E. MÜLLERBEK, L. KOOK, S. KLEITSMAN

LASTE REUMA

LASTE REUMA



A-30153

ENSV TERVISHOIU MINISTEERIUM
EKSPERIMENTAALSE JA KLIINILISE MEDITSIINI INSTITUUT

E. MÜLLERBEK,
L. KOOK, S. KLEITSMANN

LASTE REUMA

KIRJASTUS «VALGUS» · 1969
TALLINN

618 L
M 96

Kaane kujundanud D. Paalamäe

2
Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
75430

5—3—15
85—69

EESSÕNA

Arstiteaduse arengu vältel on reumatismi käsitus läbi teinud suured muutused.

Termin «reuma» (reumatism) tekkis juba ammu enne Hippokratest ning tuleb kreekakeelsest sõnast «rheo», mis tähendab «voolama». Vana aja arstid, ka Hippokrates, arvasid, et reumatismi haigestumisel voolavad mingisugused mahlad ajust üle kogu organismi laiali, põhjustades liigeste turset ja valu jäsemetes. Kaua aega hõlmas reuma mõiste kõige mitmesugusemaid haigusi, mis olid seotud liigeste, luude, lihaste ja sidemete valu ning põletikuliste muutustega.

Arstiteaduse arenedes uuriti ja kirjeldati mitmesuguseid haigusi, mille tagajärjel podagrat, brutselloosi, düstroofilisi ja vanaduse artriite ning artroose, mõningaid ägedaid nakkuslikke artriite (näiteks gonorröa) jne., ei peetud enam reuma hulka kuuluvaiks.

XVIII sajandil ilmusid esimesed teated, mis tõendasid, et mõnedel juhtudel täheldatakse liigeste haiguste korral ka südamekahjustust. Siiski hinnati seda kui kokkusattumust ning reuma korral ei seostanud arstid terve sajandi vältel südame ja liigeste patoloogiat.

Möödunud sajandi 30-ndatel aastatel kirjeldasid prantsuse teadlane J. B. Bouillaud ning vene terapeut G. J. Sokolski reumat kui haigust iseseisva nosoloogilise üksusena.

Kinnitades liigesepõletiku ja südamekahjustuse üheaegsuse seaduspärasust, kirjutab Bouillaud arstidele järgmise pealkirjaga käsiraamatu: «Reuma ja seadus südamepõletiku kokkusattumisest selle haigusega».

Reuma kui iseseisva haiguse vastu ei vaidle praegu enam keegi, kuid tänaseni on tal mitmesugustel maadel erinev nimetus: äge reuma, reumaatiline palavik, tõeline reuma, Sokolski haigus, Bouillaud' haigus jne.

KAASAEGSED VAATED REUMA ETIOPATOGENEESIST

REUMA ETIOLOOGIA, PATOGENEESI JA HISTOMORFOLOOGIA KÜSIMUSED

Sellest hoolimata, et reuma on arstidele juba ammu tuntud, ei ole selle haiguse etioloogiast ja patogeneesist veel praeguseni täpset ettekujutust.

Käesoleva sajandi algul valitses reuma tekke kohta allergiline teooria (F. Klinge, E. E. Roesle, D. E. Alpern), mille pooldajad lugesid seda haigust seerumitõvega analoogiliseks.

Reuma tekkimist seostasid nad organismi sensibiliseerimisega mikroobide, nende toksiinide, samuti ebanormaalse raku- ning koesisese ainevahetuse produktidega, mis sattusid vereringesse mingist kohalikust põletikukoldest.

Mikroobidele ei omistatud suuremat tähtsust kui ükskõik missugusele võõrale valgule, mis on allergeeniks ja sensibiliseerib organismi. Seda vaadet toetas õpetus hüperergilisest põletikust.

Eksperimentaalsetes töödes katseloomi mitmesuguste seerumite ja valgulise päritoluga ainetega sensibiliseerides saadi ägedakujulisi polüartriite, mida tõlgitseti kui ägeda reuma mudelit.

Kuid hilisemad tähelepanekud ja patoloogilis-anatoomilised uurimised ei kinnitanud nende polüartriitide sarnasust tõelise reumaga.

L. Aschoff 1904. a. ja mõned aastad hiljem V. T. Talalajev avastasid reumahaigete periartikulaarses koes, kõõlustes, südames ja veresoonte läheduses granuloome, mida peeti antud haigusele iseäranis spetsiifiliseks.

Granuloomi spetsiifilisus ja mitmed kliinilised andmed võimaldasid teha järelduse reuma infektsioosse

loomuse kohta. Sel kombel sai reuma uurimise sellel etapil selgeks, et reuma tekkimisel on oluline osa nii nakkusel kui ka allergial. Ometi jäi nende erikaal patoloogilises protsessis, samuti nakkuse tekitaja liik siiani vaieldavaks.

Ühelt poolt toetavad nii patoloogid (V. T. Talalajev) kui ka klinitsistid (M. V. Tšernorutski) seisukohta, et «mitte mikro-, vaid makroorganism, mitte infektsioon, vaid organismi reaktsioon on reumaprotsessis peamised tegurid ning määravad selle kliinilise pildi». Teiselt poolt areneb arvamus reumast kui spetsiifilisest nakkushaigusest seni veel tundmata mikroobse või viirusliku tekitajaga (L. Aschoff, H. Schottmüller, M. A. Skvortsov, G. D. Zalesski, M. P. Kaznatšejev).

M. A. Skvortsov kirjutas 1949. aastal: «Reumaatilise granuloomi spetsiifilisust tuleb pidada mitte vähem, vaid isegi rohkem tõestatuks histoloogiliste vaatlustega, kui paljude teiste infektsioossete, eelkõige tuberkuloossete ja süfiliitiliste granuloomide spetsiifilisust. Ja kui see on nii, siis oleks äärmiselt ebaloogiline eitada tema spetsiifilist päritolu, sest me ei tea mitte ühtegi morfoloogiliselt spetsiifilist granuloomi, millel ei oleks eriline, ainult talle omane etioloogia.»

Reuma uurimise eri etappidel tekkisid ettekujutused kõige mitmekesisematest selle haiguse tekitajatest.

Tänapäeval tunnistab valdav enamik kodu- ja välismaiseid teadlasi streptokoki juhtivat osa reumasse haigestumisel (G. H. Stollermann, D. Danielopolu, M. V. Tšernorutski, N. D. Stražesko, A. I. Nesterov, O. D. Sokolova-Ponomarjova, T. P. Borissova jt.).

Arstide kliinilised tähelepanekud viitavad reuma tihedale seosele streptokokilise nakkusega. Väga sageli eelneb reumahoogudele neeluruumi haigestumine. Sealjuures täheldati minevikus angiini 76%-l reumahaigetest lastest (V. P. Bisjarina, M. M. Tsimbale ja E. A. Antokolski tähelepanekuil 52%-l, P. B. Kogani ning E. S. Rõsseva andmeil 32,9%-l).

Reumaatilise protsessi ja angiini alguse ühtelangemist täheldasid A. B. Volovik ja O. N. Fjodorova 21%-l, Z. I. Edelman 9,9%-l ja R. B. Kogan ning J. S. Rõsseva 13,6%-l juhtudest. Viimased autorid märgivad, et just liigesekahjustuste puhul esineb vahetult enne reumat sageli angiine.

Inglismaal ja USA-s täheldati reumapuhanguid pärast eelnevat angiini või ülemiste hingamisteede katarri lainet. R. P. Glover (Inglismaa) kirjeldas seost angiini epideemilise puhangu ja sellele järgneva reuma tekkimise vahel 9,6%-l lastest. Mõned autorid märgivad veelgi sagedasemat reumasse haigestumise kokkulangemist äsja läbipõetud angiiniga.

Laste haigestumisel reumatismi on suur osa ka kroonilisel tonsilliidil. Nii täheldasid J. I. Volkov ning F. A. Bogomolova kroonilist tonsilliiti 94,6%-l reumat põdevatest lastest. R. B. Kogan ja J. S. Rõsseva leidsid kroonilist tonsilliiti 71 %-l reuma südame- ja närvikahjustustega ning 50%-l liigesenähtudega lastest. Tallinnas võisime aastail 1957—1960 reumale eelnenud angiini täheldada 23,3%-l juhtudest ning kroonilist tonsilliiti 21%-l reumahaigetest lastest (E. Müllerbek).

Paljud autorid kinnitavad seost reuma ja streptokokilise nakkuse vahel, kusjuures haigus tekib pärast sarlakite läbipõdemist, mädakolletest mitmesugustes elundites, hammaste kaariesest (V. I. Moltšanov, O. G. Latõševa-Rjabina), koletsüstiidist (L. Kook) jne.

Paljud arvavad, et neeluruumi saneerimine, kui seal esineb streptokokiline nakkus, aitab vältida reumahoo või -retsidiivi tekkimist.

Reumahaigetel lastel leitakse streptokokki veres 40—70%-l juhtudest. Reumahoogude vahelisel perioodil täheldatakse streptokoki kandlust 50%-l haigeist, samal ajal kui tervetel inimestel leitakse streptokokki ainult 7—9%-l. Reumahaigetel täheldatakse ka naha tundlikkust streptokoki toksiinide vastu ja vastavate antikehade esinemist veres (P. N. Sahharov, E. I. Gudkova, R. A. Mintšin, V. J. Joffe).

Arvatakse, et reuma tekkimisel mängivad erilist osa A-rühma β-hemolüütilised streptokokid. On tõestatud, et nad produtseerivad mitmeid rakuväliselt mõjuvaid antigeene: streptolüsiini, streptohüaluronidaasi ja streptokinaasi (fibrolüsiini). Reuma ägedas faasis leitakse kõige kõrgemad tiitrid antistreptolüsiin-O, antistreptokinaasil ja antistreptohüaluronidaasil. Protsessi aktiivsuse vähenedes muutuvad ka nimetatud streptokokiliste antikehade tiitrid madalamaks. Nende immunoloogiliste reaktsioonide dünaamika seos reumaatilise protsessi dünaamikaga tõestab paljude autorite arvates

streptokoki osa reuma etioloogias (V. J. Joffe, I. M. Lampert, P. Cavelti).

Jääb selgusetuks, miks ühtedel inimestel põhjustab streptokokk immunoloogilise ümberkõlastuse ning neil areneb reuma, kuna teised jäävad terveks või haigestuvad sarlakitesse, roosi, sepsisesse jne. Paljud kaasaegsed teadlased arvavad, et reuma esimese ataki tekkimiseks peavad mitmed tingimused, mis sõltuvad nii streptokoki kui ka makroorganismi geneetilistest ja omandatud iseärasustest, kokku langema. Viimastest võib nimetada korduva infitseerimisega seotud sensibilisatsiooni streptokoki suhtes. Suurt tähtsust omistatakse ka organismi kaasasündinud ja kontaktist streptokokiga muutunud immunoloogilisele reaktsioonile ning autoimmuunsete protsesside tekkimisele (P. Cavelti, G. Steffen, K. O. Vorländer, V. J. Joffe).

On kindlaks tehtud (A. A. Tustanovski, K. Meyer, J. Glynn), et β-hemolüütiliste streptokokkide mõned antigeenid (toksiinid), toimides organismi sidekoele, ühinevad selle mukopolüsahhariidide kompleksidega. Need tekkinud ühendid saavad võõraste valkude omadused ja muutuvad autoantigeenideks, põhjustades autoantikehade moodustumist. Autoantigeen-autoantikeha reaktsioon põhjustab sidekoe edasist lagunemist ning autoimmuunkehade kuhjumist, kusjuures kogu protsess omandab ahelreaktsiooni iseloomu.

Lisaks sellele avastati streptokoki kultuuris kaks erinevat antigeenset substantsi, mis on ühised südamelihase elementidega ning võivad seetõttu esile kutsuda mitte üksnes streptokokkidele, vaid ka südamelihasele halvasti mõjuvate antikehade moodustamist (I. M. Lampert, P. Cavelti jt.).

Niisiis peavad reuma streptokokilise etioloogia pooldajad väga tähtsaks streptokokilise päritoluga antigeenide (eriti streptohüaluronidaaside) ning nende mõjul moodustuvate autoantigeenide toimet veresoonte süsteemi sidekoelistele elementidele, samuti veresoonte läbilaskvuse edaspidist rikkumist, millel on reuma patogeneesis juhtiv osa.

Kuid õpetusel streptokoki rollist reumaatilise protsessi arengus on ka palju vastuseisjaid (A. A. Kissell, E. I. Tsukerštein, E. E. Granat, A. T. Petrjajeva, B. Schlesinger, O. Clarke, B. P. Kuševlevski, G. D. Zales-

ski). Need autorid esinevad samuti küllalt kaalukate argumentidega.

Kõigepealt selgub, et ainult 5 või isegi 3% kõikidest angiini põdevatest inimestest haigestub reumasse (G. D. Golovanova, A. I. Nesterov jt.). Pole ka haruldased juhtumid, kus reuma areneb mitte seoses angiiniga, vaid pärast teisi haigusi, näiteks pärast grippi, hepatiiti, parotiiti jne.; sageli ei saa reuma tekkimist seostada ühegi kindla haigusega.

O. Clarke ei diagnoosinud reumat ühelgi 150 000-st troopilistes maades hospitaliseeritud lapsest, kuigi angiini ei täheldatud seal harvemini kui mõõduka kliimaga maades.

Oma suurte kliiniliste tähelepanekute alusel eitas A. A. Kissell igasugust seost reuma tekkimise ja angiini vahel.

I. V. Davõdovski, E. E. Granat, E. I. Tsukerštein arvasid, et angiin ei eelne reumale. Nad olid seisukohal, et reumaatiliste haigustega sensibiliseeritud ja nõrgestatud lastel põhjustab patoloogilisi protsesse organismis alaliselt saprofüüdina esinev streptokokk.

Samuti eksisteerib arvamus, et streptokokkide või nende antikehade leidmine veres ei tõesta nende mikroobide etioloogilist osa, kuna sageli võib täheldada transitoorset bakterieemiat, sest streptokokk on inimorganismi alaline asukas. Kaalukaks argumendiks on ka see asjaolu, et mitmesugustel loomadel, sealhulgas ka ahvidel, isegi pärast eelnevat desensibiliseerimist, ei ole õnnestunud streptokokiga eksperimentaalselt reumat tekitada.

B. P. Kuševelevski, B. Schlesinger jt. arvavad, et reuma põhjustajaks on spetsiifiline, siiani veel avastamata haigusetekitaja. G. D. Zalesski peab paljude tööde alusel, mis ta on teinud koos oma kaastöötajatega, reuma tekitajaks filtreeruvat R-viirust, mis kuulub suurde adenoviiruste rühma. Zalesski teatab, et nad isoleerisid selle viiruse reumahaigete verest, neeluruumist, samuti südameklappidelt. Organismi sissepääsuväravaks viirusele on neeluruum, kust viirus lümfiteid kaudu satub südamesse ja peaajju, hiljem aga levib südameõõnest koos verega kogu organismis. Seejuures oletab Zalesski, et viiruse läbitungimisel kudede barjäärist on tähtis osa koldelisel infektsioonil, mis on põhjustatud

A-rühma hemolüütilisest streptokokist. Streptokokkide hüaluronidaasi ja streptokinaasi ning võib-olla ka teiste bakteriliikide (stafülokokkide) ja mõnede koelise päritoluga fermentide toimel suureneb neeluruumi kudede läbilaskvus, mis kergendab viiruse invasiooni. Peale selle võib koldeline streptokoki-infektsioon soodustada viiruse patogeenset toimet, põhjustades organismi sensibiliseerimist.

Peamised patomorfoloogilised muutused reuma korral on paraplastilise koe kahjustus põhiolluse ja kollageeni müksematoosse tursega ning fibrinoosse degeneratsiooniga, mida Zalesski seostab R-viiruse vahetu toimega sidekoele. Selle autori arvates on ka allergilised reaktsioonid reuma korral tingitud autoallergiast, mis tekib viiruse tungimisel organismi. Sidekoe laguproduktid (mukopolüsahhariidid) muutuvad viiruse valguga ühinedes autoantigeenideks.

Antistreptolüsiini, antistreptokinaasi ja antihüaluronidaasi tiitrite tõusu seletavad reuma viirusliku teooria pooldajad aktiivse koldelise streptokokk-infektsiooni olemasoluga ning immunoloogilise vastusreaktsiooniga sellele. Reuma patogeneesis peavad nad väga oluliseks ka kesknärvisüsteemi ja endokriinse regulatsiooni häireid. Viimaste tekkimist seostatakse viiruse, mis tungib kesknärvisüsteemi ja hüpotaalamuse kõrgematesse osadesse, vahetu toimega.

Reuma viirusliku etioloogia küsimuses jätkuvad uurimised on äratanud paljudes teadlastes suurt huvi. Kui neil autoreil õnnestub tõestada kindla viiruse spetsiifilist rolli reuma tekkimisel, siis toob see selgust ka paljudesse reuma patogeneesis seni veel vastamata küsimustesse.

Juba möödunud sajandil osutasid mõned klinitsistid tuberkuloosi ja reuma kulu sarnastele joontele, mis eriti selgesti avaldusid laste juures.

Edaspidi leiti bakterioloogilistel uurimistel korduvalt tuberkuloositekitajaid reumahaigete veres, liigese eksudaadis ja südameklappidel. Kuigi järgmistes uurimustes tõestati transitoorse tuberkuloosse bakterieemia võimalikkus, vaidlevad mõned autorid siiani reuma tuberkuloosse etioloogia üle (A. T. Petrjajeva, O. D. Peterson, K. S. Keronian, M. Masugi jt.).

A. T. Petrjajeva peab reumat tuberkuloosi modifit-

seerunud vormiks. Ta põhjendab oma arvamust sellega, et 85%-l reumahaigetest lastest on Pirquet' proov ja 95%-l Mantoux' proov positiivne. Seejuures on tuberkuliiniproovid nendel lastel eriti intensiivsed. Tema arvates täheldatakse neil lastel sageli allergilisi tuberkuloosinähte (sõlmelist erüteemi, flükteene jne.). Tihti on kliiniliselt raske piiritleda tuberkuloosi ja reumat (I. P. Lerner).

A. T. Petrjajeva, pidades õigeks reuma tekkimise infektsioos-allergilist teooriat, arvab, et sensibiliseerivaks agensiks on enamikul juhtudel (vähemalt lapseeas) tuberkuloosne infektsioon. Vallandavaks teguriks on aga enamasti ülemiste hingamisteede nakatumine streptokokkidega või stafülokokkidega.

P. Delore arvab, et südame mitraalklapi kahjustusi esineb rohkem isikutel, kes põdesid ise tuberkuloosi või kelle perekonnas oli tuberkuloosihaigeid. Ta kirjutab, et sündroom «äge polüartriit + endokardiit» on hüperergilise põletikulise reaktsiooni avaldumine, noortel eriti sageli tuberkuloosse etioloogiaga, ja lõpeb letaalselt. Edasi märgib autor, et tuberkuloos on selgitamata etioloogiaga südameklapikahjustuste kõige sagedasem põhjus.

Rida autoreid (T. D. Kan, F. B. Lifšits, N. A. Krajevski ning V. J. Nezlin, A. I. Strukov, A. A. Jantševskaja) täheldasid tuberkuloosse nakkuse mõjul mitmesuguseid muutusi südame ja veresoonte süsteemis. Siia kuuluvad müokardidüstroofiad, vaskuliidid, trombovaskuliidid, angioskleroosid, tromboosid koos ebmooliatega ning kõikide nende protsessidega seotud teisesed muutused elundites. Secses sellega, et niisugustel juhtudel nihkuvad lokaalsed tuberkuloossed muutused tagaplaanile, on tuberkuloosi ja reuma diferentsiaaldiagnoosimine raske. Samuti leitakse tuberkuloosi ja reuma korral kliiniliselt sarnaseid liigesekahjustusi (N. B. Šupan).

Need asjaolud olidki nähtavasti aluseks teooriale tuberkuloosi osast reuma tekkimisel. Tuleb märkida, et selle arvamuse pooldajaid on vähe, kuid A. T. Petrjajeva, ühendades Smolenskis klinitsistide, patomorfoloogide ja mikrobioloogide jõud, viis läbi mitmed huvitavad tööd, mis küll jätavad kahtluse alla reuma tuberkuloosse etioloogia tõepärasuse, kuid igal juhul toeta-

vad seda seisukohta, et peale streptokoki on selle haiguse tekkemehhanismis veel mingi tegur.

Viimaste aastakümnete jooksul, pärast nn. kollagenoossete haiguste õpetuse loomist (P. Klemperer), on reuma olemust valgustatud uudselt.

Soliidsete morfoloogiliste uurimuste alusel ühendas P. Klemperer ühte rühma mitmed varem täiesti erinevaiks peetud haigused, mis kulgevad sidekoe põhiaine kahjustusega. Siia kuuluvad reuma, infektsioosne artriit, sklerodermia, dissemineerunud *lupus erythematodes* jt.

Morfoloogiliste muutuste sarnasuse tõttu nimetatud haiguste puhul tekkis mõte etioloogiliste ja patogeneetiliste mehhanismide sarnasuse võimalikkusest. Kollagenooside etioloogilisi tegureid eraldati kahte rühma: 1) organismi reaktiivsust muutvad tegurid ja 2) haigusliku protsessi puhangut soodustavad tegurid. Esimesse rühma arvatakse mitmesugust päritolu infektsioonid ja allergiseerivad faktorid. Teise rühma kuuluvad mitmesugused välised ja sisemised asjaolud (termilised, meteoroloogiline mõju, sisekeskkonna ja organismi reaktiivsuse muutumine seoses rasedusega, puberteediga, endokriinse regulatsiooni häiretega jne.), millest sõltub haiguse puhang ning kulg.

Uued vaated ühendavad reuma taas mittespetsiifilise allergilise reaktiivsuse mõistega. Nakkusele omistatakse tähtsust vaid kui esmasele patogeensele vallandavale mehhanismile, millele järgneb keerukas ahelreaktsioon juba mitte enam esialgsele bakteriaalsele allergeenile, vaid autoallergeenidele, milleks võivad olla nii koelised antigeenid kui ka nende vastu väljatöötatud antikehad (C. Ragen, L. B. Jevleva ning J. A. Sigidin, A. I. Nesterov, A. I. Strukov, J. M. Tarejev, J. H. Glinn). See võimaldab A. Robeccil rääkida reuma autonoomsest evolutsioonist, mida kinnitab tema vahetpidamata kulgeva protsessi morfoloogiliste tunnuste olemasolu (A. I. Strukov, T. I. Sutškova).

Eitades kollagenooside tekkimisel mingisuguse spetsiifilise nakkuse osa, peab enamik seda haiguste rühma uurivaid autoreid just reumat kollagenoosiks, mille arenemine on kõige sagedamini tihedalt seotud β-hemolüütilise streptokokiga.

Nii ei ole maailma erinevate maade teadlaste pikaaja-

lisi katseid leida reuma spetsiifiline tekitaja kuni tänaseni krooninud edu. Seejuures — ükskõik millisest vaatevinklist selle haiguse etioloogia küsimusi ka ei vaadeldud, tehti kindlaks tema kui mitte otsene etioloogiline, siis vähemalt kaudne patogeneetiline seos streptokokiga. Sellel on praktilises töös ja reuma ravis suur tähtsus.

Nagu märgitud, ei tunnista kõik spetsiifilise reuma tekitaja olemasolu ning peavad selle haiguse tekkimisel kõige tähtsamaks makroorganismi. Isegi need autorid, kes tunnistavad erilise haigusetekitaja eksisteerimist, omistavad haiguse tekkemehhanismis suurt osa makroorganismile. Seepärast on arusaadav, miks paljud uurimused on pühendatud reumahaigete reaktiivsuse, ümbritseva keskkonna, toitumise iseärasuste, sotsiaalsete ning geneetiliste tegurite jne. tundmaõppimisele. Nii osutatakse suurt tähelepanu ka reumasse haigestumise ja sisesekretsiooninäärmete seisundi vastastikusele seosele.

D. Birger viitas reuma ja kilpnäärme vastastikusele suhtele. F. Bonheim ja I. Milligan täheldasid, et reumaga kaasneb sageli struuma. V. Vincent kirjeldas ägeda reuma korral kilpnäärme väheldast suurenemist ning naha hüperesteesiat selles piirkonnas.

Kliiniliste tähelepanekute põhjal tuli St. Milku kaastöötajatega järeldusele, et hüpertüreoos on humoraalne tegur, mis soodustab südame lokalisatsiooniga ägeda reuma avaldumist. L. F. Berežkov tegi kindlaks, et ka lastel kulgeb reuma raskemini kilpnäärme hüperfunktsiooni korral. Niisugune nähtus on seotud arvatavasti sellega, et türoksiin tugevdab allergilisi reaktsioone, suurendab kudede permeaabelsust, aktiviseerib seal proliferatiivseid protsesse ning kiirendab põletikulise intoksikatsiooni sündroomi arenemist (D. A. Long, J. N. Timofejeva, H. Selye). F. Bruer tegi kindlaks, et ägeda reuma korral ei ole suguhormoonid küllalt aktiivsed. Kahel eluetapil — kliimaksi ja puberteedi ajal, kui täheldatakse endokriinse aparaadi ümberkõlastumist, esineb reumat V. D. Motšani ja C. I. Parhoni andmeil kõige sagedamini. On huvitav, et ka krooniliste liigesehaiguste korral leitakse mitmesuguseid sisesekretoorseid häireid: täheldatakse östrogeenset puudulikkust — V. A. Oppel leidis kõrvalkilpnäärmete hüperfunktsiooni, C. I. Parhon märkas kalduvust hüpertüreoosile.

Eriti suurt tähelepanu väärivad Kanada teadlase H. Selye tööd, kes töötas välja kogu maailmas suurt huvi äratanud teooria üldisest adaptatsioonisündroomist ning seostas mitmete haiguste, sealhulgas ka reuma tekkimise selle sündroomi häirega (adaptatsioonihaigus).

H. Selye märgib, et neerupealiste koorollus töötab välja kahte liiki hormoone: glükokortikoide, millel on põletikuvastane toime, ja mineraalkortikoide, mis soodustavad põletikuliste protsesside arenemist. Nende hormoonide eritumist stimuleerivad hüpofüüsi hormoonid ning samuti vahetute ärritajate, nn. stressorite toime. Adapteerivate hormoonidega reguleeritud koelise reaktiivsuse seisund määrab sageli, kas organism haigestub või muutub resistentseks potentsiaalsele patogeensele agensile. Seejuures soodustab ainult optimaalne adapteerivate hormoonide eritus vajalike kaitsereaktsioonide tekkimist. Kui mitmesugustel põhjustel hormoonide eritumine ei ole normikohane, siis neist mõne ülekaal või, vastupidi, puudulik aktiivsus, võib mitte ainult mitmekordistada stressori toimet, vaid ka esile kutsuda mitmeid patoloogilisi muutusi, mida Selye nimetas adaptatsioonihaiguseks.

Kui glükokortikoidsete ja mineraalkortikoidsete hormoonide tasakaal häirub, võivad organismis tekkida mitmesugused patoloogilised protsessid, sealhulgas reuma. Neerupealise hormoonide eritumine on tihedalt seotud hüpofüüsi talitlusega, mistõttu Selye eraldas hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi kui organismi erilise süsteemi, mille tegevusest sõltuvad kõik tema kaitsereaktsioonid.

Seejuures ta arvab, et adaptatsioonisündroomi normaalne arenemine või tema häirumine on seotud mitte ainult erinevate kahjustavate agensite mõjuga, vaid sõltub organismi seisundist, eriti pärilikkusest, konstitutsioonist, eelnevatest mõjustustest, dieedist jne.

Neerupealiste koorolluse seisundi ja kortikosteroidsete hormoonide aktiivsuse tähtsust reuma patogeneesis on uurinud paljud teadlased meil ja välismaal (N. A. Judajev, T. P. Borissova, V. A. Lineva, E. Luiga, I. M. Rudnev jt.). On tõestatud, et neerupealiste koorolluse puudulikkus kaasub tavaliselt reumale nii lastel kui ka täiskasvanuil, kuid haiguse arenemisel see otsustavat osa ei oma, sest mõnedel juhtudel taheldatakse ka nende normaalset funktsiooni.

H. Selye originaalne teooria leidis toetust seoses asjaoluga, et glükokortikoidsetel põletikuvastastel hormoonidel (kortisoon, hüdrokortisoon, prednisoloon jt.) oli märgatav raviefekt reumaatiliste haiguste korral. Samuti on Selyel oma teooria põhjendamiseks originaalne ja soliidne eksperimentaalne alus. Siiski tuleb sellesse teooriasse suhtuda kriitiliselt. Ignoreeritakse kõrgema närvitalitluse osavõttu reuma patogeneesist ja humoraalne tegur esineb juhtivana täielikus sõltumatuses või isoleerituses tsentraalsest närvisüsteemist.

C. I. Parhon, A. I. Nesterov ja paljud teised arvavadki, et jättes kõrvale mõnd tüüpi artroosid, mida põhjustavad ilmselt endokriinsed häired, ei saa tänapäeval rääkida puhtakujulisest endokiirnsest reumast, ilma teist päritolu etioloogiliste ja patogeneetiliste tegurite osavõtuta.

Vene kliinilise meditsiini esindajad rõhutasid korduvalt närviteguri osa reuma patogeneesis (S. P. Botkin, N. I. Leporski, M. V. Tšernorutski, A. I. Nesterov jt.). Nesterov lõi reuma tekkimise infektsioos-neurogeense teooria, milles on tähtis koht kõrgemate regulatoorsete närviaparaatide esmasel infektsioos-toksilisel kahjustusel koos järgneva südame ja veresoonte ning teiste süsteemide funktsionaalsete ja morfoloogiliste muutustega. Närvisüsteemi muutused sõltuvad nii tonsillide piirkonna retseptoorsete väljade reflektoorsest mõjust kui ka vahetust toksilisest toimest kesknärvisüsteemi mitmesugustele struktuursetele elementidele. Närvisüsteemi häirete generaliseerunud laad, vegetatiivsete korratuste ja psühhoemotsionaalse sfääri häirete iseloomulik kokkusattumus lähendavad kõiki neid muutusi dientsefaalse patoloogia sündroomile (I. A. Bronzov). G. D. Zalesski seostab närvisüsteemi kahjutust reuma puhul neurotroopse R-viiruse vahetu toimega sellele.

Reuma tekkimisel omistatakse tähtsust konstitutsionaalsele tegurile, samuti ainevahetuse seisundile (M. V. Tšernorutski) ja toitumisele (A. F. Coburn, D. E. Alpern; S. Genes, N. L. Goldman, A. G. Lenjavko).

D. E. Alpern juhib tähelepanu sellele, et peamiselt süsivesikutega toitmine soodustab liigeste lokaalse hüperergilise põletiku tekkimist, kuna lämmastikainete ülekaal nõrgendab seda.

A. F. Coburn märgib vitamiinide suurt osa hormo-

naalses ainevahetuses — B-vitamiinide kompleksi defitsiidi korral täheldatakse östrogeensete hormoonide küllust. Tiamiini vähesus mõjub aga kilpnäärme aktiivsusele. Vitamiinide vaegus on reumaatilise protsessi korral välja kujunenud ning avaldab negatiivset mõju tema kulule.

Reuma ühe küllalt olulise tekkepõhjusena mainib Coburn ka küllaldase hulga lipoidide (munakollane) puudumist toidus.

Viimase aastakümne vältel on taas suurenenud huvi C-vitamiini osa vastu reuma patogeneesis. Paljud välismaised ja kodumaised uurijad (J. E. Rinehart, M. G. Blair, H. D. Pigmen, A. A. Titajev) teatavad, et skorbuudi ja reuma korral esineb palju ühesuguseid biokeemilisi muutusi. On häiritud kollageeni moodustumine, mukopolüsahhariidide ainevahetus, on kõrgenenud kapillaaride läbilaskvus, türosiini ainevahetus ning vähenenud kortikosteroidsete hormoonide produktsioon. Need autorid soovitavad pöörata suurt tähelepanu C-vitamiini ainevahetuse häiretele reuma korral. Selle haiguse puhul esineb C-vitamiini defitsiit nii täiskasvanutel kui ka lastel. Väga väljakujunenud on see meie vabariigi lastel (E. Müllerbek, L. Kook, S. Kleitsmann).

On andmeid geneetiliste põhjuste teatavast tähtsusest reuma tekkimisel, sest paljudel kordadel esinevad «perekondliku reuma» juhud. Organismi valgu-ainevahetuses ei ole välja lülitatud geneetiliste häirete võimalikkus. Ometi ei ole need andmed küllaldaselt läbi töötatud ning on vaieldavad.

Reuma põhjustajate hulgas loetlevad paljud reumatoloogid ka kliimat, elutingimusi, elatustaset, negatiivseid emotsioone jne., mis võimaldab lülitada reuma sotsiaalsete haiguste hulka. Reuma kuuluvust sellesse haiguste rühma kinnitab tema krooniline kulg ning küllalt suurel hulgal haigetel esinev kalduvus südameklapi rikke tekkimisele.

Reuma etioloogias on eriti tõepärane I. V. Davõdovski seisukoht, et haiguse tõeline põhjus ei ole otseselt seotud mingi kindla välise teguriga, vaid hõlmab terve rea väliseid ning paljusid sisemisi põhjusi. Sellega seletub ka fakt, et paljud uurimused ei ole pühendatud ühe teatava mikroobi või teguri uurimisele, millega seoses ini-

mesed haigestuvad reumasse, vaid sellele, missugused inimesed, missugustest sotsiaalsetest tingimustest, missuguse reaktiivsusega ja missuguses seisundis haigestuvad sellesse haigusesse.

Ainult reumat esilekutsuvate sisemiste ning väliste põhjuste kompleksi täielik ja ammendav uurimine relvastab arstiteaduse tõhusate võitlusvahenditega selle haiguse vastu.

Vaatamata sellele, et reuma etioloogias ja patogeneesis on palju vasturääkivaid vaateid, jääb rangelt kindlaksmääratuks selle haiguse allergiline laad koos närvisüsteemi kõrgemate ja vegetatiivsete osade regulatsiooni tunduvate häiretega. Reuma aluseks olevad neuro-allergilised häired on tihedalt seotud streptokoki-nakkusega, nimelt A-rühma β-hemolüütilise streptokoki korduva mõjuga organismile. Organismi üldseisund, reaktiivsus, immunobioloogilise ja endokriinse süsteemi seisund, ainevahetuse iseärasused jne. on selleks fooniks, millel hargnevad organismi streptokokiga sensibiliseerimise dramaatilised sündmused koos järgneva reumaatilise põletikuprotsessi tekkimisega, millele lisanduvad patoolooglised immuunsus- ja autoimmuunsusahelreaktsioonid.

Viimaste aastakümnete patomorfoloogilised ja eriti histokeemilised uurimised täpsustavad ja süvendavad ettekujutust reuma patogeneesist.

PATOMORFOLOOGILISED JA HISTOKEEMILISED MUUTUSED

Reuma on haigus, mille puhul kahjustub organismi sidekude.

Patomorfoloogilisi muutusi reuma korral uurisid ja kirjeldasid üksikasjalikult L. Aschoff ning V. T. Talalajev käesoleva sajandi esimesel kümnendil. Aschoff väitis: reuma patoloogilis-anatoomiline substraat on reumaatiline granuloom. V. T. Talalajev uuris detailselt reuma arengu kolme staadiumi: alteratiiv-eksudatiivset, granulomatoosset (proliferatiivset) ja sklerootilist. Reumaatiline granuloom saigi teda detailselt uurinud kahe autori nime ja kirjanduses märgitakse teda sageli Aschoff-Talalajevi granuloomina. Hiljem töötas

laste reuma patomorfoloogilised iseärasused läbi M. A. Skvortsov, väljapaistvaim spetsialist laste patomorfoloogia alal.

Tänu uutele tehnilistele vahenditele arenesid histokeemia, immunomorfoloogia jne., mis võimaldas A. I. Strukovil, R. A. Simakoval, G. Geileril, F. Bolckil jt. täiendada Aschoffi ning Talalajevi õpetust reuma morfogeneesist. Seejuures sai selgeks, et reuma korral ei ole sidekoe muutused primaarsed. Nad tekivad streptokoki-infektsioonist haaratud inimorganismi immunoloogilise reaktiivsuse ja valkude ning fermentide ainevahetuse muutustega. Sidekoe desorganisatsiooni protsessides on teatava tähtsusega ka C-vitamiini vaegus. Askorbiinhappe defitsiit põhjustab sidekoe mõningase depolümerisatsiooni ning teeb ta mitmesugustele patoloogilistele agensitele eriti vastuvõtlikuks.

Kaasaegsetel andmetel on reuma morfogeneesis järgmised etapid.

1. Mukoidne turse.

Streptokoki toksiinide ja nendega seotud allergeenide ning autoallergeenide toimel tekivad veres füüsikaliskeemilised, fermentatiivsed ja seroloogilised muutused. Seejuures kaasneb fermentsüsteemi häiretega nii streptokokilise kui ka koelise päritoluga mukolüütiliste fermentide aktiivsuse tõus. Suureneb hüaluronidaasi, streptolüsiini jt. fermentide sisaldus. Nende mõjul toimub põhiaine valgulis-mukopolüsahhariidsete komponentide lõhustumine ja depolarisatsioon koos väga suure hüdrofiilsusega happeliste produktide kuhjumisega. Seoses sellega toimub muutunud põhiaine rikkalik veega läbiimmutamine, mis avaldubki mukoidse tursena. Mukoidne turse tingib kapillaaride läbilaskvuse häire. Viimaste aastate immunoloogilised uurimused, mis selgitasid komplemendi fikseerumise sidekoe desorganisatsioonikolletes, võimaldavad oletada, et kapillaaride läbilaskvuse häiretes mängib osa ka antigeen-antikeha reaktsioon. Kudede hüdratatsiooni suurenemine muudab nende happe-leelise tasakaalu, loob võimalused kollageeni pindmise faasi — prokollageeni — tursumiseks. Seoses kapillaaride suurenenud läbilaskvusega, kudede

hüdratatsiooniga ja nende biokeemia muutumisega algab mukoidse turse lõpp-perioodis plasma koostisosade läbiimbumine kapillaaridest ja ümberpöördult, sidekoe laguproduktide sissetungimine veresoontesse. Protsess läheb üle järgmisesse faasi.

Mukoidse turse korral tekkivad muutused on reversiivsed, mida tõendavad eksperimentaalsed andmed, kuid kahjuks kulgevad nad peaaegu ilma kliiniliste nähtudeta ja seetõttu ei oska me neid elupuhuselt diagnoosida. See paneb arstiteaduse ette suured ülesanded reuma varase diagnoosimise meetodite väljatöötamise alal, mis lahendaks selle haiguse radikaalse ravi ülesanded.

2. Fibrinoidne turse.

Seda reuma morfogeneesi perioodi iseloomustab suurenev düsproteiinemia ning pidev kapillaaride läbilaskvuse suurenemine plasma valguliste koostisosade suhtes. Disproteiineemia areneb vere globuliinifraktsioonide ja fibrinogeeni iibe arvel. Mõned autorid arvavad, et nimetatud fraktsioonide iive on seotud nende hüperproduktsiooniga retikuloendoteliaalsete, plasmaatiliste ja lümfoidsete rakkude poolt. Nad seostavad seda nähtust immuunbioloogiliste protsessidega. Samuti eksisteerib arvamus, et düsproteiineemia on seoses häiretega vere ning kudede proteolüütilises süsteemis, mis põhjustab valkude lõhustumise vähenemist ning häireid nende ainevahetuses. Tõepoolest on paljudes uurimustes avastatud veres ja kudedes patoloogiliste protsesside ilmumist, fermentsüsteemide (eriti plasmiin-antiplasmiini) häireid. Need tähelepanekud annavad mõnedele autoritele alust arvata, et reuma baasiks on häiritud valgu-lämmastiku-ainevahetus, mille nihked tekivad seoses organismi neurotroofiliste talitluste häiretega või mingite geneetiliselt tingitud põhjustega.

Muutunud veresoonte seintest läbiimbunud plasmavalgud imbuvad sideainesse, milles tänu sellele destruktiivsed protsessid veelgi mitmekordistuvad. 1) Prokollageeni kihtide kohevaks muutumise arvel suurenevad kollageenkiudude muutused, küündides isegi täieliku segunemiseni prokollageeni faasiga; 2) laguproduktid — põhiaine ning kiulise struktuuri mukoidsed ja val-

gulised komponendid astuvad ümber grupeerudes uutesse keemilistesse ühenditesse plasma elementidega, moodustades fibrinoidi tüüpi patoloogilised kompleksid; 3) histokeemiliste meetodite abil õnnestus kindlaks teha kollageeni ja fibriini omaduste muutused, mis kinnitavad normaalsele koele ebatavaliste ühendite moodustumist. Fibrinoid ise kujutab endast keemilises mõttes ebaühtlast ainet, mille formeerimisest võtavad osa kõik sidekoe, samuti vereplasma koostisosised — kõigepealt aga fibrinogeen. Fibrinoidi formeerimisel on tähtis osa happelistel mukopolüsahhariididel, mida on rikkalikult reumast kahjustatud sidekoes. Ühinedes valkudega, moodustavad mukopolüsahhariidid lahustamatud ühendid, mis sadenedes adsorbeerivad ülejäänud patoloogilised produktid. Mõnedel juhtudel täheldatakse põhiaine läbiimmutamist ainult plasma valkude — albumiinide ja globuliinidega, mida A. I. Strukov nimetab fibriinita fibrinoidiks. Vastavalt fibrinoidi kuhjumisele ja põhiaine läbiimmutamisele temaga, areneb koe sügav düstroofia koos koe-elementide lagunemisega. Protsess läheb üle järgmisse staadiumi.

3. Granulomatoosi staadium.

Histiotsütaarne reaktsioon spetsiifiliste Aschoff-Talalajevi granuloomide näol on organismi reaktsioon kärbunud ainele. Mikroskoopiliselt täheldatakse tavaliselt reumaatilise granuloomi keskosas amorfset massi või lagunevaid kollageenkiude, kuna perifeerias paiknevad makrofaagi tüüpi suured rakud. Välises kihis leitakse lümfoidseid rakke, leukotsüüte ja Anitskovi monotsüüte. Kuni siiani arvati, et granulomatoosse reaktsiooni patogeneetiline olemus seisneb teda moodustavate rakuliste elementide resorptiivses tegevuses. Kuid viimaste aastate histokeemiliste andmetega (A. I. Strukov, R. A. Simakova, N. N. Gritsman, G. M. Wagner, G. Geiler) on kindlaks tehtud, et reumaatilise granuloomi rakkudel on iseärasused, mis on seotud neis toimuva intensiivse metabolismiga.

Nende rakkude tsütoplasma sisaldab aktiivseid hingamisfermente Krebsi trikarboonhapete tsüklist, väga aktiivseid mittespetsiifilisi esteraase ning aminopolü-

peptidaase, mis sisaldavad rohkesti RNH-d, valku ja aminohappeid. Rakulise ainevahetuse intensiivsus, mis suureneb sõlmede arenemisega, tõestab nende erakordset aktiivsust ja mitmekülgset osa reuma arenguprotsessis ning ei ole seletatav ainult nende makrofaagifunktsiooniga.

On põhjust arvata, et reumaatiline granuloom ei ole seotud ainult imendumisprotsessidega, vaid võtab osa ka autoimmuunsetest reaktsioonidest. Paralleelselt fibrinoossete masside õgimisega kulgeb ka autoimmuunsete produktide süntees. Kasutades luminestsents-mikroskoopi ning märgitud fluorestsiiniga antikomplementaarset seerumit, täheldas G. Geiler antigeen-antikeha kompleksi esinemist reumaatilise granuloomi piirides.

Nii räägivad kogutud faktid sellest, et peale juba ammutatud resorptiivse funktsiooni on reuma korral proliferatiivsed rakulised reaktsioonid seotud immunoloogiliste protsessidega.

Reumaatilisi granuloome leitakse müokardis, klappidel ja südame sisekestal, kõõluskeelikutel ning mõnevõrra muutunud kujul liigesepaunades, periartikulaarses koes, sünoviaalkestas, veresoonte adventiitsias, lihastevahelises sidekoes ja nahas. Maksa sidekoes, neerudes ja mõnedes teistes elundites granuloome ei leita.

V. T. Talalajevi andmeil kestab granuloomi arengutsükkel 3—4 kuud. Haiguse erinevatel perioodidel muutub granuloomi laad. Eristatakse värskeid, õitsvaid, rahutuid granuloome, milles peale rakulise proliferatsiooni säilivad ka kudede kahjustuse ja eksudatsiooni elemendid. Rahulikeks peetakse neid granuloome, kus on alanud desorganiseeritud sidekoe laguproduktide täielik imendumine. Armistuvaid granuloome iseloomustab peente kollageenniitide tekkimine väljavenitatud granuloomi rakkude vahele.

Vastavalt fibrinoidsete masside imendumisele lülituvad fibroplastideks valmivad granuloomi rakud ümber skleroproteiinide sünteesile. Reumaatiline protsess läheb üle oma viimasesse faasi.

4. Skleroosi staadium.

Skleroos ja hüalinoos kujutavad endast reumaatilise protsessiga seoses tekkinud kõikide eelnevate muutuste lõppu. Skleroos ja eriti hüalinoos võivad järgneda vahetult mukoidse turse faasile, eriti aga fibrinoidsete muutuste teisele faasile, mis avaldub kui esmane rakutu skleroos.

Teisene ehk rakuline skleroos moodustub reumaatiliste sõlmede valmimise ja armistumise lõpul.

Seoses sellega, et mukoidse ja fibrinoidse turse staadiumid võivad lõppeda esmase skleroosiga ilma üleminekuta proliferatiivsesse granulomatoossesse staadiumi, on selge, et granuloom on vaid üks reumaatilise protsessi võimalik tunnus. Vaatamata sellele säilib reumaatilise granuloomi kui reuma usaldatava (nosoloogilise) kriteeriumi osa ja tähtsus siiani.

Olles haigusliku protsessi lõppstaadiumiks on reumaatilisel skleroosil süstemaatiline iseloom, kuigi ta kõige rohkem kujuneb välja südamekestal, veresoonte seintel ja serooskelmetel. Reumaatiline sklerootiline arm ei tähenda alati täielikku armistumist ega vasta igakord lõplikule bioloogilise reparatsiooni mõistele. Selle üks põhjus on C-vitamiini vaegus sidekoes, sest C-vitamiinist sõltub täisväärtusliku kollageeni ja teiste struktuursete elementide süntees. Reuma taastuvate (retsidiivsete) vormide korral võib protsess tekkida varem kahjustatud koe foonil, millel on sklerootiliste muutuste jälgi ja kus siis tekib teisene desorganisatsioon. Sel puhul on rakulised reaktsioonid väljendunud tavaliselt nõrgalt ning on kas difuusset või sõlmelist laadi koos granuloomi formeerumisega. Protsessi lõpul tekib uuesti armistunud sidekude, s. t. skleroosiprotsess omandab progresseeruva laadi, mis on eriti selgesti väljendunud lapseeas. Kuid haiguse seiskumisel peatub ka skleroosi arenemine. Seepärast A. I. Strukov eristab progresseeruvat ja stabiilset skleroosi. Progresseeruva skleroosi mõiste on tihedalt seotud reumaatilise protsessi olemusega, mis paistab silma pika kestuse ja äärmiselt visa kuluga.

Kõik reuma kirjeldatud patohistoloogilised faasid võivad esineda kudedes üheaegselt. See tähendab, et samal ajal, kui ühtedes piirkondades täheldatakse mukoidse

või fibrinoidse turse faasi, võivad teistes areneda granuloomid, kuna kolmandates esinevad skleroosi elemendid. Seda liiki histoloogilised andmed, samuti progresseeruva skleroosi nähud võimaldasid teha järelduse, et sidekoe reumaatiline desorganisatsioon võib omandada vahetpidamata kulgeva protsessi iseloomu, mille intensiivsus kord kiireneb, kord aeglustub, kuid protsess ei vaibu isegi nn. hoogudevahelisel ehk mitteaktiivsel perioodil.

Lisaks reuma spetsiifilisele sidekoe desorganisatsioonile koos granuloomi formeerumisega võib erinevates elundites ja süsteemides täheldada ka mittespetsiifilisi koe reaktsioone leukotsüütidega segatud difuussete lümfohistiotsütaarsete infiltraatide näol. Kõige sagedamini täheldatakse neid müokardi sidekoes, harvemini ajukoes, lihastes, serooskelmetel, neerupäsmakeste basaalmembraanidel, endokriinsetes näärmetes jne.

Paljudel juhtudel mittespetsiifilised eksudatiivsed põletikulised protsessid määravadki reuma kliiniliste nähtude selguse, langedes kokku haiguse aktiivse staadiumiga, samal ajal kui granulomatoosne protsess kulgeb kliiniliselt latentselt. Niisugust latentselt kulgevat protsessi tuntakse real juhtudel kliiniliselt tema tagajärgedest, kui arenevad südameklappide või teiste kudede sklerootilised muutused koos vastavate elundite puudulikkusega.

Lastel on eriline kalduvus vähe väljakujunenud granulomatoosse reaktsiooniga mittespetsiifiliste eksudatiiv-infiltratiivsete protsesside arenemiseks.

Need protsessid levivad müokardile, veresoonte seintele, perikardi seroossetele õõntele.

Lapse südame suurte ja väikeste veresoonte seintes tekkivad mittespetsiifilised allergilised eksudatiiv-infiltratiivset laadi protsessid kujutavad endast raskekujulist defekti müokardi toitumises ja hapnikuga varustamises. Sageli lisanduvad neile müokardi põletikulised muutused. Selle tagajärjel võib lastel tekkida raskekujuline südamekahjustus ainult seoses müokardi düstroofiliste ja põletikuliste muutustega ning ilma klapiriketeta või mingite muutusteta klappidel. Haiguse need vormid võivad kulgeda katastroofiliselt ja põhjustada lapse surma.

Eksudatiiv-infiltratiivne protsess, mis tekib südame

sisekestal klappide või fibroossete võrude piirkonnas, võib nende koed muuta tunduvalt kohevamaks, nõrgestada nende vastupidavust ja seega põhjustada klapi puudulikkuse kliinilisi nähte ilma klappide ilmse deformatsioonita.

Niisugune südamekahjustus moodustab lastel teiste riketega võrreldes suure osa neil diagnoositavast mitraalklapi puudulikkusest.

Mõnikord tekivad reuma ägeda ataki perioodil seoses südame suistikkude ja nende klappide piirkonna kudede väljakujunenud turse, infiltratsiooni ja rigiidsusega stenoosile iseloomulikud kliinilised nähud. Protsessi aktiivsuse vaibumisel kaovad «rikke» auskultatiivsed tunnused. Täiskasvanuil esineb niisuguseid muutusi harva.

Paljudel juhtudel tekib lastel juba pärast esmast endokardiiti klappide skleroos ning rike, kuid sagedamini ilmuvad niisugused muutused pärast retsidiivseid kardiite. Klapirikke latentse arengu võimalusele viitasime juba varem. Läbipõetud reumaatiline müokardiit põhjustab rohkem või vähem väljakujunenud kardioskleroosi koos vastavate kliiniliste nähtudega.

Raskeid tüsistusi võib põhjustada seroos-fibrinoosne reumaatiline perikardiit, mille tagajärjel võivad areneda liited ning perikardi lestmete osaline või täielik kokkukasvamine.

Lapseeas läbipõetud reumaatilised vaskuliidid põhjustavad noorukitel veresoonte ateroskleroотiliste muutuste arenemist. Seejuures võivad tüüpilised lipoidoosi ja skleroosi nähud areneda pärgarterite suurte tüvede, aju veresoonte ja isegi jäsemete arterite sisekestas.

Viimasel ajal koguneb üha rohkem andmeid, mis räägivad lipoidoosile eelnevatest suurtest muutustest veresoonte seintes. Seega omandab lapsepõlves või noorukieas läbipõetud reuma seos ateroskleroosiga konkreetse tähenduse (K. S. Mitin).

Samuti soodustavad lapsepõlves või noorukieas läbipõetud vaskuliidid vanadusskleroosi arenemist veresoontes. Seega on lapse südame-vereringe süsteemi kahjustanud reumaatilisel protsessil tendents edasisele progresseerumisele, mis põhjustab tervel real juhtudel müokardi düstroofiat, kardioskleroosi, klaprikete arenemist ning soodustab vanemas eas veresoonte ateroskleroosi ja vanadusskleroosi arenemist.

Uued histomorfoloogilised, histokeemilised ja histoimmunobioloogilised andmed täpsustavad ettekujutust reuma patogeneesist. Reuma esmases perioodis, mis eelneb haiguse kliinilistele nähtudele (üheaegselt organismi immunobioloogilise ümberkõlastuse ja antikehade kuhjumisega), kulgevad keerulised protsessid — sidekoe desorganisatsioon ja muutused valkudefermentide ainevahetuses. Nende muutuste algnähud on kapillaaride permeaabluse häired ja sidekoe mukoidne ödeem. Kapillaaride permeaabluse muutused mängivad suurt osa sidekoe desorganiseerumise kõigis etappides. Viimastel on paljude autorite arvates juhtiv osa reuma patogeneesis. Seega morfoloogilised muutused sidekoe mukoidse ödeemi näol esinevad reuma puhul juba haiguse algperioodis, kuid kaasajal pole me veel võimelised neid kliiniliselt diagnoosima.

Reuma perioodile, mida iseloomustavad väljaarenenud morfoloogilised muutused (fibrinoosne turse, granuloomid, skleroos), vastab kliiniliselt haiguse nähtav kulg. Kuid see reumaperiood võib kulgeda kliiniliselt ka varjatult ja latentselt, raskesti diagnoositavalt (vt. peatükid «Reuma kulu variandid lastel» ja «Latentne reuma»). Morfoloogiliselt täheldatakse neil juhtudel granulatsiooni ja skleroosi protsesside domineerimist eksudatiivsete ning fibroossete protsesside üle. Histokliiniliste ja immunobioloogiliste muutuste uurimine reuma puhul annavad tugipunkti reuma diagnoosimiseks kaasaegsete laboratoorsete biokeemiliste meetoditega.

Reuma patogeneesi tundmine, samuti etioloogiliste ja patogeneetiliste tegurite uurimine, mis omaksid tähtsust reuma arenemisel, relvastavad meditsiini terapeutiliste ja praktiliste vahenditega võitluses selle haigusega.

LASTE HAIGESTUMINE REUMASSE

Sõjajärgsetel aastatel, kui järsult vähenes haigestumine ja suremus ägedatesse nakkushaigustesse ning tuberkuloosi, leidis reuma endale erilise koha patoloogias. «Reumasse haigestumise kõrver,» kirjutas L. D. Steinberg, «alaneb väga aeglaselt seetõttu, et koolieas tuleb

temaga kohtuda palju sagedamini kui aktiivse tuberkuloosiga.»

Laste iga-aastasel põhjalikul läbivaatusel lasteaedades on ilmnenud, et 1000 reumahaige kohta tuleb 4 reumahaiget-koolieelikut, kuid tuberkuloosihaigeid 3 : 1000; kooliõpilaste läbivaatusel oli reumahaigeid 12 : 1000 ja tuberkuloosihaigeid 2,1 : 1000.

Eriti levinud on reuma kapitalistlikes maades. On andmeid selle kohta, et USA-s ületab reumahaigete arv haigete arvu, kes põevad tuberkuloosi, mittereumaatilise etioloogiaga südamehaigust ja psüühilisi haigusi.

Kõigis maades täheldatakse reumasse haigestumist kõige sagedamini koolieaIiste laste hulgas.

Inglismaal, kus võrreldes teiste maadega on reumasse haigestumine kõige madalam, kannatab reuma all umbes 2% kooliõpilasi. USA-s ulatub nende arv mõnedes kohtades 4%-ni. Ungaris on leitud, et esimese klassi õpilastest kannatab 2,6% vereringe organite orgaaniliste muutuste all, millest suurem osa on seotud reumaga. Bulgaarias vaadati läbi miljon kooliõpilast, nende hulgas leiti maa mitmetes rajoonides 1,6 kuni 3,9% reumahaigeid.

Reuma levimine koolieaIiste laste hulgas Nõukogude Liidu mitmesugustes oblastites ja linnades (mida on uurinud paljud autorid erinevatel aastatel) kõigub 1—3% vahel (A. B. Volovik). Seejuures ei täheldata suurt erinevust selle haiguse levikus sõjaeelseil ja sõjajärgseil aastail.

Nagu nähtub esitatud tabelist, ei ole suurt erinevust

Tabel 1

Reuma levik laste hulgas mitmetes Nõukogude Liide linnades

Autori nimi	Linna nimetus	Uurimise aasta	Reuma levik %%-s
1. E. L. Levitus	Harkov	1934	2,2
2. D. I. Spektorman	Voronež	1949	2,2
3. A. Š. Avspirova	Alma-Ata	1954	2,0
4. A. T. Bogoslovski	Arzamass	1954	2,07
5. S. I. Judašova	Taškent	1957	1,3
6. P. J. Tašmetova	Frunze	1956	2,06
7. E. Müllerbek	Tallinn	1958	2,3
8. N. I. Dmitrijeva	Volgograd	1954	2,2

reuma levikus Nõukogude Liidu põhja- ja lõunapoolsetes linnades.

75% reumasse haigestumisest algab lapse- ja nooruki-eas (G. F. Lang). Üldiste Nõukogude Liidu andmete järgi langeb maksimaalne arv haigestumisi reumasse eale 6 kuni 12 eluaastani.Tallinnas oli 1958. aastal esmaselt reumat põdevate laste üldarvust 23,5% kuni 7 aasta vanuseid, 45,2% 7—10 aasta vanuseid, 23,7% 11—13 aasta vanuseid ja 8,6% 14—17 aasta vanuseid lapsi (E. Müllerbek).

A. A. Kissell juhtis laste reuma puhul esimesena tähelepanu perekondlikule tegurile. 50%-l juhtudest leidis ta reumat ka reumahaige lapse perekonnaliikmete hulgas. Edaspidi kinnitasid perekondliku reuma sagedat esinemist R. S. Bujanovskaja, O. D. Sokolova-Ponomarjova, F. A. Bogomolova jt. Seejuures on tähele pandud, et reumat esineb sagedamini ema kui isa perekonnas. Tallinnas sedastati perekondlikku tegurit 42,4% reumahaigete hulgas. G. Kiss märgib, et neis perekondades, kus on reumahaigeid, haigestuvad lapsed sellesse haigusesse 3 korda sagedamini kui perekondades, kus reumat ei põeta. Mõned teadlased, uurides perekondlikku tegurit reuma puhul, annavad otsustava tähtsuse väliskeskkonna sotsiaalsetele tingimustele, mis soodustavad lapse ja teiste perekonnaliikmete organismi sensibilisatsiooni haigusetekitaja suhtes (V. I. Moltšanov, A. B. Volovik).

A. I. Nesterov seob perekondliku reuma tekkimist streptokokkide laialdase levikuga üksikute perekondade ümbruskonnas. V. Jones arvab, et haigestumisel reumasse on tähtis osa kaasasündinud dispositsioonil. M. G. Wilson märgib samuti, et reumat täheldatakse isikutel, kellel on geneetiline dispositsioon selle haiguse suhtes. Kalduvus reumasse haigestumiseks päranda-takse tema arvates kui retsessiivne tunnus. Uurimine pärivusliku dispositsiooni ja väliste tingimuste mõju osatähtsusest reumasse haigestumisel jätkub.

Esitatud andmed näitavad, et võitluses reumaga peavad profülaktilised abinõud olema suunatud koolieelikute ja -õpilaste tervise kaitsele. Seejuures peab selgitama uuritavate lasterühmade anamneesi ja erilist tähelepanu pöörama reuma profülaktikale perekondades, kus on reumahaigeid.

Peab märkima, et viimastel aastatel täheldatakse laste reumasse haigestumise alanemistendentsi, samuti selle haiguse kergemat kulgu. Iga aasta väheneb juhtude arv, kus reuma lõpeb südamerikkega, ja harveneb reumaprotsesside retsidiveerumine. Tallinnas 1958.—1962. a. tehti laste hulgas, kes olid põdenud reumat, kindlaks südamerikkeid 17,5%, 1966. a. aga ainult 10,1%. Retsidiivide arv neil aastatel vähenes 25,4% kuni 5,07%. See tõestab meie rahva materiaal-olustikuliste tingimuste tunduvat paranemist, reumaravi ja süstemaatiliselt läbiviidava retsidiivide-profülaktika saavutusi.

REUMA KLIINILINE PILT

REUMA EALISED ISEÄRASUSED

Kõige sagedamini algab reuma lapse- ja noorukieas ning täiskasvanul esinevat reumat tuleb enamikul juhtudel lugeda lapseeas alguse saanud protsessi jätkumiseks (A. B. Volovik jt.). Olenevalt lapse anatoomilistest ja füsioloogilistest iseärasustest, eriti kesk- ja vegetatiivse närvisüsteemi reaktiivsusest ning sisesekretoorsete näärmete funktsionaalsest aktiivsusest omab laste reuma rida iseärasusi võrreldes täiskasvanuil esineva reumaga.

Laste reuma on organismi üldhaigestumine, mis kahjustab eelistatult sidekudet, esmajärjekorras aga südameveresoonte süsteemi. Kuid muutused arenevad ka närvisüsteemis, liigestes ja mujal organismis.

Reumaprotsessi tekkimist ja arenemist lapse organismis soodustavad konstitutsionaalsed anomaaliad (eksudatiivne-katarraalne, lümfaatiline-hüpoplastiline ja neuro-artriitiline diatees), läbipõetud haigused (sarlakid jt.), kestvad eksimused toitmisel. Loetletud tegurid allergiseerivad lapse organismi ja nõrgestavad suuresti tema vastupanu väliskeskkonna kahjulike tegurite suhtes.

Iseloomulik laste reumale on tema varieeruv kulg ja mitmekesine kliiniline pilt, mis teatud määral on hor-

monaalsete kahjustuste peegelduseks (O. D. Sokolova-Ponomarjova).

Viimaste aastate uurimised on tõestanud, et erinevalt täiskasvanute reumast, domineerivad lastel reuma puhul eksudatiiv-põletikulised muutused infiltratiiv-granulomatoossete muutuste üle. Nimetatuga on ka seletatav laste reuma põhiline iseärasus, mida kirjeldas juba A. A. Kissell, — tema raske kulg ja kalduvus retsidiveerumisele, mis tunduvalt kahjustab lapse organismi, eriti tema südant, põhjustades invaliidsust ja tuues mõnedel juhtudel kaasa surma. Seejuures kulgeb reuma seda raskemini, mida noorem on laps. Mõnedel juhtudel (eriti ka koolieelikuil) on reuma kulg isegi üliraske, katastroofiline. Erinevalt täiskasvanuist kahjustab reuma lastel sagedamini ja ulatuslikumalt südant ja närvisüsteemi ning siseorganeid (kopsud, neerud jne.), samuti täheldatakse lastel sagedamini nahanähte (annulaarne erüteem, reumasõlmed) ja vistseraalse reuma nähte (polüserosiit — seroosne pleuriit, perikardiit, peritoniit, «abdominaalne sündroom» jne.). Ainult lapseeale, eriti puberteedieelsele ja puberteedi perioodile, on omane haigestuda tantstõppe. Peale selle haigestuvad lapsed reumasse sagedamini kui täiskasvanud (M. S. Maslov, V. I. Moltšanov, D. D. Lebedev jt.). Erinevalt täiskasvanuist puuduvad lastel reumaatilise etioloogiaga kroonilise polüartriidi juhud.

Aktiivne reumaprotsess, mis võib anda ägedaid või alaägedaid hooge (mõnedel juhtudel ka pidevalt retsidiveeruvaid hooge), võib lastel kulgeda ka ilma kliiniliselt sedastatavate hoogudeta, s. o. hoovabalt ehk hooväliselt (latentne reuma). Seega ei saa reuma hoovälist perioodi lastel samastada reuma inaktiivse faasiga.

Tähelepanekud näitavad, et viimastel aastatel on mõnevõrra muutunud laste reuma kliiniline pilt. Harvenenud on juhud, kus reuma äge hoog kulgeb polüartriidina, kuid järjest enam tõusevad kliinilises pildis esiplaanile reumaatilise kardiidi sümptoomid. Erakordselt harva tuleb tänapäeval ette peamiselt koolieelikutel esinevat reuma katastroofilist kulgu. E. I. Tsukersteini, V. O. Moltšani jt. tähelepanekute põhjal esinevad lastel ja noorukeil küllalt sageli ebaselgete kliiniliste sümptoomidega reumahood, millel on eriline kalduvus sageli retsidiveeruvale (3—4 hoogu järjest)

või pidevalt retsidiveeruvale kulule. Reuma hooväline periood lüheneb tunduvalt (ainult mõni kuu) või puudub üldse. Arenedes vaevalt märgatava üldintoksikatsiooniga kujuneb neil haigeil südamekahjustus koos vereringe puudulikkusega.

Raske, pidevalt retsidiveeruva reumaprotsessi kõrval on lastel sagenenud ka latentse kuluga reumajuhud.

Kirjeldatud iseärasused laste reuma kliinilises pildis olenevad niihästi lapse organismi reaktiivsusseisundist kui ka väliskeskkonna tingimustest.

REUMA KLASSIFIKATSIOON

Haiguste klassifitseerimisel on peale praktilise veel suur teoreetiline tähtsus.

Haiguste iga teaduslik süstematiseerimine või klassifitseerimine peab põhinema arstiteaduse kaasaegsetel saavutustel haiguse etioloogia, patogeneesi, kulu kõige olulisematel iseärasustel. Ta kindlustab haiguse, tema üksikute väga tähtsate sümptoomide õige ja terminoloogia järgi ühtlase määratlemise, täpse diagnoosimise. See distsiplineerib ja arendab arsti loogilist mõtlemist, aitab tal koostada haiguse ravi ja profülaktika ratsionaalset plaani, määrata selle prognoosi. Klassifikatsioon ei baseeru alati mõnel lõplikult selgitatud ettekujutusel või arusaamisel haigusest.

Pidevalt arenev arstiteadus ning temaga piirnevad praktilised ja teoreetilised distsipliinid annavad võimaluse klassifikatsiooni täiustamiseks, täpsustamiseks ja muutmiseks. Teaduse arenemise antud etapis annab haiguse ühtne klassifikatsioon võimaluse hinnata tema diagnostika, ravi ja profülaktika õigsust, samuti uurida tema epidemioloogia iseärasusi mitmesugustes maades ja erinevate autorite töödes.

Reuma klassifikatsiooni küsimustes on olnud viimase 30—40 aasta jooksul suuri muutusi, mis on seoses saavutustega selle haiguse uurimisel. Käesoleva sajandi alguses oli reuma koondmõisteks, mis sisaldas peale reumaatilise artriidi ka podagrat ja brutselloosset ning kõikvõimalikke muid artriite. Mõnedes välisriikides püsib selline olukord reuma klassifitseerimisel kuni praeguse ajani. Nõukogude Liidus eraldatakse tõelist

reumat või Bouillaud' haigust väga täpselt teistest haigustest juba alates 30-ndatest aastatest, kusjuures selle haiguse klassifitseerimist täiustatakse kogu aeg. Viimane klassifikatsioon, mis kehtestati 1956. aastal ja mida 1964. aastal A. I. Nesterovi ettepanekul oluliselt parandati, on küllalt lihtne ja praktiliseks kasutamiseks hästi sobiv. Kuni selle ajani kehtinud klassifikatsioon, mis võeti tarvitusele 1951. aastal, oli üles ehitatud kliiniliste sündroomide juhitava osa printsiibil. Eraldati reuma südame-, liigese-, närvi- jne. vorme. Mõiste «reuma vormidest» on oma olemuselt ebaõige ja vasturäägivuses praegu kehtiva sidekoe vältimatu kahjustusega reuma puhul. Peale selle on reuma liigitamine vormideks ka loogiliselt vale, sest on teada, et reuma lastel kahjustab ükskõik missuguse haiguse «vormi» juures peaasjalikult südant. Mis mõte on siis «südamevormi» eraldamisel? Mis mõte on rääkida «liigese-» või «närvivormist», kui tunduvalt suuremal osal juhtudel nende puhul kahjustub süda? Eriti suur segadus tekkis selle klassifikatsiooni rakendamisel reuma korduvate retsidiivide puhul. Seejuures võis esimene hoog kulgeda reuma «liigesevormina», teine «närvivormina», kuid kolmanda hoo puhul võis areneda hoopis südame kombineeritud klapirike. Tähendab, mõlemad eelnevad hood olid «südamevormid».

1956. aastal kehtestatud klassifikatsioonis (tabel 2) iseloomustatakse reumat nelja põhinäitaja järgi:

1. Reumaatiliste kahjustuste põhilokalisatsioon. Siinjuures on esimesel kohal südamekahjustus ägeda või retsidiivse reumokardiidi näol. Edasi järgnevad teised võimalikud reumaprotsessi lokalisatsioonid: polüartriit, tantstõbi, serosiit, nefriit, hepatiit jne.

2. Haiguse aktiivsus — eraldatakse aktiivset ja inaktiivset faasi.

3. Haiguse kulu iseloom: äge, alaäge, pikaleveninud, loid, vahetpidamata retsidiveeruv, latentne.

4. Vereringe seisund: täielik kompensatsioon või dekompensatsioon vastavas astmes (vt. tabel 2, lk. 40).

Tööalase klassifikatsiooni kasutamisel (tabel 3, lk. 41) on omad eelised võrreldes eelmise klassifikatsiooniga. 1964. aastal tegi A. I. Nesterov ettepaneku parandada ka viimast klassifikatsiooni.

Südamekahjustuste kliinilis-anatoomilise iseloomus-

tuse osas näidati 1956. aasta klassifikatsioonis: a) äge reumokardiit, b) korduv reumokardiit. Kuid südamekahjustuse nii nimetamine ei olnud Nesterovi ja paljude teiste autorite arvates täiuslik. Praktiliselt kohtab arst reumokardiidi kahte põhiliiki: esmast ja korduvat. Seejuures võib nii esmane kui retsidiivne reumokardiit olla äge kui ka alaäge ja kroonilis-latentne. Esimest korda tekkiva reumokardiidi nimetamine «esmaseks» eraldab ta põhjendatult korduvast, retsidiivsest reumokardiidist, mis sageli kulgeb varem tekkinud südame reumaatilise kahjustuse foonil. Samuti ei ole õige reumokardiidi nimetamine «ägedaks», sest see ei näita reumokardiidi põhiiseloomu, vaid tema kliinilise kulu iseärasust, millest räägitakse klassifikatsiooni neljandas erilahtris. Nesterov arvab, et mõiste «äge» asendamine «esmasega» vastab nii üldise varase reuma diagnostika ja ravi kui ka esmase reumokardiidi diagnoosimise nõudeile. Kui reumaatilise polüartriidi puhul puudub nähtav südamekahjustus, siis südame seisundi kliinilis-anatoomilise iseloomustuse lahtrisse kantakse «ilma nähtavate südamekahjustusteta».

Teiste organite ja süsteemide reumaatiliste kahjustuste kliinilis-anatoomilise iseloomustuse III osas tehti 1964. aastal mõningane ümberpaigutus võimalike orgaaniliste reumaatiliste kahjustuste loetelus. Seoses selle ümberasetusega on nende paigutus järjekindlamas loogilises seoses (vt. tabelid 3 ja 2). Samuti juhib see üksikasjaliselt koostatud loetelu arstide tähelepanu aktiivse reumaprotsessi mitmesugustele mittekardiaalsetele nähtudele. Kaasaegses klassifikatsioonis ei ole mõisteid «hoog» või «atakk», mis olid eelmises, 1951. aasta klassifikatsioonis.

Mõiste «atakk», mis tähendab äkilist pealetungi, kiiret äkkrünnakut, järelikult kajastab ägedust ja dünaamikat, ei ole eriti kohane reumokardiitide iseloomustamiseks, mis sageli kulgevad loiult, alaägedalt või latentselt. 1956. aasta klassifikatsioonis jagatakse reuma selgelt ja kindlalt kaheks faasiks — aktiivseks ja inaktiivseks. Peale selle, et reuma real juhtudel ei alga «hooga» ehk «atakiga», vaid areneb aeglaselt, võib ta olla aktiivne hooväliselt. Seoses sellega on vaja kõrvaldada vanast terminoloogiast kindlalt juurdunud termin «reumahoogude vaheline periood». Rääkides reu-

mahoogude vahelisest perioodist tuleb oletada remissiooni lõpu ja uue hoo alguse möödapääsmatust, mis aga üldse ei tarvitse nii olla. Pealegi täheldatakse sageli, et hoogude vahelises perioodis avastatakse aktiivse reuma need või teised tunnused ning isegi retsidiivset loiult kulgevat reumokardiiti. Need faktid kinnitavad 1956. aasta klassifikatsiooni õiget joont. Vastavalt tema põhiprintsiibile diagnoositakse hoogude vaheliste ja hooväliste perioodide asemel inaktiivset faasi ning neid või teisi reumanähte tema aktiivsuse tunnustega. Reumafaasi aktiivsuse täpsustamine kutsub esile vajaduse määrata kindlaks reumaprotsessi aktiivsuse aste.

A. I. Nesterov tegi oma laialdaste kliiniliste tähelepanekute ning laboratoorsete ja instrumentaalsete uurimiste põhjal ettepaneku eraldada reuma aktiivsuse kolm astet, mis leidiski peegeldust 1964. aastal klassifikatsioonis tehtud parandustes. Pärast kõigi paranduste vastuvõtmist on klassifikatsioon kehtiv tabelis 3 näidatud kujul.

Reuma aktiivsuse astme määramisel on vaja kasutada haiguse kliinilis-anatoomilise iseloomustuse, haige röntgenoloogiliste, EKG, FKG uurimiste andmeid, harilikke laboratoorseid, biokeemilisi ja seroloogilisi näitajaid. Järeldus aktiivsuse astme kohta tehakse peamiselt haiguse kliinilis-anatoomilise iseloomustuse ja tema dünaamika alusel ravi kestel.

Kolmest aktiivsuse astmest esimene tähistab kõige minimaalsemat, teine mõõdukalt väljendunud ja kolmas maksimaalselt väljendunud aktiivsust. Allpool esitatakse iga aktiivsuse astme kriteeriumi skeem.

1. Maksimaalse aktiivsusega (III aste) reuma (sünonüüm — äge reuma).

A. Kliiniline sündroom:

a) Pankardiit, endomüokardiit.

b) Äge või alaäge difuusne müokardiit.

c) Alaäge reumokardiit teravalt väljendunud vereringe puudulikkusega.

d) Alaäge või vahetpidamata retsidiveeruv reumokardiit koos ägeda polüartriidi, pleuriidi, pneumoonia, peritoniidi, nefriidi, hepatiidi, reumasõlmede, annulaarse erüteemiga.

e) Tantstõbi teravalt väljendunud aktiivsuse nähtudega.

B. Röntgenoloogilise uurimise andmed.

Südame piiride progresseeruv laienemine, müokardi kontraktsioonivõime vähenemine, mis antireumaatilise ravi mõjul taandareneb.

C. Elektrokardiogrammi ja fonokardiogrammi andmed.

Selged dünaamilised muutused EKG-s (PQ intervalli pikenemine, ekstrasüstoolia, interferents koos dissotsiatsiooniga, virvendus-arütmia) ja FKG-s (südame toonide muutumine, kahinad, aktsendid), mis ravi mõjul taandarenevad.

D. Vere näitajate muutumine.

Neutrofiilseid leukotsüüte üle 10 000, ESR üle 30 mm esimese tunni jooksul; CRP ++++; fibrinogeeni sisaldus 0,9—1,0%; α_2-globuliine üle 14—17%; seromukoidide näitaja üle 0,8—2 ühiku; DFA reaktsioon 0,350—0,500 optilise tiheduse ühikut.

E. Seroloogilised näitajad.

ASL—O, ASH, ASK tiitrid 3—5 korda üle normi.

F. Kapillaaride läbilaskvus.

Tõus kuni II—III astmeni (Nesterovi järgi).

2. Mõõduka aktiivsusega (II aste) reuma (sünonüüm — alaäge reuma).

A. Kliiniline sündroom:

a) Alaäge reumokardiit koos vereringe I — II astme puudulikkusega.

b) Alaäge või vahetpidamata retsidiveeruv reumokardiit koos alaägeda polüartriidi, pleuriidi, peritoniidi, nefropaatia, tantstõve, iriidi, reumasõlmede, annulaarse erüteemiga.

B. Röntgenoloogiliste uurimiste andmed.

Südame piiride laienemine, pleuro-perikardiaalsed liited, mis aktiivse antireumaatilise ravi tagajärjel taandarenevad.

C. Elektrokardiogrammi ja fonokardiogrammi andmed.

Dünaamilised muutused EKG-s (intervall PQ pikenemine, rütmi ja juhtivuse häired, koronariidi tunnused)

ja FKG-s (südame toonide muutused, kahinad, aktsendid). Ravi mõjul toimub nende taandarenemine.

D. Vere näitajate muutused.

Neutrofiilne leukotsütoos 8000—10 000, ESR 20—30 mm esimese tunni jooksul; CRP +++; α_2-globuliine 11—16%; γ-globuliine 22—25%; DFA reaktsioon 0,250—0,300; seromukoide 0,3—0,8 ühikut.

E. Seroloogilised näitajad.

ASL—O, ASH, ASK tiitrid 1,5—2 korda üle normi.

F. Kapillaaride läbilaskvus.

Kõrgenemine kuni II astmeni (Nesterovi järgi).

3. Minimaalse aktiivsusega (I aste) reuma (sünonüüm — pikaleveninud, loid, latentne reuma).

A. Kliiniline sündroom:

a) Pikaleveninud, vahetpidamata retsidiveeruv, latentne reumokardiit, harilikult allub ravile halvasti.

b) Pikaleveninud või latentne reumokardiit koos reumaatilise tantstõve, reumasõlmede, annulaarse erüteemiga, püsiva artralgiaga.

B. Röntgenoloogilise uurimise andmed.

On väga erinevad olenevalt haiguse kliinilis-anatoomilisest iseloomust (esmane või korduv reumokardiit südamerikkega või ilma selleta), taandareneb halvasti antireumaatilise ravi toimel.

C. Elektrokardiogrammi ja fonokardiogrammi andmed.

EKG on vähese leiuga, kuid antireumaatilise ravi puhul visa dünaamikaga. Sama kehtib ka FKG suhtes.

D. Vere näitajate muutused.

Väiksearvulised ja ebamäärased. Suur tähtsus raviprotsessis on nende dünaamikal. ESR on vähe kiirenenud või normaalne; CRP puudub või on nõrgalt positiivne (+); võib esineda α_2- ja γ-globuliinide hulga mõningane suurenemine; DFA reaktsioon on normi kõrgemal piiril; seromukoidide sisaldus vereseerumis normaalne või vähenenud.

E. Seroloogilised näitajad.

ASL—O, ASH, ASK tiitrid normaalsed või vähe kõrgenenud. Ravi kestel on tähtis nende näitajate dünaamika.

F. Kapillaaride läbilaskvus (Nesterovi järgi).
Kõrgenemine I — II astme piires.

Skeemi kujul esitatud reumaprotsessi aktiivsuse astme määramise kriteeriumid on arstidele üldiseks orienteerumiseks, nad ei ole kogusummas dogmaatiliselt kohustuslikud. Esiteks, mitte igas jaoskonnahaigla laboratooriumis ei tehta kohe antud skeemis toodud analüüside ja uurimiste kogu kompleksi. Muidugi tuleb igasugustes tingimustes püüda saavutada haige uurimise kõrge tase. Reuma aktiivsuse aste määratakse kõigi olemasolevate näitajate põhjal. Ka ei tule iga näitajat hinnata dogmaatiliselt skeemis esitatud andmete järgi; neid tuleb rangelt analüüsida seoses kliinilise pildiga. Kui uuritaval haigel täheldatakse esmast reumokardiiti, mis kulgeb pankardiidi, polüartriidi nähtudega; haigus algas ägedalt, kõrge temperatuuriga, südame piiride tunduva laienemisega, ESR kiirenemisega kuni 60 mm esimese tunni jooksul, DFA reaktsioon suurusega 260 ühikut, siis juhul, kui tal seejuures on ka positiivne CRP (+++) või (++), kuid α_2-globuliin moodustab 12—13%, ASL—O ja ASH normaalsete väärtuste juures (mis ei vasta skeemile), tuleb protsessi aktiivsust hinnata kõrgeks, III astmele vastavaks. Protsessi aktiivsuse määramisel tuleb lugeda väga tähtsaks kliinilist pilti, sest reumaatilise protsessi aktiivsuse aste on kliinilise pildi laboratoorsete ning biokeemiliste näitajate integraal. Reumaatilise protsessi aktiivsuse astme määramine on klinitsistile mõnikord raske ülesanne, eriti tantstõve korral. Real juhtudel selgelt väljendunud kliinilise pildi puhul (hüperkineesidega «liigutuste tormi» näol), kui laps ei saa käia, rääkida, süüa, võivad kliinilis-laboratoorseis ja biokeemilistes näitajais olla minimaalsed patoloogilised nihked. Klinitsistid soovitavad kirjeldatud juhu puhul haigusprotsessi hinnata kolmanda aktiivsuse astmega (O. D. Sokolova-Ponomarjova). Reuma patogeneesi ja sidekoe histokeemiliste muutuste seisukohalt ei tõesta minimaalsed laboratoorsed ja biokeemilised muutused või nende täielik puudumine aga reumaprotsessi aktiivsuse kõrget astet.

Reumaprotsessi minimaalse aktiivsuse määramisel on suur praktiline tähtsus haigete dispanseersel jälgimisel hoovälises perioodis. Nagu teada, võib reuma tervel real juhtudel jääda aktiivseks ja kulgeda subkliiniliste

sümptoomidega. Tõelised raskused tekivad minimaalse aktiivsusega reumaprotsessi ja reuma inaktiivse faasi diferentseerimisel, mis on hädavajalik loiult kulgeva kardiidi puhul. Kaasajal pole veel spetsiaalset «reuma proovi», seepärast on hädavajalik minimaalse aktiivsusega reuma avastamiseks tähelepanelikult uurida last reuma mikrosümptoomide ja laboratoorsete biokeemiliste näitajate dünaamika suhtes. Erilist tähelepanu tuleb pöörata neuroloogilistele sümptoomidele, kardiidi subkliinilistele nähtudele, glükoproteiidide, seromukoidi muutustele vereseerumis, FESR, CRP ja vereseerumi valgufraktsioonide näitajaile ning nende omavahelisele korrelatsioonile (S. Tamm).

A. I. Nesterov arvab, et ainult loetletud näitajate põhjalik analüüs ja süntees — domineeriva tähtsuse omistamisega haiguse kliinilisele pildile ja selle dünaamikale haige jälgimisel — võimaldavad õigesti määrata reumaprotsessi aktiivsust. Seega on reumokardiidi diagnoosimisel kui ka tema aktiivsuse määramisel otsustav osa arsti distsiplineeritud kliinilisel mõtlemisel ja kogemustel.

On olemas seaduspärane korrelatsioon haiguse kõrge aktiivsuse astme ning tema ägeda ja alaägeda kulu vahel. Madala aktiivsuse astmega reumale on iseloomulik pikaleveniv, pidevalt retsidiveeruv või latentne kulg. 1964. aasta klassifikatsioonis on kulu variantidele lisatud veel reuma loid kulg, mida ei tohi samastada latentse kuluga. Praegu kehtivas klassifikatsioonis märgitakse reuma loidu, varjatud ehk latentset kulgu, mis on väga tähtis ka reumakabinettide ja pediaatrite praktilises töökorralduses. See püstitab konkreetse ülesande laste perioodiliste läbivaatuste abil selgitada reumast ohustatud ja reumakahtlaste laste kontingent lasteaedades ning koolides.

Seega omab reuma ühtne tööalane klassifikatsioon suure tähtsuse reumatoloogia teoorias ja praktikas. Ta distsiplineerib arsti mõtet diagnoosimisel, aitab kaasa ravi ja profülaktika meetodite õigele valikule, võimaldab analüüsida Nõukogude Liidu mitmesuguste rajoonide asutuste ja uurijate praktilise ning teadusliku tegevuse tulemusi. Klassifikatsioon peab olema hästi tuttav igale pediaatrile.

Tabel 2

Reuma tööalane klassifikatsioon ja nomenklatuur (1956. a.)

Faas	Kahjustuse kliiniline ja anatoomiline iseloomustus		Kulu iseloom	Vereringe funktsionaalne iseloomustus
	Süda	Teised süsteemid ja organid		
Aktiivne	a) Äge reumokardiit [1] klapirikketa b) Korduv reumokardiit klapirikkega *(millisega)*	Polüartriit, tantstõbi, serosiit (pleuriit, peritoniit), nefriit, hepatiit, pneumoonia, anaha ja nahaaluse koe kahjustus, iriit, iridotsükliit, türeoidiit, neuropsüühilised häired, entsefaliit, meningoentsefaliit, tserebraalne vaskuliit, neuriit	Äge alaäge; (pikaldane), pidevalt retsideeruv, latentne	I_0 ei ole vereringe puudulikkust I_1 on vereringe I astme puudulikkus I_2 on vereringe II astme puudulikkus I_3 on vereringe III astme puudulikkus
Inaktiivne (hooväline)	a) Reumaatiline müokardioskleroos b) Südamerike *(milline)*	Ekstrakardiaalsete kahjustuste tagajärjed ja jääknähud		

[1] Võimaluse korral on vajalik täpsustada juhtiva kahjustuse lokalisatsiooni (müokardiit, endokardiit, perikardiit, pankardiit, koronariit) ja ära näidata hoogude arv.

Tabel 3

Reuma klassifikatsioon ja nomenklatuur (1964. a.)

Faas	Kliinilis-anatoomiline iseloomustus		Kulu iseloom	Vereringe funktsionaalne iseloomustus
	Süda	Teised süsteemid ja organid		
Aktiivne (I, II, III aste)	a) Reumokardiit [1] esmane, klapirikketa b) Reumokardiit — retsidiveeruv klapirikkega *(millisega)* c) Ilma südame muutusteta	Polüartriit, serosiidid (pleuriit, peritoniit, abdominaalne sündroom), tantstõbi, entsefaliit, meningoentsefaliit, tserebraalne vaskuliit Neuropsüühilised häired, nefriit, hepatiit, pneumoonia, naha kahjustused, iriit, iridotsükliit, türeoidiit	Äge, alaäge, pikaldane, loid, pidevalt retsidiveeruv, latentne	I_0 ei ole vereringe puudulikkust I_1 on vereringe I astme puudulikkus I_2 on vereringe II astme puudulikkus I_3 on vereringe III astme puudulikkus
Inaktiivne	a) Reumaatiline müokardioskleroos b) Südamerike *(milline)*	Ekstrakardiaalsete kahjustuste tagajärjed ja jääknähud		

[1] Võimaluse korral tuleb täpsustada kahjustuse juhtivat lokalisatsiooni (müokardiit, endokardiit, perikardiit, pankardiit, koronariit) ja näidata hoogude arv.

SÜDAME-VERESOONTE SÜSTEEMI KAHJUSTUSED

Reuma mitmesuguste kahjustuste hulgas on lapseeas eriti suur tähtsus südame-veresoonte süsteemi kahjustustel. Viimaste ulatusest ja iseloomust reumahoo ajal ja nende jääknähtudest pärast hoogu oleneb reumahaige lapse saatus. Reumaatiline põletik võib haarata kas südame tervikuna (pankardiit) või kahjustada tema üksikuid osi, s. o. südamelihast (müokardiit) või sisekesta (endokardiit); harva võib laste reuma puhul esineda isoleeritud südamepaunapõletik (perikardiit).

Nii kliinilisest kui morfoloogilisest seisukohast lähtudes ei saa rääkida isoleeritud reumaatilisest endokardiidist või müokardiidist või ka perikardiidist. Endokardiidile kaasub peaaegu alati müokardiit; perikardiit võib kaasneda nii endokardiidiga kui ka endomüokardiidiga. Südamelihas (müokard) võib kahjustuda mõnikord isoleeritult, näiteks viirusinfektsioonide, difteeria, sarlakite jt. puhul. Kuid reumaatiline protsess haarab tavaliselt südame mitut kesta (endo-, müo- ja perikardi). Küllalt sageli areneb reumokardiit endomüokardiidina, harva, ja nimelt eriti rasketel juhtudel, pankardiidina. Erinevatel haigetel ja olenevalt põletikuprotsessi lokalisatsioonist ühes või teises südamekestas domineerib kliinilises pildis endo- või müokardiidi, mõnikord ka perikardiidi sümptomatoloogia.

Kliinilised kogemused näitavad, et südame-veresoonte süsteemi kahjustuste diapasoon laste reuma puhul on eriti lai, südametalitluse häiretest kuni laialdaste orgaaniliste muutusteni. Nende kahjustuste hinnang haiguse aktiivses faasis on tähtis nii antud hoo kui ka selle retsidiivide prognoosi seisukohast, sest teatavasti määrab esimese hoopuhuse reumaprotsessi (eriti südamekahjustuse) iseloom suures osas ka järgnevate retsidiivide omapära.

M. S. Maslovi andmeil esineb lastel südamekahjustus reuma esimese hoo puhul 66% ja retsidiivide korral 80—85% juhtudel. Kuid on ka tähelepanekuid, mille põhjal järeldatakse, et lastel reuma puhul vaevalt süda intaktseks jääb (A. B. Volovik, G. F. Lang, V. T. Talalajev). Juba haiguse esimese hoo puhul arenevad südames (müokardis eriti) mõningad patohistoloogilised ja

histokeemilised muutused, kuid viimased võivad anda väga väheseid ja sageli ebaselgeid kliinilisi sümptoome. Peale selle arenevad muutused südames enamasti võrdlemisi aeglaselt ja järkjärguliselt. Viimasega on seletatav, et alati ei õnnestu, iseäranis algavat südamekahjustust kliiniliselt kindlaks teha.

Uurides reumaatiliste südamekahjustuste kulgu lastel tuleb arvestada nende südame anatoomilis-füsioloogilisi iseärasusi ja südame tunduvalt erinevat (võrreldes täiskasvanu südamega) reaktsiooni mitmesugustele mõjutustele. Nimetatuga võib seletada ka südamekahjustuste kliinilise pildi polümorfsust lapseeas.

Reumaatilised südame-veresoonte süsteemi kahjustused ja nende dünaamika ühtib harilikult aktiivse reumaprotsessi, eriti tema hoo dünaamikaga.

Orgaaniliste muutuste ulatuse ja lokalisatsiooni järgi lapse südames reuma puhul liigitatakse reumaatilist südamekahjustust järgmiselt: 1) reumaatiline müokardiit, 2) reumaatiline endokardiit, 3) reumaatiline endomüokardiit ja pankardiit.

REUMAATILINE MÜOKARDIIT

Müokard kahjustub lastel reuma puhul kõige sagedamini ja esmajärjekorras. Väljakujunenud ja ulatusliku reumaatilise protsessi puhul südames piirdub põletik vaevalt ainult müokardiidiga.

Reumaatilise müokardiidi kliiniline pilt on polümorfne, mis tuleneb suurel määral morfoloogiliste muutuste ulatusest, lokalisatsioonist ja iseloomust. Areneb ta aeglaselt ja järkjärguliselt ning on haigele tihti raskesti märgatav. Haiguse algperioodis ja selle kerge kulu puhul ei esine lapsel enamasti mingisuguseid kaebusi. Harilikult näeme järgmist pilti: pärast angiini, grippi, ülemiste hingamisteede katarri või mõnda muud haigust ei tervistu laps täielikult. Mõnikord ilmuvad haiguslikud nähud ka ilma eelneva haiguseta. Lapsel esineb väsimustunne ja füüsilise jõudluse vähenemine, mis väljendub kõige ilmekamalt kehalise pingutuse korral. Näiteks lapse püstitõusmisel ja kõndimisel tekib tahhükardia, südamepekslemine, mõnikord kiireneb ka hingamine. Laps muutub järjest

kahvatumaks. Ta on loid ja tujutu, võib muutuda kapriisseks ja distsiplineerimatuks. Lisanduvad kaebused peavalu ja isuhäirete üle, palavik (febriilne või subfebriilne), ninaverejooks jne. Ilmub kiire hingamine; raskel juhul esineb hingeldamine ka siis, kui haige lamab. R. A. Fridman omistab müokardiidi diagnoosimisel suurt tähtsust just hingeldamisele (kui see ei tulene patoloogilistest muutustest hingamisorganites). Tugev hingeldamine teeb lapse rahutuks. Samal ajal võivad ilmuda häired südame-veresoonte süsteemis (surve või ängistustunne südame piirkonnas, südamepekslemine jne.). Kirjeldatud kaebused ei ole iseloomulikud ainult reumaatilisele müokardiidile, nad võivad esineda ka muu etioloogiaga müokardiitide puhul. Kuid küllalt sageli võivad nad olla ka toksiliste südametalitluse häirete väljendiks.

Haige lapse põhjalikul uurimisel märgitakse juba haiguse alguses pulsi tunduvat kiirenemist ja labiilsust; pulsi sagedus ei vasta haige üldseisundile ega tema kehatemperatuurile. Pulsi frekventsi hüppelist tõusu täheldatakse haigel lapsel nii tühise füüsilise koormuse kui psüühiliste erutuste puhul. Oluliselt mõjustavad pulsi frekventsi tugevad negatiivsed emotsioonid. Pulss normaliseerub pärast seda eriti pikaldaselt (aega kulub 10—12 minutit, sageli rohkemgi). Südametegevuse aeglustumine — bradükardia, mis mõnikord võib esineda, ei ole müokardiidi kliinilises pildis vähem tähtis sagedamini esinevast tahhükardiast. Üldiselt on bradükardia müokardiidi puhul küllalt tõsine sümptoom.

Reumaatilise müokardiidi diagnoosimise seisukohalt on eriti väärtuslik südame auskultatsiooni leid. Üks kõige sagedamini esinevaid ja veenvamaid tunnuseid juba haiguse varases järgus on esimese tooni nõrgenemine, tuhmumine ja mõnikord kahestumine südame tipus. Sagedane leid on ka teise tooni patoloogiline aktsent pulmonaalarteri suistikul ning kolmikrütm tipu piirkonnas (III toonist). Tuleb arvata, et auskultatsiooni ühekordse leiu põhjal ei saa alati täiesti veenvaid andmeid. Kergelt tuhmunud esimene toon, teise tooni aktsent ja lõhestumine, selgelt väljendunud kolmas toon võivad lastel mõnikord esineda ka füsioloogilise iseärasusena, kuid need võivad viidata ka patoloogilisele seisundile. Kui kirjeldatud muutused südametoonides tekivad seoses

haigestumisega või kui haige dünaamilisel jälgimisel koos teiste kliiniliste näitajate paranemisega leitakse, et esialgne esimese tooni tuhmumine näitab taandarenemise tendentsi ja teise tooni aktsent või kahestumine on kadumas, samuti nõrgeneb või kaob kolmas toon, siis võib retrospektiivselt hinnata esialgset leidu müokardiidile iseloomulikuks. Mahe süstoolne kahin, mis on kuuldav südame tipu piirkonnas, on väga sageli müokardiidi tunnus. Kahina teket seletatakse südame müogeensest laienemisest (dilatatsioonist) põhjustatud mitraalklappide suhtelise puudulikkusega. Raske difuusse müokardiidi puhul, eriti ulatusliku südame laienemisega, võib süstoolse kahina kõrval auskulteerida diastoolset või presüstoolset kahinat. Viimast seletatakse klappide põletikulise turse tagajärjel tekkinud mitraalsuistiku relatiivse ahenemisega. Põletiku taandarenemisel diastoolne kahin kaob. Müokardi raskele kahjustusele osutavad galopprütm (harilikult protodiastoolne, harvem presüstoolne) ja embrüokardia. Perkutoorselt südametumestuse suurenemine paremale ja vasemale, röntgenoloogilisel läbivalgustusel südame varju ühtlane laienemine, müokardi toonuse häire ja kontraktsiooni loidus on difuusset müokardiiti tõestavad tunnused. Teatud diagnostilise väärtusega on EKG (PQ intervalli pikenemine, voltaaži madaldumine jne.) ja FKG uurimine, kus mõnikord leitakse muutusi juba enne reumaatilise müokardiidi kliiniliste nähtude ilmnemist. EKG muutused on lastel üldiselt lühiaegsed. Seetõttu ei leita EKG-l sageli olulisi muutusi isegi raske müokardiidi puhul, kui uurimisi tehakse harva (mitte iga päev).

Difuusse müokardiidi puhul esinevad ulatuslikud muutused südame-veresoonte süsteemis kahandavad tunduvalt müokardi funktsioneerimisvõimet, mis peegeldub haige kaebustes, tema üldseisundis ja eriti südames toimunud muutustes. Muutused, mis ilmnevad perifeerses veres, iseloomustavad aktiivset reumaatilist põletikku (ERS tõus, leukotsütoos neutrofiloosiga, düsproteineemia, CRP ilmumine, ASL—O, ASH, ASK kõrge tiiter jne.). Lastel esineb sageli difuusne müokardiit, kalduvusega retsidiividele; enamasti kulgeb ta koos endokardikahjustusega.

Müokardiidi puhul, kui esinevad koldelised kahjustused müokardis või selle erutusjuhtesüsteemis, ilmnevad

kliiniliselt erutuse tekke- ja juhtehäired (tahhükardia, arütmia, ekstrasüstoolia) või müokardi kontraktsioonivõime mõningane langus. Selline protsess kulgeb harilikult ilma südame-vereringe puudulikkuse kliiniliste nähtudeta ja võib mõne aja jooksul likvideeruda müokardi seisundi ennistumisega, s. t. lapse tegeliku tervistumisega (M. S. Maslov, A. B. Volovik, L. D. Steinberg). Koldelist müokardiiti täheldatakse tavaliselt haigetel reumaatilise polüartriidi või *chorea minori* ehk tantstõve puhul. Neil juhtudel määrab haiguse kliinilise pildi peamiselt liigeste sündroom või *chorea minor*. Viimaste puudumisel ei loeta koldelise müokardiidi korral reuma diagnoosi küllalt põhjendatuks. Seega reumaatiline müokardiit võib areneda iseseisva haigusena või koos närvisüsteemi, liigeste, kopsude jt. siseorganite reumaatilise kahjustusega. Olenevalt sellest, kuivõrd laialdaselt haarab eksudatiivne põletik müokardi, kujuneb välja müokardiidi raskem või kergem vorm.

Raske difuusse müokardiidi puhul on sageli võimatu otsustada, kas on tegemist ainult müokardiidiga või põetakse üheaegselt ka endokardiiti. Ebaselgetel juhtudel otsustab küsimuse haige edaspidine jälgimine.

Reumaatilise müokardiidi (koldelise) kulg on harilikult suhteliselt healoomuline, venib harva pikale. Seoses reumaatilise põletiku aktiivsuse taandumisega paraneb haige enesetunne, normaliseerub verepilt, taanduvad biokeemilised ja seroloogilised muutused, EKG ja FKG muutused ning läheneb normile ka südame auskultatsiooni leid. Neil juhtudel võib vaid harva täheldada reumaprotsessi mõningat ägenemist, enamasti koos polüartriidi või tantstõve retsidiiviga, kuid südamekahjustuse süvenemist esineb seejuures harva. Peale selle ei täheldata enamikul neist harilikult reumaprotsessi progresseerumist (eriti südame-veresoonte süsteemi osas) ka haiguse hoovälises perioodis. Sellised reumahaiged lapsed kirjutatakse haiglast välja harilikult $1^1/_2$—2 kuud kestnud ravi järel selgelt väljenduvate südamekahjustusteta.

Raske difuusse reumaatilise müokardiidi korral, kui areneb välja südame-vereringe puudulikkus, südame dilatatsiooni, maksa suurenemise ja kahjustustega ekstrakardiaalseis organeis, peab ravi kestma pikemat

aega. Hoolimata ravist võivad säilida sügavad kahjustused müokardis, sageli ka südame teistes kestades.

Esmane müokardiit, mis areneb reumahaigel lapsel, kelle süda oli seni reumast kahjustamata, kulgeb harva eriti raskesti. Retsidiveeruv müokardiit, mis areneb juba varem kahjustatud müokardis või südame väljakujunenud klapirikke foonil, võib sageli kulgeda raskelt, isegi katastroofiliselt.

Reumaatilise difuusse müokardiidi eriti rasket, nn. katastroofilist kulgu kirjeldas A. A. Kissell. Haiguse katastroofilist kulgu täheldatakse tavaliselt koolieelikutel. Lapse üldseisund halveneb järsult. Tekib palavik, esinevad peavalu, nõrkus ja adünaamia. Laps muutub järjest kahvatumaks, huuled on kergelt sinakad, esineb hingeldus. Valud südame piirkonnas teevad lapse rahutuks. Südametalitlus on tõtlev, täheldatakse ekstrasüstoleid, mõnikord isegi paroksüsmaalse tahhükardia hooge. Ilmneb ulatuslik südame dilatatsioon, toonide nõrgenemine ja süstoolne kahin. Lühikese aja jooksul ilmub galopprütm (sageli presüstoolne), mis on väga raske seisundi näitajaks. Põletikuprotsessi kiire progresseerumise tõttu saabub äge südamenõrkus, maksa suurenemise ja valulikkusega ning paisunähtudega teistes organites. Selle tagajärjel laps sureb haiguse esimestel nädalatel või kuudel. Viimastel aastatel on kirjeldatud juhtude arv tunduvalt vähenenud (5%-lt 0,2%-le).

REUMAATILINE ENDOKARDIIT

Südame sisekesta põletiku ehk endokardiidi korral arenevad muutused peamiselt südameklappidel (valvuliit), harvem endokardi ülejäänud osadel. Sõltuvalt põletikuprotsessi lokalisatsioonist võib areneda klappide endokardiit (*endocarditis valvularis*), seinapidine endokardiit (*endocarditis parietalis*) ja kõõluskeelikute endokardiit (*endocarditis chordalis*). Reumaatiline valvuliit kahjustab sisekesta, nende subendokardiaalset kudet ja suistiku fibroosset võru. Siinjuures kahjustub esmajärjekorras vasaku koja ja vatsakese vahel olev kahehõlmane ehk mitraalklapp. Eelmisest umbes 4 — 5 korda harvem lokaliseerub valvuliit vasaku vatsakese ja aordi vahel oleval poolkuukujulisel aordiklapil, väga harva

parema koja ja parema vatsakese vahel oleval kolmehõlmasel ehk trikuspidaalklapil ning ainult erandjuhtudel parema vatsakese ja kopsuarteri vahel oleval poolkuukujulisel kopsuarteri klapil. Enamikul juhtudel areneb reumaatiline põletik isoleeritult ainult mitraalklapil ja harvem ainult aordiklapil. Ülejäänud juhtudel areneb südamerike kas mitraalklapi või mitraal- ja mitmete teiste klappide kombineeritud kahjustusena. Lastel võib areneda endokardiit (esmane või retsidiivne) koos liigesepõletikuga või närvisüsteemi kahjustusega (eriti tantstõbi), kuid küllalt tihti ka iseseisvalt (ilma polüartriidita ja tantstõveta). Reumaatiline endokardiit esineb enamasti koos müokardiidiga (endomüokardiit).

Kliinilise kulu põhjal eraldatakse esmane ja retsidiivne endokardiit, mis arenevad tavaliselt reuma ägeda või alaägeda hoo foonil, kuid küllalt sageli loiult, pikaldaselt või latentselt kulgeva endokardiidina. Esmane endokardiit areneb lapsel, kelle südameklapid on reumast kahjustamata; retsidiivne endokardiit kulgeb väljakujunenud klapirikke foonil.

Reumahoog, mille foonil areneb endokardiit, algab sageli 2—3 nädalat pärast angiini või ülemiste hingamisteede katarri. Ägeda alguse korral on haige enesetunne tunduvalt häiritud, esineb kõrge palavik (39°C piires); laps on loid, kahvatu (huuled tsüanootilise varjundiga), tekib hingeldamine. Mõnikord esineb survetunne või nõrk valu südame piirkonnas. Haige uurimisel haiguse algjärgus kindlaid endokardiidi sümptoome ei ole võimalik alati konstateerida. Südame auskultatsioonil täheldatakse toonide nõrgenemist (eriti tipul). Esimese tooni nõrgenemine tipul on sageli ainus ja esimene südame mitraalklapi põletikulise turse tunnus. Mõne päeva või kuni 2—3 nädala pärast ilmub südame tipus õrn süstoolne kahin. Kahin püsib haige seistes, tugevneb seoses füüsilise koormusega ja haige lamavas asendis. Sageli endokardiidi arenemise algjärgus on see kahin kuuldav III roietevahemikus rinnakust vasakul. Mitraalklapi endokardiidi puhul lokaliseerub süstoolne kahin edaspidi kindlalt südame tippu, kust ta kandub edasi aksillaarpiirkonda. Mõnikord võib samal ajal auskulteerida ka teise tooni tugevnemist kopsuarteri piirkonnas ja kolmikrütmi (III toonist). Protodiastoolse kahina (mis sageli täiendab ülalkirjeldatud auskultat-

siooni leidu) teket seletatakse klapi tursest tingitud mitraalsuistiku ahenemisega. Viimast kinnitab see fakt, et kui endokardiidi vaibumisel klapi turse taandub, siis kaob ka protodiastoolne kahin. Püsima jääb süstoolne kahin, mis seoses mitraalklapi puudulikkuse väljakujunemisega muutub järjest intensiivsemaks ja karedamaks ning võtab puhuva iseloomu.

Mõnel juhul võib reumaatilise endokardiidi puhul areneda ka aordiklapi puudulikkus. Auskultatoorselt väljendub see diastoolse kahinana II—III roietevahemikus rinnaku vasemal ja paremal serval (*punctum maximum* esimesel). Diastoolne kahin aordil on kõige paremini auskulteeritav vahetult kõrvaga (ilma fonendoskoobita) ja haige seistes või istudes; lamades teda sageli ei kuule. Samaaegselt langeb minimaalne arteriaalne rõhk (kuni 0-ni) ja ilmub kõrge, terav pulss (*pulsus celer et altus).*

Endokardiidi puhul väga sageli (sagedamini kui reuma teiste vormide puhul) kahjustuvad ka veresooned (ajus, neerudes, kopsudes, nahas jm.), mis kliiniliselt avalduvad petehhiaalsete verevalumitena, mikrohematuuriana, kuid ka ajuinsuldi (hemipleegia, afaasia) jne. näol. Algavaid kahjustusi veresoontes võib avastada kapillaroskoopiliselt, kuid ka Nesterovi proovi kaudu.

Endokardiit, mis areneb reumahoo foonil, annab patoloogilisi nihkeid veres: ESR tõus, leukotsütoos, positiivne CRP, streptokokiliste antikehade tiitri tõus, düsproteineemia jne., nagu need esinevad aktiivse reuma puhul üldse. Küllalt sageli täheldatakse endokardiidi puhul mõõdukat kuni tugevat aneemiat. Haiguse arenemise algjärgus, kui puuduvad südame konfiguratsiooni muutused, ei täheldata veel iseloomulikke muutusi röntgenoloogiliselt. Viimaseid leitakse alles siis, kui seoses klapirikke väljakujunemisega ilmub südame konfiguratsiooni muutus. Diagnostiliselt on väärtuslik haige uurimisel saadav auskultatsiooni, mõningal määral ka EKG ja FKG leiu dünaamika (ilma müo- ja perikardikahjustuseta endokardiit EKG-lisi muutusi ei anna), ning kliinilis-laboratoorsed näitajad, mis osutavad aktiivse reumaprotsessi evolutsioonile.

Kuid endokardiit võib areneda ka reuma alaägeda hoo foonil, mis algab aeglaselt, järkjärguliselt areneva ja järjest süveneva kliinilise pildi näol: laps muutub

loiuks, kahvatuks, väsib kergesti, ilmub hingeldamine; ta kaebab peavalu ja raskustunde üle südame piirkonnas ning südamepekslemist, harva esineb kehatemperatuuri tõus (subfebriilne või üksikute hüppeliste temperatuuri tõusudena). Ilmuvad ka patoloogilised nihked veres. Aja jooksul arenevad objektiivselt sedastatavad muutused südame-veresoonte süsteemis, maksa suurenemine jne.

Reumaatilise endokardiidi loiu, pikaldase kulu korral ei esine selgeid kliinilisi sümptoome. Haige laps on kahvatu, isutu ja kaebab väsimuse üle, periooditi esinevad artralgilised nähud, subfebriilne temperatuur. Südame-veresoonte süsteemi kahjustuse nähud progresseeruvad pikaldaselt, võib areneda vereringe puudulikkus ja üldine töövõime langus.

Endokardiidi varjatud ehk latentse kulu korral, mis areneb reuma granulomatoosse protsessi baasil, puuduvad haiguse kliinilised sümptoomid üldse. Laps näib tervena ja käitub nagu samavanused klassikaaslased. Harilikult säilib müokardi küllaldane jõudlusvõime, mistõttu võib endokardiidi evolutsioon pikemaks ajaks tähele panemata jääda. Südameklapi rike avastatakse neil alles granuloomide skleroseerumisest tekitatud südameklapi deformatsiooni tagajärjel moodustunud mitraalklapi puudulikkuse kliiniliste sümptoomide põhjal; sageli täiesti juhuslikult, näiteks õpilase profülaktilisel järelevaatusel koolis.

Reuma esimese hoo foonil ja tüüpilise kliinilise pildi all kulgeva endokardiidi diagnoosimine kaasajal, kus arstil on kasutada mitmesugused funktsionaalse ja laboratoorse diagnostika vahendid, ei tekita tavaliselt erilisi raskusi. Komplitseeritum on retsidiivse endokardiidi diagnoosimine, sest varem väljakujunenud klapirikkest tulenev auskultatsiooni leid (kahin) raskendab värske valvuliidi avastamist. Kuid haige pidev jälgimine ja auskultatsioon, EKG ja FKG ning reuma aktiivsusele viitavate laboratoorsete näitajate rakendamine dünaamiliselt, võimaldavad harilikult südame seisundi kindlakstegemist ja klappide kahjustuse täpsustamist. Reumahoo foonil arenev retsidiivne endokardiit, kui ta areneb uuel, seni kahjustamata klapil, avastatakse harilikult juba haige hoolikal auskultatsioonil.

Pikaldase, loiu kuluga endokardiidi diagnoosimine on

seotud aga paljude raskustega. Latentse endokardiidi varane diagnoosimine on seoses kliiniliste sümptoomide ebapüsivuse ja raskesti avastatavuse tõttu eriti raske ja teda diagnoositakse harilikult retrospektiivselt moodustunud klapirikke konstateerimise põhjal. Laste ja õpilaste põhjalik profülaktiline järelevaatus ja reumast ohustatud ning haiglaste laste dispanseerne jälgimine ja igakülgne korduv uurimine (EKG, FKG, vere uurimine jne.) võimaldavad paljudel juhtudel avastada loiult, pikaldaselt kulgevat aktiivse reuma foonil arenevat endokardiiti.

Enamikul juhtudel põhjustab reumaatiline endokardiit südameklappide deformatsioone. Harva täheldatakse siiski ka endokardiidi täielikku taandarenemist (ilma klapirikketa). Küllalt sageli kulub klapirikke väljakujunemiseks mitu kuud, mõnikord isegi 1—2 ja enam aastat. Vähem märgatavalt ja üldiselt pika aja kestel arenevad südamerikked reuma loiu ja varjatud kulu korral.

REUMAATILINE ENDOMÜOKARDIIT JA PANKARDIIT

Laiaulatuslikule reumaatilisele eksudatiivsele põletikule müokardis kaasub väga sageli endokardiit, mille tagajärjel kujuneb välja endomüokardiidi raske kliiniline pilt. Viimasel juhul haarab põletik müokardi, tema veresooni ja südameklappe. Reumahoog, mille foonil areneb difuusne endomüokardiit, algab tüüpilisel juhul ägedalt, kõrge palavikuga, sageli neelu punetusega ning raske üldintoksikatsiooniga. Laps on isutu, äärmiselt kahvatu, uimane ja apaatne. Mõnikord esinevad südame piirkonnas valuhood, mis teevad lapse rahutuks. Eriti hirmunud ja kannatava ilmega on kuni 5—6 aasta vanused lapsed, sest neil võivad esineda väga teravad valud südame piirkonnas, mõnikord isegi mitme päeva kestel. Areneva müo- ja endokardiidi kliinilist pilti iseloomustavad järgmised muutused südame-veresoonte süsteemis: südametoonide tuhmumine, lõhestumine, rütmihäired, kahinad, EKG muutused, südame dilatatsioon, vereringe puudulikkuse nähud jne. Esile tõsta tuleb südame dilatatsiooni astet, mis oluliselt mõjustab haiguse kliinilist kulgu. Väga rasket kulgu täheldatakse haigetel ulatusliku müogeense dilatatsiooni korral (müo-

TRÜ Raamatukogu

kardi toonuse langusest). Viimasega kaasnevad südame-vereringe puudulikkuse kliinilised nähud (tahhükardia, tahhüpnoe, maksa suurenemine jne.). Patoloogilised nihked EKG mõnedes intervallides ja sakkides on eriti püsivad ning kinnitavad müokardi rasket kahjustust. Samaaegselt esinevad nihked biokeemilistes ja immunoloogilistes näitajates (düsproteineemia, positiivne CRP, intensiivne DFAR, ASL-O kõrge tiiter jne.) ning perifeerses veres eriti kõrge ESR näol. Reumaprotsessi rasket kulgu näitavad ekstrakardiaalsed kahjustused (reumasõlmed, annulaarne erüteem, pneumoonia jt.), kuid ka sügavad neuro-vegetatiivsed nihked. Reuma ägedate kliiniliste nähtude vaibumine toimub neil pikaldaselt (korduvate ägenemistena keskmiselt 2 — $2^1/_2$ kuu jooksul). Difuusse endomüokardiidi puhul areneb enamikul haigetest aja jooksul südameklappide skleroseerumise tagajärjel klapi deformatsioon ja püsib eriline kalduvus retsidiveerumisteks.

Kirjeldatud difuussele endomüokardiidile võib kaasuda südamepaunapõletik (perikardiit), mille tagajärjel areneb välja pankardiidi kliiniline pilt.

Reumaatilise südamepaunapõletiku korral koguneb põletikuline väljahigistis ehk eksudaat südamepauna lestmete pinnale või lestmetevahelisse õõnde. Eksudaat võib olla seroosne, fibrinoosne või serofibrinoosne. Väljahigistise iseloom ja hulk määravad oluliselt kliinilise pildi. Vähese fibrinoosse eksudaadi korral võib rääkida kuivast perikardiidist (*pericarditis sicca*). Sel puhul muutub südamepauna lestmete pind karedaks nende pinnale kogunenud põletikulise väljahigistise tagajärjel. Seroosse või serofibrinoosse eksudaadi kogunemisel perikardi õõnde on tegemist märja perikardiidiga (*pericarditis exsudativa*). Reumaatiline perikardiit esineb iseseisvalt väga harva, tavaliselt areneb ta koos müo- ja endokardiidiga.

Arvestades perikardiidi kliinilist arenemist, võib teda liigitada kahte rühma: 1) perikardiit, mis kujuneb välja juba reumahoo esimestest päevadest alates ja 2) perikardiit, mis areneb reumahoo haripunktis; seda tähelda-takse enamasti reuma pikaldase, loiu või vahetpidamata retsidiveeruva kulu puhul. Esimesel juhul on reumaatilise perikardiidi kulg äge, teisel juhul aga pikaldane, loid. Ägeda perikardiidi kliinilises pildis domineerivad

eksudatiiv-põletikulistest muutustest tulenevad nähud: kiiresti tõuseb kõrge palavik, haige väga raske seisundi ja üldise intoksikatsiooni foonil kerkib esiplaanile südame-veresoonte süsteemi kahjustus tugeva kahvatuse, hingeldamise, ärritusköha ja üldise rahutuse näol ning teravate valudega südame piirkonnas. Valudest tuleneb haige tüüpiline sundasend, s. o. pool-istukil asend, jalad kõverdatud keha alla, keha ülaosa on ette nihutatud, rindkere ülaosa ja pea toetuvad kõrgele asetatud padjale. Kirjeldatud asend on sageli diagnostilise tähtsusega; see on eriti iseloomulik algavale südamepauna obliteratsioonile. Valud võivad esineda lühikeste ja teravate hoogudena kogu perikardiidi kestel. Kuid nad võivad avalduda ka kestvamate stenokardiliste hoogudena. Eriti seoses südamepauna obliteratsiooniga võivad valud muutuda lapsele väljakannatamatuks.

Teisel juhul, kui perikardiit lisandub difuussele reumaatilisele endomüokardiidile, s. o. kui perikardiit areneb reumahoo haripunktis ja juba laialdaselt kahjustatud südames, areneb ta aeglaselt, järkjärguliselt. Arenedes pikaldase, loiu kuluga reumaprotsessi baasil, kujuneb välja perikardiit, mis ei põhjusta haige kaebusi ja võib jääda esialgu ka arstile märkamatuks.

Perikardiidi tüüpilist pilti iseloomustab südametumestuse kiire ja ulatuslik laienemine. Suure diagnostilise väärtusega on südametumestuse laienemine eriti vasakule, lateraalselt südame tiputõukest. Seoses eksudaadi hulga suurenemisega nõrgenevad südametoonid ja -kahinad, vähem tähelepandavaks muutub südametõuge. Alati ei eita isegi selged toonid ja kahinad samaaegselt laialdaselt kuuldava perikardi hõõrdumiskahinaga eksudatiivset perikardiiti.

Perikardiidi puhul konstateeritakse haigel tahhükardiat, südame rütmihäireid ja süstoolset, harva ka diastoolset kahinat. Otsustava tähtsusega on perikardi hõõrumiskahina konstateerimine. Perikardi hõõrumiskahin on tavaliselt kahefaasiline. Teatud lühikese ajavahemiku kestel võib üks või teine tema faasidest kaduda ja uuesti ilmuda, s. o. kahin võib olla auskulteeritav ainult süstolis või diastolis, kuid ka üheaegselt mõlemas faasis. Perikardi hõõrumiskahin on väga mitmesugune. Kord meenutab ta lume krudisemist, teinekord paberi krabinat ja mõnikord isegi kriuksumist või kratsimist;

vahel esineb ta nn. lokomotiivkahinana (meenutades auruveduri liikumist). Küllalt sageli on ta muutliku iseloomuga, karedast (kõrva ligidal) kuni vähem kareda või isegi õrna kahinani (kõrvast kaugel) kuuldav. Viimast sedastatakse sageli perikardiidi arenemise algfaasis või tema taandumise lõppfaasis. Perikardi hõõrumiskahina diferentseerimine toonide kahestumisest ja teistest kahinatest tekitab raskusi eriti neil juhtudel, kui perikardi kahina kahefaasilisus ei ole selgelt väljendunud. Tavaliselt on perikardi hõõrumiskahin auskulteeritav väikesel piirialal, eelistatult südame absoluutse tumestuse kohal. Lastel auskulteeritakse teda rinnakupideme piirkonnas ja viimase paremal või vasemal serval, harva tipus. Ta võib olla kuuldav isegi kogu südame piirkonnas. Perikardi hõõrumiskahin on paremini tabatav siis, kui uuritav kummardub ettepoole või kui stetoskoobiga tugevasti vajutada vastu rindkeret; selgemini kuuldub ta ka haige lamavas asendis. Mõnikord võib perikardiiti sedastada ka palpeerimise teel (kassinurrumise fenomeen). Tavaliselt võib perikardiidi kahinat kuulda umbes 5 — 6 päeva kestel, kuid mõnikord ainult paari tunni jooksul. Üksikjuhtudel esineb kirjeldatud kahin pikemat aega (isegi kuni 30 — 40 päeva), seejuures võib kahin vahepeal kaduda. Perikardiidi tüüpilise kliinilise pildi puhul on hõõrumiskahin selgelt kuuldav, kuid esineb juhte, kus selle tabamine on küllalt raske või isegi võimatu.

Patoloogilised nihked EKG-l ilmuvad väljakujunenud perikardiidi korral juba haiguse esimestel päevadel ja nende nihete dünaamika peegeldab südame muutuste dünaamikat kogu haiguse jooksul. Vähe väljendunud perikardiidi puhul võib EKG olla muutusteta.

Soodsa kulu korral võib perikardiidiline väljahigistus täielikult imenduda. Rasketel juhtudel, eriti pikaldase retsidiveeruva reumaprotsessi puhul võivad põletiku jääknähuna südamepauna lestmete vahele tekkida liited. Mõnikord võib kujuneda perikardi obliteratsioon e. umbumine, mis tunduvalt häirib südame normaalset tegevust. Südamepauna obliteratsiooni diagnoos on väga keeruline, sest tema sümptomatoloogia ei erine oluliselt südame puudulikkuse (mis on tingitud müokardi ja klappide kahjustusest) kliinilisest pildist. Iseäranis raske on umbumist diferentseerida südame parema

poole (kolmehõlmase klapi puudulikkus) kahjustusest, kui eriti kiiresti areneb südame-vereringe puudulikkus (maksa suurenemine, astsiit jne.). Pankardiidi, eriti südamepauna obliteratsiooni puhul võib haigel esineda näo ja ülajäsemete mõningane pastoossus. Viimast seletatakse rohke eksudaadi kompressiooniga ülemisele õõnesveenile. Reumaprotsessi vaibumisel, kui puuduvad märgatavad vereringe häired, võivad haiged ka perikardi ulatusliku obliteratsiooni korral tunda end suhteliselt rahuldavalt.

Reumaatilise perikardiidiga kaasnevad peaaegu alati reuma ekstrakardiaalsed kahjustused, näiteks pleuriit 1/3 juhtudel, pneumoonia umbes 25% juhtudel, reumagranuloomid 44% ja annulaarne erüteem 25% juhtudel; harva võib lisanduda isegi peritoniit. Sektsioonil on leitud ka perihepatiiti, perispleniiti. Klappide deformatsioone täheldatakse kuni 78% (kombineeritud rikked), sektsioonil on nende leid veel sagedam (90%).

Reumaatiline perikardiit esineb sagedamini lastel kui täiskasvanutel ja harilikult koos teiste südamekestade põletikuga, s. o. pankardiidina. Mõnede autorite andmeil täheldatakse lastel perikardiiti reuma puhul kuni 100% juhtudel (G. F. Lang). Raske difuusse endomüokardiidi kulus võib mõnikord perikardiit jääda diagnoosimata, mida kinnitavad lahangu andmed (M. A. Skvortsov leidis perikardiiti 84,5 — 90,6%-l reumasse surnutel).

VERESOONTE KAHJUSTUSED

Veresoonte-süsteemis, esmajärjekorras arterites, toimub esmane otsustav kontakt reumaatilise agensi ja haigestuva organismi vahel. Seetõttu on mõistetav, et veresooned ja süda lülituvad reumaatilisse reaktsiooni juba haiguse kõige varasemas arenemise etapis. Veresoonte kahjustuste patogenees põhineb peamiselt põletikulistel muutustel (vaskuliit, trombovaskuliit jne.), mille lokalisatsioon, iseloom ja väljakujunemise aste varieerub sõltuvalt mitmesugustest välis- ja sisekeskkonna teguritest. Enamikul juhtudel väljenduvad reumaatilised kahjustused veresoontes niivõrd nõrgalt, et neid õnnestub avastada ainult eriuurimiste abil. Histo-

loogilised uurimised tõestavad, et kuigi haige teatud organ elupuhuselt funktsioneeris rahuldavalt ega andnud põhjust oletada selle reumaatilist kahjustust, leitakse tema veresoontes siiski morfoloogilisi muutusi. Viimane näitab seda, et veresoonte kahjustus reuma puhul on generaliseerunud protsess; ainult teatud intensiivsusega muutused kutsuvad esile vastavate organite funktsionaalseid häireid, mida on võimalik kliiniliselt kindlaks määrata. Üksikute organite funktsionaalsed häired ja reuma kliinilised sümptoomid tulenevad suurel määral veresoonte kahjustuste lokalisatsioonist, iseloomust ja ulatusest.

Reumaatilist vaskuliiti iseloomustavad nii produktiivsed kui ka eksudatiivsed põletikulised muutused veresoone seinas. Eksudatiivsete ja produktiivsete muutuste suhteline vahekord oleneb organismi allergilisuse astmest ja neuro-humoraalsete mehhanismide muutustest. Mida enam retsidiveerub reumaprotsess, seda ulatuslikumad on muutused veresoontes; eriti ulatuslikud on viimased pidevalt retsidiveeruva reuma puhul. Reumovaskuliidi tagajärjel arenevad veresoonte seintes difuussed kahjustused (veresoonte seinte permeaabluse tõus, paksenemine, elastsuse vähenemine, skleroos jne.), mis soodustavad veresoonte laiendite aneurüsmi (*aneurysma*), ummistuste (tromboos, emboolia), rebendite ja verevalumite *(haemorrhagia)* jne. tekkimist.

Reumahoo kõige varasemas etapis arenevate morfoloogiliste muutuste algfaasis ilmnevad patoloogilised nihked veresoonte funktsioonis. Viimaste hulgas on kõige iseloomulikum veresoonte permeaabluse tõus, mis eriti teravalt väljendub kapillaarides. Reumaprotsessi vaibumisel need permeaabluse muutused vähenevad järjekindlalt, jäädes pärast haiguse kliinilist paranemist veel ligikaudu kuue kuu jooksul kõrgenenuks. Veresoonte permeaabluse tõusu tõttu suureneb vere punalibdele diapedees kapillaaride seintes (seda demonstreerib ilmekalt Nesterovi proov), mis soodustab nahas, siseorganeis jm. verevalumeid ning verejookse. Permeaabluse tõusu tagajärjel kaotavad veresooned oma füsioloogilise barjääri vere ja kudede vahel; häirub organismi humoraalne tasakaal. Viimane omakorda mängib olulist osa reumaprotsessi edasisel väljakujunemisel ja süvenemisel.

Reumaatilise põletiku puhul veresoonte seintes kahjustub ka neis asuv neuro-retseptoorne aparaat, millega kaasneb nii veresoonte neuro-reflektoorse mehhanismi kui ka troofika kahjustus. Neuro-reflektoorsel häirel on eriti tähtis osa veresoonte toonuse muutuste seisukohalt (atoonia, spasm). Reuma ägedas perioodis domineerivad lastel veresoonte spasmid (toonuse tõusust), mida näitavad madal ostsillomeetriline indeks ja kapillaroskoopiline uurimine.

Naha veresoonte toonuse muutustest oleneb naha värvus ja temperatuur, eriti jäsemetel; seejuures oleneb kapillaaride seisundist naha värvus, arterioolidest — tema temperatuur. Nii on tähele pandud, et arterioolide ja kapillaaride atoonia puhul on jäsemed soojad ja sinakad (tsüanootilised). Kapillaaride atooniast ja arterioolide spasmist on jäsemed tsüanootilised ja jahedad; kapillaaride ja arterioolide spasmi puhul on jäsemed kahvatud ja jahedad; kapillaaride spasmist ja arterioolide atooniast on jäsemed kahvatud ja soojad (S. Kolarov).

Veresoonte funktsionaalsetest kahjustustest tuleneb rida kliinilisi, peamiselt üldise iseloomuga sümptoome, nagu peavalu, peapööritus, uimasus jne. Veresoonte lokaalsed kahjustused võivad kaasa tuua hemorraagilise lööbe, epistaksise, hematuuria, meleena, verevalumeid silmapõhjas jne. Ulatuslikud veresoonte kahjustused avalduvad ühe või teise organi funktsioonihäirena. Eriti suur osatähtsus on müokardi veresoonte vaskuliidil (koronariit), millest tuleneb müokardi äge või krooniline puudulikkus ja selle infarkt. Küllalt sageli esineb ka aortiit, kopsuarteri põhitüve kahjustus (pulmoniit). Esinemise sageduselt järgnevad loetletutele aju-, kopsude, neerude veresoonte kahjustused, kuid täheldatakse ka jäsemete, eriti alajäsemete ning kõhukelme arterite reumaatilisi kahjustusi (K. S. Mitin).

Reumaatiline koronariit. Koronaarveresoonte reumovaskuliit ehk koronariit esineb kõige sagedamini reuma aktiivses faasis; selle esinemise sagedus ja ulatus olenevad reumaprotsessi iseloomust ja raskusest. Paralleelselt reumahoogude retsidiivide arvu tõusuga kasvab haigete arv, kellel esinevad koronariidi kliinilised nähud. Samuti süvenevad koos retsidiivide sagenemisega kahjustused koronaarveresoontes, mis oma-

korda halvendavad reuma üldist prognoosi. V. T. Talalajevi järgi kaasneb koronariit, mis lokaliseerub müokardi prekapillaarides, eriti sageli reumokardiidiga. Müokardi veresoonte (arterioolide, veenulite) vaskuliidid võivad esile kutsuda primaarset vaskulaarset skleroosi müokardis, mida peaaegu alati leitakse selgelt väljakujunenud reumaatilise müokardiidi korral. Kirjeldatud juhtudel koronaarveresoonte seinad paksenevad, nende elastsus kaob, valendik aheneb või sulgub täielikult. Veresoonte muutused saavutavad lastel harva sellise astme, et võiksid välja kutsuda südamelihase infarkti. Kuid väga sageli osutub see küllaldaseks, et põhjustada tõsiseid kahjustusi müokardi funktsioonis. Eriti ulatuslikult ilmneb see südame-vereringe puudulikkuse puhul. Kirjeldatud juhtudel domineerivad haiguse pildis koronariidi sümptoomid.

Kliiniliselt võib koronaarvereringe kahjustus väljenduda tüüpiliste stenokardiliste hoogudena, s. o. hoovaludega südame piirkonnas. Kuid lastel võib ta anda küllalt sageli atüüpilise sümptomatoloogia, s. t. nõrgalt väljendunud valudega või valudeta, meenutades kardiaalse astma sündroomi. Koronaarvereringe puudulikkuse avaldusena leitakse patoloogilisi nihkeid EKG-l (muutunud T-sakk ja ST intervall).

Patohistoloogilise uurimise põhjal leitakse raske reumaatilise müokardiidi ja eriti sageli retsidiveeruva reuma puhul alati värskeid eksudatiivseid ja infiltratiivseid muutusi müokardis ja koronaarveresoonte seintes. Peale selle leitakse viimaste skleroseerumise ja tromboseerumise tagajärjel tekkinud täppverevalumeid ja väikesi nekroosikoldeid müokardis. Lastel moodustavad koronaarveresooned eriti rikkalikke anastomoose, millega võib seletada ka seda, et lastel väga harva täheldatakse kliiniliselt selgelt väljakujunenud infarkte.

Reuma komplitseeritud kliinilises pildis, nagu seda näeme difuusse endomüokardiidi puhul, on klinitsistil sageli raske koronariiti avastada. Võib arvata, et raske reumaatilise endomüokardiidi puhul stenokardilised hood, mis tunduvalt häirivad haiget last, tulenevad osal juhtudel neuro-retseptoorse aparaadi kahjustusest, paljudel juhtudel on nad aga kahtlemata põhjustatud põletikulistest muutustest koronaarveresoonte seintes. Stenokardilised hood esinevad lastel harilikult ebapüsivalt,

sèepärast ei leita alati püsivaid ja tüüpilisi muutusi EKG-l.

Reumaatiline aortiit. Rääkides veresoonte muutustest lastel reuma puhul ei saa mööda minna reumaatilisest aortiidist. Esineb ta võrdlemisi harva. Kirjanduse andmeil leidub aortiiti harilikult neil reumahaigetel, kellel on väljakujunenud aordiklappide kahjustus. Füüsikaline leid on aortiidi korral võrdlemisi sarnane aordiklappide puudulikkusega, millega ta alati koos esineb. Röntgenoloogilisel uurimisel on aortiidile eriti iseloomulik suure tuiksoone ehk aordi laienemine ja selle nähtavalt sügav pulseerimine. Auskultatsioonil leitakse II ja III roietevahemikus rinnakust paremal kareda tämbriga süstoolne kahin, mille kõrval auskulteeritakse II roietevahemikus rinnakust paremal ja vasemal ka diastoolne kahin. Viimane koos tüüpiliste perifeersete sümptoomidega viitab aordi puudulikkusele ja aortiidile.

Reuma hoovälises perioodis ja eriti inaktiivses faasis tunnevad aordiklapi puudulikkuse ja aortiidi jääknähtudega haiged end tavaliselt pikemat aega suhteliselt hästi, välja arvatud see, et mõnikord võivad neil esineda stenokardilised hood. Protsessi ägenemisel sagenevad stenokardilised vaevused. Peale stenokardiliste vaevuste võib neil haigetel mõnikord areneda südame vasema poole puudulikkuse kliiniline pilt. Samuti ähvardab aortiidihaiget aordi aneurüsm kõigi oma tagajärgedega. Aortiidi prognoos on üldiselt küllalt tõsine.

Reumaatilist pulmoniiti ehk kopsuarteripõletikku esineb vaid erandjuhtudel ja harilikult koos kopsuarteri klapi kahjustusega. Pulmoniidi eraldamine viimasest on äärmiselt raske ja kliiniliselt praktiliselt võimatu. Reumaatiline pulmoniit lisandub tavaliselt mitraalklappide puudulikkusele. Tema kliinilised sümptoomid on süstoolne kahin ja teise tooni rõhutatus kopsuarteri kuuldavuse piiralal. Röntgenoloogilisel uurimisel leitakse kopsuarteri laienemine ja pulsatsioon.

Elektrokardiograafia on vanemaid ja populaarsemaid diagnostilisi meetoteid, mida kasutatakse reumaatilise südamekahjustuse määramiseks. Selle meetodi tähtsus on kasvanud pärast seda, kui reumakliinikus hakati teda süstemaatiliselt kasutama juba haiguse alguses. Elektrokardiograafilised andmed näitavad mitmesuguseid muutusi müokardis, eriti juhtesüsteemis. Et need pole alati reumaatilisele protsessile spetsiifilised, vaid võivad esineda ka teistsuguse etioloogiaga seisundite puhul, siis peab seda reuma diagnoosimisel arvesse võtma.

Kõige sagedamini esinevad muutused reumokardiidi puhul südame ärritusjuhtesüsteemis, mis avalduvad EKG-l peamiselt PQ intervalli pikenemisena. Viimane on võrdlemisi tihti esinev reumokardiidi tunnus. PQ intervalli pikenemise esinemissagedus näitab suuri kõikumisi (erinevate autorite andmeil), mis tõenäoliselt olenevad asjaolust, kui varases haigusjärgus ja kui sageli registreeritakse elektrokardiogramme. Atrioventrikulaarse juhteaja pikenemine võib olla absoluutne, ulatudes üle lubatud normi ülemise piiri. On aga juhtumeid, kus PQ aeg reumahoo algjärgus piirdub normi ülemiste väärtustega, kuid väheneb edaspidi haiguse kulus. Retrospektiivselt näitab selline dünaamika PQ aja patoloogilist muutumist haiguse alguses. Atrioventrikulaarse juhteaja häiretest tuleb mõelda ka neil juhtudel, kus PQ intervall on kiirenenud frekventsi puhul pikem kui normaalsel südametegevusel.

Pikenenud PQ intervall võib reumahaigel lapsel esineda kas mõne tunni, päeva, nädala või koguni kuude vältel. Mõnikord jääb PQ intervalli pikenemine püsima eluajaks. Kiiresti mööduva PQ intervalli pikenemise registreerimiseks, eriti reumaatilise haigestumise esimestel päevadel, ongi vajalikud igapäevased EKG-lised kontrollimised. Varakult ilmuvad ebapüsivad atrioventrikulaarsed juhtehäired viitavad eksudatiivsele protsessile müokardis. Ravil möödub sellist laadi PQ intervalli pikenemine kiiresti.

Produktiivsed põletikulised muutused müokardis põhjustavad aeglasema evolutsiooniga atrioventrikulaarset blokaadi. Ilma dünaamikata juhtehäired, mis

jäävad püsima aastaiks pärast akuutse reumahoo möödumist, on tingitud sklerootilistest muutustest, armistumisest müokardi juhtesüsteemis. Seepärast esinebki püsiv blokaad kõige sagedamini kaua kestnud retsidiveeruva reumaatilise protsessi puhul.

Paljudel juhtudel on pikenenud PQ intervall ainuke südamekahjustuse tunnus reuma puhul. Tema väga kõrged väärtused viitavad halvemale prognoosile.

Ägeda reumaatilise südamekahjustuse varaseid tunnuseid on ka P-saki muutused: selle kõrgenemine, laienemine, sõlmelisus, kahefaasilisus või lamestumine. Nimetatud leid võib tuleneda reumaatilistest muutustest kodades. Enamasti on nad siiski *«P-mitrale»* eelkäijad ning näitavad mitraalsuistiku kahjustust ja algavat vasema koja laienemist.

QRS kompleksi muutused selle patoloogiline laienemine ja deformatsioon esinevad lapseeas, reumaatilise haigestumise alguses harva. Harilikult ilmuvad need muutused alles hiljem, protsessi armistumisstaadiumis.

Reuma ägedas faasis on erutustekke ja ülejuhtehäired akuutse kardiidi tunnuseks. Kui need jäävad püsima ka pärast protsessi täielikku rahunemist, on nad võrdlemisi kahjutud jääknähud. Reumokardiidi tagajärjel püsima jäänud erutustekke ja ülejuhtehäired muidu töövõimelise südame puhul ei mõjuta elu pikkust (G. Kiss).

T-saki ja ST-segmendi kõige väiksemaidki muutusi tuleb alati tõsiselt arvestada, kuna need on sageli müokardi haigestumise esimesteks tunnusteks. Võib esineda T-saki negatiivsus samaaegse ST-segmendi langusega II—III standardlülituses, nagu see on koronaarse puudulikkuse puhul. Enamasti täheldatakse kirjeldatud muutusi haiguse varases järgus. Edasi võib T-sakk olla lame või kahefaasiline, milline kuju ilmub reeglipäraselt haiguse hilisemas järgus. On leitud ka T-saki kõrgenemist I—II lülituses.

QT intervalli pikenemist peetakse reumokardiidi aktiivsuse näitajaks, paljude autorite uurimused aga ei kinnita seda.

Reumokardiit võib põhjustada ka südame automatismi häireid, mille üheks väljenduseks on siinuseline tahhükardia. Mõned autorid ei pea viimast reuma eksu-

datiivsele protsessile omaseks. M. A. Jasinovski, G. P. Boiko jt. peavad tahhükardia põhjuseks reumaga kaasnevat kilpnäärme kahjustust. Siinuselist bradükardiat peetakse ägeda reuma üheks tunnuseks. Bradükardiat põhjustab tihti uitnärvi toonuse tõus. S. Kolarov leidis reumahaigetel lastel siinuselist tahhükardiat sagedamini kui bradükardiat. Meie andmetel esines reuma algstaadiumis mõlemaid enam-vähem võrdselt. Reumahaigetel lastel võib mõnikord esineda ka paroksüsmaalne tahhükardia. Sugugi mitte harva esineb lastel reumokardiidi puhul ekstrasüstoolia, peamiselt vatsakestest pärinev.

Reuma kergetel juhtudel on patoloogilised nihked EKG-l vähesed või puuduvad hoopis. Need sarnanevad tihti südame bioelektrilistele muutustele, mis esinevad ka nakkushaiguste puhul. Sellised nihked mööduvad seda kiiremini, mida kergem on reumahoog ja mida rohkem nad on seotud vegetatiivse närvisüsteemi häiretega.

EKG kõrval on fonokardiograafia leidnud endale kindla koha laste reumakliinikus. FKG on südamehelide (toonid, kahinad) graafiline registreerimine. See võimaldab täiendada ja täpsustada auskultatsiooni leidu. Selle meetodi rakendamisel tuleb hästi tunda tema omapära, eriti aga üksikutest ebatäpsustest tingitud veavõimalusi. Mikrofoni ebakorrektsel kinnitamisel rindkerele võivad näiteks FKG-le ilmuda väga väikese amplituudiga südametoonid. Ruumimürast võivad tekkida lisatoonid või kahinad. Mitteküllaldast võimendust kasutades võivad nõrgad kahinad jääda hoopis registreerimata jne. Erinevatel aparaatidel registreeritud kõverate võrdlemisel tuleb arvestada, et aparaatide sageduse filtrid ei ole kunagi täpselt ühesugused. Kahinate graafilise kuju iseloomustamisel tuleb alati ära märkida, missuguse sagedusega see on registreeritud, sest üks ja sama kahin võib erineval sagedusel omada isesugust kuju.

Väga intensiivse heli kõrval tundub sellest tasasem heli auskultatsioonil suhteliselt nõrgana. FKG kõveral on sageli näha veel normaalse amplituudiga tooni, samal ajal kui auskultatsioonil tundub see toon äärmiselt nõrgana väga intensiivse kahina ees või järel.

I ja II tooni intensiivsuse hindamisel ei või kasutada

lihtsustatud meetodit, mis piirdub tooni võngete amplituudi mõõtmisega. FKG-l registreeritud võngete amplituud oleneb kasutatud võimendusest, aparaadist ja mikrofoni kinnitamisest.

Reumokardiidi puhul on FKG oluline II tooni lõhestumise diferentseerimisel III toonist, protodiastoolsest kahinast või mitraalavanemisplõksatusest.

Reumokardiidile on omane tugevnenud III toonist tingitud protodiastoolne galopprütm. Mitraalklappide puudulikkuse puhul on leitud tugevnenud III toon valdaval enamikul patsientidest. Kuid tuleb arvestada, et lastel ja noorukeil võib ka terve südame puhul esineda küllatki intensiivne III toon.

Järgmiseks oluliseks leiuks esmase reumokardiidi puhul on protodiastoolne madala sagedusega vaibuva intensiivsusega kahin, mis algab vaba intervalliga pärast II tooni, harilikult kohe III tooni järel või selle asemel. Ainult graafilise kuju järgi ei ole teda võimalik eristada orgaanilise mitraalstenoosi puhul esinevast protodiastoolsest kahinast. Reumokardiidi puhul sedastatava varase protodiastoolse kahina tekkemehhanismi on valgustanud mitmed autorid, kuid lõplikku selgust pole saadud. Ühed peavad põhjuseks reumokardiidi puhul vasema vatsakese dilateerumise tagajärjena ilmuvat relatiivset mitraalsuistiku stenoosi. Teised aga ei leia alati protodiastoolse kahina esinemisel vasema vatsakese dilatatsiooni. Üldiselt põhjendatakse seda valvuliidist tingitud ödeemi ja tursega, mis moonutab klappide kuju ja takistab nende normaalset liikuvust. Reumaatilise protsessi aktiivsuse vaibumisel, eriti aga hormoonravi puhul, võib protodiastoolne kahin väheneda või täielikult kaduda. Osal lastest jääb ta aga püsima, olles seega hiljem tekkiva orgaanilise mitraalstenoosi kahina varaseks eelkäijaks.

Eelmistest harvemini registreeritakse reumokardiidi puhul aortaalse päritoluga diastoolset kahinat. See on väikese amplituudiga, kõrge sagedusega, vaibuva intensiivsusega, algab koos II tooniga, kahina alguses võib esineda lühike kasvava intensiivsusega *(crescendo)* osa. Aortaalse diastoolse kahina registreerimiseks on vaja äärmiselt vaikset ruumi ja hästi korras aparaati. Reumokardiidi puhul võib esineda aortaalne valvuliit, mille tagajärjeks on aordiklappide ebatäielik sulgu-

mine, mis omakorda põhjustab väiksemat või suuremat vere regurgitatsiooni vatsakeste diastoli ajal. Nimetatud regurgitatsioon põhjustab aortaalse diastoolse kahina reumokardiidi puhul. Mõned autorid on täheldanud ka aortaalse diastoolse kahina taandarenemist hormoonravi puhul, kuigi tunduvalt harvemini kui mitraalse protodiastoolse kahina puhul. Enamasti jääb aortaalne diastoolne kahin siiski püsima.

Kõige suuremaid raskusi valmistab lapseeas reumokardiidi puhul süstoolse kahina hindamine. Ka täiesti tervete laste valdava enamiku juures registreeritakse FKG-l süstoolne kahin. Ainult FKG-list meetodit arvestades ei ole võimalik süstoolse kahina päritolu määrata. Näiteks võib väheldane aordi stenoos anda mesosüstoolse värtnataolise kahina, mis on tüüpilise aktsidentaalse kahina kujuga. Kui lapsel enne antud haigestumist süstoolset kahinat ei täheldatud või kui eelnevalt sedastatud kahin lapse haigestumisel muutis oma iseloomu, on küsimuse otsustamine muidugi lihtsam. Süstoolse kahina tekkepõhjuseks reumokardiidi puhul peetakse mitraalklappide ebatäieliku sulgumise tõttu tekkinud vere regurgitatsiooni süstoli ajal vasemast vatsakesest vasemasse kotta. Viimast võib põhjustada vasema vatsakese dilatatsioon, mitraalklappide põletikulisest seisundist tingitud klappide paksenemine ja kõõluskeelikute lühenemine. Kirurgid pole aga alati märganud regurgitatsiooni mitraalse kommissurotoomia ajal, kuigi patsiendil esines ka süstoolne kahin.

Reumokardiidi varases arengujärgus on basaalse päritoluga süstoolne kahin sagedane, reuma hilisemas staadiumis on seda harva leida. Kahina põhjuseks peetakse pulmonaalarteri dünaamilist laienemist, mis on tingitud palavikust, kõrgenenud pulmonaalsest rõhust või suurenenud verehulga voolamisest läbi normaalse pulmonaalsuistiku või pulmonaalarteri orgaanilisest laienemisest, mida tekitab reumaatiline arteriit.

Nii reumahoo alguses kui lõpus leidsid A. Zilli ja G. Gamna, kuigi harva, ka aortaalse päritoluga süstoolset kahinat, mistõttu nimetatud autorid väidavad, et aordi stenoos võib tekkida mõnel korral juba reumaatilise haigestumise algperioodis.

Süstoolse kahina ilmumist peetakse harilikult kardiidi, mitte tingimata valvuliidi tunnuseks. Selle kahina

intensiivsuse vähenemisest või täielikust kadumisest ei piisa valvulaarse kahjustuse väljalülitamiseks.

R. F. Rushmeri arvates ei ole süstoolse kahina tekkemehhanism akuutse kardiidi puhul veel selge.

Kui registreerida FKG paralleelselt teise graafiliste kõveratega (EKG, sfügmogramm, veenipulsi kõver, tiputõuke kõver jm.), saab mõõta südametsükli üksikute faaside pikkust, mis annavad väärtuslikke andmeid südame seisundi, eriti müokardi kontraktsioonivõime hindamisel.

Q—I intervalli mõõtmist, mille pikenemine on üldtuntud kriteerium mitraalstenoosi puhul, peetakse oluliseks ka ilma klapirikketa reumokardiidi puhul. Uuritud lastel osutus Q—I intervall pikenenuks korduva reumokardiidi puhul sagedamini kui esmasel haigestumisel. Sealjuures korduval reumokardiidil III astme aktiivsusega esines pikenenud Q—I intervall kõigil lastel. Kombineeritud klapiriketega sedastati sagedamini Q—I intervalli pikenemist kui lihtsa klapirikkega lastel.

Mehhaanilise süstoli (I—II tooni vaheline intervall) pikkust lastel reumokardiidi puhul on uurinud mitmed autorid, kusjuures tulemuste hindamisel leidub vastupidiseid arvamusi. Reumokardiidi puhul ei kulge elektrilised ja mehhaanilised nähtused südames paralleelselt. Aktiivse reumokardiidi puhul võib sageli leida elektrilise süstoli pikenemist, kusjuures mehhaaniline süstol on normaalne või, vastupidi, on lühenenud. Elektrilise ja mehhaanilise süstoli omavahelise suhte muutused on eriti selgelt nähtavad elektromehhaanilise indeksi $\frac{QT}{I-II}$ ja T—II intervalli suurustes. Kirjanduses on nende väärtuste kohta vähe andmeid. Reumahaigete laste dünaamilistel uurimistel sedastasime, et nimetatud indeks oli sageli suurenenud aktiivse reuma ägedas järgus, eriti III astme aktiivsuse puhul. T—II intervall oli aga ägeda, kõrge aktiivsusastmega reuma alguses tunduvalt lühenenud (kuni negatiivseks muutumiseni). Aktiivsuse vaibumisel indeks harilikult väheneb ja T—II intervall näitas kalduvust suurenemisele.

Liigesepõletik ehk artriit on iseloomulikumaid sümptoome reumakliinikus. Harilikult areneb ta ägeda või alaägeda mitmese liigesepõletikuna (polüartriit). Harva esineb lastel juhte, kus liigesekahjustus piirdub ainult ühe liigesega — monoartriit. Küllalt sageli esinevad lastel ainult valud liigestes (artralgia), puuduvad aga nähtavad lokaalsed muutused.

Haigestumine algab tavaliselt 1—2 nädalat pärast angiini, harvemini pärast mõnda muud haigust (gripp, ülemiste hingamisteede katarr jt.). Osal juhtudel võib liigesepõletik puhkeda ka ilma eelneva haiguseta. Tüüpilisel juhul algab reumaatiline liigesepõletik lastel järsku ning ägedalt kõrge palavikuga (39°C ja enam), tugeva higistamise ja peavaluga. Laps on uimane, isutu ja magab rahutult. Kas üheaegselt palavikuga ja teiste kirjeldatud haigusnähtudega või mõni päev hiljem, ilmuvad iseloomulikud liigesepõletiku nähud, s. o. valulikkus ühes või mitmes liigeses liigutuste puhul, tursega mõnes neis, harva naha punetusega haigestunud liigeste piirkonnas. Samal ajal ilmuvad iseloomulikud muutused verepildis.

Laste reumaatilist liigesepõletikku iseloomustab terav valulikkus; mõnikord võib isegi ainult teki puudutus olla vaevuste põhjuseks. Laps lamab voodis sundasendis ja püüab valu hirmul hoiduda aktiivsetest liigutustest. 1—2 päeva või isegi mõne tunni jooksul võib põletikust olla haaratud terve rida liigeseid. Tüüpilisel juhul likvideeruvad liigesepõletiku nähud igas üksikus liigeses suhteliselt kiiresti, kuid samal ajal haigestuvad järjest uued liigesed. Seejuures võib põletik uuesti hüppeliselt tagasi kanduda varem kahjustatud liigestesse, s. t. reumaatiline liigesepõletik on lenduva ja retsidiivse iseloomuga. Iga uue liigese kahjustumisele kaasub sageli ka lühiaegne palaviku tõus. Polüartralgia enamasti ei anna pidevat kehatemperatuuri tõusu üle 37°C, küll aga võib periooditi esineda subfebriliteet.

Põletikulised muutused, mis esinevad haigestunud liigestes, lokaliseeruvad peamiselt liigese pehmetes kudedes. Liigestuvate skeletiosade luudes ja kõhres puuduvad destruktiivsed muutused. Liigesekihnus ja peri-

artikulaarses koes annab põletik müksomatoosse turse. Kandudes edasi liigese sünoviaalmembraanile võib põletik anda väljahigistuse ehk eksudaadi liigeseõõnde. Haigestunud liigese piirkonnas on sel puhul nahk pingul, läikiv ja soe; liigese väline kuju on ajutiselt mõnevõrra muutunud (deformeerunud). Liigeseõõne punktsioonil võib saada vähesel hulgal kollaka varjundiga hägusat vedelikku — serofibrinoosne eksudaat. Mikroskoopilisel uurimisel leitakse eksudaadis arvukalt neutrofiilseid leukotsüüte, vähesel hulgal erütrotsüüte ja endoteelrakke ning fibriini. Reumagranuloomide leidumine periartikulaarses koes, liigesekihnus ja mujal ei iseloomusta artriidi kliinilist pilti. Reumahaigel võib neid seal leiduda ka juhtudel, kui puudub ägeda polüartriidi kliiniline pilt.

Keskmiselt 2—3 nädala jooksul likvideeruvad muutused liigestes jäägitult, kusjuures taastub täielikult ka nende funktsioon. Alaägeda reuma kulu puhul võivad liigese kahjustuse nähud retsidiveeruda pikema aja jooksul. Nende nähtude likvideerumisega ja palaviku langusega paraneb tunduvalt ka haige enesetunne. Ilma antipüreetikumideta (amidopüriin, aspiriin) võib palavik püsida kuni paar nädalat; mõnikord võib subfebriilne temperatuur kesta veel mõnda aega pärast teiste kliiniliste nähtude kadumist. Amidopüriini ja aspiriini manustamisel võib palavik tugeva higistamisega langeda isegi paari ööpäeva jooksul, kuid subfebriilne temperatuur võib periooditi siiski edasi püsida.

Kõige sagedamini haigestuvad lastel reuma puhul jäsemete suured liigesed, nagu põlve-, hüppe-, küünar- ja randmeliiges. Kuid reumaatiline põletik võib kanduda ka käte või jalgade väikestele liigestele, samuti puusa-, õla- ja lülisamba (eriti kaela osa) liigestele. Ainult erandjuhtudel täheldatakse alalõua- ja rinnakurangluuliigese ägedat reumaatilist põletikku.

Viimastel aastatel on lastel klassikalise kliinilise pildiga reumaatilised polüartriidid harvenenud. Sageli algab äge reumaatiline liigesepõletik atüüpiliselt: esineb subfebriilne temperatuur, hüperhidroos, kiire väsimine, loidus, isuhäired jne. Liigese konfiguratsiooni muutused puuduvad, kuid esineb pehmete kudede valulikkus liigeste passiivsete ja aktiivsete liigutuste sooritamisel (polüartralgia). Harva esineb lastel lihaste

valu (müalgia) või perifeersete närvide kahjustus (neuralgia); mõningail juhtudel võivad nad koos liigestevaevustega siiski esineda. Reuma alaägeda kulu puhul täheldatakse lastel siiski küllalt sageli polüartralgiat koos müalgiaga; esineda võivad need ka reuma loiu, pikaldase kulu puhul. Olles küllalt kestva ja retsidiivse iseloomuga, piirab selline valusündroom liigestes tunduvalt lapse liikumise aktiivsust ja ulatust ning soodustab tema kiiret väsimist. Haige väga hoolikal küsitlemisel selgub sageli, et liigesenähud (polüartriit, polüartralgia) vaevasid patsienti juba mõni aeg enne reumahoo puhkemist. Üldiselt on polüartriit, sageli ka polüartralgia aluseks reuma diagnoosimisel.

Juba ammu on teada, et reuma kahjustab lastel peaaegu alati südant. Seetõttu tuleb atüüpilise polüartriidi puhul reuma diagnoosimisel alati tähelepanelikult jälgida südame-veresoonte süsteemi seisundit, eriti tema muutuste dünaamikat.

Südamekahjustus areneb kas üheaegselt liigeste kahjustumisega või mõni aeg pärast seda (A. B. Volovik jt.). Südamekahjustuse kliinilisi sümptoome võib täheldada juba haiguse esimesest päevast alates ja isegi enne liigeste nähte. Tuleb rõhutada, et südame-veresoonte süsteemi kahjustus on laste reumakliinikus üks sageli esinevaid ja tõsiseid sümptoome, mis põhiliselt määrab nii haiguse esimese hoo kui ka retsidiivide kulu iseloomu ja prognoosi. Vaid harva kohtame reumahaigeid lapsi, kellel reumaatiline polüartriit ei anna patoloogilisi muutusi südame-veresoonte süsteemis.

Verepildi muutused, mis iseloomustavad reumaatilist polüartriiti, on: neutrofiilne leukotsütoos mõõduka vasakule nihkega valgevere pildis ja kiirenenud ESR kuni 50—60 mm ja enam esimese tunni jooksul; eosinofiilsete leukotsüütide osas harilikult nihkeid ei esine. Peale selle esinevad aktiivsele reumale iseloomulikud nihked biokeemilistes näitajates (valgufraktsioonid, CRP), samuti immunoloogilistes näitajates. Viimaste rakendamine kombineeritult on eriti vajalik atüüpilise reumaatilise polüartriidi tõestamisel.

NÄRVISÜSTEEMI KAHJUSTUSED

Südame- ja liigeste kahjustuste kõrval esineb lastel reuma puhul ka närvisüsteemi kahjustusi, millele tuleb vaadata kui reumaprotsessi ühele väljendusvormile Reumaatiline närvisüsteemi kahjustus on arenev dünaamiline protsess, mitte spetsiifilise reumaprotsessi kaudne tagajärg (V. V. Mihhejev). Ajukahjustus kaasneb väga sageli aktiivse reumaatilise liigesepõletikuga või ka endo- ja müokardiidiga. Muutused närvisüsteemis reuma puhul on organismi intoksikatsiooni ja veresoonte kahjustuste tagajärjed.

Nagu reumaprotsess üldse, võivad ka närvisüsteemi reumaatilised kahjustused näidata ägedat, kroonilist ja retsidiveeruvat kulgu. Reumaatilised kahjustused närvisüsteemis haaravad ajuveresooni, ajuparenhüümi, ajukesti, perifeerseid närve (V. K. Beletski, V. V. Mihhejev jt.). Enamik autoreid (V. V. Mihhejev, A. I. Nesterov, E. A. Blei jt.) loeb närvisüsteemi kahjustusi reumaatilise meningoentsefaliidi nähtudeks, kusjuures sõltuvalt põletikuprotsessi dünaamikast võivad reumaatilise meningoentsefaliidi puhul prevaleeruda veresoonte muutused (endarteriit, periarteriit) koos ajuparenhüümi teiseste kahjustustega. Kuid võib esineda ka ajuparenhüümi esmane reumaatiline kahjustus ülekaalus eksudatiiv-põletikuliste muutustega.

Kirjeldatud kahjustused kulgevad väga polümorfse kliinilise pildiga (reumaatiline meningoentsefaliit, dientsefaliit, arahnoidiit, radikuloneuriit jne.).

REUMOVASKULIIT

Kliiniliselt võib ta avalduda kas ajuinsuldina või aju verevarustuse mööduvate häiretena.

A j u i n s u l t. Aju veresoonte reumaatiliste kahjustuste (trombovaskuliit) tagajärjel areneva insuldi kliiniline pilt ei erine harilikult millegi poolest mittereumaatilisest insuldist. Kliinilise pildi määrab põhiliselt kahjustuse iseloom (tromb, embol, hemorraagia), lokalisatsioon ja ulatus. Kahjustuda võivad eriti ajuarterite harud, mis varustavad verega peaaju koort, tüüpiliste monopareesi ning monopleegia, monoanesteesia, afaasia jne. nähtudega. Insuldi järkjärguline arenemine

(mõne tunni kuni päeva jooksul) ja kiiresti mööduvad eelnähud motoorses või tundesfääris (liikumis-, kõne-, tundlikkushäired jne.) ning ajuvedeliku valgusisalduse tõus räägivad trombovaskuliidi poolt. Viimast kinnitavad ka lokaalsed põletikulised muutused ajus. Insult emboli foonil areneb tavaliselt järsku ja ootamatult, ilma eelnähtudeta. Kõige sagedamini võib see tekkida raske mitraalsuistiku ahenemise puhul südame vasakus pooles (eriti vasakus kojas) tekkinud trombist rebendi veresoonde edasikandumise teel.

Ajusisese või subarahnoidaalse verevalumi kliinilise pildi arenemine noorel, eelnevalt ägedat remaatilist polüartriiti või kardiiti põdenud inimesel räägib peaaegu alati närvisüsteemi kahjustuse reumaatilise päritolu poolt. Aktiivse reumaprotsessi poolt räägivad veel düsproteineemia, kõrgenenud antistreptolüsiin—O tiiter, mõnikord ka leukotsütoos, subfebriilne temperatuur ja kiirenenud ESR.

Aju funktsiooni taastumist, mis on seoses kahjustatud ajuolluse regeneratsioonivõimega ja patoloogiliste reflekside pidurdumisega kahjustatud kollet ümbritseva piirkonna veresoontest, võib oodata erineva perioodi (päevade, nädalate, kuude ja isegi kuni ühe aasta) kestel. Jääknähud sõltuvad vereringehäire ulatusest ajus ja arenenud destruktsiooni sügavusest ajukoores.

Aju verevarustuse mööduvad häired, mis kliiniliselt avalduvad peapööritusena, lühiaegsete pareeside, kõne- ja teadvusehäiretena jne. (V. V. Mihhejevi järgi «väike insult»), ei erine oluliselt mitte-reumaatilise päritoluga aju vereringe ajutistest häiretest. Reumahaigel areneb väike insult esmajoones tugevate erutuste puhul ja sageli tõlgitsetakse seda lihtsalt hüsteerilise reaktsioonina.

Ajutiste aju koldenähtude (väike insult) patogeneesi seostatakse närvikoe verevarustuse neurodünaamiliste häiretega (angiospasm, mikrotromb), mis kergesti võivad tekkida reumahaigetel esinevate veresoonte muutuste ja vereringe üldise või lokaalse puudulikkuse või labiilsuse foonil. Vereringehäire möödumine toob harilikult kaasa aju funktsiooni taastumise. Lühiaegne närvikoe verevarustuse häire (isheemia) koos samas arenevate reaktiivsete muutustega võib mõnikord alguse anda ka ajuolluse mikronekroosidele.

Reumaatiline meningoentsefaliit, mis esineb kõige sagedamini lapse-eas, võib areneda ägedalt või krooniliselt. Tema kliinilised sümptoomid on sageli väga erineva intensiivsusega.

Reumaatilise meningoentsefaliidi kõige sagedamini esinevaks vormiks lastel on tantstõbi.

Reumaatiline tantstõbi ehk *chorea minor*. Sel puhul lokaliseerub reumaatiline põletik peamiselt peaaju suurte poolkerade koorealustes keskustes. Vene teadlased N. F. Filatov ja A. A. Kisell kirjeldasid tema reumaatilist iseloomu, kusjuures viimane loeb tantstõbe reuma üheks absoluutseks tunnuseks. A. A. Kissell põhjendas viimast eriti sellega, et tantstõbi areneb sageli enne või pärast reumaatilist polüartriiti ja kardiiti või samaaegselt nendega.

Kaasaja uurimiste põhjal kinnitatakse, et tantstõbi on närvireuma üks variant, mille juures reumaatiline entsefaliit lokaliseerub nii peaajukoores kui ka koorealustes keskustes, kuid samal ajal esinevad muutused ka vegetatiivses närvisüsteemis. Histoloogilistel uurimistel leitakse tantstõve puhul reumale spetsiifilisi histomorfoloogilisi muutusi (reumagranuloomid jt.) südames, veresoonte seintes, liigestekihnudes, närvisüsteemis jm., mis omakorda kinnitavad nimetatud haiguse reumaatilist päritolu.

Tantstõppe haigestuvad ainult lapsed (peamiselt 5—12 aasta vanused), täiskasvanutel teda ei esine. Üle 12—13 aasta vanuste laste haigestumine tantstõppe harveneb tunduvalt. Erandjuhtudel täheldatakse teda alla 3—4 aasta vanustel lastel. Sagedamini kui poeglapsed haigestuvad tantstõppe tütarlapsed.

Haigus areneb harilikult pikkamisi, vähe märgatavate muutustega lapse psüühikas. Psüühilised muutused, mis ilmuvad juba haiguse väga varases järgus, progresseeruvad järk-järgult ja põhjustavad muutusi kõigepealt lapse käitumises. Lapse meeleolu muutub labiilseks: ta erutub tühiste asjade pärast, solvub kiiresti, nutab sageli. Depressioon võib kiiresti üle minna eufooriaks. Seoses reumaatiliste kahjustuste progresseerumisega närvisüsteemis lisandub teatud motoorne rahutus. Viimase väljendusena on lapse liigutused koh-

makad ja ebakindlad; tunduvalt halveneb tema käekiri, ta pillab alatihti asju maha. Väljakujunenud tantstõve puhul ilmneb lapse erakorraline motoorne rahutus, mis väljendub hüperkineetiliste liigutustena; sel puhul esinevad näo, jäsemete ning mõnikord terve keha vastutahtelised ja koordineerimata liigutused. Laps ei saa iseseisvalt istuda, seista; ta viskleb voodis, võib end seejuures vigastada ja voodist välja kukkuda. Haige ei ole võimeline fikseerima oma pilku ega suuda hoida silmi rahulikult suletuna. Kergematel juhtudel sedastatakse hüperkineesinähte ainult teatud kehaosas (näos või selle ühes pooles, ühes jäsemes jne.). Kui tõmblused esinevad ainult näolihastes, siis võib see väga kergesti viia eksidiagnoosile. Mõnedel juhtudel esineb hüperkineetiline sündroom ainult ühepoolselt — *hemichorea*. Hoolikal ja tähelepanelikul haige jälgimisel võib siiski leida hüperkineesi ka teisel poolel, kuid tunduvalt nõrgemal kujul. Kehatemperatuur võib tantstõve puhul näidata subfebriliteeti, kuid võib ka normi piires püsida.

Eriti raske tantstõve algjärgus võib esineda tugev psühhomotoorne erutus sonimise, hallutsinatsioonide ja teadvuse hämardumisega, s. o. äge koreaatiline psühhoos. Kirjeldatud muutusi lapse psüühikas ja reageerimises hinnatakse tantstõve algjärgus sageli ebaõigesti ning haiget süüdistatakse distsiplineerimatuses. Tõmblused kehas ja käte üleliigsed liigutused, eriti aga grimasse meenutavad näoliigutused kutsuvad mõnikord esile mängu- või klassikaaslaste naeru ja pilke. Sündsusetu ja südametu käitumine võib haige lapse juba niigi kahjustatud närvisüsteemi veelgi enam traumeerida. Märkused ja muud karistused õpetaja või lapsevanema poolt, samuti haige taktitu vaatlemine ja kõnetamine võivad põhjustada hüperkineesi elavnemise ning psüühika labiilsuse (nutt, kisa, ägestumine jne.), mis omakorda süvendavad haigusprotsessi. Kirjeldatust järeldub, kui vajalik on haige lapse isoleerimine, õiglane ja tasakaalukas käitumine tema hooldamisel, õpetamisel ning ravil.

Tantstõbi võib kombineeruda nii polüartriidi kui ka reumokardiidiga. Kuid teatud juhtudel võib ta olla ka reuma esimeseks kliiniliseks avalduseks. Võib esineda tahhükardia, arteriaalse rõhu langus, hingamise arüt-

mia; auskulteeritakse muutliku intensiivsusega süstoolset kahinat, s. o. sedastatakse funktsionaalset laadi muutused südame-veresoonte süsteemi poolt (A. M. Abdulajev). Harva areneb neil raske südamekahjustus, seda peamiselt seoses reumaprotsessi retsidiiviga ja iseäranis koolieelikutel. Hemodünaamilised muutused on tantstõve puhul mõõdukad. Võib esineda kerge aneemia, mõõdukas leukotsütoos neutrofiloosiga või väike lümfotsütoos; mõnikord kerge eosinofiilia; ESR on harilikult normi piires, harva mõõdukalt tõusnud. Kui tantstõvele on lisandunud kardiit või polüartriit, siis enamasti esineb palavik ja märgatavad hemodünaamilised nihked. Kuna tantstõbi kujutab endast aktiivset reumat, siis võivad ka biokeemilistes ja seroloogilistes reaktsioonides olla nihked, mis viitavad reumaprotsessi aktiivsusele (siiski mitte alati).

Enamikul juhtudel kestab tantstõbi 2—3 kuud: pikaldase ja eriti retsidiivse kulu puhul kauemgi (4—12 kuud). Pärast haiguse kliiniliste nähtude järkjärgulist progresseerumist ja täieliku kliinilise pildi väljakujunemist esimese 2—3 nädala jooksul algab koreaatiliste nähtude aeglane taandarenemine. Sellega koos paraneb lapse üldseisund, tõuseb meeleolu ja ta rahuneb tunduvalt. Pikkamööda normaliseeruvad ja harvenevad hüperkineesinähud, taastub lapse isu. Mõnikord võib pärast kliiniliste nähtude alanud vaibumist täheldada viimaste uut elavnemist. Pärast pikaldase kuluga tantstõbe võivad mõnikord pikemat aega püsida hüperkineesi jääknähud ja lihaste hüpotoonia.

Paljudel reumahaigetel täheldatakse pärast tantstõve kliinilist taandumist veel mõne aja jooksul mõningaid vaimse tegevuse häireid, emotsionaalset labiilsust ja üldise töövõime alanemist.

Reumaatiline tantstõbi retsidiveerub väga sageli ning võrdlemisi lühikeste vaheaegade järel. Leidub reumahaigeid lapsi, kes põevad järjest läbi 2—3 ja isegi enam korduvat tantstõvehoogu. Viimased põhjustavad südamekahjustuse sagenemist lastel, samuti soodustavad juba esineva südamekahjustuse progresseerumist.

Reumaatilise tantstõve atüüpiliste vormide hulka loetakse paralüütilist, pseudohüsteerilist ja varjatud tantstõve vormi, mida täheldatakse kaks korda sage-

damini koolieelikutel kui õpilastel ning mis põhjustavad diagnoosimisel sageli tõsiseid raskusi.

Paralüütilist tantstõbe kirjeldas esimesena N. F. Filatov 1894. a. Sel puhul domineerib kliinilises pildis tunduv lihaste hüpotoonia ja üldine asteenia. Laps on loid, adünaamiline, väsib kiiresti. Kõne on ebaselge, keel nagu takistaks neelamist ja rääkimist. Jäsemete liigutused on lihaste erakorralise hüpotoonia tõttu raskendatud. Jäsemete kõõluserefleksid on nõrgenenud. Mõnikord ei suuda laps raskekujulise hüpotoonia tõttu liigutada üksikut kehaosa (näiteks ühte jalga), mis sunnib kahtlustama pareesi (pseudoparalüüs). Hüperkineesi nähte võib neil haigetel lühiaegselt (umbes 2—3 nädala jooksul) esineda, kuid alles 10—15-ndast haiguspäevast alates. Mõnedel juhtudel puudub hüperkinees kogu haiguse kestel üldse. Kuid haigel esinevad eriti teravad peavalud; mõnikord ka artralgia, müalgia, neuralgia. Südame-veresoonte süsteemis täheldatakse suhteliselt väikseid kahjustusi, väga harva võib areneda endomüokardiit. Haiguse kulg on harilikult alaäge, pikaldane; ta võib anda retsidiive.

Tantstõve paralüütiline vorm areneb tavaliselt tüüpilise *chorea minori* retsidiivina, mistõttu anamneesi andmed kergendavad õige diagnoosi panemist. Tõsiseid raskusi on aga mõnikord pseudoparalüütilise tantstõve eraldamisel lastehalvatusest.

Pseudohüsteerilise tantstõve puhul domineerivad haiguse kliinilises pildis psüühilised häired (kiire ärritumine, nutt jne.) ning hüpohondrilised kaebused, apaatia. Mõnel juhul võivad esineda kõnehäired (näiteks kogelemine), afaasia. Esineda võib difuusne koreaatiline hüperkinees, millega kaasneb mõnikord klooniline atetooniline hüperkinees ja hüsteeriline reaktsioon (krampidega). Haigust disponeerivad psüühilised traumad (ebameeldivused koolis, õnnetused perekonnas jne.), mille tagajärjeks on hüsteeriline reaktsioon — häiritud hingamine, kloonilised ja toonilised krambid jne. Haiguse kulg on enamasti pikaldane, taasägenemistega, mida provotseerivad nii füüsilised kui ka psüühilised traumad.

Varjatud tantstõve puhul esineb lapsel emotsionaalne labiilsus, meeleolu ja tähelepanu muutlikkus, pinnaline uni, apaatia ja täielik huvi puudumine

ümbruse suhtes. Hüperkinees võib olla valikuline, näiteks ainult näolihaste fibrillaarsete tõmblustena, närimisliigutuste rohkusena või silmalaugude liigse liikuvusena. Need häired tulenevad peamiselt III, VII ja XII peaajunärvi motoorse funktsiooni häirest. Südame-veresoonte süsteemis leitakse tavaliselt ebaselgeid kahjustusi, harva müo- või endomüokardiiti. Haiguse kulg on üldiselt pikaleveniv.

Chorea minori diagnoosimine ei tekita tüüpilistel juhtudel erilisi raskusi. Varjatud lihaste hüpotoonia (mis mõnedel juhtudel võib püsida pikema aja kestel veel pärast tantstõve kliiniliste nähtude vaibumist) ja hüperkineesi avastamiseks soovitatakse järgmisi võtteid:

1) sõrme-nina proov: sõrme viimine kinnisilmi nina otsa on hüperkineesi puhul ebatäpne või võimatu;

2) põlve-päka proov: kinnisilmi selili lamades ei õnnestu lapsel hüperkineesi tõttu vasaku jalapäkaga puudutada paremat põlve ja parema jalapäkaga vasakut põlve;

3) Filatovi sümptoom: varjatud hüpotoonia korral ei suuda laps kestvalt mõlemaid silmi suletuna ja keelt suust väljas hoida;

4) «õlgade lõtvuse» sümptoom: lihaste hüpotoonia korral last kaenla alt tõstes tõusevad ainult õlad, pea jääb sügavale õlgade vahele;

5) Tšerni sümptoom: sügaval sissehingamisel tõmbub haige kõht kõhuseina ettevõlvumise asemel sisse. See väljendab hingamislihaste koordinatsiooni häiret.

Meningoentsefaliit epileptilise sündroomiga. Kaasajal ei ole mingit kahtlust, et nii ägeda kui ka kroonilise reumaatilise meningoentsefaliidi kliinilises pildis võib esineda retsidiivne epileptiline sündroom. Viimase eraldamine mitte-reumaatilisest epilepsiast valmistab harilikult suuri raskusi.

Reumaatiline epileptiline sündroom võib olla niihästi dientsefaalse kui kortikaalse päritoluga. Teda iseloomustab kliiniline polümorfism: tüüpiline epileptiline krambihoog või selle ekvivalent (*petit mal*), vasovegetatiivne ekvivalent (minestamine, kahvatumine, südamepekslemine, hirmuelamused, psühhosensoorsed häirehood jne.).

Epileptiline sündroom, mis areneb aktiivse reuma

baasil või pärast reumahoogu (*chorea minor*, polüartriit, kardiit) või ilmub latentselt väljakujunenud südamerikkega haigel, kujutab endast tegelikult reumaatilise meningoentsefaliidi kliinilise pildi erivarianti. Mõnede tähelepanekute põhjal võib epileptiline hoog areneda isegi 5—10 ja enam aastat pärast läbipõetud aktiivset reumat. Mida lühem periood lahutab aktiivset reumat ja epileptilist sündroomi, seda tõenäolisem on viimase reumaatiline päritolu. V. V. Mihhejevi andmeil areneb epileptiline sündroom suhteliselt sageli pärast *chorea minorit* ja ta on hüperkineetilise entsefaliidi iseloomulikuks sündroomiks.

Hüpotaalamuse piirkond on üldiselt väga rikkaliku verevarustusega ja reumaatiliste ajukahjustuste puhul leitakse peaaegu alati ulatuslikke vaso-vegetatiivset laadi muutusi selle piirkonna kapillaarides ja prekapillaarides. Mõnede autorite andmeil on üks kolmandik hüpotaalamuse piirkonna kahjustustest reumaatilise päritoluga.

Diferentsiaaldiagnostilisi raskusi tuleb siin lahendada spetsiaalsete kliinilis-laboratoorsete näitajate ja haige lapse pideva jälgimise teel.

PSÜHHOOSID

Laste reumapuhused psüühilised häired paeluvad pikemat aega neuropatoloogide ja psühhiaatrite tähelepanu. G. J. Suhhareva kirjeldab põhiliselt kahte reumaatiliste psühhooside kliinilist varianti:

1) psühhoos, mis algab kohe pärast reumahoo vaibumist või samaaegselt tormiliselt kulgeva *chorea minor*'iga. Harva esineb tüüpiline psühhoos koos ägeda kardiidi või polüartriidiga;

2) psühhoos, mis areneb haigel kroonilise reumaatilise meningoentsefaliidi foonil. Haigus algab aeglaselt, järkjärguliselt progresseerudes, 1—2 aastat, mõnikord isegi 5—6 aastat pärast reumahoo põdemist.

Reumaatiliste psühhooside kliinilises pildis domineerib haige depressiivne seisund, millega käib kaasas tema hirm iseenda ja oma lähimate inimeste pärast, näiteks kummitab pidev õnnetuse eelaimus. Nii võib haigel tantstõve puhul välja kujuneda stuporoosne seisund,

s. o. seisund, mille puhul tahtlikud liigutused üldse puuduvad.

Peale tüüpiliste psühhooside esinevad lastel seoses reumahooga mõnikord mitmesugused neuro-psüühilised häired (G. A. Gurevitš, N. N. Vorobjov jt.). Laps muutub kergesti ärrituvaks, araks, rahutuks, või, vastupidi, loiuks ja äärmiselt passiivseks. Sageli saab eelnimetatuga seletada ka õpilase õppeedukuse langust. Mõnedel haigetel täheldatakse psühhoosi üksikuid kliinilisi elemente juba mõni aeg enne reumahoo väljakujunemist. Esinevad nad lühiajaliselt, sageli õhtul enne uinumist või varahommikul.

Reumaatilise psühhoosi varases arengujärgus või vähem ägedate ja kergemate vormide korral võib kujuneda tüüpiline tserebrasteeniline seisund. Viimase kliiniliste sümptoomide kompleks sarnaneb mõnevõrra infektsioosse, neurasteenilise või traumaatilise tserebrasteenia kliinilise pildiga.

Tüüpilist reumaatilist tserebrasteeniat iseloomustavad motoorsed, sensoorsed ja emotsionaalsed häired. Motoorsetele häiretele on iseloomulik liigutuste lõtvus ja aeglustumine või kalduvus hüperkineesile. Vanemad märkavad, et lapse liigutused muutuvad lõdvaks, kohmakaks ja vähem plastiliseks; võivad esineda kõnehäired. Juhtivateks sümptoomideks on reumaatilise tserebrasteenia puhul apaatia, ärrituvus ja liigne tundlikkus, millele lisandub võimetus järjekindlaks tegevuseks; kiire väsimine ja kurnatus ilmnevad eriti vaimse töö ajal. Oluliseks tserebrasteenia tunnuseks õpilaste juures tuleb pidada õppeedukuse langust ja muutusi käitumises (eriti poeglastel). Viimane ei tulene ainult suurest väsimusest ja kurnatusest, vaid ka tähelepanu kontsentreerimise võimetusest. Reumaatilise tserebrasteenia pikaldane kulg ei olene ainult põhihaiguse kroonilisest kulust, selle järkjärgulisest progresseerumisest ja retsidiveerumisest, vaid ka ebaõigest režiimist, ebasoodsatest tingimustest, milles laps elab. Vale elurežiim võib põhjustada psüühiliste häirete keerulisema variandi arenemist.

Reumaatilise psühhoosi kliiniline sümptomatoloogia on eriti mitmekesine, tema iseloomustamine ning eraldamine mittereumaatilistest psühhoosidest on sageli väga raske ja nõuab erilist ettevaatust (V. V. Mihhejev).

Diferentsiaaldiagnostiliste raskuste korral tuleb eriti tähelepanelikult jälgida haige anamneesi ning selgitada reumaatiliste muutuste esinemist (südames, veres jm.) ning igakülgselt analüüsida kliinilis-laboratoorseid ja anamnestilisi andmeid.

NEURO-VEGETATIIVSED HÄIRED

Aktiivse reuma algfaasis võib haige lapse hoolikal uurimisel täheldada mitmesuguseid nihkeid tema närvisüsteemi talitluses. Nende muutuste patogeneesis mängivad teatud osa tserebraalsed angiodüstoonilised nähud, vere- ja ajuvedelikuringe häired, mis põhjustavad närvirakkude sekundaarset düstroofiat. Kõrgema närvitalitluse häired ja vegetatiivse närvisüsteemi muutused (vegetodüstoonia) kuuluvad reuma kõige püsivamate ja varasemate kahjustuste hulka. Neid muutusi märgatakse lapse juures harilikult juba mõni aeg enne reumahoo kliinilist puhkemist, kuid need võivad esineda ka haiguse igas etapis, s. o. nii reumahoo ajal kui ka tema hoovälises perioodis.

Kõrgema närvitalitluse häire puhul muutub erutus- ja pidurdusprotsesside normaalne vahekord ja nende liikuvus; nõrgenevad ajukoore kõik funktsioonid tervikuna ning võib saabuda ajukoore rakkude kurnatus. Viimaste tagajärjel ilmuvad märgatavad muutused reumahaige psüühikas ja vaimses tegevuses (vaimne väsimus, õppeedukuse langus jne.).

Vegetatiivse närvisüsteemi nihked, mis reuma kõige varasemas järgus põimuvad neuroloogiliste ja kliiniliste sümptoomidega, tingivad teatud omapära põhihaiguse kliinilises pildis: lapse kiire väsimine, üldine nõrkus, loidus, apaatia, peavalu, unehäired, ängistustunne või valufenomeen südame piirkonnas. Siia kuuluvad ka pulsi labiilsus, tahhükardia vaheldumine bradükardiaga, sageli tugev higistamine, jahedad käed-jalad, subfebriilne temperatuur; kiiresti muutuv nahavärvus ja mitmesugused teised veresoonte neuroosi nähud. Vegetodüstooniat iseloomustab erakorraline dünaamika, mis tingib ka haiguse kliinilise pildi muutlikkuse. Uurimised näitavad, et reumahaigel lapsel võivad esineda üheaegselt nii sümpaatilise kui parasümpaatilise närvisüsteemi toonuse häired. Reuma ägeda hoo ajal dominee-

rib haiguse algjärgus sagedamini sümpaatikotoonia (tahhükardia, kiire hingamine, arteriaalse vererõhu tõus, tugevasti positiivne ortostaatiline refleks jt.), mis võib minna üle vagotooniaks (bradükardia, aeglustunud hingamine, tugevalt positiivne klinostaatiline refleks jne.). Haige paranemisel täheldatakse üldiselt suunda toonuse normikohaseks muutumisele.

Reuma retsidiivide puhul on vegetatiivse närvisüsteemi toonuse normaliseerumise tendents tunduvalt aeglasem kui esimese hoo puhul. Latentse reuma puhul on organismi reaktsioon igati aeglane ja loid ning vegetodüstoonia taandarenemine pikaldane. Reuma loiu ja pikaldase kulu puhul säilivad mõningad nihked neurovegetatiivses süsteemis. Vahetpidamata retsidiveeruva reuma puhul püsib vegetodüstoonia ja võivad kujuneda ka närvisüsteemi mõningad orgaanilised kahjustused. Reumahoogude arvu tõusuga paralleelselt suureneb vegetodüstoonia esinemise sagedus ja nihete püsivus.

ENDOKRIINSÜSTEEMI KAHJUSTUSED

Endokriin- ehk sisenõristusnäärmete funktsioon on vahetus seoses närvisüsteemiga. See väljendub ka reuma kliinilises pildis. Uurimised näitavad, et sisesekretsiooninäärmete talitluse häire, eriti hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi häire mängib olulist osa reumaprotsessi tekkes ja arenemises. Aktiivne reumaprotsess kutsub esile patoloogilisi muutusi sisenõristusnäärmetes, mis omakorda mõjustab põhihaiguse kulgu. J. S. Rõsseva andmeil kahjustub kõige sagedamini neerupealise koorollus; teises järjekorras kahjustub ajuripats (harilikult koos vaheaju mõninga kahjustusega). Sageduselt kolmandal kohal on sugunäärmete kahjustus. Ülejäänud sisenõristusnäärmed kahjustuvad harvem.

Neerupealise koorolluse funktsionaalset kahjustust täheldatakse reumahaigetel kuni 94,8%-l juhtudel (J. S. Rõsseva). Viimase hüpofunktsioon, mis kliiniliselt väljendub adünaamiana, hüpotooniana, naha pigmentatsioonina, esineb seda intensiivsemalt, mida raskem on reumaprotsess, ja eriti sageli retsidiveeruva ja vahetpidamata retsidiveeruva reuma puhul.

Neerupealise koorolluse funktsionaalse seisundi üle otsustamisel haiguse käigus (17-keto- ja 17-oksikortikosteroidide ekskretsiooni põhjal ööpäevases uriinis) täheldatakse reuma esimese, harvemini korduva hoo alguses glükokortikoidide aktiivsuse tõusu, mis edaspidi aga pidevalt langeb. Rasketel juhtudel langeb glükokortikoidide aktiivsus eriti madalate väärtusteni, mis viitab neerupealise koorolluse kurnatusele. Viimast kinnitab ka tugevalt negatiivne Thorni proov (s. t. kui eosinofiilide absoluutne arv jääb pärast AKTH injektsiooni muutmatuks) ja 17-ketosteroidi eritumise langus (J. A. Tolokonova, J. I. Štšerbatova, T. P. Borissova, E. G. Larski jt.). Neerupealise koorolluse funktsionaalse seisundi taastumine seoses reumaprotsessi remissiooniga jääb tunduvalt maha põhihaiguse omast. Seetõttu võib neerupealise koorolluse madal funktsioonivõime püsida veel mõnda aega ka reuma hoovälises perioodis.

Neerupealise koorolluse kahjustustega koos esineb küllalt sageli ka hüpofüüsi kahjustus, mis kliiniliselt võib avalduda dientsefaalse sündroomina.

Dientsefaalsetele häiretele lisanduvad sageli kahjustused sugunäärmete alafunktsiooni näol.

J. S. Rõsseva täheldas lastel aktiivse reuma puhul ajuripatsi AKTH aktiivsuse tõusu ja basofilismi. Viimasega seoses suureneb ajuripatsi türeotroopse hormooni produktsioon, mis omakorda tingib kilpnäärme suurenemise ja tema hüperfunktsiooni.

Kilpnäärme tegevust mõjustab põhiliselt aktiivne reumaprotsess ja eriti viimase raske vorm. Ägedat türeoidiiti hüpo- ja hüpertüreoosiga täheldatakse aktiivse reuma puhul sagedamini puberteedi- kui puberteedieelses perioodis. Seoses hüpertüreoosiga areneb reuma raske vorm pikaldase ja sageli retsidiveeruva kulu tendentsiga. Sageli retsidiveeruva reumaprotsessi korral, kui esinevad südame-vereringe puudulikkuse nähud, võib esineda hüpotüreoos. Reuma aktiivsuse vaibumisega paralleelselt taanduvad kilpnäärme kahjustused. Haiguse inaktiivses faasis kilpnäärme funktsionaalne tegevus tavaliselt normaliseerub.

Aktiivset reumat põdevate laste vere-suhkrukõverate uurimisel on täheldatud hüpo- ja hüperglükeemiliste koefitsientide tõusu, mis viitavad glükeemilise regulat-

siooni vago-insulaarse häire olemasolule ja insuliini aktiivsuse langusele reuma aktiivses faasis. Korduvate hoogude puhul glükeemilise regulatsiooni häired süvenevad. Haigete kliinilisel paranemisel nimetatud nihked glükeemilises regulatsioonis taandarenevad (E. Müllerbek, L. Kook).

Aktiivse reumaprotsessi mõningane mõju harknäärmele avaldub tema suhteliselt varases involutsioonis.

Reuma kliinilises pildis on neuro-psüühilised ja endokriinsed sümptoomid omavahel nii tihedalt läbi põimunud, et nende eraldamine teineteisest on praktiliselt võimatu.

KOPSUKAHJUSTUSED

Kopsukahjustuste arenemist võivad disponeerida reumaprotsessi generaliseerumine, südame-vereringe puudulikkusest tulenev kopsuvereringe häire ja sekundaarne infektsioon (pneumokokk, viirus jt.).

Loetletud tegurid on omavahel niivõrd keeruliselt läbi põimunud, et üksiku teguri osatähtsuse kindlakstegemine ei ole harilikult võimalik. Ühe või teise teguri domineerumine oleneb teatud määral haige seisundist, haiguse raskusest ja iseloomust ning faasist. Domineeriv tegur omakorda avaldab mõju kopsukahjustuse iseloomule.

Kliinilis-morfoloogiliste nähtude põhjal liigitavad M. E. Obrastsova ja N. A. Tšerbova reumahaigeil esinevaid kopsukahjustusi järgmiselt:

1) veresoonte kahjustused — vaskuliidid,
2) reumaatiline pneumoonia,
3) reumaatiline eksudatiivne pleuriit.

Kui lapse üldseisund reumahoo ajal järsult halveneb, ilmub düspnoe, areneb tsüanoos ja südame-vereringe puudulikkus, tuleb alati kahtlustada kopsupatoloogia (pneumoonia, infarkt) arenemist.

P u l m o n a a l n e r e u m o v a s k u l i i t, mida mõningal määral soodustab reumahaigel esinev südame-vereringe kahjustus (eriti parema vatsakese puudulikkus), toob kaasa kopsude funktsiooni häire. Arteriaalse vererõhu tõusu ja verepaisu tõttu väikeses vereringes väheneb vere juurdevool kopsudesse ning

anatoomilised muutused kopsude veresoontes langetavad tunduvalt gaasivahetust verekapillaaride ja alveoolide seinte kaudu. Kirjeldatud tingimused soodustavad teiseste protsesside (pneumoonia, infarkt jne.) arenemist. Enamasti lokaliseerub infarkt parema kopsu alumises või keskmises sagaras. See langeb ühte reumaatiliste kopsuveresoonte kahjustuste kõige sagedamini esineva lokalisatsiooniga.

Kliiniliselt ei õnnestu alati kopsuinfarkti pulmovaskuliidist eraldada, sest neil on palju ühesuguseid kliinilisi tunnuseid. Haiguse algus on harilikult äge, kõrge palavikuga, sageli külmavärinatega, millele lisanduvad köha (sageli vereköha), valud rindkeres, iseloomulik röntgenoloogiline leid (infarkti puhul kolmnurkne varjustus). Kopsuinfarkti puhul ilmneb haigel südame parema vatsakese ülekoormuse väljendusena järjest progresseeruv hingeldus, tahhükardia, arteriaalne hüpotoonia (kuni kollapsini) ja paisunähud suures vereringes. Olenevalt infarkti mõõtmeist ja lokalisatsioonist esinevad väiksema või suurema ulatusega füüsikalised muutused kopsudes, mis iseloomustavad kopsukoe tihenemist. Mõningail juhtudel võib kopsuinfarkt areneda vähem ägedate kliiniliste sümptoomidega.

Kopsuinfarkti tüsistuste hulgas tuleb esmajärjekorras nimetada reaktiivset pleuriiti; infarkti baasil arenevat pneumooniat ja infarkti abstsedeerumist.

Reumaatiline kopsupõletik esineb sagedamini lastel (keskmiselt 8%, A. B. Volovik) kui täiskasvanuil. Areneb ta harilikult reumahoo foonil; eelistatult sageli retsidiveeruva kulu puhul, kus esinevad eriti tõsised kahjustused südame-veresoonte süsteemis (endomüokardiit, pankardiit). Reumaprotsessi aktiviseerumisel, iseäranis ägeda difuusse endomüokardiidi või pankardiidi puhul ilmnevad kopsupatoloogia nähud ei tulene niivõrd paisunähtudest kopsudes (hüpostaatiline pneumoonia) kui reumaprotsessi generaliseerumisest (reumaatiline pneumoonia) või sekundaarsest infektsioonist kopsudes. Viimaste diferentseerimine kliiniliselt ei ole tegelikult võimalik. Reumaprotsessi generaliseerumisele osutavad muutused üheaegselt paljudes organites (neerudes, maksas, nahas jm.). Kõige sagedamini lokaliseerub pneumoonia reuma puhul vasaku kopsu alumises sagaras.

Tekkimise aja ja kulu iseloomu põhjal täheldatakse reumahaigetel lastel kahte liiki pneumooniat:

1) pneumooniat, mis areneb reuma ägeda hoo algul, olles sageli selle esmaseks kliiniliseks väljenduseks;

2) pneumooniat, mis lisandub juba väljaarenenud reuma ägedale hoole (sageli selle uue ägenemise lainena).

Esimesel juhul areneb kopsupõletik ootamatult ja ägedalt, meenutades kliiniliselt sageli ägeda kopsuturse tekkimist; esineb üldine intoksikatsioon, palavik. Arenev hingeldus, tsüanoos, tahhükardia ja ärritusköha teevad lapse rahutuks. Köhaga eraldub vähe limasegast röga; verekiudude lisandumine rögale osutab protsessi raskuse süvenemisele. Auskultatsiooni leid iseloomustab kopsukoe infiltratsiooni (raginad, muutunud hingamiskahin jne.). Röntgenoloogiliselt täheldatakse kopsujoonise tugevnemist (hüpereemia). Nimetatu foonil leitakse peenekoelist infiltratsiooni. Kollete laatumisel võib areneda suurekoldelise või isegi lobaarse pneumoonia pilt. Kirjeldatud muutused võivad kaduda niisama kiiresti kui nad arenesid (1—3 päeva jooksul). Eriti ulatuslike muutuste ja raske reuma puhul võib selline leid püsida märgatavalt kauem.

Kopsupõletik võib lisanduda juba väljaarenenud reuma ägedale hoole, sageli koos reumaprotsessi taasägenemisega. Viimasel juhul halvendab kopsupõletik tunduvalt ja järsult haige üldseisundit ning võib viia haiguse letaalse lõpuni. Ilmub äge köha, tahhüpnoe, järsult süveneb vereringe puudulikkus, tsüanoos näos ja jäsemeis. Kopsude füüsikaline leid jääb sageli suhteliselt kesiseks. Analoogiliselt põhihaigusega võib ka pikaldase kuluga reuma foonil arenev pneumoonia anda retsidiive; viimasel juhul on ka infiltratiivsed muutused kopsudes suhteliselt püsivama iseloomuga. Mõningail juhtudel võib kopsupõletik areneda vähem ägedalt väheste kliiniliste sümptoomidega (subkliiniliselt). Neil puhkudel esinevad vähem ulatuslikud ja kiiremini taandarenevad muutused kopsudes.

Reumaatiline pleuriit. Serooskestade kahjustustest reuma puhul on esimesel kohal perikardiit, teisel — pleuriit ja kolmandal peritoniit. Reumaatiline pleuriit areneb ühel kolmandikul juhtudel koos perikardiidiga (A. B. Volovik, N. I. Koroljova, J. V. Koval-

jova, V. T. Talalajev jt.). Väga sageli kaasneb pleuriit reumaatilise kopsude kahjustusega (vaskuliit, pneumoonia). Harva areneb ta ka iseseisvalt, olles mõnikord reuma ainsaks tunnuseks. Pleuriiti täheldatakse reumahaigetel lastel keskmiselt 3—8%-l juhtudest (A. B. Volovik, S. M. Benderskaja andmeil isegi 8—11%-l juhtudest). $^2/_3$-l juhtudel areneb kahepoolne pleuriit. Ühepoolne pleuriit areneb sagedamini vasakpoolselt.

Pleuriit võib areneda reuma esimese hoo või selle retsidiivi arengu algfaasis, harilikult koos südamekahjustustega (enamasti endomüokardiit või pankardiit). Viimasel juhul kujuneb välja raske reumahoog, mille kliiniliste sümptoomide kompleksis on raske tabada kopsupatoloogiale viitavaid tunnuseid. Kuid pleuriit võib lisanduda ka reumahoo hilisemas järgus. Reumaprotsessi alaägeda kulu foonil arenevad pleuriidi kliinilised sümptoomid pikaldaselt, järk-järgult ja on üldiselt raskesti märgatavad. Pleuriidi kliinilises pildis täheldatakse hingeldamist, kahvatust ja limanahkade tsüanoosi, mõõdukat köha; harva kaebab haige valu või pisteid rindkeres hingamisel. Harilikult on eksudaati suhteliselt vähesel hulgal, seetõttu on füüsikaline leid kopsudes üldiselt tagasihoidlik ja lühiaegselt sedastatav.

Reumaatilise pleuriidi nähud taandarenevad harilikult võrdlemisi kiiresti. Eksudaat imendub kõige sagedamini 3—5—8 päeva jooksul. Mõnikord võivad tekkida liited pleura lestmete vahele.

Eksudaadi iseloomu järgi on reumale iseloomulik seroosne või serofibrinoosne, mitte kunagi mädane pleuriit. Harva ja eriti rasketel juhtudel täheldatakse hemorraagilist pleuriiti — peamiselt sektsioonil. Mikroskoopilisel uurimisel leitakse eksudaadis vähesel hulgal epiteelirakke, erütrotsüüte, lümfotsüüte, sageli prevaleeruvad neutrofiilsed leukotsüüdid.

Eksudatiivse pleuriidi diagnoosimine tüüpiliste kliiniliste tunnuste põhjal ei ole harilikult raske. Kuiva pleuriidi avastamine aga tekitab mõnikord tõsiseid raskusi. Viimast saab ära tunda peamiselt pleura hõõrumisfenomeni põhjal. Reumaatilise pleuriidi puhul esinevad enamasti ulatuslikud muutused südame-veresoonte süsteemis ja paisunähud väikeses vereringes, mis sageli tekitab raskusi pleura hõõrumisraginate eraldamisel kopsu paisust tulenevatest raginatest. Peale selle

on kuiva pleuriidi kliinilised sümptoomid sageli kiiresti mööduvad ja raskesti tabatavad. Seetõttu võib kuiv pleuriit jääda tihtipeale avastamata.

Eksudatiivse pleuriidi reumaatilise päritolu kindlakstegemine kliiniliselt ei tekita raskusi siis, kui ta areneb reumahoo foonil ja esineb äge reumokardiit. Raskem on eraldada reumaatilist pleuriiti tuberkuloossest juhul, kui pleuriit areneb südamerikkega haigel, sest südamekahjustuse foonil on ägenevat kardiiti raske konstateerida. Neil juhtudel otsustab harilikult pleuriidi etioloogilise teguri siiski antireumaatilise ravi efektiivsus ja haige edaspidine jälgimine.

ABDOMINAALNE SÜNDROOM JA REUMAATILINE PERITONIIT

Seedekanali häired, mis reumaga kaasnevad, võivad väljenduda väga mitmekesiselt: isukaotusena, raskustundena maos, iiveldusena, mõnikord isegi oksendamisena. Neile võib küllalt sageli lisanduda obstipatsioon, harvem diarröa koos soolte toonuse tõusu või langusega. Kõige teravamalt avaldub kõhukoopa organite reumaatiline kahjustus nn. abdominaalse sündroomina. Abdominaalne sündroom algab harilikult ägedalt intensiivsete hoovaludega, mis lokaliseeruvad difuusselt üle kõhu. Harvem esinevad valud kas paremal või vasakul kõhukoopas või naba piirkonnas. Lapse üldseisund on raske: ta on rahutu, oigab, näoilme on kannatav; esinevad kõrge palavik ja tahhükardia. Verepildis võib esineda leukotsütoos neutrofiilide vasakule nihkega, mis sarnastab teda apenditsiidiga.

Abdominaalse sündroomi tekkimise põhjus on ebaselge. Kliinilised kogemused näitavad, et lastel ei tulene abdominaalne sündroom ainult reumaatilisest peritoniidist, vaid on sageli vasoneurogeense päritoluga. Viimast kinnitavad tähelepanekud kirurgilistel vahelesegamistel, mida haigel apenditsiidi või peritoniidi kahtluse tõttu on ette võetud.

Abdominaalne sündroom on lastel aktiivse reuma näitajaks keskmiselt 7,9%-l juhtudest. Mõnikord on ta reuma ägeda hoo esmaseks väljenduseks. Viimasel juhul on raskusi tema diagnoosimisel. Kõige sagedamini suu-

natakse ülaltoodud sümptoomidega haigeid kirurgi konsultatsioonile apenditsiidi, osteomüeliidi jne. kahtluse tõttu, vahel diagnoositakse neil hepatiiti ning koguni grippi jne. Apenditsiidi eraldamiseks abdominaalsest sündroomist annaksime järgmised pidepunktid.

1) Erinevalt apenditsiidist on abdominaalse sündroomi puhul valufenomen vähem intensiivne; valud lokaliseeruvad sagedamini kas üle kogu kõhu või paremasse epigastriumi, harva paremasse iliotsökaalpiirkonda.

2) Iseloomulik on abdominaalse sündroomi dünaamika. Erinevalt apenditsiidist ei ole valud pidevad, vaid on hoovalud, mis isegi ühe päeva jooksul võivad mitu korda kaduda ja uuesti ilmuda ning lokalisatsiooni muuta. Valude vaheajal puudub kõhuseina lihaste pinge. Harva võib valufenomen esineda mitme päeva jooksul (kuni 10 päeva). Une ajal on laps rahulik ega nuta valu pärast; tema kõht on pehme ja palpatsioonil puudub valutundlikkus.

3) Abdominaalse sündroomi reumaatilise etioloogia poolt räägib kõrge ESR ja reumale iseloomulikud nihked biokeemilistes näitajates (valgufraktsioonides, DFAR, immunoloogilistes näitajates jne.).

4) Abdominaalse sündroomi kliinilises pildis leitakse ka teisi reuma tunnuseid (südame- ja liigeste kahjustus jne.). Anamneesi täpsustamisel saadakse andmeid varem põetud reuma või esineva reumaatilise mikrosümptomaatika kohta. Pooltel haigetest eelneb abdominaalsele sündroomile teatud prodromaalperiood mitmesuguste ebatüüpiliste haigusnähtudega. Mõningail juhtudel areneb ta juba alanud reumahoo foonil, kuid küllalt sageli haigestub laps ootamatult ilma igasuguste eelnähtudeta.

5) Abdominaalse sündroomi reumaatilist päritolu kinnitab tavaliselt järgnev reuma kliinilise pildi väljaarenemine ja antireumaatilise ravi efektiivsus.

6) Diagnoosi täpsustamisel on mõnel juhul vajalik kirurgi konsultatsioon.

A. B. Voloviku andmeil esineb reumahaigetel lastel tüüpiline peritoniit 1,5—3%-l juhtudest. V. T. Talalajev leidis lahangu andmeil seda 11%-l reuma letaalselt lõppenud juhtudest. Reumaatiline peritoniit areneb pea-

aegu eranditult koos perikardiidi ja pleuriidiga, nad koos annavad raske reumaatilise polüserosiidi kliinilise pildi.

MAKSAKAHJUSTUSED

Peaaegu igal lapsel esineb reuma ägeda hoo ajal mõningane maksakahjustus. Viimane väljendub peamiselt maksa vaevalt märgatava kuni ulatusliku suurenemisena. Viimasel juhul domineerib reuma kliinilises pildis maksa patoloogiast tulenevate kliiniliste sümptoomide kompleks.

Uurimised lubavad oletada, et maksakahjustuse peamiseks põhjuseks on põletikuline protsess, mitte niivõrd vereringe puudulikkusest tulenevad paisunähud maksas. Viimane tõenäoliselt küll disponeerib põletiku arenemist (S. A. Kolarov jt.). Reumaatilise maksakahjustuse põletikulist olemust kinnitavad histoloogilistel uurimistel leitavad maksa parenhüümi kahjustused (histiotsütaarne perivaskulaarne infiltratsioon, rasvväärastus), mille tagajärjel kahjustub maksa funktsioon, süsivesikute, valkude, rasvade ainevahetus, antitoksiline funktsioon jne. Hepatiidi poolt räägib ka see fakt, et maksakahjustuse arenemine reumahaigel ei olene niivõrd südame-vereringe dekompensatsiooni astmest kui reumaprotsessi raskusest ja on viimase generaliseerumise väljenduseks. Nimetatut kinnitab veel maksa patoloogia ja reumaprotsessi arenemise erinev dünaamika. Reumaatilise hepatiidi esimesed kliinilised nähud ilmuvad harilikult südame-veresoonte süsteemi patoloogia arenemise haripunktis või selle algavas taandumise järgus, s. o. esimese haiguskuu lõpul ja teise algul. Maksakahjustus, mida kinnitavad funktsionaalsed proovid (galaktoosi proov, protrombiini indeks, aldolaasi tõus, Weltmani proov, Takata-Ara jt.), progresseerub aeglaselt ja järk-järgult kuni teise haiguskuu lõpuni. Patoloogiliste muutuste aeglane evolutsioon ja veel aeglasem remissioon (paari-kolme kuu jooksul) on seletatav maksa ehituse ja reaktiivsuse omapäraga. Maksakahjustused tekitavad algjärgus haigele sageli väga vähe vaevusi: tuimad rõhuvad valud kõhus paremal roidekaare all, mõnikord häired soolte tegevuses (kõhulahtisus, kõhukinnisus, kõhupuhitus), isutus,

iiveldus ja oksendamine, väsimustunne ning meeleolu langus. Tüüpilistel juhtudel lisanduvad ikterus, akooliline roe ja uriini värvuse tumenemine (kuni pruuniks).

Võrreldes epideemilise hepatiidiga kahjustub maksa parenhüüm reumaatilise hepatiidi puhul suhteliselt vähem. Nimetatuga on ka seletatav nähe, et reumaatilise hepatiidi kliinilises pildis sageli puuduvad ikterus, akooliline roe ja bilirubineemia või avaldub viimane vaevalt märgatavalt. Üksikutel juhtudel võib maksa parenhüüm kahjustuda eriti sügavalt, mille puhul areneb välja hepatiidi klassikaline kliiniline pilt. Kõige sagedamini areneb reumaatiline hepatiit alaägedalt, vähe märgatavate sümptoomide järkjärgulise progresseerumisega. Vastavalt sellele ilmneb haigel maksa aeglane järkjärguline suurenemine.

Mõningatel juhtudel areneb reumaatiline hepatiit kahtlemata ka krooniliselt ja jätkub vaevalt sedastatavate sümptoomidega ka reuma hoovälises perioodis. Seda kinnitavad maksa mõningane suurenemine ja maksa funktsionaalsete proovide labiilsus.

Reumaatiline hepatiit kestab keskmiselt 4—5—6 kuud, mõnikord isegi 1—2 aastat. Kuna reumaatilise hepatiidi taandareng on väga aeglane, siis on raske kindlaks määrata täieliku tervistumise momenti, eriti sageli retsidiveeruva või pidevalt retsidiveeruva reuma puhul.

Reumaatilise hepatiidi prognoos on harilikult soodne. Reumahaigel esinevat maksapatoloogiat, kuigi see ei väljendu eriti ulatuslikult, ei tohi siiski pidada prognostiliselt täiesti ohutuks. Aja jooksul võivad tekkida mitte taandarenevad muutused maksa koes (maksatsirroos), mida tõestavad sektsioonil leitud, kuid kliiniliselt harva konstateeritud muutused.

NEERUKAHJUSTUSED

Neerukahjustusi laste reuma puhul täheldatakse keskmiselt 6%-l juhtudel.

Oma olemuselt on neerude reumaatilised kahjustused kahte liiki (N. D. Stražesko, G. D. Zalesski jt.).

1) Muutused, mis on seoses organismi allergilise seisundiga ja veresoonte permeaabluse tõusuga.

2) Muutused, mis tulenevad reumaatilise protsessi

lokaliseerumisest neerudes (s. o. vistseraalse reuma puhul).

Kliiniline pilt reumaatilise neerukahjustuse puhul on väga mitmekesine ja muutlik. Võivad esineda kiiresti taandarenevad funktsionaalsed muutused (nefropaatia), kuid täheldatakse ka väljakujunenud ägeda glomerulonefriidi või nefrosonefriidi kliinilist sümptomatoloogiat. Iseloomulik on neerupõletikku põdeva haige nägu, mis muutub pastoosseks ja kahvatuks. Harva esinevad reumahaigel ulatuslikud tursed näos ja mujal. Haiget vaevab peavalu, võivad esineda iiveldus ja tuimad valud nimme piirkonnas. Ilmuvad muutused uriinis: väheneb uriini hulk, värvus omandab punaka varjundi (erütrotsüütidest), esineb albuminuuria (valgu minimaalsed jäljed kuni valgusisaldusega 1,5—2‰, erandjuhtudel kuni 6—8‰), hematuuria, tsilinduuria (üksikud hüaliinjad, harva sõmerjad); vähem tähtis on leukotsüütide ja epiteelirakkude arvuline tõus. Paljudel juhtudel võib difuusne nefriit väljenduda ainult patoloogiliste muutustena uriinis. Väljakujunenud glomerulonefriidi või nefrosonefriidi tüüpilist kliinilist pilti esineb reumahaigel üldiselt harva, eelistatud koos teiste ekstrakardiaalsete kahjustustega ja eriti raske retsidiveeruva reuma puhul. Erandjuhtudel võib ilmuda ureemiaeelne seisund loiduse, apaatsuse või rahutusega, peavalu ja oksendamisega.

Patoloogilised muutused neerudes arenevad aktiivse reumahoo väljakujunenud järgus; sagedamini reuma retsidiivi kui esimese hoo puhul. Muutused arenevad sageli varjatult, järk-järgult progresseerudes ning näitavad kalduvust retsidiiviks. Retsidiividega seoses süvenevad ka kahjustused neerudes. Harvem algab reumahoog neerupatoloogiaga, millele edaspidi lisanduvad teised reumale iseloomulikud kliinilised nähud (kardiit, polüartriit jne.).

Et neerukahjustused reuma puhul arenevad pikkamööda, sageli täiesti varjatult või minimaalse kliinilise pildi all, siis on hädavajalik korduvalt uurida reumahaige uriini, organismi vee-ainevahetuse olukorda ja sellega seoses olevat naatriumi- ja kaaliumiainevahetust. Viimased aitavad kaudselt otsustada neerukahjustuse üle ka siis, kui puudub viimasele omane kliiniline sümptomatoloogia.

Küllalt sageli kahjustab reuma ka nägemisorganit — silma. Kahjustused tabavad eeskätt silma veresooni. Võib arvata, et patoloogilised muutused veresoontes põhjustavad silmakestade (võrk-, soon- ja kiudkesta) toitehäireid.

Nägemisorgani rikkalik verevarustus on üheks disponeerivaks teguriks okulaarse reumovaskuliidi arenemisel. Reumovaskuliit, mis areneb silmas reumaprotsessi kujunemise algjärgus, taandareneb harilikult seoses põhihaiguse vaibumisega. Kuid reumovaskuliit, mis areneb juba pikemat aega kestnud või retsidiveeruva reumaprotsessi baasil, annab suhteliselt püsivama iseloomuga funktsionaalseid ja orgaanilisi muutusi silmas, eriti selle võrkkestas. Püsivama reumovaskuliidi puhul täheldatakse võrkkesta üksikute veresoonte raskeid kahjustusi (veresoonte seinte tihenemine, paksenemine, skleroos jne.). S. F. Šerševskaja täheldas võrkkesta arterite ja veenide vaskuliiti, harvem perivaskuliiti, mis võivad põhjustada endarteriidi ja tromboflebiidi arenemise. Kirjeldatakse ka silmapõhja teist liiki kahjustusi, nagu paispapill, pigmendikolded võrkkestas, harvem nägemisnärvipõletik. Viimane võib põhjustada ka nägemisnärvi atroofiat.

Küllalt sageli lokaliseerub reumaprotsess silma soonkestas, mis on reuma kui infektsioos-allergilise haiguse üheks väljendusvormiks. Vikerkestal ja ripskehal on ühine verevarustus, seepärast areneb põletik neis silma osades harilikult samaaegselt (iridotsükliit).

Silma võrkkesta kahjustuse puhul areneva panvaskuliidiga (retinovaskuliit) koos võib areneda ka kogu soonkesta loid põletik, mille sümptomatoloogia on sageli minimaalne. Tüüpilisel juhul algab iridotsükliit valgusekartusega ja valudega silmas, vikerkesta veresooned laienevad ja tulevad hästi nähtavale; vikerkest tursub; võivad tekkida verevalumid (*per diapedese*); silmaava aheneb ja nägemisteravus väheneb. Silma ees- ja tagakambris, kuid ka klaaskehas tekib põletikuline väljahigistus (eksudaat); eeskambri vedelik muutub hägusaks. Harva tekivad reuma puhul vikerkesta ja läätse vahel ka liited, mis kergesti lahti rebeneda võivad. Seoses haiguse kestva kulu ja retsidiividega võivad tek-

kida jäädavad liited, mis tunduvalt vähendavad silma funktsiooni, eriti nägemisteravust. Väga iseloomulik reumale on iridotsükliidi retsidiveerumine, sageli just sügis- ja kevadkuudel.

Nägemisorgani reumaatiliste kahjustuste arenemine ja kulg ei sõltu niivõrd reumaprotsessi aktiivsusest ja raskusest, kui organismi reaktiivsusseisundist, mis omakorda sõltub organismi neuro-vegetatiivse süsteemi seisundist. Kerge reuma puhul on täheldatud silma veresoonte trombovaskuliiti ja raskeid põletikulisi muutusi sidekestas (konjunktiviit), sarvkestas (skleriit, episkleriit), ripskehas ja vikerkestas (iridotsükliit) või kogu soonkestas (uveiit). Võrk- ja soonkestapõletikku ning vaskuliiti on reumahaigel leitud isegi hoovälises perioodis. Vastupidi, raske retsidiveeruva reuma puhul võivad puududa kliiniliselt konstateeritavad muutused silmas.

Seoses organismi neuro-vegetatiivsete muutustega täheldas J. V. Kolmakova reumahaige silma adaptatsioonivõime langust, vaatevälja ahenemist, sarvkesta tundlikkuse häireid, muutusi silmapõhjas ning pupilli reaktsioonis.

Nägemisorgani eriti ulatuslikke ja sügavaid reumaatilisi kahjustusi täheldatakse lastel suhteliselt harva; seda rohkem esineb lastel reumaatilisi kahjustusi, mis kulgevad minimaalsete kliiniliste nähtudega. Reumaatilised muutused silmapõhja veresoontes (arterioolide ahenemine ja nende väänilisus, veenulite laienemine, veresoonte permeaabluse tõus, verepais jne.), samuti silma vaatevälja kontsentriline ahenemine, pimetähni vertikaalne laienemine ja kahvatumine annavad lastel sageli minimaalseid kliinilisi nähte, mis võivad tihti jääda avastamata. Kuid kirjeldatud muutused silmas võivad mõnikord olla latentse reuma esimeseks ja ainukeseks tunnuseks (E. I. Tsukerštein ja M. J. Samulevitš, M. J. Pavlov ja K. A. Moltšanova). See osutab sellele, et reumahaigete laste uurimisel haiglas ja ambulatoorselt tuleb erilist tähelepanu pöörata okulisti uurimisele, millel on mõnikord isegi teatud diagnostiline väärtus. Nägemisorgani kahjustuste reumaatilist päritolu võib arvestada siiski ainult neil juhtudel, kui on välistatud teised etioloogilised tegurid (tuberkuloos, süüfilis jt.).

REUMA NAHANÄHUD

Naha muutused reuma puhul kujutavad endast põhihaiguse üht avaldusvormi. Need muutused on omased põletikuprotsessile või naha muutunud reaktiivsusele. Viimased väljenduvad naha vasomootorite reaktsiooni ja veresoonte permeaabluse muutustes. Seetõttu häirub naha soojaregulatsioon, võivad tekkida naha tundlikkuse muutused mitmesuguste tegurite (ultravioletkiirte, histamiini, adrenaliini, mitmesuguste antigeenide) suhtes.

Spetsiifilised muutused nahas on reuma etioloogilise teguri tagajärg. Kliiniliselt väljenduvad nahanähud mitmesuguste löövetena: annulaarne erüteem, urtikaaria, petehhiad jne.

Reumale spetsiifilist nahalööve — a n n u l a a r s e t e r ü t e e m i — laste reumaatilise endokardiidi puhul kirjeldasid esimesena Viini pediaatrid K. Leiner ja H. Lehndorff (1922. a.). Vene kirjanduses teeb seda A. A. Kissell. Viimane loeb annulaarset erüteemi reuma kindlaks tunnuseks, mida kinnitavad ka tänapäeva uurijate andmed. Histoloogiliselt on ta mittespetsiifiline (ilma reuma granuloomideta) naha veresoonte põletik lokalisatsiooniga epidermises, kuid reuma kliinilisele pildile on ta spetsiifiline ning teda ei esine teiste haiguste puhul.

Kliiniliselt väljendub annulaarne erüteem roosakaspunaste kuni sinakaslillade rõnga- või kaarekujuliste (girlandikujuliste) lööve elementidena nahal (läbimõõduga 2—5 cm või enamgi), mis ei tõuse naha pinnast kõrgemale. Klaasiga nahale vajutamisel nad kaovad ja ilmuvad pärast äravõtmist uuesti. Lööve ilmub märkamatult, ei põhjusta subjektiivseid vaevusi; püsib mõne päeva ja kaob siis sama märkamatult kui ilmuski. Kadumisel ei jäta atroofiat, ei pigmentatsiooni ega depigmentatsiooni nahas. Harva võib ta püsida pikemat aega (mitu nädalat). Viimasel juhul on tal kalduvus retsidiveerumiseks. Lokaliseerub peamiselt rinna, kõhu või selja nahal; erandlikult ilmub lööve reie sisepinnal. Paljastatud kehaosadel (nägu, kael) ja suu limanahal teda ei esine.

Annulaarset erüteemi täheldatakse peamiselt lastel (2—12%). Tema ilmumine tõendab aktiivset reumaprot-

sessi. Tüüpilisel juhul ei tekita diagnoosimine mingit raskust. Diagnostilisi raskusi on atüüpiliste nahaafektsioonide puhul, näiteks papuloosne või urtikaaria-taoline lööve, mida võivad soodustada mitmesugused muud tegurid (näiteks ravimid).

Reumasõlmed ehk *noduli rheumatici* kujutavad endast väikesi, sõlmjaid moodustisi, mis on tihked (kõvad—elastsed), kujult ümmargused, ovaalsed või pikergused, diameetriga umbes 1—20 mm, harva suuremad. Nad asuvad naha all ja neid võib kombelda. Komplemisel on nad valutud (ka spontaanne valu puudub); nahk nende peal on kergelt liikuv, nähtavate muutusteta. Kergemini saab neid avastada, kui nahk nende piirkonnas pingule tõmmata (näiteks liigese poolpainutusseisundis). Sel puhul on nad paremini kombeldavad ning suuremad neist paistavad välja naha kontuuri muutuse tõttu. Kui sõlmed on väga väikeste mõõtmetega ja asuvad sügavamal organismis, siis jäävad nad avastamata. Harilikult leidub reumasõlmi hulgaliselt (üle 10, mõningail juhtudel isegi 100 ümber). Harva esinevad nad üksikult. Paiknevad sageli naha all, kõõlustes ja nende tuppedes, fastsiates, aponeuroosides, liigesekihnus ja selle sünoviaalmembraanis, mõnikord isegi periostis. Peale selle võivad nad asetseda veresoonte seintes. Eelistatud on käe ja jala väikeste ning suurte liigeste piirkond, küünar- ja põlveliigeste ümbrus, kusjuures nad paiknevad liigeste külg- ja sirutuspindadel. Peaaegu mitte kunagi ei leita neid liigese painutuspinnal. Peale selle võivad nad esineda ka abaluu harjal, sääreluu esiküljel, *galea aponeurotica*'l. Väga sageli täheldatakse nende sümmeetrilist paigutust.

Reumasõlmed arenevad väga kiiresti, kuid püsivad erineva aja jooksul — mõnest tunnist või päevast mitme nädalani. Harvadel juhtudel võivad nad püsida kuude jooksul ja veel pärast reumahoo vaibumistki. Leitakse neid enamasti retsidiivse reuma puhul, kusjuures nad esinevad reuma aktiivses faasis ja nende ilmumine ühtib enamasti protsessi ägenemisega. Sõlmede imendumise kiirus oleneb nende suurusest. Väiksemad neist imenduvad 2—3 päeva, harva 5—6 päeva jooksul. Suuremad kaovad 1—3 kuu jooksul, mõnikord hiljemgi. Kui sõlmed ei kao koos reumahoo kliinilise vaibumisega, võib oodata retsidiivi. Histoloogiliselt ehituselt meenutavad

nad V. T. Talalajevi poolt kirjeldatud reumagranuloome. Nende imendumisel tekib sõlme kohale interstitsiaalse koe armistumine, kuid see ei jäta nähtavaid nahamuutusi (arme).

Reumasõlmed esinevad peamiselt lapse- ja noorukieas (erinevate autorite andmeil 3—10% juhtudel) enamasti kardiidi ja polüartriidi puhul. Reumasõlmi loetakse reumale, enamasti selle raskele pikaldasele protsessile, mis visalt allub ravile (G. I. Kassirski, L. M. Rõnskaja jt.), spetsiifiliseks. Harvem täheldatakse neid reuma kerge vormi puhul. Reumasõlmed ilmuvad haiguse väljakujunenud järgus (harva haiguse esimestel päevadel) umbes 3. — 4. haigusnädalal üheaegselt teiste reumale iseloomulike nähtudega (eriti kardiit). Nende olemasolu kinnitab reuma diagnoosi.

REUMA KULU VARIANDID

Reuma kui organismi üldhaigestumise oluliseks iseärasuseks lapse- ja noorukieas on tema tsükliline arenemine ja krooniline kulg, mis väljenduvad erakorraliselt polümorfse kliinilise pildina. Viimane tuleneb lapse organismi individuaalsetest iseärasustest, eriti tema kõrgema närvitalitluse omapärast ja kogu organismi kui ka selle üksikelundite reaktiivsusseisundist. Organismi sensiiblus määrab põhiliselt reumaprotsessi kulu ja iseloomu haiguse eri perioodides ja faasides. Haigusprotsessi raskus oleneb peamiselt südame-veresoonte süsteemis, kuid ka teistes elundites areneva põletikuprotsessi eksudatiiv-infiltratiivsuse astme väljakujunemisest ja ulatusest, s. o. protsessi generaliseerumise astmest. Siinjuures võivad areneda vaevalt märgatavad kuni sügavad muutused mitmetes elundites. Viimased võivad viia lapse invaliidistumisele ning mõnedel juhtudel põhjustada isegi lapse surma.

Reumaatiliste muutuste tsükliline arenemine ja produktiivse või eksudatiivse protsessi domineerimine tingib reuma protsessi erineva aktiivsusastme. Haiguse aktiivne faas lastel areneb eksudatiiv-produktiivse põletiku foonil. Produktiivse ja eksudatiivse protsessi vahekord, s. o. reumaprotsessi aktiivsus, on haiguse kulu mitmesuguste variantide korral erinev. See väljendub ka kliinilise sümptoomide erinevas ägeduses ja

laboratoorsete näitajate mitmesuguste nihete erinevas intensiivsuses. Reuma kulu lähem analüüs lubab selles eraldada mitut varianti (A. B. Volovik, A. V. Dolgopolova, N. N. Kuzmina, E. S. Lepskaja, M. P. Karpotšova, A. V. Trufanova, S. Tamm, L. D. Gataullina, J. G. Ljubavin):

1) reuma äge kulg;
2) reuma alaäge kulg;
3) reuma pikaldane loid kulg;
4) reuma pidevalt retsidiveeruv kulg;
5) reuma varjatud ehk latentne kulg.

1. **Reuma äge kulg** on reuma kulu üks variant, mille puhul haigusprotsess on enamasti (A. V. Dolgopolova ja kaastöötajate andmeil 71%-l juhtudel) maksimaalse aktiivsusega. Arenedes põhiliselt eksudatiiv-põletikuliste muutuste foonil väljendub haiguse kliiniliste sümptoomide kompleks selgelt ja ägedalt nii kardiaalsete kui ka ekstrakardiaalsete nähtudena. Haiglaravile saabuvad haiged ägeda puhangu korral harilikult üsna varakult (esimese kahe haigusnädala jooksul).

Reuma ägeda kulu puhul taanduvad haiguse kliinilised sümptoomid kiiresti, samuti normaliseeruvad laboratoorsed näitajad suhteliselt lühikese raviperioodi kestel. Viimane on tõenäoliselt seotud sellega, et organismi kõrge reaktiivsuse foonil domineerib põletikuprotsessi eksudatiivne komponent, mis kiiresti allub antireumaatiliste ravivahendite toimele.

Reuma äge kulg tuleb lastel ette esmakordsel reumasse haigestumisel ja ka haiguse retsidiivide puhul. A. B. Voloviku andmeil on selline reuma kulu variant lastel viimastel aastatel tunduvalt harvenenud.

Tüüpilisel juhul algab reuma hoog 1 kuni 3 nädalat pärast disponeeriva teguri toimet (angiin, kroonilise koldeinfektsiooni ägenemine, ebaterve väliskeskkond jne.). Haigestumine algab kõrge palavikuga (38—38,5° C ja enam), halva enesetundega; esineb peavalu, laps on isutu ja kannatab unehäirete all. Nahk on kahvatu, esinevad liigne higistamine, südamepekslemine. Laps on loid, adünaamiline, mõnikord ka liiga rahutu ja kergesti erutuv. Üheaaegselt loetletud üldintoksikatsiooni nähtudega või mõni päev hiljem ilmuvad mitmesugused muutused liigestes, südames või närvisüsteemis (polüartriit ja polüartralgia, tahhükardia, südame rütmihäi-

red ja dilatatsioon, hüperkinees). Reuma ägeda hoo ajal arenevad ulatuslikud ja sügavad kahjustused lapse organismis, mis avalduvad ägedate kliiniliste sümptoomidena (kardiit, annulaarne erüteem, reumasõlmed, pneumoonia, pleuriit jne.). Peale selle tekivad ulatuslikud muutused perifeerses veres (leukotsütoos, ESR tunduv kiirenemine jt.), samuti immunoloogilistes kui ka biokeemilistes näitajates (kõrge ASL-O tiiter, düsproteineemia, tugevalt positiivne CRP, nihked DFAR-s, Hessi proovis jne.).

Tüüpilise ägeda hoo alguses, s. o. paari esimese haiguskuu jooksul, kui domineerib eksudatiivne protsess produktiivse üle, on reumaprotsessi aktiivsus eriti kõrge, mis avaldub ka kliiniliselt. Mõni aeg pärast puhangu algust ja seoses haiguse tüüpilise kliinilise pildi väljakujunemisega (polüartriit, reumokardiit või *chorea minor*) algab haiguse kliiniliste sümptoomide järkjärguline taandarenemine. Seejuures taandub eksudatiivne protsess, domineerivaks jääb produktiivne. Ilmneb ka mitmesuguste organismi reaktiivsuse muutustele osutavate laboratoorsete näitajate lähenemine normile. Vaatamata reumaprotsessi teatud aktiivsuse säilimisele paraneb tunduvalt haige üldseisund.

Pärast reuma ägedate kliiniliste nähtude taandumist, s. o. juba 1—1,5 kuu pärast, harva hiljem, langeb reumaprotsessi aktiivsus veelgi. Soodsa kulu puhul läheb haigus seoses reumaprotsessi aktiivsuse pideva taandumisega ja kliiniliste nähtude vaibumisega üle hoovälisesse perioodi. Kuigi siin puuduvad kliiniliselt sedastatavad haiguse tunnused, püsib reumaprotsessi mõningane aktiivsus veel mõne kuu jooksul. Enne 4—6 kuud, arvates ägeda puhangu algusest, ei saa oodata reumaprotsessi aktiivsuse likvideerumist, s. o. haiguse üleminekut inaktiivsesse faasi.

Harva kulgeb lastel ka reuma üliägedalt või tormiliselt, mida A. A. Kissell nimetas «katastroofiliseks reumaks». Sel puhul esineb organismi eriti raske intoksikatsioon ja areneb kiiresti raske südamekahjustus (enamasti äge difuusne müokardiit või pankardiit ulatusliku südame dilatatsiooniga) ning ilmnevad ekstrakardiaalsed kahjustused (pneumoonia, pleuriit jne.). Katastroofiline reuma lõpeb tavaliselt letaalselt. Sektsioon kinnitab kliinilist diagnoosi.

2. **Reuma alaäge kulg** areneb lastel tunduvalt aeglasemalt, enamikul juhtudel puudub haiguse selge algus. A. V. Dolgopolova, N. N. Kuzmina, E. S. Lepskaja, M. P. Karpotšova ja A. V. Trufanova, A. B. Voloviku andmeil areneb reumaprotsess lastel viimasel ajal küllalt sageli alaägedalt; seejuures kaks korda sagedamini reuma retsidiivide puhul kui esmasel haigestumisel. Haiguse kliiniliste sümptoomide kompleks kujuneb siin välja vähe märgatavalt. Viimane tuleneb põletikuliste muutuste järkjärgulisest ja aeglasemast arenemisest kudedes, võrreldes protsessi arenemisega ägeda hoo puhul. Vaevused, mis häirivad lapse enesetunnet ja käitumist, on leebemad: esinevad suhteliselt talutavad valud liigestes, enamasti ilma liigeste turseta (artralgia), südame vähene kahjustus; retsidiivide korral võib areneda juba keskmise raskusega endomüokardiit. Ilmnevad mõningad nihked neuro-vegetatiivses sfääris ja mõõdukas kehatemperatuuri tõus. Arenedes esimese hoo puhul endomüokardiidi, kuid korduva hoo puhul sageli juba väljakujunenud südamerikke foonil, on haigus kestvama kuluga ja raviefektiivsus seejuures sageli mitteküllaldane. Reumaprotsessi aktiivsuse likvideerumine kestab kauem, 8 kuni 12 kuud. Reuma alaägeda kulu puhul on lapse organismi reaktiivsus langenud ja protsessi morfogeneesis domineerib proliferatiivne (granulomatoosne) protsess, millest tuleneb antireumaatilise ravi väiksem efektiivsus kui protsessi ägeda kulu puhul.

3. **Reuma pikaldane loid kulg**. Väga mitmesugustel põhjustel (eriti kroonilise koldeinfektsiooni, ebaterve väliskeskkonna jne. puhul), mis nõrgestavad reumahaige lapse organismi kaitsejõude, võib protsessi aktiivsuse pidev ja seaduspärane taandarenemine pidurduda ning haigus võtab pikaldase loiu kulu. Reumaprotsessi aktiivsus (kuigi erineva aktiivsuse astmega) võib sellistel juhtudel kesta kuni üks aasta ja enamgi.

Pikaldase loiu kuluga reumaprotsessi esineb lastel kaks korda sagedamini reuma retsidiivide puhul kui esmasel haigestumisel. Haiguse kliiniline algus ja kulg võivad siin varieeruda. Rohkem kui pooltel juhtudel algab haigus ägedalt, maksimaalse aktiivsusega (Nesterovi järgi III aste). Ülejäänutel kujuneb haiguse kliiniliste sümptoomide kompleks vähe märgatavalt, alaäge-

dalt — pikaldaselt, protsessi madala aktiivsuse foonil (Nesterovi järgi II-I aktiivsuse aste).

4. **Reuma pidevalt retsidiveeruv kulg**. Hoolimata reuma ravi efektiivsusest kaasaegsete antireumaatiliste vahenditega, on haigeid, kellel reumaprotsess teatud etapis võtab nn. pidevalt retsidiveeruva kulu. Pidevalt retsidiveeruva kuluga reuma puhul järgneb üks ägenemise laine teisele, inaktiivne faas puudub üldse. Kliinilises pildis on esiplaanil eksudatiiv-põletikulistest muutustest tulenevad sümptoomid (difuusne endomüokardiit, pankardiit). Reumaprotsessi aktiivsus on keskmine (Nesterovi järgi II aste), harva maksimaalne (III aste). Protsessi rasket kulgu ja lapse organismi sügavat kahjustust tõestavad sel puhul veel ekstrakardiaalsete (liigeste, kopsude, naha, neerude, maksa jne.) kahjustuste lisandumine. Neil juhtudel langeb pidevalt lapse organismi vastupanu, halveneb tema üldseisund; mõne aasta jooksul areneb südamerike ja kujunevad düstroofilised muutused mitmetes elundites, peatub lapse füüsiline arenemine, hilineb puberteet jne. Seoses protsessi süvenemisega (eriti südame-veresoonte süsteemi osas) ja lapse seisundi järkjärgulise halvenemisega iga retsidiivi laine puhul, on pidevalt retsidiveeruv reuma enamikul juhtudel ebasoodsa kuluga. Kompleksne antireumaatiline ravi annab paljudel juhtudel ainult osalist ja sageli lühiajalist efekti. Iga järgnev ägenemise laine süvendab aga organismi kahjustust, mis põhjustab lõpuks lapse invaliidistumise ning mõnedel juhtudel ka tema surma juba aasta-poolteise jooksul.

Pidevalt retsidiveeruva kuluga reumokardiit võib lapseeas tekkida varsti pärast esimest haigushoogu. Kirjeldatud reuma kulu varianti täheldatakse sagedamini lastel vanemas koolieas, mil laps on juba mitme aasta kestel kannatanud reuma all. Haigel on juba tekkinud raske ja ulatuslik südamekahjustus (harilikult südame kombineeritud rikked), millele lisanduvad raske vereringe puudulikkus ja ekstrakardiaalsed kahjustused.

Haiguse pikaldase arenemise ja ebaselge kliinilise pildi tõttu suunatakse need haiged küllalt sageli hilinenult haiglaravile. Hoolimata energilisest kombineeritud ravist paraneb haige üldseisund äärmiselt visalt, kardiidi nähud võivad püsida kuude kestel. Selgelt väljen-

dunud difuusse endomüokardiidi tõttu, mis sageli kulgeb mitraal- ja aortaalklappide kahjustuse (kuid retsidiveeruva reuma puhul juba väljakujunenud mitraalklapi rikke või kombineeritud klappide rikete) foonil, on haige seisund eriti raske ja prognoos väga tõsine.

Harva on need lapsed haiguse hoovälises perioodis ilma reumaatiliste vaevusteta. Polikliinikusse ilmuvad need haiged sageli mitmesuguste kaebustega ja neil võib aeg-ajalt sedastada aktiivse reuma tunnuseid (A. V. Dolgopolova, N. N. Kuznetsova, E. Müllerbek, E. Luiga).

5. **Reuma varjatud ehk latentset kulgu** kirjeldas 1892. a. A. A. Kissell ja andis talle nimetuseks «krooniline reumaatiline intoksikatsioon». V. T. Talalajev nimetas reuma varjatud vormi aga «ambulatoorseks reumaks».

Vastavalt reuma klassifikatsioonile ja nomenklatuurile (esitatud NSVL Tervishoiu Ministeeriumi teadusliku nõukogu poolt) mõistetakse käesoleval ajal latentse reuma all aeglaselt ja kestvalt kulgevat haigusprotsessi nõrgalt väljendunud sümptoomide kompleksiga.

Juba A. A. Kissell kirjeldas reumahaigeid lapsi, kellel puuduvad aktiivsele reumale iseloomulikud kaebused ja kliinilised sümptoomid; nad võivad areneda füüsiliselt täiesti normaalselt ning on näiliselt terved. Mõnedel neist puuduvad kaebused isegi siis, kui neil samal ajal areneb südamerike. Esineb juhte, kus viimane avastatakse lapse juhuslikul läbivaatusel arsti poolt.

On küllalt suur hulk reumahaigeid lapsi, kellel reuma aktiivne protsess kulgeb juba algusest peale varjatult (A. B. Volovik, L. D. Steinberg, N. P. Savvatimskaja jt.). B. G. Leites täheldas neid 22,1%, kuid mõnede autorite andmeil võib selliseid juhte olla isegi kuni 50% reumahaigete laste üldarvust (A. B. Volovik).

Kaasaegsed uurimised tõestavad, et reuma latentse kulu korral arenevad südamelihase ja -klappide sidekoes mitmesugused patoloogilis-histoloogilised ja biokeemilised muutused (põhiliselt produktiivne granulomatoosne protsess). Protsessi erakorraliselt aeglase kujunemise ja madala intensiivsuse tõttu (Nesterovi järgi I aktiivsuse aste) annab varjatud reumaprotsess vähe märgatavaid kliinilisi sümptoome ja väikesi nihkeid laboratoorsetes näitajates.

Paljud küsimused latentse reuma kliinilises pildis ja diagnostikas on veel puudulikult uuritud. Väga sageli on praktilisel arstil tõsiseid raskusi sellistel juhtudel reuma aktiivsuse määramisel.

J. G. Ljubavini andmeil algab reuma lastel, nooremas eas sagedamini kui vanemas eas, latentselt. Rohkem kui pooltel neist esineb reuma ka perekonnas (isal või emal) ja ligikaudu pooled neist kannatavad väikelapseeas eksudatiivse diateesi all. Oluline on ka märkida, et angiini retsidiive esineb latentset reumat põdeval lapsel kolm korda sagedamini kui tervel lapsel. Haiguse esmasteks nähtudeks latentse reuma puhul on lapse enesetunde ja tema käitumise muutus. Laps muutub närviliseks, ülierutuvaks, kaebab nõrkuse ja kiire väsimise üle. Esinevad peavalud, peapööritus, perioodiți valud jalgades, kõhus või südame piirkonnas. Lapse subjektiivsed kaebused on väga muutlikud ja esinevad perioodiți. Sageli on algava haiguse ainsaks tunnuseks kehatemperatuuri tõus (subfebriilne). Nooremas eas lastel ilmnevad sel puhul kõige sagedamini naha kahvatus, toitumuse langus ja subfebriliteet. Sageli leitakse latentse reuma puhul mõningaid nihkeid lapse neuroloogilises staatuses: tõmblused silmalaugudes, keeles, miimilistes lihastes, jäsemete mõnedes lihasrühmades; kõõlus- ja kõhurefleksid nõrgenevad või tugevnevad, esineb näo asümmeetria peaaju V ja VII närvi piirkonnas.

Südamekahjustuse varaseks tunnuseks on toonide tuhmumine, ebapuhas I toon. Viimasele lisandub edaspidi õrn süstoolne kahin (algul ebapüsivalt, hiljem püsivalt) südame tipul või V punktis. Aja jooksul süstoolne kahin tugevneb, laieneb ka selle auskulteeritavuse piirkond, ja lõpuks võtab kahin puhuva iseloomu. Järk-järgult laienevad südame piirid, I toon tipul nõrgeneb ja aktsent kopsuarteri II toonil tugevneb. Kirjeldatu iseloomustab väljakujunenud südame mitraalklappide puudulikkuse klassikalist kliinilist pilti. Real juhtudel võib üheaegselt areneda ka vasaku atrioventrikulaarsuistiku stenoos. Harvem tekib aordiklappide kahjustus. Kirjeldatud kliiniliste sümptoomide kompleks kujuneb välja aastate jooksul: mitraalklappide puudulikkuse väljakujunemiseks kulub siin harilikult

1—4 aastat; kombineeritud klappide rikked arenevad umbes 3—6 aasta jooksul.

Protsessi aktiivsuse mõningane alanemine latentse reuma algjärgus võib haige kliinilise uurimise põhjal sageli tekitada mulje, et kõik haiguslikud nähud taandusid ja laps on terve. Kuid pärast angiini või mõnda muud haigust ilmuvad lapsel uuesti teatud kaebused (valud jalgades, südame piirkonnas) ja püsib subfebriliteet.

Palju raskusi esineb latentse reuma diagnoosimisel ka laboratoorsete meetodite abil. Lapse uurimisel polikliinikus kasutatakse harilikult vere uurimist: ESR, leukotsüütide arvu ja valemi määramist. Loetletud näitajad on latentse reuma puhul sageli normis. Viimaste aastate uurimiste andmeil (E. Ruibene, J. G. Ljubavin, L. D. Gataullina, S. Tamm) on tõestatud, et reumaprotsessi varjatud aktiivsust väljendab mõningane düsproteineemia vereseerumis. Suureneb peamiselt γ-globuliini, mõnedel juhtudel ka α_2-globuliini fraktsioon. Sageli täheldatakse ka seromukoidide hulga tõusu. ESR-ga võrreldes on palju tundlikum FESR. Olulised näitajad latentse reuma puhul on ka positiivne CRP, progresseeruv C-hüpovitaminoos ja kapillaaride resistentsi muutused.

EKG uurimisel võivad latentse reuma algjärgus puududa patoloogilised nihked. Edaspidi ilmuvad ebapüsivad muutused ka EKG-l, mis aja jooksul järk-järgult stabiliseeruvad. Kõige sagedamini esineb EKG-l PQ intervalli pikenemine, süstoolse näitaja suurenemine. Harva täheldatakse R-saki voltaaži madaldumist standardlülitustes, P- ja T-sakkide, samuti ST-segmendi muutusi. Latentse reuma diagnoosi toetavad dünaamilised muutused toonides ja kahinates, mida registreeritakse FKG-l. Seda kinnitab ka polüelektrokardiograafiliste uurimiste näitajate dünaamika (mehhaanilise ja elektrilise süstoli vahekord, T-II intervalli suurus).

Nihked üksikutes biokeemilistes näitajates ja funktsionaalsete proovide muutused ning nende vahekorra uurimine tõhustab oluliselt latentse reuma diagnoosimist. See tähendab, et latentse reuma suhtes kahtlase lapse uurimisel tuleb kasutada mitmesuguseid kliinilis-laboratoorseid uurimismeetodeid.

Praktiliselt on aga olukord selline, et haige laps, kel-

lel on ägedale reumale iseloomulikud tunnused (ESR kuni 50—60 mm, leukotsütoos, neutrofiloos jne.), hospitaliseeritakse ja teda uuritakse igati reuma aktiivsuse suhtes vastavalt kaasaegsetele kliinilis-laboratoorsetele meetoditele (biokeemilised uurimised, EKG, FKG jne.). Samal ajal ei saa polikliiniku arst latentse reuma suhtes kahtlase lapse uurimisel kasutada ei vajalikke biokeemilisi analüüse, EKG-d, FKG-d ega teisi hädavajalikke funktsionaalseid proove. Olukord on mõnevõrra kergem juhul, kui polikliinikus on reumakabinet. Latentse reuma õigeaegne avastamine on võimalik siis, kui meditsiinitöötajad suure tähelepanu ja teadlikkusega suhtuvad lapse uurimisse. Arstide kasutada peavad olema ka vastavad ajakohased tehnilised vahendid.

Kokkuvõttes tuleb märkida, et ülalöeldu vastab reuma kulu variantide skemaatilisele kirjeldusele. Tegelikus elus on olukord palju keerulisem. Esineb juhte, kus mitmesuguste endo- ja eksogeensete tegurite toimel ägedalt alanud reumaprotsess võtab mõne aja pärast pidevalt retsidiveeruva kulu. Viimane võib aga 1—2-aastase või pikema kestuse järel üle minna latentseks reumaks. Latentne reuma võib mõne aasta pärast anda ägeda hoo, mis kulgeb kas ägedalt, alaägedalt või pidevalt retsidiveeruvana. Isegi ühe ja sama hoo puhul võib muutuda haiguse kulu iseloom. Kopsupõletik või mõned teised interkurrentsed haigused, psüühilised traumad jt. tegurid, mis muudavad lapse organismi reaktiivsust, kahjustavad organismi kaitsemehhanisme ja raskendavad haiguse kulgu.

REUMA HOOVÄLINE PERIOOD

Eelnevalt oli juba juttu sellest, et reuma kulgeb harilikult tsükliliselt. Tekib haiguse äge hoog tüüpilise kliinilise pildiga. Pikema või lühema aja jooksul (olenevalt haiguse kulu iseloomust) ägeda reuma nähud vaibuvad ning saabub tervenemise periood.

Põhiliseks histomorfoloogiliseks substraadiks haiguse ägedas perioodis on mittespetsiifiline eksudatiivne põletik südame, veresoonte, liigeste ja teiste kahjustatud organite sidekoes. Samaaegselt eksudatiivse (fibroosse) põletikuga areneb produktiivne protsess; tekivad reu-

male spetsiifilised Aschoff-Talalajevi granuloomid ehk reumasõlmed. Viimaste arenemine lõpeb nende skleroseerumise ja armistumisega, millele kliiniliselt vastab tervenemise periood.

Seega reuma ägeda hoo vaibumisega ajapikku likvideeruvad kahjustatud organites fibroosse eksudatiivse põletiku nähud; varem väljakujunenud reumasõlmed skleroseeruvad ja armistuvad.

Vaatamata sellele, et produktiivne põletik väga sageli jätkub veel pikema aja jooksul, tekivad tsükliliselt uued granuloomid. Patoloogilis-anatoomiliste uurimiste põhjal on tõestatud, et pärast ägeda hoo kujunemist jätkub uute reumasõlmede tekkimine 6, mõnikord isegi 12 kuu jooksul. Nende ümber tekib eksudatiiv-proliferatiivne põletik. Seega protsessi kvaliteet püsib, kuid kvantiteet väheneb. Viimane toimub peamiselt eksudatiivse komponendi arvel. Sellega on seletatav ka asjaolu, et haiguse kliinilised nähud peaaegu täielikult kaovad. Laps näib väliselt tervena. Tal puuduvad kaebused, kuid tema organismis püsib patoloogiline protsess. Kui haiget selles perioodis ei jälgita ega ravita, võib selline protsess järk-järgult viia haigestunud organite tõsisele kahjustusele või uutele haigushoogudele. Lapse tähelepaneliku jälgimise ja reuma hoojärgse (vaibumise) perioodi soodsa kulu puhul väheneb uute reumasõlmede tekkimine järjest, kaob eksudatiivne põletik nende ümber ning kõik reumasõlmed skleroseeruvad ja armistuvad, s. t. saabub tervenemine ühtede või teiste jääknähtudega organismis.

Enamikul juhtudel iseloomustab reumaprotsessi siiski tema kestev kulg. Seejuures toimub granuloomi skleroseerumine ja armistumine väga aeglaselt ega lakka uute reumasõlmede moodustumine. Kestva reumaprotsessi mõjul omandab organism kõrgenenud tundlikkuse mitte ainult streptokokiliste haiguste, vaid ka rea mittespetsiifiliste tegurite, nagu jahtumine, ülekuumenemine, füüsiline ja psüühiline trauma jne. suhtes. Nende tegurite toimel või ebasoodsate nihete tõttu organismis, kuid ka interkurrentsete haiguste (angiin, gripp jne.) tagajärjel ilmub uus reumahoog (nn. reumahoo retsidiiv). Patomorfoloogiliselt tekivad siinjuures uuesti laialdased eksudatiivsed fibroossed põletikukolded, intensiivistub granuloomide moodustumine. Kliini-

liselt väljendub see temperatuuri tõusuna, liigeste tursena (polüartriit). Laienevad südame piirid, areneb endomüokardiidi kliiniline pilt; võivad ilmuda tantstõve nähud.

Seega on pärast reumahoogu enamasti tegemist ainult haigusprotsessi ajutise ja mõnikord vaid osalise vaibumisega. Just esimese kahe aasta jooksul pärast reumahoo kliinilist vaibumist on suurim oht haigusprotsessi taasägenemiseks.

A. A. Kissell kinnitas, et pärast reuma ägedat perioodi saabub reuma nn. hoogudevaheline periood. Viimane on küllalt tähtis etapp reuma arenemises.

Terminit «reuma hoogudevaheline periood» kasutasid nõukogude pediaatrid aastakümnete jooksul. Viimastel aastatel on termin «hoogudevaheline periood» asendatud terminiga «reuma hoovaba» ehk «hooväline periood» või mõnikord ka «reuma inaktiivne faas». Hoogudevaheline periood eeldab, et igale põetavale hoole peab kindlasti järgnema uus hoog. See annab reuma kulule fataalse ilme. Käesoleval ajal on aga teada, et esineb siiski juhte, kus reumaprotsess lakkab lõplikult (haige tervistub täielikult); kuigi protsessi progresseerumine võib jätkuda ka hooväliselt (latentselt või loiult-pikaldaselt). See näitab, et reuma hooväline periood mõningatel juhtudel ei tähenda haigusest tervenemist, vaid selle all tuleb mõista latentselt või loiult kulgevat reumaprotsessi. L. D. Steinberg isegi soovitas hoogudevahelist perioodi märkida kui sekundaarset latentselt kulgevat reumat ning eristada ta esmasest. Sekundaarselt latentselt kulgev reuma on pidevalt progresseeruv, kuid varjatult kulgev haigusprotsess, mis on kliiniliselt raskesti diagnoositav.

Reuma hoovälise perioodi kestel võib täheldada perioode, kus reumaprotsess on täielikult vaibunud (ilma protsessi progresseerumiseta). Viimased võivad üle minna varjatud aktiivsusega perioodideks, mida võiks nimetada teiseseks latentseks protsessiks.

Ja lõpuks võivad reuma hoovälises perioodis ilmuda lapsel kliinilised nähud, patoloogilised nihked biokeemilistes näitajates ja funktsionaalsetes proovides, mis tunnistavad reumaprotsessi aktiivsuse kasvu ja signaliseerivad lähenevat hoogu. Vastavalt sellele võib

A. B. Voloviku andmeil reumahaigeid lapsi haiguse hoovälises perioodis liigitada järgmiselt.

1. *Reumahaiged, kellel hoovälises perioodis esinevad mitmesugused kaebused*, nagu kiire väsimine, hüperhidroos, peavalu, artralgia, müalgia, subfebriliteet jne. Ajutiselt võivad neil esineda ka muutused veres (nihked ESR-s, FESR-s, düsproteineemia, mukoproteiinide tõus, CRP ++ või +). Koolist puuduvad nad sageli halva enesetunde, üldise nõrkuse ja periooditi esinevate palavikkude tõttu. Mõnedel neist võib aeg-ajalt sedastada vereringe puudulikkuse nähte, teistel areneb peatselt uus kliiniliselt diagnoositav reumahoog. Viimast soodustab organismis esinev krooniline koldeinfektsioon ja eriti selle ägenemine või mõni muu organismi nõrgestav tegur. Eelnevast võib järeldada, et neil lastel jätkub reumaprotsessi aktiivsus ka hoovälises perioodis, kuid tunduvalt loiumalt kui hoo ajal.

2. *Reumahaiged lapsed, kes tunnevad end hoovälises perioodis tegelikult tervena.* Nad on kaebusteta ja füüsiliselt normaalselt arenenud. Õppimine neid eriti ei koorma, mistõttu nad käituvad nagu nende klassikaaslased, tegelevad kehakultuuriga. Näib, et neil on reumaprotsess likvideerunud. Nende laste tähelepanelikul jälgimisel ja uurimisel (proteinogramm, FESR, DFAR, CRP jne.) kestva aja jooksul pärast reumahoogu võib aga konstateerida reumaatiliste muutuste püsimist ja nende aeglast, kuid pidevat evolutsiooni. Viimane avaldub eriti südamekahjustuse süvenemisena. Kliiniliselt konstateeritakse südame mitraalklapi puudulikkuse väljakujunemist või algava mitraalsuistiku ahenemist; võivad areneda ka nende klappide kahjustused, mis varem olid intaktsed. Nende haigete juures on tõenäoliselt tegemist reumaprotsessi varjatud kuluga, mis jääb haigele endale ja sageli ka arstile mõneks ajaks märkamatuks.

3. *Reumahaiged, kes on rea aastate jooksul heas seisundis.* Nad arenevad hästi, on töövõimelised ja kaebusteta. Reumaprotsessi aktiivsust ega südamekahjustuse evolutsiooni ei saa neil sedastada ka korduval uurimisel kestva aja jooksul. Mõnedel neist märgitakse reuma hoopuhuste südamekahjustuste kliiniliste tunnuste taandarenemist (EKG, FKG, auskultatsioon). Enamikul haigetest aga püsib südamekahjustus, mis leiti pärast

reuma aktiivsuse likvideerumist. Kahjustuste evolutsiooni ei saa neil konstateerida. Kirjeldatud haigetel on reumaprotsess tõenäoliselt inaktiivses faasis.

Arvukad uurimised ja kliinilised kogemused näitavad, et reuma hoovälise perioodi kestus võib olla väga mitmesugune — 6 kuust 1 kuni 2 aastani; kuid ta võib kesta ka 5 kuni 6 aastat, isegi 10 ja enam aastaid. Siiski esineb ka laste hulgas juhtumeid, kus reuma piirdub ainult ühe hooga, mille järel reumaprotsess likvideerub täielikult ja lõplikult.

Reuma hoovälise perioodi kestus oleneb väga mitmesugustest teguritest, nagu haige east, reumaprotsessi iseloomust, interkurrentsetest haigustest jne. Suure tähtsusega on lapse elamistingimused — sobiv korter, õige päevarežiim ja toitmine, samuti psüühiliste traumade vältimine.

Küllalt sageli on hooväline periood seda lühem, mida noorem on laps. Seetõttu esineb noorukeil harvem retsidiive kui koolieelikuil. Samuti kordub reuma retsidiiv kiiremini neil haigeil, kellel juba esimese hoo ajal ilmnes ulatuslik eksudatiiv-põletikuline protsess, eriti südame-veresoonte süsteemis, kui haigetel väheste muutustega südames. On täheldatud, et seoses streptokokilise infektsiooniga tekivad reumahaigeil sageli retsidiivid.

Kliinilised uurimised näitavad, et paljud lapsed on reuma hoovälises perioodis loiud, isutud; nad väsivad kiiresti. Mitmed neist kaebavad pea- ja liigeste valu ning unehäirete üle. Võivad esineda valud südame piirkonnas, südamepekslemine ja hingeldus (L. D. Steinberg jt.). Viimased võivad esineda küllalt väikese füüsilise koormuse korral ja mõnikord isegi lapsel, kellel puuduvad vereringe puudulikkuse nähud. R. S. Bujanovskaja andmeil esineb lastel sageli kiire väsimine ja hingeldus füüsilise koormuse ajal (68%), harvem peavalu (48%), valu südame piirkonnas (30%), artralgia (24%), subfebriilne temperatuur (28%), häired närvisüsteemis (48%) peamiselt emotsionaalse labiilsuse ja nn. neuroloogiliste mikrosümptoomide näol.

Kehatemperatuuri tõus, harilikult subfebriilne, võib mõnikord püsida kas kogu päeva või ainult mõne tunni kestel. R. S. Bujanovskaja täheldas reumahaigetel lastel hoovälises perioodis (sageli vahetult enne hoo puhke-

mist) nn. normaalset rahutut temperatuuri, kus ihusoojus kõigub ööpäeva jooksul kuni 1°C piires, kuid ei ületa 37°C. Monotermia, s. o. kui puuduvad ihusoojuse ööpäevased kõikumised, osutab lapse organismi vastupanu nõrgenemisele ja võib autori arvates eelneda reumaprotsessi ägenemisele. Reuma hoovälises perioodis esineb lapsel mõnikord suur vahe naha- ja rektaalse temperatuuri vahel. Termoregulatsooni häiretega kaasnevad harilikult ka sümptoomid, mis signaliseerivad lapse organismi varjatud labiilsust, ta kaitsevõime langust ja valmisolekut reumaprotsessi taasägenemiseks.

Esinevad patoloogilised nihked vegetatiivses reaktsioonis, hemodünaamikas, mitmete organite funktsionaalsetes näitajates, eriti südames, kapillaarides, närvisüsteemis jm. Veresoonte kahjustused võivad lastel reuma hoovälises perioodis kulgeda latentselt, kuid mitte eriti harva ka koronariidina. Viimast iseloomustavad irradieeruvad valuhood südame piirkonnas, hingeldus ja tugev rahutus. Valuhood südame piirkonnas ilmuvad mõnikord öösel täiesti ootamatult. Nad on põhjustatud südame pärgarterite äkilisest ahenemisest (spasm), mis tingib müokardi isheemia (A. B. Volovik, L. D. Steinberg jt.). Hemorraagiline sündroom ja veresoonte permeaabluse muutused (positiivne Nesterovi proov) viitavad kapillaaride seintes esinevatele muutustele.

Nihked perifeerses veres reuma hoovälises perioodis on mittespetsiifilised. Mõnikord esinev erütrotsüütide arvu ja hemoglobiini protsendi langus, mõõdukas lümfotsütoos, eosinofiilia, neutropeenia ja leukopeenia (F. A. Bogomolova jt.), ESR, kuid sagedamini FESR peegeldavad teatud määral reumaprotsessi dünaamikat ja võivad olla prognostilise tähtsusega. Reuma inaktiivse faasi korral on reeglipäraselt normaalne ESR ja hemogramm. Leukotsütoosi, neutrofiloosi ilmumine ja mõningad nihked ESR-s, kuid eriti FESR-s, reuma hoovälises perioodis nõuavad lapse seisundi täpsustamist ja tema tähelepanelikku jälgimist teatud aja kestel, et õigeaegselt avastada reumaprotsessi aktiviseerumine ning alata kohe ravi. Mõnel juhul madal, nn. areaktiivne ESR (2—4 mm 1 tunni jooksul), osutab R. S. Bujanovskaja andmeil lapse organismi reaktiivsuse langusele ja eelneb küllalt sageli reumaprotsessi aktiviseerumisele. J. G. Ljubavini, E. Ruibene, S. Tamme and-

meil on haiguse hoovälises perioodis protsessi aktiivsuse määramisel eriti väärtuslikud mõned biokeemilised näitajad (düsproteineemia, mukoproteiinide tõus ja CRP ilmumine verre). Kirjeldatud näitajad üksikult ei räägi reumaprotsessi aktiivsusest, kuid summaarselt ja üksteisega seotult signaliseerivad nad haigusohust, mis nõuab raviprofülaktiliste võtete rakendamist.

Reuma hoovälises perioodis esinevad vegetatiivse närvisüsteemi muutused väljenduvad vegetodüstooniana. Kompenseeritud hoovälises perioodis esineb sageli normotoonia või mõõdukas vagotoonia; subkompenseeritud hoovälises perioodis ilmneb vegetolabiilsus kallakuga vagotooniale või sümpatikotooniale. V. I. Moltšanov, O. D. Sokolova-Ponomarjova, L. D. Steinberg jt. leidsid reumahaigetel lastel hoovälises perioodis häireid ka kesk- ja perifeerses närvisüsteemis; esinesid nihked motoorses ja tundesfääris, eriti III, VII ja IX peaajunärvi piirkonnas ja refleksides. See nn. neuroloogiline mikrosümptoomide kompleks tingib ka haigete mitmesuguseid kaebusi ja muutusi nende käitumises haiguse hoovälises perioodis. Viimane ilmneb sageli vahetult enne reumaprotsessi taasägenemist.

Reuma hoovälises perioodis on auskultatoorsed ja perkutoorsed muutused südame poolt alati teatud määral seoses hoopuhuste südamekahjustuste ulatusega. Siiski, seoses sellega, et lastel domineerib müokardis eksudatiivne põletik, millel on omadus taandareneda, võib auskultatsiooni leid hoovälises perioodis tunduvalt erineda hoopuhusest leiust. Pärast esimest ja isegi pärast korduvat hoogu püsib sageli vaid õrn ja lühike süstoolne kahin, mis on auskulteeritav mitmes punktis südame piirkonnas. Viimane tõestab müokardi funktsionaalset kahjustust. Kui kahin hoovälises perioodis suureneb, pikeneb ja kareneb või võtab puhuva iseloomu ning kandub üle südame, siis võib veenvalt väita, et protsessi aktiivsus progresseerub ja areneb südamerike. Sedasama tähendab diastoolne kahin, südame piiride laienemine ja teiste füüsikaliste muutuste ilmumine. EKG võib hoovälises perioodis olla normaalne. Kõigi auskultatsioonil ja EKG-l uuesti ilmuvate muutuste puhul peab arst mõtlema reumaprotsessi uue ägenemise võimalusele. Kui hooväline periood kulgeb varem väljakujunenud südamerikke foonil, ei tohi unustada, et

südame dekompensatsioonile tuleb reumahaigel lapsel vaadata kui aktiivsele reumaprotsessile (A. A. Kissell, J. G. Etinger ja V. E. Nezlin). Seejuures ei tulene südame-vereringe puudulikkuse aste mitte niivõrd klappide anatoomilisest muutusest kui müokardi kahjustusest, s. t. reuma aktiivsuse astmest.

Seega ei kaasne reuma hoovälise perioodiga kaugeltki mitte alati reumaprotsessi vaibumine. Nimelt tekib hoovälises perioodis väga sageli reuma dramaatiline tagajärg — südameklappide rikke kujunemine. See sunnib pediaatreid (eriti kooliarste) ning reumatolooge eriti tähelepanelikult suhtuma reumahaigesse lapsesse ka haiguse hoovälises perioodis.

Seoses reumahaigete laste dispanseerse jälgimisega ja süstemaatiliste retsidiivide-vastaste ravikuuride läbiviimisega iga aasta kevad- ja sügiskuudel, on lastel märgatavalt harvenenud reumahoogude retsidiivid ja haiguse hooväline periood pikenenud (A. B. Volovik, A. J. Bolotina, S. Tamm, E. Müllerbek jt.).

REUMAATILISED SÜDAMEKLAPPIDE RIKKED

Reumaatilise protsessi lokaliseerumisel endokardis võivad klapid või suistik sedavõrd kahjustuda, et tekib südamerike klapi puudulikkuse või suistiku ahenemise näol. Haige lapse saatus ei olene ainult klapirikke iseloomust, vaid ka müokardi ja perikardi seisundist. Eriti oluline on, kas reumahood olemasoleva südamerikke foonil hakkavad korduma.

Üksikute südamerikete esinemissageduse kohta on pediaatrilises kirjanduses andmeid tagasihoidlikult. Kõige sagedamini on kahjustatud mitraalklapid ja -suistik, järgnevad aordi-, trikuspidaal- ja pulmonaalklapid ning -suistik. Varasematel andmetel oli lapseeas põetud reuma puhul sageduselt esikohal mitraalklappide puudulikkus. Viimaste andmete järgi on aga esikohal mitraalinsufitsients koos -stenoosiga. Teisel kohal on mitraalinsufitsients. Küllalt sageli on juba lapseeas kahjustatud ka aordi suistik ja klapid, milline kahjustus kaasub enamasti mitraalrikkele. Puhas aordiklappide puudulikkus esineb harva ja puhas aordi stenoos veelgi harvemini.

Korduva reuma puhul võib leida ka mitraal- ja trikuspidaalrikke üheaegset esinemist. Trikuspidaalklappide puudulikkus on sageli funktsionaalne, võib aga olla ka orgaaniline. Kombineeritud klapirikked panevad südamele tunduvalt suurema lisakoormuse kui lihtsad klapirikked. Kombineeritud klapiriketega haiged püsivad harva kauemat aega kompenseeritud seisundis.

MITRAALKLAPPIDE PUUDULIKKUS EHK MITRAALINSUFITSIENTS

Mitraalklappide puudulikkuse tekkepõhjuseks lapseeas on harilikult reuma. Haruharva võib mitraalklappide destruktsioon tekkida ägeda bakteriaalse endokardiidi alguses.

Patoloogilis-anatoomilised leiud mitraalinsufitsientsi puhul: klappide armistumine, paksenemine, jäikus või deformeerumine. Kui põletik kahjustab kõõluskeelikuid, lühenevad need ega lase sulguda ka intaktseil klappidel. Nimetatud muutuste tõttu mitraalklapid ei sulgu enam täielikult ja süstolis paisatakse ainult osa verd aorti, ülejäänud osa surutakse tagasi vasemasse kotta. Regurgiteeruva vere hulk oleneb morfoloogiliste muutuste ulatusest. Diastolis voolab seega vasemasse vatsakesse rohkem verd kui normaalselt. Vasema vatsakese suurenenud koormuse tõttu tekib varsti selle hüpertroofia. Kui hüpertrofeerunud vasem vatsake ei suuda enam pidevalt suurenenud tööd kompenseerida, tekib tema laienemine.

Üksikutel juhtudel tekib mitraalklappide puudulikkus reumahoo alguses, harilikult võib teda diagnoosida alles nädalate või kuude möödumisel.

Vaatlusel äratab tähelepanu intensiivne ja laienenud tiputõuge, mis on asetunud alla- ja väljapoole. Vererõhu tõusul väikeses vereringes suureneb parema vatsakese koormus, mis avaldub prekordiaalses ja epigastraalses pulsatsioonis. Ammuse rikke puhul on tipul palpeeritav «kassi nurrumine». Vasaku vatsakese dilatatsiooni tõttu on perkuteeritav südame tumestuse laienenemine. Kui aga vana mitraalrikke foonil südame tumestus edasiselt laieneb, peab mõtlema vasema vatsa-

kese puudulikkusele, mille põhjustajaks on enamasti uus reumahoog.

Auskultatsioonil on varane mitraalinsufitsientsi diagnoosimine raske. Kui aga reumokardiidi puhul tähelda-tud muutlik, pehme, süstoolne kahin muutub püsivaks, puhuvaks, veidi kratsivaks, on see tüüpiline mitraal-klappide puudulikkusele. Süstoolne kahin on kuulda südame tipul, ülalpool tiputõuke ja III roide kinnitus-koha vahelist ühendusjoont, kaenlaaugus ja üksikutel juhtudel seljal abaluudevahelise piirkonna alumises kolmandikus. I toon on tavaliselt nõrgenenud, vahest ka normaalne. Aktsent II toonile pulmonaalarteril ilmub lastel hiljem, siis kui rõhu tõusust väikeses vereringes on vererõhk tõusnud ka pulmonaalarteris. II tooni lastel hinnatakse patoloogiliseks, kui ta on aktsentueeritud või lõhestatud mitte ainult lamaval, vaid ka istuval ja seisval patsiendil. Valdaval enamikul mitraalklappide puudulikkusega patsientidel on kuuldav protodiastoolne galopprütm, mida põhjustab tugevnenud III toon.

Mitraalklappide puudulikkusega lastel on näha FKG-l enamasti nõrgenenud, vahel ka normaalne I toon, normaalne või lõhestunud II toon, tugevnenud III toon. Paisu puhul väikeses vereringes on II tooni pul-monaalne komponent tugevnenud. Iseloomulik mitraal-insufitsientsile on kõrge sagedusega süstoolne kahin, epitsentriga südametipul. Kahin algab koos I tooniga ja ulatub intensiivsuse vaibudes enamasti alati II toonini. Mitraalklappide puudulikkuse kahin ei ole väljutus-kahin, ta ei tugevne nitroglütseriini või amüülnitriti manustamisel ega suurenenud löögimahuga postekstra-süstoolses tsüklis. Vastupidiselt käituvad aga aordi ja pulmonaalstenoosi kahinad.

Vasema koja kauaaegse ülekoormuse tõttu võib mitraalpuudulikkuse puhul olla EKG-l P-sakk kahe-harjaline, laienenud või kõrgenenud I ja II stan-dardlülituses. Kuid see tunnus on omane ka teistele südamekahjustustele. Harva muutub südame telje suund. T-saki ja ST segmendi muutused iseloomus-tavad üldiselt müokardi seisundit, mitte klapiriket. Seega ei ole EKG-l ühtki otsest tunnust, mis iselo-omustaks mitraalklappide puudulikkust ja lõpliku diag-noosi panemisel tuleb alati arvestada kogu kliinilist leidu.

Vererõhu ega pulsi osas ei esine mitraalklappide puudulikkusega lastel tüüpilisi muutusi.

Mitraalklappide puudulikkuse kujunemisel täheldatakse röntgenoloogilisi muutusi harva. Südame kuju ja suurus olenevad sel ajal esinevast müokardiidist. Vasema vatsakese hüpertroofia tekkimisega ilmub tema kaare teatud pikenemine. Vasema vatsakese dilatatsioon on aga röntgenoloogiliselt kergesti tuntav. Väikese regurgitatsiooni puhul on intaktse müokardiga vasem koda harilikult normaalse suurusega. Kui verd voolab tagasi suurel hulgal, ilmub vasema koja laienemine, mistõttu söögitoru niverdub tahapoole. Pulmonaalarteri ja parema vatsakese vari võlvuvad esile ainult siis, kui rõhu tõus väikeses vereringes põhjustab parema vatsakese dilatatsiooni või hüpertroofia ja pulmonaalarter laieneb kõrge rõhu tõttu.

Mitraalklappide puudulikkuse kompenseeritud seisundil on kopsu hiilused veidi vererikkamad, kopsude joonis on aga tavalisest rohkem väljakujunenud.

Mitraalklappide puudulikkuse diagnoosimisel tehakse kõige rohkem vigu. Sel puhul kuuldavat süstoolset kahinat pole kerge eraldada muudest erinevat päritolu süstoolsetest kahinatest. Tingimata peab enne mitraalklappide puudulikkuse diagnoosi panemist patsienti igakülgselt ja väga hoolikalt uurima, et selgitada kahina tekkepõhjus ja tähendus. Seejuures tuleb arvestada mitraalklappide relatiivset puudulikkust, kaasasündinud klapirikkeid, ekstrakardiaalseid kahinaid, türeotoksikoosi, aneemia jm. puhkudel esinevat süstoolset kahinat.

Mitraalklappide puudulikkusega reumahaigete laste prognoos on healoomuline. Sellele klapirikkele iseloomulikke komplikatsioone ei täheldata. Hästi arenenud ja suure kohanemisvõimega müokardiga vasem vatsake suudab pikemat aega toime tulla suurenenud koormusega, mistõttu kardiovaskulaarset puudulikkust esineb mitraalinsufitsientsiga lastel harva. Dekompensatsioon tekib reumokardiidi retsidiivi puhul vasema atrioventrikulaarse suistiku tugeval laienemisel või interkurrentsete haiguste tõttu.

MITRAALSTENOOS EHK VASEMA ATRIOVENTRIKULAARSUISTIKU AHENEMINE

Puhas mitraalstenoos esineb lapseeas harva. Klapirikkega kombineeritud stenoos aga moodustab üle poole kõigist reumaatilistest klapiriketest.

Harilikult algab mitraalrike insufitsientsiga, mille arenemiseks kulub suhteliselt vähe aega. Hiljem hakkab domineeriva insufitsientsi baasil arenema ka stenoos. Kuni on ülekaalus mitraalklappide puudulikkus, kliiniline pilt oluliselt ei muutu. Teistel juhtudel hakkab stenoos domineerima või kujuneb lõpuks välja puhtal kujul. Lapseeas jõuab haigusprotsess äärmiselt harva puhta mitraalstenoosini. Kui mitraalklappide puudulikkus areneb harilikult aktiivse reuma esimeste kuude jooksul, siis kombineeritud mitraalrikke tekkimiseks kulub üks kuni kaks aastat, puhta stenoosi arenemiseks kulub aga harva alla kahe kuni viie aasta, mõnikord koguni 10—20 aastat.

Omandatud mitraalstenoos on ainult reumaatilist päritolu. Südame mitraalklappide servad on stenoosi puhul paksud ja ebatasased, klapihõlmad on jäigad, kokku kasvanud ja kootunud. Põletikust kahjustatud fibroosne rõngas armistub ja kootub, mistõttu stenoos veelgi süveneb. Nn. «nööpaugustenoos» areneb nii aeglaselt, et patsient harilikult selleks ajaks jõuab lapseeast välja kasvada. Klappide lubjastumine mitraalstenoosiga lastel on samuti haruldane.

Mitraalstenoosi puhul tasakaalustab vereringet peamiselt vasema koja müokard. Niikaua kui vasem koda suudab hakkama saada verepaisust tekkinud rõhu tõusuga kojas, kõrgeneb rõhk ainult väikese vereringe venoosses osas. Hiljem läheb pais üle ka arteriaalsesse ossa, millele järgneb parema vatsakese hüpertroofia. Tasakaalu vereringes säilitab siis äärmiselt õhukeseseinaline vasem koda ja parem südamepool, mis on harilikult vasemast nõrgem. Seetõttu esinebki vereringe puudulikkus mitraalstenoosi puhul palju sagedamini kui mitraalinsufitsientsiga lastel. Tegelikult muutub vasema südamepoole puudulikkuse puhul kohe insufitsientseks ka parem pool. Südame jõudluse langust süvendab veelgi uute reumahoogude ilmumine. Vererõhu tõusu tõttu kujunevad väga ruttu funktsio-

naalsed ja morfoloogilised muutused väikese vereringe veresoontes. Mitraalsuistiku vähesel ahenemisel (s. o. stenoosi algjärgus) võib intaktse müokardiga südame töövõime jääda kauaks ajaks suhteliselt rahuldavaks.

Puhta mitraalstenoosiga lastel on nägu kahvatu, põsed tihti kergelt roosakassinakad, huultel tsüanootiline varjund. Skeletilihaste jõud on harilikult vähenenud. Vasema vatsakese vähenenud tegevusest tingitud atroofia tõttu peaks südame tiputõuge olema seespool medioklavikulaarjoont. Kuna puhas stenoos esineb lastel väga harva, siis oleneb tiputõuke asukoht põhiliselt mitraalinsufitsientsi astmest, olles nähtav ja palpeeritav IV, V või harvem VI roidevahemikus medioklavikulaarjoonel. Ülekoormatud parema südamepoole elavnenud tegevus väljendub prekordiaalseis ja epigastraalseis pulsatsioonides. Südame tumestus on normaalne või veidi suurem. Hoolikal perkussioonil täheldatakse vasema koja suurenemist. Parema vatsakese funktsionaalse nõrkuse korral laieneb südame tumestus igas suunas.

Mitraalstenoosi algstaadiumis on kõige esimeseks tunnuseks paukuv I toon. Tuleb aga arvestada, et ka kardiidi puhul võib varem vaevalt kuuldav I toon paranemisel järsku muutuda tugevaks. Järgmiseks tunnuseks on orgaanilise mitraalstenoosi puhul protodiastoolne kahin, mis on algul pehme, siis muutub ikka karedamaks; tipust sissepoole ilmub palpeeritav «nurrumine». Protodiastoolne kahin on kuulda ainult tipu piirkonnas, mujale ta edasi ei kandu. Üksikutel patsientidel on ta kuuldav ainult pärast füüsilist pingutust või patsiendi vasemas külgasendis. Haiguse progresseerumisel ilmub presüstoolne kahin. Viimast põhjustab vasema koja aktiivne tegevus vere pressimisel läbi tunduvalt kitsenenud vasema atrioventrikulaarse avause.

Presüstoolne kahin on kasvava intensiivsusega, ulatudes tavaliselt I toonini. Patsiendi lamamisel või liigutamisel kahin suureneb. Kodade virvenduse või laperduse, samuti absoluutse arütmia puhul presüstoolset kahinat ei ole kuulda.

Mitraalavanemisplõksatus iseloomustab täiskasvanuil mitraalstenoosi, kuid lastel leitakse teda harva. Armistumine, mis tekitab klapi avanemisel terava heli, vajab arenemiseks kauemat aega. Mitraalavanemisplõksatus

on kuulda tipust veidi mediaalsemalt, ta järgneb II toonile, on teravakõlaline ja II toonist hästi eraldatav. Mitraalavanemisplõksatust vahetatakse sageli ära III tooniga, tegelikult on ta sellest eristatav nii FKG-l kui ka auskultatsioonil.

Väga kõrge rõhu puhul paremas vatsakeses laieneb pulmonaalarter, kusjuures ilmub pulmonaalklappide relatiivsest puudulikkusest tingitud pulmonaalfookuses kuuldav diastoolne kahin (Graham-Steeli kahin). Lastel esineb nimetatud kahin mitraalstenoosi puhul väga harva, täheldatakse peamiselt täiskasvanuil.

Kuna lapseeas esineb mitraalstenoos tavaliselt koos mitraalinsufitsientsiga, siis on südame tipul protodiastoolse kahina kõrval kuulda mitraalklapi puudulikkusele iseloomulik pikk puhuv süstoolne kahin, mis kandub edasi vasemale aktsillarpiirkonda. Viimane näitab seda, et domineerivaks komponendiks on mitraalpuudulikkus. Mõned autorid on leidnud ka puhta mitraalstenoosi puhul protodiastoolseie kahinale kaasuva lühikese süstoolse kahina.

Mitraalstenoosi puhul näitab FKG I tooni amplituudi suurenemist kõrge sagedusega võngete arvel. II tooni amplituud aga pulmonaalarteril ületab tunduvalt I tooni oma. Sageli esineb lõhestunud II toon. Vaba intervalliga (tavaliselt 0,07—0,10 sek.) pärast II tooni ilmub mitraalavanemisplõksatus. Viimane on eristatav III toonist oma esinemisaja ja kõrgema sageduse poolest. III toon ilmub harilikult 0,12—0,20 sekundit pärast II tooni ja on madala sagedusega kõveral paremini nähtav kui kõrge sagedusega kõveral. Mitraalavanemisplõksatus on hästi registreeritav kõrge sagedusega kõveral. Lastel ta ei oma sellist diagnostilist tähtsust kui täiskasvanuil. Protodiastoolne kahin algab intervalliga pärast II tooni, s. o. kohe pärast mitraalavanemisplõksatust. Kahin on madala sagedusega, intensiivsus järjest väheneb, diastoli keskel kaovad võnked tavaliselt hoopis. P-saki langeva haru kohal algab presüstoolne kahin, mis järjest intensiivistudes tavaliselt ulatub I toonini. Osalise või täieliku atrioventrikulaarse blokaadi korral lõpeb presüstoolne kahin intervalliga enne I tooni, moodustades värtna kuju. Mõnedel patsientidel protodiastoolne ja presüstoolne kahin liituvad, moodustades sadulakujulise kahina.

Mitraalstenoosi puhul on P-sakk EKG-l I ja II standardlülituses laienenud, kaheharjaline, nimetatakse *«P mitrale»*, mis näitab kodade asünkroonset tegevust. PQ intervall on sellistel juhtudel samuti pikenenud. R-vektoril esineb sageli kalle paremale, R-sakk ei muutu aga kunagi negatiivseks.

Röntgenoloogiliselt võib süda mitraalstenoosi puhul olla normaalse suurusega või koguni väiksem. Südame suurenemine tekib parema vatsakese suurenemisel; pulmonaalkoonuse ja -arteri vari võlvuvad esile. Laienenud vasema koja kõrva vari täidab südame talje. Paremas eesmises põikasendis põhjustab vasema koja laienemine söögitoru niverduse tahapoole. Vasemas eesmises põikasendis on vasema koja laienemine nähtav kaudselt. Kopsujoonis on välja kujunenud. Hiiluste joonis on tihe. Vasem koda annab edasi pulsatsiooni, pindmisel vaatlusel võib jääda mulje «hiiluste tantsust».

Orgaanilise mitraalstenoosi eristamisega suistiku relatiivsest ahenemisest on raskusi. Relatiivsel atrioventrikulaarse suistiku ahenemisel ei esine mitraalavanemisplõksatust. Haige dünaamilisel jälgimisel võib täheldada protodiastoolse kahina kadumist relatiivse stenoosi taandarenemisel. Aordiklappide puudulikkusel esinev aortaalne diastoolne kahin on sedavõrd erinev mitraalstenoosi protodiastoolsest kahinast, et nende eristamine ei valmista mingeid raskusi. Mitraalstenoosiga lastel on füüsiline jõud vähenenud, kuigi intaktse müokardi korral võib laps olla näiliselt terve.

Vasema koja puudulikust tühjenemisest tingitud rõhu tõus vasemas aatriumis kompenseeritakse koja hüpertroofiaga. Rõhu tõusu edasikandumisel väikesesse vereringesse langeb mitraalrikke raskus peamiselt paremale südamepoolele. Sel puhul kaebavad lapsed kiire väsimise üle mängimisel ja kehalistel harjutustel, jäävad koolis õppeedukuses ning füüsilises arenemises eakaaslastest maha, on tähelepanematud ja ükskõiksed. Nad haigestuvad kergesti bronhiiti, bronhioliiti ja bronhopneumooniasse.

Aja jooksul võib mitraalsuistiku ahenemine jätkuda armkoe kootumise tõttu ka ilma reuma ägenemiseta. Kui stenoos saavutab tugeva astme, annab rõhu tõus väikeses vereringes niisuguse koormuse paremale südamepoolele, et viimane ei suuda seda kestvalt taluda.

Siis saab haigete seisundit parandada ainult operatiivse raviga. Mitraalstenoosi kirurgilise ravi näidustuste määramisel on oluline selgitada, kas stenoosiga ei kaasne hemodünaamiliselt tähtsat mitraalklappide puudulikkust. Süstoolse kahina täheldamine ei tõesta veel kaasneva mitraalinsufitsientsi olemasolu, teisest küljest ei lülita süstoolse kahina puudumine mitraalinsufitsientsi võimalust välja. Mitraalklappide puudulikkus on tõenäoline, kui FKG-l on kõrge sagedusega süstoolne kahin, mis algab vahetult koos I tooniga ja on registreeritav nii tipul kui ka aksillaarpiirkonnas. Süstoolsel kahinal ei ole väljutuskahina iseloomu. Mitraalrikke diagnoosimisel tuleb arvestada ka I tooni tugevust ja mitraalavanemisplõksatuse olemasolu ning intensiivsust. Mida tugevam on I toon ja mitraalavanemisplõksatus, seda ebatõenäolisem on ulatusliku mitraalinsufitsientsi esinemine.

Kombineeritud mitraalrikke diagnoosi ja kummagi komponendi (s. t. mitraalpuudulikkuse või stenoosi ülekaal) osatähtsust võib määrata vaid arvestades kogu kliinilist pilti ning eriuurimiste andmeid (vt. tabel 4). Sellest hoolimata ei õnnestu alati olukorra täielik selgitamine enne operatiivset vahelesegamist.

Tabel 4

Mehhanokardiograafilised tunnused kombineeritud mitraalinsufitsientsi ja -stenoosi puhul (K. Holldacki j.)

	Domineerib stenoos	Domineerib insufitsients
1. I toon	tugev	tasane
2. Mitraalavanemisplõksatus	vali	tasane või puudub
3. Q—I toon	pikenenud	normaalne
4. Vasema vatsakese III toon	puudub	tugev
5. Süstoolne kahin	puudub või tasane, madala sagedusega	vali, kõrge sagedusega, puhuv, kandub tipult laiali vasemale
6. a-laine tiputõukekõveral	vähenenud	normaalne
7. Kiire täitumislaine tiputõukekõveral	lamenenud või puudub	normaalne või tugevnenud

Vastupidine küsimus, kas mitraalinsufitsientsile kaasub stenoos, valmistab, arvesse võttes mitraalstenoosi iseloomulikke tunnuseid, vähem raskusi. Tuleb arvestada diastoolse kahina juhusliku kadumise võimalust rahuolekus ka täiesti väljakujunenud stenoosi puhul. Tunduvalt kõrgenenud vererõhu puhul vasemas kojas võib mitraalavanemisplõksatus kokku sulada II tooniga. Siin aitab tiputõukekõver. Protodiastoolse ning presüstoolse kahina leidmisel tuleb alati mõelda ka trikuspidaalstenoosile, mida tema harva esinemise tõttu tavaliselt ära ei tunta. Kui arvestada kõiki kriteeriume, siis «tumma» mitraalstenoosi praktiliselt ei esine.

Vasema atrioventrikulaarse suistiku ahenemisele lisandunud trikuspidaalklappide puudulikkusele ei pöörata alati küllaldast tähelepanu. Ometi kaasub lapseeas mitraalstenoosile sageli orgaaniline trikuspidaalinsufitsients, samuti võib areneda parema südamepoole laienemisest tingitud trikuspidaalklappide relatiivne puudulikkus, mis halvendavad tunduvalt haiguse prognoosi.

Kodade virvendus ja laperdus ning absoluutne arütmia, mis täiskasvanutel kaasuvad mitraalstenoosile sageli, on lastel väga harvad. Nende ilmumisel on aga prognoos eriti tõsine. Kodade trombid ja embooliad suures vereringes esinevad lastel harva. Mitraalstenoosi ohtliku komplikatsioonina võib ilmuda akuutne kopsuödeem.

Relatiivne mitraalstenoos esineb lastel üsna sageli. Ta võib tekkida kas vasema vatsakese akuutse laienemise või aordiklappide puudulikkuse tõttu. Vasema vatsakese akuutsel, müokardi kahjustusest tingitud laienemisel suureneb viimase maht äkitselt. Atrioventrikulaarse suistiku fibroosne rõngas kas ei laiene üldse või laieneb ainult veidi. Seega tekib suistiku relatiivne ahenemine. Viimast täheldatakse kõige sagedamini akuutse reumokardiidiga lastel, millega on kiiresti kaasunud vasema vatsakese dilatatsioon.

Aordiklappide puudulikkuse korral tekkinud relatiivne vasema atrioventrikulaarse suistiku ahenemine põhjustab diastoolse kahina tipu piirkonnas (Austin-Flinti kahin). Viimane on sarnane orgaanilise stenoosi kahinaga, kuid ta on lühem, tasem ja madalama sagedusega. Tihti on heli sagedus nii madal, et kahin pole

kõrvaga tabatav. Ta on registreeritav FKG-l madala ja keskmise sagedusega kõveral. Enamikul juhtudest ei ole võimalik kahina iseloomu järgi eristada, kas see tekib suistiku orgaanilise või relatiivse ahenemise tagajärjel.

Juba füsioloogiliselt moodustab mitraalsuistik kitsuse, mis põhjustab FKG-l väga madala sagedusega võnkeid varases diastolis, nn. füsioloogilist rahutust. Funktsionaalse mitraalstenoosi eristamiseks orgaanilisest, postendokardiitilisest stenoosist on oluline I tooni tugevnemine ja mitraalavanemisplõksatuse puudumine funktsionaalse stenoosi puhul.

Lühikese diastoli ja pikenenud atrioventrikulaarse ülejuhteaja (PQ) puhul langevad kokku protodiastoolne kiire täitumise faas ja kodade tegevusest tingitud sekundaarne kiirenenud täitumine. FKG-l registreeritakse sel puhul diastoolne apikaalne kahin, mille tekkepõhjuseks võib ekslikult arvata atrioventrikulaarse suistiku ahenemist. Nimetatud kahin kaob pulsi aeglustumisel. Taolisi kahinaid täheldatakse kõige sagedamini lastel. Täiskasvanuil esineb nimetatud kahin atrioventrikulaarse blokaadi puhul neis südame tsükleis, kus EKG-l T-saki lõpule järgneb vahetult kodade kontraktsioon (P-sakk).

AORDIKLAPPIDE PUUDULIKKUS EHK AORDIKLAPPIDE INSUFITSIENTS

Aordiklappide rikke osatähtsus reumaatiliste klapirikete hulgas lapseeas on tegelikult palju suurem, kui seni arvati. Puhas aordiinsufitsients esineb suhteliselt harva, enamasti kaasub ta mitraalklapi riketele. Aordisuistikul tekib sagedamini insufitsients kui stenoos, mitraalsuistikul ümberpöördult. Lastel põhjustab aordiklappide destruktsiooni peaaegu eranditult reuma. Ta tekib suhteliselt vara, sageli 4—5 kuu jooksul pärast reumokardiidi algust.

Aordiklappide puudulikkuse puhul esineb klappide armistumine ja kootumine, klapiservad võivad koguni kokku kasvada. Sektsioonil on leitud ka täiesti hävinud klappe või ainult nööritaolist moodustist klappide kinnituskohal. Diastoli ajal aordist vasemasse vatsakesse

tagasivoolava vere hulk võib moodustada kuni 50% südame löögimahust. Aordist ja vasemast kojast sissevoolanud suured verekogused pressib vasem vatsake kiiresti ja tugevasti aorti. Osa aordi algossa surutud vere hulgast voolab uuesti vatsakesse tagasi (pendelveri).

Aordiklappide puudulikkuse puhul võib vereringe jääda kauaks kompenseerituks, tänu vasema vatsakese müokardi heale kohanemisvõimele. Aordirikkega lapse füüsiline jõud ei vähene üldse või väheneb väga vähe. Haige näib kaua aega väliselt tervena. Kuid võivad esineda ka õhupuudus, südamekloppimine, valud südame piirkonnas, kuiv köha, ekstrasüstolid ja pulseerivad peavalud. Haige kuuleb patja surutud kõrvas pulseerimist ja kaebab kaelaveresoonte häiriva pulsatsiooni üle. Näovärv on kahvatu, sageli hallikassinaka varjundiga. Süstoliga samaaegselt on täheldatav rütmiline pea, jäsemete ja kurgunibu värisemine (Musset' sümptoom). Survega küüneservale võib teha osa küünealust kudet verest tühjaks ja roosa ala piiril on näha väljakujunenud pulsatsioon (Quincke sümptoom). Pulsatsioon on täheldatav ka silmapõhja artereis. Aordiklappide puudulikkusega väikelastel või klapirikke arenemise algjärgus võivad need sümptoomid puududa.

Tiputõuge on hästi piiritletud, tõstetud; palpeeritav V—VI roidevahemikus väljaspool medioklavikulaarjoont. Vastu rinnakorvi surutud peopesaga tunneme, nagu lööks südame tipp vahetult vastu peopesa. Aordi algusosa dilatatsioonil on tema pulsatsioon nähtav ja palpeeritav süstoli lõpus paremal II ja III roidevahemikus. Kõhna lapse kõhuseina läbi võib näha ja kombelda kõhuaordi pulsatsiooni. Aordiklappide puudulikkuse kompenseeritud seisundis on südame tumestus suurenenud vasakule.

Auskultatsioonil on aordiklappide puudulikkuse puhul kuuldav puhas, tasane, iseloomulik diastoolne kahin, mis algab vahetult II tooni järel ja ulatub kuni I toonini. Aortaalne diastoolne kahin on lastel paremal II roidevahemikus parasternaalselt harva kuulda, enamikul juhtudel on ta epitsenter rinnaku vasakul serval III—IV roidevahemikus. Arstil on tunne, nagu tuleks kahin kaugelt, haige selja tagant. Haige lamades võib kahin olla vaevalt kuuldav, kui aga laseme lapsel tõusta

ja ette kummarduda, muutub ta selgemini kuuldavaks. Diastoolne aortaalne kahin kandub edasi südame tipule, võib olla kuuldav ka vasemal aksillaarjoonel.

Peale diastoolse kahina on aordiklappide puudulikkusega lastel peaaegu alati kuulda ka lühike süstoolne kahin. Viimane on valjem ja karedam kui diastoolne ning on kuuldav aordi tavalisel kuulamiskohal ja kandub edasi ka kaelaveresoontele. Sageli juhib arsti tähelepanu klapirikke võimalikkusele just see süstoolne kahin; tasane aortaalne diastoolne kahin avastatakse alles eriti hoolikal auskultatsioonil.

Aordiklappide puudulikkuse puhul on II aorditoon tasane, kuid võib ka puududa. Sageli on südame tipul kuuldav galopprütm. Tipul või mitraalsuistiku kuulamiskohal võib tihti auskulteerida lühikest protodiastoolset või presüstoolset kahinat (Austin-Finti kahin), mida põhjustab relatiivne mitraalstenoos.

Aordiklappide puudulikkusega lastel on FKG-l näha kõrge sagedusega diastoolne vaibuva intensiivsusega kahin, mis algab II tooniga ja täidab kogu diastoli. Diastoolne aortaalne kahin on eriti kõrge sagedusega ja nõrga intensiivsusega, mida tuleb arvestada FKG registreerimisel ja dešifreerimisel. Sama klapirikke puhul registreeritav süstoolne kahin on madala sagedusega. Mehhaaniline süstol on aordiklapi puudulikkusega lastel pikenenud.

EKG-l on näha vasema südamepoole ülekaal, mis on aordiinsufitsientsi kaudseks tunnuseks. Kui R-vektor on kaldunud vasemale ja T-sakk I standardlülituses on isoelektriline või negatiivne, siis on kahjustatud ka müokard. Aordiklapi puudulikkuse kompenseeritud seisundis on lapseeas T_I-sakk eranditult positiivne. Kui patsiendil kaasneb aordirikkega parema südamepoole suurenenud koormus, siis võib mõlema südamepoole proportsionaalse hüpertroofia tõttu EKG olla normaalne.

Pulsilaine tõuseb ja langeb kiiresti (*pulsus celer et altus*). Väikelastel on pulssi femoraalarteril kergem hinnata kui radiaalarteril. Pulsirõhu kõrgenemine (s. o. amplituudi tõus) on aordiklappide puudulikkuse iseloomulikemaid tunnuseid. Süstoolne rõhk on normaalsest kõrgem, diastoolne erakordselt madal. Selle rikke algstaadiumis võib süstoolne rõhk olla vanusele vastav,

diastoolse rõhu langus aga viitab aordiinsufitsientsi võimalusele. Klapirikke süvenemisel suureneb järjest ka süstoolse ja diastoolse vererõhu vahe.

Jäsemete suurtel artereil on kuuldavad üks või kaks plaksuvat tooni (Traube topelttoon). Surudes veresoont fonendoskoobiga tekib süstoolne kahin, kuid rõhku tõstes süstoolne ja tasane diastoolne kahin (Duroziers' topeltkahin).

Intaktse müokardi ja ka hüpertroofia puhul võib südame suurus röntgenoloogiliselt olla normaalne. Vasema vatsakese kontsentrilisele hüpertroofiale viitab vatsakese kaare pikenemine. Vatsakese dilatatsioonile kaasub tema vasemale suurenenud vari, selle kaar võlvub ka ette vastu rindkere seina. See on aortaalne süda, millel on ujuva pardi kuju. Vasema vatsakese pulsatsiooni amplituud on laienenud. Astsendeeruv aort tungib esile ja süstoli ajal on näha tema tugevnenud pulsatsioon.

Kuni vasem vatsake saab hakkama klapirikkest tingitud suurenenud koormusega, seni on vasem koda oma kujult ja suuruselt normaalne. Vasema vatsakese müokardi nõrkusel laieneb aga mitraalsuistik, ilmub relatiivne mitraalinsufitsients, osa verd regurgiteerub vasemasse kotta ja kujuneb vasema koja dilatatsioon. Väikeses vereringes tõuseb rõhk, mistõttu raskeneb ka parema südamepoole töö. Parema vatsakese muskulatuur muutub hüpertroofiliseks ja ilmuvad aortaalse südame mitralisatsiooni röntgenoloogilised tunnused: pulmonaalarteri ja -koonuse varju esileulatumine.

Aordiklappide puudulikkusega lastel võtab kopsude vasem hiilus üle südame pulsatsiooni ja pulseerib sellega sünkroonselt.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb arvestada, et III roidevahemikus kuuldav süstolodiastoolne kahin võib äratada kahtlust avatud Botalli juha esinemise suhtes ning seda juhul, kui ei tunta küllaldaselt mõlema südamerikke kahina iseloomu ja edasikandumise suundasid. Avatud Botalli juha kahin on vasemal rangluu sisemise ja keskmise kolmandiku piiril kõige valjem, aordiklapi rikke puhul pole sellel kohal üldse kahinat kuulda. Avatud Botalli juha puhul kandub tipule kahina süstoolne osa, aordiklapi rikke puhul aga diastoolne osa. Röntgenoloogiliselt iseloomustab avatud Botalli juha

«hiiluste tants», pulmonaalarterite rikkalik joonis ja pulmonaalarteri esilevõlvunud kaar.

Pulmonaalklappide puudulikkuse diastoolne kahin on sarnane aordi insufitsientsi omaga, kuid esimene ei kandu tipule, samuti puuduvad perifeersed veresoonte sümptoomid.

Ka mitraalstenoosi kahinaga on aordiklappide puudulikkuse kahinat ära vahetatud. Mitraalstenoosi protodiastoolne kahin on aga lühem ja karedam kui aordiinsufitsientsi oma ega ilmu vahetult II tooni järel. Perifeersed veresoonte sümptoomid puuduvad mitraalstenoosi puhul täielikult.

Aordiklappide puudulikkuse tekkimise ajal on pediaatril raske haiguse käiku prognoosida. Intaktne vasema vatsakese muskulatuur võib kiiresti ületada klapirikkest tingitud raskused, aga põletikuline müokard kohaneb suurenenud koormusega raskelt ja aeglaselt. Aordi algosas on keskmine ja diastoolne vererõhk tunduvalt langenud, mistõttu vasema vatsakese hüpertrofeerunud muskulatuuri varustamine hapnikuga muutub mitteküllaldaseks. Kuni kardiidist kahjustatud vasem vatsake pole jõudnud täieliku kompensatsiooniseisundini, peavad lapsed hoiduma igasugustest kehalistest pingutustest.

Vasema südamepoole puudulikkuse tekkimisel võib nõrga muskulatuuriga parem vatsake vereringet tasakaalustada ainult lühikest aega. Dekompensatsioon algab paisuga väikeses vereringes, millele kaasub suure vereringe pais. Aordirikkest tekkinud dekompensatsiooniseisundist on raske väikest patsienti tagasi viia pidevasse kompensatsiooni. Akuutne vasema südamepoole puudulikkus võib viia kardiaalsele kopsuödeemile. Eriti raskes dekompensatsiooniseisundis võib areneda ajuhüpokseemia või -anokseemia: teadvusetus, Cheyne-Stokesi hingamine, sageli lakkamatu oksendamine, rasked erutusseisundid.

Ägeda reuma ajal võib aordiriketega lastel esineda ka peaaju embooliaid: lapse seisund halveneb järsku, tekivad mööduvad või jäävad halvatused. Autopsial on leitud ajus pähklisuurusi või veel suuremaid pehmenemiskoldeid või õõsi.

Äge reuma põhjustab ka aordi stenoosi, mida lastel täheldatakse harva, tõenäoliselt seetõttu, et süstolis on aordiklappide pinnad verevoolu suunas ja vastu sooneseina surutud. Kuigi klappide servad on üksteise lähedal, takistab kõrge rõhu all ja suure kiirusega voolav veri neid liitumast.

Aordi stenoosi puhul peaks suistik vähemalt 60—70% kitsenema, enne kui ilmuvad hemodünaamilised häired (C. J. Wiggers). Üksikud sümptoomid (näiteks kahin) ilmuvad aga varem (15—30%-lise ahenemise puhul).

Aordiklappide stenoseerumise protsess algab klapiservade liitumisega. Edaspidi moodustavad kootunud klapid lehtri kuju, kusjuures jääb ainult väike avaus vere läbivoolamiseks. Palpatsioon, auskultatsioon, veresoonte kõverad, FKG ja röntgen annavad aordi stenoosi puhul väärtuslikke andmeid. Südame tumestus on suurenenud vasemale poole. Tiputõuge on asetunud väljaja allapoole. Rinnaku paremal serval II roidevahemikus on palpeeritav «nurrumine». Samas kohas on ka valju, kareda, kratsiva, süstoolse kahina epitsenter. Aordi stenoosi kahin kandub hästi edasi suurtele artereile ja piki aorti. Pulss ja vererõhk on madalad, väikse amplituudiga.

FKG-l on leida aordi stenoosile iseloomulik rombikujuline süstoolne kahin, mis algab intervalliga pärast I tooni. Võngete amplituud saavutab maksimumi süstoli keskel, seejärel vähenevad võnked üha enam ja lõpevad vaba intervalliga enne II tooni algust. II toon aordi kohal on lastel enamasti tasane.

Aordi stenoosiga lastel on sfügmogrammil iseloomulik kukeharja kuju.

Röntgenoloogiliselt on aordi stenoosi esinemisel sagitaalprojektsioonis ja vasemas eesmises põikasendis nähtav vasema vatsakese hüpertroofia. Aordil moodustub sageli poststenootiline laienemine. Täiskasvanuil täheldatavat klappide lubjastumist lastel ei esine.

Vasema südamepoole hea kohanemisvõime tõttu jääb aordi stenoos kauaks ajaks kompenseeritud seisundisse. Klapirikke aeglane arenemine soodustab omakorda kohanemist. Kui aga tekib lõpuks vasema vatsakese

puudulikkus, on kompensatsiooni taastamine aordi stenoosiga lastel äärmiselt raske.

Aordi stenoos esineb sageli koos aordi insufitsientsiga. Kombineeritud aordirikke puhul näitavad nii auskultatoorne kui röntgenoloogiline leid mõlema rikke üheaegset esinemist. Mõlema pulsikõvera iseloomulikud tunnused võivad interfereeruda või vastab pulsikõver domineerivale klapirikkele.

Suure praktilise tähtsusega on domineeriva aordi stenoosi koos aordiklappide vähese puudulikkusega eristamine raskest aordiklappide puudulikkusest koos väikese aordi stenoosiga. Nimetatust oleneb, kas ja milline operatiivne ravi on võimalik. Kombineeritud aordirikke domineerivat komponenti aitavad diagnoosida mitmed mehhanokardiograafilised tunnused (vt. tabel 5).

Aordi stenoosi komplikatsiooniks on klapiservadest eemaldunud trombidest tekkinud embooliad suures vereringes, nii ajus kui ka mõlemas tsentraalses retinaalarteris.

Tabel 5

Mehhanokardiograafilised tunnused kombineeritud aordistenoosi ja -insufitsientsi puhul (K. Holldacki j.)

	Domineerib aordi stenoos	Domineerib aordi insufitsients
1. I toon	nõrgenenud	muutuseta
2. II toon	nõrgenenud	ainult raske insufitsientsi puhul nõrgenenud
3. Süstoolne kahin südame baasil	väga tugev	vali süstoolne kahin ei räägi insufitsientsi vastu
4. Diastoolne kahin	lühike ja tasane	vali ja pikk, laia levikualaga
5. Unearteri kahin	akustiliselt edasi kandunud (ilma hilinemiseta)	autohtoonne unearteri kahin (hilinemine)
6. Unearteri kõver	kukeharjakõver	kõrge, kiire tõus, anakrootne laine
7. Rõhu tõusu aeg	normaalne	lühenenud
8. Väljutusaeg	tugevasti pikenenud	normaalne (nii kaua kui pole dekompensatsiooni)

Aordisuistiku funktsionaalset stenoosi ei diagnoosita nii sageli, kui võiks arvata. Ka aordiklappide puudulikkusel, kus pendelvere tõttu paisatakse läbi aordisuistiku suurenenud kogus verd, leitakse funktsionaalset stenoosi ainult väga kaugelearenenud insufitsientsi puhul. Uneartereil täheldatav kahin (nagu on teada ajalistest vahekordadest) on ehtne veresoonte kahin.

PULMONAALKLAPPIDE PUUDULIKKUS EHK PULMONAALKLAPPIDE INSUFITSIENTS

Omandatud orgaaniline pulmonaalklappide puudulikkus on lastel väga haruldane leid. Pulmonaalklappide relatiivne insufitsients tuleb aga sageli ette. Viimane ei esine üksinda, vaid koos kas mõne kaasasündinud südamerikkega (avatud Botalli juha, vaheseina defektid) või mitraalstenoosiga.

Mitraalstenoosile kaasub rõhu tõus väikeses vereringes, seejärel ka paremas südamepooles. Stenoosi kauaaegsel kestusel kõrge rõhu tõttu paremas südamepooles ja pulmonaalarteris laieneb viimane sedavõrd, et muidu täiesti intaktsed semilunaarklapid ei suuda takistada vere diastoolset tagasivoolamist paremasse vatsakesse. Tekibki relatiivne pulmonaalklappide puudulikkus. Viimane põhjustab iseloomuliku kahina (Graham-Steeli kahin): väga õrn, tasane, pikk diastoolne kahin, mis kandub hästi edasi rangluu mediaalse kolmandiku suunas, vasemal parasternaalselt II—III roidevahemikus piirdunud alal. See kahin esineb ka kõigil teistel pulmonaalse hüpertensiooni juhtudel. Enamasti sarnaneb ta aordiklappide puudulikkuse diastoolse kahinaga. Aortaalne diastoolne kahin on aga palju pikem pulmonaalsest; ta kandub edasi südame tipu suunas.

Arvestades teisi kliinilisi tunnuseid (vererõhu amplituud, pulss) ei ole pulmonaalklappide puudulikkuse eraldamine aordiklappide omast raske. Pulmonaalinsufitsientsi puhul on tsentraalsed ja perifeersed veresoonte kõverad normaalsed, aordiinsufitsientsi puhul aga esinevad neis tüüpilised muutused. Mitraalstenoosi apikaalne protodiastoolne kahin, sageli kuuldav just vasemal parasternaalset III roidevahemikus, on tundu-

valt lühem ja karedam kui basaalne diastoolne aortaalne või pulmonaalne kahin ega kandu edasi rangluu suunas.

Pulmonaalklappide puudulikkuse puhul on FKG-l südame toonid iseärasusteta; diastoolne kahin on üldjoontes sarnane aortaalse diastoolse kahinaga, kuid on viimasest nõrgem ja algab alles pärast II tooni pulmonaalset komponenti (aortaalne algab II tooni aortaalse komponendi järel). Kõrge sagedusega kõveral on näha vaba intervall II tooni ja pulmonaalse diastoolse kahina alguse vahel, mis moodustab 0,05 kuni 0,10 sek. Kahina epitsenter on II roidevahemikus, rinnakust vasakul.

EKG-l täheldatakse pulmonaalklappide puudulikkuse puhul parema vatsakese hüpertroofiale või dilatatsioonile iseloomulikke kaudseid tunnuseid.

Röntgenoloogilised muutused olenevad parema südamepoole laienemisest. Sagitaalprojektsioonis ja paremas põikasendis täheldatakse promineerivat pulmonaalarterit ja pulmonaalkoonust. Peale paisunähtude on kopsudes mõnikord välja kujunenud pulsatsioon. Veresoonte seisund väikeses vereringes meenutab veresoonte seisundit suures vereringes aordi insufitsientsi ajal.

PULMONAALSTENOOS EHK KOPSUARTERI SUISTIKU AHENEMINE

Pulmonaalsuistiku omandatud ahenemist lastel ei esine. Kongenitaalne ehk kaasasündinud pulmonaalstenoos on sage nähtus mitmete kaasasündinud südamerikete ühe komponendina.

Pulmonaalsuistiku funktsionaalset stenoosi tuleb sageli ette. Pulmonaalarteri seina ehitus on kohandatud normaalsele madalale rõhule. Vererõhu tõusul pulmonaalarteris, kus mõnikord ületatakse normaalne rõhk kuni viiekordselt, ilmub arteriseina tugev dilatatsioon. Pulmonaalarter laieneb tunduvalt kõigi rikete puhul, millega kaasneb rõhu tõus väikeses vereringes või paremas südamepooles, nagu mitraalstenoosi, kodade vaheseina defekti jne. korral. Funktsionaalne pulmonaalstenoos tekitabki süstoolse kahina kodade vaheseina defektiga laste südamel.

TRIKUSPIDAALKLAPPIDE PUUDULIKKUS EHK PAREMA ATRIOVENTRIKULAARSUISTIKU INSUFITSIENTS

Trikuspidaalklappide orgaaniline või relatiivne puudulikkus esineb lastel palju sagedamini, kui seda siiani arvati. Liitub ta harilikult mitraal- või aordiklappide riketele. Patoloogilis-anatoomilises leius on destruktsioon harilikult väiksem ja armkoeline deformatsioon ei ole nii ulatuslik kui mitraalklappidel.

Relatiivne (funktsionaalne) trikuspidaalinsufitsients tekib parema vatsakese laienemise puhul (ägeda kardiidi, mitraalstenoosi jne. puhul). Ta võib taandareneda müokardi toonuse normaliseerumisel.

Kliinilised sümptoomid tulenevad parema südame laienemisest ja tagasivoolava vere hulga mõjust veenisüsteemile. Südame tumestus on laienenud igas suunas. Laienenud parema vatsakese pulsatsiooni täheldatakse juba vaatlusel kogu südame piirkonnas ja ülakõhus.

Auskultatsioonil on kuulda süstoolne kahin rinnaku paremal serval, parema vatsakese tugeval laienemisel ka vasemal pool, IV roide kinnituskohal. Kahina intensiivsus tugevneb postinspiratoorsel hingamispausil. Trikuspidaalklappide puudulikkuse süstoolne kahin on palju pehmem kui mitraalinsufitsientsi oma. Iseloomulikuks tunnuseks, mis võimaldab viimase eristamist kõigist teistest kahinatest, on see, et trikuspidaalklappide puudulikkuse süstoolne kahin tugevneb või vähemalt ei vähene sissehingamisel kunagi (Rivero-Carvallo tunnus). Kui auskulteerida südant rinnakust alates südame tipu suunas mitmes kohas, siis trikuspidaalinsufitsientsi kahin järk-järgult nõrgeneb ja lõpuks kaob hoopis. Selle asemel ilmub peaaegu alati kaasneva mitraalrikke süstoolne kahin.

Trikuspidaalklappide puudulikkuse iseloomulikuks tunnuseks on positiivne, süstoolne veenipulss (s. t. ilmub üheaegselt vatsakeste süstoliga).

Trikuspidaalinsufitsientsile tüüpiline süstoolne maksa pulsatsioon täiskasvanuil on lastel väga harva silmaga nähtav, aga peaaegu alati on ta palpeeritav. Maksa suurenemine, tunduvate ja sagedate kõikumistega selle ulatuses, on tüüpiline trikuspidaalklappide puudulikkusele viitav leid, mis pole aga iseloomulik teistele klapi-

riketele. Küllaldase kuse-erituse puhul muutub maks mõne päevaga tunduvalt väiksemaks, et siis pärast seda uuesti kiiresti suureneda. Kõhuõõnde võib koguneda trikuspidaalinsufitsientsi puhul suurel hulgal vedelikku. Sageli esineb hootine õhupuudus.

Röntgenoloogiliselt torkab trikuspidaalklappide puudulikkuse puhul silma ebaharilik parema südamepoole, eriti parema koja laienemine. Paremale väljub ka laienenud ülemise õõnesveeni suur vari.

FKG-l ei ole I toon harilikult nõrgenenud. Registreeritakse süstoolne vaibuva intensiivsusega kahin rinnaku allosa vasemal serval, IV roide kinnituskohal. Harilikult suureneb trikuspidaalne süstoolne kahin sügaval sissehingamisel. Kuid väga kerge või väga raske klappide puudulikkuse korral ei ole sageli selle kahina intensiivsuse tugevnemine sissehingamisel eriti tähelda tav. Kuna süstoolsed kahinad võivad tuleneda väga erinevatest põhjustest, valmistab nende hindamine mõnikord tõsiseid raskusi. Abistada võivad veeni- ja maksapulsi ning tiputõukekõverad.

EKG-l on trikuspidaalinsufitsientsi arenemisel iseloomulikud parema südamepoole laienemise kaudsed tunnused. R-vektori ekstreemsel deviatsioonil paremale muutub R_I negatiivseks, samaaegselt laieneb P-sakk ja muutub kaheharjaliseks (kodade asünkroonsus). Kirjeldatud tunnused viitavad kogu parema südamepoole maksimaalsele dilatatsioonile. Teiste omandatud klapirikete puhul ei leita lapseeas nii kõrgeastmelist R-vektori deviatsiooni. Funktsionaalse insufitsientsi taandarenemisel võivad EKG-muutused paralleelselt südame muskulatuuri toniseerumisega täielikult kaduda.

Trikuspidaalinsufitsients ei esine iialgi üksinda, ta kaasneb teiste klapiriketega. Samaaegselt parema vatsakese dilatatsiooniga laieneb sageli ka parem atrioventrikulaarne suistik, millega võibki seletada trikuspidaalklappide suurt kalduvust insufitsientsile.

Omandatud trikuspidaalstenoos esineb lapseeas haruharva.

Kliinilistest tunnustest on iseloomulikud sageli vaevalt kuuldav diastoolne kahin, kardiohepaatilise nurga tumestus ja kaelaveenide laienemine.

Röntgenoloogiliselt on leida ulatuslik parema koja laienemine. Kopsu joonis on ka südame dekompensatsiooni puhul normaalne.

Auskultatsioonil on trikuspidaalstenoosi raske eraldada mitraalstenoosist, millega ta sageli koos esineb. Protodiastoolne ja presüstoolne kahin ning trikuspidaalavanemisplõksatus on harilikult nõrgemad kui mitraalstenoosi puhul. Vastupidiselt mitraalstenoosile leitakse trikuspidaalavanemisplõksatust ka suistiku relatiivsel ahenemisel.

Trikuspidaalstenoosi esinemisel on suhteliselt väikese subkutaanse ödeemi puhul maks paisunud, kõhukoopasse koguneb vedelikku.

FKG-l on toonid muutusteta. Trikuspidaalstenoosi puhul registreeritakse madala sagedusega vaibuva intensiivsusega protodiastoolne kahin, mis algab vaba intervalliga pärast II tooni. Täheldatavad on ka presüstoolne kahin ja trikuspidaalavanemisplõksatus.

EKG-l esineb kõrge, laienenud, kaheharjaline P-sakk.

Veenirõhk on alati kõrgenenud.

Trikuspidaalsuistiku funktsionaalse stenoosi kohta on siiani vähe andmeid.

REUMA DIAGNOOS JA DIFERENTSIAALDIAGNOOS

Seoses reuma kliinilise pildi polümorfsusega, samuti tema kliinilise kulu variantide mitmekesisusega on selle haiguse diagnoosimine arstile sageli raske ülesanne. Otsest diagnoosi (või diagnoosi analoogia põhjal, nagu seda veel nimetatakse) võib panna ainult harvadel juhtudel, kui on olemas selged reuma sümptoomid. Välismaa autorid kasutavad reuma diagnostikas laialdaselt

T. Jonesi kriteeriume. Seejuures on aktiivse reuma kindlateks tunnusteks (põhikriteeriumideks): 1) kardiit, 2) perikardiit, 3) polüartriit, 4) korea, 5) reumasõlmed, 6) annulaarne erüteem. Täiendavateks tunnusteks loetakse: 1) kehatemperatuuri tõusu; 2) artralgiat; 3) PQ intervalli pikenemist elektrokardiogrammis; 4) ESR-i kiirenemist, C-reaktiivse valgu ilmumist, leukotsütoosi; samuti reumaprotsessi aktiivsust tõendavate teiste biokeemiliste näitajate olemasolu; 5) haigestumisi, mille on esile kutsunud β-hemolüütiline streptokokk ja mis tekkis 1—4 nädalat enne haigust, mida diagnoositi kui reumat. Nende haiguste loomust tõestatakse kurgulimas avastatud β-hemolüütiliste streptokokkide abil või antistreptolüsiin-O kõrgenenud väärtuste esinemise põhjal, samuti arvestatakse kontakti olemasolu haigetega, kellel on streptokokiline infektsioon; 6) anamneesis esinevat reumat; 7) reumaatilist südameriket.

Jones väidab, et reuma diagnoosimiseks peab olema kas kaks põhitunnust ja üks täiendav tunnus või üks põhitunnus ja kolm täiendavat.

Kui reuma kliiniline pilt on selge, siis võib neid kriteeriume reuma diagnostikas tõepoolest edukalt kasutada. Kuid paljudel juhtudel reuma kulgeb atüüpiliste sümptoomidega. Eriti raske on diagnoosida madala aktiivsusastmega kulgevat reumat ning alaägedat või latentse kuluga ja südameveresoonte süsteemi kahjustusega (ilma liigeste kahjustusteta) reumat. G. F. Lang kirjutas: «Peamised diagnostilised raskused, millel on praktiline tähtsus seetõttu, et nad esinevad sageli, on liigeste kahjustusteta ägeda reuma diagnoosimine, kui reumaatiline protsess on lokaliseerunud siseorganeis, peamiselt südames. Suuremal osal juhtudest seisneb probleem siin reumaatilise endo- ja müokardiidi diagnostikas.»

Eriti raske on reuma diagnoosimine lastel. A. A. Kissell, kes üksikasjalikult uuris ja kirjeldas reuma kliinilist pilti lastel, märkis, et «tervel real juhtudel kulgeb reuma lastel haiguse algjärgus variatult, sümptoome me veel ei tunne; seejuures ei pruugi haigus veel kuidagi avalduda või ta kutsub esile vaid nõrku sümptoome, mis ei tõmba endale uurija tähelepanu.» V. T. Talalajev lisab sellele, et lastel nii sageli esinevad reuma kardiaalsed vormid kulgevad latentselt. Sageli ei tähel-

data ei liigeste kahjustusi ega muid reumale viitavaid sümptoome. Võivad olla enam-vähem kestvad subfebriilsed temperatuurid, mis üsna sageli meenutavad pikaleveninud grippi. «Edaspidi,» kirjutab Talalajev, «avastatakse, et niisugustel gripile iseloomuliku temperatuuriga haigetel on kahjustatud südame-veresoonte süsteem — neil esineb reumaatiline endomüokardiit.»

Paljud reuma puhul rakendatavad kliinilis-laboratoorsed, instrumentaalsed ja biokeemilised uurimised ei oma spetsiifilist iseloomu; ning nad aitavad kaasa reumaprotsessi aktiivsuse määramisele, mitte aga selle haiguse diagnoosimisele. Bioloogilisi proove — (nagu on seda Pirquet' proov tuberkuloosi puhul), mis kõhklematult võiksid kinnitada, kas laps põeb reumat või mitte, kahjuks veel senini ei ole.

Järelikult võimaldavad ainult haiguse iga nähu tõsine analüüs ja hoolikas diferentsiaaldiagnoos ning real juhtudel haige kestev jälgimine panna õige diagnoosi ja määrata ravimeetodi.

SÜDAMEKAHJUSTUSTE TÄHTSUS REUMA DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKAS

Südamekahjustustel on keskne koht reuma kliinilises pildis. Oma sageduse ja tähtsuse poolest suruvad nad tagaplaanile muud reuma puhul tekkivad muutused. Seepärast peavad T. Jones, A. I. Nesterov ja teised klinitsistid reumokardiiti reuma esimeseks ja põhiliseks sümptoomiks.

Eespool on esitatud reumaatiliste südamekahjustuste — müokardiidi, endokardiidi ja perikardiidi kliinilise sümptomatoloogia üksikasjalik kirjeldus. Juhtudel, kus esinevad südame piiride selgelt väljendunud laienemine, iseloomulik süstoolne kahin ja ilmekas mesodiastoolne või teist liiki diastoolne kahin tipu piirkonnas, perikardi hõõrumiskahin, südame puudulikkus ning teised sümptoomid, ei tekita reumaatilise kardiidi diagnoosimine raskusi. Eriti kergendab reumokardiidi diagnoosimist polüartriidi, korea või teiste kindlate reumatunnuste esinemine. Suurimad raskused tekivad esmase kardiidi puhul, mis kulgeb isoleeritult ilma

teiste reumaatiliste kahjustusteta. Seda tuleb ette enamasti lastel.

Kui lapsel, kes kaebab väsimuse ja valu üle jäsemetes, avastatakse subfebriilne temperatuur ja süstoolne kahin, siis pannakse talle väga sageli esimeseks diagnoosiks reuma, mis tihti ei leia kliinilisel uurimisel kinnitust.

Süstoolne kahin ja teised auskultatiivsed muutused südames loetakse kõige tähtsamaks reumaatilise kardiidi sümptoomiks. Kuid need muutused võivad olla tingitud väga mitmesugustest põhjustest. Võib täheldada east sõltuvaid aktsidentaalseid ja funktsionaalseid kahinaid. Süstoolset kahinat ja südame rütmimuutusi võib puberteedieelistel lastel märgata vegetatiivsete häirete ja mõninga endokriinse patoloogia puhul; samuti pärast nakkushaigusi, angiini või seoses kroonilise tonsilliidiga. Pole harvad ka juhud, kus seoses angiini põdemisega diagnoositakse reumaatilist kardiiti lapsel, kellel on kaasasündinud südamerike (mida seni ei olnud veel avastatud).

1. Funktsionaalsed ja aktsidentaalsed kahinad

Mitteorgaanilised funktsionaalsed kahinad esinevad lastel sageli, umbes 30—40%-l lastest (A. B. Volovik, 1952). Viimastel aastatel aga, seoses südame uurimise instrumentaalsete meetodite laialdase juurutamisega, ilmneb, et funktsionaalseid ja eriti aktsidentaalseid kahinaid võib avastada kõigil lastel. Neid leitakse niihästi südame süstoli kui diastoli ajal (K. Holldack). Funktsionaalseid kahinaid esilekutsuvad põhjused on väga mitmesugused. Esiteks, vere koostise ja -voolu kiiruse muutused. Näiteks vere viskoossuse muutumisel seoses aneemiaga, eriti koos verevoolu kiirenemisega, annab auskultatsioon selge süstoolse kahina südame piirkonnas.

Aneemia puhul, kui tekib müokardi hüpoksia ja alaneb papillaarlihaste toonus, ei sulgu kahehõlmased klapid täielikult ja tekib süstoolne kahin seoses mitraalklapi suhtelise puudulikkusega. Viimast on väga raske eraldada orgaanilisest kahinast. Samasugune võib olla

ka kahina tekkimise mehhanism mitmesuguste haiguste ja olukordade puhul, mis nõrgendavad müokardi toonust (atoonilised kahinad). Südamelihase atooniale võib lisanduda veresoonte hüpotoonia. Sel puhul esinevad kahina kõrval nähud, mis viitavad veresoonte vähesele täitumisele verega: naha kahvatus, jäsemete jahedus, vererõhu langus, üldine nõrkus, kalduvus peapööritusteks ja teised kaebused, mis lubavad kahtlustada reumat ja sellega seoses olevat mitraalklapi puudulikkust. Seega kerkib üles mitraalklappide funktsionaalse ja orgaanilise puudulikkuse diferentsiaaldiagnostika küsimus.

Mitraalklapi rikke puhul on süstoolne kahin harilikult väga tugev ja kestev, puhuv ja mõnedel juhtudel kareda tämbriga. Ta kandub üle kogu südame, ka vasakusse aksillaarpiirkonda; hingamisel muutub vähe, tugevneb haige seistes ja pärast füüsilist koormust. Ainult selle rikke kujunemise varases järgus auskulteeritakse kahinat selgemini haige lamades. Esimene toon on seejuures nõrgenenud või täiesti tuhm, ühineb kahinaga. Funktsionaalsed süstoolsed kahinad, vastupidi, on lühemad, mahedad ja kuulduvad auskulteerimisel I toonist eraldi. I toon on selgem kui klapirikke puhul. Need kahinad kanduvad harva väljapoole südame tippu, aga mitte kunagi väljapoole südame piire. FKG-l on need kahinad eraldatud I ja II toonist intervalliga, kestuselt ei ületa nad enamasti $^2/_3$ süstolit ja neil on värtnakujuline konfiguratsioon. Seejuures osa kahinaid, eriti aktsidentaalseid, ei oma kindlat konfiguratsiooni ning koosnevad muutliku amplituudiga osadest.

Arvamine, et funktsionaalsed kahinad on eriti muutlikud, kord ilmuvad ja siis jälle kaovad, ei vasta alati tegelikkusele. Real juhtudel säilitab funktsionaalne kahin paljude kuude ja isegi aastate kestel kindlad akustilised omadused. Samuti on need kahinad real juhtudel kaunis valjud, kõlavad; neil on musikaalne iseloom ja auskulteerimisel meenutavad undamist, piuksumist ja vilistamist. Kirjeldatud funktsionaalseid süstoolseid kahinaid täheldatakse praktiliselt tervetel, asteenia ja südamelihase atoonia nähtudega lastel, samuti kesk- ja vegetatiivnärvisüsteemi mõnede häirete puhul. Kuid funktsionaalseid kahinaid võib täheldada ka mitmesuguste müokardiitide, ka reumaatilise

müokardiidi puhul. Viimastel juhtudel esinevad ka teised müokardiidi sümptoomid, nagu südame piiride laienemine (perkutoorselt ja röntgenoloogiliselt), muutusi EKG-l ja pulsi häired, südame puudulikkuse nähud jne.

Funktsionaalseid atoonilisi kahinaid, mis on seotud papillaarlihaste või vasakut atrioventrikulaarsuistikku ümbritseva lihasrõnga toonuse langusega, võib laste juures auskulteerida kõige sagedamini ägedate infektsioonihaiguste (leetrid, kõhutüüfus, kopsupõletik jne.) rekonvalestsentsi perioodis.

Funktsionaalsed kahinad vasakus teises roidevahemikus on sageli seotud lamenenud rinnakorvi survega kopsuarterile, suurenenud bronhopulmonaalsete näärmete või harknäärmega või südame põikiasendiga, samuti diafragma kõrgasendiga. Need kahinad on harilikult lühikesed, kareda või kraapiva tämbriga; nad kanduvad vähe edasi, tugevnevad haige püstiseismisel ja pärast väljahingamist.

Aktsidentaalsete kahinate päritolu ja tekkepõhjused ei ole selged. Nad on sageli musikaalsed, neil on sumisev või vilistav tämber, nad tugevnevad pärast amüülnitriti sissehingamist. Orgaanilised kahinad, välja arvatud aortaalstenoosi kahin, ajutiselt kaovad või nõrgenevad järsult pärast amüülnitriti sissehingamist.

Ekstrakardiaalsed kahinad, näiteks südame-kopsu kahinad tekivad süstolis, kui südamega piirneval liikuval kopsu äärel areneb negatiivne rõhk, mis soodustab õhu kiiret tungimist lähimatesse alveoolidesse. Õhu läbitungimine tekitab heli, mis meenutab südame kahinat. Ekstrakardiaalseid kahinaid iseloomustab nende muutlikkus, nõrgenemine väljahingamise faasis, tugevnemine füüsilise koormuse ja erutuse puhul. Nad on lühikesed, tasased, õrnad.

Seega, et hinnata süstoolse kahina iseloomu lapse juures, keda uuritakse seoses reumakahtlusega, on hädavajalik selle kahina hoolikas auskultatiivne uurimine patsiendi lamades ja püsti seistes, enne ja pärast füüsilist pingutust, samuti kahina registreerimine FKG-l amüülnitriti proovi läbiviimisega. On väga tähtis koguda täpsed anamnestilised andmed selle kohta, missuguses vanuses auskulteeriti kahinat esmakordselt. Kui arstid juba sünnitusmajas emale teatasid kahina

olemasolust lapsel, siis peab oletama kaasasündinud südameriket. Kaasasündinud südamerikete sümptomaatika on enamikul juhtudel arusaadav ja selge; puuduvad reumaatiline anamnees ja reuma sümptoomid. Kui arstil on küllaldaselt kogemusi ja kui on võimalik läbi viia instrumentaalset diagnostikat (EKG, FKG), ei ole kaasasündinud südamerikke ja reuma diferentsiaaldiagnoosimine raske. Keerulisem on diagnoosida kaasasündinud südamerikkega kaasnevat reumaprotsessi. Siin on suur tähtsus reumaprotsessi aktiivsuse kliinilistel ja biokeemilistel näitajatel, südamekahjustuste dünaamikal (klapirikked). Eriti raske on diagnoosimine reuma varjatud juhtudel.

2. *Infektsioossed, mittereumaatilised südamekahjustused*

Mitmesuguste infektsioonihaigustega kaasnevad sageli müokardi funktsionaalsed muutused, mis avalduvad kliiniliselt ja elektrokardiograafiliselt. Materiaalne substraat, mis on müokardi funktsioonihäire aluseks, võib seisneda vaid südamelihase peentes biokeemilistes ja biofüüsikalistes muutustes, mida tuntakse kliinilises pildis kui müokardiodüstroofiat. Ulatuslikumad muutused, millega kaasnevad patoloogilis-morfoloogilised mikro- ja makroskoopilised põletikulised muutused, vastavad enam või vähem väljendunud müokardiidi kliinilisele pildile. Üleminek puhtbiokeemilistelt häiretelt struktuursetele muutustele ei ole sageli kliiniliselt eraldatav. Vähe väljendunud funktsionaalsete hälvete puhul võib ainult kahtlustada müokardiidi arenemise algust või võimalust. V. F. Zelenin nimetab selliseid seisundeid *cor infectiosum*. Mida tugevamini ilmnevad südametegevuse häired ja mida arvukamad sümptoomid moodustavad müokardikahjustuse sündroomi, seda enam on arstil põhjust diagnoosida müokardiiti.

Infektsioossete müokardiitide puhul võivad esineda valud südame piirkonnas, südamepekslemine, nõrkustunne. Muutused ESR-s, leukotsüütide arvus ja valgeverevalemis on harilikult iseloomulikud sellele infektsioonile, mis kutsusid esile müokardiidi.

Müokardiidi kliinilisteks tunnusteks on muudatused

pulsis, südamerütmis ja auskultatiivses leius ning südame-vereringe puudulikkuse arenemine. Kõige iseloomulikum on pulsi sagenemine, mis ei vasta infektsiooni iseloomule, palaviku kõrgusele (mõnikord esineb isegi normaalse temperatuuri juures). Mõnedel juhtudel ilmnevad embrüokardia, galopprütm, ekstrasüstoolia. Eriti tõsine tunnus on bradükardia, mis tõendab põletikulise kolde pidurdavat mõju siinussõlmele või erutusimpulsside ülekande pidurdust Hissi kimbu kaudu. Südame mõõtmete suurenemine röntgenoloogiliselt (perkutoorselt ei ole see alati täheldatav) tõestab müokardi difuusset kahjustust. Auskultatsioonil on südame esimene toon tuhm, FKG-l esineb esimese tooni pikenemine, tema võngete amplituudi vähenemine. EKG-l registreeritakse juhtehäireid partsiaalse või isegi totaalse atrioventrikulaarse blokaadi näol. Muutub P- ja T-sakkide kuju. Müokardi kahjustusega ilmuvad ka ST segmendi ja T-saki muutused.

Loetletud sümptoomidest võivad olla ainult mõned selgelt väljendunud, kuid suuremal osal juhtudel lubab nende analüüs kõrvutatult haiguse üldise kliinilise pildiga diagnoosida südamekahjustust infektsioonihaiguse käigus.

Siin esitatud infektsioosse müokardiidi ja «infektsioosse südame» sümptomatoloogia lühike kirjeldus vastab ülaltoodud reumaatilise müokardiidi kliinilise pildi kirjeldusele. Seega ei ole reumaatilisel müokardiidil spetsiifilisi kliinilisi tunnuseid ning tema diferentsiaaldiagnoos baseerub peamiselt südamekahjustusi esilekutsuvate üldiste haiguste diferentsiaaldiagnoosil.

Harilikult ei tee raskusi diagnoosida müokardiiti difteeria ja kõhutüüfuse, entsefaliidi, poliomüeliidi ja riketsiooside puhul. Nende haiguste kliiniline pilt on küllalt iseloomulik ning müokardikahjustus areneb nende juures teiseselt, kas haiguse haripunktis või paranemisjärgus. On tõsi, et difteeria ja mõnede teiste nakkushaiguste puhul võib areneda varane toksiline, infektsioosne müokardiit, mis tekib haiguse esimesel päeval; kuid esinedes harilikult kliiniliselt selgetel juhtudel, annab see harva põhjust kahtlustada reumat.

Väga raske on diferentsiaaldiagnoos angiini, nasofarüngiidi, streptokokilise, stafülokokilise, pneumokokilise sepsise ja sarlakite puhul, samuti krooniliste infektsi-

oonikollete (tonsilliit, koletsüstiit, püeliit jt.) korral. Raskusi võib tekkida ka viirusnakkuste puhul, kui need kulgevad südamekahjustusega. Üksikutel juhtudel võib rõugete postvaktsinaalse müokardiidi diferentseerimine reumokardiidist tekitada tõsiseid raskusi. Müokardikahjustused ei ole loetletud haiguste puhul harulduseks. Sageli ei diagnoositagi neid haige elu ajal, avastatakse nad alles sektsiooni materjalide alusel (J. Core, O. Saphir). Praktiliselt järgneb müokardiidi diagnoosimisele ja isegi müokardiidi kahtlusele tavaliselt viivitamatu reuma diagnoos. Eriti kergesti pannakse reuma diagnoos streptokokiliste või stafülokokiliste üldiste või kohalike haiguste puhul. See võib tuleneda mõnede arstide arvamisest, et organismis olevale infektsioonile (kõige sagedamini streptokoki infektsioonile) peab tingimata vastama «reumaatilise» iseloomuga kostusreaktsioon. Seoses sellega, et viimasel ajal on ülekaalus varjatud ja alaägeda kuluga reumokardiidid, on tõsiseid raskusi reumaatilise ja mittereumaatilise müokardiidi diferentseerimisel kliiniliselt.

Laste, samuti nagu täiskasvanute haigestumisel omandab eriti suure tähtsuse tonsillo-kardiaalsete ja reumaatiliste haiguste diferentsiaaldiagnoos. Ülekaalukas osa reumahaigeid kannatab kroonilise tonsilliidi all. Subjektiivsed kaebused ja kliinilised sümptoomid, kuid eriti algavad muutused südames, samuti ka mõned immunoloogilised nihked, on mõlema haiguse puhul küllalt sarnased. Seetõttu on sageli raske lahendada küsimust, kas haiguslik seisund on tingitud ainult tonsilliidist või esineb alaäge või latentne reuma.

Lapsel, kes kannatab kroonilise tonsilliidi intoksikatsiooni all, on rida kaebusi ja kliinilisi sümptoome, mis viitavad tervisehäiretele. Viimased on sageli seda ilmekamad, mida kauem laps põeb. Iseloomulik on halb isu, kõhnumine, naha kahvatus, kiire väsimine, peavalud, ebameeldivad tunded ja valud südame piirkonnas, südamepekslemine, lenduvad valud jäsemetes, kõrgendatud erutuvus ja kesknärvisüsteemi kiire väsimine. See avaldub lapse mälu nõrgenemises, õppeedukuse languses, erutus vaheldub kiiresti üldise loiduse ja nutuga. Südame piirid ei ole harilikult märkimisväärselt laienenud. Südame tipus ja teises roietevahemikus rinnakust vasakul auskulteeritakse pehmet süstoolset

kahinat, mis ei tarvitse olla püsiv, kuid võib omandada püsiva iseloomu, karedama tämbri ning talle võib kaasuda teise tooni aktsent kopsuarteril. Pulss muutub labiilseks, tekib tahhükardia, hüpotoonia. Ilmnevad südamerütmi häired. Intervall PQ võib pikeneda kuni 0,20″ — 0,22″ ja isegi enam. ESR kiireneb kuni 20—25 mm I tunni jooksul, ilmuvad vähesed muutused valgeveres (neutrofiloos, valemis väike vasakule nihe); antistreptolüsiin-O ja antihüaluronidaasi tiitrid võivad olla kõrgenenud. Muutuvad mõned biokeemilised näitajad: tõuseb α_2-globuliinide hulk ja fibrinogeeni peegel, positiivne DFA reaktsioon. Kõik need andmed annavad arstile aluse reumokardiidi diagnoosimiseks. Kogu sümptomaatika vastaks nagu tõesti sellele diagnoosile. Kuid kõik need sümptoomid võivad olla ka krooonilisel tonsilliidil, eriti juhtudel, millega kaasneb krooniline intoksikatsioon (tonsillo-kardiaalne sündroom). Ainult haigusloo, kliinilis-laboratoorsete ja instrumentaalsete uurimiste andmete hoolikas tundmaõppimine võimaldab neid haigusi õigesti diagnoosida. Reumokardiidi ja tonsillokardiaalse sündroomi diferentsiaal-diagnostika probleemile on pühendatud terapeutide ja pediaatrite (S. A. Giljarovski, V. N. Vinogradov, A. A. Kedrov, A. B. Volovik, D. D. Lebedev jt.) arvukad uurimised, milles antakse mitmesuguseid soovitusi selles küsimuses. Seejuures pööratakse erilist tähelepanu ajale, mil haigel ilmusid südamevaevused. Tonsillogeense intoksikatsiooni puhul ilmnevad need harilikult seoses tonsilliidi ägenemisega, reumahaigel aga tekivad hiljem, pärast angiini või krooonilise tonsilliidi ägenemist. Südamekahjustustel on tonsillogeense intoksikatsiooni puhul funktsionaalne iseloom ja isegi haiguse kestvama kulu juures ei teki orgaanilisi kardiaalseid kahjustusi. Südamekahjustuste kiire taandarenemine infektsioonikolde sanatsiooni mõjul kinnitab diagnoosi. Patoloogilised nihked veres on tonsillogeense intoksikatsiooni puhul harilikult vähem väljendunud ja esinevad lühemat aega. ESR on 20—25 mm 1 tunni jooksul, düsproteineemiat kas ei ole üldse või pole viimane teravalt väljendunud, Hessi proovis ja DFA reaktsioonis suuri nihkeid ei esine. CRP on sagedamini negatiivne. Ei täheldata seromukoidide peegli tõusu. On tõsi, et üksikutel juhtudel need näitajad võivad olla kõrged ka kroo-

nilise tonsilliidi ägenemisel, kuid harilikult nad alanevad siis kiiresti ravimisel antibiootikumidega, samal ajal aga ei täheldata positiivset dünaamikat antireumaatilisel ravil. Antistreptolüsiin-O ja antihüaluronidaasi tiitrid tõusevad kroonilise tonsilliidi ägenemisel ning alanevad vastavalt tervenemisele. Reuma puhul täheldatakse sagedamini viimaste näitajate pidevat, järkjärgulist tõusu haiguse kestel, real juhtudel nad jäävad kõrgenenuks veel haigusprotsessi vaibumiselgi. Paljud autorid arvavad, et antistreptolüsiin-O ja antistreptohüaluronidaasi tiitrid on reuma ja kroonilise tonsilliidi diferentsiaaldiagnostikas kõige hinnatavamad. Kahjuks on andmeid, et mõnedel selgetel reumajuhtudel nende dünaamikas ei ole spetsiifilisi iseärasusi.

Tonsillo-kardiaalse sündroomi puhul olenevad nihked EKG-l teatud määral tonsilliidi kestusest ja põletikuliste muutuste ulatusest mandlites. Real juhtudel, eriti kui dekompenseeritud tonsilliit kestab pikemat aega, on muutused EKG-l kaunis suured (süstoolse näitaja suurenemine, sakkide madal voltaaž, muutused ST segmendis ja T-sakis). Viimased tõestavad infektsioossele südamekahjustusele omaste düstroofiliste protsesside arenemist müokardis.

Tonsilliidi soodsama kulu juures on muutused EKG-l vähem väljendunud ja mööduvad kiiresti. See on nähtavasti seotud peaasjalikult vegetatiivse närvisüsteemi toonuse häirega, mis tekib intoksikatsiooni mõjul. Tonsillogeense intoksikatsiooni puhul ei ole kunagi liigestes selgelt väljendunud paistetust, punetust ja teravat valulikkust. Teda iseloomustavad kiiresti mööduvad liigesevalud. Samuti ei esine südame vasaku vatsakese ega vasaku koja hüpertroofiat. FKG-l registreeritakse südames funktsionaalseid kahinaid, mitte kunagi orgaanilisi.

Reumokardiidi varjatud kulu puhul, eriti kui puuduvad veel difuussed muutused müokardis, võib uurimine instrumentaalmeetoditega anda minimaalseid nihkeid. Samal ajal kliinilised ja biokeemilised andmed ei erine kroonilise tonsillogeense intoksikatsiooni omadest. Neil juhtudel on diferentsiaaldiagnoosimine võimalik ainult haige lapse jälgimisel pikema aja kestel (mõnikord kuni 2—3 aastat). Järelikult peavad sellised lapsed olema arvel reumakabinetis ja infektsioonikolde ravi toimugu reumatoloogi kontrolli all. Seejuures ei tohi unustada,

et krooniliselе tonsilliidile võivad lisanduda teisesed infektsioonikolded — koletsüstiit, püeliit, farüngiit, haimoriit jne. Ravida tuleb hoolikalt, kasutades kõiki vajalikke konservatiivseid ja kirurgilisi meetodeid. Peale antibakteriaalse ravi tuleb rakendada kõiki abinõusid organismi bioloogilise immuunsuse tugevdamiseks (vitaminiseerimine, õige toitumine ja režiim, füsioteraapia jne.).

On hädavajalik viia läbi süstemaatiline profülaktiline ravikuur reumat põdevatele lastele reumaprotsessi ägenemise kahtluse korral, samuti neile lastele, kes on reumast ohustatud. Haige jälgimise käigus tehakse korduvalt kliinilis-laboratoorseid ja biokeemilisi uurimisi. Samuti uuritakse teda instrumentaalsete meetoditega.

Juhul, kui korduval kliinilis-laboratoorsel uurimisel on ESR kiirenenud, ilmub positiivne CRP, düsproteineemia (eriti α_2-globuliini tõus), on reuma diagnoos tõenäoline (J. G. Ljubavin, S. Tamm jt.). Mõnedel juhtudel võib reuma diagnoosi eitada alles mõni aeg pärast tonsillektoomiat, kui reumat simuleerivad südamekahjustused ja kliinilis-laboratoorsed näitajad kaovad.

Seega lubab kõikide reuma aktiivsuse näitajate dünaamika pidev jälgimine koos haiguse kliinilise kuluga ja rakendatava raviga (ka nakkuskolde likvideerimisega) pikema või lühema aja kestel panna õige diagnoosi.

Infektsioossed mittespetsiifilised müokardiidid, mis on seotud septilise pneumooniaga, streptokokilise, stafülokokilise sepsisega ja teiste haigustega, ilmnevad harilikult eriti nende haiguste haripunktis. Tervel real juhtudel müokardiidi sümptoomid hajuvad raske haiguse üldises pildis. Müokardi funktsioonivõime selgitamine võimaldab siiski ilma eriliste raskusteta seda diagnoosida. Esimeste tunnustena ilmnevad harilikult iseloomulikud muutused EKG-l, südame piiride laienemine ja iseloomulik auskultatiivne leid. Müokardikahjustuste reumaatilist iseloomu võimaldavad välistada üldine kliiniline pilt, reuma nahasümptoomide, iseloomulike lenduvate artriitide, endokardiidi ja südame klapirikete puudumine, samuti asjaolu, et antireumaatiline ravi ei anna efekti.

Viiruslike haiguste puhul diagnoositakse küllalt sageli müokardikahjustust kliiniliselt, elektrokardiograafiliselt või patoloogilis-anatoomiliselt. Seejuures

täheldatakse sageli infektsiooni haripunktis pulsi labiilsust, tahhükardiat või tugevat bradükardiat, toonide nõrgenemist, südame piiride laienemist. Teistel juhtudel need sümptoomid arenevad 2—3 nädala jooksul pärast temperatuuri langust ja neile kaasuvad ühe või mitme nädala jooksul hooti nõrkus, peapööritus, poolminestuslik seisund, arütmia ja valud südame piirkonnas. Nende seisundite põhjuseks ei ole nähtavasti ainuüksi müokardi infektsioos-toksiline kahjustus, vaid ka südameveresoonte süsteemi neuroregulatsiooni häired. Neil juhtudel puuduvad alati endokardikahjustuse tunnused, ei ole reumaatilisi naha erüteeme ega granuloome. Valud jäsemetes ei lokaliseeru ainult liigestes, vaid neid täheldatakse ka lihastes, närvijuurte piirkonnas; haiged kaebavad, et neil «valutavad luud». Sageli puudub selgelt väljendunud düsproteineemia ja CRP; streptokokiliste antikehade tiiter on madal, esineb leukopeenia. Viiruslikud müokardiidid esinevad lastel sagedamini eelkoolieas, reumaatilised aga koolieas.

Sarlakite puhul täheldatakse tihti südamekahjustust, kuid statistilised andmed sarlakitejärgse müokardiidi sageduse kohta on väga vasturääkivad (3—5% kuni 70—80% sarlakite juhtudest). Reumatoloogias tuntakse sarlakipuhuse müokardiidi vastu erilist huvi seoses sellega, et tema kulg sarnaneb ühelt poolt reumaatiliste haiguste omaga, teiselt poolt on andmeid selle kohta, et sarlakite põdemine disponeerib reuma kujunemise võimalust. Sarlakitejärgse müokardiidi arenemist ja ilmumist täheldatakse sarlakite esimese nädala lõpus või allergiliste tüsistuste perioodil, s. o. kolmandal nädalal. Samal ajal ilmuvad sageli lümfadeniit ja nefriit. Seoses sarlakite atüüpilise kulu sagenemisega viimastel aastatel suurenevad raskused nii sarlakite diagnoosimisel kui sarlakilise müokardiidi eristamisel reumaatilisest müokardiidist.

Sarlakipuhust müokardiiti iseloomustab esimese tooni nõrgenemine ja lõhestumine ning süstoolne kahin südame tipus, millele kaasub edaspidi teise tooni aktsent kopsuarteril, südame piiride mõõdukas laienemine. EKG-l on kõige sagedamad ST segmendi ja T-saki muutused, real juhtudel ka atrioventrikulaarjuhtivuse häire, ekstrasüstoolia, sakkide madal voltaaž. Sarlakipuhused südamekahjustused on harilikult healoomulised ja likvi-

deeruvad kiiresti. Mõnedel lastel püsivad need muutused aga pikemat aega — mõni kuu ja isegi 1—2 aastat pärast põetud infektsiooni. Viimasel juhul areneb reumokardiit, mille diagnoosimine on võimalik haige kestva jälgimise ja igakülgse uurimise põhjal. Areneva reumokardiidi puhul süvenevad pidevalt patoloogilised muutused südames, mida kinnitavad EKG andmed. Ilmub endokardiit, avastatakse patoloogilisi nihkeid biokeemilistes näitajates. Sarlakipuhuse südamekahjustuse puhul taanduvad järk-järgult kõik patoloogilised sümptoomid.

SÜDAMEKAHJUSTUSED SEOSES ENDOKRIINNÄÄRMETE FUNKTSIOONI JA ORGANISMI AINEVAHETUSPROTSESSIDE HÄIRETEGA

Organismi sisekeskkonna igasugune muutus kahjustab müokardi ainevahetusprotsesse ja kutsub esile tema funktsioonivõime häireid, kuid kestvate ja suurte nihete puhul võivad tekkida struktuursed muutused ka lihaskiududes.

Metaboolse päritoluga müokardi kahjustusi (*myocardiodystrophia,* mida kirjanduses viimasel ajal märgitakse ka kui müokardoosi) tuleb eraldada põletikuliste protsessidega seotud kahjustustest. Müokardiodüstroofia kõige sagedamaks põhjuseks on valkude metabolismi korratused. Müokardi funktsioonides on valkudel kui kontraheerivatel proteiinidel ja ensüümidel tähtsaim osa. Organismis väliste või sisemiste tegurite mõjul tekkiv düsproteineemia häirib algul müokardi funktsionaalset tegevust. Pikemat aega püsiv düsproteineemia tekitab müokardis mittespetsiifilise fibroosi tüüpi taastamatuid anatoomilisi muutusi, mille tagajärjeks on tema kontraktsioonivõime häire. Müokardiodüstroofia põhjuseks võivad peale düsproteineemia olla veel teised metaboolsed häired. Need on süsivesikute, elektrolüütide, vitamiinide ainevahetuse häired, sisesekretsiooninäärmete haigused. Tervel real juhtudel, kui põhihaigus jääb avastamata, võib müokardiodüstroofia kliinilisi nähte pidada loiult kulgevaks esmaseks reumokardiidiks. Haiged kaebavad väsimust, higistamist, unetust, peapööritust, hingamisraskust. Hingeldust ja tsüanoosi

ei esine. Mõnedel patsientidel täheldatakse subfebriilset temperatuuri. Haigel avastatakse madaldunud vererõhk, tuhm või nõrgenenud esimene toon ja süstoolne kahin südame tipus. Mõnedel juhtudel võib esineda galopprütm ning haiguse kestvama kulu puhul südame piiride laienemine. EKG-l on muutunud ST segment ja T-sakk, kusjuures ST segment sageli T-sakiga, eriti tema tõusva osaga laatub. Edaspidi võivad ilmuda muutused QRS kompleksis, P-saki vähenemine ja QT intervalli pikenemine.

Müokardiodüstroofia võib tekkida kõigi düsproteineemiat esilekutsuvate haiguste puhul. Siia kuuluvad: 1) mitmesugused maksakahjustused — viiruslik hepatiit, infektsioossed ja toksilised maksa difuussed kahjustused, maksa tsirroos, mitmesugused sapiteede põletikulised haigused maksa parenhüümi kahjustusega; 2) ägedad ja alaägedad mao-soolestiku haigused, millega kaasnevad oksendamine ja kõhulahtisus (neil juhtudel liituvad valkude metabolismi korratustele elektrolüütide ainevahetuse häired); 3) düstroofilised seisundid seoses nälgimise, pahaloomuliste kasvajate, pikalevenenud latentsete infektsioonidega; 4) nefrootilise sündroomi või glomerulonefriidi tüüpi neerukahjustused; 5) suhkruhaigus; 6) krooniliselt kulgevad põletikulised haigused, millele kaasuvad γ-globuliinide tõus ja albumiinide vähenemine.

Müokardiodüstroofia võib tekkida ka seoses düsproteineemiatega, mis on ühenduses pahaloomuliste kasvajatega, valguvaegusest tingitud aneemiatega, fosfori ja arseeni mürgistustega, seenemürkidega jne. Müokardi ainevahetuse korratustes on tähtis osa vitamiinide B_1 ja B_{12} metabolismi kahjustustel, C- ja E-vitamiini vaegusel. Sisesekretsiooninäärmete haigustest on eriti tähtsad neerupealiste ja kilpnäärme haigused.

Sel juhul, kui pahaloomulist kasvajat kliinilises pildis ei avastata, jäävad esiplaanile üldine väsimine, halb enesetunne, kaebused valude üle südames, liigestes, südamepekslemine. Objektiivsel uurimisel avastatakse südame piiride laienemine, süstoolne kahin ja muutused EKG-l. Neil juhtudel võidakse lühema või pikema aja kestel ekslikult panna diagnoosiks reumokardiit. Näiteks esines mitmel reuma diagnoosiga haiglasse toodud lapsel sarkoom või leukoos.

Üks neist, 9-aastane Saša N., haigestus 1966. a. sügisel. Tal valutasid jalad, ta väsis kiiresti, temperatuur kõrgenes. Kõigile neile nähtudele eelnes angiin. Kuna ema põdes samal ajal grippi, siis oletati, et poisil on samuti gripp, mis annab teravalt väljendunud üldisi nähte pärast hiljuti põetud infektsiooni. Nädala pärast paistetasid lapsel hüppeliigesed, ilmus süstoolne kahin südame piirkonnas ning selle piiride laienemine. Ta saadeti haiglasse diagnoosiga: reuma aktiivne faas, polüartriit, müokardiit. Haiglasse saabumisel oli tal ESR 66 mm 1 tunni jooksul, CRP (+++), valkude elektroforeesil — tunduvalt väljendunud düsproteineemia albumiinide vähenemise, α_2- ja γ-globuliinide suurenemise arvel, siaalhapet veres oli 0,320 ühikut. EKG-l registreeriti müokardi juhtehäireid. Leukotsütoos veres oli 9600, valemis noori — 4%, kepptuumalisi — 11%, segmenttuumalisi — 36%, eosinofiile — 0, lümfotsüüte — 33%, monotsüüte — 10%, basofiile — 4%, plasmarakke — 2%. Temperatuur oli remiteeriva iseloomuga. Täheldati tugevat kahvatust, keel oli üleni kaetud hallikaspruunika katuga. Südametoonid olid tuhmid, piirid 2 cm vasakule laienenud, süstoolset kahinat kuuldi südame piirkonnas epitsentriga tipul. Hüppeliigesed olid tursunud, valutasid nii aktiivsete kui passiivsete liigutuste puhul. Täheldati valulikkust põlveliigeses, mille konfiguratsioon ei olnud muutunud. Maks oli suurenenud 2 cm. Diagnoos vastuvõtul oli sama mis haiglasse suunamisel.

Määrati ravi: prednisolooni 5 mg 4 korda päevas, aspiriini 0,5 6 korda ööpäevas, C-vitamiini ja B-rühma vitamiine suu kaudu, soe mähis liigestele.

Hoolimata ravist poisi seisund halvenes pidevalt. Iga päevaga suurenes maks, kuigi teisi südame puudulikkuse tunnuseid ei olnud. Neljandal haiglas viibimise päeval tehti korduv vereanalüüs, milles ilmnesid selged leukoosi tunnused. Sternaalne punktsioon kinnitas diagnoosi.

Toitlustamise vigadest tingitud südame muutused tekivad lastel eriti kiiresti varases eas. Meie elanikkonna materiaalse heaolu ja sanitaar-hügieenilise teadlikkuse kõrge tase aitavad kaasa sellele, et neid juhte on vähe. Siiski tuleb mõnikord ette, et lapsi ebateadlikkusest üle toidetakse jahu- ja magustoitudega, mis vähe valke ja vitamiine sisaldavad. Kiire kaaluiive lapsel, kes saab külluses jahu- ja tangaineid ning magustoite, loob tema arenemise näilise heaolu ja rahustab vanemaid; halvasti kogutud anamneesi puhul ka teda jälgivaid meedikuid. Ülekaalukalt süsivesikuline toit põhjustab täisväärtuslike valkude ning nendega tihedalt seotud B-grupi vitamiinide vaeguse organismis. Laps muutub kapriisseks, loiuks, nahk kahvatub, ta väsib, tahab tihti sülle, ilmuvad südamepekslemine, peapööritus, valud jalgades. Edaspidi täheldatakse

südame-veresoonte süsteemi tegevuse häireid: pulsi sagenemist ja labiilsust, südame piiride laienemist peamiselt paremale, arteriaalse rõhu alanemist. Vahel ilmub süstoolne kahin; düsproteineemia veres ei tarvitse olla suur, kuid üheaegselt tema süvenemisega kiireneb ka ESR. Ja kui arsti järeldused satuvad nõiutud ringi — süstoolne kahin, väsimine, kiirenenud ESR, valud jalgades, düsproteineemia — siis pannakse diagnoosiks reuma. Ainult hästi kogutud anamnees, perekonna ja lapse toitumisharjumuste tundmaõppimine, samuti ka tähelepanu pööramine lapse kõigi elundsüsteemide ja organite seisundile, naha ja keele tähelepanelik vaatlus, mao ning soolestiku funktsioonide uurimine, püroviinamarihappe määramine veres, erütrotsüütide hulga ja hemoglobiini protsendi määramine aitavad haigust õigeaegselt ja õigesti diagnoosida.

Endokriinse etioloogiaga südamekahjustusi tähelda-takse peamiselt eelpuberteedi- ja puberteedieas, kui toimub kogu endokriinse aparaadi ümberkõlastumine, millele sageli kaasuvad endokriinsete näärmete diskorrelatsioon ning funktsioonihäired. Juba füsioloogiliselt märgatakse puberteediperioodis kilpnäärme kerget hüperfunktsiooni. Kui aga mitmesugustel asjaoludel (infektsioon, psüühilised mõjud jne.) hakkavad väljenduma tugevamad nihked, siis tekib türeotoksikoos, mis põhjustab tunduvaid muutusi südame-veresoonte süsteemis.

Esimesed nähud türeotoksikoosi puhul on kaebused erutuse, äkilisuse ja tasakaalutuse üle, mis vahelduvad kiire ja tugeva väsimusega. Samal ajal täheldatakse alatist südamepekslemist, subfebriilset temperatuuri, higistamist.

Lapse uurimisel avastatakse tal südame piiride laienemine vasakule ja mitmesuguse intensiivsusega süstoolne kahin. ESR võib mõnikord olla mõõdukalt kiirenenud. Et mitte eksida ja kergekäeliselt reumat diagnoosida, on hädavajalik meenutada kilpnäärme hüperfunktsiooni võimalust lapsel ja hoolikalt uurida kõiki ülejäänud sümptoome, mis võivad kinnitada või välistada antud haigust ja eristada seda reumaatilisest kahjustusest.

Kahina iseloomu ja südame konfiguratsiooni järgi ei saa seda lahendada. Hüpertüreoosi puhul on südame esimene toon alati vali, mõnikord eriti teravalt tugev-

nenud; reumokardiidiga kaasneb aga harilikult tuhm esimene toon. Tahhükardia esineb türeotoksikoosi puhul pidevalt, ta väljendub isegi une ajal. Reumokardiidi puhul ei ole tahhükardia nii tugev ja püsiv, raskete reumokardiitide puhul täheldatakse sageli ka bradükardiat. Süstoolne vererõhk on hüpertüreoosiide puhul kõrgenenud, reumokardiitide puhul on see harilikult alanenud. Türeotoksikoosi puhul täheldatav subfebriliteet ei allu püramidooni, salitsülaatide ja antibiootikumide ravile. Reuma puhul aga temperatuur antireumaatiliste vahendite kasutamisel alaneb. Ka EKG tulemused ei aita igakord arsti nende haiguste diferentsiaaldiagnoosimisel. Siiski on andmeid, et erutusjuhte aeglustumine on iseloomulik rohkem reumale kui türeotoksikoosile. Voltaaž on türeotoksikoosi puhul kõrgenenud, reumokardiidi puhul aga tihti alanenud. Ülejäänud muutused EKG-l võivad olla mõlemate haiguste puhul ühesugused. Verepilt näitab türeotoksikoosi puhul leukopeeniat ja suhtelist lümfotsüütoosi, ESR normaalne või mõõdukalt tõusnud (mitte nii palju kui reuma puhul). Kilpnäärme suurenemine võib esineda niihästi türeotoksikoosi kui ka aktiivse reuma puhul; viimase haiguse haripunktil võib täheldada näärme hüperfunktsiooni. Haiguste diferentsiaaldiagnoos muutub tunduvalt keerulisemaks siis, kui üks neist haigustest või mõlemad haigused kulgevad varjatult. Vereseerumi valkude elektroforeesi muutused reuma puhul on üldtuntud. Kuid düsproteineemia võib esineda ka türeotoksikoosi puhul, mis real juhtudel on iseloomult sarnane reumapuhuse düsproteineemiaga. Seepärast ei ole düsproteineemia pidepunktiks nende haiguste diferentsiaaldiagnostikas. Ei tohi unustada ka ülejäänud hüpertüreoosi tunnuseid: kaalulangus, sage roojamine düspeptiliste nähtudega (limata, vereta iste); seejuures püsib söögiisu (või see koguni suureneb), klassikalised sümptoomid silmade poolt (*exophthalmus*, Moebiuse sümptoom). Türeotoksikoosi iseloomustavad glükosuuria ja hüperglükeemia. Kuid reuma, millele kaasub kilpnäärme hüperfunktsioon, või kui tema raviks kasutatakse steroidseid hormoone, võib anda türeotoksikoosiga mõnevõrra analoogilisi nihkeid suhkrukõveras. Seega suhkrukõverate analüüs ei ole määrava tähtsusega nende haiguste diferentsiaaldiagnoosimisel. Parimaid resultaate annavad põhiainevahe-

tuse ja vere joodisisalduse uurimine ning kilpnäärme poolt omastatava radioaktiivse joodi hulga kindlakstegemine. Vaid anamnestiliste ja laboratoorsete andmete hoolikas ja igakülgne analüüs võimaldavad orienteeruda raskete haiguste — reuma ja türeotoksikoosi ning nende kombinatsiooni diferentsiaaldiagnostikas.

Kirjanduse andmeil esineb hüpotüreoosi lastel tegelikult palju sagedamini kui teda diagnoositakse. Müksödeemi selgelt väljendunud juhud tõmbavad endale kergesti tähelepanu. Ägedad hüpotüreoosid pärast infektsioonihaigusi (sarlakid, leetrid jt.), pärast psüühilisi traumasid jne. jäävad aga sageli avastamata ja peamiselt seepärast, et puuduvad veel tunduvad intellekti nihked. Loiduse, kurnatuse, laste halva õppeedukuse jne. põhjuseks peetakse siin ekslikult muid haigusi. Arsti vastuvõtule ilmunud hüpotüreoosiga laps kaebab väsimust, loidust, valusid südame piirkonnas (mis mõnikord on stenokardia tüüpi), ta nahk on kahvatu, laps õpib halvasti. Vestlemisel torkab silma psüühika inertsus, mõtteloidus, mis meenutab kroonilist intoksikatsiooni. Kuid hüpotüreoosi puhul võivad esineda muutused ka südame-veresoonte süsteemis: bradükardia, nõrk pulss, alanenud vererõhk. Südame piirid (perkutoorselt) võivad olla tunduvalt laienenud, tiputõuge on laialivalguv ja raskesti määratav, südametoonid on tuhmid, real juhtudel auskulteeritakse süstoolset kahinat. Südame röntgenoskoopia vastab sageli difuusse müokardiidi pildile, kuid mõnedel juhtudel on südame konfiguratsioon sarnane südamele eksudatiivse perikardiidi puhul. Kui need muutused teiste hüpotüreoosi sümptoomide hulgas prevaleerivad, võidakse eksikombel diagnoosida reumat. Veres täheldatakse aneemiat. Esineb selgesti väljendunud hüperkolesterineemia, lame suhkrukõver. Põhiainevahetus on tugevasti häiritud. Täheldatakse püsivat hüpotermiat, külmatunnet. Edaspidi ilmuvad hüpotüreoosile iseloomulikud muutused: naha kuivus, ödematoossus (erinev tursetest südame ja neeruhaiguste puhul). Puuduvad laboratoorsed biokeemilised sümptoomid, mis oleksid iseloomulikud aktiivsele reumale. Raviefekti annab põhiliselt türeoidiin, samal ajal jäävad antireumaatilised vahendid toimeta. See on diferentsiaaldiagnostiliseks pidepunktiks.

Et vältida diagnoosivigu, peab arst tähelepanelikult

analüüsima nii olemasolevaid subjektiivseid kui objektiivseid andmeid. Seejuures arvab A. I. Nesterov, et patsiendi subjektiivsete tunnete hulgas tuleb erilist tähelepanu pöörata reumokardiidi puhul valudele südame piirkonnas, südamepekslemisele, hingeldamisele, temperatuuri tõusule. Teisel kohal on nõrkus, artralgia, töövõime vähenemine, higistamine, epistaksis. Objektiivsetest tunnustest on eriline tähtsus südame piiride laienemisel ja muutustel tema konfiguratsioonis (röntgenoloogiliselt), endomüokardiidi sümptoomidel, müokardi puudulikkuse tunnustel, atrioventrikulaarse juhtivuse häire sümptoomidel ja mitmesugust liiki arütmial.

Varem väljakujunenud südamerikke foonil on reumokardiidi diagnoos loetletud tunnuste alusel raskendatud. Raske on kohe kindlaks teha, kas südame piiride laienemine on põhjustatud ainult tema rikkest või on see seotud reumokardiidiga. Niisama raske on hinnata auskultatiivseid ja EKG andmeid. Kui lastel areneb südame puudulikkus klapirikke foonil, tõendab see aktiivset reumaprotsessi. Põletikust kahjustamata südamelihas kompenseerib lastel peaaegu alati klapirikke. Korduva väljakujunenud südamerikke foonil areneva reumokardiidi diagnoosimisel on eriline tähtsus laboratoorsetel biokeemilistel näitajatel, mis tõestavad reumaprotsessi aktiivsust.

Kõigi kardiaalsete sümptoomide põhjalik analüüs ja süntees koos kliinilise pildi ning laboratoorsete näitajatega, nende dünaamika jälgimine ravi kestel võimaldavad panna õige diagnoosi.

LIIGESEKAHJUSTUSTE TÄHTSUS REUMA DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKAS

Reumaatiline polüartriit on nagu kardiitki üks reuma diagnoosimise põhikriteeriume. Reumaatilise polüartriidi kliinilist pilti liigeste terava valulikkusega ja tursega ning kõigi sümptoomide iseloomuliku lenduvusega ei ole raske ära tunda. Kuid real juhtudel on liigesekahjustuste kulg atüüpiline. Nõrgalt väljendunud põletikulised protsessid, mis kliiniliselt avalduvad ainult lühiajaliste liigesevaludena, sagedamini mitmes liigeses, harva vaid ühes liigeses või ka pikalevenind liigese-

väevusena, annavad põhjust kahelda haiguse reumaatilises iseloomus. Reuma iseärasuseks lastel on kalduvus kardiaalseteks kahjustusteks ilma teravalt väljendunud liigese patoloogiata. Valud jäsemetes teevad aga klinitsisti valvsaks reuma suhtes. Sageli kahtlustatakse reumat isegi tervel lapsel, kui tal esinevad valud jalgades, millele on kaasunud südametoonide muutused (mis küllalt tihti võivad esineda terve südamega lapsel). Kuulus pediaater H. Huchard kirjutas: «Kartke valusid laste jalgades. Uurige, nagu vaja, valutavate jalgadega lapsi, jälgige neid hoolikalt; suuremal osal juhtudel ähvardab neid reuma.» Siiski tõendab kliiniline materjal, et valud jalgades ja mitmesugused liigesekahjustused on paljudel juhtudel seoses mitmete teiste põhjustega, millel ei ole midagi ühist reumaga.

A. A. Kisselli, D. D. Lebedevi, A. B. Voloviku jt. töödes on need küsimused põhjalikult läbi töötatud.

Lapse kaebuste korral valude üle jäsemeis tuleb teha põhjalik väline vaatlus täielikult lahtiriietatud lapse juures. Kõik skeleti arenemisega seotud defektid tulevad paremini nähtavale, kui arst uurib alasti lapse kõnnakut. Seejuures tuleb tutvuda lapse jalgade ehitusega, nende sümmeetrilisusega, liigeste seisundiga.

Reumatoloogi polikliinilisele vastuvõtule tuleb palju lapsi, kel on lamppöid ja muud normist kõrvalekaldumised tugi-liikumisaparaadis. Lapse küsitlemisel ja anamneesi uurimisel peaksid õhtul ja öösel pärast uinumist jalgades esinevad valud viima arsti mõttele nimetatud defektide olemasolust lapsel. Lamppöidsusega lastel võivad õhtused valud olla nii tugevad, et nende pärast ülesärganud laps nutab voodis. Välisel vaatlusel ja uurimisel võib eraldada valusid, mis on seotud põletikuliste protsessidega pehmetes kudedes, ja valusid, mis on põhjustatud perifeerse närvisüsteemi kahjustustest (polüneuriit, perineuriit jne.). Ei tohi unustada ka lastel nii sagedaid traumasid. Mängust haaratud laps ei pruugi märgata kukkumisel saadud vigastust või nihestust, mistõttu tekib kalduvus seostada kahjustust (näiteks liigeste turse seoses sidemete väljavenitusega) põletikulise protsessiga. Valud jalgades, peamiselt sääremarja lihaste piirkonnas, tekivad C-hüpovitaminoosi puhul; neuralgilised nähud võivad aga tekkida B-grupi vitamiinide vaegusest. Tervel real juhtudel on valud jäse-

meis tingitud ainevahetus- ja endokriinsetest häiretest. Osal juhtudel diagnoositakse liigesevalusid (artralgia) ja liigesepõletikke (polüartriit), kuni põhihaiguse väljaselgitamiseni kui reumat. Nii on artralgia ja artriit rasvumisel, kõrvalkilpnäärme, kilpnäärme haiguste korral, samuti puberteedieas endokriin-vegetatiivse süsteemi diskorrelatsioonist tingitud liigeste vaevused küllalt sageli reuma eksidiagnoosi põhjused. Reumale iseloomuliku südamekahjustuse puudumine, samuti kliinilis-biokeemiliste ja instrumentaalsete uurimuste õige hinnang annavad aluse liigesekahjustuste õigeks diferentsiaaldiagnoosimiseks.

Juba eespool mainiti, et mõnikord tulevad lapsed haiglasse liigesevalu ja -turse tõttu, tegelikuks põhjuseks on aga kas pahaloomuline kasvaja, leukoos, hemorraagiline vaskuliit või verehaigused, nefriit või muud allergilised haigused. Kõige sagedamini on need toksilise ja allergilise iseloomuga sünoviidid. Mõnedel juhtudel on nende eraldamine reumast väga raske. Näiteks on hemorraagilise vaskuliidi *(morbus Schönlein-Hennoch)* puhul liigeseline sündroom 20%-l juhtudest esmaseks haigusnähuks, millele peatselt lisanduvad ka nahalööbed. Edaspidi kaasuvad liigeste kahjustustele sageli haiguse ägenemised, mis on aga harilikult mööduva iseloomuga, kuigi püsivamad kui reumaatiline liigesesündroom. Antihistamiinipreparaatide manustamine, erinevalt reumast, vähendab kiiresti valu ja liigeste defiguratsiooni. Harilikult annavad üldkliinilised nähud ja laboratoorsed biokeemilised andmed võimaluse eraldada hemorraagilist vaskuliiti reumaatilisest polüartriidist, viimasele kaasub alati kardiit. Real juhtudel võib hemorraagiline vaskuliit kombineeruda reumaga või reumatoidse artriidiga, seepärast peab selle haiguse puhul kõiki uurimistulemusi väga tähelepanelikult hindama.

Liigesekahjustusi kollagenooside puhul võib nende varases staadiumis pidada reumaatiliseks polüartriidiks. Haiguse edaspidine kulgemine, nahakahjustuste ilmumine, sklerodermia, dermatomüosiidi, luupuse puhul, LE rakkude olemasolu veres, lubavad kaunis kiiresti panna õige diagnoosi. Sageli on ulatuslike kollagenooside puhuseid liigesekahjustusi raske eraldada reumatoidsest, mitte reumaatilisest polüartriidist.

Viimaste aastate jooksul on reas Lääne-Euroopa maa-

des sagenenud laste haigestumised infektsioossesse mittespetsiifilisse polüartriiti (reumatoidsesse artriiti). G. Kölle teatas, et tema poolt uuritud 400 lapsest, kes suunati uurimisele reumaatilise polüartriidi diagnoosiga, $^2/_3$-l leiti reumatoidne artriit. Nõukogude Liidus esineb see haigus lastel harvemini, kuid on andmeid selle kohta, et ka meil suureneb tema juhtude arv. On võimalik, et see ei ole seotud selle haiguse suurema levikuga, vaid selle diagnoosimise paranemisega. Diferentsiaaldiagnostilised raskused reumaatilise ja reumatoidse polüartriidi algperioodis on nii suured, et põhjustavad eksimisi isegi kõige kogenenumate arstide poolt. Ägeda kulu puhul esinevad mõlemal juhul infektsioosse allergia kliinilised nähud: palavik, teravad valud liigestes ja tugevad nihked kõigis biokeemilistes ja laboratoorsetes näitajates. Kõige sagedamini diagnoositakse sel puhul reumaatilist polüartriiti. Alles edaspidi ilmuvad reumale mitteomased sümptoomid: üldine hommikune liigeste jäikus, patoloogilise protsessi lokaliseerumine mitmes liigeses defiguratsioonide ja deformatsioonide arenemisega, kahjustatud liigeste piirkonna lihaste kõhetumine. ESR on püsivalt ja tugevasti kiirenenud. Mõlemate artriitide puhul on vereseerumis suurenenud α_2- ja γ-globuliinide fraktsioonid. Reuma puhul need näitajad normaliseeruvad palju rutem kui reumatoidse artriidi puhul.

Salitsülaatravi vähene efekt ja haiguse kestva kulu puhul selgete südamekahjustuste puudumine lubavad lõplikult otsustada reumatoidse artriidi kasuks.

Reumatoidse faktori määramine, millel on nii suur tähtsus infektsioosse mittespetsiifilise polüartriidi diagnoosimisel täiskasvanute juures, ei ole laste puhul varaseks diagnoosimiseks kohane.

Suur grupp polüartriite («infektsioosne pseudoreuma»), mida vahel ekslikult diagnoositakse kui reumaatilisi, on seotud kindla etioloogiaga infektsioossete protsessidega. Siia kuuluvad tuberkuloossed allergilise iseloomuga liigesekahjustused, mida nimetatakse Poncet' haiguseks (*morbus Poncet'*).

Tuberkuloosne artriit, mis on üks luu-liigese tuberkuloosi vorme, kuulub raskete põletikuliste liigesehaiguste hulka. Ometi on ta palju harvemini kui *morbus Poncet'* eksidiagnooside aluseks. Mõnedel juhtudel — luu-liigese

tuberkuloosi arengu algstaadiumis, kui esineb ainult luukahjustuse kolle või kui luupõletiku kolle asub sünoviaalkesta või kõhre lähedal —, võivad arstil diagnoosimisel siiski tekkida raskused. Sel juhul täheldatakse ebamääraseid valusid liigeses, vähest lonkamist ja kerget, kiiresti mööduvat liigeseturset. Üldise tuberkuloosse intoksikatsiooni selgelt väljendunud tunnused (üldine nõrkus, ärrituvus, kõhnumine, subfebriilne temperatuur) ja müokardi kahjustus annavad aluse reuma diagnoosimiseks. Vastavalt tuberkuloosse protsessi kandumisel liigesesse, ilmuvad kestvad liigesemuutused valudega, nende funktsiooni tunduva piiramisega ja liigesepiirkonna lihaste atroofiaga. Ühe liigese püsiv kahjustus suunab arsti mõtte õigele teele. Arenev liigese järsk turse, uurise moodustumine jne. välistavad aga reuma täielikult. Liigesekahjustuse tuberkuloosset iseloomu enne järskude destruktiivsete muutuste arenemist temas lubavad alati eraldada: 1) andmed selle kohta, et minevikus oli või praegu esineb kopsutuberkuloos; 2) on olemas üldise tuberkuloosi intoksikatsiooni sümptoomid; 3) Pirquet' ja Mantoux' proovid on positiivsed; 4) röntgenogrammis esinevad luu destruktsiooni kolded.

Niinimetatud Poncet'-tüüpi «tuberkuloosse reuma» puhul tekib haigel polüartriit, mida iseloomustavad lenduvad valud ja liigeste tursumine, mis kliiniliselt meenutab reumaatilist polüartriiti. Haigel ei leita südamekahjustust, kuid tuberkuliiniproov on positiivne. Kui avastatakse tuberkuloosikolle, on diagnoos kindel.

Poncet' polüartriidil on toksilis-allergiline loomus ja ta on seoses esmaselt tuberkuloosist infitseeritud organismi hüperergilise reaktsiooniga. Harilikult kaasneb ta koldelise tuberkuloosse infektsiooni esmaste nähtudega ning on seoses esmase tuberkuloosse intoksikatsiooniga. Juhtudel, kui on olemas südamekahjustus, mis on seotud tuberkuloosse intoksikatsiooniga, ega täheldata lokaalseid tuberkuloosseid muutusi, on polüartriidi diferentsiaaldiagnoosimine raskendatud. Raskused tekivad ka neil juhtudel, kui Poncet' polüartriit on kestva alaägeda kuluga (ei allu salitsülaatide ravile), mida võib ära vahetada algava infektsioosse mittespetsiifilise polüartriidiga. Liigesekahjustuste kiire likvi-

deerumine antituberkuloosse ravi toimel ja positiivne tuberkuliiniproov otsustavad neil juhtudel diagnoosi.

Reumaatilist polüartriiti on sageli raske eraldada brutselloossest. Ägedat brutselloosset polüartriiti iseloomustab liigeseturse tugevate valudega ja piiratud liikuvusega, naha hüpereemia liigeste piirkonnas. Võib täheldada ka lenduvat artralgiat, ilma nähtavate liigesekahjustusteta. Kahtlus reuma suhtes suureneb seoses sellega, et tekib vaskuliit ja brutselloosse etioloogiaga endokardiit. Diferentsiaaldiagnoosimiseks on tähtsad anamneesi andmed (elamine kohas, kus on levinud brutselloos, keetmata piima tarvitamine) ja brutselloosi kliiniline pilt. Teda iseloomustavad lainekujuline palavik koos maksa ja põrna suurenemisega, lümfadeniit, neuralgia ja neuriit. Otsustav on brutselloosile väga spetsiifiline serodiagnostika (positiivne aglutinatsiooni reaktsioon jt., Burnet'-proov jne.).

Laste gonorroilise ja süfiliitilise etioloogiaga liigesehaigusi meil NSV Liidus tegelikult ei täheldata.

Samuti on liigesekahjustused haruharvaks nähtuseks düsenteeria puhul. Enne sulfoonamiidide ja antibiootikumide epohhi esines neid sagedamini. Polüartriit düsenteeria korral kulgeb seroosse ja serofibrinoosse sünoviidina ning on toksilis-allergilise päritoluga, millele viitavad tekitaja puudumine liigese eksudaadis ning suur sarnasus teiste toksilis-allergiliste artriitide, seehulgas reumaatilise polüartriidi kliinilise pildiga. Polüartriidile eelnenud haigestumine düsenteeriasse, südamekahjustuste puudumine, düsenteeriavastase ravi efektiivsus, salitsülaatravi efekti puudumine on õige diagnoosimise aluseks.

Laste liigesekahjustused on tihti sepsise tüsistused. Diferentsiaaldiagnostiliselt on tähtis toksilis-allergiline polüartriit, mis tekib septilise haiguse arenemise haripunktis. Ta kulgeb nagu polüartralgia ja annab samuti ägeda või alaägeda, migreeriva polüartriidi nähte. Ta kulg on tavaliselt soodne. Tervenemisel kaovad kõik liigesenähud. Haigust tuntakse ära sepsise üldise kliinilise pildi ja septitseemiale viitava verekülvi alusel.

Liigeste metastaatiliste kahjustuste puhul täheldatakse kõige sagedamini monoartriidi (eriti sageli goniidi) kliinilist pilti teravalt väljenduvate sümptoomidega ja mädaga liigeseõõnes. Diferentsiaaldiagnostilised

raskused võivad olla vaid liigesekahjustuse kõige varasemas perioodis.

Üsna sageli peetakse reuma sümptoomideks ägeda hematogeense osteomüeliidi algsümptoome.

Tallinna I Lastehaiglasse saabus 1960. a. juulis tütarlaps P. M., 13 a. vana, kelle suunas haiglaravile jaoskonnaarst diagnoosiga: reuma, aktiivne faas, polüartriit, kardiit.

Laps on haige 3-ndat päeva. Haigus algas teravate valudega paremas ja vasakus põlve- ja puusaliigeses. Temperatuur 38,5—39,2°, üldseisund raske. Näoilme kannatav, nahk kuiv. Põskedel palavikuline puna. Keel on üleni halli katuga kaetud. Esinevad kroonilise tonsilliidi tunnused. Kõht pehme, maksa äär palpeeritav, põrn mittepalpeeritav. Kopsudes vesikulaarne hingamine. Täheldatakse tahhükardiat. Südametoonid tuhmid. Auskulteeritakse üsna pikka ja intensiivset kahinat südame tipus. Parem põlve- ja puusaliiges teravalt valulikud. Väiksemgi passiivne liigutus nendes liigestes toob lapsele pisarad silma. Põlveliiges on tursunud. Turse on levinud pehmetele kudedele liigese ümber. Enne saabumist haiglasse tehti kodus mittetäielik vereanalüüs (ESR 66 mm esimese tunni jooksul, leukotsüüte 14 000 ühes mm^3). Kõrge ESR, liigesemuutused, tuhmid südametoonid, pikk vali süstoolne kahin olid jaoskonnaarstile aluseks reuma diagnoosimiseks, aspiriini määramiseks ja haige suunamiseks somaatilisse haiglasse. Teisel haiglas viibimise päeval (viiendal haiguspäeval) täheldatakse endiselt teravaid valusid põlve- ja puusaliigestes, mis ei ole vähenenud hoolimata ravist salitsülaatidega. Liigeste turse suurenenud. Üldseisund halvenenud. Vereanalüüs: leukotsüüte 18 000, neutrofiloos tugeva vasakule nihkega, aneosinofiilia, ESR 60 mm 1 tunni jooksul. Haigel kahtlustati ägedat ostemüoliiti, mida kinnitas röntgenograafia.

Düstroofiline (mitteinfektsioosne) artriit, mis esineb lastel, põhjustab reuma eksidiagnoose harvemini kui infektsioosse ja infektsioos-allergilise iseloomuga artriit. Nende artriitide tekkimine on seotud ainevahetushäiretega lapse organismis ja on tingitud degeneratiiv-düstroofilistest protsessidest liigeste kõhres, millega seoses neid nimetatakse osteohondropaatiaks. Selle grupi artriidid, millega tuleb pediaatril kokku puutuda, on Kašin-Beki haigus aseptilise subhondraalse nekroosiga, mida olenevalt protsessi lokalisatsioonist märgitakse kui Petersi haigust, Köhleri haigust, Schlätteri haigust jne. Harilikult arenevad düstroofilised artriidid järk-järgult, kahjustavad ühtesid, kuid alati ühe ja sama grupi liigeseid, nendega ei kaasne palavikulisi reaktsioone, kiirenenud ESR-i ja biokeemilisi muutusi veres, mis tõendaksid ägeda põletikulise protsessi olemasolu organismis. Ainult mõnedel juhtudel, kui lii-

geste kõhre düstroofilised muutused kutsuvad liigeses esile mittespetsiifilise põletikulise reaktsiooni, võivad tekkida mõningad diagnostilised raskused. Aga kui puuduvad südame ja kliinilis-laboratoorsete analüüside iseloomulikud muutused, kui haiguse kulg lubab välistada reumat, võimaldavad röntgenograafilised andmed siiski panna õige diagnoosi.

Hemofiilia ja skorbuudi puhul kutsuvad verevalumid liigeseõõnde esile reaktiivse sünoviidi arenemise. Korduva verevalumi ja sünoviidi tagajärjeks on degeneratiiv-düstroofilised muutused liigeste struktuuris ja deformeeriva osteoartroosi arenemine. Skorbuudi puhul arenevad sellised muutused aeglasemalt, üldse täheldatakse neid harva (ravi võimalik!). Need seisundid tekitavad harva reuma kahtlust, kuid atüüpiliselt kulgevate reumaatiliste polüartriitide diferentsiaaldiagnoosimisel tuleb neid meeles pidada.

Lõpuks, ägeda polüartriidi väljendunud sündroomi täheldatakse lastel allergilistes seisundites, mis tekivad mitmesuguste ravimpreparaatide manustamisel, seehulgas ka rohkel valkude ja mõnede toiduainete tarvitamisel.

Allergiliste polüartriitide klassikaliseks näiteks on seerumitõbi, mille puhul tekivad lenduvad valud või mööduva ägeda või alaägeda liigesepõletiku nähud koos nende valulikkusega, defiguratsiooniga, naha hüpereemiaga ja hüpertermiaga. Need muutused, millele kaasub palavik, tekivad 10—15 päeva jooksul pärast seerumi injektsiooni. Samasugused allergilised polüartriidid võivad areneda haigel, kes ei talu penitsilliini, streptomütsiini ja teisi antibiootikume, sulfaniilamiide, pürosolooni derivaate jne. Harva tekivad nad seoses atofaani, joodi, salitsülaatide, kinoliiniühendite jne. kasutamisega. Allergiliste polüartriitide puhul võib tekkida rida diagnostilisi raskusi. Mõnedel juhtudel provotseerib, eriti valgulise päritoluga allergeenide (seerum, vaktsiin) injektsioon selgelt väljendunud reumahoo, mis nähtavasti areneb parallergiliselt streptokokiga sensibiliseeritud lapse organismis. Samuti täheldatakse juhte, kus reumahoo ravimisel tema vaibumise perioodis patoloogiliste sümptoomide väga soodsa dünaamika juures antireumaatilise ravi foonil tekib äkki palavikuga polüartriit. Sel juhul tuleb hoolikalt kaa-

luda kõiki andmeid, mis viitavad reumaatilise haiguse ägenemisele või ravimi-, toidu- jne. allergia (on võimalik ka parallergia) tekkimisele reumahaige lapse sensibiliseeritud organismis.

Seega võib täheldada reumale nii iseloomulikku liigese sündroomi terve rea infektsiooniliste haiguste, ainevahetushaiguste, samuti raskete üldhaiguste (pahaloomulised kasvajad, leukoosid jne.) puhul. Organismi igasuguste ainevahetuslike, endokriinsete ja allergiliste ümberkõlastamistega võivad kaasneda liigesesündroomid, mis väga sarnanevad reumaatilise polüartriidiga. Liigeste sünoviaalkihn reageerib tihtipeale ägedalt organismi sisekeskkonna muutustele. Valude üle liigestes kaebab tütarlaps, kel algab menstruatsioon, samad kaebused võivad olla naistel klimakteerumi perioodis.

Seepärast on reuma diferentsiaaldiagnoosimisel vaja hästi tunda liigeste ja üldpatoloogiat ning põhjalikult analüüsida kõiki sümptoome, mis kaasnevad antud polüartriidiga, selleks et täpsustada tema etioloogiat. Seejuures tuleb igasuguste liigesevaevuste ja artralgia puhul meeles pidada nende reumaatilise etioloogia võimalust isegi siis, kui nad kulgevad reumale atüüpiliselt. Viimast demonstreerib järgmine näide.

Jaanuaris 1959. a. pöördus Tallinna Lastepolikliiniku poole 10 a. vanune H. A. Tütarlaps haigestus 1958. a. oktoobris. Tal tekkis nõrk valu paremas puusaliigeses, mis järk-järgult tugevnes. 2—3 nädala pärast läks valu nii tugevaks, et ta ei saanud kõndida. Tütarlaps pöördus jaoskonnaarsti poole, kes ei leidnud nähtavaid muutusi ei liigestes ega siseorganeis. ESR oli mõõdukalt kõrgenenud (25 mm I tunni jooksul).

Laps suunati kirurgi konsultatsioonile, kes, teinud liigestest röntgenoloogilised pildid, suunas haige tuberkuloosi dispanseri luutuberkuloosi kabinetti, sest haigel ilmnes positiivne Pirquet' proov, mis varem oli olnud negatiivne. Kopsudes patoloogiat ei avastatud. Luudes ja liigestes ei olnud röntgenoloogilisi muutusi. Valud paremas puusaliigeses vahetevahel kadusid, kuid ilmusid siis taas ja olid nii tugevad, et oli päevi, mil tütarlaps lamas ega saanud kõndida. Ta muutus kahvatuks, kõhnus, sõi halvasti, muutus närviliseks. ESR kiirenes ajuti kuni 25—30 mm I tunni jooksul. Tütarlapsele määrati ftivasiidi ja PAS. Detsembris, korduval röntgenoloogilisel uurimisel, ei leitud patoloogiat. Kuid viimasel vereanalüüsil osutus, et ESR oli tõusnud kuni 62 mm I tunni jooksul, leukotsüütides ja nende valemis erilisi nihkeid ei esinenud. Jaoskonnaarst konstateeris südametoonide tuhmumist, muutusteta südame piiride osas perkutoorselt ja konfiguratsioonis — röntgenoloogiliselt.

Jaanuaris, kui laps ilmus reumakabinetti vastuvõtule, leiti

puhuv süstoolne kahin südame tipus ja aksillaar-piirkonnas. Ta hospitaliseeriti. Alates 1959. a. kuni käesoleva ajani on ta läbi põdenud mitu reumahoogu, tal kujunes südame mitraalrike. Kestev atüüpiline ühe liigese isoleeritud kahjustus, positiivne Pirquet' proov, üldine intoksikatsioon, mida peeti tuberkuloosseks, juhtis arstid valele teele. On võimalik, et seda viga oleks võidud vältida, kui südant oleks uuritud tähelepanelikumalt ja oleks tehtud elektrokardiograafilised uurimised.

TANTSTÕVE TÄHTSUS REUMA DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKAS

Tantstõbi on kõige sagedam ja kõige paremini uuritud reumaatilise entsefaliidi vorm.

A. A. Kissell arvas, et tantstõbi on reuma absoluutseks tunnuseks. Seda seisukohta toetavad praegu kõik klinitsistid. Tantstõbi on arvatud reuma põhikriteeriumide hulka (T. Jones, A. I. Nesterov).

Tantstõve kliiniliselt selgetel juhtudel ei tekita diagnoos mingisuguseid kahtlusi juba lapse esimesel vaatlusel. Varjatud juhtudel tuleb uurida lihaste toonust, liigutuste koordinatsiooni, tantstõvele spetsiifilisi sümptoome. Suur tähtsus on reuma teiste tunnuste olemasolul ja kliinilis-laboratoorsetel näitajatel.

Seoses sellega, et tantstõbi on reuma absoluutseks tunnuseks, paneb tema diagnoosimine pediaatrile ja neuropatoloogile väga suure vastutuse. Sellega määratakse mitmeks aastaks lapse elurežiim, ravi iseloom, nooruki puhul ka elukutse valik ine. Kahjuks esineb ühelt poolt tendentse tantstõve hüperdiagnoosimiseks, teiselt poolt ei panda tähele närvisüsteemi kahjustuste sümptoome ja mikrosümptoome, mis tingib tantstõve hüpodiagnoosimist. See on seotud sellega, et tervel real juhtudel on funktsionaalsete hüperkineeside eraldamine reumaatilistest hüperkineesidest küllaltki raske. Need raskused suurenevad eriti juhtudel, kui muutused närvisüsteemis tekivad enne südamekahjustusi. Noorukitel täheldatakse tantstõve puhul suuremal osal juhtudel orgaanilisi südamekahjustusi, lastel on aga tantstõbi sageli reuma esmaseks nähuks. Selge kliinilise pildiga korea diagnoosimine on lihtne isegi juhul, kui puuduvad muutused südames ja nihked biokeemilistes näitajates on minimaalsed. Suurimat tähelepanu tuleb osu-

tada haiguse etioloogia väljaselgitamisele varjatud kuluga ja atüüpilise hüperkineesi puhul.

Polikliinikutes on aastaid arvel lapsi inaktiivse reuma diagnoosiga (arvatakse, et nad on tantstõve läbi põdenud). Paljud neist on sageli haiged, korduv haigus on angiin. Neil on mitmesugused neurootilised kaebused ja nähud: ärrituvus, kiire väsimine, nad nutavad sageli, langeb töövõime. Närvisüsteemis puuduvad orgaaniliste muutuste tunnused. Esinevad hüperkineesi nähud. Viimased erinevad koreaatilisest hüperkineesist korduvusega, stereotüüpilisusega. Seda liiki hüperkinees esineb kõige sagedamini näolihaste üksikutes rühmades, mõnikord kaela või õla piirkonnas. Eriti sageli esineb tihe silmapilgutamine (*tic*). Lastel, kellel esineb *tic*, puuduvad tantstõvele iseloomulikud laiahaardelised liigutused ja lihaste hüpotoonia. Pärast ravi uinutitega tikitaolised nähud kaovad, kuid ebasoodsates elutingimustes, liigse õppekoormuse puhul jne. ilmuvad nad uuesti. Antireumaatilise ravi kuuride läbiviimine salitsülaatidega või pürosoloonpreparaatidega ei paranda nende laste üldseisundit ega kõrvalda kirjeldatud neuroosi sümptoome. Real juhtudel võib neil auskulteerida funktsionaalset süstoolset kahinat südames.

Korduvad angiinid anamneesis, funktsionaalne süstoolne kahin südame tipus või baasil, samuti kestvalt täheldatav tikitaoline hüperkinees ja neurootilised sümptoomid annavad mõnikord arstile aluse diagnoosida haigel tantstõbe — *chorea minor*. Sellisesse diagnoosi tuleb suhtuda väga ettevaatlikult. Korduvad angiinid anamneesis ei tähenda veel reumaatilist anamneesi. On teada, et inimestest, kes põevad angiini (ka korduvat), haigestub reumasse ainult 3%. Kui süstoolne kahin südame piirkonnas on funktsionaalse iseloomuga ega tugevne lapse kestval jälgimisel, kui sel perioodil ei muutu südame piirid perkutoorselt ja tema konfiguratsioon röntgenoloogiliselt; kui ei teki reumale iseloomulikke südamelihaste juhtivuse ja erutuvuse häireid, siis ei tõesta süstoolne kahin reumaatilist kardiiti. Tikitaolist hüperkineesi võib tõepoolest täheldada tantstõve algjärgus. Samuti võivad nad esineda tantstõve rekonvalestsentsi perioodis haiguse jääknähtudena. Kuid nii ühel kui teisel juhul täheldatakse haiguse mõnes järgus tüüpilisi tantstõve nähte: motoorset rahu-

tust, laiahaardelisi liigutusi jt. Isegi pseudoparalüütilise korea puhul lihaste erakorralise hüpotooniaga avastatakse haige hoolikal korduval uurimisel liigutuste laiahaardelisust ja nende koordinatsioonihäireid. Siinjuures ilmuvad nad kõige sagedamini sel perioodil, kui hakkab taastuma lihaste toonus. Peale selle võib kõiki neid nähte täheldada lastel mõnikord krooniliste intoksikatsioonide (sealhulgas tonsillogeense intoksikatsiooni, kilpnäärme hüperfunktsiooni jne.) puhul. Ka neil juhtudel võib täheldada mitmesuguseid muutusi südames ja nihkeid EKG-l.

Kui arstil tuleb tegemist teha ebaselge iseloomuga ja etioloogiaga hüperkineesiga, on kõige otstarbekam eriti tähelepanelikult kontrollida vajaliku arvu Nesterovi kriteeriumide olemasolu, mis kinnitaksid selle reumaatilist päritolu. Reuma diagnoosimine oleks sel puhul kõige paremini põhjendatud siis, kui lisaks ebatüüpilisele hüperkineesile avastatakse üks reuma põhikriteerium (kardiit, polüartriit, reumasõlmed, annulaarne erüteem) ja 2—3 täiendavat kriteeriumi.

Samuti tuleb reumaatilise entsefaliidi ja dientsefaalse sündroomi, epilepsia, tserebraalse vaskuliidi ja teiste reumaatiliste närvisüsteemi kahjustuste diagnoosi põhjendada kas reumaatilise anamneesiaga või küllaldase arvu reumakriteeriumide olemasoluga. Real juhtudel võimaldavad alles haige kestev dispanseerne jälgimine, laboratoorsete-biokeemiliste uurimiste dünaamilised andmed ning täpne pediaatri (terapeudi) ja neuropatoloogi vaheline koostöö närvisüsteemi kahjustuse reumaatilist etioloogiat veenvalt põhjendada.

V. V. Mihhejev arvab, et närvisüsteemi kahjustusi esineb kõige sagedamini reuma korduvate hoogude puhul. Seda Mihhejevi arvamust tuleb meeles pidada, sest reuma korduv hoog võib olla neuropatoloogile ja psühhiaatrile tugipunktiks närvisüsteemi reumaatilise kahjustuse diagnoosimisel.

TÄIENDAVATE KRITEERIUMIDE TÄHTSUS REUMA DIAGNOOSIMISEL

Kehatemperatuuri tõus, artralgia, PQ intervalli pikenemine EKG-l, kiirenenud ESR, leukotsütoos, positiivne CRP, nihked proteinogrammis jne. on reuma diagnoosimisel suure tähtsusega, kuid nad ei ole sellele haigusele spetsiifilised.

Kõiki neid sümptoome võib täheldada paljude infektsioosse või muu etioloogiaga üldiste haiguste puhul. Seepärast vaatlevad T. Jones ja A. I. Nesterov neid reuma diagnoosi põhjendamisel kui täiendavaid kriteeriume. Nende osa reuma diagnoosimisel ja eriti selle haiguse aktiivsuse astme ja prognoosi määramisel on aga väga suur.

Seoses reuma kliinilise kulu muutustega viimastel aastakümnetel täheldatakse nii lastel kui ka täiskasvanutel reuma varjatud kulgu. Selgelt väljendunud polüartriidi puudumine, kardiidi loid ja varjatud kulg, varjatud sümptoomidega kulgev tantstõbi põhjustavad seda, et tervel real juhtudel Jonesi põhilised diagnostilised kriteeriumid kaotavad oma tähtsuse, otsustava tähtsuse omandavad aga täiendavad kriteeriumid. Seoses sellega muutuvad reuma diagnoos ja diferentsiaaldiagnoos tunduvalt keerulisemaks. Sel põhjusel lisas A. I. Nesterov kriteeriumidele mõned täiendused ja selgitused. Näiteks arvab Nesterov, et südame atrioventrikulaarse juhtivuse muutused ja mitut liiki rütmihäired võivad etendada tähtsat osa reumokardiidi diagnoosimisel. Erilise tähtsuse omandavad nad juhtudel, kui nad haiguse kestel on väga muutlikud ja kui ilmneb nende selge dünaamika antireumaatilise ravi toimel. Nende sümptoomide tähtsus reuma diagnoosimisel läheneb A. I. Nesterovi arvates selle haiguse diagnoosi põhikriteeriumide tähtsusele.

Saksa pediaater G. Kölle arvab, et reuma varjatud vormide juures tuleb tema diagnoosimisel eriti arvestada selliseid täiendavaid kriteeriume nagu artralgia, antistreptokokiliste kehade tiitrid, EKG muutused, biokeemilised näitajad. Kirjanduses omistatakse eriti suurt tähtsust seromukoidi ja siaalhappe näitajate suurenemisele, proteinogrammi nihetele. ESR-i ja CRP-i vaadeldakse kui vähem kindlat tunnust. Suurt tähelepanu

pööratakse reumaatilisele anamneesile. Varem loeti reuma kindlaks tunnuseks südamekahjustuste progresseerumist ning sellele järgnevat südameklappide rikete kujunemist. Kirjanduses tuleb koguni ette arvamusi, et juba mitraalsuistiku ahenemine on reuma kindel tunnus. Reuma kaasaegse kulu juures võib pärast reumahoo põdemist küllalt sageli täheldada südamekahjustuste kliiniliste sümptoomide täielikku kadumist. Enamikul juhtudel pikenesid vaheajad korduvate reumahoogude vahel. Tallinna reumakabinetis tuli jälgida lapsi, kellel pärast reuma esimest hoogu rea aastate kestel ei täheldatud südamekahjustuse fonoelektrokardiograafilisi muutusi ega leitud neil kordagi reumaprotsessi aktiviseerumise kliinilisi või biokeemilisi tunnuseid. Alles korduvad hood, mis ilmusid 5—6 aasta pärast, mitmel lapsel alles 8—9 aastat pärast esimest hoogu, hajutasid kõik kahtlused reuma diagnoosi õigsuses.

Need andmed tõendavad seda, kui suur tähtsus on usaldusväärsel reumaatilisel anamneesil, samuti reumaatilise südamerikke olemasolul loiult, teiseselt latentselt kulgeva reuma ning tema korduvate hoogude diagnoosimisel. T. Jones peab neid täiendavateks kriteeriumideks. Muidugi võib reuma anamneesiga ja reumaatilise südamerikkega laps haigestuda igasugusesse haigusse, millel ei ole midagi ühist reumaga, kuid mis simuleerib selle sümptoome. Haigusnähtude hoolikal uurimisel ja nende täpsel diferentseerimisel võib peagi täielikult välja lülitada kõik muud põhjused; seega omandab reumaatiline anamnees sageli põhikriteeriumi kaalu.

Reumasõlmed, mis kuuluvad T. Jonesi ja A. I. Nesterovi arvates reuma põhikriteeriumide hulka, esinevad kaasajal reuma puhul harva. Tuleb märkida, et arstid väga sageli unustavad selle olulise sümptoomi ja pööravad mitteküllaldast tähelepanu reumasõlmede avastamisele. Haige eriti hoolikal uurimisel oleks aga reumasõlmede leid palju sagedamini reuma diagnoosi kinnitajaks.

Annulaarne erüteem esineb lastel üsna tihti. Kõigil lastel, kes põevad reumat, tuleb iga päev nahk päevavalgusel hoolikalt üle vaadata, sest elektrivalgustuse juures võib erüteem jääda märkamata.

Kirjanduses on mõnel juhul avaldatud arvamust, et annulaarsel erüteemil on kahtlane väärtus reuma diagnoosimisel, samuti tema aktiivsuse kriteeriumina. Lastel, keda jälgiti Tallinna reumakabinetis, täheldati aga harilikult annulaarse erüteemi juhte aktiivse, selgete sümptoomidega reuma puhul.

Ühel 13-aastasel lapsel ilmus annulaarne erüteem pärast põetud reumat perioodiliselt 3—4 aasta jooksul. Sageli ei kaasnenud sellega isegi ESR kiirenemist, ei ilmnenud biokeemilisi nihkeid ega kliinilise pildi halvenemist. Südame auskulteerimisel täheldati sel perioodil I tooni tuhmumist, mahedat ja lühikest süstoolset kahinat tipus, mujale see ei kandunud. Südame piirid ei olnud suurenenud ei perkutoorselt ega röntgenoloogiliselt. Seega ei avastatud lapse kontrollimise perioodil teisi kliinilisi ega laboratoorseid tunnuseid kui annulaarne erüteem, mis tõendas reuma aktiivsust. Lapse jälgimise perioodi lõpuks arenesid tal selgelt väljendunud mitraalklapi puudulikkuse nähud, mis järkjärgult süvenesid.

See juhtum on kujukaks näiteks reuma varjatud kulust pärast esimest hoogu, kus reumaprotsessi aktiivsuse ainuke näitaja oli annulaarne erüteem. Mitraalklapi puudulikkuse järkjärguline arenemine on selle tõenduseks, et kestvas kliiniliselt rahulikus perioodis esines reuma varjatud aktiivsus.

Nagu nähtub, esineb reuma diferentsiaaldiagnoosimisel hulk raskusi, mis võivad põhjustada eksidiagnoosi. Ainult lapseea füsioloogia ja patoloogia põhjalik tundmine, s. o. lapseea endokrinoloogia, ainevahetuse ja somaatiliste haiguste kulu iseärasuste tundmine, võimaldavad arstil reumat õigesti ja õigeaegselt diagnoosida.

REUMAPROTSESSI AKTIIVSUSE NÄITAJAD

Reuma klassikalise kliinilise pildi puhul ei ole harilikult tema diagnoosimisel raskusi, kuid reuma eriline polümorfism lapseeas ja reumale spetsiifiliste bioloogiliste näitajate puudumine raskendavad paljudel juhtudel haiguse õigeaegset avastamist. Peale reuma kliinilise põhitunnuste (polüartriit, kardiit, *chorea minor*,

annulaarne erüteem, reumasõlmed) ja täiendavate haigusnähtude (palavik, artralgia, reumaatiline anamnees, südamerike jt.) tuleb ebaselgetel haigusjuhtudel kasutada reuma diagnoosimisel, samuti nagu tema protsessi aktiivsuse määramiselgi, mitmesuguseid laboratoorseid näitajaid. Kõik need näitajad peegeldavad enam või vähem põletikulise protsessi erinevaid komponente ja teatud määral iseloomustavadki reumaprotsessi aktiivsust. Mitmesugused laboratoorsed uurimisviisid, mida tänapäeval kasutatakse reumahaigete ja reumakahtlaste laste uurimisel, on mittespetsiifilised ega anna isoleeritult võimalust reuma veenvaks diagnoosimiseks. Seetõttu tuleb praktilisel arstil reuma diagnoosimisel, reumaprotsessi aktiivsuse ja selle erineva astme (Nesterovi järgi I, II ja III aste) määramisel kasutada kliinilisfunktsionaalsete (anamnees, auskultatsioon, EKG, FKG jt.) näitajate kõrval komplekssselt mitmeid laboratoorseid (perifeerse vere uurimine, biokeemilised ja immunoloogilised reaktsioonid) proove.

Just viimastel aastatel on tõusnud laboratoorsete uurimismeetodite osatähtsus reumahaigete ja reumast ohustatud laste uurimisel nii haiglas kui ka reumakabinetis, et võimalikult varakult avastada reumaprotsessi aktiivsus, määrata selle aktiivsuse aste ja ravi. Neist tegelikule arstile kättesaadavamad ja enam kliinilist kasutamist leidnud on järgmised.

Perifeerse vere uurimine. Reuma kui organismi üldhaigestumine mõjustab haige vereloomet mitmeti. Aktiivse reuma puhul võib areneda mõõdukas hüpokroomne aneemia (hemoglobiiniga alla 10—12 mg%). Aneemia ilmub harilikult pärast teist või kolmandat haigusnädalat. Täheldatakse teda sagedamini reuma loiu, pikaldase kulu puhul ja eriti pidevalt retsidiveeruva reuma korral, peamiselt seoses endokardiidi arenemisega.

Oluline tähtsus reuma diagnoosimisel ning selle aktiivsuse hindamisel on erütrotsüütide settereaktsioonil (ESR) ja mõnikord ka neutrofiilsel leukotsütoosil koos kepptuumaliste neutrofiilide arvu mõõduka suurenemisega. Leukotsütoos avaldub seda ilmekamalt, mida ägedamalt kulgeb reumaprotsess. Loiu, pikaldase kuluga reuma puhul leukotsüütide arv sageli ei tõusegi. Leukotsütoos koos lümfopeeniaga on reuma raske

kulu tunnistajaks; haiguse prognoos võib neil juhtudel olla suhteliselt ebasoodne, antireumaatilised ravivahendid on tihti vähe efektiivsed. Endokardiidi arenemine suurendab tavaliselt leukotsütoosi. Reuma alaägeda kulu puhul, kui haige üldseisund on suhteliselt rahuldav ja kehatemperatuur ei ole oluliselt kõrgenenud, täheldatakse normaalse leukotsüütide arvu juures neutrofiilsete leukotsüütide valemis küllalt tugevat vasakule nihet. Hoo üleminekul ilmub lümfotsütoos ja eosinofiilia; viimane on prognostiliselt soodne tunnus. Inaktiivse faasi algust iseloomustab sageli leukopeenia koos lümfotsütoosiga. Kuigi teatud aja jooksul verepilt võib normaliseeruda, ei eita see alati uue hoo peatse puhkemise võimalust.

Tuleb meenutada, et ka ravimid võivad muuta perifeerse vere koostist. Näiteks võib amidopüriini kestev manustamine vähendada segmenttuumaliste neutrofiilsete leukotsüütide arvu ja tekitada leukopeeniat lümfotsütoosiga. Hormoonid, vastupidi, võivad tõsta segmenttuumaliste leukotsüütide ja vähendada lümfotsüütide arvu; tekib polünukleoos koos lümfopeeniaga.

ESR-i tõusu reuma puhul seostatakse vereseerumi valkude jämedispersse fraktsiooni suurenemisega ja plasmavalkude ning erütrotsüütide pinna elektrilaengu muutustega (G. I. Kassirski, L. M. Rõnskaja). Aktiivse reumaprotsessi võrdlemisi varases arenemisjärgus suureneb vere mukoproteiinide ja mukopolüsahhariidide sisaldus (N. B. Bõtskov). Sellega seoses tõuseb ESR juba reumahoo alguses. Haiguse soodsa kulu puhul langeb ESR aeglaselt ja pidevalt; kuid jääb veel mõneks ajaks kõrgeks pärast kehatemperatuuri normaliseerumist. Enamikul juhtudel viitab ESR-i normaliseerumine reumaatilise põletiku vaibumistendentsile. Kuid ka reuma hoovälises perioodis võib mõnikord esineda vähe või mõõdukalt kiirenenud ESR. Viimane osutab tavaliselt sellele, et reuma aktiivne protsess ei ole täielikult likvideerunud, s. o., kuigi reumaatilise põletikuprotsessi eksudatiivne faas taandub, võivad püsida kudedes veel proliferatiivsed muutused.

Kliinilised kogemused näitavad, et närvireuma (eriti *chorea minor*) ei anna enamasti olulisi ESR-i muutusi. Kui aga *chorea minori* puhul haigel püsib kiirenenud ESR, siis tuleb esmajärjekorras mõelda arenevale süda-

mekahjustusele (A. B. Volovik, S. A. Kolarov). Latentse reuma puhul püsib ESR tavaliselt normi piires. Reumahoo puhul, eriti selle loiu, pikaldase kulu puhul, kui esineb südame-vereringe puudulikkus, on ESR harilikult normaalne või ligikaudu normaalne. Viimasel juhul atsidoos, mis areneb venoosse paisu tõttu vereringesüsteemis, aeglustab ESR-i. Vereringe puudulikkuse kõrvaldamisega ESR tõuseb, mis kinnitab aktiivse reumaprotsessi olemasolu.

Kuigi reuma aktiivses faasis enamikul juhtudel on ESR tõusnud, võib täheldada siiski ka tema normaalseid väärtusi.

Arvestades seda, et ESR on lihtne ja igale arstile kättesaadav uurimismeetod, leiab ta laialdast tarvitamist nii haigete uurimisel haiglas kui ka reumakabinetis. Seejuures tuleb aga silmas pidada, et ESR ega leukotsütoos ei oma liiga suurt diagnostilist ja prognostilist tähtsust. Seda sellepärast, et

1) ESR on reuma puhul mittespetsiifiline reaktsioon ja tema muutusi täheldatakse mitte ainult aktiivse reuma, vaid ka mitmete teiste põletikuliste haiguste korral.

2) ESR-i väärtusi mõjustavad reuma puhul mitte ainult põletikulise protsessi olemasolu, vaid mitmesugused teised tegurid. Näiteks mõjustab hormoonravi rohkem ESR-i kui põletikulist protsessi ennast, südame-vereringe puudulikkus tingib ESR-i madalad väärtused jne.

3) Reuma kergetel juhtudel ja närvikahjustuste (eriti *chorea minor*) puhul ei näita ESR olulisi nihkeid normist.

4) ESR-i dünaamika ei peegelda alati küllaldaselt reumaprotsessi dünaamikat. Nimelt normaliseerub ESR suhteliselt vara, kui aktiivne reumaprotsess veel püsib.

Paljude autorite andmeil suurendab erütrotsüütide settereaktsiooni väärtust tema näitajate arvestamine esimese ja teise tunni jooksul. Teise tunni näitaja on eriti karakteerne reumaprotsessi hilisemas järgus, s. o. haiguse rekonvalestsentsi perioodis, samuti hoovälises perioodis. Ta on nimelt palju täpsem ja tundlikum kui esimese tunni jooksul. Siinjuures soovitatakse jälgida ESR-i muutusi nn. Matlijevi indeksi järgi (s. o. esimese tunni ESR-i väärtusest lahutada teise tunni väärtus).

Positiivne Matlijevi indeks osutab reuma eksudatiivse protsessi prevaleerumisele produktiivse üle. Positiivse indeksi muutumine haiguse käigus negatiivseks iseloomustab eksudatiivse põletikuprotsessi üleminekut proliferatiivseks.

Samal otstarbel võib kasutada ka fraktsioneeritud ESR-i (FESR), mille puhul arvestatakse ESR-i muutusi iga 15 minuti vältel. Eraldatakse neli tüüpi FESR-i:

1) Esimene, nn. hüperreaktiivne tüüp, mille puhul ESR on kõrge, eriti kõrge on ta esimesel (harvem ka teisel) veerandtunnil. Hüperreaktiivne FESR iseloomustab organismi tõusnud reaktiivsuse foonil kulgevat põletikuprotsessi. Reumahaigel täheldatakse hüperreaktiivset FESR reumaprotsessi III astme aktiivsuse puhul.

2) Teine, nn. reaktiivne FESR tüüp on muutliku kiirusega (võib olla kõrge, mõõdukalt kõrge või isegi perioodiliti normaalne punaliblede settekiirus) ESR; kiirenemine esineb peamiselt teisel ja kolmandal veerandtunnil. Reaktiivset FESR-i täheldatakse reumaprotsessi II aktiivsusastme puhul.

3) Kolmanda, nn. hüporeaktiivse tüübi puhul ei ole ESR eriti kõrge; punaliblede settimise kiirenemist täheldatakse peamiselt esimese tunni viimasel veerandil ja teise tunni esimesel veerandil. Hüporeaktiivset FESR-i tüüpi esineb reuma rekonvalestsentsi perioodis, kuid ka reuma ägedas perioodis organismi alanenud reaktiivsuse puhul (I astme aktiivsusega protsess).

4) Neljas FESR-i tüüp on normaalse ühtlase kiirusega ESR igas veerandtunnis. Esineb tervetel. Seda tüüpi võib täheldada ka väga raske reuma puhul, kui esineb väljakujunenud düstroofia, mis on organismi täieliku areaktiivsuse tunnistajaks.

Nn. normaalse tüübi puhul ei ületa punaliblede settekiiruse erinevus igas veerandtunnis 1—3 mm.

C-reaktiivne proteiin (CRP) on patoloogiline valk; keemiliselt koostiselt on ta termolabiilne valk (tõenäoliselt α-globuliin), mis on seotud fosfolipiididega. Tema ilmumine verre peegeldab aktiivset põletikulist protsessi ja sidekoe destruktsiooni. Esimesena leiti teda pneumooniahaige verest, kuhu ta ilmus haiguse esimese 24 tunni jooksul.

Aktiivse reuma puhul ilmub CRP verre haiguse

kõige varasemas järgus, s. o. haiguse esimese 14—26 tunni jooksul ning juba enne ESR-i tõusu. Seega on ta tundlikum kui ESR. Tema ilmumine verre märgib (nagu kiirenenud ESR-gi) reumaatilise põletiku eksudatiivset faasi; CRP kadumine reumahaige verest osutab põletiku eksudatiivse faasi üleminekule produktiivseks. V. I. Satškovi andmeil on CRP 89—93% juhtudel reuma aktiivse faasi ja eriti tema ägeda kulu (Nesterovi järgi III aktiivsuse aste) kinnitajaks. Aktiivse reuma puhul, kui esineb südame-vereringe puudulikkus ja ESR on normaalne või peaaegu normaalne, leitakse haige verest CRP.

Ravi toimel kaob CRP võrdlemisi varakult ja juba enne ESR-i normaliseerumist, s. t. reumaprotsessi veel küllalt aktiivses faasis. Viimane vähendab tunduvalt selle reaktsiooni diagnostilist tähtsust. Püsib aga CRP reumahaige veres ravist hoolimata, siis viitab see reumaprotsessi ebasoodsale prognoosile. CRP määramine reumahaige veres omab mõningat prognostilist ja diagnostilist tähtsust; tema määramine veres on suhteliselt lihtne ja võrdlemisi kergesti teostatav ka ambulatoorsetes tingimustes.

V a l g u f r a k t s i o o n i d. Valkude koosseisu muutused vereseerumis (määratud paber-elektroforeesi meetodil) viitavad reumaprotsessi aktiivsusele. Aktiivse reuma puhul ilmnev düsproteineemia väljendub peamiselt muutustes vereseerumi valkude jämedispersses fraktsioonis, s. o. düsproteineemia avaldub fibrinogeeni ja globuliinide hulga tõusus. Seejuures üldvalgu hulk enamiku autorite andmeil oluliselt ei muutu (ta püsib normi alumisel piiril või langeb vaid veidi alla normi).

Reuma puhul sageli esineva hüpoalbumineemia põhjused võivad olla järgmised: 1) peendisperssete albumiinide kadu eksudatiivsete protsesside arenemise tõttu; 2) albumiinide sünteesihäire maksarakkudes; 3) albumiinide kompensatoorne vähenemine seoses globuliinide peegli märgatava tõusuga veres (seda protsessi reguleerib maks); 4) kapillaaride permeaabluse muutus. Kestev düsproteineemia võib reuma puhul esinevaid kapillaaride permeaabluse häireid süvendada. Seetõttu on need muutused omavahel tihedas seoses.

Globuliinidest kõige enam tõuseb α- ja γ-fraktsioon. Arvatakse, et globuliinide hulga tõus on seoses nende

suurenenud produktsiooniga retikulo-endoteliaalsüsteemi, eriti maksa retikulo-endoteeli rakkude poolt. Viimast seostatakse toksiinide ärritava toimega nendele rakkudele; see on teatud määral organismi kaitsereaktsioon. Mõnede teadlaste arvates võib α-globuliini hulga tõus olla seoses ka sidekoe kahjustusega, mille tagajärjel suureneb veres glükoproteiinide hulk, mis elektroforeesil ilmub koos globuliiniga. α-globuliinide tõusu täheldatakse enamasti reumahoo alguses ja seda sagedamini α_2-, harvem α_1-fraktsiooni arvel. α-globuliinide normaliseerumine ravikuuri tagajärjel on hea raviefekti tõestuseks.

Düsproteineemia püsib reuma aktiivses faasis ja süveneb iga retsidiiviga. Kestev düsproteineemia (4—12 kuu jooksul) on väärtuslik näitaja kliiniliselt väheste sümptoomidega või sümptoomideta kulgeva reuma avastamisel. Kõrge aktiivsuseastmega reuma puhul likvideerub düsproteineemia kiiresti, mõnikord juba haiguse esimese kuu kestel.

γ-globuliini tõusu täheldatakse harilikult mitte enne teist haigusnädalat (sageli isegi hiljem). Kestvat γ-globulineemiat täheldatakse 3—10 kuu, mõnikord isegi kuni paari aasta jooksul pärast reumahoogu. Eriti iseloomulik on γ-globuliini tõus loiult ja varjatult kulgeva reuma puhul (L. D. Gataullina).

Terve inimese vereplasmas leidub fibrinogeeni 0,2—0,4 g %. Reumaprotsessi arengu algjärgus hakkab tõusma vereplasma fibrinogeeni hulk ja püsib reuma ägedas faasis võrdlemisi kõrgetes väärtustes. Seoses reumaprotsessi vaibumisega langeb ja normaliseerub vereplasma fibrinogeeni sisaldus kiiresti. Fibrinogeeni tõus reuma puhul kulgeb enam-vähem paralleelselt ESR-ga.

Düsproteineemia ei ole reumale spetsiifiline, sest teda täheldatakse ka mittereumaatilise päritoluga haiguste puhul. Reuma diagnoosimisel võib teda kasutada koos kliinilise pildi ja mõne teise laboratoorse näitajaga. Valgufraktsioonide dünaamiline jälgimine on teatud prognostilise väärtusega ning leiab kasutamist raviefektiivsuse määramisel.

M u k o p r o t e i i n i d e m ä ä r a m i n e reuma puhul on olulise tähtsusega. Juba haiguse varases järgus ilmnevad valgu-polüsahhariidide ühendite ainevahetushäired. Nende häirete selgitamine on reumaprotsessi

aktiivsuse määramisel suure tähtsusega. Valgu-polüsahhariidide ühendeid märgitakse kirjanduses kui mukopolüsahhariidi, mukoproteiini ja glükoproteiini. Seromukoid kujutab endast perkloorhappes lahustuvat mukoproteiini. Ta sisaldab heksoosamiine, siaalhapet, valku. Seromukoidide suurenemine veres esineb paljude haiguste ja mitmesuguste põletikkude puhul. Olulist tähtsust omistatakse tema hulga suurenemisele veres ka reuma puhul. On täheldatud, et tema tõus vereplasmas on seoses mukoproteiinide valgumisega verre sidekoe destruktsiooni kolletest. Viimaste aastate uurimiste andmeil on nende tõus seotud maksa sünteesivõime tõusuga (E. G. Larski, F. S. Baranova). E. G. Larski arvukad eksperimendid ja kliinilised uurimised näitavad, et mukoproteiinide süntees ja sellele järgnev kuhjumine veres on reuma aktiivses faasis tõenäoliselt seoses nende mõninga kaitseülesandega.

Lihtsamaid mukoproteiinide määramise viise on M. Hessi siaalhappe proov ja difenüülamiini reaktsioon (DFAR).

S i a a l h a p p e m ä ä r a m i n e M. Hessi poolt (1957. a.) väljatöötatud meetodil põhineb sellel, et mukoproteiinide happelisel hüdrolüüsil eralduv vaba siaalhape värvib seerumi kirsipunaseks. Värvuse intensiivsus on proportsionaalne seerumi mukoproteiinide sisaldusega. A. B. Babajeva jt. andmeil on siaalhape aktiivse reuma puhul tõusnud 93,1%-l juhtudel. Siaalhape tõuseb rohkem reumokardiidi puhul koos polüartriidiga (0,250—0,370 ja mõnikord enamgi) kui isoleeritud reumokardiidi korral (0,220—0,270).

Siaalhappe hulga normaliseerumine kulgeb paralleelselt reumahaige kliinilise paranemisega; see saabub harilikult haige haiglast väljakirjutamise ajaks. Mõnedel juhtudel püsivad siaalhappe kõrged väärtused pikemat aega (kuni 4 kuud, üksikutel juhtudel isegi kuni 2 aastat, ja seda eriti pikaldase, loiu ja sageli retsidiveeruva reuma puhul) pärast reumahoo vaibumist.

Terve inimese vereseerumi siaalhappe sisalduse füsioloogiliseks piiriks loetakse G. I. Kassirski ja L. M. Rõnskaja andmeil 0,138 kuni 0,200 ühikut. Paljude teiste autorite andmed on neist erinevad. Seepärast on soovitatav igas laboratooriumis määrata normatiivid tervetele inimestele.

Difenüülamiini reaktsioon (DFAR) on teiseks mukoproteiinide määramise viisiks vereseerumis. See on värvusreaktsioon, mille puhul tekib purpurpunane värvus. M. Hess näitas, et DFAR-i käigus reageerib difenüülamiin siaalhappega, mis kuulub mukoproteiinide koosseisu. Punase värvuse intensiivsus reaktsiooni käigus ja selle muutused haiguse kulus viitavad organismis toimuvate põletikuliste protsesside dünaamikale.

DFAR-i füsioloogiliseks väärtuseks loetakse G. I. Kassirski ja L. M. Rõnskaja andmeil 0,180—0,235, H. Tichy andmeil 0,258—0,324 üh. G. I. Kassirski ja L. M. Rõnskaja peavad aktiivse reuma puhul Hessi siaalhappe proovi tundlikumaks näitajaks kui DFAR-i. Enamik autoreid loeb DFAR-i siiski kindlamaks reuma aktiivsuse näitajaks kui Hessi proovi. Hessi proovi puhul võib vereseerumi roosa värvus tuleneda mitte ainult siaalhappest, vaid ka süsivesikutest, mis leiduvad vereseerumis. DFAR-i puhul annab purpurse värvuse ainult siaalhape.

Aktiivse reuma puhul tõuseb paralleelselt CRP hulga suurenemisega vereseerumis ka DFAR-i intensiivsus, kuid viimane on ESR-st tundlikum, mis tõstab DFAR-i väärtust reumaprotsessi prognoosi seisukohalt. DFAR-i dünaamika samal haigel on eriti oluline raviefektiivsuse näitaja.

Immunoloogiliste näitajate hulka loetakse streptokokiliste antikehade määramist vereseerumis. Viimaseid valmistab haige organism vastusena streptokokkide poolt produtseeritud toksiinidele. Antikehade valmistamine kujutab endast fermentsüsteemi. Tekkivad ained on valgulise päritoluga ja mängivad antigeenide osa. Streptokokkide toksiinideks on streptolüsiin-O, fibrinolüsiin, streptohüaluronidaas jt.

Nii esimese kui ka korduva reumahoo puhul tõuseb haige organismis streptokokkide elutegevus ja virulentsus märgatavalt. Organismi immunoloogilise vastusreaktsioonina streptokokkide toksiini kontsentratsiooni tõusule toimub vastavate antikehade intensiivne produktsioon.

Paljude autorite uurimiste andmeil täheldatakse nimetatud antikehade tiitri tõusu reuma aktiivses faa-

sis 80—90%-l juhtudel (E. R. Agababova. I. M. Lampert kaasautoritega, V. I. Satškov, V. I. Joffe jt.).

Tavaliselt tõusevad kõigi loetletud antikehade, s. o. antistreptokinaasi (ASK), antistreptolüsiin-O (ASL-O) ja antistreptohüaluronidaasi (ASH) tiitrid aktiivse reuma puhul paralleelselt. Tundlikumaks neist peab B. N. Anohhin antistreptokinaasi ja V. I. Joffe antistreptolüsiin-O tiitrit. ASL-O tiitri füsioloogiliseks piiriks loetakse tervel inimesel kuni 200—250 ja isegi 300 üh., ASK puhul kuni 250 üh. ja ASH puhul kuni 300 üh.

Loetletud antikehade tiitri tõus ägeda reuma puhul allub teatud seaduspärasustele. Nii on antikehade tiiter kõrgem esimese ja teise hoo puhul. Antikehade tiiter tõuseb alates teisest haigusnädalast ja saavutab maksimumi viiendal nädalal. Kõige kõrgemad on immunoloogilised näitajad haigel reuma maksimaalse aktiivsuse puhul, kus kliinilis-laboratoorsed, EKG ja teised reuma aktiivsuse näitajad on eriti teravalt väljendunud (ASL-O tõuseb kuni 3000 ühikut, ASH kuni 6000 üh.). Südame ja liigeste kahjustustega juhtudel on antikehade tiiter kõrgem kui ainult südamekahjustustega. Pärast kliinilist paranemist jääb antikehade tiiter reumajuhtudel kõrgenenuks veel umbes 7—14 kuu kestel. Viimane osutab sellele, et streptokokkide elujõud organismis püsib ja nende poolt valmistatud toksiinid mõjustavad organismi edasi. See dikteerib ravi-profülaktiliste võtete jätkamise vajadust.

Tuleb meenutada, et raske reumokardiidi puhul (vereringe puudulikkusega) seoses organismi madala immunoloogilise reaktiivsusega võib antikehade tiiter olla madal.

Antistreptolüsiin-O tiitri füsioloogiliseks piiriks tervel inimesel on ligikaudu 250 ühikut. ASL-O tiitri õigel hindamisel on tähtis tema suurus antud isikul enne reumasse haigestumist, sest mõnedel inimestel võib tema tiiter antud normist kõrgem olla.

Tuleb arvestada, et mitte iga inimene ei oma võimet moodustada antikehi. Seepärast leitakse haigeid (20% kõigist reumahaigeist), kellel on ASL-O tiiter peaaegu normis. Reuma puhul kestab antikehade moodustumine kaua, kusjuures tiiter võib tõusta kuni 3000 ühikut (mõnede autorite andmeil isegi üle selle). Tiitri normaliseerumine, mis toimub pikkamööda, saabub mitte

varem kui 9 nädala pärast. Kui kõrge tiiter püsib veel pärast ägedate reumanähtude kadumist, on olemas protsessi ägenemise võimalus. Seega ei ole ASL-O tiitri määramine ainult diagnostilise, vaid ka prognostilise tähtsusega. Rida autoreid näitab, et ASL-O kõrge tiiter ei olene haiguse raskusest. Samuti täheldatakse tema tõusu lastel harvemini kui täiskasvanuil.

ASL-O tiitri diferentsiaaldiagnostilist tähtsust vähendab see, et selle tõus ilmneb ka teiste streptokokiliste haiguste puhul (sarlakid, angiin, roos, neerupõletik jt.).

Antistreptohüaluronidaasi määramine on üks organismi immunoloogilise reaktiivsuse näitaja, mis iseloomustab aktiivset reumaprotsessi. On tõestatud, et reuma aktiivses faasis tekib vastusena hüaluronidaasi tõusule palju antihüaluronidaasi. Reumaprotsessi kõrge aktiivsuse puhul võib ASH tiiter tõusta 1250—6000 ühikuni (V. I. Satškovi andmeil on tervetel inimestel kuni 300 ühikut). ASH tiitri käitumine reumaprotsessi kulus näitab analoogilisi nihkeid ASL-O tiitriga.

Laboratoorsete näitajate väärtust reumahaige uurimisel tuleb kliinilise pildi kõrval esile tõsta eriti seetõttu, et küllalt paljudel juhtudel vaibuvad kliinilised nähud tunduvalt kiiremini kui normaliseeruvad laboratoorsed näitajad. Seega, kui haigel pärast kliinilist paranemist püsivad näiteks tugevalt positiivne DFAR, kõrge antistreptokokkide tiiter, viitab see põletikuliste ja destruktiivsete protsesside jätkumisele ning haige organismi kaitsemehhanismide häirele, mis nõuab ravivõtete jätkuvat rakendamist. Laboratoorsete näitajate väärtust loiu ja pikaldase kuluga reuma puhul, kus haiguse kliiniline sümptomaatika on äärmiselt kesine ja ebaselge, ei saa nende tähtsust üle hinnata. Klinitsistile on nad kliinilis-instrumentaalsete meetodite kõrval tõhusaks abivahendiks reumahaige lapse seisundi objektiivsel hindamisel ja raviefektiivsuse määramisel.

REUMA RAVI

Nagu märgitud, on laste reuma olulisteks iseärasusteks kalduvus retsidiveerumiseks ja haigusprotsessi kestvaks progresseerumiseks ilma nähtavate kliiniliste sümptoomideta. Seepärast ei saa reuma teraapia probleemi lahendada ainuüksi statsionaari seinte vahel. Paljudel juhtudel, pärast reuma ägeda perioodi kestvat ja pealtnäha edukat ravi haiglas, avastatakse haige näilise kliinilise heaolu juures biokeemilisi muudatusi, mis tõestavad haigusprotsessi aktiivsust. See kohustab arsti osutama pidevat tähelepanu reumahaigele lapsele. Nõukogude teadlased (A. A. Kissell, A. I. Nesterov, B. G. Leites, A. B. Volovik) on välja töötanud reuma etapilise ravi süsteemi.

REUMA ÄGEDA PERIOODI RAVI

Seoses reuma etioloogia ja patogeneesi kaasaegsete andmetega kerkib reuma ravis esiplaanile rida nõudmisi, nagu haige kesk- ja vegetatiivse närvisüsteemi toonuse normaliseerimine, põletikuliste protsesside intensiivsuse vähendamine ning likvideerimine; südames ja teistes organites haigusest kahjustatud kudede ja kogu organismi ainevahetuse patoloogiliste hälvete normaliseerimine; organismi üldise immuno-bioloogilise vastupanu tugevdamine jne. Samuti tuleb pidada võitlust hemolüütilise streptokokiga, millel on käivitava mehhanismi tähtsus. Kõige eelöeldu põhjal on reuma ravikompleksis suure tähtsusega õige režiim, medikamentoosne ravi (eriti õigesti põhjendatud ja õigeaegne hormoonravi); ravi füüsikaliste meetoditega, ravivõimlemine, dieet jne.

Reumahaigele lapsele täieliku rahu loomise printsiip fikseeriti juba möödunud sajandi lõpus. Selle põhiliseks eesmärgiks on südame säästmine ning närvisüsteemi toonuse normaliseerimine. See printsiip on jäänud põhiliselt peaaegu kõigutamatuks kuni praeguse ajani, alles viimastel aastatel on üles kerkinud mõningad vastuargumendid. Praktikast on teada, milliseid raskeid tagajärgi toob kaasa voodirežiimi rikkumine. On tehtud katseid südame koormuse vähendamiseks mitmesuguste

vahenditega (uinutid, toonust langetavad hüpotensiivsed vahendid, kilpnäärme funktsiooni vähendavad preparaadid jne.). Viimaste abil võib südame tööd kergendada 30% võrra. Laste reuma ravis nad laialdast rakendamist siiski ei ole leidnud. Mõningaid neist kasutatakse kui täiendavaid ja sümptomaatilisi vahendeid, kuid põhiliseks jääb siiski südame säästmine voodirežiimiga (A. A. Kissell, O. D. Sokolova-Ponomarjova, E. G. Bywaters, F. Corelli jt.). Saksa reumatoloogid (G. Heidemann, H. Tichy) leiavad, et ranget voodirežiimi vajab iga ägedat reumat põdev haige, kuigi tal ei esine selgeid südame- ja liigesekahjustuse nähte ning puudub palavik. F. Lenoch, F. Corelli soovitavad kinni pidada rangest voodirežiimist seni kuni ESR on normaliseerunud. O. D. Sokolova-Ponomarjova, A. B. Volovik jt. osutavad samuti kestva range voodirežiimi tähtsusele, millest tuleb kinni pidada vähemalt esimese nelja nädala kestel alates ägeda reumahoo algusest. Kergemale režiimile üleminek võib toimuda järk-järgult ESR-i, funktsionaalsete proovide, EKG andmete ja reumaprotsessi aktiivsuse näitajate pideva kontrolli all.

Mõned viimase aja andmed (USA-s ja Rootsis) näitavad, et ilmneb tendents range voodirežiimi tähtaegade revideerimiseks.

E. Nassau ja A. Aron lühendasid voodirežiimi lastel 10—25 päevani. Juhul, kui ei esinenud kahvatust, hingeldust ja tahhükardiat, viisid nad 10—25 päeva pärast hoo algusest lapsed üle üldrežiimile isegi neil juhtudel, kui reuma aktiivsuse näitajad olid kõrged (näiteks ERS mõnedel üle 46 mm/t). Seejuures jälgisid nad kaht gruppi: 1) neid, kes olid üldisel režiimil ja 2) neid, kes allusid rangele voodirežiimile. Veenduti, et kõigi aktiivsuse näitajate normaliseerumine toimus ühesugustel tähtaegadel. Autorid leiavad, et voodirežiimi kestuse otsustagu lapse enesetunne ja käitumine; laboratoorsetel andmetel on ainult abistav tähtsus. 9—16 päeva möödumisel haigestumise algusest lubavad nad lastel tõusta ja värskes õhus mängida.

B. Lendrum, A. Simon ja U. Maek uurisid katamnestiliselt 360 reumahaiget last. 269 neist viidi üldisele režiimile kohe ägeda perioodi lõppemisel ning 91 last olid kestval voodirežiimil, mis jätkus ka rekonvalestsentsi perioodis. Ravitulemuste statistiline analüüs mõle-

mas grupis südame jääknähtude osas näitas, et voodirežiimi kestuse lühendamine remissiooni staadiumis ei avalda mõju südame jääknähtude sagedusele. Lapse varane füüsiline aktiivsus võib nende arstide arvates koguni soodsalt mõjuda. Näib, et voodirežiimi määramine reumahaigele lapsele peab olema väga individuaalne. Tuleb arvestada mitte ainult laboratoorseid aktiivsuse näitajaid ja lapse subjektiivset seisundit, vaid ka südamekahjustuste ulatust, lapse treenitust, konstitutsiooni jne.

Soovitame kasutada statsionaaris reumahaigete laste ravi-liikumise režiimi skeemi, mille on välja töötanud NSVL Meditsiiniteaduste Akadeemia Pediaatria Instituudis V. L. Strekovskaja. Siiski ei tohi unustada, et igasugused skeemid võivad olla arstile ainult üldiseks orienteerumiseks, kuid režiim antud haigele peab olema rangelt individuaalne. Režiimi õigsuse peab tagama arsti eruditsioon, tähelepanelikkus ja vilumus. Väga tähtis on siinjuures ravivõimlemine, küllaldane aeroteraapia ning vajaduse korral hapnikuravi, toitmine, soolestiku õigeaegne tühjendamine, hügieeniline režiim palatis jne.

Aeroteraapia on reumahaigete laste ravis eriti suure tähtsusega, sest selle haiguse puhul häiruvad hapendumis-taastamisprotsessid organismis. Langeb erütrotsüütide arv veres ja väheneb hemoglobiini sisaldus, mis raskendab hapniku juurdetoomist kudedele. Muudatused sidekoes, tema sero-fibrinoosne turse ja destruktsioon vähendavad samal ajal parenhüümsetel kudedel juurdetoodava hapniku kasutamise võimalust. Seega tuleb pöörata erilist tähelepanu kõigile abinõudele, mis parandavad kudede hapnikuga varustamist. F. Corelli leiab, et eriti ägedatel haigusjuhtudel on 2—3 nädala kestel vajalik pidev hapnikuravi, mis on suunatud anokseemiliste nähtude vähendamisele müokardis ning hapendumis-taastamisprotsesside parandamisele organismis. A. T. Petrjajeva ja A. A. Kissell omistavad suurt tähtsust aeratsioonile palatites, milles asuvad reumahaiged lapsed. Seejuures märkis A. A. Kissell päevase une soodsat mõju, eriti lapse magamisel värskes õhus: paranesid lapse isu, uni ja meeleolu; seisundi halvenemist ei täheldatud. Lastehaiglas magagu lapsed külmal aastaajal lahtisel

verandal, soojal aastaajal viibigu terve päev värskes õhus. Kui puudub veranda, tuleb korraldada nii, et palatite aknad oleksid avatud üks tund enne lõunat, kaks tundi pärast lõunat ja üks tund enne õhtusööki; suvisel ajal olgu aknad lahti terve päeva.

Üleminekul osalisele voodirežiimile tuleb määrata lapsele kerged hingamisharjutused, massaaž ja järk-järgult üle minna ravivõimlemise spetsiaalsete harjutuste kompleksile. Lihaste kokkutõmme võimlemisharjutuste sooritamisel ärritab suurt hulka veresoonte interoretseptoreid, kutsudes närviteede kaudu esile tugevamaid südamelihase kokkutõmbeid. Tugevneb venoosse vere juurdevool südamesse, suureneb südame süstoolne maht, kiireneb verevool, vähenevad paisunähud organites. Seega parandab ravivõimlemine närvisüsteemi toonust, mõjustab soodsalt perifeerset vereringet ja südant; avaldab eriti positiivset mõju haige üldseisundile.

Arvestades reumahaigete laste juures suurt ohtu reinfektsiooniks hemolüütilise streptokokiga, tuleb palatid täita haigetega ühekorraga. Reumatoloogilistes osakondades tuleb piirata haigete üleviimist palatist palatisse või nende ületoomist teistest palatitest. Eriti ohtlikud on haiged, kes põevad angiini, kopsupõletikku, viirushaigusi.

Palatite niiske puhastamine, haigete pesu sagedane vahetamine, palati kiiritamine kvartslambiga (seda tuleb teha väga hoolikalt!) vähendavad tunduvalt hemolüütilise streptokoki infektsiooni võimalust.

Kuna kauaaegne haiglas viibimine ja voodirežiim on lapsele raskelt talutavad, tuleb osutada erilist tähelepanu reumatoloogiaosakonnas või -palatites töötava personali valikule. Nende osakondade või palatite töötajad peavad armastama lapsi ja tundma nende huve; olema rahulikud, oskama sisendada lapsesse julgust ja usku tervenemisse. Neil peab olema tahtmist ja oskust säilitada haige emotsionaalset toonust. Tuleb tõsta õdede ja sanitaride erialast kvalifikatsiooni, korraldada sanitaar-hariduslikke vestlusi lastevanematega laste reuma küsimustes, et neist saaksid laste ravimisel arsti tõelised abilised. Teenindava personali hulgas ei tohi olla inimesi, kes põevad sageli streptokokilisi haigusi või on hemolüütilise streptokoki kandjad.

Reuma dieetika küsimused ei ole veel täiesti lahendatud. Kodumaised autorid arvavad, et lapse toit statsionaaris peab olema täisväärtuslik. Laps peab saama optimaalsel hulgal täisväärtuslikke valke ja rasvu ning süsivesikuid. M. I. Pevzner kaastöötajatega ja R. Pembret, lähtudes sellest, et allergilistel reaktsioonidel on reuma puhul juhtiv osa, soovitavad dieeti, milles piiratakse süsivesikute, keedusoola ja kalorite üldhulka. J. A. Sigidin soovitab vähendada süsivesikute hulka toidus kuni 300 grammini päevas, määrates piiramatult rasvu ja palju täisväärtuslikke valke. N. I. Leporski, vaadeldes reumat kui toksiko-infektsioosset protsessi, soovitab kasutada rohkesti juurvilja ja piirata valke, sihiga muuta sisekeskkonna happe-leelise tasakaalu leelise suunas.

M. Broglie ja L. R. Grote (Saksa FV) soovitavad kasutada toiduks ainult mahlu, toorest juur- ja puuvilja, jättes ära kõik muu, ka medikamendid. Erilist efekti pole nad saanud; peale selle on niisugune dieet patsientidele koormav.

On andmeid, et reumahaigete laste veres on vähenenud fosfatiidide ja kolesteriini sisaldus. Lipiidid on hädavajalikud närvikoe normaalseks talitluseks, steroidsete hormoonide moodustamiseks, nad on tähtsad membraani permeaabluse seisukohalt.

A. F. Coburn väidab, et reumat põdevad inimesed tarvitavad toidus vähe mune. B. G. Mirmen, uurides ühe Uraali suurtehase töölisi, tuli järeldusele, et nende hulgas, kes tarvitavad mune, võid, searasva, esineb vähem reumasse haigestumisi. Ta soovitab lisada reumahaige igapäevasele toiduratsioonile 50—60 g võid ja 2 muna. Samuti soovitab ta kasutada loomade aju ja searasva. Pidades meeles, et reumahaige seedenäärmete talitlus on nõrgenenud, leiab ta, et on vaja lisada ka küllaldasel hulgal vastavaid fermentpreparaate (pankreatiin, lipokaiin, holensiim, sapieritajad). Autor soovitab pidada profülaktilist dieeti pärast angiini ja eriti pärast põetud reumahooge, lisades sellele glütserofosfaatkaltsiumi.

Ameerika teadlane A. F. Coburn leiab, et reuma puhul tuleb välja töötada selline dieet, millega saavutatakse optimaalne mõju ainevahetusele ja sisesekretsiooninäärmetele (esmajoones ajuripatsile ja neerupealistele ning nende poolt suunatavatele reaktsioonidele). Paljud

nendest küsimustest on meditsiinis veel läbitöötamisel, kuid mõned on juba praegu lahendatud.

Eksperimentaalselt on tõestatud, et keedusoola vähesus toidus stimuleerib neerupealise tegevust ja soodustab kortikosteroidsete hormoonide sekretsiooni. Empiiriliselt oli juba paljude aastate kestel teada keedusoola piiramise tähtsus reuma ravimisel.

Kõik maailma teadlased osutavad suurt tähelepanu vitamiinide kasutamisele. Vitamiinidel on suur tähtsus iga liiki ainevahetuse reguleerimisel organismis. Neid nimetatakse kujukalt eksogeenseteks hormoonideks. On andmeid vitamiinide ja hormoonide vastastikuse tiheda seose kohta. Näiteks on askorbiinhape vajalik steroidsete hormoonide sünteesiks. C-hüpovitaminoos aga vähendab nende taset. Peale selle võtab askorbiinhape osa kollageeni sünteesist, mis reuma puhul on häiritud. Reumahaigele lapsele on askorbiinhappe rohke manustamine hädavajalik. Peale askorbiinhappe suurte annuste — 300—400 ning isegi 500 mg — on vaja kindlustada «elavate» vitamiinide küllaldane andmine. On soovitatav, et reumahaige laps saaks 1—2 apelsini päevas või 1 sidruni ning juhul kui tsitrusviljad puuduvad — kapsa- ja mustasõstramahla, kibuvitsamarjade leotist jne.

Seoses sellega, et C-vitamiini omastatakse paremini kombinatsioonis bioflavonoididega (E. Müllerbek, L. Kook, L. Teras), siis on vaja ordineerida rutiini, tsitriini või teisi P-vitamiini preparaate 45 mg ööpäevas. Samuti on tarvis anda küllaldaselt B-grupi vitamiine, mis võtavad aktiivselt osa süsivesikute, valkude ja rasvade ainevahetusest.

Reuma puhul on kahjustatud süsivesikute ainevahetus. Seoses sellega kuhjuvad organismis süsivesikute lagunemise vaheproduktid, eriti püroviinamarihape. Püroviinamarihappe dekarboksüülimine toimub karboksülaasi (tiamiini fosforüleeritud derivaat) mõjul. Süsivesikute ainevahetuse normaliseerimiseks ja püroviinamarihappe ülejääkide kõrvaldamiseks on tarvis vitamiini B_1, mida määratakse sissevõtmiseks nii mitu milligrammi, kui mitu aastat on laps vana, kuid mitte üle 10 mg 3 korda ööpäevas. Sama palju määratakse vitamiini B_6. See võtab osa valkude, eriti trüptofaani ainevahetuse reguleerimisest, mis reuma puhul on tea-

taval määras häiritud (E. Müllerbek, I. Laan, E. Luiga, I. Pilv ja S. Kleitsmann).

Kõigil B-grupi vitamiinidel on mediaatorite omadused, mis tingivad närvierutuse tekkimist või edasiandmist. Nende kasutamine parandab tugevasti reuma puhul kahjustatud reflektoorset talitlust, soodustab erutus- ja pidurdusprotsesside normaliseerimist peaajukoores ning ajukoorealuses piirkonnas, parandab kogu närvisüsteemi regulatsiooniprotsesse organismis. Reuma ükskõik missuguse vormi juures, eriti korea puhul, tuleb tagada B-grupi vitamiinide küllaldane manustamine.

Arvestades neid asjaolusid ja meie kliinilisi tähelepanekuid, sisaldagu reumahaigete toit tavalisel hulgal valke, rasvu ja lipoide, maksimaalselt vitamiine, kuid mõnevõrra tuleks piirata süsivesikuid. Tuleb vältida maiustuste ja jahutoodete liigset tarbimist. Reumahaigeid lapsi tuleb harjutada maiustuste asemel sööma toorest juurvilja (porgand, kaalikas, kapsas), puuvilja, pähkleid. Eriti kasulik on neile rõõsk piim ja teised piimasaadused ning munad.

Suurt tähtsust omistatakse soolestiku regulaarsele tegevusele. Mõnes Lääne-Euroopa haiglas rakendatakse reuma ravi esimestel etappidel jämesoole loputusi ja kõhulahtisteid, millega vabastatakse organism mitmesugustest toksiinidest ja allergeenidest.

Seega on reumahaige ravis suur tähtsus üldhügieenilistel abinõudel; neid ei tohi pidada teisejärgulisteks medikamentoosse ja hormoonraviga võrreldes.

REUMA MEDIKAMENTOOSNE JA HORMOONRAVI

Arvamuste lahkuminekuid reuma etioloogias ja patogeneesis põhjustavad selle haiguse ravimeetodite mitmekesisuse. V. Drozdov kirjutas juba 1876. a., et reumaatiliste haiguste teraapias kasutatakse väga mitmekesiseid ravimeid: antiflogistilisi e. põletikuvastaseid, antibakteriaalseid, ärritavaid, sümptomaatilisi ja üldtugevdavaid vahendeid. Paljud neist ei õigustanud neile pandud lootusi ning on nüüd unustatud.

Kõige iidsemaks vahendiks, mida kasutatakse tänapäevani, on salitsüülhappe preparaadid.

Salitsülaati kasutas juba Galenos hõberemmelga

(valge paju) koore leotise näol. Hiljem ekstraheeriti pajust preparaat salitsüliin, millest 1837. a. saadi salitsüülhape. Praegu saadakse salitsüülhapet sünteetiliselt. Kliinikus leiab kõige enam rakendamist naatriumsalitsülaat ja selle derivaat aspiriin.

Hoolimata sellest, et salitsüülhappe preparaadid on läbi teinud pika katseaja, on nende toimemehhanism kuni käesoleva ajani lõpuni uurimata.

N. F. Filatov ja A. A. Kissell arvasid omal ajal, et salitsülaatidel on sümptomaatiline toime, põhiliseks nende toimes on aga palaviku- ja põletikuvastane efekt. R. Lutembacher arvas, et salitsülaadid avaldavad spetsiifilist toimet meile veel tundmatule reumatekitajale. Salitsülaatide soodsat toimet on põhjendatud nende antiseptilise mõjuga. M. P. Kontšalovski, E. I. Hellestein, M. V. Tšernorutski pidasid väga tähtsaks salitsülaatide desensibiliseerivat toimet makroorganismile, mis eriti selgesti väljendub nende manustamisel suurtes annustes. N. I. Leporski ja A. L. Landa andmeil vähendavad salitsülaadid peaajukoore erutuvust.

Vastavalt N. D. Stražesko hüpoteesile muudavad salitsülaadid kudede reaktsiooni happelisuse suunas, tihendavad veresoonte seinu, tõstavad leukotsüütide fagotsütaarset aktiivsust, võimaldavad granuloomide taandarenemist. D. N. Atlas, P. Gaberman, H. Eisenber leiavad, et salitsülaatide soodne mõju on seoses nende hüaluronidaasi levikut pidurdava toimega ja kapillaaride läbilaskvuse normaliseerimisega.

Viimasel ajal on paljude autorite töödes väljendatud oletust, et hüpofüüsi adrenokortikotroopse hormooni (AKTH) ja salitsülaatide toime organismile on identsed. Arvatakse, et see identsus on tingitud sellest, et salitsülaatide sissevõtmisel suureneb adrenokortikotroopse hormooni ja kortikosteroidsete hormoonide väljatöötamine ajuripatsi poolt. Seda tõestab asjaolu, et salitsülaatidega ravitavatel haigetel tõuseb glükokortikoidsete hormoonide sisaldus uriinis, väheneb aga neerupealiste kolesteriini ja askorbiinhappe sisaldus. Salitsülaatide rakendamisel võivad tekkida täpselt samasugused kõrvalnähud (kuukujuline nägu, *striae, acne* jne.). Seda hüpoteesi kinnitavad eksperimentaalsed tööd, mis tõestavad, et salitsülaadid ei toimi loomadele, kel ajuripats on kõrvaldatud.

Kliiniliste ja farmakoloogiliste uurimiste põhjal on tõestatud, et salitsülaatide toimel suurenevad sapi moodustumine ja eritumine ning maomahla happesus, tekib albuminuuria ja ilmuvad rakulised elemendid uriinis, ilmneb diureetiline efekt; väheneb trombide moodustumine ja aeglustub vere hüübimisvõime, muutub soojamoodustamine ja -regulatsioon ning ainevahetus. Viimasel ajal väidetakse, et salitsülaadid pärsivad bioloogilist hapendumist ja glükoosi tekkimist organismis, mistõttu langeb põletiku energeetiline kindlustamine (A. I. Nesterov, J. A. Sigidin).

Salitsüülpreparaatidel on kindel koht reuma ravis, kuid seni ei ole veel ühtset arvamust nende ravimiannuste suuruse kohta. Paljud arvavad, et kõige efektiivsem salitsülaatide ravitoime ilmneb subtoksiliste annuste rakendamisel, mil tekivad juba mõned kõrvalnähud.

G. Heidelmann jt. soovitavad anda 100—140 mg naatriumsalitsülaati kehakaalu 1 kg kohta, s. o. kuni 10 g päevas täiskasvanuile ja noorukeile alates 16-ndast eluaastast. Nimetatud annus antakse sisse 5—6 võrdse osana (mitte üle 2 g korraga) päevas ühe nädala jooksul. Teisel nädalal vähendatakse ravimiannust ja antakse 8—14 päeva jooksul $^2/_3$ esialgsest annusest. Kui ESR ja teised reuma aktiivsuse näitajad alanevad, jätkatakse statsionaaris mõne aja jooksul veel ravi salitsülaatidega annustes, mis vastavad poolele esialgsest doosist. Salitsülaatide ravi jätkatakse veel mõne kuu kestel pärast haiglast väljakirjutamist.

Salitsülaatidega paralleelselt kasutatakse tumme, mis vähendavad salitsülaatravil suurenevat maomahla happesust. Kui haige ei talu naatriumsalitsülaati, soovitab G. Heidelmann kasutada hentisiinhapet, aspiriini või salitsüülamiidi.

Tšehhoslovakkias kasutatakse palju suuremaid salitsülaatide annuseid: naatriumsalitsülaati 15—17 g, amidopüriini 2,25 g, irgapüriiti 4,5 g, antipüriini (*pyrazolonum*) — 7,65 g ööpäevas täiskasvanuile. Arvatakse, et ravi edu kindlustavad nende suured annused. Tšehhi juhtiv reumatoloog F. Lenoch arvab, et põhimõte «*Crura praecox, sufficieus, individuals, satis longa*» on reuma ravis tähtsaim ja kohustuslik.

Lastele arvestatakse preparaadi annust järgmise valemi järgi:

$$d_l = d_a \frac{t}{t+6}$$

d_l — *dosis infantum*
d_a — *dosis adultorum*
t — *aetas aegroti*

Nende arvestuste kohaselt määratakse Tšehhoslovakkias 15—16-aastasele lapsele, kes kaalub 50 kg, 15 g salitsülaate. Seda annust ei vähendata tavaliselt enne 7-ndat — 8-ndat päeva. Annuse vähendamine ühe kolmandikuni esialgsest annusest toimub alles ühe nädala möödumisel sellest, kui 7—10 päeva kestel oli normaalne ESR (võetud kolm korda) ja ei esinenud haiguse aktiivsuse tunnuseid ei laboratoorseis näitajais ega kliinilises pildis.

Inglased ja ameeriklased annavad reumahaigele esimese kahe ravipäeva kestel 6 g salitsülaate (s. o. peaaegu sama hulk, millega tšehhid lõpetavad ravi), järgmise viie päeva jooksul $^2/_3$ sellest annusest ja edasi pikema aja kestel $^1/_2$ annust, s. o. 3 g päevas. F. Lenoch peab neid annuseid lubamatult väikesteks. Vähe pooldajaid leidis mõnede prantsuse autorite meetod, kes andsid reumahaigele salitsülaate keskmistes annustes ülepäeviti, et vältida kõrvalnähte.

Viimasel ajal rakendatakse reuma ravis uusi salitsüülhappe, oksübensoehappe ja fenooli derivaate (hentisiinhappe naatrium).

Prantsusmaal rakendatavat 2, 3, 6 trioksübensoehapet kasutatakse 15 korda väiksemates annustes kui salitsülaate, see ei kutsu esile nii teravaid kõrvalnähte. P. Mishotte'i poolt kasutuselevõetud katehoolkarboksüülhapet antakse 3 korda väiksemates annustes kui salitsülaate. Meil Nõukogude Liidus ei ole need preparaadid veel laialdast kasutamist leidnud.

1927. a. hakkas H. Schottmüller kasutama ägeda reuma raviks amidopüriini, mis levis ka laste reuma ravis. SDV-s määratakse seda kooliealistele lastele 0,3 g neli korda päevas, 4—6-aastastele lastele 0,2 g neli korda päevas ja noorematele lastele — 0,1 g neli korda päevas. Seejuures märgitakse, et juba ravi 2.—3. päeval kaovad liigesevalud ja langeb palavik. Ravi amidopüriiniga jätkatakse 2—3 nädala kestel pärast haiguse aktiivsuse tunnuste kadumist, kusjuures endokardiidi puhul kestab ravikuur mitte vähem kui 3 kuud ning perikar-

diidi korral kuni pool aastat. E. Stoeber (SFV) annab lastele terve aasta jooksul amidopüriini profülaktilisi annuseid, jättes vahele ainult suvekuud.

Tšehhoslovakkias antakse täiskasvanuile 2,25 g amidopüriini 9 korral päevas, võrdsetes annustes. (NSVL Riikliku farmakopöa järgi on suurim ööpäevane annus 1,5 g.) Annused lastele arvutatakse eespool toodud valemi järgi. Seejuures ei vähendata annust enne, kui ESR on normaalne kolmes üksteisele järgnevas analüüsis, mis on tehtud 7—10 päeva jooksul.

Seoses sellega, et amidopüriini kasutamisel võib tekkida agranulotsütoos, ei soovita F. Lenoch seda preparaati mitte kunagi määrata haigele, kelle juures võib saavutada täielikku raviefekti salitsülaatide ja nende derivaatide kasutamisega. Ta leiab ka, et amidopüriinist tuleb loobuda reuma ravis leukopeenia korral (leukotsüüte veres alla 5000). G. Heidelmann soovitab enne ravi amidopüriiniga läbi viia proovitest — anda haigele sisse 0,1—0,15 g amidopüriini ja määrata leukotsüütide arv veres 1, 4, 8 ja 12 tunni pärast. Kui on kalduvusi leukopeeniaks, tuleb hoiduda selle preparaadi kasutamisest.

Inglismaal ja Ameerika Ühendriikides ei ole amidopüriin ja temale analoogilised preparaadid üldse eluõigust saanud ning reuma ravis neid ei rakendata.

Meie kodumaises meditsiinis ei kasutata nii suuri salitsülaatide ja nende derivaatide, samuti amidopüriini ja selle derivaatide annuseid kui Tšehhoslovakkias. Naatriumsalitsülaati määratakse 0,5 g ööpäevas, aspiriini 0,2—0,25 g iga eluaasta kohta. Ööpäevane annus jaotatakse 5—6 korrale, sageli 4 korrale ööpäevas. Amidopüriini antakse 0,15—0,2 g iga eluaasta kohta. Iga preparaadi täisannus antakse kuni haigusprotsessi aktiivsuse alanemise alguseni, kuid mitte vähem kui 1,5 kuni 2 nädalat. Edasi vähendatakse annust kuni $^2/_3$ täisannusest ja siis vastavalt protsessi vaibumisele. Mitte varem kui 35—40 päeva pärast hoo algust antakse $^1/_3$ preparaadi algannusest. Viimast annust rakendatakse vähemalt ühe kuu kestel pärast haiglast väljakirjutamist. Ravimi nimetatud annuste rakendamisel ei ole ravitulemused halvemad kui suurte annuste määramisel, peaaegu täielikult õnnestub vältida kõrvalnähte. Meie maa reumatoloogilistes haiglates kasutatakse laial-

daselt naatriumsalitsülaati ja tema derivaate, kuid terve rida klinitsiste eelistab amidopüriini.

M. A. Jasinovski, P. L. Ginsburg ja L. V. Orlovskaja leiavad, et pürasoloonipreparaadid on väga efektiivsed reumaprotsessi ägedate nähtude likvideerimisel. Nad on seisukohal, et salitsülaatidel on samasugune, ainult aeglasem toime kui amidopüriinil. Amidopüriini manustamisel langeb temperatuur, likvideeruvad liigesenähud, alaneb ESR. A. B. Volovik, L. D. Steinberg, B. I. Gurevitš eelistavad laste reuma ravis amidopüriini salitsülaatidele. Amidopüriini ja selle derivaatide kiiremale efektile võrreldes salitsülaatidega osutavad K. Kõrge ja J. Tomingas.

Tallinna I Lastehaigla reumaosakonnas kasutatakse peaaegu ainult salitsülaate, sest viimasel ajal esineb palju reumajuhte ilma liigesenähtudeta ja kalduvusega leukopeeniale.

Paljudes kliinikutes kasutatakse laialdaselt amidopüriiniga analoogilist butadiooni (butasolidiin), mida määratakse 10—8 korda väiksemates annustes kui püramidooni. Butadiooni ühekordne annus 6—8-aastastele lastele on 0,05 g, 10-aastastele — 0,08 g ja üle 10 aastastele — 0,1—0,12 g. Mõned lapsed taluvad butadiooni paremini kui amidopüriini.

Pürasoloonipreparaatide manustamisel on hädavajalik verekontroll vähemalt üks kord nädalas, sest leukopeenia võib ilmsiks tulla mitte järk-järgult, vaid ootamatult järsku.

Viimastel aastakümnetel ilmusid uued ravivahendid — hüpofüüsi ja neerupealiste hormoonpreparaadid —, mis jätsid reuma ravi ülalloetletud preparaatidega tagaplaanile.

Kuigi mitte kõik uurijad ei ole hormoonravi tuleviku suhtes optimistlikud, on see raviviis siiski leidnud kindla koha kõigi maade reumakliinikutes.

On tõestatud, et neerupealiste koore steroidsete hormoonide hulgas leiduvad nn. glükokortikoidsed hormoonid, mille eritumist stimuleerib hüpofüüsi adrenokortikotroopne hormoon (AKTH). Glükokortikoidsetel hormoonidel on ilmne raviefekt mitmesugustele patoloogilistele protsessidele, eriti nn. kollagenoosidele. AKTH terapeutiliste annuste manustamine stimuleerib glükokortikoidse hormooni — hüdrokortisooni — suurenenud

eritumist, mille efekti selle ravi puhul arvestataksegi. Eksisteerib arvamus, et AKTH-l endal on samuti vahetu raviefekt.

AKTH ja steroidsete hormoonide toimemehhanismi küsimus ägeda reuma puhul on veel vaieldav. Enamik autoreid arvab, et põhiliseks on nende hormoonide põletikuvastane toime; nende otsene mõju reuma puhul muutunud organismi sidekoele; kudede vastupidavuse tõus hüaluronidaasile, samuti liigeste antikehade ja globuliini tekkimise pidurdamine ning veresoonte permeaabluse vähendamine. See kortikosteroidide efekt on teatud määral seotud nende pärssiva toimega lümfoidsele (immunokompetentsele) süsteemile. Seejuures kortikosteroidid toimivad lümfoidsete rakkude geneetilisele aparaadile, pärssides neis sünteetilisi protsesse (A. I. Nesterov, J. A. Sigidin).

Hüpofüüsi AKTH ei õigustanud temale pandud lootusi. Selle manustamisel stimuleeritakse kogu neerupealise koorollust ja tõstetakse mitte ainult raviks vajalike glükokortikoidide, vaid ka mineraalkortikoidide ja adrenosteroidide produktsiooni. See põhjustab paljusid kaugeltki mitte tühiseid kõrvalnähte.

Kortisooni ja tema mitmesuguste derivaatide avastamine ning süntees tagasid glükokortikoidide isoleeritud kasutamise võimaluse.

Käesoleval ajal on kõige laialdasema leviku leidnud hüdrokortisooni derivaadid: kortisoon, prednisoon, prednisoloon, triamsiloon ja deksametasoon. Neist eelistatumad on prednisoon ja prednisoloon.

Steroidsete hormoonide kasutamine pidurdab hüpofüüsi AKTH produktsiooni, mille tagajärjel väheneb tunduvalt glükokortikoidide füsioloogiline moodustamine neerupealise koore poolt. Edasi areneb neerupealise koorolluse hüpofunktsioon ja isegi atroofia. Reumaatilise protsessiga käib juba iseenesest kaasas neerupealiste hüperfunktsioon. Kortikosteroidide ravi on seega teatud määral asendav ravi, kuid ta võib edaspidi veel süvendada neerupealiste puudulikkust.

Füsioloogilistes tingimustes tekib inimesel umbes 5—30 mg hüdrokortisooni ööpäevas. See vastab oma aktiivsuselt 25—30 mg kortisoonile, 4 mg triamsiloonile, 0,75 mg deksametasoonile. Vajadusel võib hüdrokortisooni hulka AKTH mõjul tõsta kuni 100—150 mg.

Kuna reumahaige lapse neerupealised on hüpofunktsiooni seisundis, kuid steroidsete hormoonide vajadus on ravi eesmärgil suurenenud, siis on hädavajalik määrata hormooniannuseid, mis 2—3 korda ületavad füsioloogilisi.

Arvatakse, et hormoonravi on näidustatud reuma kõigi aktiivsete vormide juures, eriti kui kahtlustatakse südame- või teiste vistseraalsete organite kahjustusi. Pediaatrias kasutatakse hormoone eriti meelsasti, ilmselt seoses kardiaalsete kahjustuste alalise kartusega, isegi neil juhtudel, kui ei esine viimaste selgeid nähte. Absoluutselt on näidustatud hormoonid perikardiitide ja pankardiitide puhul. Nende suurem efektiivsus on ilmne reumaatilise protsessi eksudatiivsele komponendile. Sellistel juhtudel määratakse suured hormooniannused, mis 2—3 ja isegi 4 korda ületavad nende ööpäevase endogeense sünteesi lapse organismis. Seega III astme aktiivsusega polüartriidi ja kardiidiga reuma puhul tuleb määrata 50—100 mg kortisooni. Madala aktiivsusastmega haigestumise puhul, kui protsess kulgeb loiult, võib osutuda küllaldaseks 30—50-milligrammine kortisooniannus.

K o r t i s o o n väljastatakse tablettides, mis sisaldavad 25 mg hormoonpreparaati. Ööpäevane kortisooniannus kuni 3 aastastele lastele on 1—3 mg hormooni ühe kilogrammi kehakaalu kohta. 4—7-aastaste laste ööpäevane annus on 30—50 mg, 8—10-aastastel — 50—70 mg, 11—16-aastastel 75—150 mg. Ööpäevane annus antakse sisse 3—4 korral; osa preparaati võib süstida lihastesse. Edaspidi vähendatakse järk-järgult annust iga 5—7 päeva pärast $^1/_4$ tableti võrra. Püsiv annus — 25 mg antakse 10 päeva kuni 4 nädala jooksul, olenevalt näidustusest.

Kõrvalnähte, mis võivad tekkida ravimisel kortisooniga, on palju: mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandid, nende perforatsioon, verejooksud. Seoses immuunsuse vähenemisega võivad ägeneda bakteriaalsed infektsioonid, nagu tuberkuloos, krooniline osteomüeliit jne. (õigeaegselt määrata antibiootikume!). Võivad tekkida psühhoosid. Kehakaal suureneb seoses tõusva isuga, samuti vee ja keedusoola retentsiooniga kudedes (kuutaoline nägu). Samal ajal täheldatakse kaaliumi suurenenud eraldumist organismist ja diabetogeenseid nihkeid süsi-

vesikute ainevahetuses. Seoses sellega tuleb piirata reumahaige toidus keedusoolasisaldust ja vähendada tarvitatava vedeliku hulka. On kasulik määrata sissevõtmiseks 2—3 g kloorkaaliumi päevas ja manustada väikestes annustes insuliini. Seoses kataboolse ainevahetusega hormoonravil määratakse vastavalt lapse vanusele anaboolseid hormoone. Viimased on eriti näidustatud juhtudel, millega kaasnevad kahheksia ja osteoporoos.

Prednisoon ja prednisoloon väljastatakse tablettides, mis sisaldavad 5 mg hormoonpreparaati. Kuni 3 aastastele lastele antakse 1 mg preparaati lapse kehakaalu 1 kg kohta, 4—7-aastastele — 10—15, 8—10-aastastele — 15—20, 11—16-aastastele — 15—25 mg ööpäevas. Preparaadi ööpäevane annus jagatakse 3—4 korraks. Vastavalt lapse seisundi paranemisele vähendatakse järk-järgult annust kuni $^1/_4$-le esialgsest annusest. Annuse vähendamine oleneb ühelt poolt esialgse annuse suurusest ning teiselt poolt ravi efektiivsusest. Seoses sellega vähendatakse mõnedel juhtudel annust lühemate perioodide (3—5 päeva), teistel juhtudel aga 10—12 päeva tagant.

Prednisoonil ja prednisoloonil on 3—5 korda tugevam toime kui kortisoonil; vee-soola ainevahetuse kahjustus esineb harvemini ja nõrgemal kujul. Teised kõrvalnähud on samad mis kortisooni puhul.

Triamsiloon. Tema raviefekt on 4—7 korda tugevam kui prednisoonil. Üks tablett sisaldab 4 mg hormoonpreparaati. Annused lastele: 1—3 aasta vanustele — 0,5—2,5 mg; 4—7 aasta vanustele — 6—8 mg; 8—10 aasta vanustele — 10—12 mg; 11—16 aasta vanustele — 12—20 mg ööpäevas. Ööpäevane annus antakse sisse 3—4 korral. Esialgset annust vähendatakse järk-järgult ülalesitatud printsiibil.

Triamsiloonil on väiksem mõju kui prednisoloonil vee ja elektrolüütide retentsioonile, samuti kutsub ta harvem esile psüühilisi häireid, arteriaalset hüpertooniat ja tüsistusi mao-soolte trakti poolt. Mõju süsivesikute ainevahetusele on samasugune kui prednisoloonil.

Deksametasoon on 7 korda prednisoonist ja 35 korda kortisoonist aktiivsem. Üks tablett sisaldab 0,75 mg hormoonpreparaati. Ööpäevane annus 4—7-aastastele lastele on 1—1,5 mg, 8—10-aastastele — 1,5—2,5 mg,

11—16-aastastele — 2—3 mg. Ööpäevane annus manustatakse 3—4 korral. Esialgset annust vähendatakse järk-järgult ülalesitatud printsiibi kohaselt.

Deksametasoon on tugevaim palavikuvastane ja antiallergiline steroid. Tema kasutamisel täheldatakse tähtsusetut mõju vee-, soola- ja kaaliumi-ainevahetusele, sagedamini märgatakse deksametasooni kasutamisel kaltsiumi, fosfori ja valkude vähenemist veres. Seepärast ei tohi seda preparaati kasutada osteoporoosi puhul. Kestval rakendamisel peab deksametasooni kombineerima anaboolsete hormoonidega. Samuti pidurdub preparaadi kasutamisel eriti tugevasti endogeensete kortikoidide produktsioon.

Tabelis 6 tuuakse Nõukogude Liidus kõige enam pooldamist leidnud hormoonravi skeem reumahaigetele lastele. Kunagi ei tohi aga unustada, et iga skeem on arstile ainult orienteerumiseks.

Et vältida raskeid häireid hüpofüüsi ja neerupealiste vastastikuses koostöös, on hädavajalik suhtuda hoolikalt hormoonpreparaatide doseerimisse, läheneda täiesti individuaalselt nende ordineerimisele, tähelepanelikult analüüsida ilmnevaid kõrvalnähte. Sisuliselt peab hormoonravi läbiviimine *lege artis* toimuma suhkrukõvera, vere kaaliumi- ja kaltsiumipeegli, kloriidide, γ-globuliini ning uriinis sisalduvate 17-ketosteroidide pideva kontrollimisega.

Hormoonide doseerimise ja nende kasutamise kestuse kohta on olemas üsna vasturääkivaid andmeid. Nagu ülal juba märgiti, võib seoses reumaatilise protsessi levikuga, tema aktiivsuse astmega, allergiliste nähtude iseloomu ja ulatusega hormoonide annust mõnevõrra suurendada. G. Gilbert ja P. David (Kanada) annavad näiteks 3- — 19-aastastele 60 mg prednisolooni ööpäevas (iga päev) 12—14 nädala kestel, M. Wilson ja Wan Ngo Lim (USA) — 100—160 mg 7 päeva kestel, annust edaspidi järk-järgult vähendades jne. Arvestades nõukogude pediaatrite positiivseid ravitulemusi hormoonidega väikestes annustes, ei ole vaja kasutada suuri annuseid; rasketel juhtudel on suured annused sageli siiski vältimatud.

Kasutades üheaegselt hormoonraviga aspiriini, amidopüriini või teisi reumavastaseid vahendeid eale vastavais annustes, ei teki peaaegu kunagi vajadust suurendada

meil üldiselt kasutusel olevaid hormoonpreparaatide annuseid.

Ka prantsuse reumatoloog F. Coste eelistab hormoonravi, mis tema arvates varasel rakendamisel vähendab südame komplikatsioone.

A. Barnes oma kaastöötajatega leiab, et hormoonid ei ravi reumahaiget terveks ega lühenda oluliselt isegi haigushoogu. Küllaldasel doseerimisel nad ainult taandavad haiguse ägedaid nähte. I. Keith, S. Neill, märkides ära laste hormoonravi küllaldast efekti liigesenähtude, temperatuuri ja ESR alanemise suhtes, näitavad, et muutused südametegevuses ei likvideerunud kiiremini kui harilikul ravil salitsülaatidega voodirežiimi juures.

G. Heidelmann leiab, et ei ole olemas reumajuhte, mis oleksid resistentsed steroidsete hormoonide suhtes. Tema arvates peab juhul, kui nelja päeva jooksul pärast hormoonide suurte annuste kasutamist ei ole paranemist märgata, kontrollima haiguse diagnoosi õigsust.

Märksa tagasihoidlikumalt suhtub hormoonravisse P. Clough, kes Inglismaa ja USA Meditsiini Assotsiatsiooni andmeil kortisooni, AKTH ja aspiriini kohta tuli järeldusele, et laste juures ei ole hormoonidel erilisi eeliseid võrreldes salitsülaatidega.

Vaatamata suurema osa kodu- ja välismaa pediaatrite mitmesugustele arvamustele, tunnustatakse hormoonravi eeliseid laste reuma puhul (G. N. Speranski kaastöötajatega, A. B. Volovik, A. V. Dolgopolova, O. D. Sokolova-Ponomarjova, T. P. Borissova, G. Heidelmann, F. Coste). Eriti soodsat efekti annab hormonaal-medikamentoosne ravi (hormoonid + salitsülaadid, hormoonid + pürasoloonipreparaadid jne.). Aspiriini lisamine prednisoloonile võib mõnikord omada suuremat tähtsust kui steroidide annuse tõstmine, sest sel puhul esineb ravimite kvalitatiivne, mitte ainult kvantitatiivne sünergism.

Etioloogilise ravi vahendite puudumine reuma puhul ning olemasolevate ravimeetodite mitteküllaldane efektiivsus põhjustavad uute reumavastaste vahendite järelejätmatut otsimist. Hiljuti võeti ulatuslike kollagenooside raviks haiglates kasutusele kinidiini-, atebriinitüüpi malaariavastaseid preparaate. Kõige enam leidis neist rakendamist vähima toksilisusega resohiin (sünonüümid — *klorohiin, delagiil*).

Resohiin on aminokinoliini derivaat. Meil kasutatakse teda kollagenooside puhul (ka reuma puhul) 0,25 g üks kord ööpäevas pärast sööki hormoonravi ajal või selle lõpul. Reuma puhul resohiin toetab hormoonpreparaatide ja teiste medikamentide raviefekti.

Hea taluvuse puhul soovitatakse resohiini sisse võtta 0,25—0,5 g päevas kuni ühe aasta kestel. Võivad esineda kõrvalnähud: peavalud, peapööritus, seedehäired, juuste värvituks muutumine ja väljalangemine (kiilaspäisus), naha sügelemine.

Haydn märgib, et kinoliini preparaadid pidurdavad adenosiintrifostaasi moodustamist kudedes, mille tagajärjel suureneb kollagenooside puhul nii vajaliku adenosiintrifosforhappe sisaldus. Võimalik, et resohiini ja kinidiini südame rütmile soodsa toime aluseks on sama mehhanism. Samuti märgitakse nende preparaatide põletikuvastast toimet, võimet suurendada 17-ketosteroidide eritamist, pidurdada antikehade ja autoantikehade väljatöötamist.

Viimastel aastatel kasutatakse reuma raviks üha sagedamini reserpiini. Eksperimentaalsed tööd näitavad, et reserpiini toimekohaks on kesknärvisüsteem, eriti vaheaju piirkond ja koorealused moodustised. Reserpiin kutsub esile adenohüpofüüsi tunduva aktiveerumise, vegetatiivsete reflekside nõrgenemise ja katehoolamiinide sisalduse languse organismis. Peale selle pidurdab reserpiin sümpaatiliste ganglionijärgsete kiudude arengut, inaktiviseerides mediaatorit — noradrenaliini. Reserpiin on türoksiini antagonist. Olles antimetaboliidiks vähendab ta ainevahetusprotsesside intensiivsust kuni hüpotermiani. Mõju südame-veresoonte süsteemile seisneb selles, et ta pikendab diastolit, lühendab süstolit, hüpertoonia puhul madaldab maksimaalselt ja minimaalselt arteriaalset rõhku. 0,5 kuni 1,5 milligrammist annust ööpäevas 3 kuu kestel taluvad lapsed ilma kõrvalnähtudeta. Ülalnimetatud omaduste tõttu võib reserpiini kasutada nii tantstõve kui ka reuma teiste nähtude puhul.

Reuma kompleksel ravil leiab rakendamist ka glutamiinhape. Viimasel on tähtis osa organismi hapendumisprotsessides. Tema mõjul aktiveeruvad hingamisfermendid ja seotakse hapendumisvaheproduktid (näiteks püroviinamarihape) trikarboonhapete tsüklisse, mille

Tabel 6

Steroidhormoonide ja AKTH rakendamise skeem reumahaigete laste ravis (NSVL MTA Pediaatria Instituut)

	Preparaadi nimetus				
	Kortisoon mg	Predni-soon mg	Triamsi-loon mg	Deksame-tasoon mg	AKTH ühikud
Esimene ööpäevane annus					
Kuni 4 aastani	3—5 pro kg	1—3 pro kg	0,5—2,5	—	1—3 pro kg
4—7-aastased	30—50	10—15	6—8	1—1,5	25
8—10-aastased	50—75	15—20	10—12	1,5—2,2	30—40
11—14-aastased	75—100	15—25	12—20	2,3—3,0	50—60
Ravi keskmine kestus					
Ravikuur	4—6 nädalat	4—6 nädalat	4—6 nädalat	4—6 nädalat	4—6 nädalat
Esmase annuse rakendamise kestus	5—7—10 päeva	5—7—10 päeva	5—7—10 päeva	5—7—10 päeva	5—7—10 päeva
Annuse vähendamise põhimõte *	üle päeva 6—12,5 mg (¼ või ½ tabletina)	üle päeva 1 mg (¼ tabletina)	üle päeva 1 mg (¼ tabletina)	üle päeva 0,2 mg (¼ tabletina)	5—10 ühikut üle päeva

* Vähendamist alustatakse õhtusest annusest.

tagajärjeks on organismi energiaressursside ökonoomsem kasutamine. Glutamiinhappe mõjul suureneb tsütokroomoksüdaasi aktiivsus peaajus 20%, südames — 33%, maksas — 69% võrra. Tõuseb laktaat- ja glutamiindehüdradaasi aktiivsus. Hapendumisprotsesside tõus müokardis väikese energiakulu puhul on ilmne ja tagab glutamiinhappe soodsa efekti reuma puhul. Teda võib määrata 2—3 g ööpäevas kolmes võrdses annuses 1,5 kuni 3 kuu kestel. Glutamiinhappe määramine on eriti näidustatud reumaatiliste närvikahjustuste puhul.

Laste reuma puhul, eriti steroidhormoonide ravi korral täheldatakse valkude ainevahetuse häiret, osteopo-

roosi; suurenevad kataboolsed protsessid organismis. Seepärast on real juhtudel kasulik hormoonravi lõpul manustada anaboolseid hormoone.

Ordineeritakse dianabooli 10 mg päevas keele alla 3—4 nädala kestel. Anaboolsete hormoonide toimel normaliseerub valgu-aminohapete ainevahetus lastel (I. Pilv), suureneb albumiinide hulk, likvideeruvad osteoporoosi nähud.

Ravi antibiootikumidega. Antibiootikumide manustamine ei likvideeri reumaprotsessi ega aita kaasa tema vaibumisele. Patogeneesist selgub, et infektsioosne agens — streptokokk — mängib teatud osa reuma tekkimisel kaua enne tema kliinilist avaldumist. Edaspidi streptokoki osatähtsus väheneb. Reumahaige organismis eksisteerib tihti streptokokiline infektsioon mitmesuguste infektsioonikolletena (tonsilliit, sinusiit, koletsüstiit jne.). See koldeinfektsioon kutsub organismis esile täiendava intoksikatsiooni ning suurendab organismi sensibilisatsiooni. Seepärast on reuma ravis — eriti kui organismis on avastatud infektsioonikolle — soovitatav kasutada antibiootikume. Infektsioonikolde ägenemisel on antibiootikumide ravi juba kohustuslik. Suurel osal haiglasse vastuvõetud reumahaigetest on nina-neeluruumis põletikuline seisund. See loob reinfektsiooni ohu varem hospitaliseeritud haigetele, juhul kui nende palatisse paigutatakse värskelt haigestunuid. Ka hormoonide kasutamine reuma ravil disponeerib mädakollete ägenemist. Enamikus kasutatakse penitsilliini, streptomütsiini, biomütsiini, erütromütsiini 10—12 päeva jooksul haige eale vastavas annuses. Kohe pärast seda jätkatakse bitsilliini raviperioodi lõpuni.

TANTSTÕVE RAVI

Chorea minori ehk tantstõve ravi toimub haiguse faasist ja kulu iseloomust olenevalt vastavalt reuma ravi põhimõtetele. K. F. Nikitina, Z. J. Vladimirova, R. Lutembacher jt. arvavad, et energiline hormoonravi on näidustatud südamekahjustuste ennetamiseks. Küllalt häid tulemusi saadakse ka antireumaatiliste vahendite (aspiriini, amidopüriini, butadiooni) manustamisel kombineeritult uinutitega. Täielik rahu ja range voodi-

režiim omandavad tantstõve puhul erilise tähtsuse. Haige lapse toit peab olema mitmekesine ja vajaliku kalorsusega.

Pika ja rahuliku une tagamiseks manustatakse lastele broomipreparaate (bromuraal, broomnaatrium jt.) või barbituraate (luminaal, barbamüül, medinaal jt.). Head efekti annavad juba luminaali väikesed annused: 7—10-aastastele lastele 0,03—0,04, 11—13-aastastele 0,04—0,05 ja 13—16-aastastele 0,06—0,07 g. Luminaali määratakse kaks korda ööpäevas (hommikul ja enne lõunat) kahe nädala jooksul. Eriti rahutu ja halva une puhul võib anda ühe annuse uinutit õhtul tund aega enne magamaminekut. Mõnedel juhtudel võib, kasutades psühho-terapeutilist meetodit, pärast mõnepäevast luminaali manustamist asendada see glükoosiga, askorbiinhappega jne., sisendades seejuures lapsele, et ta sai uinutit ja uinub pea. Tantstõve ravil on saadud ka häid tulemusi 0,5%-lise novokaiini manustamisel veeni (L. F. Makarova): alatakse 3,0 ml, millele lisatakse igal järgneval injektsioonil 1 ml (kuni 10 ml) 10—12 päeva jooksul. Väga tugeva erutuse puhul võib manustada aminasiini 0,01—0,02 g 3 korda ööpäevas. Et vältida aminasiini kõrvalmõju, on seda parem anda koos dimedrooliga. Soodsalt toimib B_6-vitamiini (püridoksiin) 50 mg ööpäevas ja B_1-vitamiini (tiamiin) 10—12 mg ööpäevas manustamine. Vanad autorid soovitasid tantstõve raviks arseenipreparaate arseenhappe, Fowleri lahuse näol. Fowleri lahust määratakse lastele 2—3 tilka kolm korda päevas 4—6 nädala jooksul. Mõned arstid kasutavad neid preparaate ka praegu hea eduga. Nende toimemehhanism on aga veel ebaselge.

FÜSIOTERAAPIA

Füsioteraapia täiendab reumahaigete laste ravikompleksi ja teda viiakse läbi vastavalt haiguse kliinilistele nähtude iseloomule ja kulule.

Ägeda polüartriidi puhul määratakse soojendust vatisidemetega, kiiritamist solluks- ja Minini lambiga 15—20 minutit 1—2 korda päevas. Pikaleveninud liigesekahjustuste puhul saadakse head efekti parafiini (temperatuuriga 45—50°C 20—30 minuti jooksul) aplikatsi-

oonidest kahjustatud liigeste piirkonda. Samuti hea valuvaigistav ja põletikuvastane toime on UKV (5—6 korda 8—10 minuti kestel) või novokaiin-elektroforees (protseduuri kestus 15—20 minutit). Viimasel juhul peab 1—2—4%-lise novokaiini vesilahusega niisutatud elektroodide suurus vastama kahjustatud liigese mõõtmeile.

Polüartriidi varases perioodis annab mõningat efekti ka erüteem-doosides ultraviolettkiiritus liigestele. Ultraviolettkiiritust erüteem-doosides kasutatakse koldeväliselt, eesmärgil saavutada reflektoorselt organismi üldine desensibilisatsioon. Mõjutamisele kuulub nahk seljal kuuendast kaelalülist kuni viienda ristluulülini kolme üksiku 150—300 cm^2 suuruse väljana. Kiiritamise intensiivsust suurendatakse järk-järgult kuni 3 biodoosini; viiakse läbi 8—9 kiiritust, igal kolmandal päeval. Soodne mõju on ultraviolettkiirtel ka «kraena», s. o. kiiritus kaela piirkonna nahale. Vastunäidustusena ultraviolettkiiritusele erüteem-doosides on teravalt väljendunud toksikoos, palavik (38—39°C), kombineeritud südamerike, südame-veresoonte süsteemi dekompensatsioon, hemorraagiline sündroom.

Head ravi- ja desensibiliseerivat efekti täheldatakse galvaanilise voolu toimel koos ravimitega (naatriumsalitsülaat, novokaiin, kaltsiumkloraat jne.) ionoforeesi näol. Elektroforeesi tehakse «kraena» kaela piirkonnale või asetatakse elektroodid abaluuvahelisse ja mõlema sääremarjalihase piirkonda. Seejuures mõjub organismile alaline vool ja siia juhitud ravimi ioonid. Sel teel organismi juhitud ravimite füsioloogiline toime ja näidustused on samad, mis farmakopöas märgitud, näiteks salitsüülioonidel on valuvaigistav ja antireumaatiline toime. Ionogalvanisatsioon kaltsiumiga stimuleerib südamelihast, tõstab vererõhku, desensibiliseerib organismi. Novokaiini ioonidel on peamiselt valuvaigistav toime. Vastunäidustuseks ionogalvanisatsioonile on haige suurenenud tundlikkus voolu suhtes ja ägedad infektsioonid.

Diatermia positiivset toimet tantstõvele täheldatakse selle manustamisel kaela sümpaatilistele ganglionidele ja pea piirkonda. Hüperkineesi vähenemine, eriti pikaleveninud protsessi juures, saavutatakse ka broomionoforeesil «kraena» või transtserebraalsel meetodil.

Et reumahaige laps higistab väga tugevasti, soovitatakse veeprotseduure hügieeniliste vannide näol (37—38°C temperatuuriga 10—12 minuti jooksul) isegi haiguse ägedas perioodis. Pikaleveninud liigesekahjustuste juures on neil vannidel ka valuvaigistav toime. Soojas vannis väheneb skeleti lihaste pinge ja hapnikuvajadus. Vanne võib kasutada südame-veresoonte süsteemi kompenseeritud kahjustuste puhul. Reumahaige termoregulatsiooni häire puhul tuleb veeprotseduuride läbiviimisel olla ettevaatlik (vältida külmetumist!). Vereringehäirete puhul on ravi vannidega vastunäidustatud.

Füsioterapeutilistel meetoditel (UKV, tuubuskvarts jt.) on suur tähtsus reumahaigetel sageli esinevate infektsioonikollete (tonsilliit, angiokoletsüstiit, sinusiit jne.) ravil.

Ravikehakultuuri ja aeroteraapia tähtsust reuma aktiivse faasi ägeda perioodi ravil ei saa ülehinnata.

RAVI REUMA HOOVÄLISES PERIOODIS

Reuma ravi haiglas kestab kuni aktiivse protsessi kliiniliste, laboratoorsete ja biokeemiliste tunnuste täieliku likvideerimiseni. Haiguse hariliku kulu puhul toimub nende näitajate normaliseerumine 6—8-nda nädala lõpuks alates haiguse algusest. Et paljudel reumahaigetel protsessi aktiivsuse näitajate normaliseerumine selle aja möödumisel pole püsiv, aeg-ajalt võivad ilmuda mõningad reuma aktiivsuse uued tunnused, siis loetakse lapse 8-nädalast haiglasviibimist minimaalseks; suuremal osal juhtudel pikendatakse selle kestust 12—14 nädalani. Tallinna I Lastehaiglas pikendatakse haiglaravi kestust sel teel, et reumahaiged suunatakse pärast kohustuslikku haiglaravi sama asutuse tervenevate haigete osakonda, mis asub Nõmmel, linna haljastatud piirkonnas. See võimaldab rakendada sobivamat režiimi koos aeroteraapia ja ravikehakultuuriga. Tänu ümbruse ja režiimi muutmisele ravi kestel taluvad lapsed pikka hospitaliseerimise aega psühholoogiliselt paremini. Võttes arvesse, et reumaprotsessi evolutsioon kestab kuni kuus kuud ja isegi kuni 12 kuud, vajab laps erirežiimi ka pärast haiglast väljakirjutamist. Real juhtudel, eriti kui on tegemist südamekahjustusega, tuleb

laps lühemaks või pikemaks ajaks vabastada kooliskäimisest. Seetõttu on eriti kasulik saata lapsed pärast haiglast väljakirjutamist kohalikku sanatooriumi järelravile. Eesti NSV-s sellist sanatooriumi veel ei ole.

Soodsa hoovälise perioodiga reumahaigeid lapsi võib suunata mitte varem kui pool aastat pärast reumahoo läbipõdemist sanatoorsesse metsakooli Harju rajoonis Keila-Joal. Kogemused näitavad, et lapsed, kes saabusid metsakooli enne 12 kuud pärast põetud hoogu, s. o. olles veel haiguse aktiivses faasis, kohanevad raskesti kooli režiimiga, sest õpetus toimub seal 8-aastase kooli täieliku programmi järgi. Reumahaigetel lastel on erutus- ja pidurdusprotsessid suuraju poolkerade koores häiritud, reflektoorne erutuvus on alanenud ja reflekside väljatöötamine aeglustunud. See nähtavasti tingibki õppimis- ja kohanemisraskusi.

Real juhtudel on arvatavasti teatud osatähtsus ka lapse kõrgema närvitalitluse tüübil, sest osa lapsi, kes satub metsakooli küll liiga vara pärast haigust, kohaneb režiimiga kiiresti ja nende ravil on head resultaadid. Reegliks tuleb siiski pidada, et lapsi peab ravima 12—18 kuud pärast reumahoogu kohalikus sanatooriumis, nende saatmine kaugemasse sanatoorsesse kooli või kuurorti ei ole soovitatav.

Kohalikku sanatooriumi võib suunata lapsi pärast seda, kui neil on likvideerunud ägeda polüartriidi ja tantstõve ning kardiidi nähud. Tantstõve jääknähud, artralgia ja subfebriilsed temperatuurid ei ole vastunäidustuseks lapse suunamisel sanatooriumi. Nendes sanatooriumides moodustatakse haiguse hoovälises perioodis lastest, kellel on likvideerunud kõik ägeda ja alaägeda reuma nähud, eri grupid. Südamerikked ei ole kohalikku sanatooriumi saatmisel takistuseks.

Regulaarne aeratsioon, õigesti organiseeritud toitmine ja päevarežiim aitavad kaasa haige häiritud üldise reaktiivsuse taastumisele, tema südame-veresoonte süsteemi funktsionaalse seisundi tugevnemisele. Kohalikud sanatooriumid ei koorma last kohalesõidu raskustega ja kohanemisega uutes klimaatilistes tingimustes. Võimalus paigutada laps varakult, otse haiglast sanatooriumi, teeb ravi efektiivsemaks. Seejuures on soovitatav, et enne haige paigutamist sanatooriumi oleks toimunud kõigi infektsioonikollete saneerimine (gangreen-

hammaste ekstraktsioon, dekompenseeritud tonsilliidi puhul tonsillektoomia jne.).

Juhul kui kohalik ravi ei taga soovitud raviefekti, võib reumahaigeid lapsi suunata kaugemal asuvatesse üleliidulistesse kuurortidesse.

Kõige tuntumad kuurordid on Kislovodsk, Sotši-Matsesta, Belokurihha, Arhima, Tshaltubo, Lipetsk, Jevpatoria, Odessa, Druskeniki jt. Neisse kuurortidesse saadetakse lapsed reuma inaktiivses faasis (normaalse temperatuuriga ja ESR-ga mitte üle 12—15 mm esimese tunni jooksul), kuid mitte varem kui 12 kuud pärast viimast hoogu. Mõnedesse kuurortidesse võib küll suunata lapsi mitraalklapirikkega (kompensatsiooni staadiumis) või südame-veresoonte süsteemi I astme puudulikkusega. Kislovodskisse näiteks võib saata lapsi aordiklapi puudulikkusega. Seoses kuurortide spetsialiseerimisega tuleb enne haigete suunamist hästi tundma õppida näidustusi ja vastunäidustusi lapse saatmiseks antud sanatooriumi.

Sanatooriumi-kuurordiravi on kompleksne ja sisaldab ratsionaalselt ülesehitatud režiimi, klimaatilist ravi, ravikehakultuuri, dieetravi, samuti helioteraapiat, talassoteraapiat, balneo- ja mudaravi.

Klimaatilise teraapia tähtsust paljudes krooniliste haiguste ravis tunti juba ammu. Inimorganismile avalduvate klimaatiliste mõjustuste kompleksi kuuluvad: atmosfäärirõhk, päikese radiatsioon, õhu iooniline koostis, tema temperatuur, niiskus, elektriline seisund jne. Seepärast võib juba ainuüksi viibimine vastavates klimaatilistes tingimustes avaldada haigele ravivat toimet.

Mõned arstid arvavad põhjendamatult kuni käesoleva ajani, et haigetele, kes põevad südame-veresoonte süsteemi haigusi või kes on põdenud reumat, on päikesevannid vastunäidustatud. Tegelikult aga paljud reumahaiged, kes pikemat aega on olnud voodirežiimil ja kel puudus võimalus olla välisõhus (eriti neil, kes elavad meie maa põhjarajoonides), kannatavad sageli «valgusnälja» all. See põhjustab paljude füsioloogiliste protsesside häireid organismis. Kislovodski ja Sotši sanatooriumides on kindlaks tehtud, et helioteraapia on reumahaigetele väga soodus: parandab nende üldseisundit ja avaldab desensibiliseerivat mõju. Päikese-

vannid reguleerivad nende õigel rakendamisel ka hapendumis-taastamisprotsesse organismis, mõjuvad positiivselt valkude ainevahetusele, närvi- ja endokriinsüsteemile, normaliseerivad südame-vereringe süsteemi talitlust. Päikesevanne määratakse nii, et oleks välditud organismi ülekuumenemine või -jahtumine. Lõunas on parim aeg päikesevannideks hommikutundidel kella 7—10-ni ja õhtutundidel kella 17—19-ni. Helioteraapia peab toimuma arsti range kontrolli all pärast haigete täielikku uurimist. Reuma aktiivsuse tunnused või tema vahetpidamata retsidiveeruv kulg on helioteraapia rakendamisele vastunäidustuseks. Suurem toniseeriv ja karastav toime on õhuvannidel, mida võib määrata 19°C temperatuuri juures 5—10 minutiks, seda tasapisi kuni 20—40 minutini pikendades.

Reuma püsivalt inaktiivse faasi juures annavad soodsat efekti meresuplused, mis intensiivselt mõjustavad hemodünaamikat, termoregulatsiooni ja ainevahetust. Neid määratakse mitte alla 20°C veetemperatuuril, kestusega 0,5 kuni 5—7 minutit, olenevalt haige seisundist.

Balneoloogilistest protseduuridest kasutatakse väävelvesiniku vanne, millel on positiivne toime haigetele müokardiidi jääknähtudega (kompensatsiooni staadiumis), samuti artralgia ja müalgia puhul.

Süsihappevannidel on selge mõju kesknärvisüsteemile — nad soodustavad kaitsepidurduse arenemist. Nende vannide mõjul harveneb ja süveneb hingamine, tugevneb diafragma liikumine, suureneb vere juurdevool südamesse. Reaktsioon südame-veresoonte süsteemi poolt on soodne, kui südamel on küllaldaselt reservjõudu. Balneoloogilisele ravile on vastunäidustuseks reumaprotsessi aktiivsus, kombineeritud südamerike, vereringehäire, maksa- ja neeruhaigused, aktiivne tuberkuloos.

Kuurordiravi tõhusaks ravikomponendiks on mere ravimudade tarvitamine. Laste puhul kasutatakse harilikult mudavanne — muda temperatuuriga 38—39°C, kestus kuni 20 minutit. Sagedamini kasutatakse muda aplikatsioone üksikutele keha osadele: «kindad», «sukad», «krae». Muda toimemehhanism on keeruline ja mitteküllaldaselt uuritud. Tal on kohalik mõju naharetseptoritele ja üldtoime biogeensete stimulaatorite nahapinna kaudu imendumisel. Kuurordiravi puhul

rakendatakse laialdaselt füsioteraapilisi protseduure, ravikehakultuuri, massaaži ja teisi füüsilise mõjustamise meetodeid. Vajaduse korral viiakse läbi medikamentoosne ravi (bitsilliin-aspiriin profülaktika) lastele. Pärast sanatooriumist väljakirjutamist saadetakse lapsed sanatoorsesse metsakooli.

Lapsed, kes jäävad ilma sanatoorse ravita, kirjutatakse haiglast otsekohe koju reumakabinettide või jaoskonna pediaatrite järelevalve alla. See on arstile väga vastutusrikas ülesanne. Tervel real juhtudel oleneb reumaatilise protsessi edaspidine kulg ja haige täielik paranemine arsti õigest taktikast sel ajal. Reuma säilinud kliinilised sümptoomid, perioodiliselt ilmuvad protsessi aktiivsuse üksikud laboratoorsed tunnused ja mitmesugused kaebused on sageli tingitud ebaõigest režiimist või interkurrentsetest haigustest. Kirjeldatud juhte tuleb reumakabinetis hoolikalt uurida ja luua lastele režiim, mis vastab nende üldseisundile ja südame-veresoonte süsteemi funktsionaalsele seisundile. Osa neist tuleb mitmesugusteks tähtaegadeks vabastada kooliskäimisest. Hoovälise perioodi soodsa kulu puhul tohib laps koolis käia ühe või kahe täiendava puhkepäevaga, kehalise kasvatuse tunnist vabastamisega, kuid ravikehakultuur on talle kohustuslik. Hoovälises perioodis määratakse haigele 4—6-nädalane profülaktiline ravikuur: bitsilliin koos aspiriiniga või amidopüriiniga, C-vitamiin ja B-grupi vitamiinid. Hoolega tuleb ravida infektsioonikoldeid. On hädavajalik korduvalt uurida EKG-d ja FKG-d, südame-veresoonte süsteemi funktsionaalset seisundit ning jälgida biokeemilisi nihkeid veres. Mida pikem ja soodsam on hooväline periood, seda vabam režiim lapsele määratakse. Aasta pärast võib laps harilikult osa võtta kehalise kasvatuse tundidest ettevalmistusgrupis, käia regulaarselt koolis täiendavate puhkepäevadeta. Bitsilliin-medikamentoosne profülaktika viiakse läbi ainult kevadel ja sügisel. Lapse uurimist reumakabinetis teisel aastal tehakse harvem kui esimesel aastal pärast hoogu. Neil juhtudel, kui kujuneb püsiv reuma inaktiivne faas ja ei teki südameklappide orgaanilisi muutusi, võib last teisel aastal pärast hoogu jälgida peamiselt jaoskonna pediaater. Reumatoloog konsulteerib haiget last üks kord kvartalis (järgnevatel aastatel üks kord poolaastas)

ning juhib raviprofülaktika läbiviimist. Pärast interkurrentsete haiguste põdemist peab reumatoloog tingimata hoolikalt last uurima, et välistada reumaprotsessi võimalikku ägenemist. Kui tihti last reumakabinetis uuritakse, tuleb sageli määrata individuaalselt.

Reumakabinetis dispanseerselt jälgitavaid lapsi rühmitatakse 3 rühma: olenevalt reuma aktiivse ja inaktiivse faasi kulust ning ravi resultaatidest.

Esimesse rühma arvatakse lapsed, kellel muutused südames kas üldse puuduvad või on minimaalsed (stabiilne funktsionaalne kahin, toonide mõningane tuhmumine ja teised müokardiidi jääknähud). Ka kompenseeritud mitraalklapi puudulikkusega lapsed kuuluvad sellesse rühma. Need lapsed võivad olla kodus ja koolis üldisel režiimil, võtta osa spordiüritustest (võistlustest mitte). Ilmnevad neil vähimadki reumaprotsessi aktiivsuse tunnused, määratakse neile säästerežiim ja viiakse läbi antireumaatiline ravikuur.

Teise rühma kuuluvad lapsed, kellel sageli esinevad reuma aktiivsed kliinilised nähud ja biokeemilised nihked, s. o. haigus kulgeb neil loiult, alaägedalt. Sageli on neil südameklapirike juba välja kujunenud või kujunemas; üsna sageli on neil tagasihoidlikult väljendunud vereringehäirete tunnused. Seda rühma peab reumatoloog eriti tähelepanelikult kontrollima; väsimuse, tahhükardia või teiste reuma aktiivsuse tunnuste ilmumisel määratakse neile range režiim ja medikamentoosne ravi. Real juhtudel, hoolimata sellest, et puuduvad haiguse selgelt väljendunud tunnused, tuleb neid lapsi ravida haiglas, sest nende laste eriti hoolikas jälgimine ja ravi võivad pidurdada südamerikke tekkimist või selle progresseerumist.

Kolmandasse rühma kuuluvad lapsed selgelt väljendunud südameklapirikkega (sageli kombineeritud), südameveresoonte süsteemi funktsionaalsete häiretega ja vereringe puudulikkusega. Need lapsed vajavad individuaalset režiimi. Real juhtudel tuleb neile soovitada õppimist kaugõppekoolides, sest üldhariduslikus koolis käimine on neile liiga koormav. Lapsed kombineeritud südamerikkega, mille juures on vereringe hästi kompenseeritud (lastel on see sageli), vajavad ikkagi erilist kontrolli ja individuaalset režiimi. Ka selle rühma lapsed vajavad korduvalt haiglaravi.

Nende kolme rühma laste dispanseerimise põhiülesandeks on ennetada reuma korduvat retsidiveerumist ja likvideerida tema varjatud aktiivsus; see omakorda ennetab südamerikete arenemist ja nende progresseerumist.

VERERINGEHÄIRETE RAVI

Vereringe puudulikkus südamerikete puhul võib tekkida nii reuma aktiivses kui ka inaktiivses faasis. Enamikul täiskasvanutel reumahaigetel esineb vereringe puudulikkuse puhul südamerikke kõrval ka aktiivne reumokardiit. Lastel aga kaasneb vereringehäiretega harilikult kardiidi ägenemine. Et vereringehäired muudavad tunduvalt reaktiivsust, kulgeb neil juhtudel kardiit maskeeritult; kliiniliselt on viimast eriti raske diagnoosida. Ka EKG ja biokeemilised näitajad võivad jääda normaalseks. Lahkamisandmed (V. T. Talalajev, M. S. Skvortsov) ja kliinilised tähelepanekud (A. A. Kissell) näitavad, et vereringe subkompensatsiooni või dekompensatsiooni nähtude ilmumine reumahaigetel lastel tõestavad aktiivset reumokardiiti.

Südame puudulikkuse põhiliste ravivahendite — südame glükosiidide kasutamisel kõrge aktiivsusega reumokardiidi ravil kohtame raskusi. Need on seoses põletikulise müokardi tundlikkuse muutumisega südame glükosiidide suhtes. Seetõttu võib esineda juhte, kus juba glükosiidide väikeste annuste kasutamisel tekivad toksilised nähud; kuid mõnedel juhtudel ei saavutata nendega jällegi oodatud tagajärgi.

Kui aktiivse reumokardiidi puhul on vajalik kasutada südame glükosiide, eelistab enamik klinitsiste alata ravi strofantiini intravenoossete injektsioonidega, sest põletikuline müokard reageerib soodsamalt strofantiinile kui digitaalisele. Strofantiin tõstab tunduvalt südame lihase kontraktsioonijõudu, kuid tema toime *n. vagusele* on väike. Teda võib kasutada ka neil juhtudel, kui esineb atrioventrikulaarse erutusjuhte häire, bradükardia, rütmihäired. Ravi alustatakse preparaadi väikeste annustega, s. o. kooliealisele lapsele 0,1—0,15 mg strofantiini. Strofantiini koos glükoosilahusega injitseeritakse väga aeglaselt. Vajadusel võib sama

annust korrata (2—3 korda päevas), kuid ei ole vaja ravimi ühekordset annust tõsta. Pärast 4—5-päevast ravi on soovitatav teha 2—3—4-päevane vaheaeg. Kui kliinilises pildis ja EKG-l puuduvad intoksikatsiooni tunnused ja püsib näidustus strofantiini manustamiseks, siis võib teha vaheaja alles 7—8—10-päevase ravi järel. Intoksikatsooni nähtude ilmumisel tuleb vaheaeg teha varem või koguni ajutiselt loobuda südameglükosiidide ravist.

Üheaegselt strofantiiniga tehakse energilist ravi salitsülaatidega ja vajadusel ka steroidsete hormoonidega. Seoses kardiidi nähtude vaibumise ja elektrilise juhtivuse normaliseerumisega jätkatakse ravi digitaalise preparaatidega. Digitaalise preparaate tuleb anda ka veel juhtudel, kui mingil põhjusel ei saa strofantiini manustada. Digitaalise ravi tuleb individualiseerida, sõltuvalt vereringe dekompensatsiooni astmest, tekkimise põhjustest ja lapse reaktiivsusest. Ravikuuri ajal tuleb haiget korduvalt kardiograafiliselt uurida.

On juba palju kogemusi, mis kergendavad digitaalise kasutamist. Doosid määratakse aritmeetiliste arvutuste abil, milles arvestatakse kogu keha kaalu ja pindala jne. Seejuures arvutatakse glükoosiidide täielik kompenseeriv annus (20—30—50 mg digitaaliselehe pulbrit lapse kehakaalu 1 kg kohta), mida kasutatakse 3 päeva jooksul, järgnevalt jätkub ravi saavutatud toimet säilitavate annustega. L. Pressman, G. Kiss, M. S. Slutski jt. arvavad, et reumokardiidi foonil areneva südame dekompensatsiooni korral sobivad digitaalise keskmised annused, mida manustatakse harilikult mitte forsseeritud meetodil. Orienteeriv lähteannus vastab 5 mg digitaaliselehe pulbrile 1 kg kehakaalu kohta ööpäevas. Seejuures antakse südameglükosiide kuni südamekompensatsiooni saabumiseni, pärast seda võib üle minna ravile saavutatud toimet säilitavate annustega. Orienteeriv annus sel puhul on 3 mg digitaaliselehe pulbrit 1 kg kehakaalu kohta ööpäevas. Püsivate annustega ravi kestust reguleeritakse kliiniliste andmete abil. Mõnedel juhtudel, eriti kui puuduvad võimalused korduvateks EKG uurimusteks, võib kasutada digitaalise intermitteerivaid ravikuure. Sel puhul tehakse iga 4—5-päevase glükosiidi manustamise järel 3—5-päevane vaheaeg, mille järel ravikuuri korratakse. Sel-

lised ravikuurid on head kestva dekompensatsiooni korral.

Digitaalis tugevdab südame süstolit, pikendab diastolit ja aeglustab südame rütmi, mille tagajärjel suurenevad diurees, müokardi kontraktsioonivõime. Digitaalise toksilise mõjuga kaasnevad isu langus, iiveldus, oksendamine, ekstrasüstoolia, bradükardia jne. Vastavalt vajadusele kasutatakse kofeiini, kamprit või kampritaolise toimega vahendeid. Eriti sobiv on reumokardiidi foonil tekkinud südamekahjustuse puhul kasutada kofeiini kombineeritult salitsülaatidega. Kofeiini manustatakse annustes 0,1 kuni 0,15 2 kuni 3 korda päevas. Kui ilmnevad paisunähud väikeses vereringes, siis tuleb eelistada serpasiili ja reserpiini. Nende toimel harveneb südame kokkutõmmete arv, ei kaasne südame parema vatsakese tegevuse tugevnemist nagu digitaalise kasutamisel, paraneb verevool neerudes, see aga suurendab diureesi.

Kui haigel on halb enesetunne, ta kannatab unetuse all, on vaja määrata barbituraate annustes, mis kindlustavad hea une. Väga suur tähtsus on haige õigel hooldamisel ja dieedil; tuleb piirata vedeliku ja vähendada keedusoola tarvitamist. Paljud soovitavad Pembertoni põletikuvastast dieeti süsivesikute piiramisega, millel on eriti soodne efekt nende üheaegsel rakendamisel salitsülaatide ja steroidsete hormoonidega.

Kui ravi glükosiididega ja eridieediga ei likvideeri turseid, tuleb määrata diureetikume. Hüpotiasiidi antakse kooliealistele lastele *pro die* 0,025—0,05 g 3—5 päeva tagant. Fonuriiti manustatakse 0,05—0,1 g 3 korda nädalas. Novuriiti injitseeritakse lihasesse 0,5—1,0 ml üks kord 5—7 päeva jooksul.

Parim viis südamekahjustuse vältimiseks on reumaretsidiivide ennetamine. Sel eesmärgil tuleb läbi viia pidevat profülaktilist ravi NSVL MTA Reumainstituudi poolt väljatöötatud soovituste kohaselt.

REUMA PROFÜLAKTIKA

Reuma infektsioos-allergilisel päritolul põhinevad haiguse korduvate hoogude profülaktika kaasaegsed printsiibid. Põhilisi profülaktilisi abinõusid on kolm (A. I. Nesterov, O. D. Sokolova-Ponomarjova jt.). Esimeseks neist on lapse organismi üldise immuunsuse pidev tõstmine. Teine abinõu seisneb streptokokilise infektsiooni likvideerimises lapse organismis ja tema ümbruses. Kolmanda eesmärgiks on organismi desensibiliseerimine ning allergiliste ja autoallergiliste protsesside kõrvaldamine reumahaige lapse organismist.

Esimene ülesanne lahendatakse vastava režiimi, organismi karastamise, ravikehakultuuri, ratsionaalse suvepuhkuse, füüsilise koormuse reguleerimise jne. abil.

Suur tähtsus on ratsionaalsel toitumisel. Toit peab sisaldama küllaldaselt ja õiges korrelatsioonis valke, süsivesikuid ja mikroelemente. On viiteid selle kohta, et reuma profülaktikas on suur tähtsus sellel, et toit sisaldaks küllaldaselt munakollast. Samuti omistatakse suurt tähtsust C-vitamiini ja bioflavonoidide küllaldasele manustamisele; viimased omavad üldist põletikuvastast toimet, reguleerivad sidekoe põhiaine permeaablust, aga nähtavasti omavad nad ka antihüaluronidaasset aktiivsust ja võimet stimuleerida neerupealiste tegevust.

Võitluses streptokokilise infektsiooniga pööravad paljud nõukogude ja välismaa teadlased suurt tähelepanu antibakteriaalsete vahendite süstemaatilisele kasutamisele. Sulfaniilamiidide kestva tarvitamise katsed ei olnud edukad, sest ilmus rida kõrvalnähte, nagu vereloome pärssimine, streptokokkide sulfaniilamiidi-resistentsete tüvede moodustumine; seejuures jäi retsidiivide protsent H. Woodi ja P. Schumacheri andmeil kõrgeks (vastavalt 21% ja 26%).

Alates 1950. aastast viiakse Ameerika Ühendriikides ja mitmetes Euroopa maades läbi reuma profülaktikat mitmesuguste penitsilliini-preparaatidega.

USA-s kehtiva instruktsiooni kohaselt tehakse profülaktilist ravi penitsilliiniga igale reumat põdenud lapsele kuni tema 18 aastaseks saamiseni; täiskasvanud saavad sama ravikuuri viie aasta kestel pärast ägeda reuma põdemist. Need soovitused põhinevad paljude

teadlaste kogemustel, kes uurisid reuma profülaktilise ravi efektiivsust kestva toimega penitsilliinipreparaatidega. G. Stollermanni andmeil väheneb reuma retsidiivide sagedus pideva profülaktika läbiviimisel bensatiinpenitsilliiniga 10 ja isegi 20 korda.

Nõukogude Liidus tuleb vastavalt NSVL MTA Reumainstituudis professor A. I. Nesterovi juhendamisel väljatöötatud soovitustele läbi viia streptokokilise infektsiooni profülaktika laial rindel. Alustada tuleb üldhügieenilistest üritustest. Viimased seisnevad elamute, üldkasutatavate hoonete ja eriti nende hoonete, milles asuvad inimeste kollektiivid (koolid, lastesõimed, lasteaiad, sõjaväeosad jne.) õigest ekspluateerimisest. Siia kuulub ka kõigi streptokokilise infektsiooni kandjate (isikute, kellel on angiin, sarlakid, kroonilised infektsiooni kolded jne.) ravi ja isoleerimine.

Erilist tähelepanu pöörab Nesterov spetsiaalsete streptokokilise infektsiooni vastaste vahendite kasutamisele isikute suhtes, kes põevad reumat või on ohustatud reumast. Tähtsa koha nende ürituste süsteemis annab ta regulaarsele profülaktikale kestva toimega penitsilliinipreparaatidega.

Meil on juba küllaldaselt reuma bitsilliin-profülaktikat positiivselt iseloomustavaid andmeid. Profülaktika viiakse läbi iga aasta kevadel ja sügisel kõigi isikute juures, kes on põdenud reumat; olenevalt haige seisundist toimub profülaktika 3—5 aasta jooksul pärast viimast hoogu.

Esineb ka skeptilisemat suhtumist sellesse meetodisse.

Z. I. Edelmann arvab, et penitsilliini kestev kasutamine pidurdab antikehade tekkimist, sensibiliseerib organismi ja võib esile kutsuda rea tüsistusi. Üldse on ta kestva profülaktika kõigi meetodite vastane. G. Kissi viib segadusse oht, mis tekib seoses stafülokokkide väga resistentsete tüvede moodustumisega.

L. O. Assejeva ja T. M. Rudneva said häid tulemusi reuma profülaktikas, rakendades mitmesuguseid medikamentoosseid vahendeid: salitsülaate, püramidooni, antibiootikume (penitsilliin, bitsilliin) ning kasutades antituberkuloosseid preparaate A. T. Petrjajeva meetodil. Need autorid arvavad, et peamist ravitoimet avaldab ürituste kogu kompleks, mida rakendatakse alalisel

dispanseerimisel, medikamentoosse ravi liigil ei ole seejuures üldse otsustavat osa.

Kodumaises kirjanduses leiame mõningaid andmeid selle kohta, et mõnikord võimaldab reuma retsidiveerumise täiesti likvideerida püramidooni kasutamine koos balneoloogilise raviga, retsidiive vähendab aga ultravioletkiiritus erüteemannustes.

On autoreid, kes väidavad, et reumaprotsessi ägenemise ja südamekahjustuste progresseerumise parimaks profülaktikaks on lapse soodsad elutingimused pärast läbipõetud hoogu.

Vaatamata uurijate erinevatele seisukohtadele on praktikas andmeid reuma bitsilliini-profülaktika suurtest saavutustest ning seda rakendatakse praegugi edukalt meil ja mujal.

Käesoleval ajal kasutatakse penitsilliini prolongeeritud preparaati bitsilliin-3. Bitsilliin-3 ordineeritakse üks kord nädalas, koolieelikutele 300 000 ühikut ja koolialistele lastele 500 000 kuni 600 000 ühikut 6 nädala jooksul. Nende 6 nädala jooksul manustatakse ka aspiriini $^1/_2$ raviannusest, s. o. 0,1—0,12 g päevas lapse ühe eluaasta kohta. Profülaktiline ravi toimub tasuta. Masstootmisse läheb penitsilliini prolongeeritud preparaat — bitsilliin-5, mida injitseeritakse lihasesse 1 200 000 ühikut üks kord kuus. Selle preparaadi abil võib läbi viia reuma profülaktilist ravi terve aasta kestel. Kasutatavate antibiootikumide manustamine koos aspiriiniga võimaldab mõnede autorite arvates vähendada allergilisi reaktsioone, mida mõnikord penitsilliinipreparaatide rakendamisel täheldatakse.

Bitsilliini ei määrata lastele, kes taluvad halvasti penitsilliini. Samuti ei tohi seda anda haigetele, kes peale reuma kannatavad veel bronhiaalse astma, nõgesetõve, heinapalaviku ja muude allergiliste haiguste all. Seda ei tohi injitseerida ka haigetele, kel on kõrgenenud tundlikkus teiste antibiootikumide, sulfaniilamiidide jne. suhtes. Haiged, kellel täheldatakse ebatavalist reageerimist bitsilliinile, peavad olema arsti alalise ja vahetu järelevalve all kuni reaktiivsete nähtude kadumiseni. Raskema allergilise reaktsiooni puhul tuleb manustada 0,5—0,8 ml 0,1%-list atropiini lahust naha alla, sisse hingata nuuskpiiritust, injitseerida 1 ml 0,1%-list adrenaliini lahust või 1 ml 5%-list efedriini

lahust; injitseerida 1 ml 10%-list kofeiini lahust, sisse võtta dimedrooli (0,06 g) või injitseerida 1 ml selle 2—5%-list lahust.

Kui lapsel ilmnes talumatus antibiootikumide suhtes ning allergilised nähud, tuleb see ereda tingmärgiga ära märkida ambulatoorse kaardi kaanel. Nii saab ennetada vigu lapse sattumisel teise arsti ravile.

Kui haige ei talu bitsilliini, tuleb profülaktikat teha antireumaatiliste vahenditega, määrates aspiriini 0,1 g ühe eluaasta kohta, kuid mitte rohkem kui 1,5 g ööpäevas. Ööpäevane annus võetakse sisse kahel korral: $^1/_3$ hommikul ja $^2/_3$ õhtul. Organiseeritud kollektiivides annab antireumaatilised preparaadid lapsele meditsiiniõde. Kui neid määratakse sissevõtmiseks kodus, tuleb vanematele hästi selgeks teha, kui tähtis on, et laps saaks pidevalt ja korralikult kõiki temale määratud ravivahendeid. Reuma bitsilliini- ja muu medikamentoosse profülaktika läbiviimisel on hädavajalik ordineerida askorbiinhapet ja B-grupi vitamiine.

Reumahaiged lapsed ja noorukid, kelle juures viiakse läbi bitsilliini- ja muu medikamentoosne profülaktika, jagunevad mitmesse rühma.

Esimesse rühma kuuluvad reumaatiliste südameriketega haiged. Selle rühma lastele tehakse bitsilliini ravikuur 5 aasta jooksul pärast viimast reumahoogu. Kui hoost on 5 aastat möödunud, määratakse bitsilliini vastavalt individuaalnäidustustele. Bitsilliini profülaktikale allutatakse kõik selle rühma lapsed, kui neil avastatakse loiu kuluga reumaprotsess, samuti kui neil on kroonilised infektsioonikolded nina-neeluruumis, suukoopas jne., olenemata sellest, millal põeti viimast reumahoogu.

Teise rühma kuuluvad lapsed ilma südamerikketa. Neile tehakse ravikuuri 3 aasta jooksul pärast põetud reumat. Kui selle rühma lastel ilmuvad reumaprotsessi aktiivsuse tunnused, tuleb neid ravida haiglas.

Kolmas rühm, mis kuulub bitsilliini-profülaktika alla, on reumast ohustatud lapsed, kellel on sageli ägenevad infektsioonikolded ja üldise intoksikatsiooni nähud, subfebriilne temperatuur, artralgia, ebaselged muutused südames.

Lõpuks on veel eri lasterühm, mis moodustub kolme eespool nimetatud rühma lastest juhul, kui neil tekib

angiin, farüngiit, sinusiit, korduv ülemiste hingamisteede katarr jne. Selle rühma lastele määratakse alates esimesest haiguspäevast 10 päeva jooksul iga päev penitsilliini *per os* või intramuskulaarselt: 3—6-aastastele lastele — 200 000 ühikut, 7—10-aastastele lastele — 300 000 ühikut ja vanematele lastele — 400 000 ühikut. Samaaegselt määratakse 3—5 päeva jooksul aspiriini 0,2 g ühe eluaasta kohta ja seejärel 5—7 päeva jooksul 0,1 g ühe eluaasta kohta (kokku nagu penitsilliinigi 10 päeva jooksul).

Kõik üritused bitsilliini-profülaktika läbiviimisel tuleb täpselt dokumenteerida lapse ravikaardil.

Pärast teist ja kolmandat bitsilliini-injektsiooni tuleb laps kindlasti läbi vaadata.

Lõpuks peab ütlema, et profülaktikaürituste kogu kompleks jaguneb A. I. Nesterovi ettepanekul esmase profülaktika kompleksiks ja reuma retsidiivide teiseseks profülaktikaks.

Esmase profülaktika all mõeldakse kogu üritustekompleksi, mis on suunatud võitlusele streptokokiga inimese ümbruses ja tema organismis haiguse ennetamiseks. Teisene profülaktika viiakse läbi haige juures, kes juba põeb reumat, selleks et ennetada korduvaid retsidiive ja südamerikete arenemist. Nagu juba kirjeldatud, pööratakse nii esmases kui ka teiseses profülaktikas suurt tähelepanu ka organismi bioloogiliste kaitsejõudude tugevdamisele.

Reuma profülaktikat teeb reumakabineti arst, jaoskonna- või kooliarst esimese juhendamisel.

REUMATÕRJEKABINETID LASTE POLIKLIINIKUTE JUURES

Reumatõrjekabinetid lastepolikliinikute juures organiseeriti Nõukogude Liidu mõnedes suurtes linnades juba 30-ndatel aastatel professor A. A. Kisselli initsiatiivil. Sõjajärgseil aastail nende võrk laienes ja praegu on need kabinetid kõigi suuremate lastepolikliinikute juures. Maarajoonides juhib reumatõrjet rajooni pediaater. Viimasel ajal on tendents luua suuremaid reumatõrjekabinette — reumakeskusi, mis juhiksid reuma-

vastast profülaktikat terves linnas või linna rajoonis. Nii on kergem luua tihe kontakt mitme reumatoloogi töös ja kindlustada neile võimalus kasutada funktsionaaldiagnostika (polükardiograafia) kaasaegseid meetodeid, röntgenoskoopiat ja -graafiat, laboratoorseid biokeemilisi uurimismeetodeid. See võimaldab ka haigete pidevat konsultatsiooni ja haiguse kulu analüüsi, mis on eriti suure tähtsusega.

Suuremate reumakabinettide või reumakeskuste üldiselt laienev kontakt teaduslike uurimisasutustega loob võimalusi pidevalt tõsta reumatoloogide kvalifikatsiooni ning tugevdab sidet teaduse ja praktika vahel. Nii toimub ravimine ning profülaktika ka Tallinna ja Tartu vastavates lasteasutustes.

Reumatõrjekabinet on metoodiline ja organiseeriv keskus, mille põhilised ülesanded on:

1. Reumahaigete laste arvelevõtmine ja nende dispanseerimise üldjuhtimine. Seejuures dispanseeritakse ja uuritakse reumatoloogi poolt: a) lapsi, kes põdesid reuma esimest hoogu (hiljemalt ühe aasta jooksul); b) lapsi «inaktiivses faasis», kellel kahtlustatakse protsessi loidu või latentset kulgu; c) lapsi südamerikkega (eriti kombineeritud südamerikkega). Ülejäänud reumahaiged lapsed jäetakse jaoskonnaarsti hoole alla, kuid vähemalt kord aastas kontrollib neid ka reumatoloog. Samuti peab reumatoloog iga arvel oleva lapse pärast põetud interkurrentset haigust hoolikalt läbi vaatama.

Kogu töö arvelolevate laste dispanseerimisel ja nende seisundi jälgimisel viiakse läbi tihedas kontaktis jaoskonna ja kooli pediaatritega.

2. Töö reuma varajase avastamise alal. See on üks vastutusrikkamaid osi reumakabineti töös, sest reuma varajane avastamine ja tema õigeaegne ravi aitavad ennetada protsessi retsidiveerumist ja laste invaliidistumist. Reumatoloogid peavad hästi instrueerima jaoskonnaarste, kooli pediaatreid, lasteaedade ja lastesõimede arste jt., kes teostavad laste profülaktilist, süvendatud läbivaatust. Reumatoloog peab konsulteerima lapsi, keda pediaater kahtlustab reuma suhtes (anamnees, kaebused, sümptoomid).

3. Reumast ohustatud või reuma suhtes kahtlaste laste (kui puuduvad alused reuma diagnoosimiseks)

arvelevõtmine ja jälgimine. Need on lapsed kroonilise tonsillogeense intoksikatsiooniga, angiokoletsüstiidiga, vegetoneuroosiga, südametoonide muutustega jne. Selle rühma lastele osutab reumatoloog suurt tähelepanu, uurides neid dünaamiliselt, konsulteerides otolarüngoloogiga, neuropatoloogiga ja teiste eriarstidega, et eitada või kinnitada haiguse reumaatilist geneesi. Neile tuleb kindlasti teha bitsilliini-profülaktikat ja saneerida infektsioonikolded. Lapse arvelt mahavõtmine või mõnda reumahaigete rühma üleviimine otsustatakse haiguse kulu ja südamekahjustuste dünaamika põhjal. Mõnikord tuleb neid lapsi jälgida aasta kahe või isegi kolme aasta jooksul.

4. Kõigi profülaktiliste (seehulgas esmase haigestumise ja retsidiivide profülaktika) abinõude organiseerimine ja läbiviimine koos nende täpse dokumenteerimisega, arvestusega ja tulemuste analüüsiga.

Reumakabinetis dispanseersel arvel olevad lapsed saavad seal haiguse retsidiivide profülaktilist ravi. Laste juures, kes on üle antud jaoskonnaarsti hoole alla, viiakse profülaktiline ravi läbi viimase poolt reumatoloogi kontrolli all.

5. Ravi-profülaktilise võrgu pediaatrite reumatoloogiaalase kvalifikatsiooni tõstmise organiseerimine ja läbiviimine.

6. Konsultatiiv-diagnostiline töö.

7. Sanitaar-haridusliku reumaalase töö juhtimine lastevanemate, pedagoogide, kasvatajate hulgas.

Reumatoloogide töö on väga mahukas, nõuab arstilt head kvalifikatsiooni ja organisatoorseid võimeid.

Võitluses reumaga võib edu saavutada ainult tingimusel, kui reumatoloog töötab tihedas kontaktis jaoskonna pediaatritega, koolide ja lasteaedade arstidega, samuti lastevanemate ja kasvatajatega.

LÜHENDEID

1. a = arteria
2. ASH = antistreptohüaluronidaas
3. ASL-O = antistreptolüsiin-O
4. CRP = C-reaktiivne proteiin
5. DFAR = difenüülamiinreaktsioon
6. EKG = elektrokardiogramm
7. ESR = erütrotsüütide settereaktsioon
8. FESR = fraktsioneeritud erütrotsüütide settereaktsioon
9. FKG = fonokardiogramm
10. LE = *lupus erythematoides*
11. PAS = paraaminonaatriumsalitsülaat
12. p. m. = *punctum maximum*
13. RNH = ribonukleiinhape
14. ASK = *antistreptokinaas*
15. UKV = ultrakõrgsageduse vool

KIRJANDUS

Beiträge zur Rheumatologie. Herausgegeben von H. Tichy I 1958; II 1960; III 1960; IV 1961; V 1961; VI 1961.

Heidelmann, G. Die entzündlichen Formen der rheumatischen Krankheiten. Lehrbuch der Rheumatologie. Berlin 1962.

Heidelmann, G. u. *Köhler, H.* Untersuchungen über die Resistenzentwicklung von Staphylococcus aureus haemolyticus während der langzeitbehandlung (Rezidivprophylaxe) der rheumatischen Karditis mit Benzathin-Penizillin. Deutsche Gesundheitswesen 1966, 7, S. 294—297.

Kiss, G., Szutrely, Gy. Herz- und Kreislaufstörungen im Säuglings- und Kindesalter. Budapest 1960.

Kleitsmann, S. Fonokardiograafiast laste südamehaiguste diagnoosimisel. Nõukogude Eesti Tervishoid 1964, 1, lk. 16—21.

Kõrge, K. Organismi reaktiivsuse ja desensibiliseeriva ravi probleeme. Tallinn 1963.

Luts, M. Südame vaatlus, palpatsioon, perkussioon ja auskultatsioon. Tartu 1962.

Müllerbek, E., Vagane, E., Kõpman, L. Laste reumatismi võrdlev ravi reuma- ja tuberkuloosivastaste vahenditega. ENSV TA Toimetised. Bioloogia seeria. 1963, lk. 111—116.

Müllerbek, E. Laste reuma profülaktikast. Nõukogude Eesti Tervishoid 1966, 4, lk. 258—261.

Müllerbek, E. Laste kaitsesüstimine ja allergia. Nõukogude Eesti Tervishoid 1964, 3, lk. 47—48.

Müllerbek, E., Kook, L. Glükeemilise regulatsiooni muutustest reumahaigetel lastel. Nõukogude Eesti Tervishoid 1964, 6, lk. 11—14.

Oppermann, J. Aktuelle Probleme der Rezidivprophylaxe der rheumatischen Infektion im Kindesalter. Zschr. Fortbild 1967, 3, lk. 147—149.

Peiper, A. Chronik der Kinderheilkunde 4. erweiterte und umgearbeitete Auflage. VEB Georg Thiene, Leipzig 1966, S. 714.

Pilv, I. Mõningatest valgu-aminohapete ainevahetuse muutustest reuma puhul lastel. Nõukogude Eesti Tervishoid 1964, 5, lk. 15—16.

Stollermann, G. H. The use of antibiotics for the prevention of rheumatic fever Amer. J. Med. 1954, v. 17, lk. 757—767.

Stollermann, G. H. Die Behandlung und Überwachung des Rheumafiebers. Basel 1960.

Tamm, L. Laktaatdehüdrokinaasi isofermentidest reumat põdevatel lastel. Nõukogude Eesti Tervishoid 1967, 2, lk. 101—104.

Tichy, H., Seidel, K., Heidelmann, G. Lehrbuch der Rheumatologie. Berlin 1962.
Tomingas, J. Vegetatiivse närvisüsteemi seisund lastel reuma puhul. Nõukogude Eesti Tervishoid 1956, 5, lk. 97—106.
Wee, A. S. T. and *Goodwin, J. F.* Acute rheumatic fever and carditis in older adults. Lancet 1966, v2, nr. 7457, lk. 239—242.
Wood, H. T. Preventio of rheumatic fever. Amer. J. Cardiol. 1958, v. 1—4, lk. 456—463.

Актуальные вопросы ревматизма у детей. Минздрав. СССР Центральный институт усовершенствования врачей, 1960.
Афанасьев Е. Н., Гутницкая П. М. и Шалинская Л. Г. Исследование глюкопротеидов сыворотки крови в активной фазе ревматизма у детей. Педиатрия 1966, 4, стр. 15—17.
Белецкий В. К. О лимфатических и тканевых путях распространения паталогического процесса при ревматизме (о лимфогенном звене в патагенезе ревматизма и о ревматическом грануломатозном лимфадените). Вопросы ревматизма 1965, 1, стр. 3—7.
Баранова Ф. С. Динамика содержания мукопротеидов фракции крови как показатель функционального состояния РЭС. Автореф. канд. дисс. Москва 1965.
Белецкий В. К. О первичном ревматическом тонзилло-кардиальном комплексе (тонзиллит-медиастинит-кардит) и общем паталогическом процессе при ревматизме. Вопросы ревматизма 1961, 2, стр. 19—24.
Бережков Л. Ф. Функциональное состояние щитовидной железы при ревматизме у детей. Автореф. дисс. канд. мед. Москва 1959.
Болотина А. Ю., Гальцянц О. П., Бородийюк Н. А. Ближайшие результаты бициллопрофилактики рецидивов ревматизма. Вопросы ревматизма 1961, стр. 23—31.
Борушко И. О. Изменения клиренская эндогенного креатинина в активной фазе ревматизма у детей. Вопросы охраны матерей и детства 1966, 7, стр. 66—70.
Будько Г. А. Феномен аутогемагглютинации в активном периоде ревматизма у детей. Педиатрия 1966, 11, стр. 62—65.
Волкова Е. И. О течении и лечении ревматизма у детей в условиях местного санатория. Педиатрия 1963, 4, стр. 51—56.
Воловик А. Б. Болезни сердца у детей. Ленинград 1952.
Воловик А. Б. Ревматизм в детском возрасте. Ленинград 1955.
Вопросы клинической педиатрии. Сборник статей. Под ред. Г. И. Клайшевича. Москва 1966.
Вопросы ревматизма. Патогенез, определение активности, профилактика. Сборник статей. Ред. А. И. Нестеров. Москва 1961.
Воробьева Н. Н., Залесский Г. Д. О роли фильтрующегося вируса в этиологии ревматизма. Вопросы вирусологии 1961, 3, стр. 268—273.

Гатауллина Л. Д. Дифференцированная оценка активности ревматического процесса у детей. Вопросы ревматизма 1966, 3, стр. 26—28.

Гордон Ю. Н. Некоторые статистические данные о заболеваемости ревматизмом. Клиническая медицина 1964, 3.

Горницкая Э. А. Основы учения о ревматизме в детском возрасте. Москва 1964.

Грицман Н. Н. Значение Ашоф-Талалаевской гранулолева и неспецифических клеточных рейкций для клиники ревматизма. Современные проблемы ревматологии. АМН СССР. Москва 1965, стр. 15—20.

Деянов В. Я. Психические нарушения при ревматизме у детей и подростков. Москва 1962, стр. 190.

Достижения кардиологии. Под редакц. Р. Хегглина. Москва 1959.

Долгополова А. В., Кузьмина Н. Н. О побочном действии гормональных препаратов. Педиатрия 1963, 4, стр. 43—48.

Долгополова А. В., Кузьмина Н. Н. Батнонина. Гормонально-медикаментозное лечение детей в активной фазе ревматизма. Педиатрия 1961, 2, стр. 48—55.

Дудко Е. М. Некоторые вопросы эпидемиологии ревматизма. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1967, 7, стр. 132—137.

Залесский Г. Д. Вопросы этиологии и патогенеза ревматизма. Советская медицина 1955, 12, 3, стр. 3—20.

Залесский Г. Д., Воробьева Н. Н., Пирогова О. И., Шурин С. П. и др. О специфическом возбудителе ревматизма. Терапевтический архив, 1958, 5, стр. 3—15.

Залесский Г. Д., Казначеев В. П. Протелиолитические и муколитические ферманентативные процессы в патогенезе и клинике ревматизма. Вопросы ревматизма 1961, 1, стр. 57—65.

Ионаш В. Частная кардиология. Т. I, Прага 1960.

Ионаш В. Частная кардиология. Т. II, Прага 1963.

Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Москва 1962.

Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Труды Новосибирского государственного медицинского института, том XXXV. Новосибирск 1960.

Кайрокиетис Т. Й. О десенсибилизации в механизме действия курортных и физических факторов при инфекционно-аллергических заболеваниях. Вопросы курортологии и ревматологии. Вильнюс 1964, 1, стр. 41—50.

Камынина Р. Ф. и *Поверенный А. М.* О содержании оксипролина и кислых полисахаридов в моче детей, больных ревматизмом. Вопросы ревматизма 1966, 1, стр. 17—20.

Капланский А. С., Серочкин Г. Г. Иммуноморфология латентного ревматизма. Вопросы ревматизма 1964, 4, стр. 14—20.

Карачавулва Т. В. Применение физических факторов в комплексном лечении хронического тонзиллита у детей, больных ревматизмом. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной терапии, 1965, 4, стр. 321—327.

Кассирский И. А., Кассирский Г. И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердец. Москва 1964.

Кассирский И. А., Рынская Л. М. Очерки клинической ревматологии. Москва 1966, стр. 270.

Катанян А. А., Оганесян А. А. Итоги планового курсового лечения и профилактики ревматизма и его рецидивов. Клиническая медицина 1965, 11, стр. 30.

Киверцева Н. А. О влиянии комплексного курортного лечения на некоторые функции системы соединительной ткани больных ревматизмом в межприступном периоде. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной терапии, Москва 1965, 4, стр. 328—332.

Кисель А. А. Избранные труды. Москва 1960.

Киш Г., Сутрели Д. Заболевания сердца и органов кровообращения в младенческом и детском возрасте. Будапешт 1962.

Клейтсман С. Х., Кобленц-Мишке А. И., Куренская Н. М. Фонокардиографическое исследование детей, больных ревматизмом, с помощью отечественной приставки ФКП-1. Ревматизм у детей, Ленинград 1962.

Коларов С. Ревматизм в детском возрасте. София 1966, стр. 491.

Колесниченко Н. Б. Определения антител к Т-антигену гемолитического стрептококка, группы А I типа в крови детей, больных ревматизмом. Вопросы ревматизма 1966, 4, стр. 31—34.

Коок Л. Ю. О значении тонзиллэктомии в течение ревматизма у детей. Автореф. канд. дисс. Тарту 1959.

Коок Л. Ю., Мюллербек Е. Х. О состоянии обмена витамина С и влияние на него биофлавоноидов у детей, больных ревматизмом. Вторая биохимическая конференция Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Материалы конференции. Рига 1965, стр. 361.

Кузьмина Н. Н., Лепская Е. С., Пименов А. И. и др. К вопросу о трех степенях активности ревматизма у детей. Педиатрия 1966, 4, стр. 6—11.

Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Москва 1958.

Лейтес Б. Г., Туркатова А. А. Опыт организации лечебно-профилактической работы в детском ревматологическом санатории. Педиатрия 1963, 4, стр. 48—51.

Лепорский. Лечебная физкультура при болезнях сердечно-сосудистой системы. Москва 1958.

Луйга Э. К вопросу о функции надпочечников у детей больных ревматизмом. Изв. Акад. наук Эст. ССР, т. 14, Сер. биол. № 2, 1965, стр. 272—276.

Любавин Я. Г. и *Кочкин В. И.* К дифференциальной диагностике бесприступного ревматизма и тонзилло-кардиального синдрома у детей. Педиатрия 1966, 12, стр. 63—67.

Лямперт И. М. Современные проблемы ревматологии. АМН СССР, Москва 1965, стр. 29—34.

Мачек М., Штефанова И., Швейцарова Б. Лечебная физкультура при детских болезнях.

Мирлин Б. Г. К диэтетике ревматизма. Педиатрия 1963, 4, стр. 56—59.

Митин К. С. Гистохимия соединительной ткани сосудов при ревматизме. Москва 1966.

Михеев В. В. Нейроревматизм. Москва 1960.

Мюллербек Е. Х., Луйга Э. Э. К вопросу о течении ревматизма у детей в связи с реактивностью организма. Институт экспериментальной и клинической медицины. Минздрав ЭССР, Таллин 1967.

Мюллербек Е. Х. Эффективность диспансерного наблюдения за детьми в предупреждении пороков сердца. Материалы I кардиологической научно-практической конференции ЭССР, посвященной 50-летию Советской власти, 1967.

Нестеров А. И. Современные проблемы ревматологии. Сборник работ. Москва 1965.

Нестеров А. И. и *Сигидин Я. А.* Клиника коллагеновых болезней. 2-е изд. Москва 1966.

Новоселова Р. С. Электрокардиграмма при острых инфекционных заболеваниях у детей. Москва 1962.

Павлов Н. М. и *Молчанова Л. А.* О поражении органа зрения у детей, страдающих ревматизмом. Вестник офтальмологии, т. 32, вып. 4, 1953, стр. 14—21.

Петряева А. Т. Туберкулез и ревматизм у детей. Смоленск 1952.

Попова Г. Н. Роль ангины и хронического тонзиллита в патогенезе ревматизма. Автореферат доктор. диссер. Москва 1963.

Преображенский Б. С. Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями. Москва 1954.

Пяй Л. Т. Об изменении соотношения белковых фракций плазмы крови в связи с продукцией антител и возможности влияния на них АКТГ. Учен. запис. ТГУ, 103, 1961, стр. 15—16.

Пяй Л. Т. Некоторые вопросы иммунологии ревматизма и неспецифического инфекционного полиартрита. Тарту 1967.

Рапопорт Ж. Ж. Иммунологические сдвиги в активной фазе ревматизма у детей. Педиатрия 1966, 4, стр. 65—66.

Ревматизм и врожденные пороки сердца у детей. Сборник статей, отв. ред. А. В. Аболенская. Горький 1965.

Ревматизм IV—V. Литовский Институт экспериментальной медицины. Вильнюс 1965.

Ревматизм и другие коллагеновые заболевания у детей. Сборник статей. Под ред. Р. Л. Гамбург. Москва 1965.

Ревматизм и ревматоиды. Под ред. Н. С. Молчанова и В. А. Вальдмана. Ленинград 1963.

Ревматизм у детей. Сборник статей. Отв. ред. А. И. Корнилова. Киев 1966, стр. 192.

Ревматизм у детей. Сборник статей. Под ред. З. И. Эдельман. Москва 1966.

Ревматизм у детей. Под ред. О. Д. Соколовой-Пономаревой. Москва 1959.

Ревматизм у детей. Харьковский научно-исследовательский институт. Киев 1966.
Ревматизм у детей и борьба с ним. Сборник статей для педиатров поликлиники, школьных врачей и педагогов. Под ред. Ю. Ф. Домбровской. Изд. 5-е, испр. и допол. Москва 1961.
Ревматизм у детей. Сборник статей. Под ред. А. Б. Воловика. Ленинград 1959.
Ревматизм у детей. Сборник статей. Под ред. З. И. Эдельман. Москва 1966.
Ревматизм у детей. Сборник статей. Под ред. О. Д. Соколовой-Пономаревой. Москва 1959.
Молчанов В. И. Ревматизм у детей. Москва 1960.
Ревматология. Под ред. В. Т. Пончева. Медицина и физкультура, Москва 1965.
Розенталь К. М. и *Романов А. Ф.* Соотношение аутоантител и стрептококкового антигена в крови детей, находящихся в активной фазе ревматизма. Вопросы охраны матерей и детства, т. 2, 1966, 10, стр. 9—14.
Руднев И. М. Диагностика и лечение ревматизма у детей. Киев 1964.
Рысева Е. С. Изменение коры надпочечников при ревматизме у детей, леченных стероидными гормонами. Педиатрия 1965, 6, стр. 64—67.
Сачков В. И. Иммунологические методы изучения ревматизма и других коллагеновых болезней. Москва 1968.
Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Москва 1960
Селье Г., Бажуке Е. Стресс и ревматические заболевания. Вопросы ревматизма 1961, 2, стр. 9—19.
Сигал А. Наперстянка и ее терапевтическое применение. Москва 1956.
Скворцов М. А. Патологическая анатомия заболеваний детского возраста и новорожденных. Москва 1960.
Соколова-Пономарева О. Д. Основные мероприятия по профилактике ревматизма у детей. Педиатрия 1962, 3, т. 3—8.
Соколова-Пономарева О. Д. Ревматизм у детей. Москва 1965.
Соколова-Пономарева О. Д. и *Надеждина Е. А.* Применение анаболических гормонов у детей больных ревматизмом. Вопросы охраны матерей и детства. 1965, т. 10, № 11, стр. 8—13.
Струков А. И., Багларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. Москва 1963.
Струков А. И., Симакова В. А. Некоторые данные к вопросу о метаболизме клеток ревматических гранулем. Современные проблемы ревматологии АМН СССР, Москва 1965, стр. 8—15.
Сумароков А. В., Михайлов А. А. Практический анализ электрокардиограмм. Москва 1961.
Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Москва 1955.

Тамм С. И. Клинико-лабораторные параллели при внеприступной фазе ревматизма у детей. Труды по медицине Тартуского университета. Тарту 1964.
Тустановский А. А., Орловская Г. В. О закономерностях склерозирующих процессов при ревматизме. Вопросы ревматизма 1961, 1, стр. 10—17.
Ундрицов М. М., Розен В. Б. и Чернин Л. С. О роли глюкокортикоидных гормонов в патогенезе экспериментального ревматизма. Вопросы ревматизма 1964, 1, стр. 7—16.
Фанкони Г., Вальгрен А. Руководство по детским болезням. Москва 1960.
Фитилева Л. М. Краткое руководство по фонокардиографии. Москва 1962.
Холльдак К. и Вольф Д. Атлас и руководство по фонокардиографии, 1964.
Цукерштейн Е. И. и Самулевич М. Я. Изменения сосудов органа зрения при ревматизме. Советская медицина 1963, 3, стр. 106—108.
Шишова Е. М. Некоторые клинико-иммунологические и биохимические показатели активности ревматизма у детей. Автореф. дисс. канд. мед. Москва 1966.
Шнайдер С. Б. Фибриноген крови как показатель активности ревматического процесса. Кишинев 1966, 4, стр. 33—34.
Шох Б. П. Некоторые вопросы профилактики рецидивов ревматизма у детей. Педиатрия 1963, 10, стр. 62—65.
Шох Б. П. Антистрептогиалуронидаза и антистерптолизин-О на фоне сезонной медикаментозной профилактики рецидивов ревматизма у детей. Педиатрия 1965, 2, стр. 32—36.
Штейнберг Д. Д. Ревматизм у детей. Москва 1957.
Эдельман З. И. Ревматизм у детей. Москва 1957.
Юфа Е. Я., Соколова В. Г., Израилевич М. А. К вопросу профилактики рецидивов ревматизма у детей. Вопросы ревматизма 1961, 4.

SISUKORD

EESSÕNA. *E. Müllerbek* 5

KAASAEGSED VAATED REUMA ETIOPATOGENEESIST. *E. Müllerbek* 7

Reuma etioloogia, patogeneesi ja histomorfoloogia küsimused 7
Patomorfoloogilised ja histokeemilised muutused 19

LASTE HAIGESTUMINE REUMASSE. *E. Müllerbek* . . . 27

REUMA KLIINILINE PILT. *E. Müllerbek, S. Kleitsmann, L. Kook* 30

Reuma ealised iseärasused. *E. Müllerbek* 30
Reuma klassifikatsioon. *E. Müllerbek* 32
Südame-veresoonte süsteemi kahjustused. *L. Kook* 42
Reumaatiline müokardiit 43
Reumaatiline endokardiit 47
Reumaatiline endomüokardiit ja pankardiit 51
Veresoonte kahjustused 55
Elektrokardiograafilised ja fonokardiograafilised muutused reumokardiidi puhul. *S. Kleitsmann* 60
Reumaatiline liigesepõletik. *L. Kook* 66
Närvisüsteemi kahjustused. *L. Kook* 69
Reumovaskuliit 69
Reumaatiline meningoentsefaliit 71
Psühhoosid 76
Neuro-vegetatiivsed häired 78
Endokriinsüsteemi kahjustused. *L. Kook* 79
Kopsukahjustused. *L. Kook* 81
Abdominaalne sündroom ja reumaatiline peritoniit. *L. Kook* 85
Maksakahjustused. *L. Kook* 87
Neerukahjustused. *L. Kook* 88
Silmakahjustused. *L. Kook* 90
Reuma nahanähud. *L. Kook* 92
Reuma kulu variandid. *L. Kook* 94
Reuma hooväline periood. *E. Müllerbek* ja *L. Kook* . . . 102
Reumaatilised südameklappide rikked. *S. Kleitsmann* . . . 109
Mitraalklappide puudulikkus ehk mitraalinsufitsients . 110
Mitraalstenoos ehk vasema atrioventrikulaarsuistiku ahenemine 113
Aordiklappide puudulikkus ehk aordiklappide insufitsients 119
Aordi stenoos ehk aordisuistiku ahenemine 124

Pulmonaalklappide puudulikkus ehk pulmonaalklappide insufitsients 126
Pulmonaalstenoos ehk kopsuarteri suistiku ahenemine . 127
Trikuspidaalklappide puudulikkus ehk parema atrioventrikulaarsuistiku insufitsients 128
Trikuspidaalstenoos ehk parema atrioventrikulaarsuistiku ahenemine 130

REUMA DIAGNOOS JA DIFERENTSIAALDIAGNOOS. *E. Müllerbek* 130

Südamekahjustuste tähtsus reuma diferentsiaaldiagnostikas 132
Südamekahjustused seoses endokriin-näärmete funktsiooni ja organismi ainevahetusprotsesside häiretega 143
Liigesekahjustuste tähtsus reuma diferentsiaaldiagnostikas 149
Tantstõve tähtsus reuma diferentsiaaldiagnostikas 158
Täiendavate kriteeriumide tähtsus reuma diagnoosimisel . 161

REUMAPROTSESSI AKTIIVSUSE NÄITAJAD. *L. Kook* . 163

REUMA RAVI. *E. Müllerbek* 174

Reuma ägeda perioodi ravi 174
Reuma medikamentoosne ja hormoonravi 180
Tantstõve ravi 193
Füsioteraapia 194
Ravi reuma hoovälises perioodis 196
Vereringehäirete ravi 202

REUMA PROFÜLAKTIKA. *E. Müllerbek* 205

REUMATÕRJEKABINETID LASTE POLIKLIINIKUTE JUURES. *E. Müllerbek* 209

LÜHENDEID 212

KIRJANDUS 213

Элена Мюллербек, Линда Коок, Сальме Клейтсман. РЕВМАТИЗМ У ДЕТЕЙ. Обложка Д. Паалам я э. На эстонском языке. Издательство «Валгус». Таллин, Пярнуское шоссе, 10.

Toimetaja I. Rajasaar. Kunstiline toimetaja A. Säde. Tehniline toimetaja M. Sein. Korrektorid H. Kull ja A. Kalberg.

Laduda antud 24. IV 1969. Trükkida antud 30. IX 1969. Läti NSV, Ligatne Paberivabriku trükipaber nr. 1, 54×84/16. Trükipoognaid 14,0. Tingtrükipoognaid 11,76. Arvestuspoognaid 12,21. Trükiarv 8000. MB-09401. Tellimuse nr. 1392. Trükikoda «Ühiselu», Tallinn, Pikk tn. 40/42.

Hind 60 kop.

A-30

TÜ RAAMATUKOGU
1 0300 00447476 5