

7-21254
J. L. Papoport

ÜLDISE
PATOLOGIA
ÕPPERAMAT

IRK

→ PEDAGOOGILINE KIRJANDUS ←

V-21889

J. L. RAPOPORT

ÜLDISE PATOLOOGIA ÕPPERAAMAT

MEDITSIINILISTELE
KESKKOOLIDELE

<p>Tallinna RAHANDUSTEHNİKUM</p> <p>Inv. Nr. <u>1500P</u></p> <p>Jaask. <u>5-2</u></p> <p>Jaask. Nr. <u>5-25</u></p>	<p>Tallinna Rahanduse ja Krediidid Tehnikumi raamatukogu</p> <p>Inv. № <u>13.912</u></p> <p>Liik. <u>61</u></p> <p>Autorimärgis <u>R16</u></p>
--	--

RK

„PEDAGOOGILINE KIRJANDUS“
TALLINN 1947

I OSA.

Üldine õpetus haigusest ja patoloogilisest protsessist.

I peatükk.

PATOLOOGIA MÕISTE MÄÄRANG.

Haigused on inimkonnale tuntud igivanast ajast. Nende kirjeldusi võib leida iidseist kirjanduslikest mälestusmärkidest, mis on säilinud meie ajani. Nende mõnikord küllaltki üksikasjaliste ja selgete kirjelduste järgi saame teada haigustest, mis tabasid inimkonda juba ammu ja mis püsivad tänaseni.

Primitiivne vanaaja arstiteadus tärkas mitmekümne sajandi eest. See lähtus juhuslikest tähelepanekuist ühtede või teiste mõjude soodsast toimest haiguse kulgemisse. Põlvest põlve edasiantavad kogemused mitmesuguste haiguste ravimiseks niinimetatud «rahvarohtudega» on tuntud rahvameditšiini nime all. Sellél on iga rahva juures omad iseloomulikud jooned ja oma ravivahendite kogum.

Samaaegselt nende ravimeditšiini algetega tehti katseid selgitada kõikide haiguste üldist olemust, nende tekkepõhjust. Vanaaja kirjanduslikes teoseis võib leida juhatusi mitte ainult haiguste ravimiseks, vaid ka katseid nende tekkimise uurimiseks. Pandi tähele ja kirjeldati isegi organismi kui terviku ja neid tema üksikute süsteemide funktsioonide kõrvalekaldumisi, mis tekivad seoses haiguse arenemisega. Selliseid katseid teoreetilise meditsiini loomiseks leia-

me juba mitmeid sajandeid enne meie ajaarvamist vanaaja arstidel (näiteks Hippokratesel, IV sajandil enne meie ajaarvamist). Teadust, mille ülėsandeks on uurida haiguste üldist olemust, nende tekkimise ja arenemise seadusi, nimetataksegi patoloogiaks¹).

Vanaaja patoloogia oli teadmiste puudulikkuse tõttu haiguste olemusest, inimkeha ehitusest ja tegevusest äärmiselt primitiivne. See oli läbi põimitud usuliste kujutlustega, mis andsid sageli võhikliku vastuse küsimustele, millele ei suutnud vastata tol ajal vähe arenenud teadus. Oli vaja kümnete põlvkondade arstide ja õpetlaste pingutusi, et puhastada arstiteadust paljust ebausust, et seda püstitada ainult rangelt kontrollitud andmete varal, mis on saadud kas haiguslike protsesside otsese jälgimise kaudu inimesel või kunstlikult (eksperimentaalselt) esilekutsutud haiguste jälgimisega loomadel.

Tervis ja haigus. Normaalne füsioloogia ja normaalne anatoomia uurivad tervete organismide funktsioone ja ehitust. Täie tervise juures esinevad loomse organismi üksikute organite ja süsteemide funktsioonide tunduvad kõikumised; olenevalt reast tegureist võivad need funktsioonid kõikuda laiades piirides, kord järsult tugevnedes, kord järsult nõrgenedes. Selle kõige ilmekamaks näiteks on südame ja vereringe tegevus. Terve inimese pulsi sagedus on rahulikus olekus 68—72 lööki minutis. Pingutava füüsilise töö, jooksu, mäkketõusmise ja teiste olukordade puhul, mis nõuavad vereringe elavnemist, võib pulsi sagedus kahekordistuda (144 ja enam lööki minutis). Südant läbiva vere hulk ajaühikus organismi rahulikus olekus (sekundis umbes 80 sm³, minutis ligi 4,5 l) võib suurenda mitu korda (isegi 10 korda) ja ulatuda 47 liitrini minutis, s. o. kogu vere ringvoolu protsess võib toimuda märksa kiiremini. Südame kokkutõmmete tugevus kõigub füsioloogilistes (normaalsetes) tingimustes samuti laiades piirides. Analoogiliselt võib sageneda hingamine ja intensiivistuda kogu gaasivahetus. Neerude tegevuse jälgimine näitab meile, et nende poolt eritatava kuse hulk võib tugevasti kõikuda.

¹) Kreeka keeles *pathos* — haigus ja *logos* — teadus. Terminit „patoloogia“ tarvitatakse sageli mitmesuguste organite ja süsteemide haiguslike kahjustuste üldnimetusena (näiteks vereringe, maksa jne. patoloogia).

Järelikult võib konstateerida, et terve organism ja tema üksikud organid omavad võimet vastava reguleerimise teel oma funktsioone laiades piirides varieerida. Protsesside füsioloogiline reguleerimine on väga täuslik ja lubab terve, normaalse organismi mitmesugustel organitel ja süsteemidel oma funktsiooni kiiresti kohandada vastavalt füsioloogilistes piirides muutunud koormusele ja välistingimuste muutustele. See kogu organismi kui terviku ning tema üksikute organite ja süsteemide laialdane kohanemisvõime on tervise peamiseks tunnuseks.

Haigus tekib, kui organism või tema üksikud organid kaotavad kohanemisvõime. See on võimalik kahel juhul: 1) kui organismile mõjuvad ebatavalised, füsioloogilistes (normaalsetes) tingimustes mitte-esinevad faktorid; 2) organismi või tema üksikute süsteemide mittetäisväärtuslikkuse puhul, kui need pole võimelised oma funktsiooni kohandama normaalsete, kuid oma jõult muutlike füsioloogiliste mõjustustega.

Haiguse tekkimise põhjuste esimese liigi näiteks võivad olla kõik tõvestavad bakterid, rasked traumad ja kõik need patoloogilised mõjustused, mida vaadeldakse allpool peatükis «Etioloogia». Teise liigi põhjuste näiteks võib olla kaasasündinud (vt. allpool õpetust konstitutsioonidest ja diateesidest) või omandatud (vt. allpool allergilisi reaktsioone) kalduvus mitmesuguste muutuste arenemiseks; selletõttu tekivad need muutused vahel päris süütute mõjude toimel (näiteks bronhiaalse astma hoo tekkimine ühes lämbumisnähtudega õietolmu, asfaldilõhna jne. sissehingamisel).

PATOLOGIA PEAMISED ALAD.

Haiguse tekkimisega kaasuvad organismis kahte liiki muutused, mis võimaldavad haigust määrata: 1) ühtede või teiste organite või süsteemide funktsioonide häired ja 2) organite, kudede või rakkude ehituse (struktuuri) muutused. Seepärast peab patoloogiliste (haiguslike) protsesside olemuse, nende tekkimise ja arenemise seaduste uurimisel (mis ongi patoloogia ülesanne) lähtuma kahest mainitud seisukohast. Nii tekkisidki patoloogia kaks peala: 1) patoloogiline füsioloogia ja 2) patoloogiline anatoomia.

Patoloogilise füsioloogia ülesandeks on uurida neid muutusi, mida põhjustab haigus kogu organismi kui terviku ja tema üksikute organite või süsteemide funktsioonides. Funktsioonide häired (ehk funktsionaalsed häired) on tavaliselt algava haiguse esimesteks tunnusteks ja need püsivad kogu haiguse vältel. Nagu me edaspidi näeme, on need tunnused igale üksikule haigusele küllaltki tüüpilised ja nende põhjal võib haigust ära tunda. Nii näiteks südame haigusliku seisundiga kaasuvad vereringe häired, neerude kahjustusega eritusfunktsioonide häired jne.

Pealeselle kaasuvad enamiku haigustega suurema või vähema ulatusega ainevahetushäired organismis. Ainevahetuse ja sellel põhinevate keemiliste protsesside häired esinevad funktsioonide igasuguste patoloogiliste muutuste puhul. Patoloogilise protsessi uurimine sellest küljest kuulub patoloogilise keemia (lühendatult patochemia) ülesannete hulka, mis on patoloogilise füsioloogia tähtis ala.

Patofüsioloogilisi protsesse jälgitakse ja uuritakse kõigepealt haige inimorganismi juures. Organite ja süsteemide funktsiooni uurimine mitmesuguste haiguste puhul võimaldas leida iga haiguse kõige tüüpilisemaid funktsionaalseid häireid. Ka eksperimendil on tohtu tähtsus patoloogilise füsioloogia igakülgisel uurimisel. Mitmesuguste patoloogiliste protsesside kunstlik, eksperimentaalne esilekutsumine loomadel võimaldab üksikasjaliselt uurida nende protsesside kõiki väliseid avaldusi, mitmesuguste funktsionaalsete häirete arenemise järjestikkust, nende tekkimise mehhanismi mingi haiguse puhul jne. Kaas-aegse patoloogilise füsioloogia tähtsamate saavutuste lähteluseks on eksperiment. Ja see ongi põhjuseks, miks vaatamata suurele teaduslikule ja praktilisele tähtsusele, mida omab haige inimorganismi füsioloogiliste protsesside uurimine, on kaas-aegne patoloogiline füsioloogia peamiselt eksperimentaalne teadus. Patoloogiliste protsesside eksperimentaalse uurimise meetodi rajajaks tuleb pidada prantsuse õpetlast Claude Bernard'i (XIX sajandi keskel ja lõpul). Venemaal oli eksperimentaalse patoloogia kooli loojaks Pašutin (XIX sajandi keskel ja lõpul).

Patoloogiline anatoomia on see patoloogia ala, mis seoses haigusega uurib organite, kudede ja rakkude ehituses tekkinud muutusi. Juba ammu olid tuntud organite iseloomustavad muu-

tused paljude haiguste puhul. Itaalia (Padua) arst Morgagni avaldas 1700. aastal raamatu pealkirjaga «Haiguste lokaliseerumisest ja põhjustest» (*De sedibus et causis morborum*). Selles raamatus kirjeldati esmakordselt süstemaatilises korras organite ehituse häireid paljude haiguste puhul, millega pandi alus patoloogilisele anatoomiale kui teadusele. Edaspidised vaatlused täiendasid tunduvalt meie teadmisi organite ehituse patoloogilistest muutustest, mis tekivad mitmesuguste haiguste puhul. Seda soodustas iseäranis erilaadsetesse haigustesse surnud inimeste laipade laialdane lahkamine.

XIX sajandi keskel, pärast seda, kui oli avastatud rakk kui põhielement, millest koosnevad kõik koed ja organid, hakkab arenema laialdane õpetus rakkude mikroskoopilisest ehitusest. Järelikult sai normaalne anatoomia, mis varem uuris inimese ja loomade organisme ainult silmaga, pärast mikroskoobi avastamist väärtusliku täienduse histoloogia (õpetus kudedest) ja tsütoloogia (õpetus rakkudest) näol. Histoloogia ja tsütoloogia olid ja on praegugi tähtsaimaid meditsiiniliste ja bioloogiliste teaduste harusid, mis annavad võimaluse tungida organismide ehituse peenimaisse üksikasjusse.

Histoloogiline (mikroskoopiline) meetod leidis laialdast rakendust ka patoloogias. See võimaldas tungida organite kudede ja rakkude ehituse selliste häirete peenimaisse üksikasjusse, mis on ühe või teise haiguse põhialuseks. Nii tekkis patoloogiline histoloogia kui patoloogilise anatoomia üks tähtsaimaid alasid.

Patoloogilise füsioloogia ja patoloogilise anatoomia ülesandeks on selgitada kõikide haiguste olemust, avastada haiguste ja nende üksikute nähtude tekkimise mehhanism, leida üldisi seadusi, mille põhjal toimub haiguste tekkimine ja arenemine, anda kõikide nende põhiliste avalduste kirjeldus. Tänu sellele on patoloogiline füsioloogia ja patoloogiline anatoomia kui patoloogia peamised alad tähtsaimad teoreetilise meditsiini teadused, mis kujundavad meie vaateid haiguste tõelise olemuse kohta.

MEDITSIINILISED TEOORIAD JA NENDE ARENEMINE.

Humoraalteooria. Püüe selgitada haiguste olemust tärkas juba ammu, nagu ülal tähendatud. Kõrvuti naiivsete ja religioosete vaadetega haigustele hakkasid ilmuma ka materia-

listlikud seisukohad. Viimaseid võib leida juba kuulsal kreeka arstil, «arstiteaduse isal» Hippokratesel (IV sajandil enne meie ajaarvamist), kes pidas iga haigust organismi mahlade muutuse tagajärjeks. Hippokratese vaate kohaselt kuuluvad inimorganismi koostisse veri, lima, must ja kollane sapp. Nende koostise muutused põhjustavad haiguse. Seega tuleb Hippokratesest pidada meditsiini selle teadusliku vaate esiisaks, mida hakati nimetama humoraalseks (kreeka keeles *humor* — vedelik, mahl). See vaade, mis pidas haiguse peapõhjuseks organismi vedelike koostise muutust, püsis palju sajandeid ja sellele ei vaieldud vastu selle autori teedi ja mõju tõttu, mis oli Hippokratese õpetusel tuhande aasta jooksul (ja on praegugi) kogu maailma arstidele. Kujutlused organismi mahlade muutunud koostisest olid mitte ainult haiguste olemuse teoreetiliste seisukohtade, vaid ka ravivõtete põhialuseks.

Humoraalteooria, mida muudeti ja täiendati vastavalt meditsiiniliste teaduste säävutustele, oli valitsev eelmise sajandi keskpaigani, omades sääraseid kaitsjaid nagu Rokitsansky, kes oli XIX sajandi suurimaid patolooge.

Kuid raku kui elusa organismi põhiüksuse avastamine (1838) tõi pöörde mitte ainult kujutlusse organismide ehitusest, vaid ka haiguste olemusest.

Tsellulaarteooria. Organite ja kudede haiguslike kahjustuste mikroskoobiliste piltide uurimine näitas, et nende kahjustuste aluseks on muutused rakkudes. Nii tekkis patoloogias tsellulaar- ehk rakupatoloogia teooria (*cellula* — rakk), mille rajajaks oli üks silmapaistvamaid õpetlasi — Rudolf Virchow.

Virchow näitas, et haigus tuletub teatava organi või kudede rakkude kahjustusest. «Kogu patoloogia on rakkude patoloogia.» «Rakk on patoloogilise füsioloogia tajutav substraat, see on teadusliku meditsiini kindluse nurgakivi,» ütles Virchow. Neis sõnades avaldub Virchow' vaate olemus, mis väidab, et haiguse teke ja kõik selle nähud, kõik organismi mitmesuguste funktsioonide patoloogilised häired on põhjustatud ja tekitatud vastavate rakkude kahjustusest.

Selle vaate kohaselt peab iga haigus oma arenemiseks olema lokaliseerunud mingisugustes rakkudes, kudedes või organites. Sellest arenes vaade haigusele kui puhtpaiklikule

protsessile, mis piirdub mingi rakkude, kudede või organite grupiga. Arusaadav, et see vaade kajastus ka haiguste ravi-
mise printsiipides: kui haiguse olemus seisneb mingi organi,
selle üksikute rakkude või kudede kahjustuses, siis tuleb hai-
guse likvideerimiseks ravida kahjustatud organit.

Kuid nagu me allpool näeme, läheb see vaade lahku kaas-
aegselt kujutlusest haigusest kui mitte mingi ühe organi, vaid
organismi kui terviku kahjustusest, kusjuures
on ülekaalus kas ühe või mitme organi kahjustus. Selles suhtes
tuli teha muudatusi Virchow' vaateis.

Muutmist vajasid ka need tema vaated, mille põhjal funkt-
siooni häire järgneb raku ehituse häirele ja on viimase resul-
taat.

Tänapäeva patoloogia, eriti rea küsimuste eksperimen-
taalne läbitöötamine näitab, et väga sageli eelneb rakkude,
kudede või organite funktsiooni muutus nende ehituse muutu-
sele. Nii näiteks limanaha (soole, hingamisteede jne.) rakkude
intensiivne limaeritus põhjustab edaspidi tunduvald muutusi
nende ehituses. Lihase tugevnenud töö põhjustab seda moodus-
tavate kiudude mõõdetate suurenemist ja ehituse muutumist
(hüpertroofia). Veresoonte seinte närvikiudude järskude eru-
tuste tagajärjel võib toimuda veresoone kiire kokkutõmbumine
(spasm) ahenemisega, aga vahel ka ajutine täielik valendiku
sulgumine. Sellest on küllalt, et põhjustada organis või selle
osas järsku toitumishäiret, mis lõpeb vahel kudede surmaga.
Võib tuua veel palju näiteid, mis tõestavad, et rakkude, kudede
ja organite ehituse muutused tekivad sageli pärast funktsiooni
häiret.

Peab mainima veel mõningaid olulisi muudatusi tsellulaar-
teoorias. Virchow arvas, et kõik organismi tähtsamad elulised
protsessid toimuvad ainult rakkudes. Kuid tänapäeva uurimu-
sed näitavad, et paljud kudede patoloogilised muutused teki-
vad algul organismi vedelike muutuste tagajärjel. Nii näiteks
võib seljaajuvedeliku koostise kunstliku muutmise teel esile
kutsuda tõsiseid muutusi tsentraalnärvisüsteemi rakkude ehi-
tuses. Vere koostise muutustega kaasuvad paratamatult järg-
nevad muutused kudedes. Üldse peab mainima, et rakk ja teda
ümbritsev vedel keskkond (veri, lümf) moodustavad ühe lahu-
tamatu terviku. Iga patoloogiline protsess, mis toimub rakus,
kajastub teda ümbritseva vedeliku koostises ja ümberpöörduvalt,

iga muutus vedela keskkonna koostises põhjustab muutusi rakkude ehituses. Järelikult praegusel ajal on toimunud humoraal- ja tsellulaarpatoloogia seisukohtade ühinemine.

Mainitud paranduste ja täiendustega on Virchow' teooria veel tänaseni põhjanevaks meditsiiniliseks teooriaks. See teooria süvendas meie kujutlusi haiguste olemusest, näidates, et haiguslikkude nähtude algallikaks on raku kahjustus. Tsel-lulaarteooria soodustas sügavamat uurimist raku ehituse alal, milles vastavalt mikroskoobilise uurimise tehnika täiustumisega avastatakse uusi ja keerulisi üksikasju. Samal ajal avarduvad lakkamatult meie teadmised neist muutustest, mis toimuvad rakkudes mitmesuguste haiguste puhul.

Veel mitte väga kaua aega tagasi kirjeldati palju niinime-tatud funktsionaalseid haigusi. Nõnda nimetati hai-gusi, mille puhul polnud võimalik avastada ei makroskoopilisi (sil-maga nähtavaid) ega mikroskoopilisi muutusi organite ja kudede ehituses. Niisuguste haiguste olemust nähti ainult ühtede või teiste organite või süsteemide funktsiooni häires, millega ei kaasu muutused ehituses. Sügavam uurimine jär-jest täieneva mikroskoobilise uurimise meetodi abil võimaldas enamiku funktsionaalsete haiguste juures avastada nende hai-guste allikat teatavate rakkude ehituse muutustes. Kuid tead-mised rakkude ja kudede ehituse muutuste kohta pole paljude haiguste puhul veel kaugeltki küllaldased ja neid täiendatakse pidevalt.

Teistest teooriatest, mis püüavad seletada haiguste tekki-mise olemust ja mehhanismi, tuleb mainida neurogeen-set teooriat. Selle teooria kohaselt teostub igasuguste ärritajate (nende hulgas ka bakterite) tõvestav toime mitte vahetu mõju kaudu kudedele, vaid ainult närvisüsteemi kaudu. Igasuguse päritoluga ärritused (mehaanilised, keemilised, bak-teriaalsed jne.) põhjustavad närvisüsteemi ärritust. Selle tagajärjel katkeb kudede ja organite innervatsioon ja neis arenevad haiguslikud muutused. Selle teooria põhjal ei arene järelikult ükski patoloogiline protsess ilma närvisüsteemi osa-võtuta: see osutub iga haiguse «organisaatoriks».

Närvisüsteemi otsustav mõju mõnede haiguste tekkimises on täiesti vastuvaidlematu; kuid see mõju pole tõestatud eranditult kõikide haiguste kohta.

Patoloogiline anatoomia meditsiini teoorias ja praktikas.

Meditsiini teooria loomine «tsellulaarsel» alusel tegi patoloogilise anatoomia selle aladega (patoloogiline histoloogia ja tsütoloogia) meditsiini põhiliseks teoreetiliseks teaduseks, sest just selle teaduse ülesandeks on läbi töötada rakkude ja kudede patoloogilise ehituse küsimusi. Patoloogilise anatoomia peamiseks uurimismaterjaliks on mitmesugustesse haigustesse surnud inimeste laibad. Laiba lahkamisel ja järgneval mikroskoobilisel uurimisel avastatud organite, kudede ja rakkude ehituse muutuste kõrvutamine haiguslike nähtudega, mida täheldati haige elu ajal, lubas luua neile nähtudele teatava vundamendi. See vastastamine etendas suurt osa paljude haiguste olemuse selgitamises. Tänu sellele võimaldus leida igale tuntud haigusele kõige tüüpilisemad ehituse muutused, s. o. igale haigusele tüüpiline patoloogiline anatoomia.

Patoloogilis-anatoomilisel lahangul avastatud haiguspildi kõrvutamine elupuhuste nähtudega omab suurt tähtsust ka praktilises meditsiinis. Sellepärast on nõukogude tervishoiuorganite poolt kehtima pandud surnud inimeste laipade kohustusliku lahkamise nõue kõikides raviasutistes. Patoloogilis-anatoomilise lahangu ülesandeks on kõigepealt määrata haigus, millesse antud inimene suri, ja seega kontrollida eluajal tehtud diagnoosi õigsust. Kuid lahangu tähtsus ei piirdu ainult sellise patoloogilis-anatoomilise (surmajärgse) ja kliinilise (elupuhuse) diagnoosi kõrvutamiselega. Lahangu andmed aitavad arstil analüüsida eluajal täheldatud haigusnähtude olemust, aru saada vigadest, kui neid tehti elupuhuses diagnostikas, kindlaks teha haigusnähtude põhjust ja seega kõrvaldada sellise diagnostika vea kordamise võimalust tulevikus. Seega on patoloogilis-anatoomilised lahangud võimsaks vahendiks meditsiiniliste kogemuste rikastamisel. Neil on ka suur ja sageli määrav tähtsus selle haiguse olemuse määramisel, millesse inimene suri, kui see pole kindlaks tehtud eluajal või kui elupuhune diagnoos osutus kahtlaseks. Nagu juba ülal tähendatud, on patoloogilis-anatoomilised lahangud pealeselle tsellulaarteooria poolt ülestõstetud küsimuste teadusliku töötlemise peamiseks allikaks.

Niisama tähtis osa on patoloogilis-anatoomilistel lahangutel Nõukogude Armees sõjaväe-sanitaartenistuses. Need lahangud teevad kindlaks surmavate haavamiste iseloomu ja lokali-

seerumise, haavatute surma põhjused lahinguväljal ja mitmesugustel evakuatsiooni etappidel, mitmesugused puudused haavatute ja haigete diagnostikas, ravis ja evakuatsioonis. Sel teel saadud andmed on väga väärtuslikud, sest nende põhjal on võimalik teha vajalikke parandusi ravi- ja evakuatsioonitöös. Patoloogilis-anatoomilised lahangud armees võimaldavad kindlaks määrata surmavate haavamiste iseärasusi olenevalt lahingutingimuste iseärasustest; sellel pole mitte ainult sanitaar-taktikaline, vaid ka üldsõjaline tähtsus. Niisama suur tähtsus on patoloogilis-anatoomilistel lahangutel vastase poolt tarvitusele võetud uute relvaliikidega tekitatud vigastuste iseloomu äratundmises ja uue relva tarvituselevõtu fakti kindlakstegemises. Pealeselle võtab patoloogilis-anatoomiline teenistus Nõukogude Armee väeosades osa sõjatraumatismi ja sõjaaja haiguste rikkaliku materjali süstematiseerimisest ja teaduslikust töötlemisest, millel on suur teaduslik tähtsus.

II p e a t ü k k .

ÜLDINE ÕPETUS HAIGUSEST.

MIS ON HAIGUS?

Kui inimene haigestub, siis igal üksikjuhul ei ole erilist raskust selle fakti konstateerimiseks. See õnnestub kergesti selle tõttu, et haigus kutsub esile rea nähtusid ehk tunnuseid (sümptome), mis pole omased normaalsele, tervele organismile. Need nähud on üldiselt tüüpilised igale üksikule haigusele, mis lubab mitte ainult konstateerida haiguse tekkimise fakti, vaid ka ära tunda selle iseloomu, kindlaks määrata haiguse kuju ja anda sellele nime.

Ehkki praktiliselt pole kuigi raske igal üksikjuhul haiguse tekkimist kindlaks määrata, on siiski, nii imelik, kui see ka esimesel silmapilgul näib, erakordselt raske anda määrangut «haiguse» mõistele, s. o. lühidalt ja koondatult piiritleda haiguse kõige olulisemaid iseärasusi, mis haigust eristavad tervisest. Tõepoolest, mis siis määrab õieti haigust? Näib, et patoloogiliste muutuste olemasolu mingis organis või mingites kudedes osutub haiguse kõige olulisemaks tunnuseks. Kuid tihtilugu jääb isegi tunduvate patoloogiliste muutuste olemas-

olu täiesti märkamatuks nii nende muutuste kandjale kui ka teda vaatlevale arstile. Sageli ei põhjusta need muutused mingisuguseid haiguslikke nähte; inimene tunneb end täiesti terveks ja jätab sellise mulje ka ümbruskonnale. Nii näiteks inimeste lahkamisel, kes on surnud mitmesugustel põhjustel (vahel õnnetusjuhtumi tagajärjel), avastatakse sageli suurte veresoonte (aordi, südame pärgarteride jne.) sisekestal kord vähemal, kord suuremal arvul kollakat värvust naaste. Need naastud iseloomustavad arterioskleroosi ja nende arenemine on selle haiguse põhjuseks. Kuid sealjuures, nagu näitavad lahangud, on suurel hulgal täiskasvanud inimestel selliseid naaste, ilma et neil oleks mingisuguseid arterioskleroosi nähte eluajal. Need naastud on sageli ainult juhuslikuks leiuks lahangu ega põhjusta inimese eluajal mingisuguseid haiguslikke sümptome. Mõnedel juhtudel nad tekitavad raskeid nähtusi, põhjustades kõiki arterioskleroosi sümptome (rinna-angiinihood, aju verevarustuse häired jne.) ja mõnikord haige surma. Järelikult ainult naastude olemasolu arteeri sisekestal ei määra veel arterioskleroosi kui haiguse tingimatut olemasolu. Neil juhtudel öeldakse, et naastud on sümptoomideta, s. o. nad ei põhjusta mingisuguseid haiguslikke sümptome, nendega ei kaasunud mingisuguseid kliinilisi nähte. Võib tuua veel palju teisi näiteid patoloogiliste protsesside kohta ilma kliiniliste sümptoomideta.

Näiteks on teada, et niinimetatud sapikivitõbi seisneb kivide tekkimises sapipõies (vt. allpool). Need kivid võivad sattuda sapijuhasse, sulgeda selle valendiku ja takistada sapivoolust. Selle tagajärjel areneb kollatõbi, tekivad ägedad valud, mis ongi sapikivitõve kliiniliseks tunnuseks. Kivi, ärritades sapipõie seina, põhjustab seal mõnikord põletikku, millega kaasuvad samuti teatavad kliinilised nähud. Kuid sageli on sapikivid juhuslikuks leiuks lahangu või operatsioonil, mida teostati hoopis teistel põhjustel, ja selle leiuga ei kaasunud mingisuguseid haiguslikke nähte. Teiste sõnadega, sapikivide olemasolu ei ole samaväärne sapikivitõvega, nagu arterioskleroosiliste naastude olemasolu ei iseloomusta veel arterioskleroosi kui haigust.

Kõigest eespool öeldust tuleb teha järgmised järeldused. Patoloogiliste muutuste olemasolu üksikute organite ehituses (teiste sõnadega — patoloogilis-anatoomilised muutused) sisal-

dab endas ainult võimalust haiguse arenemiseks. Kuid nende muutuste olemasolu ei luba veel väita, et haigus on juba olemas siis, kui ei ole veel mingisuguseid haiguse tunnuseid; seega seisneb haigus alati funktsionaalsete ja patoloogilis-anatoomiliste muutuste kogumis ja neile vastavais kliinilistes tunnustes.

Miks ja kuidas tekivad need kliinilised sümptoomid, mis on vajalikuks täienduseks patoloogilistele muutustele, et haigust põhjustada? Haige subjektiivseil aistinguil, tema enesetundel ja käitumisel on suur, kuigi mitte määrav tähtsus. Vahel raske, isegi surmava haiguse puhul (näiteks tuberkuloosi viimane staadium) tunneb inimene end hästi või ka vastupidi — tunneb end halvasti juhusliku ja kerge jõudlusekaotuse puhul; viimane on sageli tingitud lihtsalt väsimusest. Kuigi psüühikal on haiguse sümptoomide tekkimises kolossaalne tähtsus, siiski ei tohi haiguse määramisel selle fakti tekkimise konstateerimisel arvestada ainult psüühikat.

Nagu juba varem tähendatud, on otsustav tähtsus organismi kui terviku ja tema üksikute süsteemide kohanemisvõimel teda ümbritseva keskkonna suhtes. Inimene on praktiliselt terve, kuni tema kohanemismehhanismid on võimelised rahuldama teda ümbritsevate tingimuste muutunud nõudeid. Haigus saabub siis, kui need nõuded ületavad inimese kohanemisvõime. Just see asjaolu iseloomustab kõige põhjalikumalt haiguse peamisi iseärasusi, haiguse olemust.

Patoloogilis-anatoomilised muutused piiravad, olenevalt nende muutuste astmest, enam või vähem üksikute organite ja süsteemide kohanemisvõimet. Seda võib tõestada ka näidete varal. Patoloogiliselt muutumatu, normaalse elastsusega veresoonesein reageerib vererõhu kõikumistele kergesti laienemise või ahenemisega. Kuid veresoon, mille seinas on sadestunud lubi ja mis on kõvastunud (skleroseerunud), muutub vähem painduvaks ja mõnikord lõhkeb isegi vererõhu vähese suurenemise puhul. Selle tagajärjel tekivad verejooksud, mis lõpevad mõnikord surmaga.

Teine näide: Kui inimene on terve, normaalse süsivesikute ainevahetusega, mida reguleerib peamiselt kõhunäär (Lan-

gerhans'i saarekesed), talub ta suuri suhkruannuseid võrdlemisi kergesti. Muutunud Langerhans'i saarekestega inimesel põhjustavad isegi väikesed suhkruannused kohe vere suhkrusisalduse suurenemist ja suhkru eritumist kusega. See sümptoom iseloomustab haigust, mida tuntakse suhkrukusesuse (suhkurtõve) nime all. Bakterid ja nende toksiinid, väljastpoolt organismi sattunud mürgised ained, mitmesugused välised mõjud (termilised, elektrilised, füüsilised jt.) põhjustavad haigust nimelt seetõttu ja siis, kui nende mõjude tugevus ületab antud organismi kohanemisvõime. Viimase erinevus üksikuil inimestel ongi põhjuseks, et ainult vähesed tõvestavad agensid (nii-nimetatud patogeensed agensid) on absoluutselt patogeensed eranditult kõikidele inimestele.

Rõhuvas enamikus on see patogeensus ainult suhteline (vaata allpool peatükki «Etioloogia»).

SOTSIAALSETE TEGURITE OSA HAIGUSTE ARENEMISES.

Organismi kohanemisvõime kui haiguse tekke peamine ja tähtsaim faktor nõuab õpetuses haigustest sotsiaalse keskkonna ja sotsiaalse korra kolossaalse tähtsuse rõhutamist.

Nõukogude tervishoiu ülesannete hulka kuulub mitte ainult võitlus juba arenenud haigusega, vaid ka selle tekkimise ärahoidmine (profülaktika). Haiguste profülaktika (profülaktiline ehk preventiivne meditsiin) on nõukogude tervishoiu tähtis osa. On arusaadav, et haiguste profülaktika on võimalik kõige täiuslikumal viisil ainult sotsialistlikus ühiskonnas, kus kõik töö- ja elu-olustikulised tingimused on suunatud töötajate tervise maksimaalsele säilitamisele. Määratu tähtsus on selles suhtes kehakultuuril ja spordil, mida NSV Liidus propageeritakse laialdaselt, püüdes kaasa tõmmata võimalikult suuremaid töötajate hulki.

Kõik need asjaolud ei ole jäänud kajastumata haigestuvuse järsus vähenemises ja töötajate eluea pikenedes NSV Liidus, mis piltlikult demonstreerib sotsiaalsete tingimuste kolossaalset tähtsust haiguste arenemises. Nimelt sellepärast peab kujutlusse haigusest inimese juures lisanduma sotsiaalne faktor.

PSÜÜHIKA TÄHTSUS HAIGUSTE TEKKIMISES JA KULGEMISES.

Iatrogeensed ¹⁾ haigused.

Psüühika on erakordselt võimas tegur, mis mõjustab kõiki inimorganismis toimuvaid protsesse. Niisama suur tähtsus on psüühikal ka patoloogias. Psüühiline seisund avaldab suurt mõju mitte ainult haiguse kulgemisele, vaid isegi haigusliku protsessi tekkimisele.

Psüühika mõju võib ilmekalt demonstreerida järgmiste näidetega. Rahulikult tugitoolis istuvale hüpnoosiseisundis olevale inimesele sisendatakse, et ta ronib kiiresti redelit mööda üles. Tema südametegevus ja hingamine kiirenevad, ilmuvad kõik need ainevahetuse muutused, mis harilikult esinevad lihaste intensiivse töö puhul. Järelikult võib ainuüksi teadvuse muutusega tekitada tunduvald kõrvalkaldumisi organismi mitmesugustes füsioloogilistes süsteemides. On üldtuntud selliste kõrvalkaldumiste tekkimine tugevate hingeliste elamuste mõjul (rõõm, hirm). Ainuüksi psüühika muutmiselega võib tekitada isegi patoloogilise protsessi arenemist. Nii näiteks, kui hüpnoosiseisundis olevat inimest puudutada mingi ohutu esemega (näiteks pliiatsiga) ja sisendada talle, et teda puudutatakse hõõguva rauaga, siis areneb mõnikord puutekohal protsess, mis on analoogiline põletusele.

Millist suurt tähtsust omab tsentraalnärvisüsteem nii füsioloogilistes kui ka patoloogilistes protsessides, näitavad I. P. Pavlovi geniaalsed avastused. Tarvitseb vaid meelde tuletada õpetust tingitud refleksidest, et hinnata psüühilise teguri määratut tähtsust haiguste tekkimises ja arengus.

On olemas grupp niinimetatud iatrogeenseid haigusi, s. o. haigusi, mis on põhjustatud meditsiinilise personali ebaõigest tegevusest. Juttu pole siinjuures mitte ainult kahjust, mida toovad ravimite ebaõige määramine või teised ekslikud toimingud, vaid kahjust, mida tehakse inimesele, sisendades talle temal mitte olemasolevat haigust, s. o. mõjustades haige psüühikat. On teada suurel arvul juhtumeid, kus inimestel on tekkinud ja pidevalt püsinud haiguslikud nähud, mis on

¹⁾ *iatros* — kreeka k. „arst“.

neid teinud mittetäisväärtuslikuks ja koguni täiesti töövõime-
tuks seetõttu, et on avaldatud arvamust mingi haiguse ole-
masolust, mida neil inimestel tõepoolest ei ole.

Keegi kannatas aastate kaupa raskete valuhoogude all
südame piirkonnas ainult sellepärast, et arst diagnoosis rinna-
angiini ja seletas haigele, milles seisnevad selle haiguse sümptoomid.
Tütarlapsele, kel juhuslikult tekkisid oksendamise ja
peapööritus, pandi raske, kroonilise haiguse diagnoos (sise-
kõrva poolringkanalite haigus) ja hoiatati teda, et igasugusel
katsel voodist tõusta tekivad tal oksendamise ja peapööritus.
Pärast seda «seletust» tekkisid tal tõepoolest need nähud iga-
sugusel katsel voodist tõusta, mille külge ta, nagu hiljem sel-
gus, igasuguse aluseta oli aheldatud aastakümneks. Haigele
arstile sisendab teda raviv arst, et tal on raske, parandamatu
südamehaigus, mis lühikese aja jooksul paratamatult lõpeb
surmaga. Palju aastaid elas inimene surmahirmus sellest ole-
matust haigusest. Taolised juhtumid näitavad, kui vajalik
on meditsiinilise personaali ettevaatlik ja peenetundeline suhtu-
mine haigetesse, et vältida olemasolevale haigusele «iatrogeen-
seid lisandusi», mis tunduvalt halvendavad haiguse kulgu.

Niisama suur on kahju, mida sageli põhjustatakse inime-
sele, rääkides talle tema haiguse ravimatusest. Pole harvad
juhud, kus inimesel puhkesid just pärast seda palju raskemad
haigusnähud, mis viisid ta kiiresti hukkumiseni. Rõhutud mee-
leolu ning rõhutud psüühika vähendavad tunduvalt organismi
üldist vastupanu. Samal ajal võib tuua palju näiteid, kus
meditsiinilise personaali peenetundeline ja armastusväärne
suhtumine haigesse etendas haiguse kulus ja lõppes mitte
vähem tähtsat osa kui spetsiaalsed meditsiinilised vahendid.

See kõik kinnitab vajadust suhtuda eriti tähelepanelikult
ja ettevaatlikult terve ja haige inimese psüühikasse, sest see
on väga tähtis tegur patoloogias ja füsioloogias.

Psüühika kaudu võib mõjustada mitmete patoloogiliste
protsesside kulgu või vähemalt leevendada neid raskeid sub-
jekttiivseid aistinguid (valu, üldine oimetus), mis kaasuvad
haigusega. Seepärast tuleb alati meeles pidada, et meil pole
tegemist mitte ainult haige organi või orga-
nismiga, vaid haige inimesega ja et ravida
tuleb mitte haigust, vaid haiget inimest.

FÜSIOLOOGILISTE JA PATOLOOGILISTE PROTSESSIDE VASTASTIKUNE SUHE.

Patoloogiliste protsesside arenemise mehhanismide uurimine näitab, et pole olemas selget piiri füsioloogiliste ja patoloogiliste protsesside vahel.

1. Patoloogiline protsess ja haigus võivad tekkida mingi organi või süsteemi normaalse füsioloogilise funktsiooni üleliigse suurenemise või üleliigse vähenemise tagajärjel. Nii näiteks vere suurenenud juurdevool mao, hingamisteede või teiste organite limanahka tekitab intensiivse limaerituse näärmetest. Selle tagajärjel areneb patoloogiline protsess, mida nimetatakse katarriks. Mingi sise-sekretoorse näärme (kilpnäärme, ajuripatsi jt.) intensiivne hormooni eritus põhjustab haiguslike nähtude arenemist (Basedow' tõbi, akromegaalia). Nende näärmete alafunktsiooniga kaasub samuti haiguslike sümptomide ilmumine (vt. allpool). Järelikult võib normaalsete füsioloogiliste funktsioonide puhtkvantitatiivsete muutuste tagajärjel ühes või teises suunas areneda kvalitatiivselt uus, patoloogiline protsess.

2. Patoloogiline protsess võib tekkida harilikkude füsioloogiliste protsesside kestuse ja kiiruse (tempo) muutuse tagajärjel. Pikaleveninud menstruaatsioon läheb üle haiglaseks emakaverejooksuks, varane suguküpsus (näiteks 5—8-aastaselt) osutub väga raskeks patoloogiliseks nähtuseks. Aeglane, pidev vererõhu suurenemine ei tarvitse tekitada tunduval muutusel vereringes; selle kiire tõus võib aga põhjustada veresoone lõhkemist. Ajalise teguri tähtsuses patoloogilise protsessi arengus võib veenduda veel edaspidi hulgaliste näidete varal.

3. Lõpuks, patoloogiline protsess võib ilmneda harilikkude füsioloogiliste protsesside moonutumisest või nende omapärasest liitumisest. Nii näiteks pahaloomuliste kasvajate omapärasus ei sõltu mingisuguste uute protsesside ilmnemisest, mida üldse ei esine normaalsetes rakkudes, vaid füsioloogiliste protsesside omapärasest kombinatsioonist, erilist liitumisest. Sellest moodustubki normaalsetest koest kvalitatiivselt erinev patoloogiline, kasvajaline kude.

Võib tuua külluses tõestusi füsioloogiliste ja patoloogiliste protsesside vahetu seose ja viimaste arenemise kohta harilikest füsioloogilistest mehhanismidest. Sellega seletubki asjaolu, et samal haigusel on eri inimeste juures sageli erisugune kulg, vastavalt mitmesuguste inimeste füsioloogiliste iseärasuste variatsioonidele.

Protsesside füsioloogiline ja patoloogiline reguleerimine.

Spetsiaalsed mehhanismid reguleerivad kõiki funktsioone normaalses keerulises organismis. Ainult tänu kõikide keerulises organismis omavahel seotud protsesside õigele reguleerimisele kulgevad protsessid rangelt koordineeritult ja tagavad tervise. Et keerulises organismis kõik süsteemid on tihedalt omavahel seotud, sõltudes üksteisest, siis oleks normaalne elu võimatu ilma mitmesuguste protsesside koordineerimiseta, nende reguleerimiseta. Oleks näiteks võimatu teha füüsilist tööd, kui sealjuures ei toimuks ainevahetuse, vereringe ja hingamise intensiivistumist; kui neuro-psüühilised mõjustused ei reguleeriks luustiku ja lihastiku õigeid ja otstarbekaid liigutusi; kui ei toimuks vereringe elavnemisega kogu organismis seotud südamelihase toitumuse tugevnemist füüsilise töö ajal; kui ei muutuks südamelihase enese verevarustus, mis on vajalik südame toitmiseks, jne. Oleks võimatu näiteks normaalne seedimine ja normaalne toitumine, kui toidu viimisega organismisse ei kaasuks vastavad protsessid mitmesugustes organites (sülje ja maomahla eritus, sapi- ja kõhunäärmenõre sattumine soolde, maoseina liikumine, soole peristaltika jne.). Samuti oleks võimatu toidu neelamine, kui neelamisaktiga ei kaasuks keeruline protsess, mis toimub samal momendil hingamisorganites, jne. Keeruliste protsesside füsioloogilist reguleerimist toimetavad spetsiaalsed mehhanismid, mille hulka kuuluvad närvisüsteem, sisesekretoorse näärmete hormoonid ja organite elutegevuse mitmesugused keemilised produktid (niinimetatud metaboliidid), mis satuvad verre ja sel teel mõjustavad kaugemal asetsevaid organeid.

Ka haiguse tingimustes toimub funktsioonide reguleerimine, milleta poleks võimalik elu säilitamine. Kuid see patoloogiline reguleerimine erineb füsioloogilisest, teostades koordineerimisprotsesse patoloogilistes tingimustes. Patolo-

gilise reguleerimise kõige ilmekamaid näiteid võib leida palavikust. Viimasega, nagu me näeme hiljem, kaasub mitte ainult lihtne temperatuuri tõus, vaid ka antud haigusele tüüpiline temperatuuri ööpäevane kõikumine, selle tüüpiline kõver kogu haiguse vältel. Edasi, palavikuga kulgeva haiguse ajal toimub vereringe, hingamise, seedimise, higierituse ja ainevahetuse muutus kogu organismis tervikuna; ei ole ühtki süsteemi, ühtki organit, mille funktsioon palaviku ajal ei muutuks. Kuid kõik need muutused ei oma juhuslikku iseloomu, vaid korduvad seaduspäraselt teatava haiguse kõikidel juhtudel, sest nad tekiavad protsesside teissuguse patoloogilise reguleerimise tagajärjel, mis areneb haiguse ajal. Sellise reguleerimise tõttu kaasuvad isegi väikeste paiklikkude kahjustuste (näiteks juhuslik tähtsusetu pindmiste pehmete kudede kahjustus) ja nende paranemise protsessidega kogu organismi ainevahetuse kõikumised, mida saab avastada ainult spetsiaalsete uurimiste teel.

Tänu protsesside patoloogilisele reguleerimisele tasanduvad, kompenseeruvad paljud haiguse poolt esilekutsutud funktsionaalsed häired. Seda võib selgitada järgmiste näidete varal. Südametegevuse häired südamerikete puhul kompenseeritakse südamelihase tugevamate kokkutõmmetega, millega kaasub selle toitumise ja ainevahetuse intensiivistumine; tugevnenud toitumine põhjustab omakorda südame suurenemist (kompensatoorset hüpertroofiat). Edasi, vereringe puudulikkust kompenseeritakse osaliselt üldise verehulga suurendamisega vereloome-protsesside intensiivistamise, vereringe kiirendamise teel jne. Paariliste organite juures ühe eemaldamisel või selle funktsiooni langemisel toimub teise organi funktsiooni kiire tugevnemine, mis edaspidi põhjustab selle organi suurenemist (vikareeriv hüpertroofia). Suurte ja kiirete verekaotustega kaasub kiire vedelikkude üleminek kudedest vere-soonestikku, mille tõttu tasakaalustub vere hulk, kuigi veri on lahjendatud, aga vererõhk püsib seetõttu teataval kõrgusel. Suurtel kõrgustel viibimisel kompenseeritakse hapniku puudust õhus punaste vereliblede arvu suurendamisega (4 500 000—5 000 000 1 mm³ kuni 7 000 000—8 000 000 ja rohkemgi), mille abil tagatakse kudede varustamine neile vajaliku hapnikuhulgaga.

Neist väheseist näiteist selgub kõigepealt funktsioonide

patoloogilise reguleerimise keerulisus ja omapära. Edaspidi võime veenduda selles, et pole olemas isoleeritud patoloogilisi protsesse, et iga paiklik protsess, isegi tühine, kajastub kogu organismi funktsioonides, rakendades tegevusse patoloogilise reguleerimise mehhanismid. Viimaste iseloomul ja iseärasustel on omakorda väga suur tähtsus haiguse kulul ja lõppes. Patoloogilise reguleerimise mehhanismide hoolas uurimine on vajalik selleks, et neid kunstlikult juhtida haiguse soodsa kulu jaoks vajalikku suunda.

Mis puutub patoloogilise reguleerimise mehhanismide olemusse, siis vastavalt ülaltähendatud tihedale seosele patoloogiliste ja füsioloogiliste protsesside vahel ja nende lähedasele sugulusele osutuvad need mehhanismid füsioloogilise reguleerimise erimooduseks. Neist võtavad osa ka kudede ja organite elutegevuse keemilised produktid, mis tekivad patoloogilistes tingimustes, närvisüsteem (tsentraalne ja perifeerne) ja endokriinne süsteem, kohandades vaid oma funktsiooni vastavalt uutele haiguslikele tingimustele, milles organism viibib.

ÜLDISTE JA PAIKLIKE PROTSESSIDE VASTASTIKUNE SUHE HAIGUSE PUHUL.

Protsesside patoloogilise reguleerimise omadusi käsitledes mainisime, et iga, isegi piiratud paiklik protsess põhjustab organismis kord vähema, kord suurema tähtsusega üldisi muutusi. Viimased mõjuvad omakorda paikliku patoloogilise protsessi kulule. Seetõttu osutub ebaõigeks endine haiguste jaotus üldisteks ja paiklikeks: iga haigus on kogu organismi üldine kahjustus patoloogilis-anatoomiliste muutuste peamise (selektiivse, s. t. valiva) lokaliseerumisega ühes või teises organis, olenevalt haiguse iseloomust. Näiteks kõhutüüfus on organismi üldine nakkushaigus anatoomiliste muutuste peamise lokaliseerumisega peensooles; pneumoonia on samuti organismi üldine nakkushaigus anatoomiliste muutuste peamise (selektiivse) lokaliseerumisega kopsudes; arterioskleroos on üldine, kogu organismi haigus lokaliseerumisega arteride seintes; pahaloomuline kasvaja (vähk, sarkoom) on üldine, kogu organismi haigus anatoomiliste muutuste (kasvaja enese) arenemisega teatavas organis.

Seetõttu omavad haiguse arenemist korraldavate mehhanismide hulgas (nende mehhanismide kogumit nimetatakse patogeneesiks, vt. allpool) erilist tähtsust sellised, mis põhjustavad haiguse peamist lokaliseerumist ühes või teises organis. Ühel ja samal haigusel võivad eri juhtudel olla isesugused vormid, olenevalt patoloogilis-anatoomiliste kahjustuste erisugusest lokaliseerumisest. Nii näiteks arteriosklerosis, kahjustades peamiselt südame pärgartereid, kulgeb haigusena, mida tuntakse rinna-angiini nime all. Aju arterioskleroosi puhul tekivad rasked närvilised nähud aju verevarustushäirete tõttu. Jäsemete veresoonte kahjustus põhjustab gangreeni tekkimist jäsemetes. Siberi katk (põrnatõbi) võib lokaliseeruda nahal, kopsus või sooles; iga vorm erineb teisest oma kulu omapära poolest. Olenevalt lokaliseerumisest eristatakse bubooni (lümfi-näärmete kahjustus) ja kopsukatku vormi, kusjuures kummalgi on isesugune kulg. Tuberkuloos kahjustab kõige sagedamini kopsusid, kuid võib paljudel juhtudel kahjustada peamiselt ja valivalt ka teisi organeid (luid, nahka, sugu-eritusorganeid jne.). Süüfilis võib kahjustada peamiselt nahka (naha vorm), kuid ka mitmesuguseid siseorganeid (niinimetatud vistseraalne vorm) ja tsentraalnärvisüsteemi, andes kas progressiivse paraüüsi, seljaajukuive või ajusüüfilise pildi.

Muutuste kontsentratsioon mingis organis tekitabki mulje, et kogu haigus on ainult antud organi haigus; seetõttu peetakse kopsupõletikku kopsu haiguseks, arterioskleroosi veresoonte haiguseks, kõhutüüfust soolte haiguseks jne. Nagu näeme, osutub selline kujutlus ebaõigeks, sest iga haigus on kogu organismi haigus. On olemas isegi haigusi igasuguse valiva lokaliseerumiseta mingis organis, sest nad kahjustavad organismi tervikuna. Selliseks haiguseks on näiteks niinimetatud veremürgistus (septitseemia, sepsis).

Paiklike ja üldiste muutuste omavaheline suhe pole ühe ja sama haiguse eri juhtudel alati ühesugune. Vahel, vaatamata paiklike patoloogilis-anatoomiliste muutuste ulatusele ja tähtsusele, avalduvad üldised nähud väga nõrgalt; sealjuures võivad nii üldised kui ka paiklikud haiguse sümptoomid samuti nõrgad olla. Selle asjaolu tõttu avastatakse vahel mingi organi rasked anatoomilised kahjustused (millest juba eespool juttu oli) vaid juhuslikult, nad jäävad teatava ajani (mõnikord kuni haige surmani) tummaks, sümptoomideta. See sümptoomitus

oleneb nii kahjustatud organi elutähtsusest kui ka patoloogilise reaktsiooni kompenseerivast iseloomust. Mingi organi või koe ehituse tühise muutuse puhul võivad samal ajal areneda rasked üldised nähud ja lõppeda surmaga (näiteks sarlakite rasked vormid, sepsis, mürgistus kangetoimeliste mürkidega jne.).

Seega puudub paralleelsus paiklike patoloogilis-anatoomiliste muutuste astme ja üldiste nähtude vahel. Sageli esinevad isegi vastupidised vahekorrad, nimelt rasked üldised nähud kogu organismis nõrgalt avalduvate paiklike muutustega ja ümberpöörduvalt, tugevasti avalduvad paiklikud nähud kogu organismi nõrga reaktsiooni juures. Need üldiste ja paiklike protsesside vastastikused suhted olenevad organismide reaktsioonide iseärasustest mitmesugustele tõvestavatele agenssidele (mõjuritele), kuid samuti ka organismide erisugustest reaktsioonidest ühele ja samale agensile (vt. peatükki «Allergia»).

HAIGUSTE KULG JA LÕPE.

Haiguse perioodid. Haiguse arengus võib märkida järgmisi perioode:

- 1) varjatud ehk latentne (inkubatsiooni- ehk lõimetus-) periood;
- 2) prodromaalne periood;
- 3) haiguse kulg lõpp-etapiga — haiguse lõpe;
- 4) tervistumis- (rekonvalestsentsi-) periood.

1. Haiguse alguseks tuleb pidada momenti, kus tekib organismi üldine või paiklik reaktsioon vastuseks mingile tõvestavale toimele. See moment võib kulgeda varjatult, täiesti märkamatuks.

Samuti võivad teatava ajani varjatult kulgeda areneva haiguse kõik nähud, kuni haiguse ühtede või teiste selgete sümptomide ilmumiseni. Seda perioodi nimetataksegi haiguse peite- (lõimetus-) ehk latentseks perioodiks. Infektsioonhaiguste puhul nimetatakse seda inkubatsiooniks.

Peite- (lõimetus-), latentne periood võib olla mitmesugune: mõnest minutist (näiteks mürgistus tugevate mürkidega) kuni mitme kuu ja isegi aastani. Nii näiteks põletus röntgenikiirtega võib ilmuda vahel mitu kuud pärast kiiritamist. Leepira inkubatsiooniperioodi arvestatakse mitme aasta pikkus-

sena. Üldiselt on igal haigusel enam-vähem tüüpiline lõimetus-periood. Nii näiteks tähnilisse soetõppe nakatumise momendist kuni haiguse esimeste tunnuste ilmumiseni möödub harilikult 10—12 päeva; sarlakite inkubatsiooniperiood vältab 4—11 päeva; marutõve oma 1—2 ja rohkem kuud jne.

Iga haiguse latentse, inkubatsiooniperioodi tundmisel on suur tähtsus haiguse leviku profülaktikas ehk ennetamises (antud isiku isoleerimine, karanteeni paigutamine haiguse latentse perioodi kestuseks nakkusekahtluse puhul). Samuti on sellel suur tähtsus profülaktiliste ravivahendite rakendamisel, mis toimivad sageli ainult niikaua, kuni haigus pole välja arenenud ja kulgeb veel varjatult. Kaitsesüstimised marutõve vastu, mida tehakse selle haiguse latentse perioodi ajal, on päästnud sadu tuhandeid marutõbiste loomade poolt puretud inimesi. Samuti toimivad leetritevastased kaitsesüstimised, mida tehakse haiguse latentse perioodi kestel.

Latentne periood võib mitte ainult haigusele eelneeda, vaid võib olla ka vahestaadiumiks haiguse üksikute hoogude vahel. Nii näiteks üksikud enam-vähem ühtlaste vaheaegade järel korduvad malaariahood vahelduvad latentse perioodiga, mille vältel malaariaplasmoodiumid teevad veres läbi teatava arengu.

Latentne periood võib olla ka näivaltp lõppenud haiguse edasikestmine. Nii näiteks näivaltp lõppenud kõhutüüfus puhkeb taas pärast teatavat latentset perioodi (niinimetatud retsidiiv). Latentse perioodiga on seotud ka kroonilise haiguse mitmesugused staadiumid. Näiteks niinimetatud teisese ja kolmandase süüfilise nähtude ilmnemise vahel on mitmekümneaastane latentne periood.

Iga haiguse puhul esinevat latentset perioodi tuleb eristada mõnede haiguste latentseist (varjatult kulgevaist) vormidest, mis vahel ei avaldu märgatavais ega selgetes kliinilistes sümptoomides; sellest oli juba eespool juttu. On tuntud süüfilise, tuberkuloosi ja teiste haiguste latentssed vormid, mis avastatakse või mis ilmnevad vaid siis, kui üksikuis organites on toimunud juba suured muutused. Näiteks aordi süfiliitiline kahjustus võib kulgeda varjatult kümneid aastaid ja siis äkki ilmsiks tulla raskete vereringehäiretena. Varjatult võib kulgeda maohaavand, mis ootamatult lõpeb mulgustumisega, jne.

Latentsete haiguste avastamisel on suur tähtsus nii haige

enese kui ka teda ümbritsevate inimeste tervise suhtes. Sageli kuigeb inimesel kopsutuberkuloos teatava ajani varjatult rikkaliku batsillide eritusega ümbritsevasse keskkonda. Niisama ohtlikud on latentne süüfilis ja veel mõned teised haigused.

2. Varjatud perioodi järel puhkeb haigus mõnikord tormiliselt arenevate ning selgete sümptomidega. Nii puhkevad katk, vahel düsenteeria, krupoosne kopsupõletik ja teised haigused. Mõnikord haigus hiilib aeglaselt, selgub ebamääraste ja vähehaaval süvenevate sümptomidega. Perioodi algava haiguse esimeste nähtude ilmumisest kuni selle haiguse sümptomide täieliku väljaarenemiseni nimetatakse prodromaalseks perioodiks. Vahel on prodromaalse perioodi nähud ebamäärase iseloomuga: üldine haiglane olek, väsimus, vähene temperatuuri tõus. Neil nähtudel on mõnikord haiguse suhtes tüüpiline iseloom, mis sunnib oletama või vastuvaidlematult määratlema haiguse liiki juba prodromaalses staadiumis. Näiteks leetrite prodromaalses staadiumis ja igal juhul enne leetritele omase tüüpilise lööbe ilmumist tekivad põskede limanahale peened valkjad tähnid (niinimetatud Filatov-Koplik'i laigud), mille põhjal võib ära tunda algavat haigust. Enne koolera ägedaid nähte esineb sageli niinimetatud «eelnev koolera kõhulahtisus».

3. Prodromaalse perioodi järel areneb kõikide peamiste haigusnähtude täieliku ilmnemise periood. Seda perioodi nimetatakse haiguskuluks. Selle kestus kõigub eri haigustel mõnest päevast mitme aastakümneni (näiteks tuberkuloos, süüfilis jt.). Paljudel haigustel on enam-vähem kindel kulu kestus (tähnisel soetõvel 13—16 päeva, kõhusoetõvel umbes 40 päeva, leetritel 8—10 päeva jne.), teiste haiguste puhul seda ei ole (niinimetatud krooniliste haiguste puhul).

Haiguskulg ei kujuta endast ühtlast muutumatut pilti kogu perioodi vältel. Selle perioodi üksikuis faasides muutuvad nii patoloogilis-anatoomilise pildi kui ka kogu organismi reaktsiooni iseloom ja haigussümptomid. Näiteks kõhutüüfuse kulus eristatakse nelja faasi (vt. allpool), milledest igaühte iseloomustavad neile omased tüüpilised muutused. Sarlakite kulus esineb kaks niisugust faasi.

Haiguskulu kestel ilmnevad antud haigust iseloomustavad erisused. Kuid need ei avaldu alati ühtemoodi selgesti. Üksi-

kuil juhtudel on haiguse peamised nähud niivõrd ebamäärased, et haigust on raske ära tunda. Niisuguseid haigusvorme nimetatakse ebaselgeteks. Näiteks ajupõletik (entsefaliit) avaldub tavaliselt erakordselt selgete sümptomidega, mis osutavad tsentraalnärvisüsteemi raskele kahjustusele. Sama haigus avaldub teatavil juhtudel äärmiselt ebaselgete sümptomidega, millele abil on raske haigust määratleda.

Ebaselgetest haigusvormidest tuleb eristada abortiivseid. Nii nimetatakse kergesti kulgevaid haigusi, millede puhul kõik haigusnähud kaovad palju rutemini kui tavaliselt.

4. Haiguskulu viimane periood — haiguse lõpe — võib järsku katkeda, minnes kiiresti üle järgmise perioodi — tervistumisperioodi (rekonvalesentsis). Niisugust kiiret üleminekut haigusest tervistumisperioodi nimetatakse kriisiks. Teistel juhtudel läheb viimane haiguskulu etapp vähehaaval üle tervistumisperioodiks — niinimetatud lüüsi. Haiguse lõpe võib toimuda ka ootamatult ja kiiresti pärast lühiajalist agooniat (vt. allpool) või aeglaselt vähehaaval üle minnes surmaga lõppevasse agonaalsesse seisundisse.

Kõigest eespool öeldust näeme, et iga haigus, koosnedes üksikuist perioodidest ja faasidest, moodustab teatava arengulise tsükli (ringi) tõvestava agensi toime algmomendist kuni haiguse lõpuni. Selle tsükli vältel toimub üksikute perioodide vaheldumine enamasti mitte järsult, vaid aeglase ning selge piirita üleminekuna ühest perioodist ja faasist teise. Teistel juhtudel toimub faaside vahetumine kindlate, selgesti märgatavate etappidena.

Haiguse komplikatsioon. Haiguse komplikatsiooniks ehk tüsistuseks nimetatakse üksikutes organites või süsteemides mingisuguseid täiendavaid muutusi, mis lisanduvad haiguse põhinähtudele, kuid nende ilmumise põhjused pole seotud põhihaiguse põhjusega. Komplikatsioonid võivad haigusele juurde tulla nii haiguse haripunktil kui ka peamiste nähtude möödudes. Komplikatsioonid raskendavad alati haiguskulgu ja tihtilugu just nemad osutuvad ebasoodsa haiguskulu põhjuseks, mitte aga põhihaigus. Nii näiteks on kopsupõletik (pneumonia) mitmesuguste kirurgiliste haiguste ja haavamiste sagedaseks komplikatsiooniks, mis tekib haigel pärast läbitatud operatsiooni. Niisuguste operatsioonijärgsete pneu-

mooniate tekkimise põhjusi, millel pole mingit otsest sidet põhihaigusega, käsitletakse vastavas peatükis; siinkohal vaid mainime selliste häirete osatähtsust, mis toimuvad hingamisorganite süsteemis pärast kirurgilise operatsiooni teostamist. Operatsioonijärgsed pneumooniad on tõeliseks nuhtluseks, sest nad viivad tihtilugu hukkumiseni haige, kes talus hästi operatsiooni ja on paranemas põhihaigusest.

Paljude, eriti kurnavate haiguste komplikatsiooniks tuleb pidada lamatisi.

Olenevalt mitmekesistest asjaoludest võivad iga haigusega kaasuda mitmesugused komplikatsioonid. Sellegipärast on teada iga haiguse enam-vähem tüüpilised komplikatsioonid. Neid ei tule ära segada nende põhihaiguse nähtudega, mis ei teki alati, vaid ainult teatavail juhtudel. Nii näiteks tähnilise tüüfuse puhul tekib mõnikord kõrva-süljenäärme põletik (parotiit). Kuid see võib areneda igasuguse palavikuhaiguse kestel kõrva-süljenäärme viimajuha ummistumise ja süljepaisu tagajärjel näärmes. See protsess on tähnilise tüüfuse komplikatsiooniks. Sama haiguse puhul arenevad mõnikord südame rasked kahjustused, põhjustades haige surma. Kuid neid kahjustusi ei saa pidada tähnilise tüüfuse komplikatsiooniks, vaid need osutuvad vereringe raskesti kulgevaiks häireteks, mis mõõdukal kujul esinevad selle haiguse kõikidel juhtudel.

Ägedad ja kroonilised haigused. Eristatakse ägedat ja kroonilist haiguskulgu. Õigem oleks küll öelda, et kõik haigused jagunevad peamiselt ägedaiks ja peamiselt kroonilisteks, sest on ka haigusi, mis reeglina kulgevad ägedalt, samuti nagu on haigusi, mille kulg on reeglina krooniline, pikaldane. Seega äge või krooniline kulg on enamasti antud haiguse omaduseks; krooniline kulg on vaid harva ägeda haiguse pikaleveninud vormiks. Nii näiteks tähniline tüüfus, kõhutüüfus, taastuv tüüfus, leetrid, sarlakid, rõuged, katk, koolera jt. on tüüpilised ägedad haigused. Tuberkuloos, süüfilis, reuma, leepira jt. on tüüpilised kroonilised haigused. Düsenteeria, olles enamasti äge haigus, võtab vahel kroonilise, pikaleveniva kulu. Teisest küljest, tuberkuloos kui tüüpiline krooniline haigus võib vahel kulgeda väga ägedalt.

Ägeduse ja kroonilisuse all ei mõisteta ainult haiguse kestust. Kõikide sümptomide kiire ilmumine ja niisama kiire

kadumine on küll ägeda haiguse üheks, kuid mitte kõige tähtsamaks tunnuseks, samuti nagu nende sümptomide pikaajaline kestus ei ole kroonilise haiguse kõige olulisemaks tunnuseks. Kõige olulisemaks erinevuseks ägeda ja kroonilise haiguse vahel on asjaolu, et ägeda haiguse kõik nähud, arenedes teatavas enam-vähem piiratud ajavahemikus, lõppude lõpuks kaovad jäävalt või kuni selle haiguse juhusliku kordumiseni. Kroonilist haigust ei iseloomusta mitte niivõrd vähehaaval ikka suuremaile kahjustatud organi või naaberorganite osadele leviva protsessi aeglane areng, vaid selle haiguse juures on kõige olulisem haiguse vaibumise, vahel isegi näiva paranemise perioodide vaheldumine ägenemise perioodidega ja haiguse ägedate nähtude puhkemisega.

Kroonilisele kulule eelneb mõnikord haiguse äge algus. Vahel võtab haigus algul kohe kroonilise iseloomu, nii et ei saa isegi tema algust määratleda.

Retsidiiv ehk taaspuhkemine. Retsidiiviks nimetatakse haiguse taaspuhkemist pärast enam-vähem kestvat näiva tervistumise vaheaega. Nii näiteks võivad retsidiveeruda kõhutüüfus ja paratüüfus teatava ajavahemiku järel pärast tervistumist. Mõnedel haigustel on eriline kalduvus retsidiveeruda (näiteks erüsiplil ehk roosil). Retsidiivi tuleb eristada ühe ja sama haiguse uuesti tekkimisest korduva nakatumise tagajärjel (näiteks korduv nakatumine gonorröasse).

Haiguse lõpe. Haiguste lõpped võivad olla järgmised: 1) täielik tervistumine; 2) tervistumine jäävate haiguslikkude nähtudega (mittetäielik tervistumine); 3) organite püsiv patoloogiline muutus; 4) surm.

1. Täielikust tervistumisest räägitakse siis, kui kõik haigusnähud kaovad täielikult ja jäljetult; organism näib olevat tagasi pöördunud seisundisse, milles ta oli enne haigust. Nii lõpevad enamik ägedaid nakkushaigusi (leetrid, sarlakid, gripp, tüüfused jne.) ja kerged traumaatilised kahjustused.

Kuid tegelikult jätab iga põetud haigus teatavad jäljed organismi. Mõned nakkushaigused näiteks tekitavad organismis hiljem kestva ohustumatuse (immuunsuse) seisundi nende haiguste suhtes (näiteks leetrid, sarlakid, läkaköha jt.). Teised

haigused, vastupidi, teevad organismi antud infektsiooni suhtes tundlikuks, millest on sõltuv kergesti korduv haigestumine samasse haigusse (näiteks roos, kopsupõletik).

Täieliku tervistumise protsessis toimub protsesside patoloogilise reguleerimise mitmesuguste nähtude järk-järguline kadumine ja nende asendumine normaalse füsioloogilise reguleerimisega.

2. Tervistumine ja põhihaiguse likvideerimine ei tähenda sageli veel organismi kõikide organite ja süsteemide täielikku ennistumist haiguse-eelsesesse seisundisse. Haigus võib jäävalt mööduda, kuid jätta enam või vähem püsivad jäljed mingis organis. Nii näiteks sarlakid, möödudes täielikult kui äge nakkushaigus ja jättes lapsele püsiva ohustumatusena sarlakite vastu, võivad samal ajal põhjustada pikaajalise põletikulise protsessi neerudes. Tähniline tüüfus ja paljud teised infektsioonid põhjustavad mõnikord enam või vähem kestva südametegevuse nõrgenemise südamelihase kahjustuse tagajärjel. Need niinimetatud haiguse «j ä ä k n ä h u d» ei ole enamikus püsivad ega rasked ja kaovad enam-vähem kiiresti. Vahel aga haiguse poolt põhjustatud patoloogilised protsessid mingis elutahtsa organis ei lõpe haiguse kõikide põhisümptomide möödumisel. Näiteks difteeria puhul tekkiv ja teatava ajani varjatult kulgev uit- ehk diafragmanärvi kahjustus võib äkki lõppeda surmaga südame- või hingamishalvatuse tagajärjel, kuigi difteeria on ammu möödunud ja inimene näis olevat täiesti terve. Sellisel juhul osutuvad «jääknähud» palju raskemaks kui haigus ise.

3. Järgmiseks haiguse lõppeks on üleminek püsivasse patoloogilisse seisundisse, mis annab mõnikord alguse uuele haigusele. Niisugune lõpe oleneb sellest, et haiguse poolt põhjustatud kahjustuste paranemise tagajärjel toimub ühtede või teiste organite ehituse püsiv muutus, mis häirib vastavate organite tegevust. Näiteks endokardiidi (südame sisekesta põletiku) lõppedes tekivad klappidel armid, mis neid moonutavad ja tugevasti häirivad nende funktsiooni. See annab alguse uuele haigusele — südamerikkele. Läbipõetud pleuriidi tagajärjel arenevad kopsu ja rinnaõõne sisemise seina vahel armistunud liited, milledega mõnedel juhtudel kaasuvad rasked hingamis- ja vereringehäired. Paranenud liigese-

tuberkuloos võib lõppeda vastava liigese täieliku liikumatusega (liigese jäikus ehk anküloos).

Niisuguseid püsivaid patoloogilisi muutusi nimetatakse vahel patoloogiliseks seisundiks, erinevalt patoloogilisest protsessist, milleks peetakse haigust. Sellega tahetakse rõhutada mainitud muutuste pikaajalisust, kestvust, püsivust vastandina haigusele, mille vältel toimub pidev nähtude arenemine ja ühtede nähtude vahetumine teistega. Tõepoolest on arusaadav, et patoloogilised seisundid on uute patoloogiliste protsesside põhjuseks ning alguseks ja on nende kõige tähtsamaks vahelüliks. Ülalmainitud endokardiidi lõpe klappide armistumisega ja südamerikke arenemisega põhjustab edaspidi organismis hulgalisi aeglaselt arenevaid muutusi, mis iseloomustavad südameriket: südame hüpertrofia, verepais siseorganites, tursed jne.

ÜLDINE SURM.

Üldise surma all mõistetakse harilikult organismi tähtsamate eluliste funktsioonide lakkamist.

Üldise surmaga ei kaasu kaugeltki mitte otsekohe kõikide funktsioonide lakkamine, s. o. sellele ei järgne eranditult kõikide antud organismi organite ja kudede surm. Ümberpöörduvalt, pärast üldist surma säilivad mõni aeg üksikud funktsioonid, s. o. organismi üksikud osad säilitavad pikema või lühema aja vältel oma eluvõime. Näiteks lühikese aja vältel pärast surma võib konstateerida soolte peristaltikat, juuste ja küüntede kasvu. Laibast eemaldatud üksikuid organeid võib elustada, ennistada nende funktsiooni, lastes läbi organi veresoonte verd või hapnikuga küllastatud toitelahust; mõnikord võib eksperimentaalselt elustada isegi kogu surnud organismi tervikuna (koeri, kalu).

Eristatakse loomulikku ja enneaegset (patoloogilist) surma. Esimene saabub elu loomuliku lõpuna kõrges vanuses, teine — juhuslikest põhjustest või raskete haiguste tagajärjel. Surm saabub pärast lühikest või kestvamat agooniat (agoonia — kreeka k. «võitlus»), mille vältel

toimub põhiliste eluprotsesside järk-järguline kustumine; väliselt see meenutab võitlust elu ja surma vahel.

Suremisprotsessis tekivad muutused mitmesugustes organites ja süsteemides; need muutused ei avaldu alati ühesugusel määral ega saabu alati ühes ja samas järjekorras. Nägu omandab iseloomustava välimuse (niinimetatud «Hippokratese nägu»): põsed langevad lohku, nina muutub teravaks, nägu omandab kudede elastsuse ja vere ning lümfijaotumise muutuste tõttu tuhkjashalli värvuse. Sõltuvuses algavatest närvisüsteemi häiretest toimub tahtelise ja mittetahtelise lihastiku toonuse häire; selle tagajärjel tekib sfinkterite (rõngaslihaste) lõtvumine rooja ja kuse tahtmatu eritusega; mõnikord, vastupidi, esineb kusepeetus ja kusepõie venitus. Vähehaaval kustuvad refleksid, kaob pupillide reaktsioon valgusele. Liigutused muutuvad värisevaks. Bronhidesse koguneb halva rögestamise tõttu lima; verest satub vedelik kopsu alveoolidesse (kopsuturse); nende protsesside tõttu muutub hingamine korisevaks. Hingamise rütm ja sügavus on häiritud, see muutub järjest pealiskaudsemaks, vererõhk langeb, pulss muutub kiireks, kuid südametegevuse nõrgenemise ja innervatsiooni häire tõttu nõrgaks ja niitjaks. Keha temperatuur, olenevalt haiguse põhjusest, vahel langeb, vahel tõuseb. Meeleorganite aistingutest kaovad kõige enne haistmine ja maitsmine, seejärel nägemine ja lõpuks kuulmine. Surma momendiks tuleb pidada viimast hingetõmmet või viimast südame kokkutõmmet, mis ei toimu alati samaaegselt: mõnikord südamelöögid jätkuvad veidi aega pärast hingamise seiskumist, teinekord kestab hingamine mõni aeg pärast südametegevuse seiskumist.

Kui kõik mainitud nähud arenevad erakordselt lühikese aja jooksul, siis nimetatakse seda äkksurmaks. Nii nimetatakse iga surma, mis järgneb väga lühikesele, vahel vaevalt tajutavale agooniaperioodile. Äkksurma kõige sagedamaiks põhjusteks on ägedad, järsud vereringe ja tsentraalnärvisüsteemi häired veresoonte skleroosi alusel, elutähtsate keskuste vigastumine (ajuverejooks), tugevad verejooksud suurte veresoonte lõhkemisel (aort, munajuha veresooneid emakavälise raseduse puhul), suuremate südame veresoonte topistus, millele järgneb südame silmapilkne seiskumine, äge kopsuödeem, kopsuarteri topistus (emboolia) jt.

Ootamatu surm saabub ümberolijaile ja haigele enesele ootamatult kas täieliku tervise või kerge haiglase oleku ajal. Ootamatu surma põhjuseks on kõige sagedamini ikkagi varjatult kulgevad vereringe või närvisüsteemi kahjustused. Nii saabub ootamatu surm südame seiskumisest (paralüüsist) pärast põetud ja juba paranenud difteeriat uitnärvi varjatult kulgeva kahjustuse tagajärjel. Ootamatu surm võib tekkida kerge nakkushaiguse puhul südametegevuse ootamatu nõrgenemise tõttu. Ta võib saada narkoosimisel operatsiooni ajal mõnede inimeste suurenenud tundlikkuse tõttu narkootiliste ainete (eriti kloroformi) suhtes. Ootamatu surm järgneb harilikult lühikesele agooniale, s. t. ta on kõige sagedamini ka äkiline.

Mõni aeg pärast surma hakkavad arenema surma järgsed muutused (surmatunnused). Nende hulka kuulub koolnukülmus, s. o. koolnu omandab jahtudes ümbritseva keskkonna temperatuuri. Kõigepealt jahtuvad jäsemed. Edaspidi toimub nahkkatte kuivamine, mis on põhjustatud niiskuse äraauramisest; samal põhjusel kuivab ja tuhmistub silmade sarvkest. Vereringe lakkamise tõttu valgub veri raskuse toimel koolnu allpool asetsevasse kehaosadesse, tekitades niinimetatud hüpostaaase, mis on näha tumelillade laikudena ja vöötidena. Laikude asukoht oleneb koolnu asendist pärast surma. Hiljem tungib hemoglobiin erütrotsüütidest välja plasmasse ja immutab läbi veresoonte seinad ja koed. Viimased omandavad seetõttu pruunjaspunase värvuse, tekitades nahal määrduvad tumedaid purpurpunaseid laiike ja vööte, mida nimetatakse koolnulaikudeks.

6—10 tundi pärast surma tekib koolnukangestus. See areneb kõigepealt keha ülemistes osades ja kulgeb vähehaaval alanevas suunas. Samas järjekorras kaob see harilikult 24 tunni pärast. Eriti kiiresti tekib tugev koolnukangestus pärast suremist teatavasse haigustesse (koolera, kangestuskramptõbi) ja tugeva kehaehitusega inimeste ootamatu surma puhul. Haigusest kurnatud, kõhnadel inimestel on koolnukangestus vahel väga nõrk. Suvel tekib koolnukangestus kiiremini kui talvel.

ÕPETUS HAIGUSTE PÕHJUSTEST (ÜLDINE ETIOLOOGIA).

Põhjuse mõiste määrang ja põhjuste klassifitseerimine.

Elusa organismi igasugune protsess tekib rakkude, kudede või organite reaktsiooni tagajärjel mingile ärritusele. See on keh-tiv eranditult kõikide eluliste protsesside suhtes. Ärritatus on elusa koe üks põhilisim omadus, mille kaudu igasugused välised ärritajad on võimelised põhjustama koes teatavaid reaktsioone. Viimased ei teki siis, kui kude on sur-nud või kui ta ei ole antud ärritaja suhtes tundlik. Järelikult iga eluline protsess tekib organismi ja temasse toimiva ärritaja kindla suhtelise vahekorra tagajärjel.

See kõik kehtib täiel määral ka haiguste tekkimise põhjuste kohta. Haiguste tekkimise vajalikuks eeltingimuseks on mingi ärritaja toime organismisse kui tervikusse või organismi üksikuisse piirkondadesse. Mittenormaalne, haiglane reaktsioon tekib kahel juhul: 1) kui toimiv ärritaja on oma jõult või omadustelt ebaharilik ja 2) kui on muutunud organismi normaalne reageerimisvõime, tema reaktiivsus. Seega haiguse tekkimise põhjuseks on organismi ja temasse toimiva ärritaja isepärased vastastikused suhted.

Mõnikord kuulub nendes vastastikustes suhetes otsustav osatähtsus ärritajale. Selle tõestavate (patogeensete) omadustega seletubki organismi patoloogiliste reaktsioonide tekkimine; niisugusel juhul seda peetaksegi haiguse põhjuseks. Teistel juhtudel omavad patoloogilise reaktsiooni tekkimises tähtsust organismi enese omadused, tema ebanormaalne reaktiivsus; sel juhul osutub viimane haiguse tekkimise põhjuseks.

Ülalöeldust nähtub, et haiguste põhjuste (üldise etioloogia) üldise õpetuse ülesannete hulka kuulub nii tõestavate (patogeensete) ärritajate üldiste omaduste kui ka organismi selliste reaktsioonivormide uurimine, mis võivad saada haiguse põhjuseks. Nii ühtede kui ka teiste uurimine üksikute haiguste puhul kuulub eripatoloogia ülesannete hulka.

Organismi suhtes on iga tõestav ärritaja väline, s. o. väliskeskkonnast mõjuv. Seega iga haigus osutub orga-

nismi ja väliskeskkonna muutuste resultaadiks. Neis vastastikuseis suhteis on organismi omadused haiguse tekkimise seesmiseks teguriks ja ümbritsev keskkond — väliseks teguriks. Nii üks kui teine võib olla haiguse põhjuseks, olenevalt sellest, kumb etendab vastastikuseis suhteis otsustavat osa.

Haiguse tekkimist soodustab hulk tegureid, milledest igäühel on teatav tähtsus. Nii näiteks tuberkuloosi tekkimiseks on vajalik kõigepealt nakatumiseks küllaldase hulga tuberkuloosibatsillide olemasolu ümbritsevas keskkonnas. Seda soodustavad eluruumide kitsikus, värske õhu puudus halva ventilatsiooni tõttu, päikesevalguse puudumine või vähesus. Nakatumist soodustavad veel tuberkuloosibatsille sisaldava röga sülgamine põrandale, halvasti pestud toidunõud, keetmata piima tarvitamine toiduks, sest piim võib samuti sisaldada tuberkuloosibatsille. Kuid batsillide sattumisele organismi ei tarvitse veel tingimata järgneda haigestumine. Organismis võib ka mitte tekkida reaktsiooni nimetatud batsillidele ja mõne aja pärast nad hävivad, tekitamata patoloogilist protsessi. Teistel juhtudel on tekkinud patoloogilisel protsessil vaid tühine ulatus, see võib kulgeda igasuguste haiguslike nähtudeta varjatult. Säärane lõpe on sõltuv organismi enese reaktsioonist, tema vastupanuvõime tugevusest. Viimane võib olla nõrgenenud halva toitumuse, teiste põetud või tuberkuloosiga kaasunud haiguste, vahel raseduse, üle jõu käiva kurnava töö ja muude asjaolude tagajärjel, mis nõrgestavad organismi kohanemismehhanisme. Mõnedel juhtudel soodustavad ja predisponeerivad (eelsoodustavad) haiguse arenemist organismi kaasasündinud omapärasused, nagu rindkere vorm jne. Nende tingimuste puhul, milledele lisanduvad veel kliimaatilised tegurid, põhjustavad organismi sattunud tuberkuloosipisikud enam või vähem tormilise tuberkuloosi arengu.

Järelikult tuberkuloosi haigestumist soodustab hulk tingimusi. Ainult nende kogum määrab haiguse arengu. Sellepärast tuleb paljude tingimuste hulgast leida õige, mis omab otsustavat tähtsust haiguse tekkimises ja mida tuleb lugeda selle põhjuseks. Ülaltoodud näites on otsustavaks teguriks tuberkuloosibatsillide olemasolu. Kõik muud tingimused, hoolimata nende tähtsusest, ei põhjusta haigust; nad on ainult

tuberkuloosi arenemise tingimusteks. Tuberkuloosi põhjuseks, selle etioloogiaks on tuberkuloosikepike, ja see on väline tegur.

Esitame teise näite. Enamik inimesi talub mitmesuguseid lõhnu, nende hulgas ka lillede lõhnu igasuguste haiglaste häireteta. Aga mõnedel inimestel põhjustab mõnede täiesti ohutute lõhnade sissehingamine ägedaid lämmatushooge, mis iseloomustavad rasket haigust — bronhiaalset astmat. Niisugusel juhul on haiguse põhjuseks organismi eneseomadused, tema muutunud (niinimetatud allergiline) reaktiivsus, järelikult on see seesmine tegur.

Seemise ja välise teguri suhtelise tähtsuse selgitamine on tingimata tarvilik haiguste põhjuste uurimisel.

Vastavalt ülalöeldule võib kõik haiguse üldised põhjused grupeerida kahte suurde ossa: 1) haiguste välised põhjused ehk välised tegurid ja 2) seesmised põhjused ehk seesmised tegurid.

HAIGUSTE VÄLISED TEGURID.

Mehaanilised kahjustused. Sõna «trauma» alllaie-mas mõttes mõistetakse igasugust välismõju organismile, milline mõju on ühe või teise kahjustuse vahetuks põhjuseks. Trauma võib olla füüsiline (löömine, muljumine, haavamine), terminiline (külm, soojus), elektriline, röntgenikiirtest või raadiumist tekitatud, keemiline; trauma võib olla ka psüühiline (ehmine, tugevad hingelised elamused) jne.

Sõna kitsamas mõttes tarvitatakse terminit «trauma» ainult mehaaniliste kahjustuste puhul. Mehaanilist traumad võib tekitada nüri relvaga (löögid, lõmastamine), terava relvaga (löike- ja torkehaavad), tulirelvaga, liikuvate esemetega (tramm, auto), keha kukumisega kõrgelt jne. Mehaanilise trauma tagajärjel tekivad suurem või väiksem kudede hävimine, nende lõmastamine, vahel venitused ja rebestused, luumurrud. Igasuguse mehaanilise traumaga kaasub veresoonte tervikluse katkemine ja verejooks nendest.

Trauma tagajärjed võivad olla otsesed (paiklikud) või kaudsed (mujalolevad). Otsesed trauma tagajärjed olenevad selle jõust ja kahjustuse ulatusest, kuid samuti ka sellest, missu-

gune organ on kahjustatud. Elutähtsate organite (aju, süda, suured veresooned) mõõdetelt väikesedki kahjustused võivad põhjustada kiiret surma.

Üheks otseseks, kuid õnneks mitte alatiseks trauma tagajärjeks on traumaatilise šokk. Nii nimetatakse muutuste kompleksi, mis tekib kohe pärast traumat ja seisneb vererõhu languses, vaevalt kombitavas pulsis, mis on väga sage ja ebaühtlane; pindmised nahaveenid kollabeeruvad (langevad kokku) ja nad pole nähtavad; hingamine muutub pealiskaudseks, ebaühtlaseks, katkendlikuks, kere ja jäsemed jahtuvad, nahk kahvatub, kattub kleepuva higiga; teadvus on enamasti alles, kuid pärast lühikest ärritusperioodi muutub haige väga loiuks, ei reageeri millelegi.

Traumaatiline šokk on trauma eriti raske tagajärg ja lõpeb sageli surmaga. See tekib isegi väikeste kahjustuste puhul, kui nendega kaasuvad tundenärvide tugevad valuärritused (näiteks löökide puhul kubemesse, rinna alla jne.). Viimasel ajal rõhutatakse traumaatilise šoki tekkimise mehhanismi põhjusena organismi ägedat mürgistust valguproduktidega, mis tekivad kahjustatud kudede lammutumisel (histamiin). Osutatakse ka ajuvedeliku muutustele, mis kaasuvad šoki nähtudega.

Trauma võib põhjustada raskeid üldisi nähte ka kudede suurte kahjustusteta. Niisuguste protsesside hulka kuulub aju põrutus (*commotio cerebri*). Sellega kaasuvad teadvuse kadumine, tugev peavalu ja palju muid tsentraalnärvisüsteemi häireid. Sealjuures avastatakse põrutusest tekkinud hulgalisi ülipeenikesi mikroskoopilisi närvikoe surnud kohte ja peenikesi verevalumeid veresoontest ajukoosse.

Trauma hilisemad tagajärjed, samuti nagu traumast tekitatud kahjustuste kulgi olenevad sellest, kas kaasus tõvestavate organismide sissetung kahjustatud koesse või mitte, s. o. kas on tegemist infitseeritud või infitseerimata haavaga. See sõltub omakorda sellest, kas väliskatete (naha, limanaha) terviklus on rikutud või mitte. Esimest liiki traumasid nimetatakse lahtisteks, teisi kinnisteks.

Eriti ohtlik on haavade infitseerumine (nakatumine) anaerobsete bakteritega, mida juhtub kõige sagedamini tulirelvadest (kuulidest) saadud vigastuste, eriti aga killust tekitatud haava puhul (kõige sagedamini alumistel jäsemetel). Sealjuures

areneb tihti niinimetatud gaasiflegmoon, mille puhul vigastatud jäse pehmetes kudedes tekkiva gaasi tõttu tugevasti tursub. Vigastatud koe lahtilõikamisel või koele vajutamisel erituvad gaasimullid.

Trauma edasiseks tagajärjeks tuleb pidada ka hilisemaid verejookse; nende tekkimise põhjusi vaadeldakse vastavas peatükis.

Olenemata oma vahetust tähtsusest võib trauma anda tõuke mingi lisakahjustuse arenemiseks vastavas piirkonnas. Nii on teada juhud, kus endiste traumade piirkonnas on tekkinud luu- ja liigesetuberkuloos või kasvaja (hea- ja pahaloomulised).

Traumaatiliste kahjustuste kulg ja lõpe olenevad suurel määral organismi seisundist: elueast, toitumusest, verekaotuse määrap, psüühilisest seisundist jne.

Haiguste füüsilised tegurid. Soojustegur. Soojus võib avaldada organismile üldist või paiklikku toimet. Üldine toime seisneb kas organismi liigsoojenemises või ülijahtumises (vt. soojuse reguleerimise häireid), paiklik toime — põletuses või külmumises. Põletuse ulatus oleneb põletust tekitava eseme temperatuurist ja selle kokkupuute kestusest keha välispinnaga. Vastavalt sellele eristatakse nelja põletusjärku. Esimese järgu põletus avaldub keha vastava piirkonna punetuses ja väheste põletikuliste nähtude ilmumises. Teise põletusjärgu puhul tekivad villid. Põletuse kolmanda järguga kaasub põletatud piirkonna kärbus (nekroos) järgneva surnud koemasside eemaldumisega ja haavandite tekkimisega. Neljanda järgu puhul toimub põletatud piirkonna täielik söestumine.

Põletuste puhul tekivad organismi mitmesuguste süsteemide tegevushäired, mis on põhjustatud põletatud koe lammutusproduktide imendumisest verre. Tekib palavikuseisund, vere koostis muutub, sageli esinevad närvisüsteemi häired, neerude ja teiste organite kahjustused.

Külm paiklik toime tekitab kudede külmumise. Kahjustuse raskuse järgi eristatakse nelja külmumisjärku. Esimene järk seisneb külmunud piirkonna kahvatumises veresoonte tugeva kokkutõmbumise tagajärjel, millele hiljem järgneb veresoonte laienemine. Teist külmumisjärku iseloomustab naha põletik villide tekkimisega. Kolmanda jär-

guga kaasub pehmete kudede kärbus nende järgneva eemaldamisega aluskoest. Neljanda külmumisjärgu puhul areneb külmunud piirkonna kõigi kudede, kaasa arvatud ka luude kärbus. Külma toime oleneb suurel määral organismi seisundist. Kurnatud, üliväsinud, verekaotusest nõrgestatud inimesed on palju tundlikumad külmakahjustuse suhtes kui terved, tugevad inimesed.

Kiirguv energia haiguse põhjusena. Mitmesuguste kiirguva energia liikide (ultraviolet-, raadiumi-, röntgenikiired) toimel organismisse võivad tekkida rasked haigusnähud. Ultraviolettkiirte suured annused põhjustavad organismis raskeid häireid (kõrgmäestikuse päikesekiirte toime paljastele kehaosadele, üleliigne kiiritamine kvartslambiga jne.).

Keha piirkondades, millesse toimivad ultraviolettkiired, arenevad põletikunähud koguni nende piirkondade kärbumiseni. Ultraviolettkiired võivad tekitada raskeid nägemishäireid silma võrkkestal. Röntgeni- ja raadiumikiirte suured annused põhjustavad kudede raskeid kahjustusi, mis lõpevad nende kärbusega. Röntgeni- ja raadiumikiirte väikeste annuste pikaajaline ning korduv toime kudedesse tekitab neis kroonilist ärritust, mis vahel põhjustab pahaloomuliste kasvajate arenemist.

Elektrivoolu toime organismisse. Elektrivoolu toime organismisse oleneb voolu pingest ja tugevusest, toime kestusest, organismi seisundist ja muudest ümbritsevaist tingimustest. Et niisked pinnad on head elektrijuhtid, siis võivad tekkida niiske naha kokkupuutumisel isegi madalapingelise vooluga (näiteks elektrijuhtmete puudutamine märgade kätega, mis võib juhtuda ka kokkupuutumisel elektrijuhtmega niiskes ruumis, vannis jne.) väga rasked nähud.

Kõrgepingevoolu toimel organismisse järgneb silmapilkne surm südametegevuse seiskumisest. Samuti toimivad vahel pikselöögid. Voolu sissetungimise kohta organismi tuntakse ära niinimetatud «elektrimärkide» järgi; viimased näevad välja kas väikeste kõrgeenenud marrastustena või surnud naha piirkondadena. Kõrgepingevoolu sisse- ja väljatungimise kohtadele ilmub põletus. Kestvama kontakti puhul kõrgepinge-elektrivooluga võib järgneda kogu organismi söestumine. Kokkupuutel elektrijuhtmega tekib kämblihaste spasm, mille tõttu inimene ei saa elektrijuhet käest lahti lasta.

Haiguste keemilised tegurid. Paljude haiguste eriti sage-
daiks tekitajaiks on mitmesugused keemilised ained. Niisuguste
keemiliste ainete hulka kuuluvad paljud mürgid, mis satuvad
organismi väljastpoolt, kuid ka mürgised ained, mis tekivad
organismis eneses mitmesuguste patoloogiliste protsesside (näi-
teks neeru-, maksahaiguste jne.) puhul. Keemiliste ainete hulka
võib lugeda ka bakterite toksine, mis satuvad verre mitme-
suguste infektsioonhaiguste puhul.

Eristatakse keemiliste ainete paiklikku ja üldist toime-
t. Paikliku toime all mõeldakse neid muutusi, mida keemi-
line aine tekitab oma vahetu kokkupuute kohal organismiga.
Nii näiteks sööbeleelis ja kanged happed tekitavad kokkupuute-
kohal mitmesuguseid raskeid kahjustusi.

Keemiliste ainete üldine toime avaldub nende tungimisel
verre.

Keemilised ained avaldavad sageli paiklikku toimet, tekitades
kudede kahjustusi organismi sissetungimise kohal, ja sama-
aegselt üldist toimet nii keemiliste ainete eneste kui ka kahjus-
tatud kudede lammutusproduktide imendumise tagajärjel.

Keemiliste ainete paiklik toime avaldub kas suuremal või
vähemal määral — tühisest ärritusest kuni kudede kärbuseni,
olenevalt keemilise aine iseloomust ja selle toime kestusest
organismisse. Üldine toime on organismi sattunud aine
hulgast ja iseärasustest. Mõned keemilised ained tekitavad
verre sattudes valivaid kahjustusi teatavaile organitele ja
kudedele. See kahjustuste valivus on sissetungunud mürgi
keemilisest sugulusest teatava koega, mõnikord selle mürgi
eritumisest teatavate organite kaudu. Näiteks sublimaat kah-
justab jämesoole limanahka ja neerusid, sest see eritub nende
organite kaudu.

Sõjas tarvitataavaid mürgiseid aineid nimetatakse sõja-
mürkaineteks (SMA, vene keeles БОБ) ehk sõjagaasideks.
Peamised neist on ipriit, lusiit, fosgeen, difosgeen jt. Oma
toime alusel organismisse jagatakse nad järgmistesse gruppi-
desse: 1) lämmatava, 2) nahka söövitava, 3) pisaraid tekitava,
4) üldmürgistava ja 5) aevastama paneva (limanahku ärrit-
tava) toimega mürgid.

Sõjamürkainete poolt tekitatud muutused seisnevad tavali-
selt nii paiklikes kahjustustes kui ka enam-vähem rasketes
üldistes nähtudes.

Elusad haiguste tekitajad. Elusate haiguste tekitajate hulka kuuluvad rohkearvulised mikroorganismid, mikroskoopilised loomsed parasiidid (näiteks malaaria, troopilise düsenteeria tekitajad jne.), samuti hulkraksed parasiidid, solkmed jt.

Elusate tõvestajate poolt põhjustatud haiguste iseärasusi ja mehhanisme käsitletakse nakkushaiguste kursuse vastavais peatükkides.

HAIGUSTE SEESMISED TEGURID.

Konstitutsioon ja diateesid. Kogemus õpetab, et eri liiki organismid reageerivad ühele ja samale ärritusele mitmesuguselt. Erisuguste inimeste reaktsiooni aste ühele ja samale tõvestavale tegurile võib kõikuda täielikust ükskõiksusest (indiferentsusest) selle agensi suhtes ning igasuguste reaktsioonide puudumisest kuni tormiliste, raskesti kulgevate ja surmaga lõppevate reaktsioonideni. Näiteks nakkushaiguste puhul selle asjaolu hoolas ja igakülgne kontroll näitas, et siin ei seisne asi mitte mikroorganismide muutuvais omadustes, vaid inimeste erinevas reaktsioonis samalaadsetele mikroorganismidele. Olles väga tõvestavad (patogeensed) ühele inimesele, võivad nad olla täiesti kahjutud teisele.

Võib täiesti põhjendatult kinnitada, et välise keskkonna igasugune toime võib muutuda tõvestavaks, kui see satub vastuvõtlikule pinnale. Ühtlasi võivad ka erakordselt tugevad patogeensed agensid (välja arvatud ainult niisugused, nagu kange toimega mürgid, tugevad traumad jne.) organismi normaalsele tegevusele mitte mõju avaldada. Selle näiteks on batsillikandmine, mille puhul inimene võib olla väga patogeensete mikroorganismide (difteeria, kõhutüüfus, koolera jt.) leviku allikaks, ise aga seejuures mitte haigestuda.

On palju eksperimentaalseid tõestusi organismi omapära tähtsusest haiguste tekkimises. Mitte ainult loomade eri liigid, vaid isegi eri perekonnad reageerivad ühe ja sama infektsiooni suhtes isemoodi. Pealegi annab inimese patoloogia meile iga päev veenvaid tõestusi organismi enese seesmiste omaduste tähtsusest.

Organismi ehituse ja funktsioonide kõik iseärasused, mis määravad tema reaktsiooni mitmesugustele mõjustustele, moodustavad

kogumiku, mida nimetatakse konstitutsiooniks. Järelkult konstitutsiooni mõiste sisaldab peamiselt funktsionaalse tunnuse, organismi reaktiivsuse omapära.

On püütud jagada kõiki inimesi teatavasse konstitutsionaalsetesse tüüpidesse puhtanatoomiliste (morfoloogiliste) tunnuste, kehaehituse ja organismi ühete või teiste osade arengu järgi.

Nii eristatakse asteenilist, püknilist ja atleetilist tüüpi inimesi. Asteenikud on inimesed, kes on pika kasvuga, kõhnad, pika peene kaelaga, kitsaste õlgadega, pikliku, sisselangenud rindkeregaga, peenikeste käte ja jalgadega. Püknikud on massiivsed, tusedad, laia rinnaga, hea toitumusega, suure ümara kõhuga, lühikese kaelaga, ümarate, peente näojoontega. Atleetilist tüüpi iseloomustavad hästiarenenud skelett, laiad õlad, etteulatuv rindkere, hästiarenenud lihastik. Seda tüüpide anatoomilist erinevust püütakse siduda iga tüübi esindaja isesuguste reaktsioonivormidega, kalduvusega teatavaile haigustele. Peab mainima, et harva esineb kehaehituse poolest selgelt eristunud tüüpi, suurem osa inimesi on niinimetatud düsplastikud (düsplastiline tüüp, milles segunevad eri tüüpide iseärasused). Vastavalt sellele omab inimeste jagamine tüüpidesse kehaehituse iseärasuste järgi väga piiratud tähtsust, veel enam aga kehaehituse sidumine kalduvusega haigestuda teatavasse haigusse.

Olenemata kehaehituse tüübist esineb inimese mitmesuguste konstitutsionaalsete iseärasuste hulgas vahel kõige selgema tunnusena kalduvus mõnede patoloogiliste protsesside arenguks. Eelsöödumust haiguslike protsesside arenguks nimetatakse diateesiks ehk haigusevalmiduseks. Diateesiga isikud võivad haigestuda teatavasse tõppe kõige tühisemate mõjude toimel.

On olemas näiteks niinimetatud allergiline diatees (allergia, vt. allpool), mis seisneb inimese suurenenud reaktsioonis mitmesugustele, vahel nõrkadele mõjustustele. Allergilise diateesi nähuks on niinimetatud idiosünkraasia, mis seisneb suurenenud tundlikkuses mitmesuguste ainete vastu. Üheks idiosünkraasia eri kujuks on nõgestõbi ehk urtikaaria (naha lööve, vahel villid, kihelemine jt. nähud), mis ilmneb mõnedel inimestel pärast vähkide, maasikate või teiste

toiduainete tarvitamist. Allergiliste diateeside hulka kuulub ka ülalmainitud bronhiaalne astma, mis areneb pärast mitmesuguste tolmude ja lõhnade sissehingamist, ja rida teisi haigusi (ekseemid, heinapalavik jne.). On olemas veel ekssudaatiivne diatees, millel on eriline tähtsus lapseas ja mida iseloomustab kalduvus märgadele nahalöövetele, mille tekkimine on lastel spasmodiilne diatees (spasmodiilia), kalduvus krampsihoogudele, millega kaasuvad kurgu spasm (kitsemine) ja lämbumisnähud. Samuti võib mainida artriitilist diateesi, mida iseloomustab kalduvus mitmesugustele ainevahetushäiretele, ja hemorraagilist diateesi (kalduvus verejooksude tekkimisele).

Esitatud näited ei hõlma veel kõiki diateeside eri kujusid, siin on toodud ainult selgemad nende hulgast. Diateesid võivad ilmuda kõige mitmekesisemal kujul, iseloomustades ühe või teise inimese kalduvust, eelsoodumust haigestuda teatavasse haigusse.

Ühe või teise konstitutsiooni kujunemises, samuti teatava diateesi arengus etendavad osa nii organismi kaasasündinud kui ka omandatud isepärasused. Kuid ei pea arvama, et konstitutsioonil on püsivad, muutumatud vormid. Inimese reaktsioonivormid, järelikult ka tema konstitutsioon, muutuvad olenevalt paljudest asjaoludest.

Kõigepealt muutuvad nad vanusega. Niinimetatud «lastehaiguste» (leetrid, läkaköha, tuulerõuged, mumps jne.) tekkimine on põhjustatud lapsea konstitutsiooni iseärasustest ja laste organismi reaktsiooni omapärasustest mitmesugustele väliskeskkonna agenssidele. Reaktiivsuse eluealistest iseärasustest on samuti sama haiguse erinev kulg eri vanuses inimestel. Nii näiteks on kopsupõletiku iseloom erinev lastel ja täiskasvanuil: esimestel tabab põletik üksikuid kopsusagarikke, teistel levib see üle kogu sagara; tähniline ja kõhutüüfus kulgevad lastel harilikult päris kergelt vastandina vanadele, kellele need haigused on sageli eluohtlikud.

Konstitutsiooni mõjustavad veel inimese eluviisid, tema toitumus, sisesekretoorsed näärmed, närvisüsteem, põetud haigused. Loetletud tegurid tekitavad antud haiguse suhtes kas ohustumatuset või vastupidi — suurenenud tundlikkust. Seega inimese konstitutsioon (nagu öeldakse — fenotüüp) kujuneb

kaasasündinud ja pärilikest (niinimetatud genotüübilistest) iseärasustest (genotüüp). Sellele ladestuvad väliskeskkonna toimel kogu elu jooksul niinimetatud paratüüpilised (paratüüp) jooned, mis muudavad inimese reaktiivsuse vorme.

Kõik ülalöeldu kehtib täiel määral ka diateeside kohta. Eelsoodumus teatavaile haigustele võib olla kaasa sündinud või isegi pärilik ja omandatud. Näiteks hemofiilia nime all tuntud hemorraagiline diatees on pärilik. Kuid see võib olla ka omandatud, tekkides inimestel vitamiinide vähesusest toidus (skorbuut), raskete nakkushaiguste (katk, siberi katk jt.), mõnede mürgistuste (fosfor, arseen), verehaiguste (kehvveresus, valgeveresus) jne. puhul. Allergiline diatees võib olla kaasa sündinud mitmesuguste idiosünkraasiate näol. See diatees võib areneda põetud haiguste mõjul (vt. allpool). Spasmofiilne diatees areneb nähtavasti kaltsiumi-ainevahetuse häirete tõttu lapsel (vt. peatükkü sisenõristusnäärmete patoloogiast).

Omandatud diateesid ei ole kaugelki alatised ja muutumatud, vaid kaovad sageli koos neid esilekutsunud põhjusega.

Järelikult nii konstitutsioon kui ka diateesid kujundavad antud inimese reaktsiooni individuaalseid vorme mitmesugustele väliskeskkonna mõjustustele. Seda asjaolu tuleb tingimata arvestada niihästi juba arenenud haiguse ravimisel kui ka haiguste profülaktikas, mis nõuab mitte ainult üldisi, vaid teatavil juhtudel ka individuaalseid vastuabinõusid. Viimane on eriti tähtis perekondliku või individuaalse eelsoodumuse puhul teatavate haiguste suhtes (tuberkuloos, kasvajad jne.). Samal ajal peab meeles pidama, et nii konstitutsioon kui ka diateesid ei ole püsivad ja muutumatud, vaid neid võib ühes või teises suunas mõjustada, luues vastavaid väliseid tingimusi.

Pärilikkus kui haiguste põhjus.

Haiguste tekkimise seesmiste tegurite hulgas on mõnedel juhtudel pärilikkusel otsustav tähtsus. Pärilikeks nimetatakse neid haigusi, mis üle antakse ühest põlvkonnast teise koos teiste pärilikkude tunnustega (juuste, silmade värvus, näojooned jne.).

Kõikide pärilikkude tunnuste kandjaks on sugurakk, mille kromosoomides peituvad neid tunnuseid määravad tegurid (geenid). Kõrvuti normaalsete geenide olemasoluga, mis põh-

justavad ühtede või teiste normaalsete tunnuste arengut, peab üksikuil juhtudel eeldama ka patoloogilise geeni olemasolu, mis soodustab teatava haiguse tekkimist.

Spetsiaalsed uuringud on näidanud, et paljudel juhtudel on haiguse põhjuseks nimelt mainitud patoloogiline pärilikkus (näiteks hemofiilia, kusiti lõhe, mõned ainevahetushaiguste juhud, arterioskleroos, pahaloomulised kasvajad, vaimuhaigused jne.).

Haigusliku tunnuse (või haiguse geeni) pärimine toimub üldiselt omaduste päriliku üleandmise reeglite kohaselt. Vastavalt nimetatud reeglitele ei tähenda päriliku haiguse olemasolu teatavas perekonnas veel kaugeltki selle haiguse vältimatut tekkimist selle perekonna kõikide sugupõlvete kõigil liikmel, täpselt samuti nagu üks või teine normaalne tunnus ei tarvitse tingimata ilmnedagi eranditult kõigil järeltulijail.

Inimese ja ka iga teine keeruline organism areneb idurakust pärast viljastamist ja naise suguraku ühinemist mehe omaga. Kummagi kromosoomides sisalduvad geenid, mis edaspidi määravad mitmesuguste tunnuste arengu. Näiteks silmade värvuse geen leidub nii isa kui ka ema sugurakkudes. Lapse silmade värvus võib olla ühesugune isa silmade värvusega (näiteks hall). Siit järgneb, et geenidel võib olla erisugune avaldumisviis, ühed geenid on teistega võrreldes ülekaalus, üks geen (näiteks silmade sinise värvuse geen) võib teise (hali värvuse geeni) üle domineerida, mille tõttu viimane ei avaldu: lapsel on sinised silmad. Vastupidise vahekorra puhul enamuses ja vähemuses olevate geenide vahekorra tõttu arenevad lapsel hallid silmad. Ülekaalus olevat geeni nimetatakse domineerivaks (ehk dominandiks), vähemuses olevat retsessiivseks geeniks.

Nii domineeriva kui ka retsessiivse geeni ilmnemiseks on vajalik üldistest pärilikkusseadustest tuletuvaid tingimusi. On vajalik teatav suhe mehe ja naise sugurakkude geenide vahel, et nende ühinemisel ja organismi edaspidisel arengul avalduks üks või teine geen, eriti mingi haiguse oma. Väga keerulised on retsessiivse geeni avaldumise tingimused.

Pärilikud haigused eksisteerivad enamasti nimelt retsessiivse tunnusena. See vähendab tunduvalt nende tekkimise tõenäosust ühel või teisel sellise perekonna liikmel, kes on koormatud päriliku haigusega. Inimene, kellel retsessiivne geen on terve, on terved ka lapsed, kui see geen esineb ainult ühel

vanemaist. Kuid niisugune inimene on patoloogilise geeni varjatud kandja («konduktor»); ainult samaaegne ühesuguste retsessiivsete geenide olemasolu isa ja ema sugurakkudes avaldub järeltulijais ja teatav haigus tekib osal järeltulijast.

Haiguste pärilikku üleandmist raskendab ka asjaolu, et mõned neist on seotud, aheldunud ühe (kõige sagedamini mees-) sooga ja nad esinevad ainult vastava soo juures. Niisuguse pärilikkuse näiteks on hemofiilia. Vastavat haigust põevad ainult mehed; «konduktoreiks», hemofiilia geeni kandjaks ning edasiandjaks on aga naised.

Mõned pärilikud haigused piirduvad teatava sooga seetõttu, et nad arenevad neis organites, mis on ainult vastaval sool. Näiteks hüpospaadia (väärarend, mille puhul kusiti ei suubu mitte suguti otsas, vaid selle all ning võib olla seejuures renni-taoliselt lahtine), olles pärilik haigus, areneb ainult poistel, sest tüdrukul puudub suguti. Selle haiguse geen võib aga olla nii ühtedel kui ka teistel.

On olemas haigusi, mille tekkimist määrab mitte üks, vaid mitu geeni, samuti nagu on selliseid, kus üks geen määrab mitme patoloogilise tunnuse tekkimise. Lõpuks üks ja sama geen võib põhjustada sama perekonna eri liikmeil isesuguseid haigusi (näiteks ühel diabeedi, teisel podagra, kolmandal arterioskleroosi, neljandal rasvtõve).

Tuleb mainida keskkonna määratu suurt tähtsust ühe või teise patoloogilise geeni ilmnemises. Pärilikud haigused avaldavad tihtilugu mitte kohe pärast sündimist, vaid paljude aastate pärast, vahel küpses või raugaeas. Avaldumises omavad suurt tähtsust ümbritseva keskkonna «paratüüpilised» mõjud (eluviisid, elukutse, toitumus jne.), mis kord soodustavad, kord, vastupidi, pärsivad patoloogilise geeni ilnumist või selle isegi täiesti alla suruvad. Seepärast võib väita, et pärilikkuse teel antakse enamasti edasi vaid eelsoodumus teatavaks haiguseks, mitte aga haigust ennast. Haiguste analüüsimisel nende tekkimise päriliku teguri osatähtsuse seisukohast on suur tähtsus vastavate haiguste pärlaktikas. Kuid nagu kõigest ülalmainitust nähtub, tekitab selline analüüs suuri raskusi ja nõuab spetsiaalset metoodikat. Viimane seisneb selle perekonna, kelle hulka haige kuulub, esivanemate mitme põlvkonna haigestumuse ja suremuse hoolsas uurimises, et avastada haiguse pärilikku iseloomu.

Kaasasündinud ehk kongenitaalsed haigused. Mitte iga haigust, millega inimene sünnib või mis tekib varsti pärast sündimist, ei tule pidada pärilikuks. Täpselt samuti ei tule pidada haigust pärilikuks ainult sellepärast, et see tabas ühe ja sama perekonna paljusid liikmeid.

Paljud haigused võivad tekkida juba emaihus kas loote ebaõige arengu (näiteks kaasasündinud südamerikked, kaasasündinud kompjalgsus, paljud väärarengud jne.), tema nakatumise tõttu emaihus (näiteks süüfilisega) või kroonilise mürgistuse tagajärjel mingisuguste mürgiste produktidega, mis satuvad lootesse ema vere kaudu (näiteks alkohol). Sääraseid haigusi nimetatakse **k a a s a s ü n d i n u i k s**. Paljude selliste haiguste teke on põhjustatud sellest, et makook läheb läbi lootesse paljusid baktereid ja mürke, mis leiduvad ema veres (niinimetatud platsentaarne haiguste edasiandmine). Kaasasündinud haigused ei kandu üle pärilikul teel.

Kaasasündinud haigused ilmnevad mõnikord kohe pärast sündimist või mõne aja pärast või isegi mitu aastat hiljem. Nii näiteks võib kaasasündinud süüfilis areneda juba emaihus ja laps tuleb ilmale selle haiguse selgete tunnustega (varane kaasasündinud süüfilis); kuid kaasasündinuna võib see haigus ilmned ka mitu aastat pärast sündimist (hiline kaasasündinud süüfilis).

Väga sageli on kaasasündinud mitte haigus ise, vaid eelsoodumus selleks. Nii näiteks ema tuberkuloos võib mõjuda arenevale lootele; tal võivad selletõttu kujuneda mõningad iseärasused (näiteks rindkere kuju, üldine kehaehituse laad), mis soodustavad haigestumist tuberkuloosi. Samasuguseid eelsoodsaid tingimusi, mis mõjuvad laste paljudele omadustele, võivad tekitada ema kroonilised mürgistused alkoholiga, tinaga või narkootikumidega. Selle tagajärjel võib niisuguse ema lastel olla organismi üldine nõrgenenud vastupanuvõime ja sellega tekib eelsoodumus mitmesugusteks haigusteks.

Barjäärid ja organismi sisekeskkond.

Iga keeruline organism omab palju seadeldisi, mis kaitsevad tema kudesid, eriti elutähtsaid, ümbruskonna kahjulike mõjude eest. Niisuguste seadeldiste hulgas on eriline tähtsus niinimetatud **b a r j ä ä r - a p a r a a t i d e l**.

Selliseks barjäär-aparaadiks, mis kaitseb kogu organismi kui tervikut välise keskkonna mitmesuguste tõvestavate agensside eest, on nahk ja limanahad. Neid võib nimetada välisteks barjäärideks. Kahjustamata naha epidermis on täiesti läbimatu bakteritele ja paljudele mürgistele ainetele. Rasunäärmetest pidevalt erituv rasv katab naha õhukese kihina ja teeb naha halvasti märguvaks. Pindmiste epidermise osade sarvestumine ja alatine kestendumine soodustavad mitmesuguste kehavõõraste osakeste, peamiselt bakterite eraldumist. Seetõttu moodustabki nahk mikroobidele läbipääsmatu takistuse. Nad võivad sügavamale tungida ainult rasunäärmete või mingisuguste kahjustatud nahapiirkondade kaudu (marrastuste, kriimustuste, haavade jne. kaudu).

Samasuguse läbipääsmatu takistuse moodustavad ka suu, ninaõõne, hingamisteede ja seedetrakti muutumatud, normaalsed limanahad, s. o. välise keskkonnaga vahetult kokkupuutuvad pinnad. Suuõõne ja kurgu limanahk on kaetud mitmerealise lame-epiteeliga, mis on bakteritele läbitungimatu. Nende õõnte puhastumist soodustab alatine lima ja sülje eritus. Viimastes leiduvad niinimetatud bakteritsiidsed ained, mis mõjustavad hävitavalt paljusid mikroorganisme. Mitte asjata ei laku loomad oma haavu: sel teel toimub mitte ainult haavade mehaaniline puhastus, vaid ka mikroorganismide hävitamine sülje bakteritsiidse toime tõttu. Süljes ja pisarais leiduvat bakteritsiidset ainet nimetatakse lüso t s ü ü m i k s. Toiduga makku sattunud paljude mikroorganismide samalaadne hävitamine toimub maomahlas leiduva soolhappe toimele. Igasuguste võõrkehakeste ja bakterite eemaldamist hingamisteede limanahkadelt soodustavad ripsepiteeli virvekarvakesed, samuti liigutusrefleksid (aevastamine, köha).

Organismis on peale niisuguste välise barjääride veel keeruline seesmise barjääride süsteem, mis kaitseb üksikuid organeid ja kudesid patogeensete agensside eest. Üheks sääraseks võimsaks seesmiseks barjääriks on maks, mida läbib sooltest ja teistest kõhuõõne organitest tulev veri. Kõik selles veres leiduvad organismile mürgised produktid, paljud patogeensed agensid peetakse maksas kinni ja kahjustatakse seal. Paljude maksas toimuvate protsesside hulgas on tema barjääri- ehk kaitsefunktsioon üks tähtsamaid.

Kõikide organite ja kudede normaalse olemasolu ja funktsioonide vajalikuks eeltingimuseks on kõiki rakkusid ümbritseva vedela toitva keskkonna (lümfii) suurem või vähem püsivus (stabiilsus) ja sobiv koostis. See saavutatakse samuti seesmiste barjääride abil, mis asetsevad kudede ja vere piiril. Selliseks barjääriks on kapillaari sein, selle seesmine endoteliaalne kiht. Viimane reguleeribki sellise koostisega vedeliku üleminekut verest koepiludesse, mis on vajalik antud organi rakkude normaalseks funktsioneerimiseks. See barjäär reguleerib ka mitmesuguste mürgiste ja tõvestavate agensside kinnipidamist veres, või ümberpöörduvalt — nende üleminekut verest koepiludesse, võimaldades vastavate ainete tungimist kudedesse või kaitstes neid mürkide toime eest. Eriline tähtsus ja erilised omadused on seesmisel barjääril närvisüsteemis (niinimetatud hemaato-entsefaalsel barjääril). Tsentraalnärvisüsteemile, kus asetsevad elutähtsad tsentrumid, on ajurakke ümbritseva vedela seesmise keskkonna koostis eriti tähtis. On kerge veenduda selles, et paljud veres leiduvad ained tungivad kõikide organite koepiludesse, välja arvatud aju. Nii näiteks kollatõve puhul veres leiduvad sapipigmendid tungivad kõikidesse koepiludesse, andes kõigile organitele ja kudedele kollase värvuse, välja arvatud aju. Kui looma verre süstida mõnd kahjutut värvi (näiteks karminilahust, trüpaansinet), siis omandavad kõik organid ja koed vastava värvuse, välja arvatud jällegi aju. Tänu hemaato-entsefaalse barjääri funktsioonile, mille koostisse kuuluvad ajukapillaaride endoteel ja ajuvatsakeste veresoonte põimikud, ei pääse paljud veres leiduvad ained, nende hulgas ka mürgised, närvikoosse. Seesmise barjääri funktsioonide hulka kuulub ka selle vedeliku koostise reguleerimine, mis väljub veresoontest ja niisutab aju kude ja rakke. Paljud ained (nende hulgas ka ülalmainitud värvid) ongi ainult sellepärast organismile kahjutud, et hemaato-entsefaalse barjääri normaalse funktsiooni puhul on suletud nende ainete ligipääs tsentraalnärvisüsteemi rakkudele. Kui neid aineid viia vahetusse kokkupuutesse ajuga (süstides neid ajuvatsakestesse), siis osutuvad nad tugevaiks närvikoe mürkideks, põhjustades raskeid närvisüsteemi häireid ja looma surma.

Kuid mingi aine olemasoluga rakku uhetavas vedelikus ei kaasu veel ilmtingimata selle aine toime rakkusse. Rakukeha ja vedela keskkonna vahel on barjäär rakukeste näol (raku pind-

mised kihid). Ainult juhul, kui aine tungib läbi rakukesta, võib see rakule oma toimet avaldada, kui see aine ei avalda toimet juba oma olemasoluga vedelas keskkonnas ega muuda selle koostist.

Ülaltoodust nähtub, milline tähtsus on organismi seesmistel barjääridel tervise kaitses. Peab arvestama, et need barjäärid ei ole kaugeltki mitte püsivad ja muutumatud, vaid nende funktsioonid muutuvad mitmesuguste tegurite mõjul (vere koostis, temperatuuri muutused jne.). Barjääride läbilaskmatus mitmesuguste ainete suhtes ei ole absoluutne ja barjäärid võivad muutuda läbilaskvaks. Selletõttu tekivad paljud haigused organismi barjääride läbilaskmatuse rikete tagajärjel.

IMMUUNSUS JA ALLERGIA.

Iga tõvestav tegur põhjustab inimese organismis teatava reaktsiooni. Suurearvuliste tähelepanekute varal on kindlaks tehtud reaktsiooni iseloom, mis on tüüpiline iga haiguse tekitajale. Tüüpilisus ei seisne mitte ainult selle reaktsiooni teatavais omaduselistes tunnustes, vaid ka selle ulatuses ja arenemisastmes. Nii näiteks on teada, et düsenteeria tekitaja harilikult põhjustab teatava iseloomuga ja teatava intensiivsusega põletikulise protsessi jämesoole limanahas. See reaktsioon on nagu organismi «normaalseks» reaktsiooniks antud tekitajale. Kuid inimestel võivad esineda ka äärmuslikud sellele samale düsenteeriakepikele reageerimise vormid: ühtedel ta ei tekitata mingisuguseid reaktsioone, kusjuures inimene näib olevat terve, — niisugused inimesed on ainult batsillikandjad; teistel tekitab düsenteeriakepike soole seina tugevat kahjustust selle kärbumise (gangreeni) ja surmlähtega. Suurema osa haiguste suhtes on võimalik määratleda nende «normaalset» kulgu ja äärmuslikke vorme. Viimased seisnevad kas kergetes nähtudes või patoloogiliste protsesside tormilises kulus raskete kahjustuste ja sageli surmlähtega.

Organismi reaktsiooni muutust nimetatakse allergiliseks, organismi enese seisundit aga allergiaks. Eristatakse järgmisi allergia eri kujusid: 1) reaktiivsuse langust või igasuguse reaktsiooni puudumist antud tekitaja suhtes nimetatakse anergiaks ja reaktsiooni anergiliseks; 2) vastupidiseid reaktsioone, mis kulgevad normist ägedamini,

nimetatakse hüperergilisteks ja neist sõltuvaid organismi reaktiivsuse vorme hüperergiaks.

Seega termin allergia¹⁾ mahutab endasse kõik organismi reaktiivsuse vormid.

Anergia mõiste ühtib täielikult kujutlusega organismi mittevastuvõtlikkusest teatavale tõestavale agensile. Niisugust seisundit väljendatakse veel terminiga «immuunsus» ehk «ohustumatus». Seega terminid «anergia» ja «immuunsus» väljendavad samasugust organismi reaktiivsuse vormi ja on järelikult võrdtäenduslikud; termini «immuunsus» all mõistetakse sagedamini just ohustumatust, vastupanujõudu teatavale haigusele.

Mõnikord väljendatakse terminiga «anergia» patoloogiliste protsesside loidu arenemist, mis annab tunnistust organismi nõrgenenud reaktsioonist, tema halvast vastupanuvõimest. Niisugust anergia vormi nimetatakse negatiivseks anergiaks.

Et termini «anergia» asemel tarvitatakse sagedamini sõna «immuunsus», siis tähistatakse terminiga «allergia» tavaliselt ainult tugevnenud reaktsiooniga, s. t. hüperergilisi protsesse.

On arusaadav, millist määratud tähtsust omab organismi reaktiivsuse aste haiguste tekkimises ja kulus, olenevalt immuunsuse või allergia seisundist. Seda enam, et üks võib mitmesuguste tingimuste mõjul teiseks üle minna. Siit järgneb, kui tähtis on tundma õppida mehhanisme, mis kujundavad ühe või teise seisundi.

Üldine immuunsuse mõiste. Nagu juba tähendatud, nimetatakse immuunsuseks ehk ohustumatuks organismi vastupanuvõimet mitmesugustele tõestavatele agenssidele. Tavaliselt mõeldakse nende all infektsioosseid agense, s. o. immuunsuse seda erikuju, milleks on immuunsus infektsiooni vastu. Kuid tuleb mainida, et immuunsusel on palju laiem mõiste ja see hõlmab kõiki vastupanuvõime liike kõige mitmekesisemate tõestavate agensside suhtes.

Immuunsuse liigid. Eristatakse loomulikke ja omandatud immuunsust. Loomulikuks ehk kaasasündinud immuunsuseks nimetatakse niisugust, mis on

1) Allergia tuleb kreeka keelsetest sõnadest *allos* — teine, teissugune ja *ergon* — toime, reaktsioon.

omane kogu antud loomaliigile või on teatava organismi kaasündinud omadus. Nii näiteks ükski loomaliik ei haigestu loomulikes tingimustes difteeriasse, süüfilisse, koolerasse. Teisest küljest, inimene ei haigestu paljudesse nakkushaigustesse, mis on vahel laastava epideemia põhjuseks loomade seas. Kaasündinud, loomulik immuunsus võib olla ka ainult antud organismi individuaalne omadus, mis kaitseb teda teatavate haiguste tekkimise eest. Sääraseid immuunsuse juhtumeid esineb meditsiinilises praktikas sageli.

Omandatud immuunsus areneb elu kestel. Omandatud immuunsus võib olla aktiivne või passiivne.

Aktiivseks immuunsuseks nimetatakse seda immuunsuse vormi, mis kujuneb inimesel läbipõetud haiguse tagajärjel. On olemas näiteks immuunsus sarlakite vastu, mis tekib pärast selle haiguse põdemist. Aktiivne immuunsus areneb ka pärast haiguse põdemist nõrgal kujul. Sellel asjaolul põhineb vaktsineerimine mitmesuguste infektsioonide vastu (näiteks rõuged). Vaktsineerimine seisneb nõrgestatud või tapetud haigusetekitaja pookimises inimesele, mistõttu inimene põeb antud haigust palju nõrgemal kujul, seejuures välja töötades aktiivse immuunsuse.

Passiivseks nimetatakse immuunsust, mis tekib tege- like immuunkehade sisseviimisel organismi. Immuunkehi leidub sageli nende inimeste ja loomade vereseerumis, kes on juba antud haigust põdenud. Passiivse immuunsuse tekitamiseks viiaksegi organismi selliste loomade ja inimeste vereseerumit (näiteks difteeria, leetrite, kangestuskramptõve seerumit).

Immuunsus võib olla spetsiifiline ja mittespetsiifiline. Spetsiifiliseks nimetatakse seda immuunsuse liiki, mis loob vastupanuvõime ainult ühe teatava agensi suhtes (näiteks difteeria). Mittespetsiifiliseks immuunsuseks nimetatakse kaasündinud või omandatud vastupanuvõimet mitmesuguste tõvestavate agensside suhtes. Mittespetsiifiliseks tuleb pidada ka seda immuunsust, mis tekib aktiivselt või passiivselt teatava tekitaja suhtes, kuid millega kaasub vastupanuvõime arenemine mõnede teiste tõvetekitajate vastu.

Eristatakse veel üldist ja paiklikku immuunsust. Üldiseks nimetatakse niisugust immuunsuse liiki teatava teki- taja suhtes, mis hõlmab organismi kui tervikut. Paiklik immuunsus piirdub ainult teatava organiga või selle osaga.

Paljud vaidlevad paikliku immuunsuse olemasolu vastu, väites, et see immuunsus on ainult üldise immuunsuse algfaas, mis vähehaaval levib kogu organismile. Sellegipärast võivad üksikuil haiguse kordumise juhtudel varem kahjustatud piirkonnad teiskordselt mitte enam kahjustuda.

Immuunsus võib olla steriilne ja mittesteriilne. Steriilseks nimetatakse immuunsust, mis säilib organismis ka pärast immuunsust esilekutsunud tegurite kadumist. Niisuguse immuunsuse näiteks võib olla immuunsus kõhutüüfuse, röugete, sarlakite ja difteeria vastu, mis püsib palju aastaid pärast haiguse põdemist ning pärast haigusetekitajate täielikku kadumist organismist. Mittesteriilseks nimetatakse immuunsust, mis püsib vaid seni, kuni vastav agenss viibib organismis (näiteks taastuva tüüfuse puhul).

Peamised immuunsuseteooriad. Immuunsus kuulub organismi kaitseseadeldiste hulka, mis tõstab tema vastupidavust (vastupanuvõimet, resistentsust) mitmesuguste välise keskkonna agensside suhtes. Immuunsuse tekkimine toimub mitmesuguste mehhanismide abil, milledest vaatleme tähtsamaid.

1. **Fagotsütoos** ehk **õgimine**. Fagotsütoosiks nimetatakse igasuguste organismile võõraste osakeste neeldumist mitmesugustesse rakkudesse. Fagotsüteerimisvõimet omavaid rakke nimetatakse fagotsüütideks ehk õgirakkudeks. Fagotsüütide hulka kuuluvad vere leukotsüüdid, samuti mõnede kudede rakud (veresoonte väliskesta rakud, kapillaaride endoteliaalsed rakud, mõned sidekoe rakud jne.). Viimasest gruppist on paljudel rakkudel võime rännata (migratsioon) leukotsüütide taoliselt, s. o. liikuda iseseisvalt *pseudopodide* (kulendite) abil. Nii nimetatakse osa rakukeha väljasirutumist liikumise suunas, millele hiljem järgneb kogu keha edasiliikumine. Sealjuures raku liikumise teele ettejuhtuvad võõrkehakesed, nende hulgas ka bakterid, püütakse raku protoplasma poolt kinni ja lõpuks nad seeditakse ja hävitatakse raku sise-muses (joon. 1).

Rändamine ja fagotsütoos põhinevad niinimetatud «kemo-taksisel», mis on organismi rändrakkude omadus teatava keemilise koostisega ainetele ligi tõmbuda, nimelt fagotsüütide tundlikkuse tõttu keemiliste ärritajate suhtes. On huvitav, et fagotsüütides hävitatakse ja tehakse kahjutuks mitte ainult

võrkehakesed ja bakterid, vaid ka paljud mürgid (näiteks difteeriatoksiin).

Fagotsütoosinähtusi ja nende tähtsust kirjeldas esimesena suurimaid vene õpetlasi I. I. Metšnikov. Ta oletas, et kõik immuunsusnähtused on tingitud fagotsütaarsetest protsessidest. Hilisemad uurimused kinnitasid küll fagotsütoosi ja I. I. Metšnikovi fagotsütaarse immuunsuse teooria suurt tähtsust õpetuses immuunsusest, kuid näitasid ka muude mehhanismide olemasolu.

2. Antigeenid ja antikehad. Antigeenideks nimetatakse aineid, millel on võime organismi viiduna põhjustada seal eriliste produktide — antikehade tekkimist. Antigeenide korduval sattumisel organismi kujuneb neil antikehadega teatav vastastikune vahekord, mis võib põhjustada antigeeni neutraliseerumist ja muuta ta organismile indiferentseks (ükskõikseks) aineks.

Antigeenideks võivad olla igasugused ained, kõige sagedamini valgud.

Antikehad tekivad organismi mitmesugustes rakkudes. Nende peamiseks tekkimiskohaks on retiikulo-endoteliaalse süsteemi rakud (vt. allpool), s. o. samad rakud, mis võtavad aktiivselt osa fagotsütoosiprotsessidest. Väidetakse isegi, et antikehade tekkimiskohaks võib olla ka närvisüsteem. Hiljem satuvad antikehad verre, lümfi, kus neid leidub kõige suuremal hulgal. Nad tungivad ka piimasse, kõhu- ja rinnaõõne ning südamepauna vedelikku. Paljud immuunsuse reaktsioonid põhinevad antigeeni ühinemisel antikehaga ja esimese hävimisel selle tõttu. Antikehade olemasolu võib tugevdada fagotsütoosinähtusi.

Antikehad võivad oma toimet avaldada mikroobe lahustades (niinimetatud lüüs — lahustamine); niisuguseid antikehasid nimetatakse bakterioloogiliseks. Antikehad võivad tekitada mikroobide kokkuliimumist (aglutinatsiooni) ja hiljem



Joon. 1. Streptokokkide fagotsüteerimine leukotsüütide poolt. Bakterite kett on leukotsüütide poolt osaliselt õgitud. Suurendus üle 1000 korra.

nende settimist; sääraseid antikehi nimetatakse aglutiniinideks. Lõpuks valmistab organism bakterite poolt eritatavate mürgiste ainete (toksiinide) vastu erilisi antikehi — antitoksiine. Viimastel on võime toksiine siduda ja kahjutustada.

Lüsiinid, aglutiniinid, antitoksiinid, üldse kõik antikehade liigid võivad tekkida mitmesuguste ainete suhtes, kuna antigeenideks võivad olla paljud ained, kõige sagedamini aga valkained. Moodustuvad näiteks hemolüsiinid, tsütolüsiinid, s. o. antikehad, mis lammutavad või lagundavad erütrotsüüte ja rakke sel puhul, kui antigeenideks on teise looma erütrotsüüdid või rakud. Antitoksiinid võivad tekkida mõnede loomse ja taimse päritoluga mürkide vastu (näiteks maomürgi vastu).

Allergia ja anafülaksia. Nagu juba ülal tähendatud, ühineb antigeen korduval verre sattumisel tavaliselt antikehaga, mille tõttu toimub antigeeni kahjulike omaduste neutraliseerimine. Suur hulk immuunsusenähtusi põhineb sellel asjaolul.

Vahel võtab antigeeni kohtumine antikehaga tormilise iseloomu raskete üldiste ja paiksete nähtudega, mis sageli lõpevad katselooma surmaga. Niisugust tormilist reaktsiooni, mis areneb antigeeni korduval kehasse viimisel, nimetatakse anafülaksiaks.

Anafülaktilise reaktsiooni kujukaks näiteks on anafülaktiline šokk, mida on kõige kergem esile kutsuda eksperimentaalselt merisigadel.

Meriseale vähestes hulkades kehavõõra valgu (näiteks hobuseerumi) ühekordne parenteraalne (möödudes seeditraktist, s. o. kõhuõõnde, naha alla, verre) kehasse viimine ei põhjusta harilikult loomal mingisuguseid tähelepandivaid nähte. Kui mõne aja möödudes (10—12 päeva hiljem), mis on vajalik antikehade tekkimiseks kehasse viidud valgu vastu, süstida verre teiskordselt sedasama antikeha minimaalsel hulgal, siis areneb otsekohe erakordselt äge üldine reaktsioon: loom muutub algul rahutuks, sügab kápakestega koonu, siis tekivad hingeldus, köhatused, hingeldus suureneb, hingamislihased pingutuvad, ilmuvad rasked krambid, loom langeb küljeli, karvad tõusevad püsti; edasi krambid nõrgenevad ja nende asemel tekib jäsemete ja sfinkterite (sulgurlihaste) halvatus rooja ja kuse eritusega; rindkere paisub, tekib hingamislihaste halvatus ja katseloom sureb. Kogu protsess vältab 1—2 kuni 8—10

minutit. Mõnikord loom paraneb ootamatult kiiresti, kõik nähud kaovad jäljetult mõne minuti jooksul. Teistel loomaliikidel kulgeb anafülaktiline šokk teisiti. Näiteks koertel avaldub see peamiselt ägedates seedetrakti häiretes (kõhulahtisus, oksendamine) ja vererõhu languses. Koerad, samuti nagu küülikudki, surevad harva anafülaktilise šoki tagajärjel.

Anafülaktilise šoki tagajärjel surnud merisigade lahkamisel avastatakse, et bronhide valendikud on seinte silelihastiku spasmi tõttu tugevasti kitsenenud, kusjuures kopsud on suuresti puhitunud (emfüseem). Samal ajal leitakse ägedaid muutusi teistes siseorganites ja lihastes. Koertel on peamised muutused maksas.

Anafülaksia olemuse mõistmiseks on eriti tähtis asjaolu, et selle arenemine ja kõik järgnevad nähud on täiesti samalaadsed erisuguste antigeenide (munavalk, kehavõoras vereseerum, elusad ja surnud bakterid jne.) tarvitamise puhul. Anafülaksia erineb selles suhtes protsessidest, mida põhjustavad paljud toksiinid ja mürgid.

Viimane asjaolu osutab anafülaksia peamistele iseärasustele, samuti nagu anafülaksia fenomen ise. Anafülaksia tekkimise põhjuseks ei saa pidada tähtsusetut valguhulka, mis on iseenesest täiesti ohutu ühekordsel kehasse viimisel, vaid selleks on mingisugused muutused, mis toimuvad organismis antigeeni esimese ja teise sisseviimise vahel. Nende muutuste tõttu muutub organism valgu korduva kehasse viimise vastu väga tundlikuks. Järelikult anafülaktilise šoki tekkimise tõeliseks põhjuseks on organismi muutunud omadused.

Kuid mis on siis nende omaduste muutuse põhjuseks? Antigeeni esimest kehasse viimist talub loom igasuguse reaktsioonita ja alles korduv sisseviimine põhjustab anafülaksia tormilisi nähte. Niisiis esimese sisseviimise tagajärjel toimus organismi tundlikkuse tugev suurenemine või, nagu öeldakse, organismi sensibilisatsioon sisseviidud valgu suhtes. See tundlikkuse suurenemine ilmneb ainult antigeeni korduval süstitamisel, mida nimetatakse vallandavaks süsteks. Valgulise antigeeni kehasse viimine tekitab seni teadmata põhjustel mitte immuniseerumise, vaid sensibiliseerumise, mis vallandava süste puhul avaldus anafülaktilise šoki pildina.

Taolised nähud esinevad vahel ka inimestel. On teada

juhud, kus korduv raviseerumite sisseviimine põhjustas mõnikord surmaga lõppevaid ägedaid šokitaolisi nähte. Et teatava aine suhtes suurenenud tundlikkuse (sensibilisatsiooni) seisund jääb varjatuks kuni selle aine sisseviimise momendini organismi, siis süstitakse anafülaktilise šoki nähtude ärahoidmiseks esialgu igasuguseid raviseerumeid väikestes prooviannustes. Alles teatava aja järel (2—3 tunni pärast) igasuguste anafülaksia nähtude puudumisel süstitakse haiguse ravimiseks vajalik hulk seerumit. Isegi niisuguste tingimuste puhul ei õnnestu vältida niinimetatud «seerumtõbe», mis tekib vahel mõni aeg pärast raviseerumi (näiteks difteeriavastase seerumi) kehasse viimist. Ka seerumtõbi kuulub organismi suurenenud reaktiivsuse nähtude, s. o. anafülaktiliste või allergiliste protsesside hulka.

Nagu näitavad suurearvulised uurimised, toimub tormilist anafülaktilise reaktsiooni arengut põhjustav antigeeni kohtumine antikehaga mitte organismi vedelikes, vaid rakkudes. Anafülaktilisi reaktsioone võib esile kutsuda isegi sensibiliseeritud loomadelt võetud isoleeritud organites (neerus, emakas jt.), kui nende organite veresoontest läbi lasta antigeeni sisaldavat vedelikku. Üldise anafülaktilise šoki pildi tekkimine on põhjustatud antigeeni korduvast sisseviimisest sensibiliseeritud looma üldisse vereringesse ja nimelt reaktsiooni arenemisest antigeeni ja antikeha vahel peamiselt mingi ühe organi või süsteemi rakkudes. Niisuguseid organeid nimetatakse «šokiorganiteks». Suurearvuliste tähelepanekute varal on kindlaks tehtud, et igal loomaliigil on teatav liigipärane «šokiorgan». Nii näiteks merisigadel on «šokiorganiks» bronhide silelihased, koertel maks, küülikutel vereringesüsteem. Kuid mitmesuguste üldiste ja paiklike mõjude toimel (hormoonid, ravimid, organi intensiivistunud funktsioon jne.) võib mistahes organ muutuda «šokiorganiks». Inimesel võivad sellisteks organiteks olla kopsud, vereringesüsteem, neerud, seedetrakt jne. Üldise anafülaktilise (allergilise) reaktsiooni puhul on need organid kahjustuste arenemise peamisteks (valivateks) kohtadeks.

Tuleb eristada üldisi ja paiklikke (lokaalseid) allergilisi nähte. Üldise allergilise reaktsiooni näiteks võib olla anafülaktiline šokk. Paikliku allergilise reaktsiooni näiteks sobib niinimetatud Arthuse fenomen, mis seisneb järgmises.

Kui katseloomale (näiteks külikule) süstida nahaalusi mingit kehavõõrast valku, näiteks hobuse vereseerumit, siis tavaliselt imendub see seerum kiiresti, tekitamata muutusi süstimis- kohal. Kui aga samale kohale korduvalt süstida $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ sm³ sama seerumit 5—6-päevaste vaheaegadega, siis tekib juba 3—4 süste järel naha tugev põletikuline tihkestumine, 5—6 süste järel aga selle nahaosa nekroos. Samasugune nekroos areneb, kui süstida antigeeni (hobuseseerumit) mingil muul parenteraalsel teel (verre, kõhuõõnde, ükskõik kuhu nahaalusesse sidekoesse) ja mõne aja möödudes süstida sama seerumit ükskõik millisesse nahaossa.

Arthuse fenomeni (naha nekroos) tekkimine seletub järelikult organismi tundlikkuse tugeva tõusuga parenteraalsel teel sisseviidud valgu suhtes; neil süstetel ongi sensibiliseeriv iseloom. Sellesama valgu süstimine (v all a n d a v s ü s t e) põhjustab vastavas nahaosas tormilise paikliku hüperergilise reaktsiooni ja selle nahaosa nekrotiseerumise (kärbumise) organismi üldise sensibilisatsiooni tõttu.

Selle paikliku (lokaalse) hüperergilise reaktsiooni tekkimise peamiseks põhjuseks tuleb pidada mitte vähese seerumihulga (0,2—0,5 sm³) vallandavat süstet: viimane ilmutab vaid üldist organismi reaktiivsuse tõusu, mis on põhjustatud sensibiliseerivate injektsioonidega. See organismi üldine reaktiivsuse suurenemine ongi paikliku allergilise (hüperergilise) reaktsiooni tõeliseks põhjuseks. Organismi üldise sensibilisatsiooni ja üldise suurenenud reaktiivsuse puhul võib allergiline reaktsioon tekkida igas organis, sõltumata sellest, kuhu teha vallandav süste. Kui süste teha mitte nahka, vaid maksa, neeru, liigesesse, luusse, ajju, südamelihasesse, pimesoole ussjätkesse, kopsu jne., siis areneb neis organites samasugune Arthuse fenomen nagu nahaski, s. o. tekib tormiline reaktsioon põletikuliste nähtudega ja vastavate piirkondade nekrotiseerumine. Vallandav süste osutub seega vaid teguriks, mis määrab paikliku allergilise reaktsiooni lokaliseerumise.

Hilisemad uurimised näitasid, et paiklikud allergilised reaktsioonid tekivad sensibiliseeritud organismis isegi sel juhul, kui antigeeni vallandava süste asemel tarvitada mingit muud paikliku toimega mõjurit: kergelt mehaanilist traumata, antud piirkonna jahutamist või ülesoojendamist. Sääraseid allergilisi reaktsioone, mis tekivad erisuguste sensibiliseerivate ja val-

landavate agensside toimetel, nimetatakse parallergilisteks ja nähtust ennast parallergiaks. Tugevaid kahjustusi, mis tekivad mõnikord kerge trauma või «külmetuse» tagajärjel, võib seletada just parallergiliste reaktsioonidega.

Inimesel on sensibiliseerivaiks agenssideks kõige sagedamini bakterite valgud, mis vabanevad bakterite lammutumisel või erituvad neist. Teatavil juhtudel võivad sensibilisatsioon ja suurenenud reaktiivsus olla kaasasündinud omaduseks («allergiline diatees»).

Ühe ja sama või mõne muu antigeeni (parallergia) korduv verre viimine organismi üldise sensibilisatsiooni puhul põhjustab ühe või teise organi (või paljude organite) paikliku kahjustuse, olenevalt antud organi verekapillaaride läbilaskvusest sellele antigeenile, s. o. olenevalt barjäärmehhanismidest.

Allergial on patoloogias suur tähtsus. Inimeste paljud haigused tekivad allergiliste reaktsioonide tagajärjel. Peale ülal- loetletute (nõgestõbi, seerumtõbi, bronhiaalne astma, ekseemid) on allergilise päritoluga ka reuma, neerupõletik, sarlakid, mõned veresoonestiku haigused, sealhulgas ka need vere- soonte haigused, mis on jäsemete gangreeni (kärbuse) tekki- mise aluseks noortel inimestel. Nende haiguste põhjuseks on organismi muutunud reaktiivsus, mis mitmesuguste üldiste (näiteks infektsioonhaigus) või paiklikkude (näiteks jahtumine, trauma) mõjude toimetel avaldub allergilises haigestumises.

Paiklikud allergilised reaktsioonid võivad tekkida mitme- suguste haiguste, kõige sagedamini aga nakkushaiguste põde- misel organismi eri kohtades ja siis nad arenevad tavaliselt vere- soonte seintes. Nagu uurimised näitavad, loovad sellised paik- likud allergilised reaktsioonid vastavates piirkondades soodsad tingimused spetsiifiliste (näiteks tuberkuloos) kahjustuste are- nemiseks. Sellega seletub fakt, et üksikute organite (näiteks ajukelme-, luude, liigeste) tuberkuloos lööb lõkkele pärast min- git üldist nakkushaigust (gripp, kopsupõletik, leetrid, läkakõha) või pärast paiklikku traumat.

Allergilised reaktsioonid etendavad ka suurt osa krooni- liste haiguste pahvakute arenemises ja ägenemises. Eriti täht- tis on see tuberkuloosi puhul. Organismi reaktiivsuse tõusu ja languse perioodide vaheldumisega seletub ka kopsutuberku- loosi ägenemise ja vaibumise perioodide vaheldumine ja vahe- tus. Sellise kõrgeenenud reaktiivsuse kujunemises omavad täht-

sust ka mitmesugused juhuslikud nakkus- ja muud haigused, raskendades seetõttu tuberkuloosi kulgu.

Allergilisi reaktsioone kasutatakse ka diagnostiliseks otsustamiseks. Nii näiteks tuberkuliinreaktsioon põhineb naha suurenenud reaktiivsusel tuberkuliini (tuberkuloosibatsillide produkt) suhtes selle sisseviimisel tuberkuloosihagete inimeste nahka.

Asjaolu, et allergial ja organismi sensibilisatsioonil on haiguste tekkimises ja kulus nii suur tähtsus, viis mõttele ravida mainitud haigusi organismi tundlikkuse vähendamisega, s. o. niinimetatud «desensibilisatsiooni» teel. Selgus samuti, et paljude juba ammu tarvitavate vahendite efektiivne toime põhineb organismi desensibiliseerimisel.

Retiikulo-endoteliaalne süsteem. Mehhanismide hulgas, mis määravad organismi reaktsioonide iseärasused mitmesuguste toimete suhtes, omab erilist tähtsust niinimetatud retiikulo-endoteliaalne süsteem. See koosneb üle kogu organismi laiali asetsevaist rakkudest. Selle hulka kuuluvad veresoonte väliskesta rakud (niinimetatud adventiitsiarakud), mis on võimelised muutuma rändavateks fagotsüütideks (histiotsüütideks). Retiikulo-endoteliaalse süsteemi hulka kuuluvad ka mõned aju tugikoe rakud (glüoosne kude). Eriti võimsad retiikulo-endoteliaalse süsteemi osised leiduvad maksas, põrnas, lümfisõlmedes, luuüdis; seal kuuluvad selle süsteemi hulka ka verekapillaaride, siinuste endoteliaalsed rakud ja loetletud organite strooma (retikulaarse toestiku) rakud. Peale nende täidavad retiikulo-endoteliaalsele süsteemile omaseid funktsioone veel mitmesuguste muude organite kapillaaride endoteelirakud ja samuti ka kopsualveooli sisepinda vooderdav epiteel.

Retiikulo-endoteliaalse süsteemi rakkudel on võime neelata endasse verest mitmesuguseid võõrkehi (näiteks niinimetatud vitaalseid värve, mida ohutult võib viia inimese või looma verre); pealeselle on neil rakkudel võime õgida mitmesuguseid verre sattunud baktereid.

Retiikulo-endoteliaalsel süsteemil on määratu tähtsus organismi ainevahetuses ja selle reguleerimises. Ta võtab osa oma eal äraelanud vererakkude lammutusprotsessidest, õgides (fagotsüteerides) neid ja kasutades nende lammutusprodukte uute ühendite valmistamiseks. Näiteks retiikulo-endoteliaalse

süsteemi rakud maksas võtavad energiliselt osa sapi värvainete valmistamisest neis rakkudes lammutatavaist erütrotsüütidest. Suured ülesanded on retiikulo-endoteliaalsel süsteemil antikehade valmistamises ja üldse igasugustes immuunsusprotsessides.

Retiikulo-endoteliaalsel süsteemil on suur tähtsus mitte ainult füsioloogias, vaid ka patoloogias. See süsteem määrab sageli mitmesuguste infektsioonsete ja muude haiguste kulu. Seepärast püütakse mõnikord haiguse lõpu soodustamiseks mitmesuguste võtete abil tugevdada retiikulo-endoteliaalse süsteemi funktsiooni.

Õpetus retiikulo-endoteliaalsest süsteemist on Metšnikovi fagotsütoosiõpetuse edasiarenemine.

ÕPETUS PATOGENEESIST.

Üldine mõiste. Patogeneesiks¹⁾ nimetatakse organismi protsesside kogumit, mis määratleb haiguse kui terviku ja selle üksikute nähtude tekkimise ja arenemise.

Igasugune patoloogiline protsess on mitmesuguste vähehaaval ja järjekindlalt toimuvate muutuste tagajärg. Mingi kahjustava agensi toimel areneb mitmesugustes süsteemides (vereringes, närvisüsteemis jne.) rida üksteisele järgnevaid reaktiivseid nähte, mis lõppude lõpuks viivad teatava patoloogilise protsessi kujunemiseni.

Nii näiteks organile või organi osale tekib vastavas kohas mingi tõvestaja toimel põletik. Nagu näeme edaspidi üksikasjalisel vaatlusel, iseloomustavad põletikku vastava piirkonna tugev punetus, paistetus ja temperatuuri tõus. Mikroskoobilisel uurimisel näeme, et põletikuline kude on läbi immutatud vedelikuga ja täidetud enamasti veresoontest väljunud mitmesuguste rakkudega. Kuid põletiku olemuse mõistmiseks ei ole küllalt selle põhiliste tundemärkide teadmisest. Peab teadma, millised protsessid põhjustasid põletikulise piirkonna punetust, millised soodustasid vedelikkude ja rakkude üleminekut verest kudesse jne. Kõigile neile küsimustele peab vastama õpetus patogeneesist. Põletiku mitmesuguste faaside uurimine

¹⁾ *pathos* — haigus ja *genesis* — teke.

näitabki tema patogeneesi (s. o. põletiku tekkimise mehhanismi) järgmisel viisil. Kahjustav agens põhjustab rakkude kahjustuse; kahjustatud rakkude lammutumisel tekkinud keemilised produktid põhjustavad antud piirkonna vasomotoorsete (veresooni kitsendavate ja laiendavate) närvide ärrituse. Tagajärjeks on veresoonte reflektorine laienemine, algul verevoolu kiirenemisega, hiljem aeglustumisega veresoontes. Sellest asjaolust ongi sõltuv põletikulise piirkonna punetus (ja osaliselt temperatuuri tõus). Veresoone laienemine soodustab leukotsüütide paigutumist veresoone seinale. Samade rakkude lammutumisproduktid, muutes põletikulise piirkonna kudede keemilist koostist, põhjustavad leukotsüütide väljumist veresoontest koepiludesse. Füüsikalised-keemilised muutused põletikukolde tekitavad vedeliku väljahigistumist koldele ja seega põletikulise piirkonna paistetust.

Juba sellest lühikesest kirjeldusest on näha kõne all olevate, põletikulise protsessi arenemist algusest lõpuni määratlevate mehhanismide, s. o. patogeneesi keerulisust. Patogeneesi tundmaõppimine avab meie ees protsessi tema kõigis staadiumides, näitab arengu järgnevust üksikuil mehhanismidel ja muutustel, mille tagajärjel need protsessid tekivad. Järelikult patogeneesi kujutab põletikulise protsessi d ü n a m i k a t.

Kõik mainitu on kehtiv mitte ainult üksiku patoloogilise protsessi, vaid ka iga haiguse kui terviku kohta. Ei piisa haiguse tähtsamate tunnuste ja põhiliste nähtude teadmisest, peab samuti teadma, kuidas haigus areneb, peab tundma selle patogeneesi. Näiteks mõnikord tekib mingi kudede vigastuse puhul ja bakterite sissetungi tagajärjel kahjustatud piirkonda üldine veremürgistus (sepsis). Kuidas see toimub? Milline on veremürgistuse viivate üksikute muutuste järgnevus protsessi arengus? Milliste mehhanismide tõttu võivad bakterid vahel tühisest põletikulisest koldest tungida üldisse vereringesse ja põhjustada kogu organismi mürgistust? Kõigile neile küsimustele annab vastuse vastava haiguse patogeneesi tundmaõppimine. See näitab, et bakterid tungivad põletikukoldest vere- või lümfisoontesse. Kandudes lümfivooluga edasi ja tekitades kulgemisteel lümfisoonte põletiku, peatuvad bakterid lähemates (niinimetatud regionaarsetes) lümfisõlmedes ehk -näärmetes. Viimastes areneb seetõttu samuti põletikuline protsess, mis avaldub ka paistetuses. Lümfinäärmed on

võimsaks barjääriks, tõkkeks bakteritele, kus nad kinni peetakse ja enamikus ka hävitatakse. Mõnedel juhtudel murraavad bakterid sellest barjäärist läbi ja satuvad lõppude lõpuks üldisse vereringesse osalt tuntud või tänaseni uurimata põhjustel. Veres toimub bakterite paljunemine ja laialivalgumine üle kogu organismi. Aga ka sellisel juhul, vaatamata bakterite olemasolule veres (niinimetatud baktereemiale), s. o. vere tegelekule nakatumisele, ei tarvitse tingimata järgneda sepsise tekkimine. Selleks on vaja teatavat organismi reaktiivsuse muutumist. Seda tõestab asjaolu, et veres võib leida elusaid baktereid, ilma et esineks mingisuguseid sepsise või üldse mingisuguseid haigusnähte. On täiesti võimalik, et selline reaktiivsuse muutus on allergilise päritoluga, s. t. et selle aluseks on need keerulised mehhanismid, mis põhjustavad allergilist reaktsiooni.

Toodud näite varal võib veenduda, kui võrd keerulised on mehhanismid, mis põhjustavad sepsise arenemist. Samane või veel keerulisem on kõikide muude haiguste mehhanismide areng, s. o. patogenees. Haiguse patogeneesi üksikasjalise uurimiseta ning tundmata vastavate protsesside kogu ahelikku, mis tekivad tõestava teguri toime algest organismile kuni haiguse lõpuni, on võimatu selgelt kujutleda haiguse olemust. On vähe teadmised, miks haigus tekib, mis on selle põhjuseks, s. o. etioloogiast, on vaja ka teada, kuidas haigus tekib, kuidas funktsioonide normaalne reguleerimine muutub patoloogiliseks, s. t. milline on antud haiguse patogenees.

Õpetuses haiguste põhjustest toodi esile, et etioloogilise teguri (näiteks tuberkuloosikepikeste) olemasolust ei ole sageli veel küllalt haiguse tekkimiseks, et selleks on veel vaja rida seesmisi tegureid, mida kujundavad teatavad organismi reaktsioonid. Patogenees kujutabki endast niisuguste reaktsioonide ahelikku. See seletab üksikute haiguslikkude muutuste ja kogu haiguse kui terviku tekkimise ja arenemise mehhanismi.

Analüüsidest haiguse välise ja seesmiste tegurite suhtelist tähtsust, võime veenduda, et viimaste tähtsus on palju suurem. Selletõttu nimelt etendabki patogenees eriti tähtsat osa nii haiguse tekkes kui ka haiguse kulus ja lõppes. Haiguse arengu mehhanismidest oleneb ühtede või teiste sümptomide suurem

või väiksem avaldumine ja protsesside ahela liikumine haiguse hea või halva lõpu suunas. Siit järgneb, et haiguse ravimiseks on tähtis teada antud haiguse patogeneesi, sest otstarbekohaste ravivõtetega võib patogeneesi või selle üksikuid lülisid mõjustada ja seega juhtida haiguskuulgu soodsas suunas. Sellel nimelt põhinebki suurem osa ravivõteteid. Tänapäeva arstiteadusel on käsutada vaid vähesel arvul vahendeid, mis toimivad vahetult haigusetekitajasse. Suurema osa ravivõtete ülesandeks on ühel või teisel viisil mõjuda haiguslikele mehhanismidele ja sel teel muuta haiguskuulgu.

See on seda vajalikum, et etioloogiline tegur mõjub tihtilugu väga lühikest aega, kuna aga selle poolt esilekutsutud haiguslikud muutused arenevad pika aja, mõnikord mitme aastakümne vältel. Nii näiteks südameklappide põletikku (endokardiiti) tekitanud bakterid võivad hiljem täielikult kaduda. Kuid nende poolt tekitatud muutused põhjustavad südamerikke arenemist. Kui haiguse esimesel perioodil võib püüda haigusetekitajat ühel või teisel viisil mõjustada, siis edaspidi on see täiesti mõttetu ja ravivõtete kasutamisel tuleb arvestada südamerikke arenemise mehhanismi, s. o. patogeneesi. Mürgistused kangete leeliste või hapetega tekitavad söögitoru ja mao põletusi, mistõttu hiljem arenevad armid ja nimetatud organite kitsendid. Kui kohe pärast mürgistust on tingimata vajalik likvideerida põletuse põhjus, s. o. katkestada happe või leelise toime (maosisaldise väljapumpamine, maoloputuse tegemine jne.), siis edaspidi on sellised toimingud täiesti mõttetu. Tähtis on mõjustada mehhanismi, mille tõttu arenevad armid ja kitsendid. Söögitoru- ja maokitsendi tagajärjel arenevad sageli rasked toitumishäired. On endastmõistetav, et olevalt nende patogeneesist vajavad nad teissuguseid terapeutilisi menetlusi.

Kõigest eeltoodust selgub, millist määratut tähtsust omab üksikute patoloogiliste protsesside ja haiguste tundmaõppimisel nende dünaamika, s. o. patogeneesi tundmaõppimine. Tänapäeva teadus võib kahjuks anda põhjalikke vastuseid ainult väga väheste haiguste patogeneesi kohta. Suurema osa suhtes on teada vaid üksikuid patogeneesi lülisid, kuid mitte kogu ahelat. Kuivõrd patoloogia püüab avastada haiguste olemust, sedavõrd on patogeneesi uurimine patoloogia tähtsamaid ülesandeid.

Nagu me allpool üksikasjalisemalt näeme, koosneb iga haigus paljudest erilistest muutustest või üksikutest patoloogilistest protsessidest. On tähtis teada üksikute protsesside ja kogu haiguse kui terviku patogeneesi. Vastavalt oma iseärasustele on igal haigusel isesugune arenemismehhanism, s. o. oma patogenees. Koos sellega on olemas ühised arenemismehhanismid eri haigustele ja erisugustele patoloogilistele protsessidele.

Üldise patogeneesiõpetuse ülesannete hulka kuulubki ainult ühiste arenemismehhanismide tundmaõppimine. Üksikute haiguste ja üksikute patoloogiliste protsesside tekkimise mehhanisme, s. t. eripatogeneesi uuritakse samaaegselt haiguse kõigi iseärasuste uurimisega. Tähtsamate haigusnähtude tundmaõppimisel on edaspidi äärmiselt tähtis tutvuda mitte ainult nende välise küljega, vaid ka tekkimise dünaamikaga. Esiialgu piirdume haiguste tekkimise üldiste ning põhiliste mehhanismide käsitlemisega.

Tõvestavate agensside teed organismi tungimiseks. Vastavalt väliste tõvestavate tegurite mitmekesisusele on mitmesugused ka teed, mis viivad neid organismiga kokkupuutesse (niinimetatud haiguse väravad). Sellisteks teedeks on kõik organismi välised barjäärid — nahk, limanahad, hingamisteed, seedetrakt jne. Paljudel agenssidel on omad eelistatud teed organismi tungimiseks. Näiteks gonorröa tekitaja tungib organismi peaaesjalikult suguelundite kaudu. Teised mikroorganismid võivad organismi sattuda mitmel teel, kuid sissetungiteede erinevusest oleneb mitte ainult esmase kahjustuse tekkimise koht, vaid ka kogu haiguspilt. Näiteks siberi katku puhul areneb kas haiguse naha-, soole- või kopsuvorm, olenevalt sellest, kuhu tekitaja tungib. Mõned tõvestavad agensid avaldavad oma toimet olenematult väliste barjääride seisukorrast (pikselöögid, kanged happed ja leelised, ümbritseva õhu koostise suured muutused jne.), teised tungivad organismi ainult barjääride vigastatud osade kaudu (näiteks paljud patogeensed mikroorganismid). Ainult vähesed tõvestavad agensid avaldavad oma toimet vahetult organismisse sissetungimise kohal ja siis piirduvad kõik haigusnähud patoloogilise protsessi arenemisega haiguse «väravates». Enamikul juhtudel ei jää tõvestava agensi sissetungist haiguse väravatesse mingisugust jälge, sest haiguse põhiline protsess areneb organismi kaugemais osades.

See on haiguse levimise mehhanismis suure tähtsusega, soodustades selle lokaliseerumist teatavas organis.

Tõvestavate agensside levimisteed organismis. Tõvestava agensi levik organismis võib toimuda vere- ja lümfivoolu kaudu, piki närvitüvesid, organite viimajuhade ja kanalite kaudu.

Vere ja lümfi kaudu levivad paljud mikroorganismid, toksiinid ja mürgid. Vahel on veresoonte kaudu (niinimetatud *hematogeenne tee*) leviva agensi tee äratuntav nende veresoonte põletikust (näiteks tromboflebiit); samuti on vahel näha levimisteed piki lümfisooni (*lümfogeenne tee*) nende või lümfinäärmete põletikuna (*lümfangoiit* ja *lümfadeniit*).

Närvid võivad olla tõvestava agensi levimisteedeks kahel viisil (*neurogeenne tee*): ühelt poolt mõned agensid levivad peamiselt piki närvitüvesid, piki neid ümbritsevaid lümfisooni ja jõudes tsentraalnärvisüsteemi kahjustavad seda (teetanusetoksiin, marutõvetekitaja, vahel pahaloomulised kasvavad). Teiselt poolt võib tõvestav agenss esile kutsuda perifeerse närvi lõpu ärritust. Levides närvisüsteemis, võib see ärritus põhjustada kaugemal asetsevate organite innervatsioonihäiret järgneva kahjustuse tekkimisega neis.

Sageli toimub levimine piki organite kanaleid (*intrakanalikulaarne tee*). Nii levib gonorröa tupest emakaõõne kaudu munajuhadesse. Neeruvaagnast võib põletikuline protsess levida ka neerutorukestesse. Kopsutuberkuloos võib levida piki kopsubronhe jne.

Kahjustatud ala suurenemine võib toimuda kõikide ülalmainitud teede kaudu, kuid samuti otsese edasikandmise teel vahetusse ümbrusse (*per continuitatem*) või kahjustatud piirkonna kokkupuutumisel terve organiga (*per contiguitatem*). Vahetult võivad levida mädased protsessid, tuberkuloossed kahjustused jne., üle minnes haiguskoldest otse ümbruse kudedele. Kokkupuute teel võib protsess siirduda näiteks kahjustatud huulelt tervele.

Kahjustuste lokaliseerumine teatavais organeis. Määratu hulk tähelepanekuid kinnitab fakti, et mitte tõvestava agensi sissetungimine organismi ega selle levimine mõnel ülaltähendatud viisil ei määra veel haigusliku kahjustuse arenemist

mingis organismi osas. Sealjuures, nagu juba eespool näitasingime (vt. õpetust haigusest), algab haigus enamail juhtudel siis, kui toimub patoloogiliste protsesside lokaliseerumine teatavas organis või koes. Seetõttu omavad patogeneesi mehhanismide hulgas suurimat tähtsust nimelt need, millede kaudu teostub põhiliste haiguslike nähtude lokaliseerumine.

Et tõvestavate agensside levik organismis toimub eriti tihti vere kaudu (hematogeensel teel), siis on vereringesüsteemi anatoomial ja füsioloogial suur tähtsus haiguse lokaliseerumises. Verevoolu suund ja teatava piirkonna veresoonestiku iseärasused määravad sageli lokaliseerumise küsimuse. Kui näiteks haigusliku protsessi kolle asetseb kusagil perifeerias (näiteks reieveeni tromboflebiit), siis kannavad tõvestavad agensid sealst venoosse verega kopsu, kus nad kõigepealt kinni peetakse, ja põhjustavad seal kopsukoe kahjustuse. Kui aga haiguseallikas asetseb arteriaalse vereringe teel (näiteks südame vasakus vatsakeses), siis satuvad tõvestavad agensid arteriaalsesse süsteemi ja põhjustavad kahjustuse mingis organis, mida läbib suur vereringe (neerud, põrn, aju, jäsemed jne.) (üksikasjalisemalt vt. «Emboolia»).

Teatavail juhtudel on tähtis veresoonte innervatsiooni seisund. Veresoonte ahendajate erutuse puhul toimub soone valendiku kitsenemine (spasm). See soodustab organi vastava osa toitumishäiret. Pealeselle suureneb veresoone spasmi puhul selles vererõhk, mille tagajärjel mitmesugused ained võivad verest tungida sooneseina ja esile kutsuda seal, aga seetõttu ka vastavas organis teatavaid patoloogilisi muutusi.

Tõvestava agensi levimisel hematogeensel teel verega on kahjustuse lokaliseerumises määratu tähtsus seesmistest barjääride seisundil (vt. eespool). Nende barjääride läbilaskmisvõime selle agensi suhtes kas soodustab või pärsib agensi üleminekut verest kudedesse. Uurimised on näidanud, et mitmesugustes organites on nimetatud barjääridel isesugused omadused ja isesugune reageerimisviis ühele ja samale ainele. Selles on kõige kergem veenduda mingi kahjutu värvilahuse sisseviimisel katselooma verre; sel juhul ilmneb erisugustes organites erisugune värvuse intensiivsus — kiirest ja tugevast värvumisest värvuse täieliku puudumiseni (näiteks ajus). Samasugust erinevat reageerimisviisi osutavad orga-

nismi mitmesuguste piirkondade seesmised barjäärid mitmesuguste veres leiduvate tõvestavate agensside suhtes (bakterid, toksiinid). Seetõttu lähevad need verest üle kudedesse, eelistades ühte organismi piirkonda teisele. Sellest ongi põhjustatud haigusliku protsessi mitmesugune lokaliseerumine.

Haiguslik protsess võib lokaliseeruda ka seal, kus toimub tõvestava teguri eritumine verest sekretoorsel teel. Näiteks organismi mürgistuse puhul sublumaadiga tekitab viimane, eritudes jämesoole limanaha ja neerude kaudu, nende organite ägeda kahjustuse. Ureemia ehk kusiveresuse (haigus, mis tekib valgujääkide mitteüllaldasel eritumisel kusesse neerude kahjustuse tõttu) puhul erituvad verre kuhjunud toksiinid hingamisteede ja seedetrakti limanahkade kaudu ja põhjustavad neis tunduvald kahjustusi.

Peab mainima, et suur tähtsus on keemilisel sugulusel, mida omavad tõvestavad agensid teatavate kudede suhtes. Selline sugulus on näiteks teetanusetoksiinil närvikoe suhtes. Kui ajust valmistatud pudrule lisada teetanusetoksiini, siis kaob see vedelikust kiiresti, sest ta imendub ajukoosse ja ühineb sellega täielikult. Korrates sama katset teistest organitest (maks, neerud) valmistatud pudrugaga, ei leia me niisugust teetanusetoksiini keemilist sugulust mainitud kudedega. Sellest selgub, miks teetanus kahjustab nimelt tsentraalnärvisüsteemi. Teissuguseiks näiteks võivad olla paljud filtreeruvate viiruste poolt tekitatud haigused. Mõned neist viirustest kahjustavad peamiselt tsentraalnärvisüsteemi, mille külge nad tõmbuvad «nagu magnet raua külge».

Lõpuks omab kahjustuse tekkimises ühes või teises organist tohutut tähtsust organi reaktiivsuse seisund, mis omakorda oleneb kogu organismi üldisest reaktiivsusest. Nagu me juba eespool nägime, ei või patoloogiline protsess tekkida ilma niisuguse reaktiivsusega, vaatamata haigusetekitajate olemasolule antud piirkonnas (näiteks tuberkuloosi-, difteeria-kepikete olemasolu jne.). Säärase paikliku reaktiivsuse kujunemisest võtavad osa paljud ja keerulised mehhanismid, peaaesjalikult niisugused, mida kirjeldasime allergia peatükis. Haigusetekitaja, leidudes veres, kutsub esile sellise organi valiva kahjustuse, kus mõnesugustel põhjustel on olemas kudede suurenenud reaktiivsus. Nimelt selle tõttu põhjustavad tuberkuloosibatsillid, levides vereringes, kord

luude, kord liigeste, suguorganite, neerude, aju jne. kahjustust, olenevalt nende organite reaktiivsuses seisundist verrega kohaletoodud batsillidega kokkupuutumise momendil.

Niisuguse kõrgenenud reaktiivsuse kujunemisel omab tähtsust ka trauma, nagu tähendati juba eespool (vt. «Haiguste välised tegurid»).

Tingimusi, mis soodustavad haiguslike kahjustuste valivat, eelistavat lokaliseerumist, nimetatakse ühise mõistega «vähima vastupanu kohaks» (*locus minoris resistentiae*). Seega oleks õigem rääkida «suurima eelsoodumusega kohast».

II OSA.

Põhilised patoloogilised protsessid.

SISSEJUHATUS.

Iga haigusega kaasub palju muutusi organismi mitmesugustes süsteemides ja organites. On olemas väga mitmekesiseid patoloogilisi protsesse ja sellele vastavalt suur hulk mitmesuguseid haigusi.

Iga haigus koosneb temale tüüpiliste muutuste enam või vähem kindlast kombinatsioonist. Nii näiteks reumat iseloomustavad liigeste põletik, südame kõigi kolme kesta (endokardi, müokardi ja perikardi) põletik, seroosete kelmete (pleura, peritoneumi) põletik ja üldine sidekoe kahjustus mitmesugustes organismi osades. Kõhutüüfusele on iseloomustav peensoole lümfaatilise aparadi (Peyer'i naastude ja solitaarfolliikulite), mesenteeriumi lümfinäärmete ja põrna kahjustus; difteeria kahjustab kurku, trahhead, sageli südamelihast ja perifeerseid närve jne. Haiguse vorm tavaliselt tuntaksegi ära teatavate muutuste tüüpilisest kombinatsioonist või mingi ühe tunnuse järgi, mis on antud haigusele eriti iseloomustav (näiteks nahalööve rougetele).

Kui võrdleme mitmesuguste haiguste puhul esinevaid muutusi, siis võime veenduda, et nende muutuste aluseks on ühed ja samad protsessid, mis on paljudele haigustele ühised. Ajukelmepõletiku (meningiidi), südame sisekesta põletiku (endokardiidi), ussjätkepõletiku (apenditsiidi) jne. aluseks on üks ja sama protsess — põletik. Kus see protsess ka ei areneks — ajukelmes, endokardis, ussjätkes või mingis muus organis —

sellel on alati ühed ja samad põletikku iseloomustavad jooned. Põletiku pilt erineb vaid oma mitmekesisuse poolest, olenevalt kohast, kus põletik areneb, tekitajast, mis seda põhjustab, põletiku vältusest ja organismi reaktiivsuse iseärasustest. Seega on põletik tüüpiline patoloogiline protsess, mis on ühine paljudele haigustele.

Väga paljude haigustega kaasuvad temperatuuri tõus ja sellega kaasaskäivad organismi mitmesuguste süsteemide funktsioonide (hingamise, vereringe jne.) muutused. See on niinimetatud palavik. Palavikulise reaktsiooni iseärasused (temperatuuri kõrgus ja tõusu kiirus, hommikused ja õhtused kõikumised, kestus jne.) on isesugused, olenevalt haiguse iseärasustest, selle tekitajast jne. Palavikulise reaktsiooni iseärasuste järgi võib tihti otsustada, millist haigust inimene põeb (vt. allpool), sest palavik säilitab alati oma põhijooned. Palavik osutub järelikult ka tüüpiliseks patoloogiliseks protsessiks, mis on ühine väga paljudele haigustele.

Samasuguste tüüpiliste patoloogiliste protsesside hulka, mis esinevad kõige mitmekesisemate haiguste puhul, kuuluvad paljud vereringe ja kudede ainevahetuse häired ning teised niinimetatud üldpatoloogilised protsessid. Nende protsesside tundmaõppimisele ongi pühendatud õpiku teine osa.

I p e a t ü k k.

PAIKLIKUD VERERINGEHÄIRED.

Sissejuhatus. Vereringe reageerib erakordselt tundlikult iga liiki ärritustele. Eespool nägime juba, kuidas selle organsüsteemi tegevus muutub isegi täie tervise puhul, olenevalt mitmesugustest koormustest. Patoloogiliste ärrituste puhul, millede tekitajaks on tõvestavad agensid, ilmnevad väga tihti vereringehäired vastusena neile ärritustele. Eriti tugevad on need häired juba varem mingi haigusliku protsessi poolt tekitatud muutuste puhul vereringes või selle süsteemi suurenenud erutuvuse korral. Viimasel juhul võivad oma jõult mittetugevad ärritused põhjustada väga tõsiseid vereringehäireid.

Need häired võivad levida kogu organismi veresoonestikule või selle suuremale osale, omades üldist iseloomu. Harili-

kult põhjustavad seda kas vereringe tsentraalorgani — südame tegevuse häire või nende organite tegevuse häired, mis reguleerivad vereringet kogu organismis kui tervikus (närvisüsteem, endokriinne süsteem).

Säärastel juhtudel esinevad organismi mitmesugustes osades üldise vereringehäire paiklikud nähud, millel võivad olla, olenevalt reast asjaoludest, erisugused vormid ja mitmesugune ulatus. Kuid samasugused paiklikud vereringehäired võivad tekkida isoleeritult ja olenemata üldistest häiretest või isegi nende puudumisel. See paiklike vereringehäirete liik esineb väga tihti igasuguste patoloogiliste toimete puhul mingisse organisse või selle osasse.

Mõnikord avaldavad paiklikud vereringehäired, tekkides isoleeritult, suurt mõju kogu organismi vereringele. Nii näiteks südame pärgarteride vereringehäire (vt. allpool) põhjustab ägedaid südametegevuse rikkeid, millega kaasub üldine vereringehäire.

Järelikult, kui me uurime üksikut organit, siis mingisugused avastatud vereringehäired kuuluvad alati paiklike hulka, sellest olenemata, kas need on üldiste häirete osised, üldiste häirete paiklikud avaldused või nad arenevad ainult antud organis.

Paiklike vereringehäirete uurimisel tuleb eristada muutusi, mis toimuvad vahetult vereringe-süsteemis, neist muutustest, mis tekivad tagajärjena teistes organites ja kudedes.

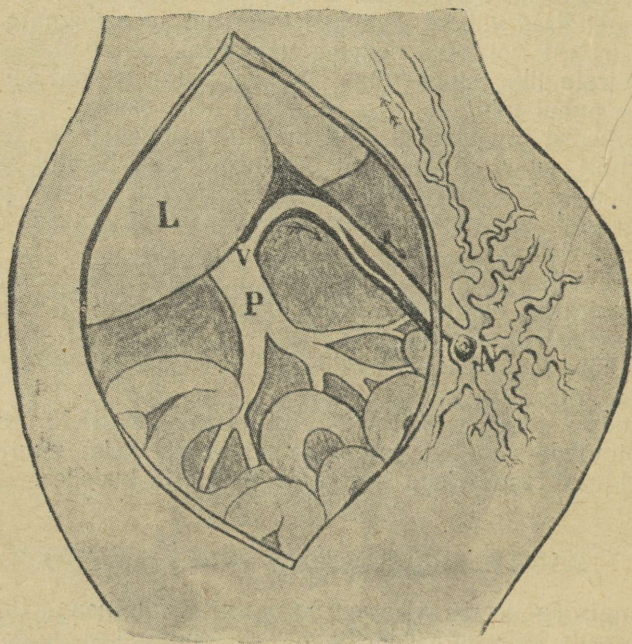
PAIKLIK LIIGVERESUS (HÜPEREEMIA).

Mingi organi või selle osa veresoonte suurenenud täitumus võib omada kahesugust iseloomu ja oleneda kas vere tugevnenud juurdevoolust arteriaalsete veresoonte kaudu või vere raskendatud äravoolust venoossete veresoonte kaudu ning selle tagajärjel tekkivast venoossest paisust organis. Esimest liiki liigveresust nimetatakse arteriaalseks, teist venoosseks hüperemiaks ehk liigveresuseks.

Arteriaalne hüperemia ehk tuiksooneline liigveresus. See liigveresuse liik areneb alati arteriaalsete veresoonte laienemisel antud organis või koes ja vere liikumise suurenenud kiiruse puhul neis. Arteride laienemise põhjused on järgmised:

1. Arteriaalsete veresoonte innervatsi-

oonihäired. Nagu teada normaalsest füsioloogiast, reguleerivad veresoone valendiku laiust ja veresoone seina toonust (pinget) veresoone laiendajad ja ahendajad närvid. Esimesed on sümpaatilise, teised uitnärvi (*nervus vagus*) harud. Arteriaalsete veresoonte laienemine võib oleneda nii veresooni laiendavate närvide erutusest kui ka veresooni ahendavate närvide pärssimisest (paralüüsisist). Nii ühel kui teisel juhul



Joon. 2. Kollateraalne venoosne vereringe (skemaatiliselt). Esmise kõhuseina veenide tugev laienemine värativeeni kaudu toimuva vere äravoolu häire puhul. Niinimetatud „meduusa pea“.

toimub arteriaalsete veresoonte laienemine ja nende suurenenud täitumine verrega. Veresoonte innervatsioonihäire tähtsust arteriaalse hüperemia arenemises võib tõestada järgmise eksperimendiga: kui küülikul välja lõigata kaela ülemine sümpaatiline ganglion (närvitänk), siis tekib kohe selle järel kõrva veresoonte tugev laienemine vastaval poolel.

Psüühilise päritoluga arteriaalse liigveresuse näitena olgu toodud punastumine psüühilistel põhjustel (hingeline erutus, häbi).

Veresoonte innervatsioonihäired võivad tekkida mitmesugustel põhjustel. Enamik allpool esitatud arteriaalse hüperemia põhjustest tekib mitmesuguste toimete tõttu veresoonte närvidesse, mitte aga vahetult veresoonte seintesse.

2. Mehaanilised (näiteks silma sidekesta ärritus prügi sattumisel silma), termilised ja keemilised (näiteks sinepiplaastrid) ärritused on sagedasteks arteriaalse liigveresuse põhjusteks.

3. Kui pärast mingi organismi osa veretustumist kõrvaldada selle tekkimise põhjus, siis tungib vastavasse piirkonda suuremal hulgal verd, mis põhjustabki arteriaalse hüperemia (niinimetatud postaneemiline hüperemia ehk koormusest vabastumise hüperemia). Nii näiteks tekib järsk ja tugev vere juurdevool kõhuõõnde pärast sinna kogunenud vedeliku väljalaskmist. Vedelik koguneb mõnikord (eriti niinimetatud maksatsirrooside puhul) suurtes hulkades kõhuõõnde ja oma rõhumisega põhjustabki kõhuorganite veretustumist. Selle vedeliku kiirel väljalaskmisel torke kaudu (truakaariga) läbi eesmise kõhuseina areneb kõhuõõnes järsk liigveresus, mis võib omakorda põhjustada organismi teiste osade (eriti tsentraalnärvisüsteemi) verestumist raskete üldiste nähtudega.

4. Oma tekketingimustelt on eelmisele lähedane see arteriaalse hüperemia vorm, mis tekib rõhu vähenemisel mingile organismi osale. Näide — naha punetamine rindkerel kuppude all, mida pannakse ravi otstarbel.

5. Arteriaalse liigveresuse eriliseks vormiks on põletikuline liigveresus, mida käsitleme allpool põletiku peatükis.

Väliselt iseloomustavad arteriaalset liigveresust antud piirkonna pulsatsioon, punetus ja soojenemine. Vererõhk tõuseb selles piirkonnas. Näärmeliste organite arteriaalse liigveresuse puhul intensiivistub nende funktsioon (näiteks intensiivne limaeritus hingamisteede limanaha arteriaalse hüperemia puhul).

Peente arteriaalsete veresoonte laienemisega (arteriaalne hüperemia) kaasub veresoone seina suurenenud läbilaskvus mitmesuguste vere koostisse kuuluvate ühendite suhtes. Seepärast tungivad arteriaalse hüperemia puhul verest

selle vedelad osised ja veres lahustunud valgud läbi veresoone seinä ümbritsevatesse kudesse; mõnede liigveresuse vormide puhul väljuvad isegi leukotsüüdid ja erütrotsüüdid. See tõttu on võimalik arteriaalse hüperemia üleminek põletikuks.

Venoosne hüperemia ehk tõmbsooneline liigveresus. Venoosset liigveresust ehk paisu põhjustab harilikult vere raskendatud äravool, mis on sõltuv kas paiklikest põhjustest (veeni kokkusurumine kasvaja või võõrkeha poolt, ummistumine trombiga jne.) või südametegevuse häirest.

Venoosse hüperemiaga, paisu nähtudega organitel on sinakas, tsüanootiline välimus. Neis organites tekiavad toitumishäired degeneratiivsete nähtude ilmutamisega.

Kestva paisu puhul laienenud venoossed kapillaarid rõhuvad organi kudedele, tekitades nende atroofiat, millele järgneb organi sidekoe vohamine. Nii tekivad maksa «südametsirroos» (südamehaigusest põhjustatuna), kopsude induratsioon (tihkestumine), põrna ja neerude tsüanootiline induratsioon.

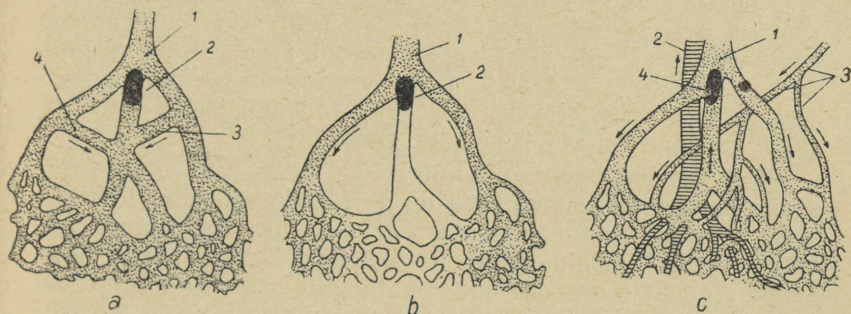
Kestva venoosse paisu tagajärjel arenevad ka tursed. Venoosse paisu puhul kopsudes tungivad punalibled veresoontest kopsukoosse. Seal toimub nende lammutumine ja pruuni pigmendi — hemosideriini tekkimine. Kops omandab sealjuures pruunika värvuse ja muutub tihkemaks, mistõttu säärast muutust nimetataksegi kopsu pruuniks induratsiooniks (tihkestumiseks). Hemosideriiniterakestega täitunud rakke võib leida rögas. Neid rakke nimetatakse südamerikerakkudeks.

Staas ehk pais. Nõrk vere liikumine veresoontes võib neis põhjustada vere täielikkuse isikumist, millist seisundit nimetatakse staasiks ehk paisuks. Südametegevuse nõrgenemisel valgub veri raskuse mõjul alla ning kuhjub keha ja siseorganite allpool asetsevaisse osadesse, millist nähtu nimetatakse allseisuseks ehk hüpostaasiks. Eriti tähtis on hüpostaas kopsudes, arenedes nende tagumistes, alumistes osades, mis on säärastel juhtudel tugevasti täitunud venoosse verega. Hüpostaas kopsudes on ohtlik sellepärast, et laienenud venoossed kapillaarid rõhuvad alveoolidele, mis häirib nende ventilatsiooni, ja see põhjustab põletiku arenemise (niinimetatud hüpostaatiline pneumoonia ehk allseisuslik kopsupõletik).

Säärane kopsupõletik areneb sageli kopsude tagumistes, alumistes osades rasketel haigetel (näiteks raskete infektsioonide puhul) ja südametegevuse nõrgenemisel.

Vere liikumise äkiline seisak (staas) võib toimuda ka kiire verevoolu puhul, kui veresoone seinale mõjuvad mingi tugev termiline ärritus (näiteks põletus), keemilised sööbivad ained (näiteks sööbeleelis) või kui haavade välispind kuivab jne.

Kollateraalne ehk kaaskülgne vereringe. Eri liiki hüperemia areneb siis, kui verevool soones lakkab soone ummistumise tõttu. Niisugustel juhtudel liigub veri piki peenikesi



Joon. 3 ja 4. Kollateraalse vereringe arenemise ja infarktide tekkimise skeem. *a* — küllaldaste kollateraaside skeem. Arter (1) jaguneb kolmeks haruks, milledest üks (2) on ummistunud. Selle poolt toidetav piirkond saab vajalikul hulgal verd kollateraaside (3 ja 4) kaudu. *b* — lõpparteride skeem. Arter (1) jaguneb kolmeks haruks, millede vahel pole arteriaalseid ühendusi (anastomoose), vaid ainult kapillaarsed. Ühe haru (2) ummistuse tõttu jääb vastav kapillaaride osa (3) verevarustusest (valge infarkt). *c* — puudulikkude kollateraaside skeem hemorraagilise infarkti puhul. 1 — kolmeks haruks hargnev arter; 2 — keskmine arteri valendik on ummistunud; 3 — kollateraalne arter, mille kaudu voolab veri piirkonda, mida varustab arter 1, kuid millest pole küllalt kudede toitmiseks; 4 — veen.

külgmisi veresoone (anastomoose), millede valendikust ta suudab läbi tungida; seetõttu ennistub organi selle osa vereringe, mille peamine veresoone on suletud. Säärast vereringet nimetatakse kollateraalseks ehk kaaskülgseks (veri voolab peaveresoone kõrvalt). Sealjuures peened külgmised (kollateraalsed) harud lasevad läbi kogu veremassi, mis oleks pidanud voolama suure soone kaudu, ja võtavad endale vii-

mase funktsiooni (joon. 3 ja 4). Selle tagajärjel need peened külgmised sooned laienevad. Areneb niinimetatud kollateraalne hüperemia. Pikemaajalise kollateraalse vereringe puhul paksenevad sellest ringest osavõtivate peente veresoonte seinad, neis arenevad kõik need kihid, mis on olemas suuremakaliibrilistes veresoontes.

Kollateraalsel vereringel on suur tähtsus, sest selle abil kõrvaldatakse need rasked tagajärjed, mis võivad tekkida organis või selle osas suure veresoone valendiku ummistumisel.

Kollateraalne vereringe võib areneda arteriaalse tüve sulgumisel arteriaalsete anastomooside kaudu kui ka venoosse tüve sulgumisel venoossete anastomooside kaudu. Kirurgid peavad alati arvestama kollateraalse vereringe arenemise võimalust või võimatust, kui neil operatsiooni käigus tuleb ligeerida (kinni siduda) üks või teine suur veresoone.

Kollateraalsed võivad üle võtta isegi niisuguse suure veresoone funktsioonid, nagu seda on aort, selle valendiku kitsenemise puhul. Niisugune kitsenemine on kaasa sündinud, see tekib tavaliselt niinimetatud aordikitsendi kohal, suurte veresoonte (unearterei, rangluualuse, nimetu arterei) hargnemise kohast allpool. Kitsendi kohal mahub aordist väevalt juuksenõel läbi. Kõhuorganite varustamine arteriaalse verrega toimub neil juhtudel seesmistest rinnaarteride (*aa. mammae internae*) või roietevaheliste arteride (*aa. intercostales*) kaudu, edasi anastomooside kaudu eesmise kõhuseina arteridega, mis hiljem ühinevad niudearteridega. Kõik need arterid muutuvad niisugustel juhtudel laiaks ja paksuseinaliseks. Säärane kollateraalne vereringe on sedavõrd täisväärtuslik, et ei ole märgata mingisuguseid vereringehäireid organismis paljude aastakümnete jooksul.

Vere ringlemise takistuse puhul maksas vārativeeni (*vena portae*) valendiku osalise kitsenemise või maksa tsirroosi (kortsutamise) tõttu toimub venoosse vere āravool kollateraalside kaudu, nimelt läbi söögitoru alumise osa ja eesmise kõhuseina veenide jne. õõnesveeni. Mõnikord põimuvad need laienenud ja paksenenud seintega kõhuseina veenid üksteisega läbi, moodustades võrgustiku, mida tuntakse «meduusa pea» nimetuse all (joon. 2). Nii arteriaalse kui ka venoosse kollateraalse vereringe arenemine esineb sageli. Peab arvestama laienenud anas-

tomooside rebenemise võimalust ja vahel sellele järgnevat surmavat verejooksu.

Kollateraalse vereringe arenemine, mis on nii kasulik ja tähtis, oleneb järgmistest tingimustest:

1) anastomooside olemasolust ja nende rohkusest;

2) vererõhust, mis peab olema küllaldane, et suruda suurt veremassi läbi peente anastomooside võrgustiku; sellepärast vererõhu langemisel mõnikord kollateraalne vereringe ei arene, vaatamata anastomooside olemasolule;

3) suure veresoone sulgumise kiirusest. Kui sulgumine toimub kiiresti, siis elutähtsa veresoone ummistuse puhul saabub surm enne, kui jõuab areneda kollateraalne vereringe.

Vere läbiminekü takistuse järkjärgulisel suurenemisel suures veresoones või soonte süsteemis võib areneda kollateraalne vereringe, kuid tingimusel, et on olemas anastomoo- sid ja küllalt kõrge vererõhk. Kui arteri sulgumisel kollate- raalne vereringe ei arene, siis tekib vastava organi väheveresus.

PAIKLIK VÄHEVERESUS [PAIKLIK ANEEMIA EHK ISHEEMIA ¹⁾].

Arteriaalse vere mitteküllaldase juurdevoolu puhul mingisse organisse või organi ossa tekib selles väheveresus (niinimetatud isheemia). Eriti tugev isheemia tekib arteriaalse vere juurdevoolu täielikul lakkamisel. Niisugustel juhtudel muutub organ kahvatuks, vererõhk selle soontes langeb. Kui veretustuvad pindmised kehaosad (näiteks jäsemed), siis nad muutuvad külmaks ja nende temperatuur langeb.

Isheemiat tekitavad põhjused on väga mitmekesised, kuid otseseks põhjuseks on ikka arteriaalse veresoone valendiku kitsenemine või sulgumine. See võib olla põhjustatud rõhumisest veresoonele väljastpoolt (näiteks jäseme ümber- nõõrimine veresulguriga, kasvaja rõhumine veresoonele), aga samuti ka arteri valendiku seesmisest kitsene- misest mingi patoloogilise protsessi arenemise tõttu arteri

¹⁾ Loe: is-heemia.

seinas (arterioskleroos, arteeri sisekesta põletik, trombi arene- mine jne.). Seda võib põhjustada ka valendiku sulgumine vere- vooluga toodud võõrkehaga — emboli ehk topisega. Arteeri kokkusurumise tagajärjel tekkivat organi aneemiat nimetatakse kompressiooni-aneemiaks ja arteeri valendiku seespoolse sulgumise puhul tekkivat aneemiat obtu- ratsioonianeemiaks (kompressioon — kokkusurumine, obturatsioon — sulgumine, ummistumine).

Sageli on arteeri valendiku kitsenemine sõltuv puhtnärvi- listest nähtudest, mis põhjustavad veresooni ahendavate när- vide erutumisel soone spasmi (kokkutõmbumist). Niisugused spastilised aneemiad tekivad vahel psüühiliste ela- muste (näiteks hirmu) tagajärjel ja avalduvad naha kahvatu- mises, vahel ka minestuses, kui spastiline aneemia tekib ajus. Südame pärgarteride spastilised kokkutõmbed tekitavad äge- daid valuaistinguid rinnas (rinna-angiin — *angina pectoris*), mille põhjuseks on südamelihase väheveresus.

Arteride valendiku spastiline kokkutõmbumine võib tek- kida ka mitmesuguste mürkide toimele (adrenaliin, tungaltera, tina jne.); nende mürkide sellise omaduse tõttu tarvitatakse mõningaid neist väikestes annustes verd sulgevate vahendi- tena. Samasugune arteride kokkutõmbumine tekib külma toi- mel (näiteks naha kahvatumine külma käes).

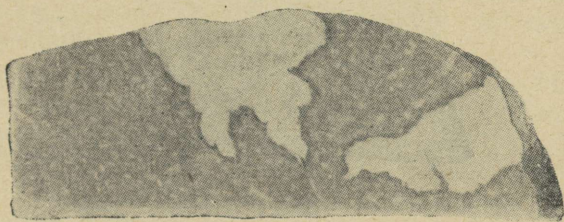
Arteriaalse vere juurdevoolu häired ja selle tagajärjel tekkiv isheemia olenevad järgmistest asjaoludest: 1) suletud või kitsenenud arteriaalse veresoone suurusest: mida suurem on see arter, seda tundavamad on tagajärjed ulatuselt ja ras- kuselt, sest et vähenevad võimalused kollateraalse vereringe arenemiseks; 2) arteeri valendiku kitsenemise kiirusest: isegi suurte arteride valendiku aeglasel sulgumisel ei ilmne mingisuguseid verevarustuse häireid vastavates organites, sest et jõuab areneda kollateraalne vereringe; 3) isheemia kestu- sest; 4) antud koe tundlikkusest arteriaalse verevarus- tuse häire suhtes: närvikude ja süda reageerivad puudulikule arteriaalsele verevarustusele momentaanselt ja kui see ei ennistu enam-vähem kiiresti, siis toimuvad neis organites rasked, tagasipööramatud (irreversiiblid) muutused.

Kõigist loetletud asjaoludest oleneb ka muutuste ulatus, mis kõigub kergetest, kiiresti mööduvatest toitumishäiretest kuni kogu organi või selle osa täieliku kärbumiseni (nekroosini)

arteriaalse vere mittesaamise tagajärjel. Viimase tulemuse näiteks on jäseme gangreen arteeri ummistuse tagajärjel; külmunud kehaosade kärbumine toimub peamiselt veresoonte pikajalise ahendumise tagajärjel külma toimel. Nimelt sellepärast ongi külmunud kehaosale vereringe kiire ennistamine igasuguste võtetega (hõõrumine, soojendamine jne.) peamiseks abinõuks säärase tagajärje vältimiseks.

INFARKT.

Mõnedes organites tekivad peente arteriaalsete harude sulgumisel kärbumud (nekrotiseerunud) piirkonnad ja omandavad mõnikord kiilu kuju. Niisuguseid nekrotiseerunud alasid



Joon. 5. Põrna isheemiline infarkt.

nimetatakse infarktideks. Infarktid tekivad neis organites, kus leiduvad arterid, mis on ehitatud niinimetatud lõpparteride printsiibil. Lõpparterideks nimetatakse arteere, millel pole anastomoose naaberarteride harudega (joon. 3 ja 4). Nende veresoonte sulgumisel trombide või embolitega (vt. allpool) nekrotiseerub ummistunud arteeri harudele vastav piirkond.

Eristatakse kahte liiki infarkte: valgeid ja punaseid. Valged ehk isheemilised infarktid tekivad harilikult neerudes ja põrnas (joon. 5). Punased infarktid tekivad tavaliselt kopsudes (joon. 6). Punased infarktid tekivad organi kapillaaride tugeval ületäitumisel verrega. Mingi arteeri sulgumisel tungib veri suure rõhu all kapillaarsete anastomooside kaudu vastavasse piirkonda, kuid sattudes juba kärbumud koosse valgub seal laiali. Selletõttu neid infarkte nimetataksegi punasteks ehk hemorraagilisteks.

Tavaliselt infarktid veelduvad ja resorbeeruvad (imenduvad) proteolüütiliste (valku lammutavate) fermentide toimet; hiljem areneb nende kohal arm (*cicatrix*). Kui veresoone sulgumine oli põhjustatud verevoolu sattunud mädatekitavate bakterite poolt, siis edaspidi toimub infarkti mädane veeldumine ja areneb mädanik.

Rinna-angiini puhul arenenud südamelihase infarktid hiljem pehmenevad (niinimetatud müomalaatsia) ja asendatakse armkoega (kardioskleroos).



Joon. 6. Kopsu hemorraagiline infarkt.

TROMBOOS.

Tromboosiks nimetatakse tihke massi elupuhust moodustumist veresoone valendikus. See mass sadestub verest ja on kinnitunud veresoone seina seesmisele pinnale. Väljasadestunud tihket massi nimetatakse trombiks. Tromb koosneb vereliistakutest, sadestunud fibriinist, erütrotsüütidest ja leukotsüütidest. Kui tromb koosneb peamiselt punastest verelibledest, nagu näeme trombi kiirel tekkimisel, siis on see punast värvust (*punane tromb*). Kui trombi koostisse kuuluvad peamiselt fibriin, leukotsüüdid ja trombotsüüdid, siis on tromb valge (*valge tromb*).

Vahelduvate punaste ja valgete kihtidega trombi nimetatakse *segatrombiks*.

Trombi kiire tekkimine toimub tavalise verehüübimise printsiibi alusel. Enamik trombe tekib võrdlemisi aeglaselt.

Protsess algab vereliistakute settimise ja kokkuliimumisega veresoone seina seesmisele pinnale; edaspidi kasvab tromb fibrüini sadestumise, leukotsüütide jne. arvel.

Surmapuhustest hüüvetest erinevad trombid kõigepealt selle poolest, et nad on tihedasti veresoone seina külge kinnitunud. Kuna hüübeid on hõlpus soone valendikust eemaldada, kusjuures soone sisepind jääb siledaks, on trombe raske soone seina küljest kõrvaldada. Pealeselle on surmapuhused hüübed alati mahalakad, läikivad, kuna trombid on enamasti tükilised, kuiva välimusega.

Patoloogilistest trombidest tuleb eristada niinimetatud «füsioloogilisi» trombe, mis tekivad veresoonte vigastumisel; nad ei oma kunagi suuri mõõteid. Tänu niisuguste trombidete tekkimisele ummistub vigastatud veresooneosa ja sel teel toimubki verejooksu seiskumine.

Sageli on tromb kinnitunud veresoone seina külge vaid piiratud ulatuses (trombi pea) ja edaspidine kasv toimub veresoone telge mööda, kusjuures niinimetatud trombi sabajuub vahalt soone valendikus. Seda esineb sageli veenides.

Niisuguste trombidete küljest eralduvad osakesed ja kanduvad verevooluga kopsuarterri, mis võib põhjustada selle valendiku sulgumise kiiresti järgneva surmaga.

Trombid võivad tekkida veresoonestiku kõikides osades, alates südameõõntega ja lõpetades kapillaaridega. Kapillaarsed trombid arenevad tavaliselt mingi üldise intoksikatsiooni toimele, näiteks mürgistuse puhul arseeniga, võõra vere siirdniristamisel jne. Trombid moodustuvad harva arterides vere võrdlemise kiire voolu tõttu seal. Siis nad lokaliseeruvad arterite sellistes piirkondades, mis on kahjustatud arterioskleroosi või mingi muu protsessiga. Trombid võivad areneda südameklappidel endokardiidi ja vatsakeste õõntes südamelihase kahjustuste ning südametegevuse nõrgenemise puhul. Kõige sagedamini arenevad trombid venoosses süsteemis, eriti alumise kehaosa jämedates veenides.

Trombi tekkimises omavad olulist tähtsust järgmised kolm tingimust: 1) vere omaduste muutus, 2) verevoolu häired ja 3) muutused veresoone seinas. Verevoolu aeglustumine ja veresoone seina kahjustus

on paiklikud tingimused, mis soodustavad trombi tekkimist vere omaduste muutumisel.

Erilist tähtsust trombide tekkimises omab verevoolu aeglustumine veenides. Need trombid on mõnikord väga laialdased, täites antud organi venooset võrgustikku. Kõige sagedamad on trombid reieveenides (joon. 7), selle harudes ja väikese vaagna veenides (eriti naistel). Nad tekivad pärast igasuguseid operatsioone, pärast sünnitust ja vereringe üldise nõrgenemise puhul. Normaalseks vere liikumiseks veenides on peale südame töö ja rindkere imeva toime tähtis ka lihaste kokkutõmbumine



Joon. 7. Niudeveenist alumisse õõnesveeni kulgev tromb.

liikumisel; venoosse vereringe häirete ärahoidmiseks lastakse haigetel pärast operatsioone ja sünnitusi varakult tõusta. See võte vähendab operatsiooni- ja sünnitusjärgsete trombide tekkimist. Teiselt poolt, kui tromb on tekkinud, peab haige emboolia (vt. allpool) vältimiseks rahun viibima.

Trombid võivad sulgeda veeni valendiku kas täielikult (ummistavad trombid) või osaliselt (seinapidised trombid). On endastmõistetav, et trombi tekkimise tagajärjel ilmnevad vereringehäired olenevad suurel määral sellest, kas antud tromb on ummistav või seinapidine. Arterii valendiku täielik sulgumine annab eespool kirjeldatud tagajärgi, s. o. nekroosi, gangreeni jne. Ummistava tromboosi

puhul suurtes veenides tekib tugev venoosne pais ja turse vastavas organis.

Trombi saatus. Tekkinud trombid võivad hiljem proteolüütiliste (valkusid lahustavate) fermentide toimel veelduda. Trombi veeldumisel ja imendumisel võib veresoone valendik täielikult ennistuda.

Kui trombi satuvad bakterid või tromb on põhjustatud veresoone seina infektsioosest kahjustusest (näiteks tromboflebiit), siis toimub trombi mädane veeldumine. Baktereid sisaldavad trombi osakesed kanduvad verrega kaugemal asetsevatesse organitesse, põhjustades seal mädakollete arenemist. See



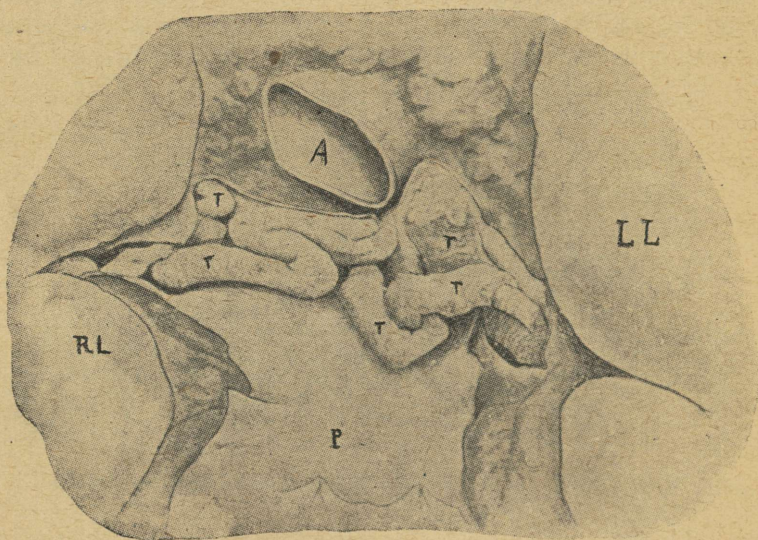
Joon. 8. Organiseeritud trombid kopsuarteeri seesmisel seinal.

on niinimetatud septiline trombi veeldumine, mis põhjustab septikopüeemiat (mädaveresust). Sageli kasvab veresoone seinast trombi sisse sidekude, mis läbi trombi massi vohades fikseerib selle tihedasti kogu ulatuses seina külge (trombi organisatsioon). Organiseeritud trombis tekivad lõhed, mis vooderduvad endoteeliga; vahel on kogu tromb läbitud samataoliste peente kanalitega, mis on omavahel ühenduses, nii et nende kaudu võib ennistuda vereringe tromboseerunud veresoone-osas (trombi kanalisatsioon). Eraldumisel kanduvad tromb või selle osakesed verevooluga edasi ja tekib embolia ehk topistus.

EMBOOLIA JA METASTAAS.

Emboolia ehk topistus. Embooliaks nimetatakse mingisuguste vööraste aineosakeste (mida nimetatakse emboleiks ehk topiseiks) edasikandumist verevooluga, kusjuures need osakesed jäävad peatuma veresoonte harudes, millede läbimööt on väiksem emboli omast.

Emboli materjaliks on kõige sagedamini lahtihöördunud trombitükikesed. Eriti tihti esineb seda trombiliste kihitiste tek-



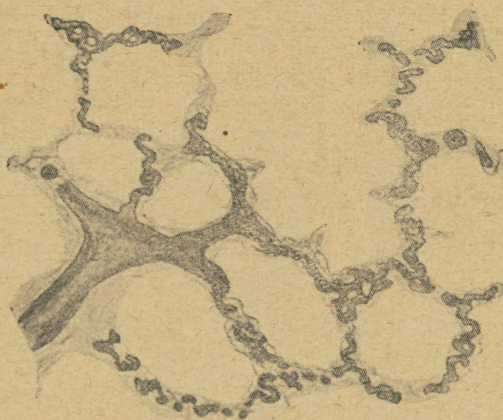
Joon. 9. Kopsuarteri emboolia suure trombiga, mis on irdunud reieveenist. Irdunud tromb asetseb voolikuna arteri tüves, kuna harud ulatuvad vasakusse ja paremasse kopsuarteri.

kimisel südameklappidel endokardiidi puhul. Mõnikord, suurte trombid irdumisel (eriti alumiste jäsemete veenidest), kauduvad trombid kopsuarteri, põhjustades selle ummistumist ja silmapilket surma (joon. 9).

Emboliteks võivad olla ka bakterite kuhjumised sepsise, eriti septikopüemia (vt. allpool) puhul.

Õhkemboolia tekib suurte veenide, eriti keha ülemise osa — kaela- ja rangluualuste veenide haavamisel. Sealjuures paremasse eeskotta, paremasse vatsakesse ja kopsukapillaaridesse sattuv õhk takistab normaalset vereringet. Suure õhuhulga sissesattumisele järgneb peaaegu silmapilkne surm, sest vatsakeses leiduv õhk takistab vere sattumist südamesse. Samasuguse takistuse verevoolule moodustab peenikeste õhumullide hulk kopsu kapillaaridesse sattudes. Lahangul leitakse säärasel juhul südame paremas pooles vahutavat verd.

Gaasemboolia võib tekkida inimestel atmosfäärilise rõhu järsul langemisel ja põhjustab mõnikord surma. Kõrgenenud



Joon. 10. Kopsu rasvemboolia.

atmosfäärilise rõhu puhul lahustuvad vere gaasid kõrge rõhu all. Rõhu järsul langemisel toimub peente gaasimullide (peamiselt lämmastiku) vabanemine ja laatumine, mis põhjustab õhkemboolia nähte. See ilmneb tuukritel ja kessoonitöolistel nende kiire tõusmise puhul sügavusest pinnale. Sealjuures ilmuvad rasked nähud (niinimetatud **kessoontõbi**), mis lõpevad mõnikord surmaga. Tuukreid ja kessoonitöolisi tõstetakse kessoontõve ärahoidmiseks järk-järgult ja väga pikkamööda. Samasugused nähud esinevad, kuigi nõrgemal kujul, kiirel tõusmisel suurtesse kõrgustesse lennukil.

Emboli materjaliks võivad vahel olla ka rasvaosakesed (**rasvembolia**), mis vabanevad rasvarikaste organite lõmastamisel. Seda esineb eriti pikkade toruluude murdude ja lõmastuste puhul, sest need sisaldavad kollast, s. o. rasvast luuüdi, samuti nahaaluse sidekoe ja joomarite rasvase maksa muljumise puhul. Rasvatilgakesed kanduvad verevooluga kopsu kapillaaridesse, ummistades need, millele samuti järgneb kiire surm (joon. 10).

Emboliteks võivad olla ka mitmesugused rakulised elemendid ja koeosakesed. Nii näiteks võivad kaugel asetsevaisesse organeisse kanduda kasvajate (joon. 10) ja kudede osakesed, mis satuvad vereringesse organite trauma puhul, jne.

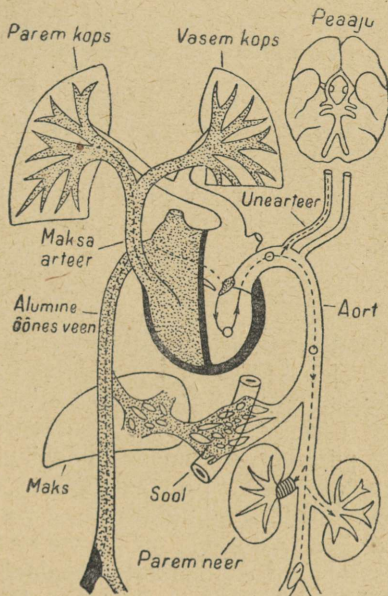
Embolite liikumise suund. Tavaliselt toimub embolite liikumine verevoolu suunas. Seetõttu satuvad vasakus südamepooles tekkinud embolid arteriaalsesse süsteemi ja kanduvad ajju, põrna, neerudesse ja teistesse kaugematesse organitesse. Venoosset süsteemist satuvad embolid parema südamepoole kaudu kopsuarteri ja kopsu. Juhtudel, kui ovaalne aken (*foramen ovale*) südame vaheseinas on säilinud, võivad embolid paremast südamepoolest sattuda suurde vereringesse (niinimetatud paradoksaalne embolia) (vt. skeemi joon. 11).

Metastaas ehk siire. Metastaasiks nimetatakse haigusliku protsessi arenemist mingis organ, kusjuures tõvestav tegur on sinna kandunud teistest, kaugemal asetsevaist organismi piirkondadest vere või lümfi kaudu. Metastaasid võivad olla infektsioossed või kasvajalised. Esiimesel juhul on nende tekkimise põhjuseks bakterid, teisel juhul kasvajarakud.

Metastaasi arenemise mehhanism on järgmine: tema tekkimise allikaks on mingi haigusliku protsessi kolle (kasvaja, infektsioosne põletikuprotsess, näiteks mädanik). Sellest esmast koldest tungivad patogeensed agensid (bakterid, kasvajarakud) läbi soonte seinte verre või lümfi ja kanduvad edasi vedeliku liikumise suunas. Seejärel satuvad nad kaugemal asetsevaisesse organeisse, mis asuvad vere või lümfi liikumise teel, ja jäävad embolitena nende organite veresoontes peatuma. Seetõttu tekib nende peatumiskohas vastavalt agensi

iseloomule haiguslik protsess (mädanik, kasvaja), mida kutsutaksegi metastaasiks.

Järelikult tuleb metastaatilises protsessis eristada kolme faasi: 1) tõvestava agensi tungimine lümfivõi veresoonde; 2) nende agensside edasikandumine lümfivõi verevooluga ning embolite arenemisega; 3) patoloogilise protsessi tekkimine patogeense emboi peatumiskohas. Ei esimene ega teine



Joon. 11. Embolite liikumise suuna skeem.

faas ei etenda metastaasi arenemises otsustavat osa. Suurearvulised tähelepanekud näitavad, et metastaasid võivad puududa isegi tõvestavate agensside olemasolu puhul veres. Paljude nakkushaiguste (kõhutüüfuse, pneumoonia, tuberkuloosi jt.) puhul võib veres leiduda rohkesti mikroorganisme (seda nähtu nimetatakse bakteremiaks), ilma et tekiksid kahjustused organites. Metastaasi arenemises on otsustava tähtsusega kudede reaktiivsus, milledesse tõvestav agenss on kandunud esmasest koldest (vt. õpetust patogeneesist). Ainult organi

kudede sobiva reaktiivsuse puhul areneb metastaas tõvestava agensi peatumisel seal. Sellise reaktiivsuse puudumisega ongi täiesti seletatav patogeensete mikroorganismide ja elavate kasvajakudede leidumine mitmesugustes organites, ilma et neis areneksid metastaasid. Vahel aga, vastavate tingimuste juures, ületab metastaatiline protsess oma ulatuse ja arengult esmase kolde, mis oli metastaasi tekkimise allikaks.

Verejooks ja verevalum.

Verejooksuks nimetatakse vere väljumist veresoonest väljapoole selle seinte piire ümbritsevasse keskkonda.

Verejooksud jaotatakse välisteks ja seesmisteks, olenevalt sellest, kas veri voolab väljapoole või kudedesse ja organismi õontesse. Vere kogunemist verejooksu tagajärjel kehaõontesse või organite kudedesse nimetatakse verevalumiks.

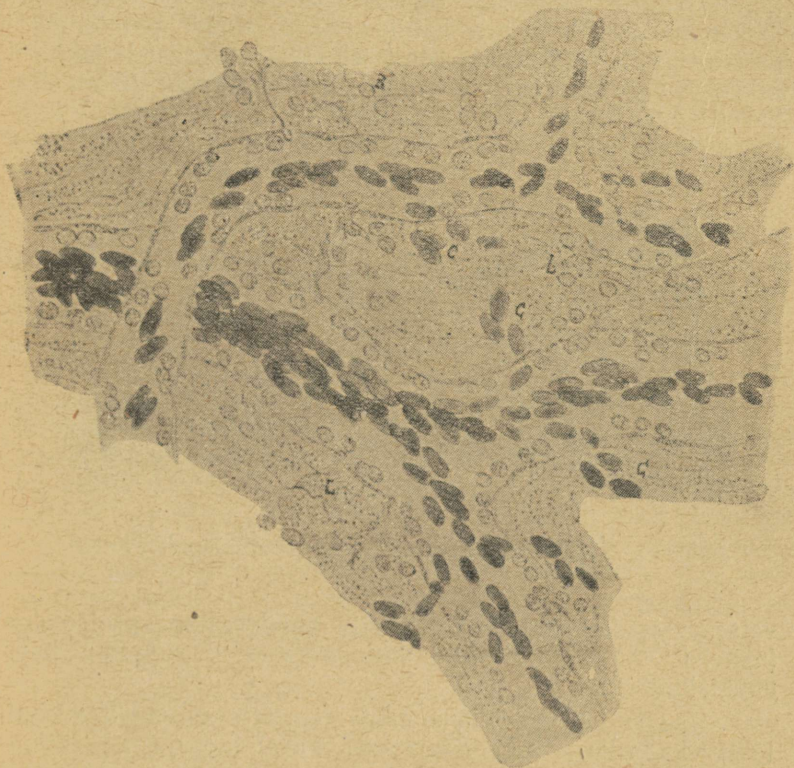
Kui soontest väljuv veri koguneb organite kudedesse, neid eemale tõrjudes või hävitades, ja moodustab piiratud kogumi, siis sellist verekogumit nimetatakse hematoomiks ehk verimuhuks («verikasvajaks»). Kui veri immutab koed läbi ilma selgete piirideta, kogunedes koepiludesse, siis sellist verekogumit nimetatakse verevalumiks. Peenikesi punktikululisi verevalumeid nimetatakse petehhiateks, ekhümoosideks ehk täppverevalumiteks. Hematoomi, mis tekib vastündinute pealael luuümbrise all sünnitusteede läbimisel saadud trauma tagajärjel, nimetatakse kefalhematoomiks.

Sageli tekib verejooks või verevalum organismi õontesse (kõhu-, pleuraõõnde, südamepauna) või õonesorganitesse (makku, sooltesse jne.). Viimastest võib veri välja valguda: verioksena (hemateemesis) verejooksu puhul makku, veri-rögana (hemaptõe) kopsuverejooksu puhul, emakaverejooksuna (metrorraagia) verejooksu puhul emakaõõnde, ninaverejooksuna (epistaksis) verejooksu puhul nina limanahast.

Kiiresti arenevat verevalumit mingisse organismit nimetatakse apopleksiaks ehk rabanduseks. Apopleksia all mõistetakse kõige sagedamini ajurabandust, millega kaa-

sub alati teadvuse kaotus («apopleksia» tuletub kreeka keelest ja tähendab «uimaseks lööma, kurdiks tegema»).

Verejooks võib toimuda suurtest arteridest ja veenidest, südamest, samuti peentest veresoontest ja kapillaaridest. Suurtest veresoontest tekib verejooks kas nende rebenemisel,



Joon. 12. Erütrotsüütide diapedees läbi peenima veresoone. Suurendus ligi 2000 korda.

lõhkemisel või soone seina arrosiooni (näkitsuse) puhul mingisuguse patoloogilise protsessi (mädaniku, kasvaja jne.) tagajärjel.

Kapillaarne verejooks toimub erütrotsüütide väljumisel läbi kapillaaride seinte ümbritsevasse koesse, ilma igasuguste kapil-

laaride seinte nähtavate vigastusteta (niinimetatud diapeedes) (joon. 12).

Muutumata, normaalsete seintega arteride lõhkemine on võimalik vaid vererõhu järskudel kõikumistel, selle tõusu ja languse sagedaste ja suurte vahelduste puhul. Tavaliselt toimub suurte veresoonte (aordi, ajuarteride jt.) (joon. 13) lõhkemine nende seinte kahjustumisel mingi patoloogilise protsessi tõttu (arterioskleroos, süüfilis). Säärastel juhtudel eelneb rebendile veresoone seina väljasopistumine (niinimetatud aneurüsm). Harva esinevad südame rebendid. Viimased tekivad samuti südamelihase (kõige sagedamini vasaku



Joon. 13. Lõhekujuline aordi rebend aordiklappide kohal.

vatsakese) kahjustumisel mingi patoloogilise protsessiga (näiteks vatsakese infarkt koronaararteri suurema haru ummistumisel).

Väljendit «südame lõhkemine» tarvitatakse sageli valessti, tähistades sellega südametegevuse äkilist lakkamist surmiõppega; tegelikult esineb tõelisi südame rebendeid võrdlemisi harva.

Üheks seesmise verejooksu kujuks on sellised, mis toimuvad munajuha veresoonte lõhkemisel, kui munajuhas areneb loode (emakavälise raseduse puhul). Analoogilise iseloomuga on verejooks põrna rebendi puhul kas trauma tagajärjel või iseeneslikult (spontaanselt) ülemäärasel põrna suurenemisel, kõige sagedamini malaaria korral.

Arteerist on verejooks tavaliselt suur, kuid see oleneb veresoone kalibrist.

Rohked verejooksud esinevad veenide lõhkemisel. Seda juhtub kõige sagedamini veenilaiendite (vaariksrite), hemorroidide (pärauveenikomude) ja venoossete kollateraalide tugeva laienemise puhul (näiteks söögitoruveenide lõhkemine maksatsirroosi puhul).

Veresoone seinarrosiooni (näkitsust) põhjustab kas mädanikuline (näiteks flegmoon kaelal) või haavandiline protsess (näiteks maohaavandid, haavandid sooles kõhutüüfuse puhul, kopsutuberkuloosi puhul jne.). Eriti ohtlikud on niisugused arrosiooniverejooksud suurte veresoonte näkitsuse puhul, lõppedes sageli surmaga.

Siinkohal tuleb mainida ka rohkete verejooksu amputeeritud jäseme kõndi veresoontest; säärasel juhul toimub verejooks kas veresoone hävimisel põletikulise protsessi tõttu või veresoontes pärast operatsiooni arenenud trombi veeldumise tagajärjel.

Verejooksud diapedeesi näol esinevad väga sageli kõige mitmekesisematel tingimustel, mis põhjustavad veresoonte seinte (kõige sagedamini kapillaaride, harvemini veenide ja arterioolide) läbilaskvuse suurenemist erütrotsüütidele. Kalduvust laialdastele verejooksudele diapedeesi teel nimetatakse hemorraagiliseks diateesiks. See võib areneda mitmesuguste mürgistuste (lina-, fosformürgistus), toksiliste nakkushaiguste (sarlakid, tüüfused, sepsis jne.), avitaminoosi (skorbuut) ja verehaiguste (vaigeveresus jt.) puhul, aga võib olla ka kaasa sündinud (hemofiilia).

Muutused soonestikust väljavoolanud veres. Verevalumi tagajärjel toimub tavaliselt selle organi kudede hävimine, kus tekkis verevalum. Hiljem toimub destrueeritud kudede ja vere enese imendumine (resorptsioon). Väljavoolanud veres lammutuvad punalibled pigmendi tekkimisega (hemosideriin, hematoidiin).

Vere lammutusproduktid — pigmendid — annavad verevalumi piirkonnale erilise värvuse, mis aja jooksul muutub, vastavalt verevalumi imendumisele ja mitmesuguste pigmentide tekkimisele. Seetõttu muutubki verevalumite («sinised muhud») värvus nahas tumelilast kollakasrohelisteks.

Verejooksu tagajärjed. Välise verejooksude puhul ole-
neb inimese saatus kaotatud vere hulgest ja verekao-
tuse kiirusest. Seetõttu on arteriaalsed verejooksud eriti ohtli-
kud. Seesmist verejooksude puhul omab peale mainitud
asjaolude tähtsust veel see, millises organis verevalum tekib.
Isegi väike verejooks võib saada surma põhjuseks, kui see toi-



Joon. 14. Verevalum ajus.

mub elutähtsates ajukeskustes (joon. 14) või neerupealistes. Samal ajal aga isegi suured verejooksud kõhuõõnde emaka-
välise raseduse puhul ei ole eluohtlikud, kui need kõhuõõne
avamise (*laparatomia*) ja lõhkenud munajuha ligeerimise teel
õigeaegselt suletakse. Seejuures jääb kõhuõõnde valgunud veri
võrdlemisi pikaks ajaks vedelaks, s. o. ei hüübi.

Igasuguse kiire verekaotuse puhul ilmuvad nii seesmiste kui ka väliste verejooksude tõttu kollapsi nähud (vt. alpool). Äkilise kollapsi tekkimisel tuleb alati arvestada seesmise verejooksu võimalust, isegi kui puuduvad igasugused muud verejooksu sümptoomid. See nõuab otsustavate ja kiirete abinõude tarvituselevõtmist verejooksu sulgemiseks ja vererõhu tõstmiseks (vigastatud arteri sulgemine operatiivsel teel, vere või füsioloogilise lahuse siirdniristamine, südameravimite andmine südame tegevuse toetamiseks jne.).

Isegi mitte väga suured, kuid kiiresti arenevad verejooksud on tavaliselt palju ohtlikumad kui aeglased. Kaotada äkki $\frac{1}{6}$ (s. o. $\frac{3}{4}$ liitrit) kogu verehulgast on palju ohtlikum kui kaotada pikkamööda $\frac{1}{3}$ (umbes $1\frac{1}{2}$ liitrit).

Kaotada järsku pool kogu verehulgast (üle 2 liitri täiskasvanul) on ilmtingimata surmav. Mitmesugused muud organismi kahjustavad tegurid (külm, üliväsimus) teevad ägeda verekaotuse pildi veel raskemaks ja ohtlikumaks.

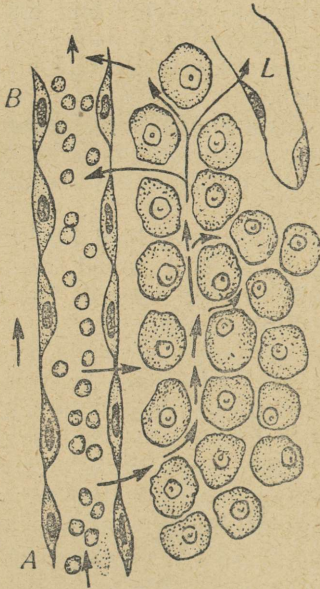
Aeglaste verejooksude puhul ennistub üldine verehulk, sest vedelik satub kudedest verre, mille tagajärjel tõuseb ka vererõhk. Vere vormelementide asendamine toimub luuüdi funktsiooni intensiivistumise tagajärjel pärast verekaotust. Peab mainima, et korduvad, kroonilised, kuigi mitte väga rohked verejooksud (näiteks emaka-, nina-, kopsu-, hemorroidaalsed verejooksud) tekitavad palju tõsisemaid tagajärgi, põhjustades kroonilist kehvvveresust, kui suuremad ühekordsed verekaotused, mille järel kogu verehulk ennistub võrdlemisi ruttu.

Verejooksu sulgumine suurte veresoonte haavamisel või rebenemisel toimub vastava sooneosa reflektorse kokkutõmbumise (spasm) ning kitsenemise ja trombi arenemise tõttu vigastatud kohal. Esimese asjaoluga on seletatav, miks veresoonte mittetäielikud vilturebendid või haavamised on palju ohtlikumad kui soonte täielikud ristipidi katkemised: mittetäielike vilturebendite puhul ei ole veresoon võimeline kokku tõmbuma. Trombi arenemisega on seletatav, miks rebestunud haavad vähem veritsevad kui terava riistaga tekitatud haavad: esimesel juhul moodustub tromb kiiremini.

Mis puutub verejooksudesse diapedeesi teel, siis suured verekaotused kaasuvad nendega harva. Selliste verejooksude tekkimine on vaid tunnuseks mingist kogu organismi kahjustusest (mürgistus, sepsis, skorbuut jne.) ja nad lakkavad seda liiki verejooksu põhjuse kõrvaldamisel.

TURSED JA VESITÕBI

Vesi moodustab kogu keha peamise massi (ligi 60%), olles organismi kõikide kudede koostises. Eristatakse rakukehaga seotud vedelikku, kudede vahelist vedelikku ja veresoontes olevat vedelikku. Suurem osa vett ei esine organismis vabalt, vaid seotult, sest valkudel ja teistel raku koostisse kuuluvail aineil on võime tursuda ja vett kinni pidada. Vedeliku vahetus vere ja kudede vahel toimub järgmiselt (vt. skeemi joon. 15): arteriaalsetest kapillaaridest väljuv vedelik satub koepiludesse, uhab rakke ja annab ära mitmesuguseid lahustunud aineid ning võtab endasse raku ainevahetuseprodukte; seejärel satub vedelik venoossetesse kapillaaridesse ja pöördub niimoodi tagasi üldisse vereringesse. Kudedes tsirkuleeriv vedeliku ülejääk satub lümfipilude kaudu lümfisoontesse ja sealt jällegi üldisse vereringesse.



Joon. 15. Vere ja kudede vahelise vee-ainevahetuse skeem. Nooltega on näidatud vedeliku liikumise suund. Vedelik väljub arteriaalsest kapillaarist (A) koepiludesse ja satub seejärel venoossetesse kapillaari (B) või lümfisoontesse (L).

laaride vahel (niinimetatud hüdrosstaatiline rõhk). Kõrge hüdrosstaatiline rõhk arteriaalsetes kapillaarides suunab vedeliku kapillaaridest kudesse, hüdrosstaatilise rõhu langus venoossetes kapillaarides soodustab vedeliku üleminekut kudedest verre;

Vedeliku vahetust vere ja kudede vahel reguleerib hulka mitmekesiseid ja keerulisi mehhanisme.

Vedeliku liikumine kapillaaridest kudesse või vastupidises suunas oleneb:

1) rõhu vahest, mis on olemas ühelt poolt arteriaalsete kapillaaride ning koepilude ja teiselt poolt venoossete kapillaaride vahel.

1) rõhu vahest, mis on olemas ühelt poolt arteriaalsete kapillaaride ning koepilude ja teiselt poolt venoossete kapillaaride vahel.

2) lahustunud ainete kontsentratsioonide vahest koevedelikus ja veres. Siin mõeldakse osmootsete kontsentratsioonide vahet, s. o. molekulide, ionide ja kolloidosakeste summaarset kontsentratsiooni. Vesi püüab tungida suurema kontsentratsiooni suunas, teiste sõnadega — suurema osmootse rõhuga lahuse poole. Ja see liikumine toimub seni, kuni mõlema vedeliku osmootsed kontsentratsioonid muutuvad võrdses. Nii näiteks, kui nahasse süstida kontsentreeritud soolalahust, siis selles naha piirkonnas tekib turse, sest sinna kohta koguneb vesi;

3) selle jõu tugevusest, mis takistab vedeliku väljatulekut läbi kapillaaride seinte kudedesse. See vastutoime on põhjustatud valkude kontsentratsioonist veres (niinimetatud onkootsest rõhumisest). Valkude kontsentratsiooni vähenemisel veres hõlbustub vedeliku üleminek läbi kapillaaride seinte kudedesse, vere valkude kontsentratsiooni suurenemise puhul toimub vastupidine protsess.

Nii loetletud toimete kui ka paljude muude siin mainimata faktorite koosmõju kindlustab vee-ainevahetuse normaalset käiku organismis.

Turseks nimetatakse vedeliku kogunemist koepiludesse. Kui vedelik koguneb kehaõntesse, näiteks kõhu-, rinnaõõnde jne., siis niisugust protsessi nimetatakse vesitõveks.

Turset on kerge kindlaks teha organile rõhudes. Sealjuures surutakse vedelik ajutiselt koepiludest välja; tekkinud lohk kaob vähehaaval vedeliku tagasi valgudes sellesse piirkonda. Vähearenenud turse puhul on pehmetel kudedel pundunud iseloom.

Turse tekkimine sõltub normaalse vee-ainevahetuse häirest vere ja kudede vahel. Olenevalt turse arenemise mehhanismist eristatakse: 1) paisturteid, mis on seotud kapillaaride tugeva ületäitumusega (verega), mistõttu rõhk neis suureneb ja vedelik tungib kudedesse; 2) turteid kudede happesuse suurenemisel või soolade kuhjumisel neis — niinimetatud osmootseid turteid; 3) turteid, mis on põhjustatud vere vaesumisest valkude poolest — niinimetatud onkootseid turteid.

Kõikide tursevormide puhul omavad tähtsust mitte ainult üks neist mehhanismidest, vaid nende tingimuste kogum, mis

tekitavad veresoone seinä läbilaskvuse suurenemist. Veresoone seinä läbilaskvus võib muutuda ka seinä endoteeli toksilise kahjustuse tagajärjel.

Tekkimispõhjuste järgi jagatakse tursed või vesitõbi järgmistesse gruppidesse:

1) Südamehaiguslikud (kardiaalsed) ehk paisturised, mis on seotud tugeva venoosse paisuga organis kas südamegevuse nõrgenemise või muude venoosse äravoolu häirete tõttu.

2) Marantsed ehk kahhektilised tursed, mis arenevad kurtunud isikutel kas nälja või kurnava haiguse tagajärjel.

3) Neeruhaiguslikud (renaalsed) tursed. Neerude kahjustuse puhul võib neeruhaiguslike tursete tekkimist seletada neerude funktsionaalse puudulikkusega, soolade eritamise võime vähenemisega. Pealeselle soodustavad kloornaatriumi kuhjumine kudedesse ja valgu vähenemine veres vee tungimist kudedesse normaalsest suuremal määral.

4) Toksilised tursed tekivad veresoone seinä mingi piirkonna ägeda toksilise kahjustuse puhul. Niisugune on kopsu turse tekkimise mehhanism mürgistuse puhul sõjagaasidega, kurgu turse difteeria puhul, naha turse nõgestõve puhul jne.

Tursevedelikku nimetatakse transsudaadiks ehk läbihigistiseks. See on läbipaistev vedelik, mis sisaldab vähesel hulgal valku (2—3%). Mõnede haiguste puhul võib kehaõntesse väga suurel hulgal vedelikku koguneda, näiteks kõhuõõnde kuni 10 ja enamgi liitrit. Vedeliku kogunemist kõhuõõnes nimetatakse astsiidiks ehk vesikõhuks (kõhuvesitõveks), rinnaõõnes — hüdrotooraksiks ehk vesirinnaks (rinnavesitõveks), südamepaunas — hüdroperikardiks ehk vesi-südamepaunaks (südamepauna-vesitõveks); kere ja jalgade pehmete kudede turset nimetatakse anasaraks.

Pikaajaliste tursete tagajärjel areneb tihti naha paksenemine, mõnikord isegi elevantsuse nähtudega. Tursevedelik on heaks söötmeks mikroorganismidele, mistõttu vahel tühise kriimustuse või ravimi süstimise puhul tursetega haigele tekib erüsiipel ehk roos. Seetõttu läheb astsiit sageli üle peritoniidiks ja hüdrotooraks pleuriidiks.

Eriti ohtlikud on elutähtsate organite tursed, näiteks ajus, kopsudes, kõripealises, kurgus. Kopsuturse puhul koguneb vedelik alveoolidesse, takistades seega õhu juurdepääsu ja põhjustades sääraстал haigetel korisevat hingamist. Kõripealise- ja kurguturse puhul kitsenevad tunduvalt õhuteed, tekitades lämmatust. Nende organite turse on eluohtlik.

II peatükk.

AINEVAHETUSHÄIRETEST SÖLTUVAD KUDEDE EHITUSE VIGASTUSED.

(Kudede düstroofia.)

Sissejuhatus. Igasugused patoloogilised toimed põhjustavad elavas koes vältimatult toitumis- ja ainevahetushäireid, mida nimetatakse koedüstroofiaks (düstroofia tähendab sõna-sõnalt toitumishäiret). Terminit «düstroofia» kitsamas mõttes kasutatakse mitmesuguste rakkude ja kudede ehituse häirete tähistamiseks, mis tekivad patoloogiliste toimete mõjul ja millega kaasub kahjustatud rakkude ja kudede elutegevuse langus.

Tõvestavate (patogeensete) agensside toimega rakkudesse kaasub vahel isegi väga tugev funktsioonihäire, ilma et esineks mingisuguseid märgatavaid muutusi rakkude ehituses. Nii näiteks sinihape, pärssides tugevasti rakkude hingamist, põhjustab silmapilkset surma, ilma et rakkudes tekiks mingisuguseid patoloogilisi struktuurimuutusi. Adrenaliini ja tungaltera toimel arteeride valendik kitseneb tugevasti, mis võib põhjustada raskeid tagajärgi antud arteri poolt toidetavas organisis, esile kutsumata mingeid muutusi veresoone seinarakkudes.

Morfoloogiliste muutuste arenemine nõuab harilikult teatavat aega, ja kui me uurime organit varsti pärast tõvestava agensi toime algust, siis ei tarvitse veel ilmnedagi muutusi organi ehituses, vaatamata selle toime mõjul tekkinud tunduvatele funktsiooni muutustele. Isegi kudede surm, millega kaasub kõikide funktsioonide täielik lakkamine, ei põhjusta esialgu mingisuguseid morfoloogilisi muutusi. Kõik need muutused, mida

peetakse nekroosi (kudede surma) iseloomustavateks tunnusteks, tekivad juba surnud koes ümbritseva keskkonna mõjul. See kehtib ka teiste reaktiivsete protsesside kohta, milledega kaasub ainult funktsiooni muutus, eriti rakkude ja kudede ainevahetuse muutus, ilma et sealjuures ilmneks mingisuguseidki tunduvald muutusi nende rakkude ja kudede ehituses.

Samalaadsed toimed avalduvad eri organites erineval viisil, olenevalt organite struktuurist ja funktsioonist. Näiteks neerukoe rakkudes tekivad väga kiiresti mitut liiki ehitushäired mitmesuguste toimete mõjul neerusse. Samuti kiiresti tekivad muutused närvikoes. Südamis ilmneb üksikute lihasepiirkondade surm morfoloogiliste muutuste näol alles mitme tunni pärast, enne seda ei ole võimalik juba surnud ja mittefunktsioneerivates südamelihase kiududes avastada mingisuguseid nende kärbussega seoses olevaid muutusi. Tavaliselt ei reageeri kõik antud organi koed kõigile kahjulikele toimetele ühtviisi: keerulisemaid funktsioone täitvad koed on alati tundlikumad ja neis tekivad raskemad kahjustused kõige enne. Näiteks mingi mürgi toimel neerudesse arenevad kõige varem ja kõige raskemad kahjustused oma funktsioonilt ja ehituselt kõige keerulisemais neeru vääniliste torukete epiteelirakkudes.

Olenevalt tõvestava agensi tugevusest ja antud koe tundlikkusest selle vastu võivad tekkivad muutused olla erisuguse iseloomu ja raskusega. Vahel on need muutused möödami-neva iseloomuga; eriti tõvestava agensi lühiajalise toime ja vähese aktiivsuse puhul omandab rakk kiiresti oma endise väli-muse. Säärased muutused on tagasipöörduvad ehk reversiiblid. Rakusse toimiva aine suure mürgisuse, raku suure tundlikkuse puhul patoloogilise toime suhtes või viimase pika kestuse korral tekivad rakkudes ja kudedes tagasipöördumatud ehk irreversiiblid muu-tused, mis põhjustavadki kudede hukkumise, kärbumise. Koe-rakkude kärbus ongi koedüstroofia äärmiseks piiriks, ülimaks astmeks.

Paiklik surm (nekroos).

Paiklikku surma, s. o. elusas organismis toimuvat üksikute rakkude, kudede, organi osa või kogu organi kui ter-viku surma nimetatakse kärbusseks ehk nekroosiks.

Nekrotiseerumist võivad tekitada mitmesugused põhjused. Sagedaimaks nekroosi põhjuseks on teatava organi piirkonna või kogu organi toitmise lakkamine vastava arteriaalse veresoone valendiku sulgumisel. Valendiku sulgumine võib olla põhjustatud selle ummistumisest (tromb, embol), soone seina tugevast paksenemisest arterioskleroosi puhul, valendikku sulgeva veresoone seina põletikulisest vohamisest, tugevast veresoone kokkutõmbumisest või spasmist veresooni ahendavate närvide erutuse tagajärjel. Nekroos võib tekkida ka mitmesuguste tugevate mürgide toimel organismisse (bakteriaalsed, väljastpoolt sissesattunud mürgid, näiteks sublimaati, organis eneses tekkinud mürgid ainevahetushäirete tagajärjel, näiteks ureemia neeruhaiguste puhul, jne.). Nekroos tekib veel soojuste ja külma toimel organismisse (põletus, külmumine). Kanged leelised ja happed, mõjudes kudede, põhjustavad samuti nende nekroosi; nii näiteks nekrotiseerub söögitoru ja mao limanahk mürgistuse puhul seebikiviga, väävel- või äädikhappega jne.; neil juhtudel muutub limanahk kuivaks, tihkeks koorikuks.

Histoloogilises pildis avaldub nekroosi peamine tunnus kõigepealt raku tuumade muutuses. Surnud kude on juba varsti pärast surma alati tuumadeta. Tuum kas sulab (karüolüüs) või laguneb üksikuteks kämbukesteks ja terakesteks (karüoreksis). Niisamuti toimub edaspidi protoplasmaga.

Olenevalt sellest, kas surmale järgneb kudede kuivamine vedeliku äraandmisega ümbritsevasse elusasse koesse või ümberpöörduvalt — kudede veeldumine, eristatakse kuiva ehk koagulatsioonnekroosi ja märga ehk kollikvatsioonnekroosi (*liquor* — vedelik).

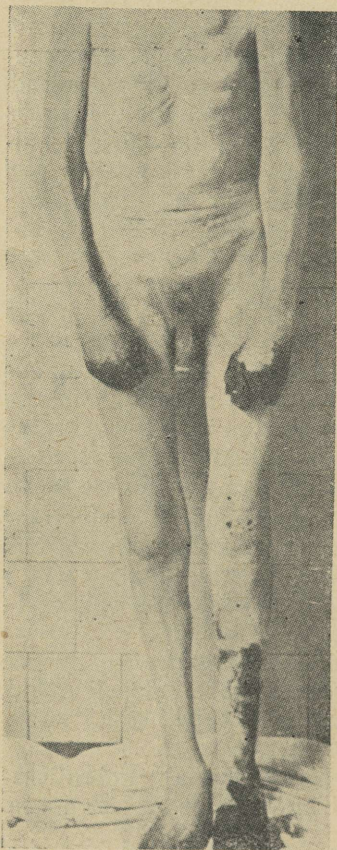
Koagulatsioonnekroosi kõige selgemaks näiteks on kudede kuiv ehk juustundiline nekroos tuberkuloosi puhul, kus nekrotiseerunud koed omandavad kuivanud, tihke kohupiima või kuiva pudeneva kiti välimuse.

Kollikvatsioonnekroosi näiteks võivad olla aju nekrotiseerunud piirkonnad järgneva nekrootiliste masside veeldumisega.

Gangreen. Nekrooside hulgas eristatakse niinimetatud gangreeni, mida vaadeldakse erilise nekroosiliigina seoses nekrotiseerunud masside tumeda värvusega (näiteks jala gangreen) (joon. 16). Gangreen võib samuti olla kuiv või märg. Esimene tekib seal, kus vee äraandmine on kergendatud, näi-

teks keha pinnal, teine — roisupisikute sissetungimisel. Viimasel juhul annavad gangrenoossed massid magus-vinavat lõhna ja on määrdunud välimusega (näiteks kopsu gangreen).

Lamatis ehk *decubitus*. Lamatiseks nimetatakse nekroosi (gangreeni) piirkonda, mis tekib kudede kestva röhumise all o'ekust. Nad tekivad rasketel haigetel ristluudel, tuharatel ja teistel kohtadel. Trahheas ja kurgus võivad lamatised tekkida pärast trahheotomiaoperatsiooni sissepandud trahheotomiatoru röhumisest.



Joon. 16. Käte, labajalgade ja vasema sääre kuiv gangreen. Nekrotiseerunud kude on musta värvust.

Raskete haiguste ja närvisüsteemi kahjustuste puhul sageli esinevad lamatised on põhjustatud mitte ainult paiklikust röhumisest kudede vereringe- ja toitumishäiretega neis, vaid säärase haigete üldtoitumishäirest, mille puhul igasugune, isegi tühine paiklik röhumine tekitab kudede nekroosi. Seda asjaolu tuleb arvestada vastavate haigete põetamisel; on vajalik mitte ainult sageli muuta haigete asendit, et vältida kestva röhumist samale piirkonnale, vaid peab ka jälgima haige üldist seisundit ja hoolitsema tema toitumuse eest.

Nekrooside lõpe. Nekrootilist piirkonda ümbritsevas elavas koes areneb pärast nekroosi tekkimist mitmesuguseid reaktiivseid protsesse. Areneb põletik leukotsüütide väljumisega veresoontest. Põletikuline tsoon ümbritseb surnud piirkonda vahel järsu vöödina, mis piiristab seda elavast koest (niinimetatud demarktsiooni- ehk piiristusjoon; *demarcatio* — piiris-

tus). Põletiku puhul veresoontest väljuv vedelik ja leukotsüüdid põhjustavad nekroosi perifeersete piirkondade veeldumist ja sulamist. Seda protsessi nimetatakse sekvestreerumiseks ja eraldunud surnud osa sekvestriks. Niisugused sekvestrid moodustuvad nekrootiliste protsesside puhul mitmesuguseis organeis. Eriine tähtsus on neil luudes (osteomüeliidi ehk luudipõletiku puhul), kus kõvad luulised sekvestrid ei võimalda kroonilise põletiku kustumist, kui neid ei eemaldata operatiivselt või nad ei eritu iseenesest. Sellega kaasub noore sidekoe arenemine sekvestri ümber (sekvestrikapsel).

Sekvestreerumisprotsessi tõttu võivad kärbunud sõrmed, jäsemete osad, ussjätke jne. iseenesest eralduda. Niisugust iseeneslikku eraldumist nimetatakse mutilatsiooniks.

Nekrootilised massid võivad täielikult imenduda. See toimub osaliselt kudede fermentatiivse sulamise ja sellele järgneva verre või lümfisse imendumise tagajärjel, osaliselt nekrootiliste masside fagotsüteerimise teel leukotsüütide poolt. Tekkinud defekt asendatakse kas hukkunud koe liigiga või sidekoelise armkoega. See vohab ka kuivadesse, mitteimenduvatesse nekrootilistesse massidesse (niinimetatud «organisatsioon»). Surnud kudedes ladestub väga tihti lubi, neid läbi immutades ja muutes kivistunud piirkonnaks.

Nekroosi tekkimine mingis organis võib põhjustada reaktsiooni kogu organismis. Surnud koe lammutusproduktide imendumine tekitab sageli organismi üldisi mürgistusnähte raskete üldnähtude ja palavikuseisundiga.

KOEDÜSTROOFIA PEAMISED LIIGID JA NENDE NIMETUSED.

Normaalse raku koostisse kuuluvad valgud, rasvad ja rasvataolised ained, süsivesikud, vesi ja soolad. Mõned neist aineist on raku poolt väljatöötatava energia peamiseks materjaliks (rasvad, süsivesikud, vähemal määral valgud); teised, peamiselt valgud, võtavad osa rakkude ehitamisest ja pidevalt kuluvate rakuosade asendamisest. Nii või teisiti siirduvad kõik verrega raku toodavad ained enne keemiliste muutuste läbitemist, mis ongi kudede ainevahetuse aluseks, raku koostisse kui ehitusmaterjal, mis kulutatakse vastavalt raku funktsioonidele ja mida pidevalt täiendatakse. Seetõttu on kõik need

ained rakukehas tihedas omavahelises seoses, mida võivad rikkuda ainult mingisugused patoloogilised mõjud.

Rakkude ja kudede ehituse häiret, mis on esile kutsutud nende koostisse kuuluvate ainete omavahelise seose rikkest, nimetatakse väärustuseks ehk degeneratsiooniks.

Raku struktuur muutub ka siis, kui tavalised ained saavad ja ladestuvad raku normist suuremal hulgal või kui toimub säärase ainete ladestumine, mis pole antud koele või rakule omased. Mingisuguste vere või lümfiga rakkudesse ja kudedesse kandunud ainete ladestumist rakkudes ja kudedes nimetatakse infiltratsiooniks. Viimasest räägitakse niisugustel juhtudel, kui rakk mingisuguse kahjustuse mõjul ei omasta verega toodud aineid normaalsel hulgal ja need ained ei ladestu koos teiste raku koostisosadega.

Selle tiheda omavahelise seose tõttu, mis on olemas raku koostisse kuuluvate ainete vahel, toovad muutused ühe koostisosa (näiteks valgu, rasva jne.) sisalduses või omaduses endaga tavaliselt kaasa muutusi ka teiste ainete seisundis. Kuid rakkude ja kudede düstroofiliste protsesside süstematiseerimisel eristatakse valgu-, rasva-, süsivesikute, soola- ja vee-ainevahetuse häireid rakkudes ja kudedes, olenevalt sellest, milline neist põhjustas riket raku ehituses.

Meenutagem siinkohal, et rakkude ja kudede ainevahetuse ja koostise häiretega, nagu näitavad spetsiaalsed uurimised, ei tarvitse neis üldse kaasuda märgatavaid ehituse muutusi. Seepärast terminid «düstroofia», «degeneratsioon», «infiltratsioon» tähistavad vaid neid häireid, millede puhul võidakse avastada neid muutusi.

Rakkude ja kudede struktuuri muutuste jaoks on olemas üldine termin «alteratsioon» (ladina keele sõnast *altero* — muudan). Alteratsioon, olgu see siis degeneratsioon või infiltratsioon, on peaaegu alati raku kahjustus. Raku funktsioon sealjuures enamasti langeb. Sageli lõpeb rakkude ja kudede funktsiooni langus, tekkides ühenduses degeneratsiooni või patoloogilise infiltratsiooniga, nende kõikide funktsioonide täieliku lakkamisega, s. o. nekroosiga. Et neil juhtudel siirdub rakkude elutegevuse languse protsesside arenemine pikka-

mööda nekroosiks, siis nimetatakse sääraseid muutusi nekrobioosiks ehk nekrobiootilisteks protsessideks (*nekros* — surm, *bios* — elu), s. o. kudede elust surma ülemineku protsessideks.

Järelikult degeneratsioon, väärasustus, alteratsioon, nekrobioos ja kudede düstroofia on terminid, mis iseloomustavad samalaadseid rakkude, kudede ja organite struktuuri rikete protsesse, mis on tekkinud neis ainevahetushäirete tagajärjel mitmesuguste patoloogiliste mõjude toimel.

Valgu-ainevahetuse häired rakkudes ja kudedes, valkväärastused või valkdüstroofiad.

Nende väärasustuste hulgast esineb kõige sagedamini niinimetatud tera ja s ehk parenhümatoosne väärasustus, mille puhul organ muutub tuhmiks, pundunuks; seepärast nimetatakse seda väärasustuse liiki veel h ä g u s e k s ehk t u h m i k s p u n d u m i s e k s.

See esineb mitmesuguste organite (maksa, südame, neerude) parenhümatoossetes rakkudes, kusjuures süda muutub lodevaks, südamelihasel on keedetud liha välimus, süda kaotab oma tavalise värvuse, muutub halliks ja tuhmiks, neerudes esineb koorolluse puudumine, struktuur muutub ebaselgeks, h ä g u s e k s. Südamelihase histoloogilisel uurimisel ei ole näha lihaskiudude vöödilisust. Neerudes toimub torukeste epiteeli tugev pundumine, mistõttu torukeste valendik tunduvalt kitseneb. Rakutuomad on halvasti eraldatavad, sest nad on maskeeritud suure hulga valguterakestega, mis ilmuvad raku protoplasmasse.

Parenhümatoosne väärasustus esineb võrdlemisi tihti ja tekib organites hõlpsasti mitmesuguste nakkushaiguste, üldiste ja paiklike intoksikatsioonide ja organi väheveresuse puhul. Sellega kaasub organi funktsioonihäire. Südamelihas näiteks kaotab oma tavalise võime kokku tõmbuda, mis põhjustab südame-nõrkuse nähte. Kuid funktsionaalsed häired pole püsivad ja kaovad organi rakkude ehituse ennistumisel normini, mis toimub võrdlemisi kiiresti pärast tõvestava teguri mõju kadumist. Kui aga vastav mõju kestab kaua või selle intensiivsus

on liiga tugev, siis võib rakkude parenhümatosne väärastus vähehaaval lõppeda nende hukkumisega. Seejärel võib niisugust väärastust lugeda nekrobiotiliste protsesside hulka.

Hüaliin- ehk klaasjas väärastus (hüaliinoos). Hüaliiniks nimetatakse tihket, ühtlast, struktuurita klaasjat valgutaolist massi, mis tekib rakkudes ja kudedes mitmesugustel tingimustel. Hüaliinkõhr on saanud oma nime tuse samalaadsest ainest, mis moodustab selle kõhreliigi põhiaine.

Patoloogilistel tingimustel võib hüaliin tekkida mitmesugustes rakkudes ja kudedes. Peente veresoonte trombidel võib olla hüaliinne välimus (hüaliintrombid). Neerutorukestes leiduvad niinimetatud hüaliinsilindrid, mis tekivad verevalkudest. Rohkel valgu eritamisel kusega (niinimetatud albuminuuria) või neerude toksilise kahjustuse puhul nende vääniliste torukeste epiteelirakkudes ilmuvad mõnikord pisikesi tilku meenutavad hüaliinisisaldised. Sellelaolist protsessi nimetatakse hüaliin-tilkväärastuseks.

Hüaliinväärastus (hüaliinoos) esineb patoloogias kõige sagedamini veresoonte seinte ja mitmesuguste näärmete kapslite vahelmises sidekoos. Mõõdukas hüaliinoos võib tabada igat väljaarenenud sidekoe liiki. Eriti selgesti ilmneb see protsess armkoes vastavalt selle vananemisele. Sealjuures toimub sidekoe kiudude pundumine ja kokkusulamine ühtlaseks hüaliinimassiks või hüaliinikämbukesed kogunevad koepiludesse, kokkusulades omavahel ja sidekoe kiududega, mis teeb koe väga tihkeks.

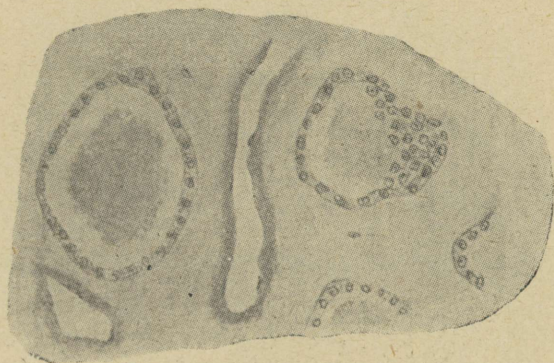
Eriti tähtis on veresoonte seinte hüaliinväärastus. Sealjuures toimub seinte paksenemine ja nende muutumine ühtlaseks hüaliinimassiks. Veresoon muutub tihkeks, paindumatuks, vahel seina rohke hüaliinooi tagajärjel soone valendik kitseneb tunduvalt või kaob hoopis (joon. 17).

Hüaliinväärastuse põhjused pole täpselt teada. Selle aluseks on mingisugused kudede toitumishäired.

Organismi vananemisega kaasub harilikult sidekoe ja veresoonte seinte hüaliinoos.

Amüloidväärastus ehk amüloidoos areneb samuti veresoonte seintes ja organite vahelmises sidekoos; protsess seisneb samuti struktuurita, tihke valgumassi ilmu-

mises, mis kuhjub mainitud kudedes. Sealjuures tekib rõhuline parenhümatossetele rakkudele, mis põhjustab nende vähenemist (atroofiat) ja kadumist (joon. 18). Sellest protsessist tabatud organid näevad välja tihked, mahult suuremad, lõikepinna't hii'gavad. Amüloidi on kerge ära tunda reaktsiooni järgi joodi ja väävelhappe abil; need ained annavad tärklisega samasuguse reaktsiooni: kui lasta mõned tilgad lugoolilahust (sisaldab joodi) amüloidselt väärastunud organile, värvuvad amüloidmassid punakaspruuniks. Kui järgnevalt mõjuda nõrga väävelhappelahusega, muutub punakaspruun värvus sinakaks või hallikasroheliseks.



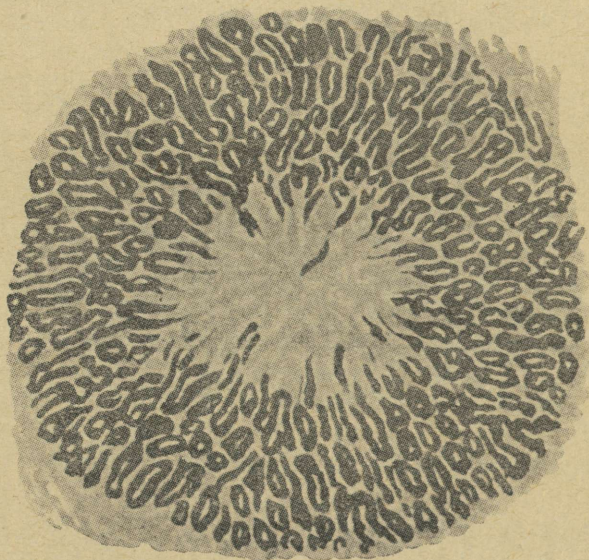
Joon. 17. Kilpnäärme sidekoe hüaliinväärastus.

Amüloidmassid võtavad endasse intensiivselt kongopunast. Selle värvi nõrku lahuseid võib süstida elusale inimesele verre. Seda asjaolu kasutatakse kliinikus organite elupuhuse amüloidoosi kindlaksmääramiseks inimesel. Amüloidoosi olemasolu puhul kaob see värv verest kiiresti, neeldudes amüloidmassides.

Amüloidväärastus võib üheaegselt esineda paljudes organites: neerudes, maksas, põrnas, neerupealistes, sooles. Organismi üldine valgu-zinevahetuse häire põhjustab amüloidväärastust krooniliste mädaste protsesside (näiteks luude mädaste põletikkude, bronheктаasiate), luu- ja liigesetuberkuloosi, süüfilise ja pahaloomuliste kasvajate puhul. Üldse võib

amüloidoos esineda igasuguse kurnava kroonilise haiguse puhul. Amüloidväärestuse tähtsus ei seisne mitte ainult selles, et amüloidmassid on väga püsivad, ei imendu ja tekitavad tabatud organi funktsioonihäiret, kus amüloid on ladestunud, vaid peamiselt selles, et amüloidi ilmumine iseenesest annab tunnistust üldisest tugevast ainevahetushäirest, mis tavaliselt lõpeb surmaga.

Eriti tähtis on neerude amüloidväärestus; sel puhul tekib haigus, mida nimetatakse amüloidnefroosiks ning millega kaa-



Joon. 18. Maksa amüloidväärestus. Maksa saagarik on värvitud joodiga. Tsentrum ja ääred ei ole veel amüloidsed.

sub üldine tugev ainevahetushäire (rohke valgueritus kusega, tugevad tursed ja vesitõbi) (vt. kuseerituse patoloogiat).

Limajas väärestus seisneb ühtlase veniva poolvedela valgumassi ilmutumises. See tekib kas limaskestade epi-teelirakkudes (trahheas, bronhides, seedetraktis jne.) või sidekoes. Esimesel juhul on see tavaliselt limaskestade rakkude intensiivse limaerituse tagajärjeks, mistõttu rakk muutub

limatombukeseks. Limaskestade epiteelirakkude limajas vää-
rastus esineb niinimetatud katarraalse põletiku puhul, millega
kaasub rohke limaeritus (näiteks bronhiit, nohu jne.). Sama-
sugune limajas väärastus võib areneda kasvajate rakkudes,
mis on väljunud limanahkadelt. Sidekoe limajas väärastus esi-
neb sidekoelistes kasvajates, näiteks sarkoomides, kondroo-
mides jne. Sealjuures muutuvad sidekude ja kõhr limataoliseks
venivaks massiks.

Valkväärastuste hulka kuulub ka patoloogiline
sarvestumine, mis esineb nahas mõnede haiguste (näi-
teks ihtüoosi) puhul, aga vahel ka seedetrakti ja hingamis-
teede limanahkade kate-epiteelis (näiteks avitaminooside
puhul).

Kolloidväärastus seisneb struktuurita ühtlaste
venivate valgutaoliste masside ilmumises. Kolloidväärastuse
näitena mainime kilpnäärekasvajad (hõõtsikut), kus esineb
intensiivne kolloidmassi tekkimine, mida leidub ka normaalses
näärmes. Kilpnäärme põiekessed suurenevad tunduvalt ja täitu-
vad kolloidmassiga, mis immutab läbi ka kilpnäärme sidekoe
(strooma).

Vesi-, vakuool- ehk hüdroopiline väärastus.

Vesiväärastus, vakuolisatsioon • seisneb
peente mullide, vakuoolide ilmumises raku protoplasmas või
tuumas; vakuole on enamasti hulgaliselt ja nad sisaldavad
vett. See protsess võib lõppeda raku täieliku hävinguga, sula-
misega (tsütolüüs). Vesiväärastus võib tekkida raku veesisal-
duse muutuse tagajärjel, mille tõttu eraldub vesi, mis
seni oli seotud raku muude koostisosadega. Pealeselle võib
vesiväärastus tekkida organi kestva turse puhul rakkude
läbiimbumisel veega, mis neid ohtrasti uhab. Seda väärastuse
liiki põhjustavad mitmesugused toksilised nähud, kudede toitumishäired jne.

Rakkude ja kudede rasva-ainevahetuse häired, rasvväärastus ja rasvinfiltratsioon.

Rasv esineb organismi kõikides kudedes. Rasva on orga-
nismis kahel kujul. Suured rasvamassid leiduvad ladestuste,
niinimetatud rasvadepoode näol. See on nn. tagavara-

ehk kuluv rasv, mis hiljem verre satub ja mida kasutatakse organismi vajadusteks. Sellisteks rasvadepoodeks on nahaalune rasvkude, suur rasvik, keskmed, südame väliskest (epikard), neerude rasvkapsel jne. Pealeselle kuulub rasv iga raku koostisosade hulka, kus ta on seotud kõikide teiste raku keemiliste osistega: valkudega, süsivesikutega jne. See rakusisene rasvaliik pole harilikult nähtav kudede lihtsal töötlemisel, vaid seda saab rakus avastada vaid keemilisel teel. Sellel rasval on suur tähtsus, sest see etendab põhjanevat osa raku ainevahetuses ja toitumises. Niisugust rasva nimetatakse stabiilseks. Enamasti pole see päris rasv, vaid rasvataolised ained (niinimetatud lipoidid — kolesteriin, letsiitiin jne.).

Rasva-ainevahetuse häired võivad avalduda rasvasisalduse suurenemises või vähenemises kas rasva harilikes ladestumiskohtades või toimub mitmesuguste organite rakkudes leiduva rasva olukorra muutus; viimasel juhul ilmuvad rasvasisaldised neis rakkudes, kus normaalselt rasva ei ole.

Patoloogiline rasvumine. Rasvasisalduse suurenemine (rasvumine) mitmesugustes rasvadepoo osades võib sõltuda mitmesugustest põhjustest. Rasvumist tekitavad kõige sagedamini mõned sisesekretsiooni häired. Seoses sellega eristatakse rasvumist, mis on põhjustatud sugunäärmete funktsiooni häirest (hüpogenitaalne rasvumine), kilpnäärme funktsiooni häirest tekkinud rasvumist (türeogeenne rasvumine) jt. Rasva kuhjumist rasvadepoosse põhjustab oksüdatsiooniprotsesside langus organismis, mistõttu rasvad ei põle ja organism ei kasuta neid otseselt, vaid nad ladestuvad rasvadepoodesse.

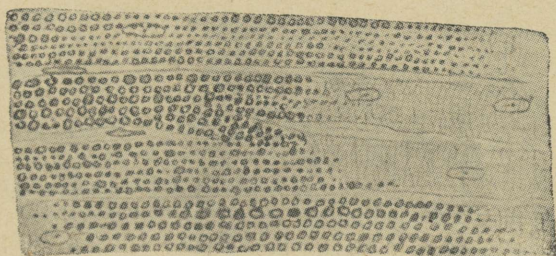
Järelikult üldine tugev rasvumine on oma olemuselt tegelikult organismi rasvnälgu, sest oksüdatsiooniprotsesside nõrgenemise tõttu ei saa organism juurdetulevat rasva kasutada. Seepärast ilmneb üldise ägeda kehveresuse puhul, millega kaasub oksüdatsiooniprotsesside langus, küllalt sageli võrdlemisi tugev üldine või üksikute organite rasvumine, eriti maksas. Südame rasvumisel ladestub rohkesti rasva epikardis, südame pinnal, hiljem aga südamelihase kiudude vahel, kusjuures need surutakse üksteisest eemale (joon. 19). Sellega kaasuvad aga südametegevuse häired.

Rasva suurenenud kuhjumine võib toimuda neis parenhümatossete organite (näiteks maksa) (joon. 20) rakkudes,

kus rasv ladestub ka normaalselt. Suurenenud rasvaladestus neis — patoloogiline rasvinfiltratsioon — esineb joodikuil ja tiisikushaigetel, mis tõenäoliselt on seoses juurdetuleva rasva halva omastamisega rakkude poolt kudede vaesumise tõttu hapnikust. Sealjuures on ladestunud rasva hulk sedavõrd suur, et maks omandab haneliha välimuse. Kuid maksa funktsioon sellele vaatamata tunduvalt ei kannata.

Rasva kadumine rasvadepoodest on kõige sagedamini seotud kas üldise toitumuse puudulikkusega või on sõltuv mõnest kurnavast haigusest.

Eriti tähtis rasva-ainevahetuse häire liik seisneb rasva ilmumises rakkudes ja kudedes, kus rasva histoloogilise uuri-



Joon. 19. Südame rasvumine („rasvinfiltratsioon“). Lihaskiudude vahel on rikkalik rasvaladestus. Paremäl südame normaalne lihaskude.

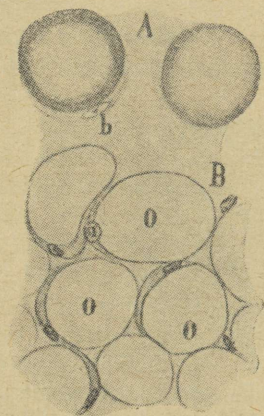
misega harilikult ei ole võimalik avastada, näiteks südamelihase kiududes, neerutorukeste epiteelis jne. Rasva ilmumine rakkudes tõestab säärasel juhul ägedat raku kahjustust; mistõttu toimub senini nähtamatute (stabiiunsete) rasvade ilmsikstulek raku protoplasmas (niinimetatud rasvade kompositsioon); samalaadne rasvumine võib olla ka selle tagajärjeks, et kahjustatud rakk ei omasta verega juurdetoodud rasva. Vastandina rasvinfiltratsioonile nimetatakse säärast protsessi rasvväärastuseks, rasvdegeneratsiooniks ehk degeneratiivseks rasvumiseks. Rasvväärastus tekib mürgistuse puhul paljude mürkidega (fosfor, arseen), bakteriaalse intoksikatsiooni puhul jne.

Eriti tähtis on lipoidide (kolesteriini) kuhjumine sidekoes. Nende ladestumine veresoonte seintes on arterioskleroosi aluseks (vt. allpool).

MINERAALAINEVAHETUSE HÄIRED KUDEDES JA ORGANITES.

Mineraalainevahetusel on organismis määratu suur tähtsus. Suurem osa toiduga organismi sattuvaist mineraalainest ladestub kas kõva sadestuse näol, näiteks luudes, või leidub lahustunud olekus vere plasmas ja lümfis. Mitmesugused soolad kuuluvad kõikide rakkude koosseisu ja neil on väga suur

tähtsus rakkude funktsioonides, toitumises ja ainevahetuses, samuti aga kogu organismi funktsioonides. Mineraalainevahetuse häired võivad anda väga raskeid üldisi nähte. Mineraalainevahetuse häirel on suur tähtsus rahhiidi tekkimises, mille puhul toimub puudulik lubja ladestumine luudes.



Joon. 20. Suurel määral rasvunud maks. **A** — isoleeritud maksarakk suure rasvatilgaga. Protoplasma ja tuum **b** on kõrvale tõrjutud. **B** — pärast rasva kõrvaldamist. **O** — tühjad ruumid, kus oli rasv.

Patoloogilises anatoomias tuleb tegelda enamasti kaltsiumisoolade (lubja) ainevahetuse häiretega. Need häired seisnevad järgmises: 1) lubja kadumine kudedest, kus seda leidub normaalse sadestusena (luudes), 2) lubja ladestumine neis kudedes, kus normaalselt lubi puudub.

Esimesel juhul areneb osteomaalaatsia (luupehmunine) ehk nimetatud osteodüstroofia, millel on mitmekesised kliinilised ja patoloogilisanatoomilised vormid. Osteomaalaatsia puhul muutuvad luud niivõrd pehmeks, et neid võib painutada nagu kummivoolikut. Neid protsesse seostatakse kilpnäärme manuste funktsiooni esmase häirega, sest

nimetatud näärmed reguleerivad normaalset kaltsiumi-ainevahetust.

Lubja sadestumine kudedes, kus seda normaalselt ei leidu, toimub kas suurel hulgal kaltsiumisoolade sattumisest verre või nende eritumise häirete tagajärjel. Mõlemal juhul sadestub veres leiduv üleliigne kaltsium veresoonte seintes ja muudes

kudedes. Sellelaadne lubjastumine võib esineda kas lubja väljaimendumisel luudest ning intensiivsema verre sattumise tagajärjel (näiteks osteomalaatsia puhul) või siis, kui on häiritud kaltsiumi eritumine limanaha kahjustuse tõttu jämesooles, mille kaudu kaltsiumijääk organismist välja viiakse (näiteks mürgistuse puhul subliimaadiga).

Elusad, normaalselt funktsioneerivad koed normaalse kaltsiumi-ainevahetuse puhul ei lubjastu kunagi; lubjasoolad võivad ladestuda ainult surnud või vähe eluvõimelises koes. Seetõttu lubjastuvad (petrifikatsioon) väga sageli mitmesugused nekrootilised piirkonnad (näiteks südames), hüaliinväärastunud veresoonte seinad (joon. 21), armid. Kõhuõõnes leitakse



Joon. 21. Lubja ladestumine (tumedad massid) arteri seinas.

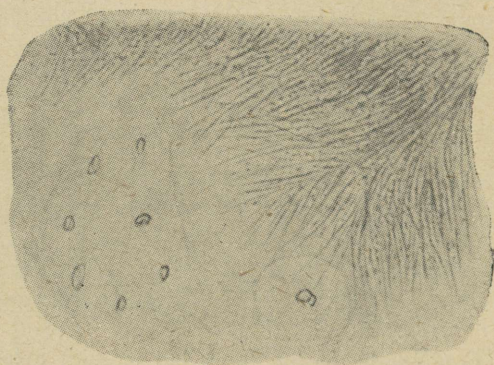
vahel harva lubjaga läbiimbunud surnud loode (niinimetatud kivilaps ehk litopeedion), mis satub sinna lõhkenud munajuhast emakavälise raseduse puhul. Lubi immutab läbi ka mitmesuguseid põletikulisi eksüsudaate, mille tagajärjel näiteks pärast läbipõetud südamepaunapõletikku süda on ümbritsetud nagu kivist soomusega.

Mõnikord sadestuvad verest kudedesse kusihape ja kusi happesoolad. Seda esineb üle kahe päeva elanud vastsündinutel (50% juhtudest), kellel kusi happesoolad täidavad hulganisti neeru kogumistorukesi (niinimetatud neerude kusi happe-infarkt). Täisealistel näeme kusi happesoolade ladestumist podagra puhul, mis on ainevahetushaigus. Selle tõve puhul sadestuvad kusi happesoolad sõrmedes, varvastes, liigesekapslites ja kõõlustes (joon. 22). Soolade ladestumisega kaasub põletikulise reaktsiooni arenemine lades-

tumiskoha ümbruses. Edaspidi moodustub sadestunud soolade ümber fibroosne kapsel, liigete ümber arenevad liigeseid moonutavad sõlmekesed («podagrasõlmed»).

Kivid.

Mineraalainevahetushäirete hulgas tuleb mainida veel vabade kivide ehk konkrementide tekkimist, millete hulgast on tähtsamad sapi-, neeru- ja põiekivid. Sapi- ja



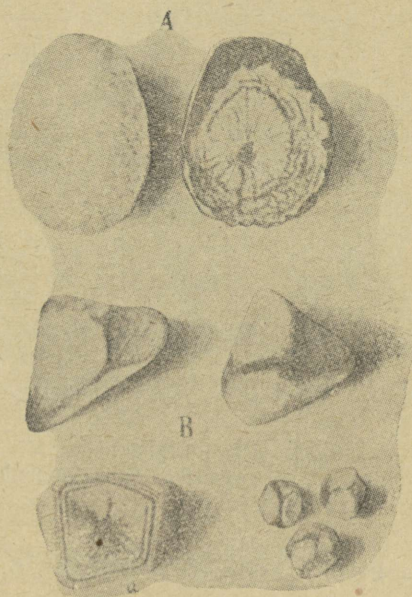
Joon. 22. Kusihappesoolade ladestumine (ülal ja paremal) põlveliigese kõhres podagra puhul.

neerukivide tekkimise aluseks on sapikivitõbi ja neerukivitõbi.

Sapikivid esinevad üksikult või hulgana; nad koosnevad kolesteriinist, aga samuti ka lubjast ja sapipigmentidest, mis ladestuvad mingi orgaanilise aluse ümber (limatombukesed, irdunud epiteelirakud, surnud bakterite kogumid jne.). Kividel on kord kihiline, kord radiaarne, kiirjas ehitus (joon. 23). Säärased kivid tekivad mitte ainult sapipõies, vaid ka maksasisestes sapiteedes. Sapikivid võivad tekkida nende kahjustuste tagajärjel, mis on põhjustatud sapipõie põletikust (koletsüstiidist). Kuid need kivid võivad tekkida ka normaalses sapipõies. Ärritades selle seina, võivad nad põhjustada ärritu-

sele järgnevat põletikku, vahel isegi nekroosi ja sapipõie lamatisi.

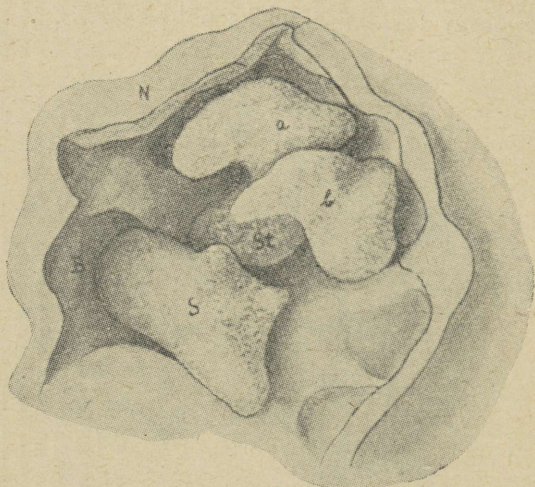
Sapikivitõve hood on põhjustatud kas sapijuha valendiku sulgumisest kiviga või valendiku äkilisest kokkutõmbumisest (spasm), mida tekitab sapikivi poolt esilekutsutud ärritus. Sealjuures toimub sapi peetus, takistus sapi voolamiseks soolde, mis on kollatõve tekkimise üheks põhjuseks.



Joon. 25. Sapikivid sapipõies.

Neeruvaagna ja kusepõie kivid koosnevad kas forsfor- ja oblikhappesooladest või kusihapest ja selle sooladest. Samuti nagu sapikividki, võivad nad esineda üksikult või huljana. Neerukarikast kusejuhasse tungides võib kivi sulgeda selle valendiku ja katkestada kuse äravoolu. Selle tagajärjel tekiavad neeruvoolmed, mis nagu maksavoolmedki võivad olla põhjustatud mitte ainult kusejuha sulgumisest kiviga, vaid ka kusejuha ägedast spasmist seina ärrituse tõttu väikese kivikesega.

Juhul, kui kivi ummistab kusejuha täielikult, lakkab kusevoolus, kusi koguneb neeruvaagnasse, venitab selle laiaks ja rõhub neerukoole, mis selle tagajärjel atrofeerub. Seda protsessi nimetatakse hüdronefroosiks ehk kottneeruks (joon. 24).



Joon. 24. Kivid neeruvaagnas ja hüdronefroos. *N* — säilinud neerukude; *B* — neeruvaagen; *S*, *St* — neerukivid.

PIGMENTATSIOONIHÄIRED.

Pigmentideks nimetatakse värvaineid, mis ladestunud kudedes võivad muuta nende harilikku värvust.

Oma päritolu järgi liigitatakse pigmente eksogeenseteks ja endogeenseteks. Esimesed satuvad organismi väljastpoolt, ümbritsevast keskkonnast, teised tekivad organismis.

Pigmentatsioonihäire võib seisneda: 1) pigmentide vähenemises ja täielikus kadumises kudedest, kus neid leidub normaalselt; 2) kudede normaalse pigmentatsiooni intensiivistumises; 3) patoloogiliste pigmentide ilmunises, mida normaalselt ei esine üldse või esineb vähesel määral.

Eksogeenne pigmentatsioon. Selle grupi pigmentatsioonidest on kõige tähtsamad mitmesuguste tolmuosakeste ladestumised kopsudes, kuhu nad satuvad tolmuosakestest õhust. Kopsutolmustus esineb suuremal või vähemal määral enamasti suurlinnade elanikel. Suurt tähtsust need tavalised kopsutolmustused ei oma. Palju suurem tähtsus on neil siis, kui olenevalt töötingimustest õhus leidub suurel hulgal hõljuvat tolmu, mis satub hingamisteedesse ja sealt kopsu. Tunduv osa tolmu eemaldatakse hingamisteede virve-epiteeli tegevusega. Kopsualveoolidesse sattunud tolmu osad eemaldatakse rögestamise teel. Kuid õhu suure tolmuosade kogunemine, eriti mõnes tööstuses (kivisöökaevandustes, jahuveskites, tsemendi-, asbestitööstuses, mitmesugustes metallikaevanduse harudes), tungivad tolmuosakesed alveoolidest lümfipilude kaudu kopsukoosse ja lümfinaärmesse, tekitades seal rea tõsiseid muutusi. Need muutused olenevad suurel määral tolmu koostisest. Suurima tähtsusega on patoloogias see tolm, mis sisaldab räni- ja silikaate.

Pneumokonioos ja pneumoskleroos. Kõiki kopsutolmustushaigusi nimetatakse pneumokonioosideks, mis liigitatakse silikoosiks (tolmuosade sisaldava tolmu), antrakooosiks (tolmuosade sisaldava tolmu), kalikoosiks (tolmuosade sisaldava tolmu), asbestoosiks (tolmuosade sisaldava tolmu) jne.

Kopsualveoolide seintes ladestuv tolm, olenevalt oma koostisest, põhjustab nõrgemat või tugevamat kopsukoe ärritust, mille tagajärjel tekivad kroonilised bronhiidid ja sidekoe (armkoe) vohamine, mis alveoolide rühades ja hävitades viib kopsu tihkestumiseni (pneumoskleroos) (joon. 25). Ühtede kopsupiirkondade tihkestumine põhjustab teiste osade puhituse alveoolide tugeva laienemisega, vahel suurte mullide näol (kopsuemfüseem).

Armkoos areneb kopsudes ja viimaste kortsumine mitte ainult ei vähenda hingamisvõimet, vaid raskendab tugevasti vereringet kopsudes. Selle tagajärjel toimub südame parema vatsakese hüpertrofeerumine (suurenemine), sest sellel tuleb ületada suur takistus vere läbimiseks vigastatud kopsukoest. Edaspidi arenevad sageli südamegevuse nõrkuse nähud (vt. «Hingamise patoloogia»).

Endogeensed pigmentatsioonid. Pigmenti tekkimise allikaks organismis on kas vere hemoglobiin erütrotsüütide lammutumisest (niinimetatud hemoglobinoogeensed pigmentid) või mitmesugused enamasti raku koostisse kuuluvad valkained.

Normaalselt on inimesel pigmenteerunud nahk ja silma vikerkest. Enamiku teiste organite värvus ei olene teatava värvaine (pigmenti) olemasolust, vaid tavaliselt kudede koostisse kuuluvate ainete teatavast seisundist. Seepärast on mõistetel «värvus» ja «pigmentatsioon» eri tähendus: esimene on



Joon. 25. Rikkalik söetolmu ladestus (antrakoos) kopsus.

omane koele, teine tekib teatavate värvainete ilmumise tagajärjel koes.

Silma vikerkestas ja nahas tekkivat pigменти, mis põhjustab nende värvuse, nimetatakse melaniiniks. See tekib ka kasvajatel, mis arenevad kudedest, milles normaalselt leidub seda pigменти (niinimetatud melanoomid, mis arenevad sünnimärkidest ja silma vikerkestast). Intensiivne melaniini kuhjumine nahas on põhjustatud tema intensiivsest tekkimisest koha peal, naha Malpighi kihi rakkudes. Tõenäoliselt on pigmenti tekkimise mehhanism samasugune ka päevitumise puhul. Päikesevalguse koostisse kuuluvate ultraviolettkiirte toimel muutub ainevahetus naha epiteelis, mistõttu nahas lei-

duvate fermentide mõjul tekib tume peeneteraline pigment — melaniin. Intensiivne naha pigmentatsioon toimub paljude väga kurnavate haiguste puhul. Eriti tugev on see Addison'i ehk pronkstõve korral. Viimane tekib neerupealiste kahjustuste puhul, kõige sagedamini tuberkuloosel alusel.

Lipofustsiin. Üldise ägeda kurtumuse puhul, samuti vanaduses närvisüsteemi rakkudes, südamelihase kiududes ja maksarakkudes tekib kõrvuti nende organite mahu vähene misega pruun pigment, mida nimetatakse kulumispigmentiks (lipofustsiin). Seda leiame maksas ja südamelihases niinimetatud pruuni atroofia puhul (vt. allpool).

Hemoglobino geensed pigmentid. Enamiku endogeensete pigmentide lähtematerjaliks on vere hemoglobiin, mis lammutudes annab mitmesuguseid pigmente (hemosideriin, hematoidiin). Need pigmentid ladestuvad mitmesuguste organite rakkudes nii erütrotsüütide lammutumisel kudede sees verevalumite puhul neisse (koesisene erütrotsüütide lammutumine) kui ka erütrotsüütide lammutumisel veresoonestikus (soonesisene hemolüüs). Verevalumi kolde ümbruse rakkudes ladestub väga ruttu rauda sisaldav pigment hemosideriin, millel on peente pruunide kämbukeste välimus ja mis annab reaktsiooni rauaga (berliinisine tekkimine rakkude töötlemisel nõrga ferrotsüaankaaliumi- ja soolhappelahusega).

Teine pigment, tekkides verest pärast verevalumeid, on kristalne, koosnedes vahel peentest kimpu koondunud nõeltest. See kristalne pigment ei sisalda rauda ja seda nimetatakse hematoidiiniks.

Veresoonesisene erütrotsüütide lammutumine (hemolüüs) tekib mitmesuguste mürkide toimel (arsenipreparaadid, pürogalloolhape jne.), võõra veregrupi ülekandmisel inimesele, pahaloomulise kehvvõeresuse, mõnede ägedate infektsioonide, sepsise jne. puhul. Erütrotsüütidest vabanev hemoglobiin lahustub vereplasmas, seda punaseks värvides, seejärel hemoglobiin immutab läbi mitmesuguste organite koed, põhjustades neis hemosideriini tekkimist. Hemoglobiin peetakse kinni peamiselt maksa, põrna, lümfinaärmete ja teiste organite retiikulo-endoteliaalses süsteemis, kus hemoglobiinist hiljem tekib samuti hemosideriin. Nii võib erütrotsüütide

soonesisesel lammutumisel areneda mitmesuguste organite hemosideroos, mida iseloomustab roostepruun värvus.

Malaaria puhul, erütrotsüütide massilise lammutamise tagajärjel neis pesitsevate malaariaparasiitide (plasmoodiumide) poolt, toimub hemoglobiinist malaariamelanini tekkimine. See püütakse kinni maksa ja põrna retiikuloendoteeli poolt, vahel täidab see aga hulganisti ajukapillaare, põhjustades nende organite tumedat värvust (malaariamelaanoos). See pigment püsib vahel väga kaua, tõestades mõnikord laiba lahangul, et isik on põdenud malaariat.

Hemoglobiinist tekkivate pigmentide hulka kuuluvad ka sapipigmendid. Patoloogilistel tingimustel nad satuvad verre, põhjustades mitmesuguste organite ja kudede kollaseks värvumist (kollatõbi). Üksikasjalisemalt selle kohta vt. „Maksa patoloogia”.

III peatükk.

KASVAMISPROTSESSIDE PATOLOOGIA.

ATROOFIA.

Täiskasvanud inimese igal organil on enam-vähem püsiv maht ja mõõted, mis normis kõiguvad väga piiratud ulatuses. Organi rakkudel on samuti alalised mõõted, mille muutuste ulatus kõigub teatavais piirides.

Atroofiaks ehk kõhetuseks nimetatakse seni normaalse suurusega olnud organi mahu vähenemist. Kui organi vähenenud maht on kaasasündinud arenematus tagajärjeks, siis seda nimetatakse hüpoplaasiaks. Organi kaasasündinud puudumist nimetatakse ageneesiaks ja aplaasiaks ehk arenematuseks.

Viimased kaks muutuste liiki kuuluvad arenguvigade ehk väärendite gruppi, sest nad on seotud häiretega, mis toimuvad juba organismi embrüonaalse arengu perioodil. Nende muutustega ei tarvitse kaasuda mingisuguseid märgatavaid funktsioonihäireid, kui need puudutavad ühte paarilisest organist (näiteks ühe neeru, ühe neerupealise jne. hüpoplaasia või aplaasia). Palju tõsisem on lugu elutähtsate organite, näiteks aju

arenematuse puhul, millega kaasuvad kas organismi täielik elukõlbmatus või tunduvad funktsioonihäired.

Kaasasündinud arenematus avaldub tihtilugu mitte ainult organi vähenenud mahus, vaid ka selle embrüonaalse ehituse säilimises. Sealjuures jääb püsima organi selle arenguperioodi embrüonaalne iseloom, kus tema areng seiskus. Selletõttu esinevad võrdlemisi sageli sagaralised neerud (niinimetatud karu-neerud) või sagaraline põrn. Säärase arenematuse avalduseks on kahesarveline emakas ja iga liiki kaasasündinud südamerikked (näiteks vatsakestevahelise vaheseina mittekinnikasvamine, Botallo juha säilimine jt.), millega kaasuvad nende organite funktsioonide tunduvad häired. Vahel räägitakse kogu süsteemi (näiteks vereringesüsteemi, suguorganite süsteemi) hüpoplaasiast, mille all mõeldakse antud süsteemi ehituses lapsele omase tüübi säilimist.

Atroofia on tavaliselt seotud mingi kahjustava toimega organis, kui juttu ei ole ainult füsioloogilisest atroofiast ehk niinimetatud füsioloogilisest involutsioonist (taandarengust), mille teevad läbi mõned organid elu kestel. Näiteks kilpnääre, mis on lastel hästi arenenud, atrofeerub ehk teeb läbi involutsiooni sugulise küpsuse perioodiks.

Kõik patoloogilised tegurid, mis on võimelised põhjustama atroofiat, tekitavad rakkude ja kudede toitumishäiret, millega kaasub organi mahu, aga edaspidi ka rakkude arvu vähenemine. Kuid atroofial ei ole lihtne kvantitatiivsete muutuste iseloom. See ei ole lihtne rakkude suuruse ja hulga vähenemine, vaid kudede keemilise koostise ja ainevahetuse tõsiste häirete tagajärg, samuti nagu väärustusegi puhul. Sellest seisukohast ei ole atroofia ja degeneratsiooni vahel olulist vahet. Erinevus seisneb vaid selles, et esimesel juhul ei ilmne raku ehituses mingisuguseid märgatavaid muutusi peale vähenemise, teisel juhul aga võib neid muutusi konstateerida. Seepärast nimetatakse väärustust vastandina lihtsale atroofiale vahel degeneratiivseks atroofiaks.

Muide, ka lihtsate atroofiate puhul võib raku avastada patoloogilisi produkte. Neid leidub südame ja maksa niinimetatud pruuni atroofia puhul, kusjuures nende organite rakkudes koos nende suuruse vähenemisega ladestub pruun pigment, niinimetatud kulumispigment (lipofustsiin) (vt. samuti «Patoloogilised pigmentatsioonid»).

Nahaaluse sidekoe atroofia puhul, mis on põhjustatud nälgimisest või kurnavatest haigustest, ei toimu samuti mitte lihtne rasva kadumine (atroofia), vaid ka tunduvad muutused rakustikus. Tugevaastmelise kurnatuse puhul omandab rakustik sültja iseloomu, mistõttu seda muutust nimetatakse ka rasvkoe limajaks väärastuseks. Tõepoolest pole siin aga tegemist väärastusega, s. o. rasvkoe muutumisega limaseks massiks, vaid rasvkoe isesuguse kujumuutusega, tema läbiimbumisega veresoontest väljahigistunud vedelikuga, mistõttu seda protsessi on õigem nimetada rakustiku seerosseks atroofiaks.

Atroofiat tekitavad põhjused on järgmised:

1. Üldine äge toitumishäire. See on seotud kas vanaduskurtumusega (marasmiga), üldise nälgusega või kurnavate haigustega, näiteks vähiga, kroonilise düsentee-riaga jne.

2. Organi tegevusetuse puhul toimub rakkude toitumuse muutus, mis põhjustab nende mahu vähenemist. Selgemaks tegevusetuse atroofia näiteks on halvatud jäseme übermõõdu vähenemine võrreldes normaalsega. Sealjuures on mikroskoobiliselt näha tegevusetu organi lihaskiudude vähenemist.

3. Rõhumine organile võib olla põhjustatud kas väljastpoolt (näiteks hüdronefroosi puhul — neeruvaagnasse kogunenud kuse rõhumine neeru parenhüümile, kasvaja rõhumine organile jne.) või organi laienenud veresoontest kestva venoosse liigveresuse puhul. Nii näiteks südamerikke puhul ühenduses vere raskendatud äravooluga maksast toimub pais maksa veenides maksakapillaaride laiennemise ja verest ülitäitumisega. Laienenud veresooned rõhuvad maksakoole, häirivad selle toitumist ja põhjustavad atroofiat (vt. allpool).

4. Organi innervatsiooni häire. Seda laadi atroofiad toimuvad peamiselt luustiku lihastes (joon. 26) kas mingisuguse perifeerse närvi või seljaaju kahjustuse puhul.

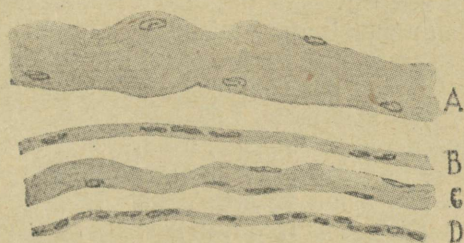
HÜPERTROOFIA.

Hüpertroofiaks ehk jõustussuurenemiseks nimetatakse organi või selle osa mahu suurenemist, mis on põhjustatud organi

rakuliste elementide kasvust ja mahu suurenemisest. Seega kuulub «hüpertroofia» mõiste hulka ka üksikute rakkude mõõdete suurenemine.

Hüpertroofia võib tekkida mitte ainult organit moodustavate rakkude mõõdete suurenemise tagajärjel, vaid ka nende arvu suurenemise tõttu paljunemise teel. Viimast hüpertroofia liiki nimetatakse hüperplaasiaks ehk koevohamiseks.

Eristatakse tõelist ja ebahüpertroofiat. Tõeliseks nimetatakse niisugust hüpertroofiat, mille puhul toimub organi põhikoe tõeline suurenemine. Nii näiteks südame hüpertroofia puhul toimub tõepoolest südamelihase mahu suurene-



Joon. 26. Lihaskiudude atroofia. A — vähe muutunud kiud; C — tugevasti kõhetunud kiud; B ja D — atrofeerunud kiud.

mine, sest et suureneb iga üksiku lihaskiu maht. Ebahüpertroofia puhul aga on organi suurenemine põhjustatud organi sidekoe (kõige sagedamini rasvkoe) vohamisest; seejuures organi spetsiifiline, funktsionaalne koosa ei suurene, vaid vahel isegi väheneb. Näiteks mõnikord suureneb halvatud jala maht atroofilise lihastiku korral rasvkoe intensiivse vohamise tagajärjel lihaskiudude vahel.

Tõeline hüpertroofia areneb alati kudede toitumuse paranemisel. Viimast põhjustab kõige sagedamini organi intensiivne töö, millega kaasuvad toitainete suurem juurdevool kudedesse ja ainevahetuse tõus.

Hüpertroofiat, mis kaasub organi intensiivsema tööga, nimetatakse tööhüpertroofiaks. Tööhüpertroofia näi-

tena võib tuua lihastiku tugevat arengut raske füüsilise töö tegijail ja atleetidel, samuti südamelihase hüpertroofiat nimetatud isikuil.

Patoloogiline tööhüpertroofia võib tekkida ühes paarilistest organitest (näiteks neerus) pärast teise organi hävimist või eemaldamist. Järelejäänud organi intensiivne funktsioon põhjustab selle organi suurenemist. Hüpertroofiat, mis on põhjustatud puuduva organi või selle osa funktsiooni asendamisest, nimetatakse vikareerivaks ehk asendavaks hüpertroofiaks.

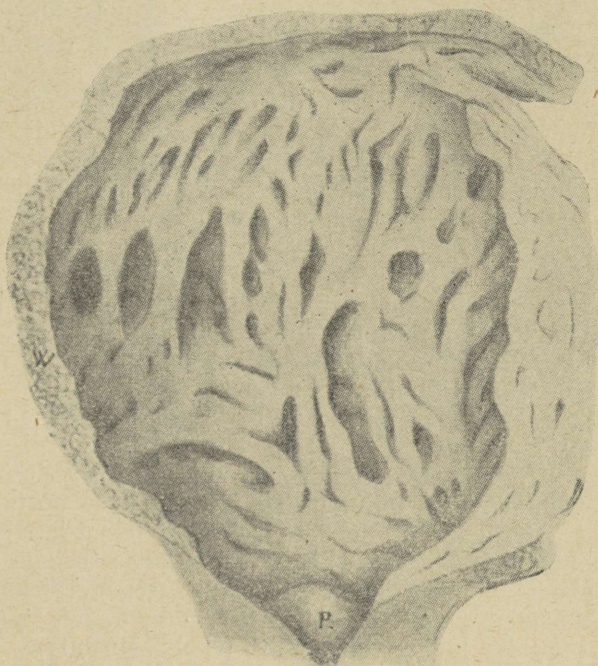
Organi funktsiooni intensiivistumine toimub vahel ka neil juhtudel, kui on olemas mingisugused patoloogilised takistused organi normaalseks tegevuseks. Need takistused kompenseeritakse organi intensiivsema funktsioneerimisega ja tema rakkude arvu suurenemisega, mistõttu säärast hüpertroofiat nimetatakse kompensatoorseks. Kompensatoorse hüpertroofia ilmekamaks näiteks on südame hüpertroofia mitmesuguste südameriketete, püsiva kõrge vererõhu või veremassi suurenemise puhul jne. (joon. 63 ja 64). Samasuguse kompensatoorse iseloomuga on kusepõie hüpertroofia kuse raskendatud äravoolu puhul [kusepõie kaela kokkusurumine suurenenu eesnäärme poolt (joon. 27), kusiti kitsendid jne.].

Südame hüpertroofia omab vahel tohutu suuri mõõteid (niinimetatud «härjasüda»). Hüpertrofeerunud südames ilmnevad varem või hiljem toitumishäired, mistõttu seal arenevad degeneratiivsed protsessid neile järgneva südamelaienemise ja südamenõrkuse nähtudega.

Üldiselt võib organi funktsioon tugevneda ka ilma, et sellega kaasuks mahu suurenemine. Füsioloogilistes tingimustes ei funktsioneerigi ükski organ kunagi äärmise koormusega. Normaalsetes tingimustes on organil suur kohanemisvõime mitmesuguste füsioloogiliste koormustega. Nii näiteks võib süda oma kokkutõmbeid, olenevalt organismi poolt sooritatavast tööst, tublisti tugevdada ja sagendada, s. o. intensiivistada ilma funktsiooniorgani mahtu muutmata. Kui üks neer kõrvaldada, võtab tema funktsiooni kohe üle järelejäänud neer. Sealjuures ei toimu mingisuguseid kuseerituse häireid, hoolimata sellest, et järelejäänud neer esialgu oma mahult ei suurene. Funktsiooni tõus saavutatakse rakkude ja kudede aine-

vahetuse ja toitumuse suurenemisega organi verevarustuse intensiivistumise tagajärjel. Organi mahu suurenemine toimub intensiivse funktsiooni puhul aeglaselt ning järk-järgult suurenend ainevahetuse ja toitumuse tagajärjena.

Tihtiilugu pole organi massi suurenemine sugugi seotud funktsiooni intensiivistumisega, vaid see võib olla põhjustatud



Joon. 27. Kusepõie lihaste hüpertroofia eesnäärme hüpertroofia puhul.

näiteks h o m o n a a l s e t e s t mõjudest. Nii näiteks toimub jäsemete, aga vahel ka soolte suurenemine akromegaalia puhul (haigus, mida põhjustab ajuripatsi — hüpofüüsi kasvaja). Munasarjade funktsioonihäire puhul areneb vahel emaka limanaha hüperplaasia, mis tekitab raskeid häireid ja millega kaasub emakaverejooks.

PATOLOOGILINE REGENERATSIOON (KUDEDE ENNISTUMINE).

Kogu inimese elu vältel toimub vahetpidamatu rakkude vahetumine: äraelanud rakud asendatakse uutega. Erisugustes kudedes on sellel füsioloogilisel regeneratsioonil isesugune intensiivsus. Nii näiteks kogu vere vahetus toimub tervenisti umbes kuu aja vältel. Kui arvestada, et 1 mm³ veres leidub ligi 5 000 000 punaliblet ja umbes 6000 valgeliblet ning et täiskasvanud inimese kogu verehulk on 4—5 liitrit, siis on kerge kujutleda, milline tohtu hulk vererakke igas minutis hävib ja asendatakse uutega. Naha epidermise rakud kestenduvad samuti vahetpidamata ja asendatakse lakkamatult uutega; sama toimub seedetrakti, hingamisteede jne. limanaha rakkudega. Hävinud rakkudest vabanevad ained on ümbritseva koe rakkude paljunemise ergutajaiks. Neid aineid nimetatakse nekrohormoonideks. Mõnede andmete kohaselt osutuvad rakkude paljunemise ergutajaiks erilised «mitogeneetilised kiired», mis kiirguvad hukkunud rakkudest. Järelikult ühtede rakkude hävimine on teiste paljunemise stiimuliks. Mõningate arvestuste järgi toimub iga sekund sadade miljonite rakkude hävimine ja taastekkimine. Surnud rakkude asendumist uutega nimetatakse regeneratsiooniks.

On täiesti arusaadav, et füsioloogilise regeneratsiooni protsess on võimalik vaid toitumuse ja ainevahetuse normaalsetel tingimustel; toitumis- ja ainevahetushäirete puhul langeb regeneratsiooniprotsesside intensiivsus tunduvalt. Sellepärast toimub raukadel ja üldse kurnatud isikutel regeneratsiooniprotsess palju aeglasemalt ja vähem täiuslikult, mis põhjustab paljude organite mahu vähenemist (raukusatroofia).

Patoloogiline regeneratsioon erineb oluliselt füsioloogilisest selle poolest, et sellele eelneb kudede hävimine, mis ulatuselt ületab kudede hävimise normaalsetel tingimustel.

Patoloogiliste protsesside puhul (nekroos, põletik, mitmesugused traumad jne.) tekkinud kudede või organite defektid asendatakse vahel hävinud koelligiga, kusjuures organi terviklus taastatakse täielikult (täielik regeneratsioon). Inimesel toimub defekti asendamine enamasti osaliselt või tervikuliselt armkoe arvel (mittetäielik regeneratsi-

oon). Patoloogilise regeneratsiooni mõiste langeb kõige sagedamini ühte mitmesuguste haavade ja kudede defektide kinnikasvamise mõistega.

Üksikute organite või kudede piirkondade hävimisel toimub vahel antud organi kudede vohamine hävinud piirkonnast kaugemale (niinimetatud vikareeriv ehk asendav regeneratsioon).

Vikareeriva regeneratsiooni näitena võib tuua vereloomekoe kollete tekkimist maksas, neerudes ja lümfinäärmetes kõrvuti luuüdi intensiivistunud funktsiooniga pärast suuri verekaotusi. Samasuguse iseloomuga on maksakoe vohamise protsessid regeneratsioonikohast eemal asetsevates kohtades maksakoe üksikute osade hävimise puhul.

Kudede tekkimise allikaks regeneratsiooni puhul on sama organi koed, mis asetsevad hukkunud koe naabruses. Algul toimub rakkude paljunemine noorte, mitteküpsede rakkude arenemise näol, mis hiljem muutuvad defekti asendavaks küpseks koeks.

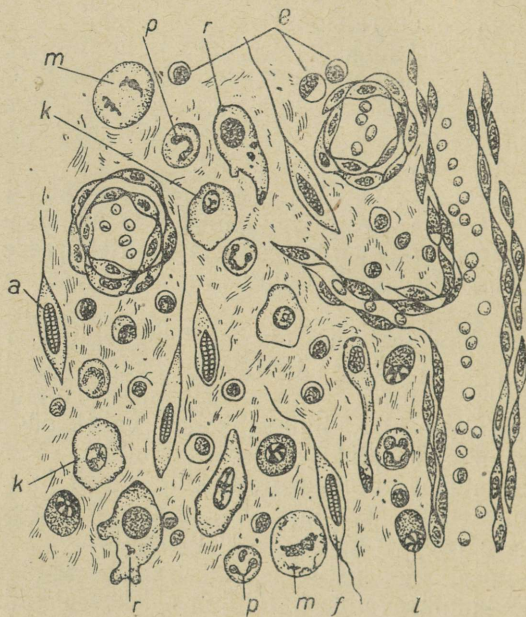
Paljude kudede jaoks on olemas niinimetatud regeneratsioonitsentrumid, mis on kudede uuesti moodustumise allikaiks. Sellisteks regeneratsioonitsentrumiteks on epidermises Malpighi kiht, limanahkades vahel sügaval asetsevate näärmete krüptid, luudes luuümbris. Pärast verekaotusi täiendatakse vere vormelemente luuüdi ja teiste vereloomeorganite funktsiooni intensiivistumise teel; need organid on seega vere regeneratsioonitsentrumiteks.

Sidekoe uuesti moodustumine, mis esineb enamiku haavade ja defektide kinnikasvamisel, toimub sidekoerakkude paljunemise teel ümbrusse. Sealjuures tekib algul noor sidekude, mida nimetatakse granulatatsioonkoeks. See nimetus on tekkinud sellest, et noore sidekoe pind on peeneteralise välimusega (*granulum* — tera); teralisus on põhjustatud veresoonte suurest hulgast, mille lingud ulatuvad granulatatsioonkoe pinnale.

Järelikult koosneb granulatatsioonkude suurest hulgast veresoontest ja noorte sidekoerakkude massist (joon. 28). Edaspidi toimub nende rakkude küpsemine.

Kõige noorematel sidekoerakkudel on ümmargune kuju ja nad sarnanevad vere lümfotsüütidega; neid nimetatakse sellepärast veel lümfoidseteks rakkudeks. Hiljem küpse-

des nad muutuvad suurteks epiteelirakkude-taolisteks moodustisteks («epiteloidsed rakud»). Need venituvad vähehaaval piklikuks ja nii areneb küps sidekoerakk — *f i b r o b l a s t*, mis omab käävi kuju. Fibroblastid tekitavad kollageenseid kiude, millede hulk suureneb vastavalt granulatsioonkoe vananemisele (joon. 29). Granulatsioonkude muutub sel teel



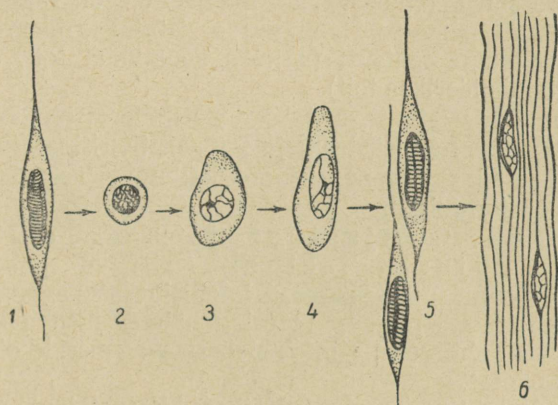
Joon. 28. Granulatsioonkoe ehituse skeem. *k* — noored kapillaarid; *l* — lümfoidsed rakud; *e* — epiteloidsed rakud; *f* — fibroblastid; *p* — polümorftuumased leukotsüüdid; *r* — rändrakud ehk histiotsüüdid (koefagotsüüdid); nende protoplasma on välja venitatud (pseudopoodid), selles on fagotsüteeritud kämbukesed; *m* — epiteloidsed rakud mitootilise jagunemise seisundis.

armkoeks. Armkude iseloomustab kollageenkiudude rohkus ja rakkude ning veresoonte vähesus. Eespool kirjeldatud protsessid selgitavad meile, miks algul mahlakas, kohev, vererikas granulatsioonkude muutub järk-järgult kahvatuks, vähevereseks «tihkeks» armiks.

Haavade kinnikasvamisel ja üldse igasuguse patoloogilise

regeneratsiooni puhul uuesti tekkiva koemassi mõõted ületavad algul alati defekti asendamiseks vajaliku koehulga. Seejärel kaasub luu kinnikasvamise ja luumurdude ja teiste kahjustuste puhul luumõhna arenemine, mis hiljem pikkamööda väheneb. Granulatsioonkoe üleliigse vohamise tagajärjel areneb niinimetatud liigliha. Amputeeritud jäsemete kontides areneb vahel ülemäärase regeneratsiooni tõttu närvide kasvajataoline vohamine (neuroomid), mis tekitab tugevaid valusid.

Ülemäärase regeneratsiooni puhul moodustuva koe ehitus kaldub sageli kõrvale normaalse koe omast (niinimetatud



Joon. 29. Sidekoerakkude mitmesugused arenemistaadiumid. 1 — küps fibroblast; 2 — kõige noorem sidekoeline (lümfoidne) rakk; 3 ja 4 — epiteloïdsed rakud; 5 — fibroblastid; 6 — küps sidekude.

atüüpiline regeneratsioon). Sellise ülemäärase ehk atüüpilise regeneratsiooni tagajärjel võib lühema või pikema ajavahemiku järel hakata arenema kasvaja.

Regeneratsiooni kulgemisel on suur tähtsus paljude patoloogiliste protsesside lõppe suhtes, sest sellest oleneb organite ja kudede defektide asendamine ning kinnikasvamine. Regeneratsiooni kulg oleneb üldistest ja paiklikest tingimustest.

Peamisteks üldisteks tingimusteks on 1) haige eluiga ja 2) tema toitumus. Noorel inimesel kulgevad kõik protsessid palju elavamalt, nende hulgas ka paljunemis-

protsessid. Seepärast kasvavad igasugused koedefektid noortel inimestel palju paremini ja kiiremini kinni kui raukadel.

Haige poolt tarvitatava toidu hulgal ja väärtusel on regeneratsiooniprotsessis määratu suur tähtsus. On näiteks teada, kui aeglaselt kulgevad ennistumisprotsessid nõrkadel, kurnatud isikutel. Näiteks haavandid, mis tekivad käärsooles düsenteeria puhul, paranevad säärastel isikutel visalt, aeglaselt, millest tihti peale ongi põhjustatud düsenteeria üleminek kroonilisse vormi. Ka toidu koostis pole vähema tähtsusega (soolade olemasolu või puudumine toidus, toidu vitamiinidesisaldus jne.). Seepärast omab igasuguste defektide kiire ja täieliku paranemise suhtes suurt tähtsust ratsionaalse dieedi rakendamine. Kirurgias ja nahahaiguste kliinikus omistatakse dieettoitlustamisele väga suurt tähtsust (näiteks soolavaba toit, süsivesikute- ja vitamiiniderikas toit).

Niisama tähtsateks teguriteks on regeneratsiooniprotsessis sisenõrenäärmed, närvisüsteem ja temperatuuritingimused.

Paiklikeks regeneratsiooni käiku mõjustavateks tingimusteks on järgmised:

1. Kudede kahjustuse ja seda esilekutsumate põhjuste iseloom. Näiteks kahjustused, mida on tekitanud mitmesugused infektsioossed agensid, põletused, mehaanilised mõjud, vereringehäired jne., ennistuvad mitut moodi. Tähtis on ka infektsioossete agensside olemasolu kahjustuskolletes.

2. Defekti suurus. Väikesed defektid võivad asendada sama koelliigiga, mis hävis (täielik regeneratsioon); suuri defekte asendab granulatsioonkude armi tekkimisega (mittetäielik regeneratsioon, armistumine).

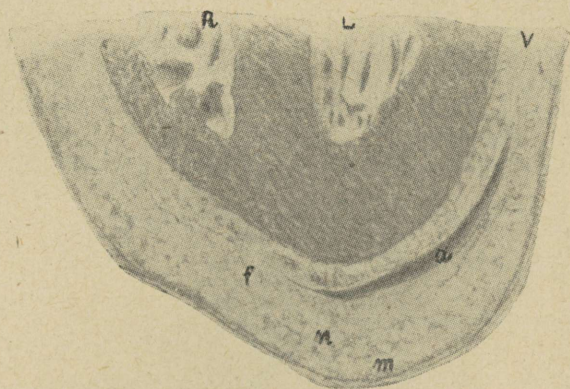
3. Kahjustatud koe liik. Mitte kõik koed ei regenereeru ühtemoodi hästi. Hästi ja kiiresti regenereeruvad limanahad ja üldse epiteelkude (kuigi mitte ühtlaselt kõikides organites), luukude, veri ja teised sidekoe liigid. Halvasti regenereeruvad südamelihased ja närvikude (välja arvatud närvid, mis regenereeruvad kiiresti ja hästi); hukkunud kude ei taastu sealjuures üldse mitte, vaid asendatakse armkoega; nendes organites ei toimu kunagi täielikku regeneratsiooni.

On olemas arvamus, et koe regeneratsioonivõime oleneb tema diferentseerumise astmest, s. o. tema funktsiooni ja ehi-

tuse keerulisusest. Mida diferentseeritum kude, seda halvemini ta regeneerub ja ümberpöördukt. Seepärast keerulise funktsiooniga koed (närvikude, lihased) regeneeruvad halvasti, sidekude ja veri aga hästi. Tegelikult ei pea paika selline vahekord koe diferentseerumise astme ja tema võime vahel regeneeruda.

Organisatsioon ja inkapsulatsioon.

Oma olemuselt patoloogilistele regeneratsiooniprotsessidele lähedased on niinimetatud patoloogiline organisatsioon ja inkapsulatsioon.



Joon. 30. Armkoest liited südame ja südamepauna vahel. a — säilinud osa südamepauna õõnest.

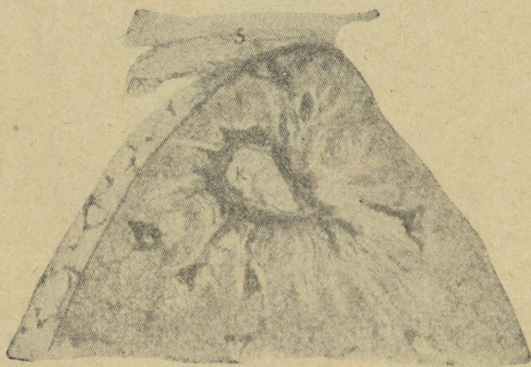
Patoloogiliseks organisatsiooniks nimetatakse sidekoe vohamist põletikulistes eks-sudaatides, trombides ja kärbunud kudede piirkondades. Nii näiteks fibrinoosne eks-sudaat südame, kopsude ja teiste organite pinnal sageli «organiseerub», s. o. kasvab läbi sidekoega, mille tagajärjel moodustuvad armkoest liited südame ja südamepauna ning kopsude ja rinnaõõne sise-pinna vahel, mis takistab nende organite normaalset liikuvust jne. (joon. 30). Samuti võib põletikuline eks-sudaat organisee-

ruda kopsualveoolides, mistõttu kopsu põletikulised piirkonnad muutuvad hiljem tihketeks, õhutühjadeks armistunud pesadeks. Trombi organiseerumisel vohab trombisse veresoone seinast rõõr sidekude, mis hiljem muutub küpseks armkoeks. Trombi organiseerumine ei lase seda veresoone seinast eralduda ja see väldib emboli tekkimist.

Organite surnud, nekrootilised piirkonnad kasvavad samuti sageli läbi sidekoega. Nii näiteks toimub mitmesuguste organite infarktide asendumine sidekoe vohamisega neisse.

Kõrvuti ja samaaegselt sidekoe vohamisega põletikulistesse eksksudaatidesse, nekrootilistesse piirkondadesse jne. toimub viimaste imendumine, nii et vohav sidekude õieti asendab neid.

Inkapsulatsiooniks nimetatakse sidekoelise kapsli arenemist mingisuguste patoloogiliste kollete ümber. Nii näiteks moodustub sidekoeline kapsel sageli surnud kuivade juustundunud masside ümber, mis oma konstistentsi tõttu ei resorbeeru (joon. 31). Samasugune kapsel areneb organismi sattunud võõrkehade (näiteks kuulid, klaasikillud, pinnud, siidniidid pärast operatsiooni jne.), loomsete parasiitide (ehhinokokk, trihhiin), sekvestrite, podagra puhul kudedesse sadestunud kusihaappesoolade jne. ümber.



Joon. 31. Luulise kapsli moodustumine juustundunud kolde ümber kopsus.

Inkapsulatsiooni tagajärjel toimub patoloogiliste kollete ja võõrkehade isoleerimine ümbritsevast elusast koest.

Organisatsiooni ja inkapsulatsiooni aluseks on hiljem armkoeks muutuva granulatsioonkoe moodustumise protsess.

Metaplaasia ehk koeteisumine. Mõnikord toimub regeneratsiooni puhul uuesti tekkiva koe üleminek sama koe teise liiki. Nii näiteks silindriline epiteel (trahheas, bronhides) muutub mitmekihiliseks sarvestunud lame-epiteeliks, mis on analoogiline nahka katvale epiteelile. Sidekoeline armkude muutub luukoeks, milles vahel areneb isegi luuüdi. Nii näiteks võivad luustuda armkoelised liited rinnaõõne sisemisel pinnal, kapslid tuberkuloosete juustundunud kollete ümber kopsus jne. Säärast kudede vormi muutumist, mis toimub ühe ja sama koeliigi piirides, nimetatakse metaplaasiaks.

Metaplaasia toimub vahel kudede funktsioneerimise tingimuste muutuse tagajärjel kohanemisena uute tingimustega. Nii näiteks kusepõie väljalangemisel muutub selle epiteel mitmekihiliseks sarvestunud epiteeliks. Mõnede avitaminoosidega kaasub (vt. allpool) hingamisteede epiteeli sarvestumine, mis esineb ka leetrite puhul.

KASVAJAD.

Kasvajaks ehk uudismoodustiseks (neoplasmaks) nimetatakse kestva ja lakkamatut kudede vohamist, mis erineb lähtekoest oma ehituse ja ainevahetus- ning toitumisprotsesside teatava omapärasuse poolest.

Tõeline kasvaja koosneb alati neoplasmaatilisest (kasvajalisest) koest. Seepärast peab rangelt eristama tõelisi kasvajaid organite põletikulistest paistetustest, mis on põhjustatud organite läbiimbumisest põletikulise eksudaadiga. Organite suurenemine võib olla põhjustatud ka hüpertroofiast, kus toimub organi koemassi enam-vähem ühtlane suurenemine organi üldise ehituse tunduva häireta.

Peab mainima, et kasvajaga ei tarvitse kaugeltki mitte alati kaasuda organi mөөdete suurenemine; kasvajalised koed tungivad mõnikord organi koepilude vahele ja hävitavad organi põhikude (parenhüümi), mistõttu organ, milles kasvaja areneb, võib oma mөөdetelt isegi väheneda.

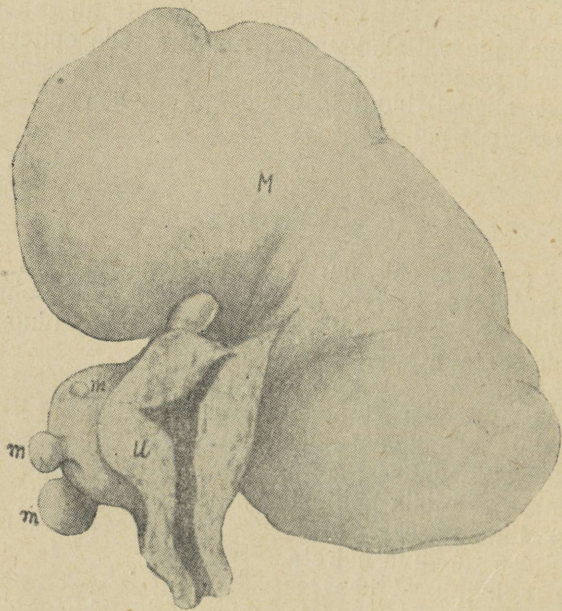
Põletikulistest koevohanditest, eriti infektsioossetest granuloomidest (vt. allpool) erinevad kasvajakad järgmises: et granuloomid on tavaliselt vaid selle haiguse üheks avalduseks, mille puhul nad tekivad (näiteks tuberkuloos, süüfilis), siis on kas-

vaja neoplasmaatilise haiguse ainsaks ja peamiseks avaldu-
seks (vt. allpool).

Kasvajaid esineb peaaegu kõigil meile tuntud loomadel,
vähemalt selgroogsetel. See asjaolu on väga huvitav ja omab
suurt tähtsust, sest see võimaldab kasvajaid eksperimentaal-
selt uurida.

Kasvaja ehitus.

Nagu juba eespool tähendatud, erineb kasvaja koe ehitus
lähtekoe ehitusest, mida tähistatakse terminiga atüüpiline

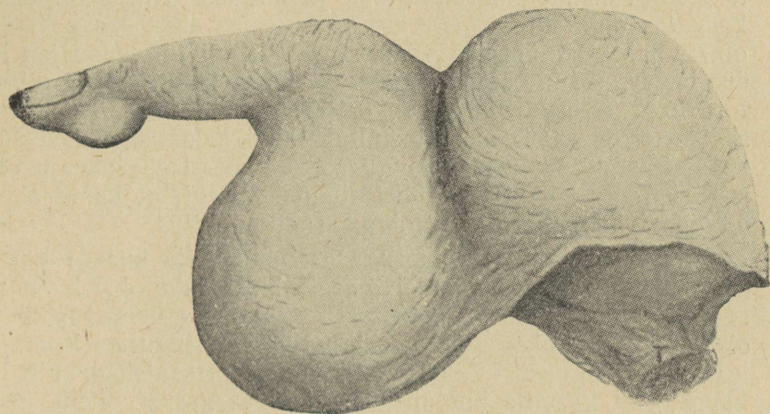


Joon. 32. Emaka suur müoom. *U* — emakas; *m* — väikesed müoomid.

ehitus — atüüpism. Seda atüüpismi võib ära tunda juba
kasvaja välise kuju järgi. Nii näiteks lihaskoest koosnev kas-
vaja kujutab endast mitmesuguses suuruses sõlmi, mis koos-
nevad eri suundades kulgevate lihaskiudude põimikutest vas-
tandina nende kiudude reeglipärasele suunale normaalses lihas-
koes (joon. 32). Kõhrkoest koosnev kasvaja kujutab endast

samuti kõhrelisi sõlmi (joon. 33), mis sisaldavad kõhre põhiainet, milles kasvajalised rakud on laiuli paisatud korrapäratult. Limanahkade kasvajad kujutavad endast sageli mitmesuunas hargnevaid ja läbipõimuvaid vääte, moodustades lillkapsataolisi sõlmi jne.

Kasvajad koosnevad üldiselt neistsamadest rakkudest ja kudedest, mis kuuluvad normaalseste organite koostisse. Põhiline erinevus normaalsest organist seisneb kasvajat moodustavate rakkude omavahelises asetuses ja seoses. Näiteks võrreldes normaalset rinnanääret näärmelise kasvajaga (ade-



Joon. 33. Nimetissõrme kondroom.

noom) näeme järgmist: normaalne rinnanääre koosneb mitmest sagarast, mis on üksteisest eraldatud ühtlaste rasv- ja sidekoeliste kihitistega. Igal sagaral on üks viimajuha, mis suubub näärme üldisse suurde viimajuhasse. Sagar koosneb näärmelistest torudest, millede hulgast võib eraldada näärme nõret eritavaid torusid ja viimatorusid, mis ühinevad sagara ühiseks viimajuhaks. Nende kahe torude liigi ehitus on erinev; neid vooderdavad epiteeliaalsed rakud erinevad oma ehituselt ja funktsioonilt. Sagarate sees ja nende vahel asetsevad sidekoelised põrgad (*stroma*) lümfi-, veresoonte ja närvidega. Järelikult on nääre väga keerulise (kompleksse) ehitusega organ, milles erisugused rakud grupeeruvad mitmesu-

gusteks kudedeks, s. o. moodustavad teatava ehitusega komplekse. Viimaste kogum kujundab organi, mis on mitmesuguste kudede veel kõrgem kompleks ja mis täidab teatavat füsioloogilist funktsiooni. Viimane asjaolu on võimalik vaid selle tõttu, et kõik keerulise organi koostisse kuuluvad koed alluvad üksteisele ja samuti antud organi kogu funktsioonile. Niisugune organi mitmesuguste elementide koordineerimine, ehituse ja funktsiooni omavaheline seos areneb organismi lootelises staadiumis.

Vastandina sellele puudub kasvajas üksikute koe-elementide omavaheline koordineerimine ja alluvus. Kui näärmelises kasvajas ongi mingi sagarate kujunemise alge, siis pole nad ometi ühinenud ühiseks viimajuhaks. Isegi kui kasvajas leidub sagar, puudub selles jagunemine sekretoorseteks ja viimastorudeks. Torusid vooderdav epiteel on ühetaoline, näärmelised torud on sidekoes süsteemitult laiali paisatud, nende suurus kui ka vorm on mitmesugune. See kõik teeb kasvaja vaid millekski organitaoliseks; seetõttu öeldaksegi, et kasvajal on *organoidne*, s. o. organiga sarnanev ehitus.

Kasvajas puudub mitmesuguste rakkude ja kudede kompleksne seos, s. o. kasvajas leiab aset niinimetatud *diskompleksatsioon*. Selles seisnebki ehituse atüüpismi põhiline olemus. Komplekssuse häire ulatus võib erisugustes kasvajas olla isesugune. Vahel läheb diskompleksatsioon niivõrd kaugele, et kasvaja kaotab igasuguse sarnasuse lähtekoega ja kujutab endast korrapäratut rakkude kogumit, mis moodustab mitmesuguse kuju ja suurusega väite ja pesi.

Iga kasvaja koosneb talle tüüpilisest *parenhüümist* ja sidekoelisest *stroomast*, milles kulgevad veresooned. Vahel on strooma väga vähe arenenud ja kasvaja näib koosnevat ühestainsast koest. Sääraseid kasvajaid nimetatakse *histoidseteks* (koetaolisteks). Teistel juhtudel võib kasvajas leida sarnasust organi ehitusega ja siis nad koosnevad mitmest isesugusest koest. Niisuguseid kasvajaid nimetatakse *organoidseteks* (organitaolisteks).

Ehituse atüüpism avaldub mitte ainult üksikute elementide omavaheliste suhete ja seose häiretes, vaid ka nende elementide ehituse häiretes. Kõigepealt paistab silma kasvaja rakkude (joon. 34) mitmesugune suurus ja mitmesugune vorm. Seda iseärasust nimetatakse *polümorfismiks*. Kasvaja raku-

des võib leida samasuguseid üksikasju kui normaalseteski rakkudes: tuum, protoplasma, mitmesugused protoplasma sisaldised (inklusioonid) jne., kuid need need peenimad üksikasjad erinevad tihtilugu normaalsete rakkude ehitusest.

Kasvaja rakkude elutegevus.

Kasvaja rakud täidavad vahel samasugust funktsiooni kui normaalsegi lähtekoe rakud. Nii näiteks vähkkasvajas, mis on alguse saanud naha epiteelist, jätkub sarvestumisprotsess. See



Joon. 54. Sarkoomi rakkude polümorfism (naha melanoom).

algab enamasti kasvaja tsentraalses osas ja põhjustab niinimetatud pärilite arenemist. Viimased näevad välja üksteise peale kihitunud ning sarvestunud epiteelirakkude kuhilatena. Limanahast lähtunud kasvajas toimub sageli limaproduktioon. Kuid erinevalt normaalsest limasekretsioonist, mille puhul protoplasmasse kuhjunud limatilgakesed satuvad näärmes viimajuhasse, on limanahkade kasvajates normaalne limasekretsioon moonutatud. Selle tagajärjel toimub sageli kasvaja piirkondade limajas väärastus ja need muutuvad poolvedelaks venivaks massiks. Maksakoest alguse saanud kasvaja rakud

jätkavad tihtipeale sapi produtseerimist; see toimub isegi neil juhtudel, kui need rakud kanduvad teistesse organitesse, näiteks kopsu.

Kasvaja rakkude spetsiifilise elutegevuse produktid põhjustavad verre sattudes mõnikord selle organi funktsiooni intensiivistumise nähte, mille rakkudest kasvaja arenes. Nii näiteks ajuripatsi (hüpofüüsi) kasvaja rakud valmistavad sedasama hormooni, mida produtseerivad selle organi normaalsedki rakud. Selle tagajärjel ilmuvad nähud, mis iseloomustavad ajuripatsi suurenenud funktsiooni. Noores eas põhjustab see kogu skeleti intensiivset kasvu ja gigantismi, täisealistel aga suurenevad jäsemed, keel, lõualuud — tekib niinimetatud akromegaalia ehk liikmehiidsus. Kilpnäärme kasvaja tekitab samuti selle organi funktsiooni tunduvalt intensiivistumist. On teada juhud, kus pärast kasvaja poolt kahjustatud kilpnäärme kõrvaldamist ilmusid selle alafunktsiooni nähud müksödeemi ehk limaturse arenemisega. Kuid see möödus ja tekkisid uuesti kilpnäärme intensiivset funktsiooni iseloomustavad nähud, niipea kui arenes kasvaja retsiidiiv.

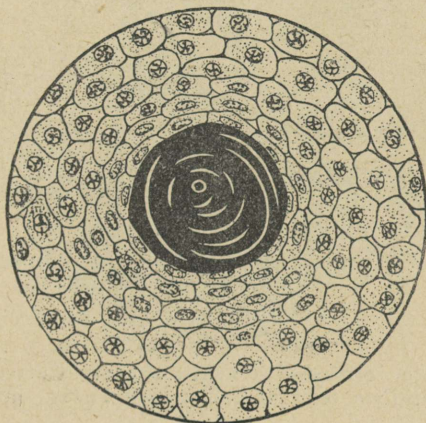
Uudismoodustiste kasvamine.

Uudismoodustise (kasvaja) kasvu alguseks on kasvajalise alge kujunemine. Viimane omab algul mikroskoopilisi mõõteid. Mõnikord on kasvaja algeid hulgaliselt ja nagu mitmest keskusest hakkavad need arenema üheaegselt organi eri osades (kasvaja multitsentriline areng). Kasvaja alge sisaldab juba kõiki kasvajat iseloomustavaid omadusi, s. o. ehituse atüpsimi, organoidsust jne. Edaspidi toimub kasvaja vohamine peamiselt kasvajalise alge rakkude paljunemise teel.

Kord juba tekkinud kasvaja jätkab arengut kas kiiremini või aeglasemalt, kuid lakkamatult. Kasvu rütm pole sageli ühtlane: rakkude paljunemise kiired perioodid vahelduvad selle protsessi vaibumise perioodidega. Mõned kasvajad omavad hiiglaslikke mõõteid. Nii näiteks on teada emaka fibroomid (sidekudekasvajad), mille kaal ulatus kümne ja rohkema kilogrammini; on munasarjade tsüste, mis kaaluvad 30, 60, 80 ja isegi 138 kg. See kasvajalise massi suurenemine toimub peamiselt kasvaja enda rakkude paljunemise tagajärjel.

Oma arengu vältel võib kasvaja selle organi kudesid, milles ta areneb, eemale suruda, olles neist enam-vähem isoleeritud ning järsult piiristatud. Sealjuures areneb kasvaja ümber sageli fibroosne kapsel. Sellist kasvu nimetatakse *ekspansiivseks* (joon. 35). Teistel juhtudel võivad kasvaja paljunevad rakud organist läbi kasvada, seda infiltreerida, hävitades ja asendades selle organi rakke. Niisugust kasvu nimetatakse *infiltreerivaks* (joon. 36).

Ekspansiivne kasv esineb enamasti niinimetatud healoomuliste, infiltreeriv — pahaloomuliste kasvajate puhul (vt. all-



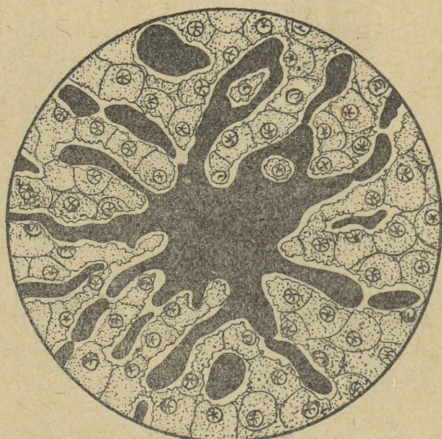
Joon. 35. Kasvaja ekspansiivse kasvu skeem. Kasvajal (musta värvust) on piiratud sõlme välimus.

pool). Sellegipärast ilmnevad mõnikord vastupidised vahekorrad healoomuliste ja pahaloomuliste kasvajate ning ümbritseva koe vahel.

Uudismoodustiste kasvu kiirus on mitmesugune. Mõned arenevad lühikese aja jooksul hiiglamõõteliseks, teised kasvavad võrdlemisi aeglaselt, mõnikord isegi paljude aastate vältel. Aeglane kasv on enamasti, kuigi kaugeltki mitte alati, omane healoomulisele kasvajale, kuna kiire kasv iseloomustab, kuigi ka mitte alati, pahaloomulist kasvajat.

Kasvajas ilmnevad sageli mitut liiki nähud, mis on sõltuvad kasvajat moodustavate kiiresti kasvavate rakkude toitumis-

häirest. Seda esineb nii hea- kui ka eriti pahaloomuliste kasvaja puhul. Selle tagajärjel ilmuvad kasvajas degeneratsiooni ja nekroosi nähud. Viimane esineb eriti tihti pahaloomulistes kasvajates, mis põhjustab nende lammutumist ja haavandite tekkimist. Imendudes verre, põhjustavad lammutusproduktid kogu organismi intoksikatsiooni, suurendades üldist kurtumust



Joon. 56. Kasvaja infiltreeriva kasvu skeem. Kasvaja (musta värvust) vohab väätidena teda ümbritsevasse koesse ja hävitab selle.

(kasvajaline kahheksia), mis areneb pahaloomuliste kasvajate puhul.

Anaplaasia mõiste.

Oma kõikide iseärasuste poolest erineb kasvaja kude normaalsest lähtekoest. Oletatakse, et kasvajalises koes väheneb normaalse organi kudede omade rakkude diferentseeritus. Seda protsessi nimetatakse anaplaasiaks. Et kasvaja rakud on organismi rakud, arenedes tema normaalsest rakkudest, siis on arusaadav, et kasvajate olemuse mõistmiseks on vajalik tunda kasvaja rakkude põhilisi omadusi. Seisukoht, mis väitis, et kasvaja rakud säilitavad oma embrüonaalsed omadused, peamiselt aga kiire paljunemise ja

kasvamise võime, ei ole tõestatud. Kasvaja rakkude ja embrüonaalsete rakkude vahel on tohutu erinevus, mis seisneb peamiselt selles, et embrüonaalsete rakkude paljunemise tagajärjel kujuneb normaalne organ, kasvaja rakkude paljunemine toimub aga lakkamatult, kusjuures kujuneb vaid midagi vastava organi taolist. Ka kasvaja rakkude ehituses ei leidu mingisuguseid spetsiifilisi, ainult neile omaseid tunnuseid. Kuigi kasvaja rakkude ehitus erineb mõningate iseärasuste poolest, milledest oli juttu eespool ja mis kuuluvad atüpismi mõiste alla, võib kasvaja koes sellegipärast esineda täiesti normaalse ehitusega rakke. Enam-vähem iseloomustav on kasvaja rakkude jagunemisprotsessi häire jagunemise patoloogiliste vormide tekkimisega, kuid need häired võivad esineda ka mittekasvajalises koes ja eriti rakkude kiirel paljunemisel (näiteks haavade kinnikasvamisel).

Kasvajate ainevahetust iseloomustavate iseärasuste pidevad uurimised ei ole seni veel rahuldavaid tagajärgi andnud. On teada, et kasvaja rakul on võime väga intensiivselt lõhustada süsivesikuid ja produtseerida piimhapet. See protsess toimub ka aeroobsetes tingimustes, mis pole omane normaalsele koele. On arvatud, et kasvaja rakk võib mõne tunni jooksul lõhustada sellisel hulgal süsivesikuid, mis ületab raku kaalu. Nähtavasti omavad kasvaja arenemises suurt tähtsust ka kvalitatiivsed muutused valguvahetuses nii kasvajas eneses kui ka organismis kui tervikus.

Kasvaja ja organismi vastastikused suhted.

Neid suhteid on hakatud tähistama terminiga «autonoomsus». Selle all mõistetakse uudismoodustise kasvu-, toitumis- ja ainevahetusprotsesside sõltumatust organismi kui terviku samasugustest protsessidest. Tõepoolest, vahel näib, et kõik kasvaja protsessid toimuvad täiesti sõltumatult kogu organismist. Nii näiteks kasvaja võib lopsakalt vohada samaaegselt kogu organismi kurtumise ja tema üksikute organite atroofiaga. Rasvkudekasvaja (lipoom) võib kasvada ja areneda, omandades suured mõõded, kuna samal ajal kaob rasv organismi rasvadepoolest. See kõik jätab mulje, nagu oleks kasvaja autonoomne. Kuid üksikasjaline uurimine näitab, et

kasvajate kasv ja muud neis toimuvad protsessid olenevad tegelikult suurel määral organismi kui terviku seisundist.

Seda võivad tõestada juhud, kus kasvajad antakse edasi pärilikul teel. Ühe ja sama perekonna mitme põlvkonna paljudel liikmetel tekivad vahel kasvajad eri organites. On teada juhud, kus mõlemal kaksikul tekkis kasvaja ühel ajal ja samas organis. Niisugust kasvajate pärilikku tekkimist on tähele pandud ka loomadel. Seda on jälgitud ühe hiirte perekonna mitme põlvkonna vältel, kusjuures katsealuste loomade arv ulatus 30 000-ni. Kuid sellest ei järgne veel, et iga kasvaja kandub edasi pärilikkuse teel ja et see on pärilik haigus. Ainult mõnedel juhtudel võib pidada tõestatuks päriliku eelsoodumuse osa kasvajate tekkimises ja need juhud on eriti huvitavad. Nad tõestavad, et pärilik kasvaja on kogu organismi haigus, aga mitte organi piiratud osa autonoomne protsess, sest pärilikkus hõlmab kogu organismi kui tervikut, mitte aga üksikuid piirkondi, kus need omadused ilmnevad.

Sisesekretsiooninäärmete poolt eritatavad hormoonid avaldavad samuti suurt mõju kasvajate kasvule ja arengule. Mõned sisesekretsiooninäärmed (näiteks sugunäärmed) võivad kasvajate arengut pärssida, teised aga vastupidi — seda soodustada.

Suur tähtsus kasvajate arengus on ka retiikulo-endoteliaalsel süsteemil. Soodsad tingimused kasvajate arenguks luuakse retiikulo-endoteliaalse süsteemi pärssimise puhul ja üldse kogu sidekoe funktsiooni pärssimisel. Sellega ongi põhjendatud ettepanekud ravida kasvajalisi protsesse stimuleerimisega, nimelt retiikulo-endoteliaalse süsteemi funktsiooni intensiivistamisega. Selle retiikulo-endoteliaalse süsteemi osatähtsusega seletatakse ka fakti, et põrnas kui retiikulo-endoteliaalsete elementide poolest rikkas organist tekivad väga harva nii esmased kasvajad kui ka metastaasid. Põrna eemaldamine eksperimendi tingimustes soodustab kasvaja arenemist.

Ka eluiga omab nähtavasti tähtsust nii kasvaja tekkimises kui ka tema eri liigi kujunemises. Nii näiteks esineb vähk enamasti küpses eas inimestel, sarkoom vastupidi — nooremas eas.

Nagu me allpool näeme, võib paiklike ärritustega põhjustada kasvaja arenemist ärrituse piirkonnas. Nii näiteks mingi

nahapiirkonna kiiritamisel röntgenikiirtega, selle määrimisel tõrvaga, kestva mehaanilise ärrituse puhul jne. õnnestub ärrituse kohal kasvajat tekitada. Kuid üksikasjalised uurimised näitavad, et see on võimalik vaid siis, kui paiklik ärritus põhjustab üldisi muutusi kogu organismis; alles seejärel toimub kasvaja arenemine.

Kantserogeensed ained. Praegu tuntakse suurt hulka keemilisi aineid, mis organismi viiduna on võimelised põhjustama kasvajate arenemist mitmesugustes organites. Neid aineid on hakatud nimetama kantserogeenseiks (s. o. vähkitekitavaiks) või blastomogeenseiks (s. o. kasvajat-tekitavaiks) aineiks. On kindlaks tehtud, et nende ainete toime levib kogu organismile kui tervikule, kuna aga kasvajad tekivad vaid neis organites, millel on selle toime suhtes eriline eelsoodumus. Mõned kantserogeensed ained (metüülholantreen, bensipüreen) on lähedased sugunäärmete hormoonidele ja kolesteriinile oma keemiliselt koostiselt ning toimelt organismi üksikutesse funktsioonidesse.

Kõik ülalesitatud faktid tõestavad kasvajate arengu ja kasvu tihedat olenevust protsessidest, mis toimuvad organismis kui tervikus. Seetõttu tuleb arvamust kasvajate autooomsusest tublisti piirata. Kasvajat tuleb vaadelda kogu organismi kui terviku haigestumise paikliku avaldusena, kui kasvajatõve paiklikku tunnust.

Metastaas ja retsidiiv.

Kasvajalise protsessi iseärasuseks on kasvaja rakkude omadus kanduda lümfj- või verevooluga kaugemal asetsevatesse organitesse või lümfinäärmetesse, neis paljuneda ja selle tagajärjel põhjustada metastaaside (siirete) arenemist. See kehtib peamiselt pahaloomuliste kasvajate kohta.

Nagu uurimised näitavad, ei määra metastaaside arenemist sugugi veel kasvaja rakkude sattumine verre või lümfi ja nende kandumine kaugemal asetsevatesse organitesse. Otsustavat tähtsust omab sealjuures keskkond, kuhu kasvaja rakud sattusid, mis võib metastaaside arenemist soodustada või vastupidi — seda takistada. On¹¹ olemas organeid, nagu näiteks põrn, kus vähi metastaasid kunagi ei arene, kuigi vähi rakud

kahtlemata satuvad ka põrna. Teisest küljest, paljud kasvavad eelistavad metastaase tekitada just teatavais organeis. Nii näiteks kilpnäärme kasvavad eelistavad tekitada metastaase luustikku, kopsuvähid aju, neerupealistesse jne.

Leides teises organis oma arenguks soodsa keskkonna, omandavad metastaasid seal sageli palju suuremad mõõded kui kasvaja algkoldes. See asjaolu võib põhjustada diagnostilisi vigu, sest metastaasi võib pidada kasvaja peamiseks tekkepaigaks, märkamata kasvajat ennast. Nii näiteks eesnäärme (prostaata) vähk, olles väikesemõõteline ja jäädes seetõttu arsti poolt tähelepanematuks, võib olla allikaks suurtele metastaasidele kopsus. Tuntakse mõlemapoolset munasarjavähki samaaegse maovähi puhul, kusjuures viimane on mõnikord väiksem kui munasarjade kasvaja. Varem oletati, et antud juhul on tegemist esmase munasarjavähiga metastaasidega makku; selle seisukoha kasuks rääkisid munasarjade kasvajate suured mõõded. Kuid tänapäeval on täiesti vaieldamatult kindlaks tehtud, et sel juhul on tegemist esmase maovähiga, mille metastaasid leidsid endile soodsa keskkonna munasarjades ja arenesid seal suuremõõteliseks.

Retsidiiviks ehk taaspuhkeks nimetatakse kasvaja tekkimist pärast selle operatiivset eemaldamist. Retsidiiv võib puhkeda lühema või pikema (kuni mitu aastat) ajavahe miku järel. See seletub asjaoluga, et kasvajat ei eraldatud operatsioonil tervikuna, vaid jäeti järele üksikud kasvaja lised elemendid. On ka selline võimalus, et retsidiiv on uue kasvaja arengu resultaadiks, sest kasvaja eemaldamine ei katkesta protsesse, mis soodustavad tema arenemist.

Kasvajate tekke teooriad.

Cohnheim'i embrüonaalne teooria. Cohnheim oletas, et igasugune kasvaja areneb täiseani säilinud embrüonaalsete looterakkude jääkidest või kudede ebaõigest kujunemisest. Tõepoolest, kasvavad arenevad mõnikord sünnimärkidest või muudest mitteõigesti kujunenud piirkondadest, mis inimestel sageli esinevad. Sellegipärast jääb lahtiseks küsimus nende protsesside kohta, mis põhjustavad kasvaja arenemist niisugustest embrüonaalsetest rakkudest või väärtalt kujunenud koepiirkondadest, mis olid aastakümneid rahuseisundis.

Infektsioosne teooria. Paljude haiguste tekita-
jate avastamisega kerkis küsimus, kas kasvaja ei arene min-
gisuguse infektsioosse agensi, elusa parasiidi elutegevuse taga-
järjel. Nii näiteks võib maksavähk areneda maksa nakatumisel
maksa kakssuulasega, põievähi arenemise aluseks on kuse-
põie limanaha nakatumine erilise ümarusside gruppi kuuluva
parasiidiga. On õnnestunud eksperimentaalselt tekitada maovähki
rottidel, söötes neid prussakatega; sealjuures nakatuvad
rotid parasiitidega, mis leiduvad mõnikord prussakate lihastes.
Sellegipärast ei ole enamikul inimestel esinevaist kasvajaist
õnnestunud leida mingisuguseid parasiite ega muid elu-
said tekitajaid. Kasvajate pookimisel ühelt loomalt teisele,
isegi neil juhtudel, kui see kasvaja on tekitatud kunstlikult
elusa parasiidiga, on küllalt viia «nakatatava» looma orga-
nisme ainult kasvaja rakke igasuguste parasiitideta. Seni pole
õnnestunud leida mingisuguseid kasvajalise protsessi spetsiifi-
lisi tekitajaid, vaatamata innukaile otsinguile. Nende olemas-
olu eitatakse praegu kategooriliselt. Suurearvulised kasvajate
tekitajate «avastused» on kontrollimisel alati osutunud eksli-
kuks. Bakterid ja loomsed parasiidid võivad vahel harva eten-
dada teatavat osa kasvajate tekkimises, kuid ainult mittespet-
siifiliste ärritajatena kõrvuti paljude teistega, millest on juttu
allpool.

Ärritusteooria. Sageli konstateeritakse kasvaja tek-
kimist inimesel kudede pideva ärrituse tagajärjel. Nii näiteks
oli juba XVIII sajandil teada võrdlemisi sage nahavähi tekki-
mine korstnapühkijatel naha kestva ärrituse tagajärjel kivisöö-
põlemise produktidega. On teada vähi tekkimine inimestel pika-
ajaliste põletikuliste protsesside puhul (näiteks maovähk, mis
tekib kroonilisest maohaavandist; nahavähk, mis tekib luupuse
haavandist; kopsuvähk Saksa koobaltikaevanduste töölistel,
mis tekib kopsude pidevast ärritusest arseeni jt. ühendeid sisal-
dava kaevandustolmu sissehingamisel). Sel alusel tekkiski
teooria ärritusest kui vähi arenemise peamisest põh-
jusest. Pidevate ärritustega, näiteks tõrvaga, röntgenikiirtega
või muude ärritajatega eksperimentaalselt tekitatud vähk
tugevdas tunduvalt seda teooriat. Kestva ärrituse mõjul tekib
kasvajaline alge, mis on edaspidi uudismoodustise kasvu all-
kaks.

Et igasuguse pideva ärritusega kaasab kroonilise põle-
tiku arenemine kudede hävimise ja regeneratsiooniprotsesside

vaheldumisega, siis võib säärane korduv pidev regeneratsioon, nagu juba ülal tähendatud, omada atüüpilist iseloomu ja edaspidi põhjustada kasvaja tekkimist. Niisuguste kasvajate arenemine regeneratsiooni tagajärjel on tõestatud suurearvuliste faktidega. Nii näiteks on teada juhud, kus luukasvaja tekkis pärast kinnikasvanud luumurdu; maksavähk tekib näiteks siis, kui maksas on tsirroosi ja maksaparenhüümi hävimise nähud, millega kaasub vikareeriv regeneratsioon. Vahel on kroonilise ümara maohaavandi servadel tekkiva maovähi algallikaks samuti haavandi servade limanaha atüüpiline regeneratsioon. Sama toimub ka nahavähi puhul, sest see areneb vahel kroonilise luupuse haavandi servadel.

Loomsete parasiitide ja bakterite osa neil harvadel juhtudel, kui kasvaja areng võib olla seotud nakatumisega, seletub kroonilise põletiku tekkimisega vastavate elusate agensside toimel. Kroonilise põletiku puhul toimuva rakkude paljunemise ja sellega kaasuvate regeneratsiooniprotsesside tagajärjel võib mõnikord areneda kasvaja alge. Seepärast vahel harva areneb nahavähk kroonilisest tuberkuloosist nahahaavandist (sööt-raig' ehk luupus), kuid sellest ei tule veel järeldada, et tuberkuloosikepike on vähi tekitajaks.

Kõik need tähelepanekud olid aluseks vähi tekkimise regeneratsiooniteooriale, millel on nüüdisajal palju pooldajaid. Regeneratsiooniteooria on õieti ärritus-teooria edasiarendamine. Mõningaid kroonilisi protsesse vaadeldakse kui vähi eelstaadiume (näiteks emakakaela erosioonid, põletused röntgenikiirtega jne.); seepärast peab neisse protsessidesse suhtuma tõsiselt ja neid süstemaatiliselt jälgima. Kuid oluline on fakt, et ainult kohalik kudede mõjustamine trauma, kroonilise ärrituse jne. näol ei ole veel võimeline tekitama kasvaja arenemist, kui pole organismi üldist eelsoodumust selleks tõveks ¹⁾.

¹⁾ Viimastel aastatel on kasvajate, eriti vähi probleemile kogu maailmas eriti suurt tähelepanu osutatud ja on teostatud tuhandeid eksperimentalseid ja kliinilisi uurimisi ning läbi töötatud suurearvulised statistilised materjalid. Visade otsingute põhjal on välja kujunenud kaks peamist vähi tekkimise teooriat, mis mõlemad on kinnitust leidnud. Üks neist väidab, et vähi tekkimisest võtavad osa ultramikroskoopilised elusolendid — viirused, kelle olemasolu on tõestatud ka eksperimentaalselt. Teise teooria põhjal võib viirus organismis tsirkuleerida pahaloomulist kasvajat esile kutsumata

Kasvajate klassifikatsioon ja liigid.

Kõiki kasvajaid võib süstematiseerida nii nende kliiniliste tunnuste kui ka koe järgi, millest nad koosnevad.

Kliinilise tähtsuse järgi liigitatakse kõik kasvajad hea- ja pahaloomulisteks. See liigitus ei põhine ainult kasvaja mingisugustel erilistel omadustel igal antud juhul, vaid ka sellel tähtsusel, mida kasvaja omab inimese elu suhtes.

Healoomulisteks peetakse tavaliselt niisuguseid kasvajaid, mis kasvavad aeglaselt, ekspansiivselt, koosnevad küpsest koest, ei anna metastaase ega retsiidive ja ei põhjusta organismi üldist kurtumust (kahheksiat).

Vastandina eelmistele arenevad pahaloomulised kasvajad kiiresti, koosnevad mitteküpsest rakkudest, infiltrerivad ja lammutavad kudesid, annavad metastaase, retsiidive ja põhjustavad organismi üldist kurtumust.

Kuid need kõige iseloomustavamad ja tähtsamad tunnused ei ole kaugeltki alatised. Lammutades elutähtsaid keskusi, pole aeglaselt kasvavad healoomulised ajukasvajad kliiniliselt vähem pahaloomulised kui kiiresti arenev emakavähk. Teiselt poolt võivad ka pahaloomulised kasvajad aeglaselt areneda (on teada maovähi juhud, mis arenesid aastakümneid). Pahaloomuliste kasvajate metastaasidel on sageli ekspansiivne kasv jne.; seepärast ei saa kasvajate liigituses hea- ja pahaloomulisteks aluseks võtta ainult kasvaja ehitust ja kasvu iseärasusi, vaid tuleb arvestada ka seda tähtsust, mida kasvaja omab haige elu suhtes.

Üldine kurtumus (kahheksia) ei ole pahaloomulisuse absoluutseks tunnuseks. Näiteks sarkoom, olles pahaloomuline kasvaja, mis tavaliselt lõpeb surmaga võrdlemisi lühikese aja

Haiguse tekkeks annab soodsa tõuke mingi ärritus, milleks on niinimetatud kantserogeensed ained ja muud tegurid (näiteks raadiumi- ja röntgenikiired). Nii ühes kui teises teoorias esitatud tegurid põhjustavad sügavaid häireid rakkude ainevahetuses, mis omakorda tekitabki kudede proliferatsiooni. Seega on tõenäoline, et kasvajate tekkimisest võtavad osa nii ekso- kui ka endogeensed tegurid — viirused, kantserogeensed ained, kiired, närviärritused. Millised neist on peamised, milline osatähtsus on ühel või teisel ja millised asjaolud veel kaasa mõjuvad kasvajate tekkes ja nende hea- või pahaloomulisuses, seda peavad lahendama lähemate aastate uurimised. (Tõlkija.)

jooksul, ei tarvitse tekitada kahheksiat. Ka mitte iga vähk ei tekita kahheksiat. Teiselt poolt võivad healoomulised kasvavad põhjustada organismi üldist kurtumust elutähtsa keskuse funktsiooni häirete tõttu, rääkimata juba sellest, et ka healoomulistes kasvavates toimuvad lammutusnähud, mille juures vabanevad lammutusproduktid tekitavad kogu organismi mürgistust ja üldist kurtumust.

Diagnoosi määramisel omab suurt tähtsust kasvaja vaherkord ümbritseva koega, sest pahaloomalise kasvaja kõige iseloomustavamaks tunnuseks on siiski infiltratsioon. Sellel tunnusel on määrav tähtsus, kui kasvaja healõid pahaloomalisuse küsimust ja üldse patoloogilise protsessi olemust tuleb otsustada kasvajalise koe väikese tükkese histoloogilise uurimise teel (niinimetatud biopsia), mida õige sageli toimetatakse. On selge, et sealjuures on suur tähtsus ka kasvajalise koe ehituse tundmaõppimisel: tugevasti avalduv atüüpism, rakkude polümorfism ja ehituse kompleksisuse puudumine (diskompleksioon) annavad tunnistust kasvaja pahaloomalisusest.

Kasvajate tähistamine toimub vastavalt sellele koele, mida leidub ülekaalus. Koe ladinakeelsele nimetusele lisatakse lõpp «-oom». Nii näiteks luukasvajad nimetatakse osteoomiks, lihaskasvajad müoomiks, rasvkudekasvajad lipoomiks, soonkasvajad angioomiks, näärmelisest koest kasvavad (näärkasvajad) adenoomiks jne.

Vastavalt koe liigile jaotatakse kasvavaid järgmiselt: 1) sidekude-, 2) lihaskude-, 3) närvikude- ja 4) epiteelkudekasvajad.

Sidekudekasvajad. Healoomulised sidekudekasvajad. Fibroom on väga tihti esinev kasvaja, mis võib areneda igasugustes organites kõikjal, kus aga leidub sidekude. Eriti sageli esinevad fibroomid emakas. Neil on väiksemate või suuremate piiristatud sõlmede välimus, mis koosnevad küpsest, sageli sidekoelisest armkoest (näiteks naha keloid).

Lipoom e. rasvkudekasvaja areneb rasvkoest, kõige sagedamini nahaalusest rasvkoest. Lipoomid võivad omada suuri mõõteid.

Kondroom e. kõhrkoest kasvaja (kõhrkasvaja) areneb enamasti liigesekõhrest ja lokaliseerub liigeste piirkonnas, olles

hulgaliste või üksikute tihkete sõlmede välimusega ja koosnedes atüüpiliselt ehitatud kõhrest. Mõnikord, lähtudes bronhide kõhrest, arenevad kondroomid kopsudes.

Osteoom e. luukoest kasvaja (luukasvaja) on ehitatud luu printsiibil.

Pahaloomulised sidekudekasvajad. Pahaloomulist sidekudekasvajat nimetatakse sarkoomiks ehk lihaskasvajaks, sest et see välimuselt meenutab kalaliha (*sarcos* — liha). Sarkoomid koosnevad mitteküpsedest sidekoelistest rakkudest ja kasvajate pahaloomulisuse astet määratakse nende koostisse kuuluvate sidekoerakkude küpsusastme järgi. Eristatakse ümarrakuseid, epiteloid- ehk polümorfrakuseid ja käävrakuseid sarkoomening fibrosarkoome. Kõige pahaloomulisemad nende hulgast on ümarrakused sarkoomid, koosnedes kõige vähem küpsedest rakkudest. Kõige vähem pahaloomulised on fibrosarkoomid, koosnedes kõige rohkem küpsedest rakkudest, mis moodustavad kiulise massi.

Sarkoomid annavad tavaliselt palju metastaase mitmesugustesse organitesse kasvaja rakkude laiali kandudes veresoole.

Sarkoomid võivad tekkida igas sidekude sisaldavas organis. Kõige sagedamini lähtuvad nad pikkade toruluude luuümbrise-st. Sarkoom tabab suuremalt jaolt noori inimesi. Sarkoomid moodustavad 10% kõikidest pahaloomulistest kasvajatest.

Soonkasvajad ehk angioomid koosnevad kõige sagedamini kapillaaridest ja on enamasti kaasa sündinud. Inimeste nahal sageli esinevad siniverevad, naha pinnalt kõrgemale ulatuvad laigud ongi niisugused angioomid. Angioomid on suuremalt jaolt healoomulised kasvaja-d, kuid ka veresoontest võivad tekkida pahaloomulised kasvaja-d — angiosarkoomid. Soonkasvaja-d sarnanevad oma ehituselt vahel venoosetele suurte õõntega veresoontele, meenutades suguliikme korgaskehi (korgasangioomid). Korgasangioomid esinevad eriti tihti maksas.

Lümfisoontest koosnevad kasvaja-d (lümfangioomid ehk mahlasoonkasvaja-d) on samuti enamasti kaasa sündinud; neid esineb võrdlemisi harva.

Lihaskasvajad — müoomid. Eristatakse silelihaskiududest (leiomyoom) ja vöötlihaskiududest (rbdomyoom ehk vöötlihas-

kasvaja) koosnevaid müoome. Viimaseid esineb võrdlemisi harva. Leiomüoomid arenevad eriti sageli emakas. Nad näevad välja piiristatud sõlmedena, asetsedes kas limanahaaluses kihis (submukoossed müoomid) või emaka seinas (interstitsiaalsed ehk intramuraalsed müoomid). Mõnikord omandavad emaka müoomid väga suured mõõted (joon. 32). Need on enamasti sidekoelis-lihaselised segakasvajad, mida nimetatakse fibromüoomideks. Müoomid on tavaliselt healoomulised kasvaja-d. Lihaskoest koosnevaid pahaloomulisi kasvaja-d nimetatakse miosarkoomideks, mida esineb harva.

Närvikudekasvajad koosnevad kõige sagedamini närvitugikoest — gliast. Need kasvaja-d (glioomid) tekivad kõige sagedamini lapse- ja nooreas.

Mitte harva arenevad närvides neurooomid (närvikasvaja-d), neurinoomid ja neurofibroomid. Tabades paljusid närve, on neil süsteemi kahjustuse iseloom ja nad arenevad üheaegselt piirdenärvisüsteemi mitmesugustes osades.

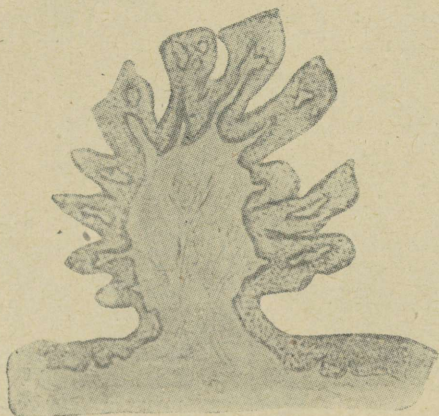
Epiteelkudekasvaja-d. Healoomulised epiteelkoe tüüpi kasvaja-d. Papilloom. Lähtudes naha ja limanaha epiteelist on healoomulistel epiteelkudekasvaja-tel mõnikord hargnevate puutaoliste vohandite välimus ja neid nimetatakse papilloomideks ehk näsakasvaja-teks (joon. 37). Naha papilloomid on kaetud lame-epiteeliga (tüükad, käsnad). Limanaha papilloomid [polüübid¹⁾] on kaetud silindrilise või lame-epiteeliga, olenevalt lähtekoest; nad võivad areneda hingamisteede (hingekõri, trahhea), seedetrakti (magu, sooled), kuseeritusteede (kusepõis, kusiti) ja suguorganite (eriti emaka) limanahkadel.

Papilloomid tekivad sageli krooniliste põletikuprotsesside tagajärjel, näiteks päraku ja kusiti teravaotsalised papilloomid (*condylomata acuminata*) nende organite gonorröa puhul, samade piirkondade laiad kondüloomid (*condylomata lata*) süüfilise puhul.

Adenoomid. Healoomulisi näärmete printsiibil ehitatud epiteelkoe tüüpi kasvaja-d nimetatakse adenoomi-

¹⁾ Polüübiks nimetatakse kitsa või laia alusega (jalaga) kasvaja-t; aluse abil on polüüp kinnitatud aluskoe külge.

deks. Nad arenevad mitmesugustes näärmelistes organites (rinnanäärme, kilpnäärme adenoom jne.). Adenoom eritab mõnikord sekreeti, mis koguneb kasvaja näärmelistes torudes ja ummistab need äravoolu puudumisel. Seetõttu näib kogu kasvaja koosnevat hulgast õõntest (tsüstidest), mis on täidetud vedela või limase sisaldisega. Säärased kasvajakannavad tsüsti, adenotsüsti või tsüstadenoomi nimetust. Nad esinevad kõige sagedamini munasarjades, kasvades mõnikord tohutu suurteks põiteks (joon. 38).



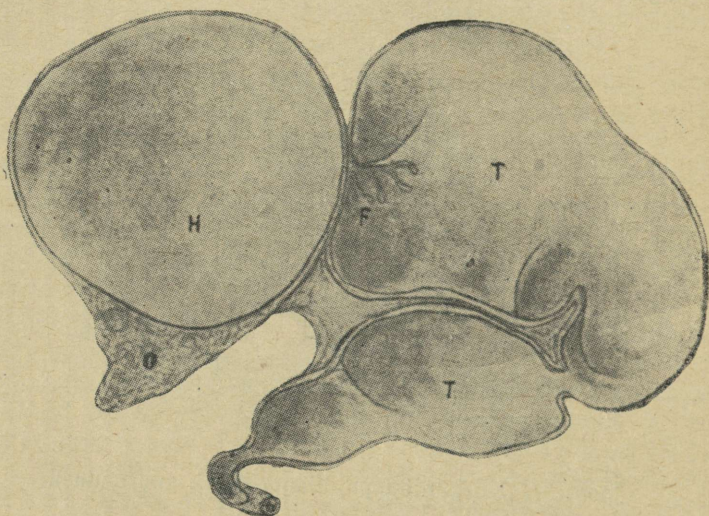
Joon. 37. Kurgunibu papilloom (nõrk suurendus).

Kuid mitte kõik tsüstid pole kasvajalise päritoluga. Tsüstitiks nimetatakse üldse mingi sisaldisega täidetud õõnt. Igas näärmelises organisis võivad areneda tsüstid viimajuhade väljavenitamise tagajärjel sekreedi poolt, kui viimase äravool on takistatud. Niisuguseid tsüste nimetatakse retentsioon- ehk peetustsüstideks (*retentio* — peetus). Nii näiteks naha rasuerituse peetuse puhul kujuneb rasunäärme retentsioon-tsüst — niinimetatud *ateroom*.

Pahaloomulised epiteelkudekasvajad. Vähk. Pahaloomulisi epiteelkoe tüüpi kasvajakasvaid nimetatakse vähiks (*cancer, carcinoma*). Vähk võib areneda igas organisis, kus leidub epiteelkude, ja see on kõige sagedamini esinev pahaloomuliste kasva-

jate vorm. 90% kõigist pahaloomulistest kasvajatest on vähid. Suremus vähki moodustab 10% täiskasvanud elanikkonna kogusuremusest.

Ehituse ja rakulise koostise järgi eristatakse lamera-kuseid vähke, mis koosnevad lame-epiteelist ja arenevad nahas, söögitorus, keelel, huultel jne., ja silinderrakuseid vähke, mis saavad alguse limanahkade silindrilisest epi-



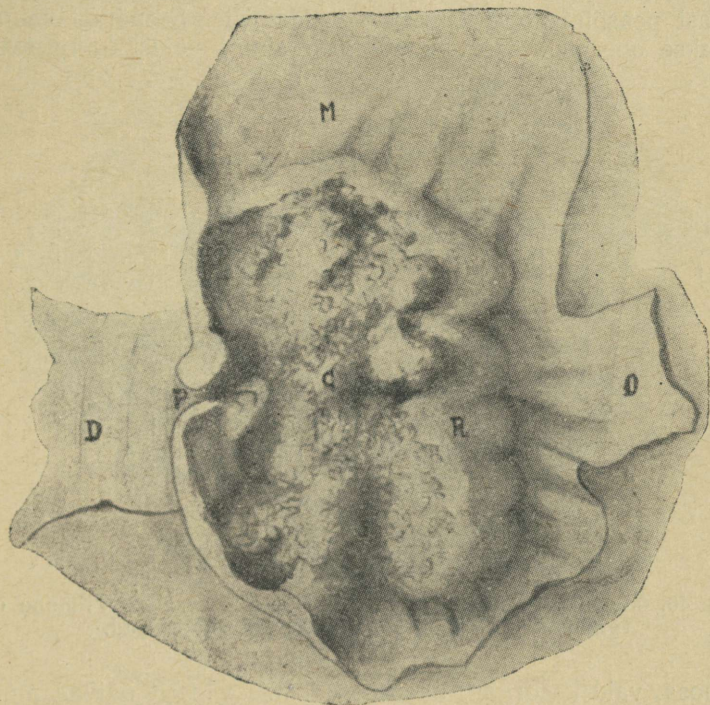
Joon. 38. Munasarja tsüst (*H*). *O* — munasari; *T* — tsüstiliselt laienenud munajuha.

teelist. Näärmelist vähki nimetatakse adenokartsinoomiks.

Eristatakse veel niinimetatud soliidseid vähke, mis koosnevad vähirakkude pesadest, olles kaotanud igasuguse sarnasuse emakoega. Mõned vähid koosnevad peamiselt epiteelirakkude pesadest, sisaldades minimaalsel hulgal sidekoelisi vahekihitisi; need on niinimetatud ajujad vähid ehk medullaarsed kartsinoomid. Neile vastandiks on sidekoe poolest rikkad vähivormid, kuid vähese hulga kasvaja-liste epiteelirakkude sisaldisega. Neid peetakse vähi healoo-

mulisemaks kujuks; niisugust armistuvat vähki nimetatakse skirriks ehk kõvavähiks.

Vähk annab metastaase peamiselt lümfisoonte kaudu ja seepärast tekivad esimesed kõige varajasemad metastaasid vastava piirkonna lümfinäärmetes (regionaarsed lüm-

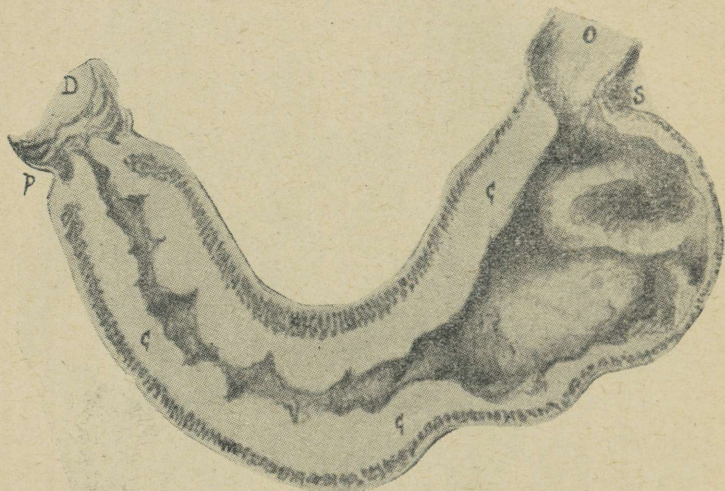


Joon. 39. Maovähk (adenokartsinoom). Kasvajal on seene välimus.

finäärmed). Seetõttu tuleb vähi operatiivsel eemaldamisel alati hoolega järelle vaadata regionaarsed lümfinäärmed; need eemaldatakse sageli isegi siis, kui pole veel märgata metastaaside väliseid tunnuseid.

Meestel esineb kõige sagedamini maovähk (*carcinoma ventriculi*), arenedes maos mitmesugustes osades. Maovähk võib olla mitmesuguse suurusega — alates 1—2 sm läbimõõ-

duga sõlmekestest kuni määratu suure kasvajani, mis täidab kogu organi või suure osa sellest. See vähk võib välja näha kas piiristatud sõlmena (joon. 39) või kasvada selgete piirideta difuusselt läbi kogu maoseina (joon. 40). Kuid ka selgelt piiristatud vähi puhul infiltreerivad kasvaja rakud väliselt muutumatu koe ja osutuvad vähi retsidiivide arenemise allikaks pärast peasõlme operatiivset eemaldamist. Seepärast eemaldatakse operatsioonide puhul mitte ainult vähist kahjustatud



Joon. 40. Maoskirr. Kasvaja vohab ühtlaselt maoseina. Viimane on tunduvalt paksenenud, maoõõs on vähenenud.

maoosa, vaid ka organi naaberosad, mis väliselt näivad muutumatuina.

Maovähk annab metastaase regionaarseesse lümfisõlmedesse. Maovähk metastaseerub kõige sagedamini maksa (joon. 41); sageli avastatakse maovähi metastaase ka kaugemal asetsevais organeis.

Söögitoruvähk (joon. 42) põhjustab söögitoru valendiku tugevat kitsenemist, takistades toidu läbiminekut, millega kaasub tugev kurtumus.

Naistel esineb kõige sagedamini emakavähk (*carcinoma uteri*). Eristatakse emakakaela (peamiselt selle tupe-

osas) ja emakakeha vähki. Emakavähk kasvab nii emaka-
õõnde kui ka emakakaela koesse, omades arengu algul verit-
seva tihke haavandi välimust. Edaspidi vohab vähk väikese
vaagna õõnde, vahel kuni luudeni, rõhudes vaagnas olevaile
elundeile (kusejuhale, kusepõiele) ja kasvades neist läbi; hoo-
letusse jäänud juhtudel külvab vähk kogu kõhukelme üle mit-

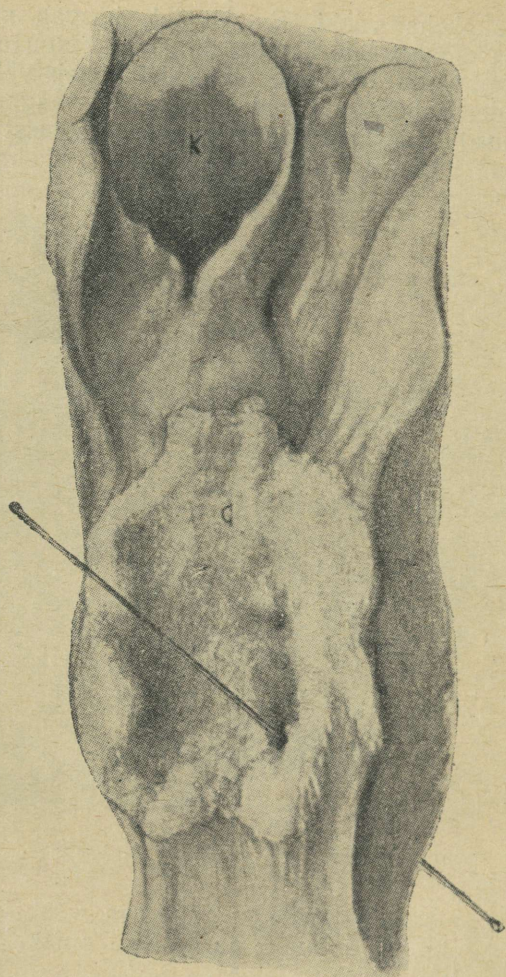


Joon. 41. Maovähi metastaasid maksas.

mesuguse suurusega sõlmedega. Tupeosa vähk on ehituselt
kõige sagedamini lamerakune, sarvestuv; emakakaela kanali
vähk on peamiselt silinderrakune.

Emakakaela vähile eelnevad sageli emakakaela erosioonid
(krooniliselt kulgevad pindmised haavandid).

Emakakeha vähk esineb harvemini kui emakakaela vähk.
Ehituselt on see enamasti adenokartsinoom, kasvades emaka-
õõnde; emaka koesse vohab ta vähemal määral ja seetõttu on
emakakeha vähid suhteliselt healoomulisemad.



Joon. 42. Söögitoruvähk.

Emakavähi metastaase leidub regionaarsetes lümfinäärmetes ja munasarjades.

Rinnanäärme vähk on samuti sagedane vähi vorm naistel. See näeb välja enam-vähem piiristatud või ebaselgete

piiridega, näärmekoest läbitungivate sõlmedena, mis seal mõnikord on kombeldavad; vahel ulatuvad nad rinna pinnale ja haavanduvad. Rinnanäärmes esineb mitut liiki vähke. Kõige sagedamini areneb seal skirr. Rinnavähk annab metastaase lähematesse (eriti kaenlaalustesse) lümfinaärmetesse, samuti maksa, kopsu, munasarjadesse, emakasse ja luustikku.

IV p e a t ü k k .

PÕLETIK.

Põletik kuulub reaktiivsete protsesside hulka, mis arenevad organismi kudedes vastusena patoloogilistele ärritustele. Nagu me juba kuulsime, võib organismi reaktsioon säärasele ärritusele olla väga mitmekesine. Mõnedel juhtudel piirduvad see reaktsioon alteratiivsete muutuste arenemisega (degeneratsioon, nekrobioos, nekroos), teistel juhtudel tekivad vereingehäired; vahel toimub vastuseks ärritusele intensiivne rakude paljunemine (proliferatsioon) jne.

Erinevalt kõikidest teistest reaktsiooniliikidest on põletik keeruline, kombineeritud paiklik reaktsioon, koosnedes kudede ainevahetuse häirete (alteratsioon) protsessidest, muutuste arenemisest veresoonestikus vere vedela osise ja vormelementide tungimisega kudesse (ekssudatsioon) ja paikliku koe rakude paljunemisest (proliferatsioon). Ainult loetletud paiklike muutuste kogumiku olemasolu korral võib protsessi nimetada põletikuks.

Põletiku tekitajad.

Põletiku tekitajateks võivad olla kõige mitmekesisemad tõvestavad tegurid. Siia kuuluvad ka keemilised ärritajad (näiteks sööbivad leelised ja happed), mehaanilised traumad (löögid, haavad, muljumised) ja termilised mõjud (põletused). Väga sagedasteks põletiku tekitajateks on bakterid või nende toksiinid ja mitmesugused loomsed parasiidid. Põletik võib tek-

kida ka vastava koepiirkonna innervatsiooni katkemise tagajärjel. Põletikuline protsess areneb samuti nekroosikolde ümber, piiristades viimast elusast koest ja soodustades surnud koe sekvestreerumist (eritumist). Järelikult pole ühtki ärritust, mis poleks võimeline põletikku tekitama; seetõttu on põletik üks kõige sagedamaid patoloogilisi protsesse.

PÕLETIKULISE REAKTSIOONI KOOSTISOSAD.

Alteratsioon. Alteratsiooni all mõistetakse koe-elementide struktuuri kahjustust ja muutust põletikulises piirkonnas. Neid muutusi iseloomustavad mitmesugused väärustused (valk-, rasv-, limaväärustus jne.), samuti ka rakkude nekroos. Mõnikord vaadeldakse alteratsiooni mitte kui põletikulise reaktsiooni koostisosa, vaid kui ärritava teguri vahetu mõju tagajärge koele; sellest seisukohast vaadatuna järgneb, et põletikuline protsess on koe paiklike kahjustuste tulemus. See vaade pole päris õige. Koe-elementide vahetu kahjustus leiab kahtlemata aset patoloogiliste tegurite mõjul, kuid seejärel algavas põletikus võib leida rakkude muutusi, alteratsiooni kui põletikulise reaktsiooni koostisosa.

Rakkude alteratsiooni tagajärjel, nende hävimisel ja lammutumisel tekivad mitmesugused ained. Neil ainetel on suur tähtsus kogu põletikulise protsessi kui terviku kulgemises. Nende hulgas on aine, mis põhjustab veresoonte seinte läbitavuse järsku suurenemist areneva põletiku koldes. Sama aine soodustab leukotsüütide emigratsiooni (väljarändamist) vastavate veresoonte valendikust ümbritsevasse koesse. Seda ainet nimetatakse «leukotaksiiniks», nimelt tema võime tõttu ligi tõmmata leukotsüüte areneva põletiku piirkonda (*taxis* — ligi-, külgetõmbamine). Siega on alteratsioonil suur tähtsus põletikulise reaktsiooni teise koostisosa — ekssudatsiooni arenemise suhtes, mida käsitleme allpool.

Pealeselle tekivad igasuguse rakkude nekroosi puhul ained, mis stimuleerivad rakkude paljunemist (proliferatsiooni) nekroosi piirkonnas. Seetõttu omab alteratsioon suurt tähtsust veel põletiku kolmanda koostisosa — rakkude proliferaatsiooni suhtes.

Ekssudatsioon. Ekssudatsiooni ehk väljahigistise olemus seisneb antud piirkonna veresoonestiku mitmesugustes häiretes ja vere vormelementide ning vedela osise ja selles lahustunud valkude tungimises läbi veresoonte seinte kudedesse. Veresoonestiku häired seisnevad esialgses järsus verevoolu intensiivistumises läbi põletikulise piirkonna ja arteriaalsete kapillaaride ning peente arterioolide tugevas laienemises. Edaspidi asendub verevoolu intensiivistumine aeglustumisega ja paisude arenemisega põletikulise piirkonna arteriaalses ja venoosses võrgustikus.

Veresoonte häired põletikulises piirkonnas tekivad peamiselt veresoonte innervatsiooni tagajärjel, vähemal määral kudede lammutusproduktide ja põletiku tekitajate vahetust toimest veresoonte seintesse. Veresoonte laienemisel on suur tähtsus järgnevatele ekssudatsiooniprotsessidele. Verevoolu aeglustumisel toimub vere vormelementide ümberpaiknemine soone valendikus; vere kiirel voolamisel liiguvad erütrotsüüdid soone keskel (teljekiht), ümbritsetuna plasmakihiga; verevoolu aeglustumisel see tsentraalne teljekiht laieneb ja leukotsüüdid asetuvad perifeersesse seinäärse kihti, mis hõlbustab nende väljatungimist läbi veresoone seina (joon. 12).

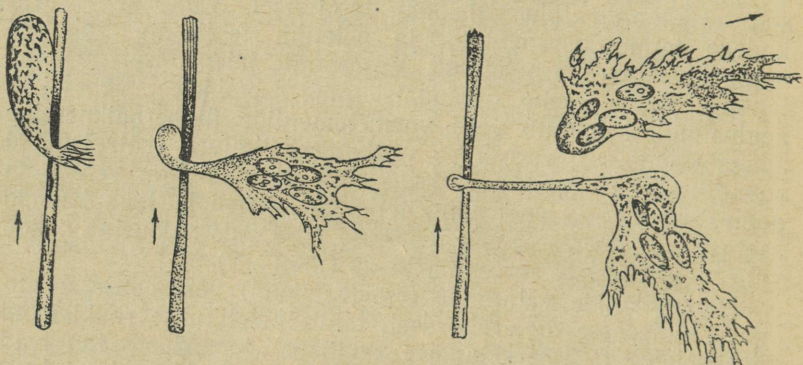
Leukotsüütide väljumine (emigratsioon) veresoonte valendikust kudedesse on erakordselt tähtis põletikulise reaktsiooni koostiselement. Katkestamata kapillaari terviklust, tungivad leukotsüüdid tavaliselt läbi kapillaaride seinte (diapedeesi teel) (joon. 43) ega jäta läbimineku kohale mingit jälge. Leukotsüütide tähtsuse määrab nende võime fagotsüteerida (õgida) mitmesuguseid põletikulises piirkonnas leiduvaid patoloogilisi produkte, näiteks baktereid, hukkunud rakke jne. Edaspidi kudedesse emigreerivad leukotsüüdid lammutuvad, vabastades enestes peituvad fermentid, mis on võimelised valkusi lahustama. Seetõttu hulgalise leukotsüütide emigratsiooni puhul koed veelduvad.

Veresoonte seinte läbilaskvuse häire puhul tungib kudedesse ka vere vedel osis, samuti ka suuremal või vähemal hulgal erütrotsüüte. Veresoonest väljuv vedelik sisaldab harilikult palju valku (5—8%), mis vahel ulatub sama protsendini nagu vereplasmaski.

Põletikulist väljahigistist, mis sisaldab vere valkusi ja vormelemente, nimetatakse **ekssudaadiks**.

Leukotsüütide väljumine kudesse ja nende rändamine koepiludes toimub nende võime tõttu muuta protoplasma kuju, sirutudes liikumise suunas. Sellele jalakese- (kulend, pseudo-pood) kujulisele protoplasma osale järgneb kogu leukotsüüdi keha edasinihkumine.

Metšnikov, kes esimesena kirjeldas leukotsüütide võimet rännata ja fagotsüteerida baktereid, omistas leukotsüütidele põhilise tähtsuse kogu põletikulises reaktsioonis, Leukotsüütide liikumist põletikulise koe suunas ja fagotsütoosinähtust seletas Metšnikov leukotsüütide «kemotaksisega», s. o. nende aktiivse



Joon. 45. Leukotsüütide diapedees. Mitmesugused staadiumid leukotsüütide läbitungimisel kapillaari seinast. Suurendus umbes 8000 korda.

liikumisega, ligitõmbumisega mitmesuguste keemiliste ainete ja samuti bakterite juurde põletikukolde.

Nüüdisajal on kindlaks tehtud, et ka leukotsüütide väljumine läbi veresoone seina ja nende rändamine kudedes on põhjustatud põletikulises piirkonnas toimuvaist keemilistest häiretest. Põletikulises koes on ainevahetus tugevasti suurenenud, hapendumisprotsessid on intensiivistunud. Toimub happeliste produktide kuhjumine (kudede atsidoos), suurenevad osmootiline ja onkootiline rõhk, mis tekitab paikliku hüpertoonia nähu. Kõik need füüsikalise-keemilised muutused viivad vere ja kudede vahelise ainevahetuse häireteni ning vere vedela osise ja vormelementide tungimiseni kudesse. Needsamad protsessid põhjustavad leukotsüütide

kuju muutust, mille tagajärjel nende protoplasma pseudopoodi-
dena välja sirutub, leukotsüüdi keha edasi nihutab ja endasse
haarab teel vastutulevaid baktereid, surnud rakke ja nende
laguprodukte.

Ekssudatsiooninähtused andsid juba vanal ajal (Galenos —
meie ajastu II sajandil) aluse pidada põletiku peamisteks tun-
nusteks punetust (*rubor*), paistetust (*tumor*), kuu-
must (*calor*), valu (*dolor*) ja põletikulise organi või koe
funktsiooni häiret (*functio laesa*).

Põletikulise piirkonna punetus on põhjustatud arteriaalsest
hüpereemiast (tuiksoonelisest liigveresusest), paistetust — põle-
tikulise piirkonna immutumisest ekssudaadiga (vere vedeli-
kuga ja vormelementidega). Kuumust ja temperatuuri tõusu
tekitavad põletikulises piirkonnas arteriaalne hüperemia
ja ainevahetuse suurenemine. Enamiku põletikuliste protses-
sidega kaasuvat valu põhjustab kudede pingest põletikulise eks-
sudaadi ja närvilõppude ärrituse tagajärjel. Lõpuks on häiri-
tud funktsioon tabatud organi ehituse ja ainevahetuse kõikide
muutuste tulemuseks, milliseid põhjustab organis arenev põletik.

Peab mainima, et kõik need põletiku välised tunnused pole
kaugeltki alatised. Nad esinevad kõige selgemal kujul selliste
põletikuliste protsesside puhul, kus ilmnevad ägedad ekssudaat-
siooni nähud.

Proliferatsioon. Rakkude paljunemine põletikukol-
des toimub juba varakult, peaaegu üheaegselt alteratsiooni ja
ekssudatsiooni nähtudega. Alteratsiooni puhul tekivad rakkude
lammutusproduktid ja koos põletiku tekitajatega on nad nen-
deks ärritajateks, mis stimuleerivad rakkude paljunemist. See
protsess toimub rakkude jagunemise teel. Paljunevad peamiselt
sidekoerakud ja põletikulise kolde veresoonte seinte seesmise
ja välimise kihi rakud. Sel teel moodustub palju rakke, mis on
võimelised vere leukotsüütide sarnaselt fagotsüteerima ja
kudedes rändama. Metšnikov nimetas neid rakke «koefagotsü-
ütideks», sest nende tekkimise allikaks on paiklik kude. Sää-
rasteks koefagotsüütideks on mitmesugused «histiotsüüdid»
(sõna-sõnalt «koerakud») — veresoonte väliskesta, sidekoe-
rakkude ja kõikide retiikulo-endoteliaalsüsteemi rakkude järe-
tulijad.

* * *

*

Ekssudatsiooni ja proliferatsiooni tagajärjel koguneb põletikukoldesse valgurikas vedelik ja mitmesuguseid rakke. Nendele lisanduvad hukkuvad ja paiklikust koest eraldunud rakud. Viimaseid esineb eriti suurel hulgal katekoe (limanahad, seroossed kelmed, näärmete vooderdis, kopsualveoolid jne.) põletiku puhul. Katerakkude hulgalist eraldumist nimetatakse kestendumiseks ehk deskvamatsiooniks.

Juhtudel, kui kõiki mainitud põletikuprodukte leidub põletikulise piirkonna koepiludes ja kui nad neist läbi tungivad, nimetatakse neid produkte põletikuliseks infiltratsiooniks. Kui nad kogunevad mingisse piiratud õõnde, nimetatakse neid põletikuliseks eksudaadiks. Järelikult pole tekkimise mooduses ja koostises olulist vahet põletikulise infiltraadi ja põletikulise eksudaadi vahel. Tähenduste vahe seisneb vaid põletikuproduktide jaotumise iseloomus.

Põletikulise infiltraadi ja põletikulise eksudaadi mitmesuguste koostisosade vaherkord võib olla mitmesugune. Vahel on vedel osis rakkude suhtes ülekaalus ja eksudaat koosneb peamiselt valku sisaldavast vedelikust. Teinekord koosneb põletikuline väljahigistis või infiltraat peamiselt mitmesugustest rakkudest. Rakkude koostis on samuti mitmekesine: kord on ülekaalus neutrofiilsed polümorftuumased leukotsüüdid, kord eosinofiilsed leukotsüüdid või lümfotsüüdid; vahel kuuluvad infiltraadi koostisse peamiselt paikliku koe paljunevad rakud. Selline põletikulise pildi mitmekesisus oleneb paljudest tingimustest: põletiku tekitaja iseärasustest, organist, kus põletik areneb, põletiku kestusest jne. Juhtudel, kui infiltraat koosneb peamiselt vere lümfotsüütidest ja nendega sarnanevaist paikliku sidekoe noortest rakkudest, nimetatakse infiltraati ümarrakuseks.

Põletikuliste protsesside tähistamine. Põletikulise protsessi tähistamiseks lisatakse organi ladina- või kreeka keelsele nimetusele lõppliide «-itis». Näiteks *pleura* — põletik — *pleuritis* (eesti keeles pleuriit), südamelihase põletik — *myocarditis* (eesti keeles müokardiit), ajupõletik — *encephalitis* (eesti keeles entsefaliit), ussjätkepõletik — *appendicitis* (eesti keeles apenditsiit).

Organi väliskatte põletiku puhul lisatakse selle organi põletiku nimetusele eesliide «peri-». Näiteks maksa väliskihnu põletikku nimetatakse *perihepatiidiks*, veresoonte

väliskesta põletikku perivaskuliidiks, emaka väliskesta põletikku perimetriidiks jne.

Organit ümbritseva side- või rasvkoe põletiku puhul lisatakse eesliide «para-». Näiteks emakat ümbritseva koe põletikku nimetatakse parametriidiks, neeru ümbritseva koe põletikku paranefriidiks jne.

Mõnede organite põletikkudel on juba ammust ajast kujunenud spetsiaalsed nimetused, näiteks kopsupõletik — pneumoonia, kurgu ja mandlite põletik — angiin jt.

PÕLETIKU VORMID.

Nagu juba ülal tähendatud, koosneb iga põletik kolme protsessi kogumist: alteratsioonist, ekssudatsioonist ja proliferatsioonist. Need kolm põletiku koostisosa ei avaldu ühesugusel määral. Mõnikord on põletiku pildis ülekaalus alteratsiooni nähud, s. o. degeneratiivsed, nekrobiootilised ja nekrootilised kudede muutused. Teisel juhul on ülekaalus ekssudatsioon vere vedela osise väljahigistumise ja vormelementide emigratsiooniga. Lõpuks proliferatiivsed protsessid moodustavad põletikulise reaktsiooni põhilise osa — paikliku koe rakkude paljunemise. Olenevalt ühe või teise protsessi ülekaalust eristatakse põletiku kolme põhivormi, millede vahel on ka üleminekuvormid:

1. Alteratiivne põletik, mille puhul on ülekaalus alteratsiooni nähud.

2. Ekssudatiivne põletik, mille puhul on ülekaalus ekssudatsiooniprotsessid.

3. Produktiivne ehk proliferatiivne põletik, kus põhiliseks protsessiks on rakkude paljunemine.

Olenevalt kestusest eristatakse ägedaid ja kroonilisi põletikke. Nii ägedad kui ka kroonilised põletikud võivad olla ülekaalus alteratiivsed, ekssudatiivsed või proliferatiivsed. Ägedad põletikud on sagedamini ekssudatiivsed, kroonilised — produktiivsed. Sellegi poolest esinevad kroonilised ekssudatiivsed (näiteks kroonilised mädased põletikud mitmesugustes organites) ja ägedad produktiivsed põletikud (näiteks tuberkuloossed kõbruksed, vt. allpool).

Alteratiivne põletik.

Alteratiivse põletiku puhul avalduvad nõrgalt ekssudatiivsed ja proliferatiivsed nähud. Juhtudel, kui alteratsioon toimub peamiselt organi parenhümatoosetes rakkudes, nimetatakse põletikku parenhümatoosseks. Nii näiteks parenhümatoosse müokardiidi puhul avalduvad selgesti muutused südame lihaskiududes nende hävimisega; parenhümatoosse hepatiidi puhul avalduvad järsult degeneratiivsed ja nekrobiootilised protsessid maksarakkudes. Lihtsast degeneratsioonist või nekroosist erineb parenhümatoosne põletik ekssudatsiooni ja proliferatsiooni olemasolu poolest, mis peale alteratiivsete muutuste moodustavad protsessi põhialuse.

Tugevasti avalduva alteratsiooni, s. o. nekroosi puhul nimetatakse põletikku nekrootiliseks. Nekrootiline põletik areneb vahel veresoonte seintes ja seedetrakti limanahas; viimasel juhul jääb järele haavand, kui nekrootilised massid eralduvad. Nekrootiline põletik tekib harilikult tugevate toksiliste ainete toimel kudedesse või ka kudede tunduvalt suurenenud reaktiivsuse puhul (vt. «Allergia»).

Ekssudatiivne põletik.

Nagu juba ülal tähendatud, nimetatakse ekssudatiivseteks sääraseid põletikke, millede pildis on ülekaalus ekssudatsiooni nähud. Veresoontest väljuvat vedelikku koos rakuliste elementidega nimetatakse ekssudaadiks. Olenevalt koostisest eristatakse järgmisi ekssudaadi liike: seroosne, mädane, fibrinoosne ja hemorraagiline. Sellele vastavalt võib ekssudatiivne põletik olla seroosne, fibrinoosne, mädane või hemorraagiline.

Seroosset põletikku iseloomustab veresoontest väljunud vedeliku võrdlemisi suur valgusisaldus (kuni 8%). See vedelik erineb oma suure valgusisalduse poolest tursevedelikust (transsudaadist ehk läbihigistisest), milles valgusisaldus harva ületab 2—3%.

Seroosne vedelik on iseenesest läbipaistev, kui sellega ei segune vähesel hulgal leukotsüüte ja paikliku koe eraldunud

rakke. Kuid seda esineb põletiku puhul alati ja seroosne eks-sudaat on ikka hägune.

Seroosne eks-sudaat kas immutab läbi organi vahelmise koe või koguneb kehaõontesse.

Näiteks seroosse pleuriidi puhul võib pleuraõõnde koguneda suur hulk (mõnikord mitu liitrit) seroosset vedelikku. Seroosse pneumoonia (kopsupõletiku) puhul täidab see eks-sudaat alveoolide valendikke.

Kudesid läbi immutades annab seroosne eks-sudaat neile tur-sunud ilme. Samalaadsed näevad välja niinimetatud seroossed flegmoonid (organite rakustiku difuusne läbiimbumine seroosse eks-sudaadiga), samuti nahk roosi (erüsipli) puhul, mida võib vaadelda naha seroosse põletikuna.

Viimasel ajal omistatakse erilist tähtsust parenhümatoos-ete organite (südame, maksa, neerude) seroossele põletikule. Sealjuures immutab seroosne eks-sudaat läbi organite vahel-mise koe, laiali röhudes parenhümatoosseid elemente. Nagu oletatakse, moodustuvad endise eks-sudaadi kohale hiljem selle valgust kollageensed kiud. Tagajärjeks on organi tihkestumine ja selle vahelmise koe suurenemine (organi tsirroos).

Seroossed eks-sudaadid imenduvad kehaõõntest harilikult täiesti, jätmata järele tunduvald muutusi.

Mädane põletik. Mädaseks nimetatakse põletikku, kui eks-sudaat koosneb valku sisaldavast vedelikust suure hulga leukotsüütidega. Enamik neist leukotsüütidest on polümorf-tuumased neutrofiilid. Veresoontest väljudes need leukotsüüdid kas tungivad koepiludesse (joon. 44) või moodustavad seal tihedaid kogumeid. Valku sisaldav vedelik koos leukotsüüti-dega moodustabki mädase eks-sudaadi ehk mäda, mis kujutab endast kollakasrohekat või kollakaspruuni värvust vedelat või kooretaolise konsistentsiga massi. Mikroskoobi-lisel uurimisel on mädas näha tohtu hulk leukotsüüte, mida nimetatakse ka mädarakkudeks.

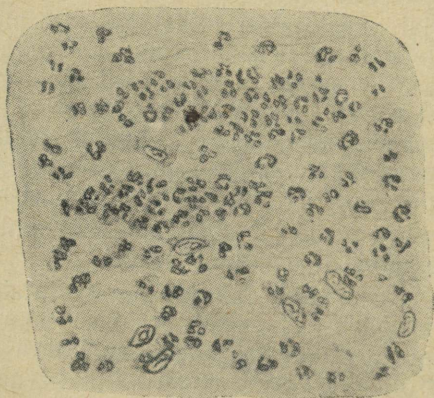
Mädase põletiku peamiseks iseärasuseks on selle koe veel-dumine, milles areneb põletik. Kudede veeldumine toimub val-kusid lahustavate fermentide (proteolüütiliste fermentide) abil. Nende fermentide moodustumiskohaks on leukotsüüdid, millede lammutumisel need ferendid tekivad.

Mädane eks-sudaat võib infiltreerida organi sidekude või koepilusid, tungides neisse. Niisugust protsessi nimetatakse

mädaseks infiltraadiks. Laialdast mädast infiltratsiooni mingi organi rasvkoes (mao, ussjätke, nahaaluses sidekoes jne.) nimetatakse flegmooniks.

Mingi koepiirkonna mädasel veeldumisel tekib mädaga täidetud õõs, mida nimetatakse abstsessiks ehk mädanikuks. Neil juhtudel, kui abstsess on kroonilise iseloomuga, kujuneb selle ümber granulatsioonkude, mis moodustab selle abstsessi kapsli. See kapsel piiristab abstsessi ümbritsevast koest ja seda nimetatakse mädaniku kapsliks.

Mäda kogunemine mingisse kehaõõnde kannab empüeemi nimetust (näiteks sapipõie, pleura empüeem jne.).



Joon. 44. Leukotsüüdid sidekoe piludes. Suurendus 600 korda.

Vahe empüeemi ja abstsessi vahel seisneb selles, et abstsessi puhul tekib õõs organi kudede veeldumise tõttu, kuna empüeemi puhul koguneb mäda normaalselt olemasolevasse õõnde.

Mäda kogunemisel mingisse õõnde, olgu siis abstsessi või empüeemi puhul, võib hiljem toimuda mäda läbimurre väljapoole. Kui mädane põletik seejärel ei lõpe, vaid võtab kroonilise kulu, siis kestab mäda eritumine läbimurde avause kaudu pikemat aega. Sealjuures moodustub granulatsioonkoega vooderdatud kanal, mis kujutab endast mädaniku kapsli jätku; seda kanalit nimetatakse uuriseks ehk fistuliks.

Mäda võib mõnedel juhtudel piki lihastevahelisi ruume alla valguda ja koguneda põletikukoldest kaugel asetsevaisse piirkondadesse. Nii näiteks rinnalülide mädase põletiku (sponüliidi) puhul võib mäda laskuda nimme ossa ja moodustada selle piirkonna lihaste vahel mädakogumikke. Niisuguseid mädakogumikke nimetatakse *langusmädanikeks*. Et sellise mädaniku kohal ei ole mingisugust põletikku ja selle mädas bakterid enamasti puuduvad, siis nimetatakse niisugust mädanikku *külmaks abstsessiks*.

Mädast põletikku võivad põhjustada kõige mitmekesised tekitajad: stafülokokid, streptokokid, gonokokid, pneumokokid, püotsüaneusekepikevad, meningokokid jne. Mädast põletikku võivad tekitada ka mõned keemilised ained, näiteks kroontonioli ja tärpentin.

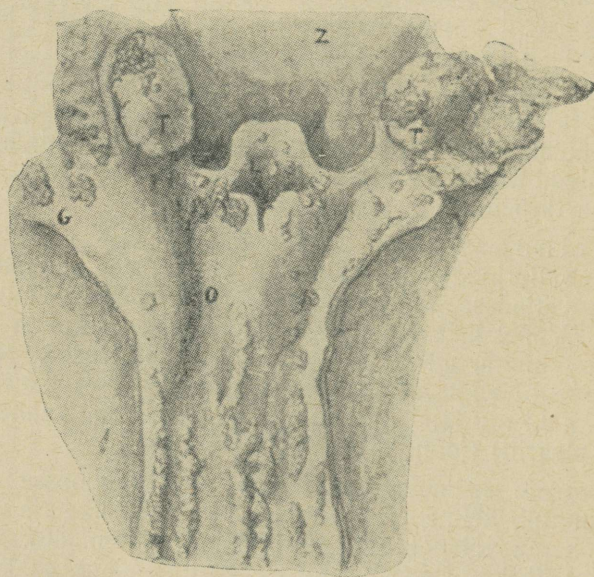
Fibrinoosne põletik. Fibrinooset põletikku iseloomustab fibrinogeeni eraldumine verest; see hüübib vere-soontest väljudes, moodustades fibriiniitidest põimiku, võrgustiku. Vahel ladestub fibriin põletikulise piirkonna pinnale, kusjuures puuduvad kudede sügavad kahjustused. Niisugust fibrinoosse põletiku eri kuju nimetatakse *krupoosseks põletikuks* (näiteks krupoosne kopsupõletik, trahheiid, perikardiit, pleuriit) (joon. 45).

Seroosete kelmete (näiteks pleura) krupoosse põletiku puhul muutub kelme algul tuhmiks, kaotab läike ja edaspidi kattub õhema või paksema fibriinikihiga (joon. 46). Põletiku möödudes fibriin osaliselt resorbeerub (imendub), osaliselt aga kasvab läbi sidekoega (niinimetatud *ekssudaadiorganiseerumine*). Selle tagajärjel seroosne kate pakseneb, näib nagu glasuuriga ülekalatuna (näiteks «glasuurne maks», «glasuurne põrn»). Seroosete kelmete kokkupuutuvate pindade vahel võivad tekkida tugevad liited fibriini läbikasvamise tõttu sidekoega (näiteks pleura liited kopsude ja rindkere seesmise vooderdise vahel; perikardiaalsed liited südame ja südamepauna vahel; põrna, maksa ja soolte liited naaberorganitega, kõhukelmega jne.).

Fibrinoosse põletiku teiseks eri kujuks on difteeriline põletik. Sel juhul on fibrinoosse kile vahel tunduv kudede defekt ehk puue. See kile on tihedasti liitunud allolevate kudedega ja selle kõrvaldamisel paljastub veritsev, haavandu-

nud pind. Difteerilise põletiku näitena olgu toodud kurgu ja mandlite põletik difteeria puhul.

Teiseks difteerilise põletiku iseloomustavaks näiteks võib olla soolepõletik düsenteeria puhul. Düsenteeria algusperioodil areneb soole limanahas äge hüperemia (liigveresus) verevalumitega, mis põhjustabki verise kõhulahtisuse. Edaspidi kat-



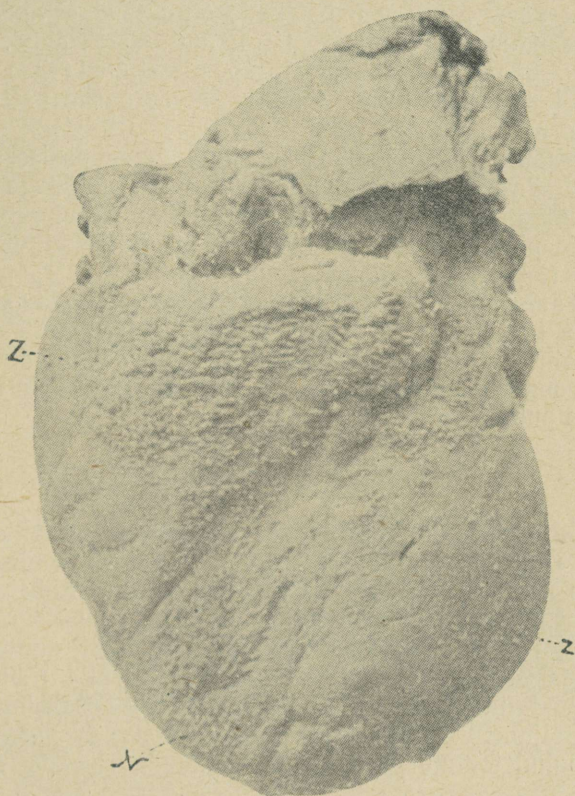
Joon. 45. Trahhea krupoosne põletik difteeria puhul. Fibrinoosne kile peaaegu suleb trahhea valendiku.

tub soole limanahk kiiresti difteerilise katuga; pärast selle äralangemist jäävad järele väikesed haavandid.

Tuleb selgesti eristada difteeriat ehk kurgutõbe, mida põhjustavad difteeriapisikud, difteerilisest põletikuvormist, mis võib esineda mitmesuguste haiguste puhul.

Hemorraagiline põletik. Igas ekssudaadis leidub suuremal või vähemal arvul punaliblesid. Kui viimaseid lisandub suurel arvul ekssudaadi hulka, siis nimetatakse põle-

tikku hemorraagiliseks. Niinimetatud hispaania gripi puhul on kopsude ja hingamisteede põletikul hemorraagiline iseloom. Ka neerupõletik omandab sageli hemorraagilise ise-



Joon. 46. Fibrinoosne perikardiit. Nn. „hatune süda“.

loomu; suure hulga erütrotsüütide sisalduse tõttu on siis kusi verine. Siberi katku puhul areneb hemorraagiline meningiit.

Katarraalne põletik. Ekssudatiivse põletiku eriliseks vormiks on niinimetatud katarraalne vorm, mis areneb limanahkadel (hingamisteedes, seedetraktis jne.). Sealjuures tekivad ekssudaat eritub limanaha pinnale. Katarraalse põletiku

puhul toimub limanaha näärmete funktsiooni intensiivistumine suure hulga lima eritumisega limanaha pinnale vere suurenenud juurdevoolu tõttu, kus lima seguneb eksksudaadiga. Järelikult katarraalse põletiku puhul koosneb eksksudaat limast, millele on lisandunud vererakud ja irdunud epiteelirakud. Katarraalne eksksudaat võib, olenevalt koostisest, olla kas serooslimase või mädajas-limase iseloomuga (seroosne katarr, mädane katarr).

Katarraalne põletik on tavaliselt pindmine protsess. Vastandina mädasele või difteerilisele põletikule, millega kaasub vastava limanaha piirkonna tunduv hävimine, toimub katarrilise puhul vaid pindmiste rakkude irdumine, mis lisanduvad tekkivale katarraalsele eksksudaadile.

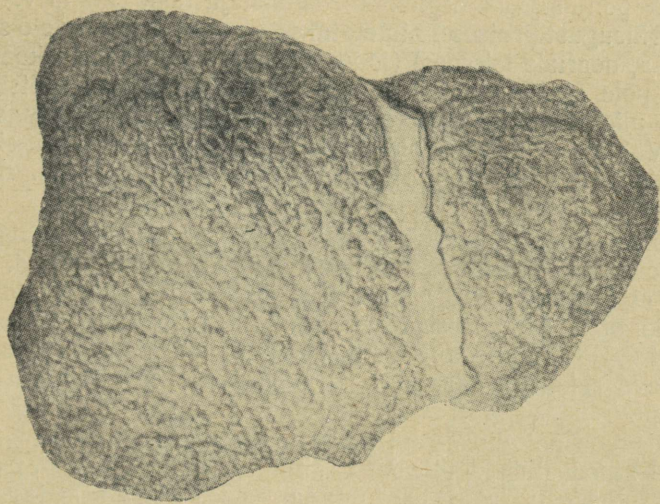
Katarraalse põletiku näiteks võivad olla sageli esinevad trahhea ja bronhide ning ninalimanaha katarr; viimast nimetatakse nohuks. Katarriline iseloom on soole limanaha põletikul mitmesuguste toidumürgistuste, paratüüfuse ja muude soolehaiguste puhul.

Produktiivne põletik.

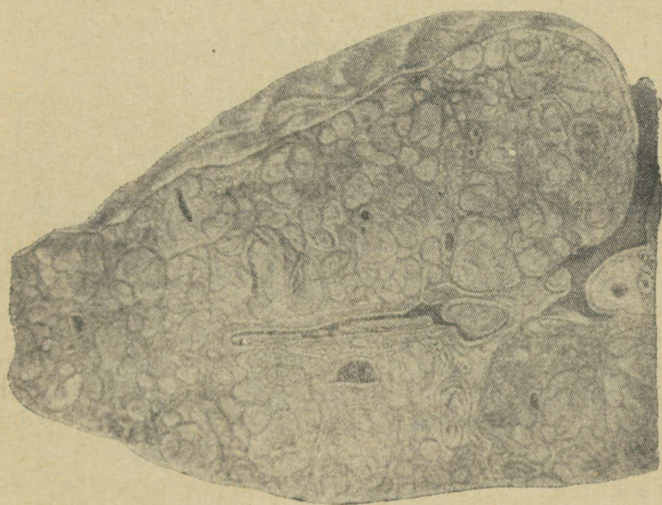
Produktiivseks nimetatakse säärast põletikku; mille puhul põletikulise piirkonna ulatuses selgesti avaldub koe-elementide vohamisprotsess. Produktiivne põletik, nagu kõik teisedki põletikuvormid, võib kulgeda ägedalt või krooniliselt. Ägedate produktiivsete põletikkude hulka kuuluvad mõned niinimetatud interstitsiaalsed ehk vahelmise koe põletikuvormid, mille puhul põletikulise infiltraadi rakkude peamass tekib vahelmise koe rakkude paljunemise tagajärjel. Üldse igasuguse produktiivse põletiku puhul toimub peamiselt kohalikkude sidekoe rakkude vohamine.

Interstitsiaalseks ehk vahelmiseks nimetatakse üldse niisugust põletikku, mille puhul peamised protsessid arenevad sidekoes, organi stroomas. Interstitsiaalne põletik võib olla peaasjalikult eksksudaativse iseloomuga, kui põletikulise infiltraadi mass koosneb peamiselt veresoontest väljunud elementidest (leukotsüüdid, plasma); kuid interstitsiaalne põletik võib olla ka peamiselt produktiivne.

Mõnikord tungib vohav sidekude läbi põletikulise piirkonna või difuusselt läbi kogu organi, moodustades hiljem arme. Vii-



Joon. 47. Maksa tsirroos.



Joon. 48. Maksa tsirroos. Vohav sidekude jaotab maksa mitmesu-
guse suurusega sõlmedeks.

mased põhjustavad organi kortsumist ja tema mahu vähendamist. Niisugust protsessi nimetatakse *organitsirroosiks* (maksa, neerude tsirroos) (joon. 47, 48). Areneva sidekoe ehituses pole sealjuures mingisuguseid iseloomulikke, spetsiifilisi jooni, mis oleneksid protsessi esilekutsunud tekitaja omadustest. Vohava granulatsiooni- ja sidekoe iseloomu järgi ei saa kirjeldatud põletikulise protsessi tekitajat ära tunda (nn. mittespetsiifilised organite tsirroosid).

Tuleb rõhutada, et tsirroosiks nimetatakse sidekoe arenemist organis, olenemata protsessidest, mis selleni viivad. Seetõttu ei ole mitte iga organi tsirroos põletikulise päritoluga. Näiteks organi toitumishäirete puhul arteride valendiku sulgumisest võib kujuneda organi üksikute piirkondade atroofia järgneva sidekoe vohanguga, s. t. protsess võib lõppeda tsirroosiga.

Sidekude põimib organi läbi enam-vähem ühtlaselt. Sealjuures moodustub algul noor granulatsioonkude, mis on rikas mitmesugustest rakkudest (ümmargused, epiteloïdsed rakud, fibroblastid, plasmaatilised rakud, mitmesugused histiotsüüdid). Edaspidi muutub granulatsioonkude küpseks sidekoeks.

Granuloomid.

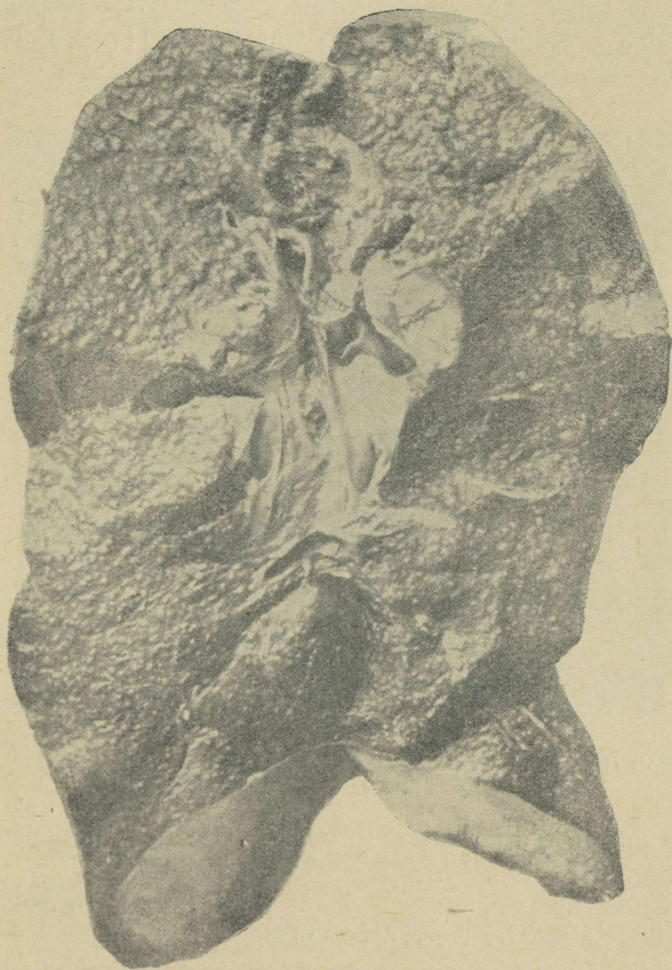
Produktiivne põletik avaldub vahel selgelt piiristatud peente või jämedate sõlmekete arenemises, mis koosnevad noore sidekoe (granulatsioonkoe) rakkudest. Niisuguseid sõlmekesi nimetatakse *granuloomideks*.

Granuloomide arenemist põhjustavad tuberkuloosikepikesed, süüfilise spirohheedid, leeprakepikesed, kiirikseened (aktinomütseedid). Granuloomid esinevad ka reuma, tüüfuse ja paljude muude haiguste puhul.

Kõigi loetletud haiguste puhul on granuloomil enam-vähem tüüpiline ehitus ja raku koostis, mis on iseloomustav antud haigusele. Seetõttu kannavad granuloomid vastandina mittespetsiifilistele tsirroosidele spetsiifiliste produktiivsete põletikkude nimetust.

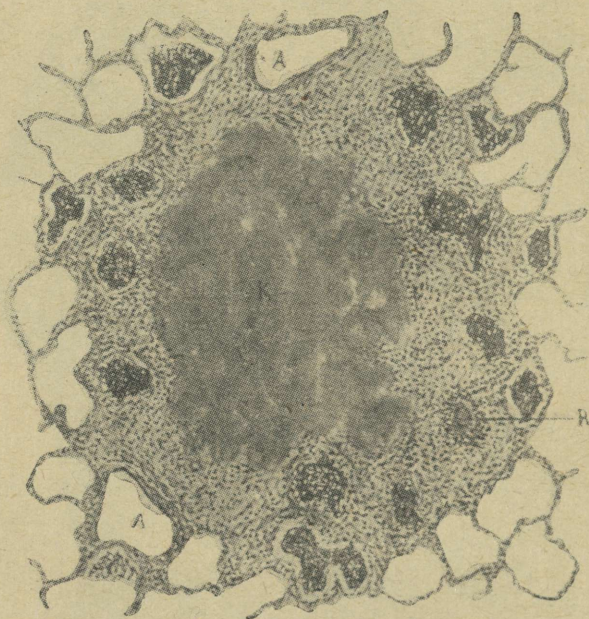
Tuberkuloosi puhul moodustuvad granuloomid on peened, nõöpnöelapea-suurused niinimetatud miliaarsed (sõnast *miliun* — hirsitera) sõlmekesed ehk tuberku-

lid (joon. 49). Need sõlmekesed koosnevad epiteloidsetest ja ümmargustest mitmetuumalistest niimetatud hiigelrakkudest (gigantsetest rakkudest, joon. 50);



Joon. 49. Miliarne kopsutuberkuloos. Kogu kops on täidetud hirsjate (miliaarsete) sõlmekeste massiga.

erilise värvimismenetluse abil võib neis leida tuberkuloosibatsille. Tuberkuloossete kõbrukeste tsentrumist algab kaseosne (juustundiline) nekroos ja nad moodustavad hiljem suuri juustundunud sõlmi, sulades ühte naaberkõbrukestega. Viimaseid nimetatakse solitaarseteks tuberkuliteks. Edaspidi ladestub juustundunud massides lubi (petrifikatsioon) või



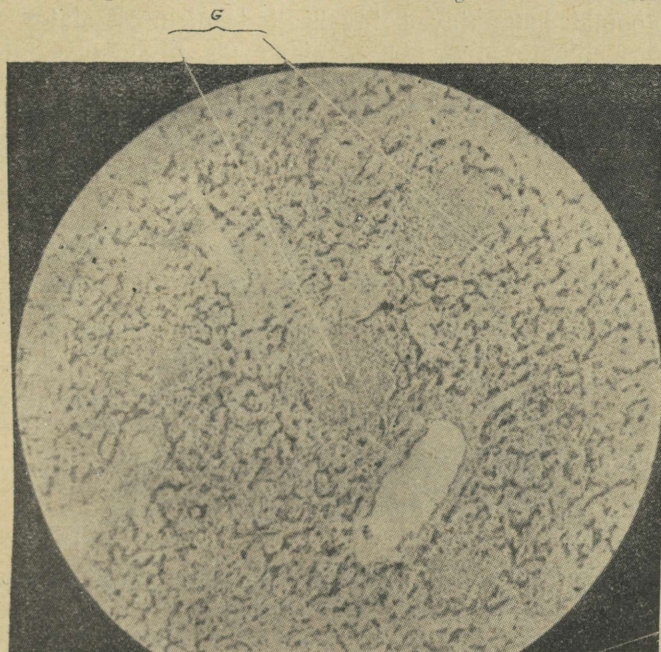
Joon. 50. Tuberkuloosne kõbruke kopsus gigantse rakuga (R). K — kaseosne nekroos. Suurendus 400 korda.

nende ümber areneb kapsel (üksikasjalisemalt tuberkuloosist vt. «Hingamise patoloogia»).

Süüfilis. Süüfilise puhul tekivad samuti granuloomid, mida nimetatakse gummadeks.

Süüfilis kuulub krooniliste infektsioonhaiguste hulka. Selle tekitajaks on kahkjäs spirohheet. Inkubatsiooniperiood vältab 3—6 nädalat. Süüfilise kulg jaguneb kolme perioodi. Esmast perioodi iseloomustab spirohheedi sissetungimise kohal arenev niinimetatud kõva šanker. See lokaliseerub enamasti väliste suguosade nahal.

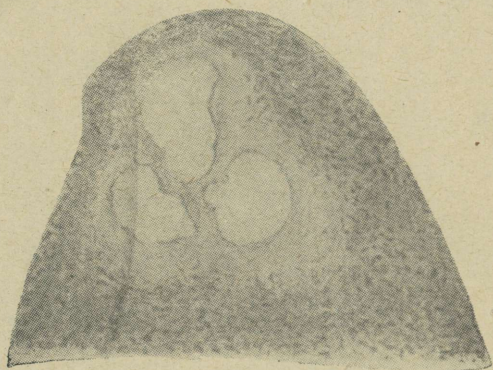
Algul on see kõva punane sõlmeke, mis edaspidi keskelt haavandub. Haavandi servad on ääristatud tihke valliga. Nagu tuberkuloosigi puhul, kaasub selle esmase süfiliitilise afektiga regionaarsete lümfinaärmete (enamasti kubemes) paistetuse (niinimetatud süüfilise esmane kompleks). Seejärel ilmuvad kogu organismi üldise kahjustuse nähud mitut liiki nahalöövete arenemisega (teisene süüfilis). Samasugused lööbed arenevad siseorganite seroosetel kate-



Joon. 51. Miliaarsed gummad (G) maksas kaasasündinud süüfilise puhul. Suurendus 80 korda.

tel. Vahel tekivad meningiidi nähud. Selle kõigega võib kaasuda kõrge temperatuuriga palavik. Teisene periood võib ravi puudumisel vältada kuni üks aasta. Vahetult teisese perioodi järel või ka alles mitme aasta pärast saabub süüfilise kolmandane periood, mida iseloomustabki gummade areng ja mida seetõttu nimetatakse gummoosseks perioodiks. Kolmandast perioodi iseloomustab mitmesuguste organite kahjustuste ilmumine, mis annab selle perioodi kliinilisele pildile suure mitmekesisuse. Suurima tähtsusega on veresoonestiku, tsentraalnärvisüsteemi ja luude kahjustused.

Süfiliitilised granuloomid (gummad), samuti nagu tuberkuloossedki, esinevad miliaarsete hirsjate sõlmekestena (joon. 51), vahel rusikasuuruste ja veel suuremate solitaarsete sõlmedena (joon. 52). Miliaarsed süfiliitilised gummad koosnevad peamiselt noortest ümmargustest sidekoerakkudest. Süfiliitilised granuloomid lammutuvad tavaliselt tsentrumist alates, moodustades hiljem veniva massi, millest on tulnudki süfiliitilise granuloomi nimetus («gumma»). Koedefekti kinnikasvamisel gummoosse protsessi tagajärjel arenevad armid moonutavad organit tugevasti.



Joon. 52. Solitaarsed (üksikud) gummad maksas juustundiliste sõlmede näol sidekoelises kapslis.

Reuma. Granuloomid tekivad ka reuma (ägeda liigese-reuma) puhul.

Kuigi selle haiguse nimetuse järgi on raskuspunktiks liigete kangestused, osutub haiguspildis siiski oluliseks ka südame kahjustus, milleta reumat ei esine. Mõnikord võivad liigete kahjustused isegi puududa (liigetevaba reuma vorm), kuid sellegipärast sisaldab südame kahjustus kõiki reumaatilise haiguse tüüpilisi jooni.

Reuma tekitaja pole täpselt teada. Oletatakse, et see on streptokokk. Kuid haiguse olemus ei seisne siiski mitte niipalju teatava infektsioosse tekitaja olemasolus, kuivõrd erilises (allergilises) organismi reaktsioonis mitmesugustele tõestavatele agenssidele.

Liigesenähud reuma puhul seisnevad liigete paistetuses, mis möödub võrdlemisi kiiresti. Tavaliselt kahjustuvad suured liigesed, kuid mitte samaaegselt. Kahjustus läheks nagu ühelt liigeselt teisele üle („jooksva“, „lendva“). Liigete kahjustus seisneb põletiku-

lise väljahigistise tekkimises, mis koguneb liigeseõõntes ja millel on seroosse ekssudaadi iseloom. Tavaliselt see ekssudaat imendub kiiresti, jätmata liigestesse tunduvald muutusi. Pealeselle tekivad liigestes põletikulised sõlmekeste (granuloomide) arenemisega, mis moodutavad liigeseid.

Südame kahjustus reuma puhul seisneb põletikuliste protsesside arenemises südame kõigis kolmes kihis: endokardis, müokardis ja perikardis. Kõigi kolme südamekihi kahjustuse puhul räägitakse pankardiidist (*pan* — kõik) (üksikasjalisemalt vt. endokardiidi kohta südamehaiguste peatükis).

Südamelihase kahjustus reuma puhul seisneb ülipeente sõlmekeste arenemises väikesi veresooni ümbritsevas sidekoos ja veresoonte seinas. Need sõlmekeste (reumaatilised *granuloomid*) koosnevad suurtest histiotsüütidetaolistest rakkudest ja muutuvad edaspidi armkoeks. Seega protsess lõpeb kardioskleroosiga.

Südamepaunas ilmub põletikuline fibrinoosne väljahigistis, mis vahel katab kogu südamepinna, andes sellele hatulise ilme (hatune süda). Hiljem see ekssudaat osaliselt imendub, osaliselt kasvab läbi sidekoega, põhjustades liidete arenemist südame välispinna ja südamepauna vahel.

On olemas mõned reuma eri kujud, mis on omased lapseale. Üheks selliseks vormiks on sõlmjas reuma, mida iseloomustab peente põletikuliste sõlmekeste (granuloomide) tekkimine lihaste fastsiates (kirmetes) ja kõõlustes, eriti koljulihaste aponeuroosis. See tõttu tundub lapse pea komplemisel üleüldvatuna suure hulga peente sõlmekestega. Peale selle vormi areneb lastel vahel niinimetatud korea ehk tantstõbi („püha Vituse tants“).

Reuma kuulub krooniliste haiguste hulka, kusjuures haiguse suhtelise vaibumise perioodid vahelduvad uute puhetega, südame ja liigete uute kahjustustega.

Tähniline tüüfus. Tähnilisele tüüfusele on iseloomustav ülipeente granuloomide tekkimine tsentraalsel närvisüsteemis, eriti piklikus ajus; pealeselle esineb laialdane põletikuline protsess mitmesuguste organite peenimates veresoontes. Rõhuvast enamikus juhtudest aju granuloomid, koosnedes veresoonte väliskesta paljunenud rakkudest ja aju gliarakkudest, resorbeeruvad haiguse möödudes, jätmata püsivaid muutusi.

Aktinomükooos. Seda haigust põhjustab kiirikseen (*Actinomyces*). Nakatumine kiirikseentega toimub tavaliselt kõrsviljade (odra, kaera jt.) kaudu. Tungides põse või keele limanahka, satuvad kiirikseened hiljem mitmesugustesse organitesse, kus nende ümber areneb krooniline produktiivne põle-

tik granulatsioonkoest koosnevate sõlmede tekkimisega. Edaspidi toimub sõlmede mädane veeldumine mäda eritavate uuriste ehk fistulite tekkimisega.

Granuloome leiame ka leepira, mitmesuguste seente-
haiguste puhul, võõrkehade ümber jne.

Üldised põletiku kulgu mõjustavad tingimused. Kõik eeltoodu näitab meile põletikulise protsessi vormide suurt mitmekesisust. See mitmekesisus oleneb osaliselt tekitaja iseärasustest, kuid sellegipärast võisime veenduda asjaolus, et üks ja sama tekitaja põhjustab oma iseloomult erisuguseid põletikulisi protsesse. Nii näiteks tuberkuloosikepike võib põhjustada nii ekssudatiivset kui ka produktiivset põletikku. Strep-tokokk võib tekitada mädast, seroosset ja produktiivset põletikku. Niisugustel juhtudel tuleb oletada, et põletiku vorm oleneb mitte ainult tekitaja, vaid ka organismi reaktsiooni iseärasustest. Organismi reaktiivsusest oleneb ka põletiku tekkimine, kuigi tihtilugu ei ole põletiku tekitaja olemasolust küllalt põletikulise reaktsiooni tekkimiseks. Sageli võib kudedes leida täiesti eluvõimelisi baktereid ilma organismi igasuguse reaktsioonita. Järelikult võib konstateerida, et organismi üldine seisund mõjustab mitte ainult põletikulise protsessi iseloomu ja kulgu, vaid ka selle tekkimist. Selliste üldiste tingimuste hulka kuuluvad eluiga, toitumus jne.

Eriti selgesti ilmneb kogu organismi üldise reaktiivsuse tähtsus niinimetatud allergilise põletiku puhul. Kui põletik areneb organismis, mille tundlikkus on suurenenud (vt. «Allergia»), siis võivad isegi kõige tühisemad mõjud põhjustada tormilise põletikulise reaktsiooni allergilise põletikuna.

Allergilise põletiku iseärasuseks on mingi põletikulise protsessi koostisosa (alteratsiooni, ekssudatsiooni, proliferatsiooni) erakordselt äge tugevnemine. Alteratsiooni ägeda intensiivistumisega kaasub kudede nekroosi arenemine.

Põletikkude lõpped.

Põletikuga kaasub alati kudede suurem või väiksem hävimine, mistõttu põletikulise protsessi tagajärjel jääb alati defekt. Mõningatel juhtudel, kui defekt pole suur, võib see asenduda sama koeliigiga, mis hävis, ja seega toimub antud piirkonna ehituse täielik ennistumine.

Põletikulise ekssudaadi või infiltraadi imendumine toimub järgmisel viisil: selle vedel osa imendub lümfi- ja veresoontesse, vormelemendid kanduvad ära lümfi- ja verevooluga, fibriinihüübed ja hävinud koed veelduvad fermentide toimel; hiljem toimub samuti nende imendumine vere- ja lümfisoon-tesse.

Juhtudel, kui hävib palju kude, näiteks mädase veeldumise või granuloomide (gummade, tuberkulite jne.) lammutamise puhul, toimub kinnikasvamine armkoe tekkimisega, mis sageli organit moonutab ja edaspidi tunduvalt häirib tema tegevust. Südameklappide põletikulise kahjustuse (endokardiidi) paranemise tagajärjel toimub klappides armkoe vohamine, nende tugev moonutumine, aga vahel ka kortsumine, mis tekitab edaspidi südametegevuse häireid. Säärastel juhtudel räägitakse, et patoloogiline protsess lõppes üleminekuga patoloogilisse seisundisse.

Armkoe arenemise tagajärjel mingis kehaõones või näär- meliste torude valendikus tekivad liited pindade vahel, häiri- des õone terviklust ja katkematust. Nii näiteks moodustuvad liited südame ja südamepauna vahel läbipõetud perikardiidi tagajärjel; samuti tekivad liited kopsu ja rinnaõone sisemise pinna vahel pärast pleuriidi põdemist, mis muidugi mõista kajastub nende organite tegevuses.

Põletiku tagajärjel söögitoru, kusiti, munajuha ja teiste õõnsate torude valendikus võivad tekkida armkoe väädid, vahel täiesti kokku tõmmates torude valendiku ja sulgedes seal liikumise (niinimetatud striktuurid — kitsendid).

Põletiku tähtsus.

Me näeme, et põletikuline protsess väga sageli toob endaga kaasa rasked tagajärjed.

Seda asjaolu tuleb arvestada põletiku tähtsuse hindamisel. Põletikku võib vaadelda kui organismi kaitsereaktsiooni, tänu millele toimub tõvestava agensi eemaldamine organismist. Siiski lakkab see kaitsereaktsioon teatavil arengu etappidel.

Leukotsüütide ja vere vedela osise emigratsioon veresoontest ja üldse kogu ekssudatiivne protsess osutub vaieldamatult kasulikuks reaktsiooniks, mille tagajärjel toimub tõvestava agensi ja kahjulikkude produktide veeldumine põletikukoldes. Kuid sealjuures toimub ka kudede veeldumine defekti tekkimisega.

Põletikukoldes arenev staas ja trombid takistavad mürgiste produktide ja bakterite imendumist põletikukoldest verre. Samasugust kaitseseadeldist võib täheldada ka põletikulise protsessi arengus piki neid lümfisooni, mis väljuvad põletikukoldest (niinimetatud lümfangoïd). Sealjuures luuakse lümfisüsteemis nagu barjäär kaitseks tõvestavate agensside edasise sissetungi vastu üldisse vereringesse. Järgmiseks barjääriks on lümfinaärmed, milledes samuti peetakse kinni tõvestavad agensid, kusjuures areneb vastavate näärmete põletik ja paistetud (niinimetatud lümfadeniit). Järelikult ka lümfadeniiti võib pidada kasulikuks kaitseseadeldiseks, mis takistab mitmesuguste tõvestavate agensside pääsemist verre.

Põletikuline protsess levib mõnikord oma tekkimiskohast n a a b e r v e e n i d e l e. Viimaste seintes areneb sealjuures samuti põletikuline protsess (flebiit), millele hiljem lisandub veeni tromboos (tromboflebiit). Tromboflebiiti võib samuti vaadelda kui kaitseprotsessi, sest trombis peetakse kinni põletikulised agensid ja luuakse seega kaitsebarjäär nende ülemineku tõkestamiseks üldisse vereringesse. Säärane on tromboflebiidi arengu mehhanism mitmesuguste paiklikude põletikuliste protsesside, eriti emakapõletiku puhul pärast sünnitust. Kuid bakterite olemasolule trombis võib edaspidi järgneda trombi mädane veeldumine, mille tagajärjel mädasakesed koos neis sisalduvate bakteritega kantakse kaugemal asetsevatesse organismi osadesse, kus nad võivad põhjustada uute mädanikkude arenemist. Seda haigust nimetatakse septikopüeemiaks ehk mädaveresuseks, mis on sepsise (niinimetatud veremürgistuse) eri kuju.

Sellest me näeme, et põletikku võib vaadelda kui kasulikku kaitsereaktsiooni, kuid ainult teatava piirini, sest põletiku tagajärjel võivad tekkida rasked, vahel eluga kokkusobimatud kahjustused.

SOOJUSEVAHETUSE PATOLOOGIA, PALAVIK.

Olenevalt kehatemperatuurist jagunevad kõik loomad kahte suurde gruppi. Uhte gruppi kuuluvad loomad, kelle temperatuur on ümbritseva keskkonna temperatuurist. Neid loomi nimetatakse külmaverelisteks ehk kõiguseojusteks. Teisel suurel loomade grupil, kuhu kuuluvad linnud ja imetajad, on püsiv kehatemperatuur, mis kõigub väikestes piirides ega olene ümbritseva keskkonna temperatuurist. Niisuguseid loomi, ja nende hulka kuulub ka inimene, nimetatakse soojaverelisteks ehk püsisojusteks.

Inimese kehatemperatuuri püsivus saavutatakse soojuse tekkimise ja äraandmise protsessi koordineerimisega.

Soojuse tekkimine toimub süsivesikute, rasvade ja valkude põlemise arvel. Soojus tekib organismi kõikides kudedes ja rakkudes; peamiselt organites, kus toimub soojuse tekkimine, on maks, eriti aga lihased.

Soojuse äraandmine toimub kiirgumise teel nahalt, kehapiina jahtumise tõttu higi auramisel ja samuti hingamise kaudu.

Ümbritseva keskkonna temperatuuri tõusuga kaasub reflektorne nahkapillaaride laienemine. Tänu sellele toimub soojuse suurenenud äraandmine, mis tekitab kuumusetunnet. Jahtumisel vastupidi toimub naha veresoonte reflektorne ahendumine, mis vähendab soojuse äraandmist ja millega kaasub vappekülm. Soojuse äraandmist soodustab ka niiskuse auramine inimese nahapiinalt, kus leidub rohkesti higinäärmeid (enamikul loomadest — koeral, kassil jt. — neid ei ole); higieritus ja higi auramine etendavad tähtsamat osa soojuse äraandmisel. Sel teel kaotab inimene ööpäevas kuni 2000 suurt kalorit soojust.

Soojuse äraandmine hingamise kaudu toimub samuti tänu niiskuse auramisele kopsu alveoolide pinnalt. Sel teel antakse ära kuni 250 suurt kalorit ööpäevas. Temperatuuri tõusmisel hingamine sageneb reflektorselt, mis soodustab soojuse äraandmist.

Soojuse tekkimise ja äraandmise protsessi regulatsiooni teostab vegetatiivse närvisüsteemi keskus, mis asetseb kolmanda ajuvatsakese põhjas (niinimetatud temperatuurikeskus). Selle keskuse ärritamine loomadel keemiliste või füüsikaliste agenssidega (näiteks nōelatorkega) tekitab üldise temperatuuritõusu. Selle keskuse hävimisel kaotab organism võime suurendada soojuse produktsiooni ümbritseva keskkonna temperatuuri langemisel. Niisugusel loomal ei teki ka palavikku (vt. allpool) reaktsioonina vastavatele mõjudele. Kehasoojuse regulatsioonis on suur ülesanne ka endokriinsel süsteemil (kilpnääre, neerupealised, hüpofüüs).

Soojuse regulatsioon on kõige täiuslikum inimesel, mistõttu inimese organism omab, vaatamata välise keskkonna temperatuuri tunduvatele kõikumistele, alati enam-vähem püsivat temperatuuri. Kehatemperatuuri häired esinevad järgmistel asjaoludel: 1) organismi ülesoojenemise, 2) ülejahtumise ja 3) palaviku puhul.

Ülesoojenemine (hüpertermia) esineb neil juhtudel, kui inimene viibib kestvalt kõrge temperatuuri mõju all. Seda juhtub mõnikord tööstuslikes tingimustes ja säärestel kordadel võetakse tarvitusele profülaktilised abinõud haiguslike nähtude vältimiseks. Ülesoojenemine on võimalik ka palavas kliimas, kui inimene viibib kaua lahtises, varjuta kohas. Organismi ülekuumenemist soodustab eriti õhu suurenenud niiskus. Viimane takistab higi auramist kehapinnalt, mis häirib soojuse äraandmise protsessi. Füüsiline töö neis tingimustes soodustab eriti organismi ülesoojenemise tekkimist.

Organismi ülesoojenemine avaldub niinimetatud *kuumarabanduse* näol. Viimasega kaasuvad hingeldus, oksendamise, teadvuse kaotus. Temperatuur võib tõusta 43—44°-ni. Pulss sageneb tublisti. Väga tihti lõpeb kuumarabandus surmaga.

Päikesepiste (insolatsioon) tekib päikesekiirte vahetult toimel katmatule peale. Selle tagajärjel toimub ajus raske vereringehäire, mida võib avastada päikesepistest surnud inimese laiba lahkamisel (ajuturse, aju tugev liigveresus, täppverevalumid ajusubstantsis).

Päikesepiste avaldub temperatuuri tõus, tsentraalnärvisüsteemi ägeda erutuse nähtudes, hingamise sagenemises ja pulsi kiirenemises; vahel tekivad krampid.

Ülejahtumine kehatemperatuuri langemisega on põhjustatud organismi kestvast jahtumisest. Ülejahtumist soodustavad eriti verekaotus (näiteks haavamiste puhul), üldine kurnatus ja inimese liikumise vähesus. Alkohool ja mõned muud narkootilised ained halvavad termoregulatsioonikeskust ja tekitavad naha veresoonte laienemist. Selle tagajärjel soojuse produktioon langeb, soojuse äraandmine aga suureneb, mis soodustab ülejahtumise nähtude hõlpsamat ilmumist joobnul.

Ülejahtumise esimesel staadiumil toimub külma mõjul naha veresoonte spasm, mille tõttu tekib külmaäristus, vererõhk tõuseb. Hiljem naha veresooneid laienevad, mis tugevasti suurendab soojuse äraandmist; südametegevus ja hingamine aeglustuvad. Vähehaaval areneb närvisüsteemi pärssimiseisund, ilmub unisus ja kehatemperatuuri langemisel alla 25° saabub surm.

PALAVIK.

Palavikuks nimetatakse organismi üldist reaktsiooni mingile ärritusele; see seisneb soojusregulatsiooni rikkes ja paljudes häiretes organismi mitmesugustes süsteemides.

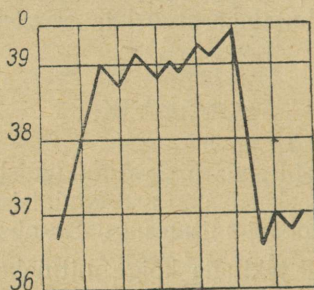
Palavikku võivad tekitada kõige mitmekesisemad põhjused. Kõige sagedamini esineb see mitmesuguste nakkushaiguste puhul, mille tekitajaks on mikroorganismid. Palavikku võib tekitada ka organismile mitmesuguste keemiliste ainete mõjudes. Nii näiteks on olemas niinimetatud valupalavik, mis mõnikord areneb tsingiaurudes viibivail töelistel. Palavik võib tekkida veel mitmesuguste kudede valkude lammutusproduktide imendumisel verre (näiteks palavik pahaloomuliste kasvatate lammutumisel, nekrotiseerunud kudede, verevalumite imendumisel jne.).

Järelkult pole palavikureaktsioon alati nakkushaiguse tunnuseks; see võib tekkida kõigi nende tingimuste esinemisel, millede puhul on häiritud organismi soojusregulatsioon teatavate agensside toimel soojust reguleerivatesse organitesse.

Palaviku kõige ilmekamaks tunnuseks on kehatemperatuuri tõus. Ühenduses sellega eristatakse järgmisi palaviku staadiume: 1) temperatuuri tõus, 2) temperatuuri püsimine teataval tasemel ja 3) temperatuuri langus.

Temperatuuri tõus võib toimuda kas aeglaselt või väga kiiresti. Viimasel juhul võib temperatuur mõne tunni jooksul tõusta väga suurte arvudeni (40—41°).

Temperatuuri tõusu perioodil toimub soojuse suurenenud produktsioon ja väheneb soojuse äraandmine naha veresoonte spasmi tõttu. Selle tagajärjel ilmnebki temperatuuri tõus. Soojuse äraandmise vähenemist tajutakse külmadena, millega sageli kaasub vappekülm (külmavärinad). Temperatuuri püsimise perioodil intensiivistuvad soojuse produktsiooni protsessid koos soojuse äraandmise suurenemisega. Temperatuuri languse perioodil soojuse produktsioon ennistub vähehaaval normini soo-



Joon. 53. Temperatuurikõver krupoose pneumoonia puhul (*febris continua*). Temperatuuri järsk langus (kriis).

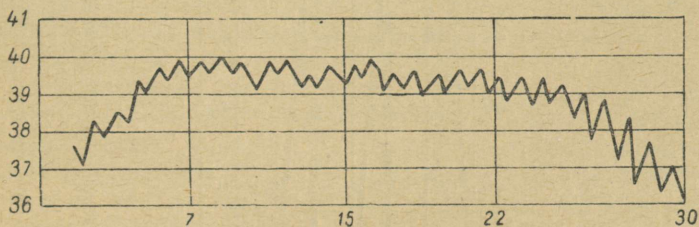
juse äraandmise intensiivistudes: naha veresooned laienevad ja higi eritumine tugevneb, mille tõttu kehatemperatuur vähehaaval langebki normaalse tasemini.

Temperatuuri langus võib toimuda kas kiiresti või aeglaselt. Temperatuuri järsku alanemist, kui see langeb mõne tunni jooksul 4—5° võrra, nimetatakse kriisiks (joon. 53); temperatuuri järk-järgulist, aeglast langust nimetatakse lüüsiiks. Paljudel haigustel on väga tüüpilised temperatuurikõverad, millede abil võib haigust tihtipeale ära tunda. Eristatakse järgmisi palaviku peamisi ning tüüpilisi temperatuurikõveraid:

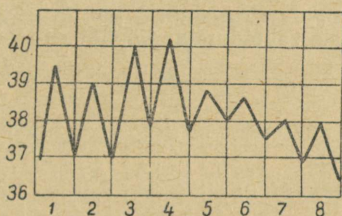
1. Pidev palavik (*febris continua*) (joon. 54). Hommikuse ja õhtuse temperatuuri vahe ei ületa 1°. Niisugune

palavik esineb krupoose pneumoonia ja tähnilise tüüfuse puhul, kõhutüüfuse algusperioodil ja veel muude haiguste korral.

2. Remiteeruv ehk ramblev palavik (joon. 55) suurte langustega hommikuti (remissioon), mille tõttu vahe hommikuse ja õhtuse temperatuuri vahel ületab 1° . Niisu-



Joon. 54. Palaviku temperatuurikõver kõhutüüfuse puhul (*febris continua*). Pidevalt kõrge temperatuur väikeste remissioonidega hommikuti ja aeglase langusega (lõus).



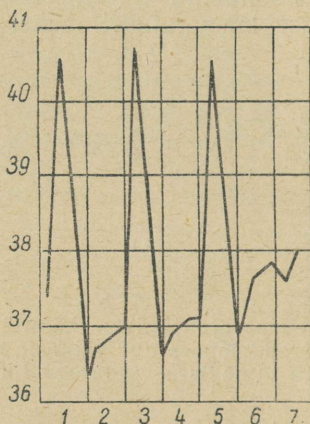
Joon. 55. Temperatuurikõver veremürgistuse (sepsise) puhul. Temperatuuri järsk langus hommikuti ja tõus õhtuti (remiteeruv kõver).

gune palavik esineb veremürgistuse puhul, kõhutüüfuse teises perioodis jne.

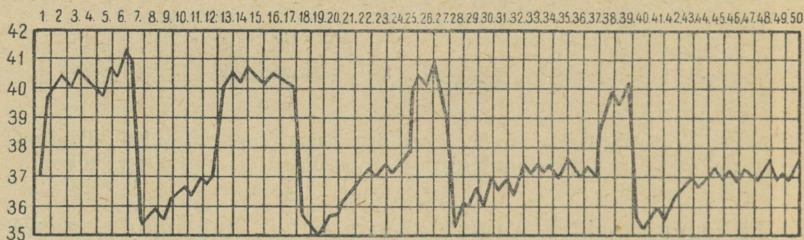
3. Vahelduv ehk intermiteeruv palavik (joon. 56), mille puhul palavikuhood korrapäraselt vahelduvad palavikuta seisundiga. Vaheajad palavikuseisundite vahel võivad olla mitmesugused. Sellise palaviku iseloomustavaks näiteks on malaaria. Olenevalt vaheaegade pikkusest palavikuhooegade vahel eristatakse kolmandapäevast (palavikuhood

ilmuvad kaheööpäevaste vaheaegade järel) ja neljandapäevast (hoogude vahet on 3 ööpäeva) palavikku.

4. Taastuvat palavikku (joon. 57) iseloomustab kestvate normaalse temperatuuri perioodide vaheldumine



Joon. 56. Vahelduv palavik malaaria puhul. Temperatuuri järskude tõusude ja languste vaheldumine ööpäevaste vaheaegade tagant.



Joon. 57. Temperatuurikõver taastuva tüüfuse puhul (*febris recurrens*). Palavikuhood vahelduvad teatavate ajavahemikkude tagant.

enam-vähem pidevate palavikuperioodidega (kuni 6—7 päeva). Sellise palaviku näiteks on taastuva tüüfuse temperatuurikõver.

MUUTUSED ORGANISMIS PALAVIKU PUHUL.

Nagu juba ülal tähendatud, toimuvad palaviku ajal organismi mitmesuguste süsteemide funktsioonide muutused. Kõigepealt intensiivistub tugevasti ainevahetus, toimub süsivesikute, rasvade ja valkude intensiivne põlemine. Nende ainete intensiivsel põlemisel ja ainevahetuse kvalitatiivsete muutuste tagajärjel ei toimu mõnikord valkude ja rasvade lammutus lõpuni; seetõttu satuvad mittetäieliku põlemise produktid verre, põhjustades organismi intoksikatsiooni.

Sümptaatilise närvisüsteemi ärrituse tagajärjel täheldatakse palaviku ajal harilikult südameruttust (tahhükardia). Temperatuuri tõustes 1° võrra sagedeb südamelöökide arv minutis tavaliselt 10 võrra. Enamasti valitseb temperatuuri tõusu ja südame kokkutõmmete sageduse vahel paralleelism. Erandiks selles suhtes on ainult kõhutüüfus ja meningiit, millede puhul südamelöökide sagenemine on kaunis väike ja mittevastav temperatuuri kõrgele tõusule (suhteline bradükardia ehk südameaeglus).

Palaviku mitmesugustes staadiumides esinevad ka vere rõhu häired, mis avalduvad sageli vererõhu languses. Südame ja vereringe häired on põhjustatud vasomotoorse keskuse funktsiooni häirest, toksiliste ainete otsesest toimest südamesse ja selle neuromuskulaarsesse aparati. Seoses südamelöökide sagenemisega sagedeb ka hingamine.

Palaviku puhul täheldatakse seedetrakti funktsioonide tunduvat häiret: sülje eritumine väheneb, mis tekitab kuivustunnet suus, maomahla sekretsioon nõrgeneb tunduvalt, sama toimub seedenäärmete (maksa, kõhunäärme) funktsiooniga, soole peristaltika nõrgeneb. Selle kõigega kaasuvad seedimishäired, mida tuleb arvestada toitude määramisel palavikuhaigele.

Muutub ka neerude funktsioon kuseerituse kõikumistega mitmesugustel palaviku perioodidel. Palavikulise haiguse algusperioodil kuseeritus mõnikord suureneb, teisel perioodil väheneb; edaspidi, vastavalt palaviku nähtude kadumisele, taastub eritav kusehulk vähehaaval normini.

Palaviku puhul täheldatakse mitmesuguseid nähte tsentraalnärvisüsteemis. Vahel esineb erutus seisund (sonimine, hallutsinatsioonid), teinekord vastupidi — pärssi-

mine, surutus. Tavaliselt kaasub palavikuga peavalu. Nende nähtude põhjus seisneb toksiinide toimes tsentraalnärvisüsteemisse.

Kõigest ülalöeldust näeme, et palavik ei seisne mitte ainult kehatemperatuuri muutustes, vaid et see on organismi väga keerukas reaktsioon, mis hõlmab mitmesuguseid süsteeme.

Palaviku tähtsus.

Küsimus palaviku tähtsusest pole veel täiesti selge. Ühelt poolt väidetakse, et palavik on kasulik kaitsereaktsioon, et kõik palaviku ajal tekkivad protsessid (temperatuuri tõus, ainevahetuse muutused) soodustavad haiguse kulgu ja kergendavad immuunkehade väljatöötamist; osutatakse ka mõnede nakkushaiguste (krupoose pneumoonia, angiin jt.) raskele kulule nõrga palavikureaktsiooni korral. Teiselt poolt viidatakse ainevahetuse toksiliste produktide kahjulikule toimele organitesse ja kudedesse, mis ilmneb palaviku ajal ja põhjustab muutusi südamelihases ja närvisüsteemis. Rasked, vahel kollapsi kuju omavad nähud arenevad ka temperatuuri kiirel (kriitilisel) langemisel.

Palaviku tähtsus on nähtavasti analoogiline põletiku omale, kuid selle vahega, et põletik avaldub paiklikes koemuutustes, palavik aga kogu organismi hõlmavates üldistes nähtudes.

Palavikku tuleb vaadelda kui organismi üldist reaktsiooni mingile patoloogilisele toimele ja tema tekkimine on organismi reaktiivsuse tunnistajaks. Kuid analoogiliselt põletikule muutub palavikureaktsioon teataval etapil ja teatavil juhtudel organismile kahjulikuks, mis nõuab vastavat terapeutilist vaheleatumist.

VI peatükk.

SOERDID (MONSTRUMID) JA ARENGUVEAD.

Soerdiks (väärarendiks) nimetatakse organismi mitmesuguste osade vahekorradade püsivat kaasasündinud häiret, mis moonutab organismi kui tervikut võite- ma üksikute osade ehitust. Väärarendid on alati

kaasa sündinud ja tekivad organismi embrüonaalse arenemise häiretest. Soerdsus seisneb kas kogu organismi kui terviku ehituse häires või piirdub üksikute organite, organi osa,



Joon. 58. Kõhu osas kokkukasvanud kaksikud.

koe või isegi rakkude grupi väärarenguga, ehituse ebakorrapärasusega. Nii näiteks sünnimärgid osutuvad naharakkude lootelise arenemise häire tagajärjeks, mis avaldub ülemäärase pigmendi tekkimises. See arenguhäire võib vahel põhjus-

tada üksikute kehaosade moonutumist, kui see haarab näiteks laiemaid keha piirkondi.

Olenevalt soerdsuse ulatusest eristatakse raskeid soerdeid ja niinimetatud anomaaliaid (ka abnormsus ehk loodusemäng). Nende vahel pole teravat piiri, vaid anomaalia ja soerdi vahel on terve ahelik vahelmisi seisundeid.



Joon. 59. Sümmetriline kaksikoerd. Ühine pea ja kere ülemine osa; kere alumine osa ja mõlemad jäsemed on kummalgi kaksikul eraldi.

Nii näiteks võib täiesti arenenud ja normaalseid kaksikuid ja kasvajat, mida nimetatakse teratoomiks, vaadelda sellise aheliku äärmiste lülidena.

Muidu täiesti normaalsed kaksikud võivad olla kokku kasvanud (siiami kaksikud). Kokkukasvamise võib toimuda piki keha keskjoont; sel juhul arenevad täiesti sümmetrilised kaksikud (joon. 58). Mõnikord toimub horisontaalne kokkukasvamine, kusjuures kaksikud on ühenduses kas peadega või keha sabaosadega. Vahel toimub peade, kerede ja jäsemete

kokkuliitumine (joon. 59, 60). Sageli esinevad asümmeetrilised kaksikud, kui üks kaksikuist pole välja arenenud ja on nagu lisandiks täiesti normaalsele ja hästi arenenud partnerile. Mõnedel juhtudel leidub säärane väljaarenematu kaksik (nii-nimetatud parasiit) teise täiesti väljaarenenud kaksiku mingis kehaõones. Niisugune parasiteeriv kaksik võib endast kujutada täiesti vormitut inimese mitmesuguste organite algete kogumit, mis oma ehituselt sarnaneb teratoomiga.

Teratoomiks (sega- ehk imekasvajaks) nimetatakse keerukat kasvajat, mis koosneb mitte ainult mitmesugustest



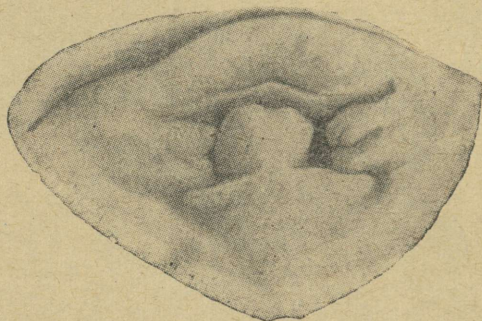
Joon. 60. Sümmeetriline kaksiksoerd; peaaegu täiesti ühinenud kaksikud. Ühine kolju, kaks nägu.

kudedest (side-, epiteel-, lihas-, närvikoest), vaid isegi kummalistest elunditaolistest moodustistest, mis on tekkinud lootelise arenguhäire tagajärjel. Teratoom tekib üksikute organite ja kudede algete eraldumise tagajärjel lootelise perioodi ajal. Neist algetest arenevadki hiljem organite osade väärmoodus-tised. Seetõttu võib teratoomis leida osiseid sugunäärmetest, närvikoest, lihastest, seedetraktist, täiesti arenenud hambaid, juukseid jne.

Iga liiki arenguhäireid, mis ei avaldu suurtes kõrvalekal-dumistes normist, esineb võrdlemisi tihti. Sageli esineb n e e -

rude sagarilisus, liigne arv kopsusagaraid, lisapõrn, lisakõhunäär ja palju teisi väärendeid, mis ei tekita organite raskeid moonutusi ega häiri nende tegevust.

Palju suurema tähtsusega on säärased väärendid, mis põhjustavad üksikute organite ehituse tunduvald rikkeid. Nii-sugused väärendid esinevad kõige sagedamini organites, mil-
 lede embrüonaalne arenemine on väga keerukas. Eriti sage-
 dased on näo ja kolju väärendid j ä n e s e m o k k a (joon. 61),
 h u n d i k u r g u (joon. 62) jne. näol. Sageli esinevad ka kolju
 väärendid, millede puhul toimub aju väljasopistumine (niini-



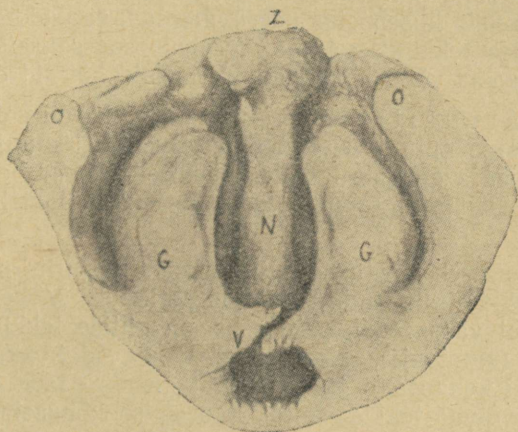
Joon. 61. Jänesemokk.

metatud aju song). Üksikute organite arenguvigadest tuleb mainida võrdlemisi sageli esinevaid kaasasündinud südamerikkeid. Nende hulka kuuluvad ovaalse akna säilimine kodadevahelises vaheseinas, Botallo juha säilimine aordi ja kopsuarteeri vahel, avaus vatsakeste vahelises vaheseinas, vaheseinte arenematus kodade või vatsakeste vahel, mille tõttu süda ei koosne mitte neljast, vaid vähemast arvust õõntest. Mõnikord väljub aort paremast vatsakesest, kopsuardeer aga vasakust. Kõigi nende riketega kaasuvad enam-vähem rasked vereringehäired; mõned neist teevad elu pärast sündimist võimatuks.

Hingamisteedes ja seedetraktis esinevad kaasasündinud kitsendid ja valendiku täielikud sulud (atresia ehk avauseetus). Sooles esineb sageli (ligi 2%-l inimestest) niinimetatud Meckel'i divertiikul ehk sopis-

tis; see on naba-soolekäigu jäänus ja näib peensoole jätkuna, väljudes selle seinast 50 sm kaugusel umbsoolest. Lastel areneb jämesool mõnikord ülemääraselt, omades normist tunduvalt suuremaid mōõteid (Hirschsprung'i tõbi).

Kuse-suguelundite anomaaliaist nimetame paaritu hobuserauakujulise neeru arenemist, hulgaliste tsüstide (ümmikute) moodustumist neerus, kusejuhade kõverdust ja atreesiaid (kitsendeid) järgneva hüdronefroosi tekkimisega. Meessool esineb munandite munandikotti laskumise peetus; sellisel juhul asetseb üks või mõlemad munandid kubeme-



Joon. 62. Hundikurk.

kanalis või isegi kõhukoopas (krüptorhism ehk peitmunandus). Meestel esineb veel kusiti lõhenemine, samuti selle välise avause ebaõige asend.

Naise suguelundite väärarendeist esineb kõige sagedamini emaka ebanormaalne arenemine: kahesarveline ehk kahekordne emakas.

Arenguvigade hulka kuulub ka hermafroditism (mõlemasugusus ehk sugukaksikus). Tõelise hermafroditismi (*hermaphroditismus verus*) puhul on isikul nii isas- kui ka emas-sugunäärmed. Ebahermafroditismi (*hermaphroditismus spurius*) puhul, mis esineb tõelisest hermafroditismist sageda-

mini, leiduvad ainult ühe soo sugunäärmed, kuna teisesed sugutunnused ja seesmised suguorganid sarnanevad vastassoo omadega.

Väärarendite tähtsuse määravad nende arenemisaste ja lokalisatsioon. Elutähtsate organite, näiteks aju ja südamere arenguvedad põhjustavad tihtilugu indiviidi surma juba varases elueas. Mõningad väärarendid pole iseenesest eluohtlikud, kuid soodustavad mitmesuguste kahjustuste tekkimist vastavas organis. Nii näiteks ajusonga puhul võib tekkida aju-kelmepõletik, paaritu hobuserauakujuline neer või kusejuha arenguanomaalia põhjustab kuseerituse häireid. Selle tagajärjel võib toimuda kusepeetus neeruvaagnas, soolade väljasadetumine kivide tekkimisega jne. Mõnede sisesekreetsiooniorganite arenguvedad võivad põhjustada raskeid häireid organismis.

Väärarendite tekkimise põhjused on oletatavasti kõige mitmekesisemad (temperatuuri muutused, keemilised mõjud arenevale lootele, toksilised toimed, loodet ümbritseva vedeliku mitmesuguste soolade kontsentratsiooni muutused jne.).

Sellega seoses uuritakse mitmesuguste tegurite mõju väärarendite tekkimisele embrüonaalses perioodis. Vahel õnnestub tõestada, et väärarendi põhjuseks on niitide tekkimine loote vesikestas (amnionis). Need niidid kasvavad kokku areneva loote mingi kehaosaga ja nii toimub nende osade äranõõrdumine. Nii võivad tekkida kolju ja eesmise kõhuseina defektid, jäsemete kaasasündinud amputatsioonid jne.

III OSA.

Tähtsamate organite ja süsteemide patoloogia.

I peatükk.

VERERINGE PATOLOOGIA.

Sissejuhatus. Vereringe omab organismi elus suurimat tähtsust. Üksikute organite verevarustuse isegi lühiajalise puudulikkusega kaasuvad nende tegevuse tõsised häired. Sealjuures üksikute organite töö intensiivsuse kõikumine, olenevalt nende koormusest, teeb ka organismi normaalsetes elutingimustes vältimatuks vereringe kohanemise ja seda vastavalt organite verevarustuse muutlikule vajadusele. Need vajadused suurenevad eriti patoloogilistel tingimustel, mis loovad vereringesüsteemile lisakoormuse.

Vere liikumine veresoonestikus on olemas südame tööst, veresoonte seisundist ja hingamisorganitest. Vereringet reguleerib närvisüsteem — vasomotoorne keskus piklikus ajus. Vereringet mõjustab eriti vegetatiivne närvisüsteem, mille tärnke (ganglione) leidub kogu kehas; suurel hulgal on neid südames. Peale selle on vereringesüsteem ainete mõju all, mis satuvad verre mitmesuguste organite elutegevuse tagajärjel. Eriti tähtsad on selles suhtes sisenõrenäärmete (kilpnäärme, neerupealiste jne.) poolt verre eritatavad hormoonid. Järelikult on määratu tähtsus mitte ainult vereringeorganite seisundil, vaid ka kõigil ülalloeletud vereringe regulaatoritel.

Süda on tsentraalne mootor, mille vatsakeste rütmilistel kokkutõmmetel iga löögiga välja tõugatakse ligi 60 cm^3 verd (niinimetatud südame löögimaht). Sealjuures tõugatakse mõlemast vatsakesest ühesugune hulk verd välja (60 cm^3 kummastki). Järelikult vasak vatsake tõukab ühes minutis 4—5 liitrit verd aordi kaudu suure vereringe arteriaalsesse süsteemi (niinimetatud südame minutimaht); sama hulga verd tõukab parem vatsake kopsuarteri kaudu väikesse vereringesse.

Arteeride kaudu jõuab veri üksikute organiteni. Sealjuures ei ole arteerid ainult passiivsed juhttorud, vaid nad aitavad oma seinte kokkutõmmetega aktiivselt kaasa vere edasiliikumisele. Sellepärast ongi arteriaalset süsteemi hakatud nimetama perifeerseks südameks. Pealeselle muudavad arteerid oma seinte elastse venivuse tõttu südame poolt tekitatud tõukelise vereliikumise ühtlaseks pidevaks vooluks. See pärast voolab veri kapillaarides ühtlase joana, mis on väga oluline kudede pidevaks varustamiseks verrega.

Ainevahetus vere ja kudede vahel toimub läbi kapillaaride õhukeste seinte. See ainevahetus võib teostuda ainult verevoolu aeglustumise tõttu kapillaarides. Ainevahetuse seisund ja aste olenevad tunduval määral kapillaaride valendiku laiusest ja verrega täitumusest, sest kapillaarid võivad iseseisvalt ning aktiivselt aheneda ja laieneda. Mõned organid, eriti maks ja põrn (võimalik, et ka kopsud ja neerud), võivad tänu oma kapillaaride võimele tugevasti laieneda ja mahutada endasse suuri verehulki. Sealjuures toimub verevoolu aeglustumine nendes organites, mille tõttu üldisest vereringest lülitub välja osa nendes leiduvast verest.

Seega osa verd sisaldub alatiselt teatavates organites, moodustades tagavara. Mainitud organite iseärasuse tõttu on neid hakatud nimetama veredepoodeks ja neis leiduvat ning üldisest vereringest mitte osavõtvat verd deponeeritud vereks. $\frac{1}{3}$ kogu verehulgast on kogu aeg deponeeritud seisundis ja võib vajaduse korral üle minna üldisse vereringesse. Järelikult veresoontes tsirkuleeriva vere hulk on kogu aeg muutuv, olenevalt vereringeorganite ja kogu organismi kui terviku seisundist.

Kapillaaridest satub veri veenidesse, kus selle edasiliikumisele kaasa aitavad lihaste liigutused, rindkere imev toime ja veenide kokkutõmbumine.

Veresoonte seinte peamised omadused, mis on normaalse vereringe teostumise tingimusteks, on järgmised:

1) veresoone seina sisepinna siledus, mis kõrvaldab vere hõõrdumise soone seina vastu ja on üheks vere hüübimist vältivaks teguriks;

2) veresoone seina tugevus;

3) elastsus, mille tõttu pulseerivad tõuked muutuvad ühtlaseks, pidevaks verevooluks perifeersetes veresoontes.

Südame, veresoonte, närvisüsteemi ja muude vereringe regulaatorite koostöö abil tagatakse veresoonestiku teatav toonus (pingus) ja normaalseks vereringeks vajalik vererõhk vereringesüsteemis.

VERESOONESTIKU TOONUSE HÄIRED.

Hüpertoonia ehk ülipingus.

Vererõhu ja veresoonestiku toonuse patoloogiline suurenemine — hüpertoonia — võib olla põhjustatud järgmistest asjaoludest:

1) vasomotoorse keskuse ärritusest piklikus ajus psüühiliste erutuste, mitmesuguste mürkide (alkoholi, strühniini, tina) mõjul, lämbumise puhul;

2) lihaste intensiivsest tööst, mille puhul toimub kõhuõõne veresoonte ahendumine ja südame töö intensiivistumine;

3) kroonilistest neeruhaigustest ja arterioskleroosist (vt. allpool), millede puhul kõrgeenenud vererõhk püsib kestvalt.

Hüpertoonia eriliseks vormiks on niinimetatud hüpertooniatõbi. See seisneb vererõhu kestvas ja püsivas kõrgenemises, mille põhjused pole veel tänaseni selgitatud. Oletatakse, et see on põhjustatud selliste ainete sattumisest verre, mis tekivad ainevahetushäirete puhul neerudes. Neerude eksperimentaalse väheveresuse puhul, kui seda tekitatakse neeruarteri valendiku kitsendamisega, areneb hüpertooniatõve pilt. Nähtavasti omab suurt tähtsust ka nende füsioloogiliste mehhanismide tegevuse häire, mis normaalselt reguleerivad vererõhku (näiteks karootisenääre).

Hüpertooniatõve puhul areneb hiljem väikeste arteride skleroos (vt. «Arterioskleroos»).

Hüpotoonia ehk vaegpingus.

Vererõhu ja veresoonte toonuse vähenemine — hüpotoonia — võib tekkida järgmistest põhjustest:

- 1) vasomotoorse keskuse halvatuses piklikus ajus mitmesuguste intoksikatsioonide ja ägedate infektsioonide puhul;
- 2) kõhukelmepõletikust;
- 3) neerupealiste kahjustusest (niinimetatud Addison'i ehk pronkstõbi);
- 4) vegetatiivse närvisüsteemi perifeersetes tänkude kahjustusest;
- 5) suurtest verekaotustest.

Kollaps ja šokk.

Äkiline vererõhu langus ilmneb tavaliselt koos kollapsi ja šoki nähtudega, mida nimetatakse ka vereringe kriisiks.

Kollapsil ja šokil on oma avaldumise poolest üldiselt ühetalised nähud: vererõhk langeb äkki, pulss on vaevalt kombeldav, seejuures väga sage ja ebäühtlane; veenid kollabeeruvad (langevad kokku) ja pole nähtavad; jäsemed ja kere külmenevad, nahk kahvatub, kattub külma, kleepuva higiga; teadvus on enamasti säilinud, kuid haige on apaatne ega reageeri millelegi. Kui kollaps areneb nakkushaigel kõrge temperatuuri ajal, siis toimub temperatuuri järsk langus.

Kollapsi põhjusteks on:

1) suured, ägedad verekaotused, millede likvideerimiseks või kollapsi ärahoidmiseks on vaja teostada kiiresti vere või füsioloogilise keedusoolalahuse transfusiooni. Niisugused verekaotused tekivad suurte veresoonte haavamisel ja sisemiste verejooksude (maohaavand, kõhutüüfus, emakaväline rasedus), samuti rohke verikõha puhul.

2) verehulga järsud ümberpaiknemised üldisest vereringest veredepoodesse, kusjuures siseorganid täituvad verega üliküllaselt. Niisugused ümberpaiknemised võivad tekkida kõhukelmepõletiku (peritoniidi) puhul ja kõhuõõnde kogunenud vedeliku (astsiidi) kiire väljalaskmise korral; astsiidivedeliku väljalaskmine põhjustab rõhu kiiret langust kõhu-

õones ja vere valgumist vähema vererõhuga veresoontesse. Kollapsi nähud ilmuvad ka nakkushaigetel südametegevuse järsu nõrgenemise puhul, eriti kriisi ajal.

Šoki põhjusteks on:

1) ägedad traumad, haavamised, milledega kaasub perifeersete tundenärvide valulik ärritus. Selle tagajärjel toimub perifeersete veresoonte reflektorne spasm (kokkutõmbumine) ja vere valgumine veredepoodesse; seda šoki liiki nimetatakse traumaaatiliseks;

2) mürgistused mõnede valgulise päritoluga ainetega (histamiin, peptoon). Histamiin tekib organismis kudede ägedal lammutumisel; on võimalik, et see ongi šoki nähtude põhjuseks haavatuil;

3) mittesobiva või võõra veregrupi siird-niristamisel (niinimetatud transfusiooni- ehk hemolüütiline šokk).

Kollaps ja šokk lõpevad sageli surmaga.

Šoki tagajärjel surnud inimeste lahkamisel leitakse, et kõhuõõne organid on verega ülitäitunud samaaegse nahakahvatuse juures.

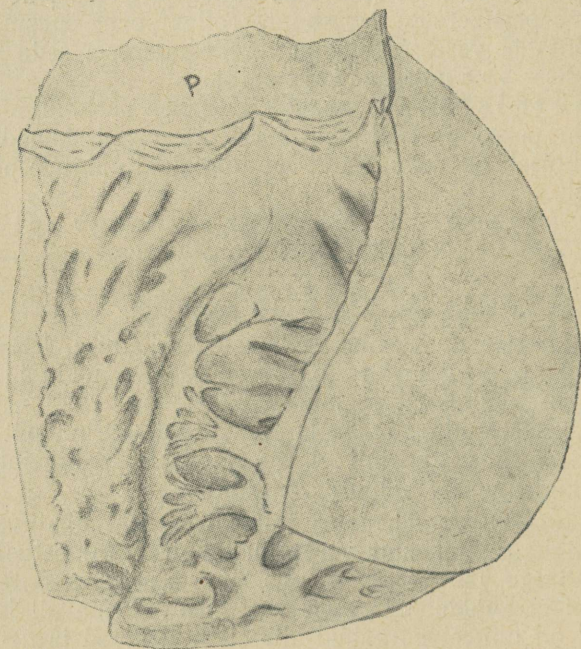
Eriti liigveresed on maks ja põrn. Kuid säärane pilt ei esine kaugeltki alati; väga tihti ei kaasu šokist põhjustatud surmaga mingisuguseid tüüpilisi muutusi.

Minestus on lähedane kollapsi ja šoki nähtudele, kuid sellega ei kaasu nii suur vererõhu langus. Minestus põhineb nähtavasti aju väheveresusel, mis tekib aju veresoonte spasmi tagajärjel ja avaldub teadvuse kadumises. Erinevalt kollapsist ja šokist on minestuse nähud kiiresti mööduvad ja nendega ei kaasu tunduvald südame ja vereringe häireid.

Vereringe puudulikkus.

Vereringe puudulikkuse arenemise üldised tingimused. Südame võime kohaneda vereringe muutunud tingimustega on väga suur. See saavutatakse südame töö tugevnemisega südamelihase toitumuse ja ainevahetuse intensiivistumise teel. Niinimetatud südame reservjõud pole midagi muud kui südame võime suurendada kokkutõmmete sagedust ja tugevust organismi suurenenud vereringe-nõuete puhul.

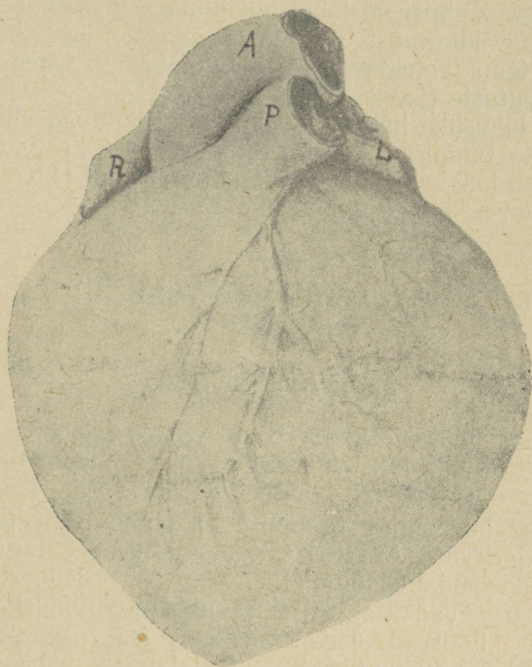
Kui tervele südamele esitatakse kestvalt suurenenud nõudeid (raske füüsilise töö tegijad, sportlased), siis põhjustab mitmeaastane intensiivne töö vähehaaval südamelihase kiudude paksenemist sarnaselt skeetilihaste paksenemisega pideva füüsilise koormuse puhul. Nõnda areneb niinimetatud südame tööhüpertroofia (joon. 63).



Joon. 63. Südame parema vatsakese hüpertroofia.

Palju suurem koormus langeb südamele patoloogilistel tingimustel; säärastel juhtudel saavutab südame hüpertroofia eriti suure ulatuse. Niisugused patoloogilised tingimused tekivad südameklappide vigade puhul suistiku kitsenemisel või klappide mittetäielikul sulgumisel süstooli ajal. Arteriaalsete soonte valendiku üldisel kitsenemisel (arterioskleroosi ja arterioloskleroosi puhul, vt. allpool) luuakse takistused vere edasilükkumiseks arteriaalses süsteemis, mis tekitab vasaku vatsakese töö tugevnemist ja järk-järgulist hüpertrofeerumist. Sama muu-

tus leiab aset pikaajalise pideva kõrgenenud vererõhu puhul, nagu see areneb hüpertoonia ja kroonilise neerupõletiku puhul. Verevoolu takistuste puhul väikeses vereringes, mis tekivad armistuvate protsesside arenemisel kopsus (pneumoskleroos), emfüseemi jne. korral suureneb parema vatsakese koormus, millele järgneb hüpertroofia.



Joon. 64. Vasaku vatsakese hüpertroofia (tonogeenne laienemine).

Järelikult mitmesugustel patoloogilistel tingimustel ei hüpertrofeeru kõik südame osad, vaid sellised, millele langeb suurim koormus. Niisugust hüpertroofiat, mis tekib ühenduses mingisuguse vereringetakistuse kestva ületamisega, nimetatakse kompensatoorseks. Üheaegselt südamelihase paksenemisega toimub ka vastava südameõõne suurenemine pikisuunas [niinimetatud kompensatoorne ehk tonogeenne südame laienemine (joon. 64)].

Tugevnenud tööga ja sellest põhjustatud hüpertroofiaga süda võib hoida vereringet organismi nõuete kõrgusel paljude aastate jooksul. Seda perioodi nimetatakse kompensatsioonistaadiumiks. Kuid ka selles staadiumis ei toimu vereringe täiesti normaalselt, kuigi puuduvad igasugused tunduvad vereringehäired.

Kui aga kompensatsioonistaadiumis oleva hüpertrofeerunud südame koormust veidi suurendada, siis võib kergesti veenduda tema kohanemisvõime tunduvas vähenemises. Füüsiliste pingutuste (jooks, füüsiline töö, mäkke või trepist tõusmine) või juhuslike haigestumiste korral ilmuvad kiiresti vereringehäirete tunnused. Pärast enam-vähem kestvate kompensatsiooniperioodi saabub dekompensatsioonistaadium vereringe puudulikkusega.

PEAMISED MUUTUSED VERERINGE PUUDULIKKUSE PUHUL.

Muutused südames.

Südame läbimõõt suureneb vatsakeste laienemise tagajärjel (südame müogeenne laienemine ehk müogeenne dilatatsioon).

Südame laienemine toimub südamelihase kiududes toimivate degeneratiivsete muutuste tagajärjel, mis põhjustavad südamelihase lõtvumist. Hüpertrofeerunud südames arenevad kergesti lihaskiudude toitumishäired, mistõttu neis ilmuvad degeneratsiooni (rasv-, valkväärastus) nähud. Südame kokkutõmmete jõud langeb, väheneb südame löögi- ja minutimaht.

Muutused perifeerses vereringes.

Vereringehäired on laialdase iseloomuga ja avalduvad vere jaotuse muutustes organismis. Venoosne süsteem on enamasti verega ülitäitunud, arteriaalne on võrdlemisi verevaene. Mitmesugustes organites arenevad venoossed paisud, mille tagajärjel ilmuvad tursed pehmetes kudedes ja vesitõbi kehaõontes. Vere ringlemise kiirus aeglustub.

Muutused mitmesugustes süsteemides ja organites.

Vereringehäire tagajärjel toimub kudede puudulik varustamine hapnikuga, organismis tekib hapnikunälg. Koed neelavad ahnelt hapnikku, venoosne veri muutub tumedamaks, arenevad tsüanoosi ehk sinikuse nähud.

Süsihappe kuhjumine veres põhjustab hingamiskeskuse ärritust vaevava hingeldusega (düsnoe), eriti öösiti (niinimetatud südameastma). Hingelduse tekkimist soodustab ka piimhappe hulga suurenemine veres ja kudedes (eriti lihastes), mis on seoses hapnikupuudusega. Piimhappesisalduse suurenemise tõttu südamelihases omakorda halvenevad südame töötingimused.

Venoosse paisu ja hapnikunälja tagajärjel arenevad degeneratiivsed muutused mitmesugustes organites; kestva verepaisu puhul toimub organi parenhüümi atroofia ja sidekoe vohamine, mistõttu arenevad tsirrootilised protsessid (maksas, südame tsirroos, põrna, neerude induratsioon). Paisu nähtude tagajärjel toimub erütrotsüütide diapedees alveoolidesse ja nende vaheseintesse. Lammutuvad erütrotsüüdid fagotsüteeritakse ja fagotsüütide sees moodustuvad hemosideriini kämbukesed. Fagotsüüte, millele protoplasmas leidub hemosideriini, nimetatakse südamerikke-rakkudeks; neid võib leida südamehaigete rögas. Nimetatud nähtude tõttu omandavad kopsud roostepruuni värvuse, neis areneb sidekude, nad muutuvad tihkeks (niinimetatud kopsude pruun induratsioon).

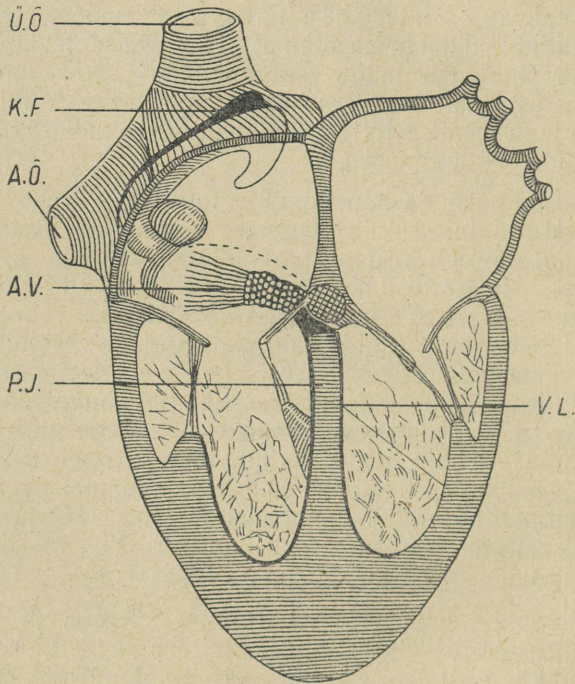
Venoosete kapillaaride ülitäitumine verega ja vererõhu tõus venoosses süsteemis põhjustavad tursete tekkimist pehmetes kudedes (peamiselt alumistes jäsemetes, välimistes suguorganites) ja vesitõve tekkimist kehahõõntes (astsiit, hüdrotooraks, hüdroperikard). Need on niinimetatud südame- ehk paistursed.

Verepaisu tagajärjel arenevad limanahkade katarid (maos, sooles, trahheas, bronhides).

Kui dekompensatsioon ei asendu uuesti kompensatsioonistaadiumiga, siis saabub varem või hiljem surm südamegevuse seiskumise tagajärjel.

SÜDAME RÜTMIHÄIRED.

Nagu teada, tekivad südame kokkutõmbeid põhjustavad erutused (impulsid) niinimetatud siinussõlmes. See asetseb ülemise õõnesveeni suubumiskohal paremas kojjas ja koosneb erilistest suure hulga närvidega lihaskiududest. Siin tekki-



Joon. 65. Südame ärritusjuhtesüsteem. Skeem.

vad erutused levivad mõlemale kojale, kutsudes esile nende üheaegset kokkutõmmet (süstooli). Vatsakestesse juhitakse erutused piki niinimetatud südame ärritusjuhtesüsteemi (joon. 65). See koosneb erilisest lihassõlmest, mis asetseb vaheseinas kodade ja vatsakeste vahelisel piiril (Aschoff-Tawara sõlm); sellest sõlmest algab His'i kimp. Vatsakestevahelise vahe-

seina ülemises osas jaguneb His'i kimp kaheks haruks — vasaku ja parema vatsakese jaoks. Need harud hargnevad suurearvulisteks kiududeks, mis ühinevad lihaskiududega ja annavad neile üle impulsid südame kokkutõmbeks. Südame kokkutõmmete rütmilisus toimub erutusprotsesside rütmilisuse tagajärjel siinussõlmes, kus erutusprotsessid tekivad perioodiliselt teatavate vaheaegade tagant. Südame kokkutõmmete rütmilisus oleneb ka sellest, et vahetult pärast kokkutõmmet pole südamelihase normaalselt teatava aja vältel erutatav (niinimetatud *r e f r a k t a a r n e f a a s*) ja mingisugune muu ärritus ei suuda selle lühikese perioodi vältel südame kokkutõmmet tekitada.

Järelikult vaatamata närvisüsteemi (uitnärvi ja sümpaatiliste närvide) suurele mõjule südametegevusele tekivad südame kokkutõmmete ja lõtvumiste impulsid südames, mis põhjustabki tema tegevuse *a u t o m a t i s m i*. Nimelt sellepärast ongi organismist väljavõetud süda võimeline mõne aja jooksul oma rütmilist tegevust jätkama, eriti kui sellest lasta kunstlikku toitevedelikku (füsioloogilist lahust, defibrineeritud verd jne.) läbi voolata.

Eelöeldust nähtub, et normaalne südametegevus oleneb südame põhiliste omaduste säilimisest: *a u t o m a t i s m i*st, *e r u t u v u s e*st, *j u h t i v u s e*st ja *k o k k u t õ m b u v u s e*st. Kui üks neist omadustest on häiritud, siis ilmnevad südametegevuse rikked, mis avalduvad normaalse rütmi muutustes, niinimetatud *a r ü t m i a t e s*. Arütmiaid on mitmesuguse iseloomuga, olenevalt südame normaalset tegevust põhjustavate omaduste häirest.

SÜDAME RÜTMIHÄIRED SÜDAME AUTOMATISMI RIKKE TAGAJÄRJEL.

Siinustahhükardia. Tahhükardiaks ehk südameruttuseks nimetatakse südamelöökide sagenemist. Siinustahhükardia puhul on pulss küll rütmiline, kuid sage, kuni 160 lööki minutis. See tahhükardia vorm tekib kas siinussõlme vahetu erutuse tagajärjel mingisuguste ägensside mõjul või sümpaatilise närvi

(*n. accelerans*) ülierutusest või ümberpöörduvalt — uitnärvi (*n. vagus*) pärssimisest. Tahhükardia võib tekkida ka reflektorselt psüühiliste erutuste ja intensiivse töö puhul. Tahhükardia ilmneb ka palaviku ajal, kui sellega kaasub sümpaatilise närvi erutus, Basedow' tõve puhul, mitmesuguste ravimite sissevõtmisel, mis erutavad kas siinussõlme või sümpaatilist närvisüsteemi (kofeiin, alkohol) või pärsivad uitnärvi ja selle keskusi (atropiin, nikotiin). Nakkushaiguste puhul võivad toksiidid, mõjudes siinussõlmele, samuti tahhükardiat tekitada.

Südame minutimaht tahhükardia puhul ei muutu, sest südamelöökide sagenemisega väheneb löögimaht. Kuid pikaajalise tahhükardiaga kaasuvad vereringehäired südamelihase väsimuse ja areneva nõrkuse tagajärjel.

Siinusbradükardia. Bradükardiaks ehk südameaegluseks nimetatakse südamelöökide harvenemist. Siinusbradükardia puhul võib südamelöökide arv langeda 40-ni minutis. Siinusbradükardia tekitajaks on suuremalt osalt uitnärvi või selle keskuste erutus (*vagus*'e bradükardia); palju harvemini tekib bradükardia vahetust mõjust siinussõlmele. Bradükardia esineb ka ajusisese rõhu suurenemisel (ajukasvajad, meningiit), arterioskleroosi ja mõnede intoksikatsioonide (näiteks kollatõve, kõhutüüfuse) puhul, mõnede mürkide ja ravimite toimetel (seatina, digitaalis). On olemas täiesti terveid inimesi bradükardiaga; nähtavasti on säärestel inimestel uitnärvi kõrgenenud toonus (vagotoonia).

Siinuserütmia seisneb siinuse impulsside järgnevuse ebaühtluses. Enamikul juhtudest on see seotud hingamisaktiga. Südamelöökide sageduse ja nendevaheliste ajavahemikkude ühtluse muutused sissehingamisel on lastel normaalne nähtus, täisealistel esineb see vaid sügava sissehingamise puhul. Hingamisaktist olenevat arütmiaid nimetatakse *respiiraatorseks* ehk *hingamisarütmia*ks. Sealjuures sissehingamisel pulss sageneb, selle täitumus väheneb; väljahingamisel toimub vastupidine nähtus. Respiratoorne arütmia avaldub eriti tugevasti uitnärvi suurenenud erutuvuse puhul. Sel juhul võib see tekkida täisealistel tavalisel keskmise sügavusega hingamisel. Erilist patoloogilist tähendust sellel arütmial ei ole.

SÜDAME ERUTATAVUSE RIKETEST PÕHJUSTATUD RÜTMIHÄIRED.

Erutatavuse rikked avalduvad kõige sagedamini niinimetatud ekstrasüstoolias. See seisneb kas kogu südame või selle üksikute õõnte enneaegsetes kokkutõmmetes. Sealjuures on kuulda kahte teineteisele kiiresti järgnevat lööki, millele järgneb tavalisest pikem paus (kompensatoorne paus). Pikk paus tekib sellepärast, et pärast ekstrasüstooli jääb ära järjekordne süstool. Seetõttu tekib ekstrasüstoolide puhul tunne, nagu jääks süda seisma, ja tugevaid südamelööke tajutakse ebameeldivalt.

Ekstrasüstoolid tekivad järgmisel viisil: tavaline, normaalne südame rütm säilib ja rütmi tekitajaks jääb siinussõlm. Kuid südame ärritusjuhtesüsteemi teistes osades ja automatismi omavates sõlmedes tekivad aeg-ajalt impulsid, mis satuvad normaalse siinusrütmi vahele ja põhjustavad südame õõnte lisasüstooli, kõige sagedamini vatsakestes (ventrikulaarsed ekstrasüstoolid). Ekstrasüstoolid võivad lähtuda mitmest kohast: kojast (atriaalsed ja aurikulaarsed ekstrasüstoolid), Aschoff-Tawara sõlmest (atrioventrikulaarsed ekstrasüstoolid), vatsakestest (ventrikulaarsed ekstrasüstoolid).

Ekstrasüstoolide tekkimise põhjuseks on mainitud südamepiirkondade patoloogilised erutused müokardiidi ning mitmesuguste mürkide ja toksiinide (nikotiin, digitaalis jt.) toime puhul. Ekstrasüstoolid tekivad väga tihti reflektorselt, olles esile kutsutud puhtnärvilistest mõjudest (suguline, psüühiline erutus), ning mao-, maksa- ja muude haiguste puhul. Nad võivad tekkida ka südame mitmesuguste orgaaniliste rikete puhul (endokardiit, rinna-angiin jt.).

Ekstrasüstoolidega ei kaasne raskeid vereringehäireid, kuid mõnedel juhtudel võib areneda südame tegevuse nõrkus.

Paroksüsmaalne (hootine) tahhükardia. Nii nimetatakse tahhükardiat, mis tekib hooti, täiesti ootamatult ja vältab mõnest minutist mitme nädalani. Pulsi sagedus ulatub 200 löögini minutis. Sealjuures esinevad vereringe- ja hingamishäired.

Paroksüsmaalsed tahhükardiad tekivad südame erutatavuse rikete puhul. Oma olemuselt on need üksteisele kiiresti järgnevad ekstrasüstoolsed kokkutõmbed.

SÜDAME JUHTERIKETEST PÕHJUSTATUD RÜTMIHAIRED.

Südame ärritusjuhtesüsteemi rikete puhul toimub impuls-side juhtivuse lakkamine, mis põhjustab südame normaalse rütmi häiret. Juhtivuse katkemine võib olla tingitud armist, mis on tekkinud ükskõik millise päritoluga kardioskleroosist, gummarenemisest ja muude patoloogiliste protsesside puhul. Arütmia iseloom oleneb kohast, kus toimus juhtivuse katkemine; sealjuures ilmuvaid rütmi muutusi nimetatakse südameplokinguks. Südame täielik ristiploking tekib His'i kimbu juhtivuse täielikul katkemisel kodade ja vatsakeste vahelises piirkonnas. Niisugusel juhul ei kandu impulsid sünnisõlmest edasi vatsakestesse ja viimased kontraheeruvad kodadest olenemata, saades impulsse ärritusjuhtesüsteemi teistest osadest (Aschoff-Tawara sõlm, His'i kimp). Säärasel juhul on kodadel ja vatsakestel oma iseseisev, üksteisest olenematu kokkutõmmete rütm.

Juhtivuse katkemisel His'i kimbu ühe haru piirkonnas saab kumbki vatsake oma iseseisva rütmi ja nad kontraheeruvad teineteisest olenemata (pikiploking).

Absolute ehk lakkamatu arütmia (*arrhythmia absoluta*) avaldub täiesti ebaühtlases pulsis, suured ja väikesed pulsilained järgnevad üksteisele mitmesuguste vaheaegade tagant. Tervikuna kojad ei kontraheeru, vaid seal toimuvad nõrgad, pealiskaudsed tõmbused 200—240 ja rohkem korda minutis (kodade laperdus). Vatsakesed ei jõua kodade süstoolidele järele ja kontraheeruvad ebaühtlaselt.

Absolute arütmia osutab südame raskele orgaanilisele kahjustusele.

SÜDAME KOKKUTÕMBUVUSE RIKETEST PÕHJUSTATUD RÜTMIHAIRED.

See arütmia vorm esineb harva ja tekib selletõttu, et normaalse erutuvuse ja juhtivuse juures vatsakeste lihastik ei kontraheeru täielikult. Toimub suurte ja väikeste pulsilainete vaheldumine, kusjuures väikesed lained jõuavad radiaalarterini hilinemisega (alterneeruv pulss). See arütmia vorm esineb südamelihase haiguste ja rinna-angiini puhul ning agoonia staadiumis ja osutub väga raskeks sümptomiks.

VERERINGE TÄHTSAMAD PATOLOOGILISED PROTSESSID.

Endokardiit ja südame klapirikked.

Endokardiidiks nimetatakse südame sisekesta — endokardi — põletikku. Endokardiidi tekitajaks võivad olla mitmesugused mikroorganismid: streptokokid, pneumokokid, gonokokid jt. Endokardiit võib tekkida ka endokardi kahjustumisel mingisuguse toksiiniga — ureemia, vähkkahheksia jne. puhul.

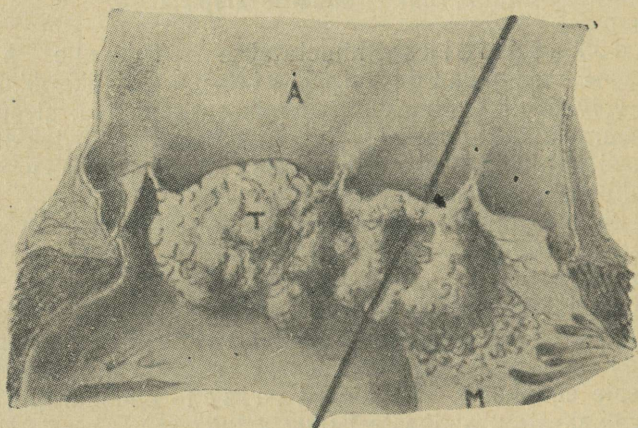
See endokardiit, mis hiljem on areneva südamerikke põhjuseks, tekib rõhuval enamikul juhtudest reumatismi (reuma) puhul.

Protsessi lokalisatsiooni järgi eristatakse valvulaarset endokardiiti, mis kahjustab südameklappe, ventrikulaarset ehk seinapidist endokardiiti, mis tabab vatsakeste endokardi, ja kordaalset endokardiiti, mis tabab vatsakeste näsalihastest (*mm. papillares*) kahe- ja kolmehõlmaste klappide külge kulgevaid kõõluskeelikuid (*chordae*). Nagu teada, hoiavad kõõluskeelikud klappide hõlmu ega võimalda neil vatsakeste süstooli ajal kodadesse käänduda. Arenevate muutuste tagajärjel eristatakse järgmisi endokardiidi vorme:

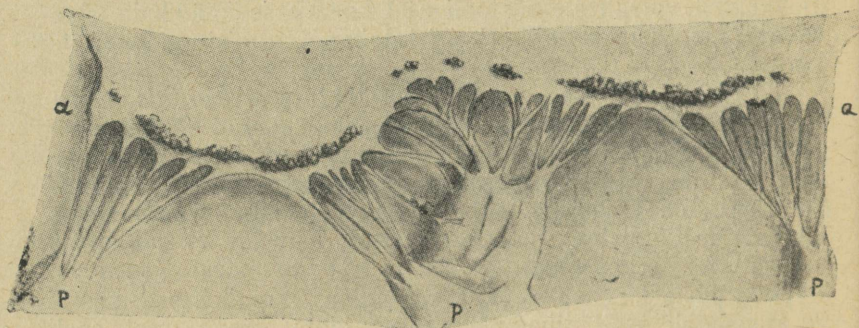
1. Tüükaline endokardiit (*endocarditis verrucosa*). Selle vormi puhul on klappide pind kaetud õhukeste või paksude hallide kihitistega, mis kujutavad endast klappide pinnale tekkinud trombide massi ja on nendega tihedasti liitunud (joon. 66, 67). Tavaliselt tekivad koos kirjeldatud tromboosete kihitiste («tüügaste») moodustumisega klappide pinnal põletiku nähud fibroosetest ja elastsetest kiududest koosnevas klapis, millele järgneb sidekoe vohamine. Tromboossed massid on suuremalt osalt tihedasti seotud klapi koega, sest sealt hakkab juba varakult sidekude tromboosetesse massidesse vohama, s. o. toimub nende tüügaste organisatsioon. Tüükalise endokardiidi tagajärjel klapid paksenevad, hiljem kortsuvad, mis põhjustabki nende riket.

2. Esmane fibroosne endokardiit. Selle vormi puhul toimub sidekoe vohamine südameklapi koesse, mis põhjustab samuti nagu tüükalisegi endokardiidi korral klapi tugevat paksenemist (skleroosi) tüügaste moodustumiseta.

3. Haavandiline endokardiit (*endocarditis uicerosa*). Selle endokardiidi vormi puhul toimub klapi koe hävimine, mõnikord selle kinnituskohani. Haavandunud klapi



Joon. 66. Aordi klappide haavandilis-tüükaline endokardiit.



Joon. 67. Kahehõlmase klapi algav tüükaline endokardiit. Klapi hõlmad on kaetud hulgaliste tüükataoliste trombidega.

pind on sageli kaetud trombidega. Haavandiline endokardiit tabab kõige sagedamini aordi klappe. See endokardiidi vorm esineb sageli haiguse puhul, mida tuntakse kroonilise sepsise (aeglase sepsise) nimetuse all. Erinevalt ägedast sepsisest vältab krooniline sepsis mitu kuud ja enamasti lõpeb haige sur-

maga. Haavandilise endokardiidi puhul põrn suureneb, selles samuti nagu neerudeski arenevad suured infarkt. Selle haiguse puhul tekivad sageli põletikulised protsessid neerupäsketes.

4. Taastuv tüükaline endokardiit (*endocarditis verrucosa recurrens*). Selle nimetuse all mõistetakse endokardiidi retsiidiivi, mille puhul tromboossed massid katavad klappi erinevalt esmaselt tekkivast tüükalisest endokardiidist. Klapi ehitus muutus juba eelnenud endokardiidi puhkemise ajal ja selletõttu on klapp paksenenud ning tihkestunud (skleroseerunud). Taastuv tüükaline endokardiit on tüüpiline reumale.

Muutused kordaalse endokardiidi puhul ei erine oluliselt klappide endokardiidist. Kõõluskeelikutes enestes tekivad põletikulised protsessid sidekoe vohamisega, mis põhjustab keelikute tugevat paksenemist, lühenemist ja kokkukasvamist. Väljastpoolt võivad nad olla kaetud tromboosetehiitistega, mis on analoogilised kihitistele klappidel tüükalise endokardiidi puhul. Täpselt samasugune iseloom on protsessil seinapidise endokardiidi arenemise korral.

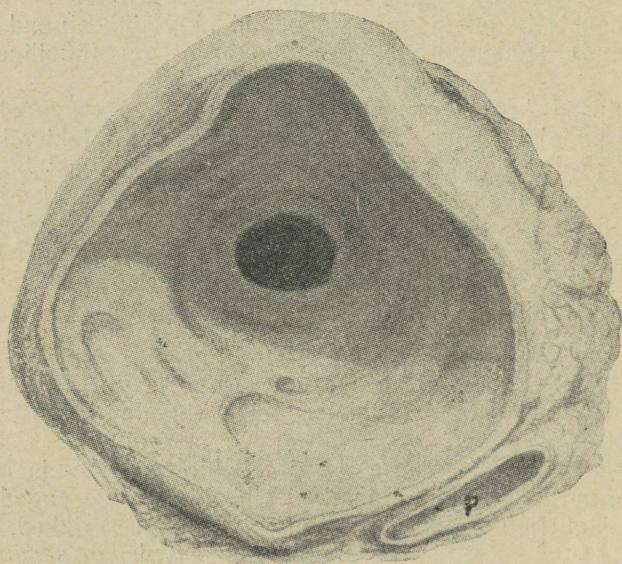
Südame klapirikked. Endokardiidi lõppeks on klapirikked sellele järgneva südamerikke arenemisega. Klapirikked osutuvad vereringe puudulikkuse kõige sagedamateks põhjusteks.

Lokalisatsiooni (asukoha) järgi eristatakse kahe- ja kolmehõlmase, aordi- ja pulmonaalklapi rikkeid. Kõige sagedamini esinevad kahehõlmase klapi (*valvula bicuspidalis*) rikked. Teisel kohal on kahehõlmase ja aordi poolkuuklapi (*valvulae semilunares aortae*) rikke kombinatsioon. Kolmandal kohal seisab kahe- ja kolmehõlmase (*valvula tricuspidalis*) klapi ja kõigi kolme klapi rikete kombinatsioon. Kopsuarteri poolkuuklapi (*valvulae semilunares arteriae pulmonalis*) endokardiit ja rike esinevad väga harva, enamasti kaasasündinud riketena. Endokardiit lõpeb kas vastava klapi suistiku kitsendiga (stenoos), klapi puudulikkusega või mõlemate kombinatsiooniga.

Klapi suistiku kitsenemine on põhjustatud sellest, et tüükalise endokardiidi puhul klappide hõlmad paksenevad, kasvavad omavahel kokku. Täisealise inimesel mahub normaalselt läbi kahehõlmase klapi vabalt kaks, läbi kolmehõlmase kolm sõrme. Kahehõlmase klapi kitsendi kaugelearene-

nud vormi puhul mahub suistikust läbi vaevalt pliiats (joon. 68).

Klapi puudulikkus on põhjustatud hõlmade mittetäielikust sulgumisest süstooli puhul. Selletõttu paiskub süstooli ajal osa verd tagasi kas kotta või vatsakesse, olenevalt sellest, milline klapp on kahjustatud. Järelikult klapi puudulikkuse puhul on suistik kogu aeg avatud.



Joon. 68. Mitraal- (kahehõlmase) klapi suistiku stenoos. Suistikku näeme kitsaavana.

Puudulikkuse arenemine sõltub klapi hõlmade paksenemisest ja kortsumisest, mistõttu nad muutuvad väheliikuvaks; vahel nad imbuvad läbi veel lubjasooladega. Atrioventrikulaar-klaappide puudulikkuse arenemises omab suurt tähtsust ka kõõluskeelikute tihkestumine ja lühenemine, mis takistab klapi sulgumist (joon. 69).

Südamerikke kliiniline pilt oleneb klapi kahjustatusest ja rikke vormist. Kahehõlmase klapi suistiku kit-

senemisel saab vasak vatsake vähe verd ja tõukab seda niisama vähe aorti ning perifeersesse arteriaalsesse süsteemi. Kopsuveenide kaudu vasakusse kotta voolav veri peetub kahehõlmase klapi suistiku kitsendi tõttu, venitab koja seinu ja põhjustab selle hüpertrofeerumist. Seejärel toimub vere peetus kopsudes, kus areneb pruun induratsioon. Kopsude pikaajaline liigveresus hakkab hiljem paremat vatsakest koormama ja põhjustab selle hüpertroofiat. Kahehõlmase klapi suistiku steenoos on üks raskemaid südamerikke vorme, sest see põhjustab kudede üldist hapnikunälga.

Kahehõlmase klapi puudulikkuse puhul süstooli ajal tõugatakse osa verd tagasi vasakusse kotta, see



Joon. 69. Kahehõlmase klapi puudulikkus. Klapi hõlmad ja kõõluskeelikud on paksenenud, viimased ka lühenenud.

laieneb ning hüpertrofeerub suurenenud koormuse tõttu; edaspidi arenev vereringehäire kompenseeritakse vasaku vatsakese hüpertroofiaga.

Aordiklappide endokardiidi tagajärjeks on kõige sagedamini klapi puudulikkus poolkuuklappide armistuva kortsumise tõttu. Sealjuures osa süstooli ajal vatsakesest aorti tõugatud verest satub diastooli ajal tagasi vatsakesse. Põhjustatud lisakoormus kompenseeritakse südame kontraktsioonide tugevnemise ja sagenemisega, millele järgneb vasaku vatsakese laienemine ja hüpertroofia.

Aordiklapi suistiku kitsend esineb harva; see takistab tugevasti vasaku vatsakese tööd ja tekitab selle tugevat hüpertroofiat.

Kolme hõlmase klapi rikked isoleeritult esinevad väga harva, aga nagu juba ülal tähendatud, enamasti kombineeritult teiste klapiriketega. Kahe või kolme klapi üheaegsete rikete kombinatsioon annab südamerikete kliinilistele piltidele suure mitmekesisuse.

Müokardiit (*myocarditis*).

Müokardiidiks nimetatakse südame lihaskesta (müokardi) põletikku. Veresoontest higistub välja valku sisaldav vedelik, lükates laiali lihaskiudusid; südame interstitsiaalne kude imbub läbi mitmesuguse põletikulise infiltraadiga. Lihaskiududes toimub degeneratsioon ja nekroos. Sealjuures väheneb südamelihase kontraktsioonivõime, lihas muutub lodevaks, vatsakesed laienevad, südame tegevus nõrgeneb. Müokardiiti põhjustava mõju kadumisel põletikuline infiltraat resorbeerub või selle asemele tekivad armid (armkude). Iseseisva haigusena esineb müokardiit väga harva. Enamikul juhtudest areneb see intoksikatsiooni tagajärjel mingi nakkushaiguse (difteeria, tähtiline tüüfus, reuma, gripp, sarlakid), Basedow' tõve jne. puhul. Peale südame kontraktsioonivõime vähenemist ilmuvad müokardiidi puhul rütmihäired ärritusjuhtesüsteemi rikke tagajärjel.

Perikardiit (*pericarditis*).

Perikardiidiks nimetatakse südamepaunapõletikku. Sellel põletikul on enamasti ekssudatiivne iseloom; südamepauna koguneb seroosset, seroos-mädast või fibrinoosset eksudaati. Ümbritsedes südant, annab fibrinoosne eksudaat südamele hatuse välimuse (niinimetatud «hatune süda») (joon. 46).

Seroosne eksudaat enamasti resorbeerub. Fibrinoosne eksudaat organiseerub (sidekude vohab eksudaadi sisse), moodustades liiteid südame pinna ja pauna vahel.

Perikardiiti põhjustavad mitmesugused nakkushaigused. Sageli lisandub see kopsupõletikule ja pleuriidile. Perikardiit esineb tihti ka reuma puhul.

Perikardiit häirib tunduvalt südame tegevust, osaliselt sellega, et toksiinid imenduvad põletikulisest eksudaadist

südamelihasesse ja kahjustavad seda. Peale selle takistab südamepauna kogunenud vedelik südame laienemist diastooli ajal ja rõhub diafragmale, püües selle liikuvust. See kõik tekitab südame puudulikkuse nähte. Ekssudaadi organiseerumisel moodustuvad liited raskendavad samuti südame tööd.

Kardioskleroos.

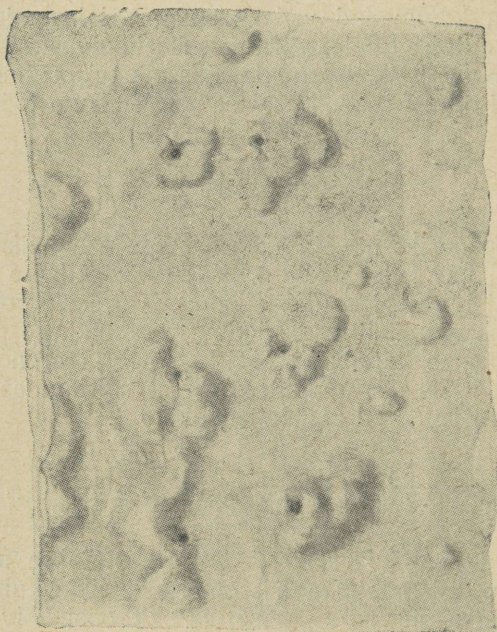
Kardioskleroosiks nimetatakse armkoe arenemist südames. See võib olla kas põletikulise protsessi või südame pärgarteride skleroosi tagajärjeks (vt. allpool). Kardioskleroosiga kaasuvad südame rütmihäire ja südame puudulikkuse nähud, millele ulatus oleneb kardioskleroosi levikust ja arenemiskohast. Armkoe arenedes ärritusjuhtesüsteemi piirkonnas ilmnevad eriti tõsised rütmihäired («südameplokking»).

Arterioskleroos ehk tuiksoonekõvastus.

Arteeride skleroosi all mõistetakse mitmesuguseid protsesse, mis põhjustavad sooneseinatihkestumist ja teevad selle vähem elastseks. Arteeride skleroosi võivad põhjustada ka sooneseinat hüalinoos, lubja ladestumine sooneseinases, soone sisekesta põletikuline vohamine, arteri süfiliitiline kahjustus jne.

Arterioskleroosiks nimetatakse haigust, mis kahjustab arteriaalse süsteemi mitmesuguseid osi. See areneb kõige sagedamini küpses ja vanemas eas inimestel. Arteeri seinat muutuste iseärasuse järgi nimetatakse seda haigust sageli «ateroskleroosiks» (puderikõvastuseks). Ateroskleroos kahjustab aorti ja selle suuri harusid, koronaar-, aju- ja teiste organite arteere.

Ateroskleroos seisneb rasvataolise aine (kolesteriini) ladestumises veresoonte sisekestas järgneva sidekoe vohamisega (joon. 70). Need kahjustused ei arene ühtlaselt veresoonte kogu ulatuses, vaid üksikute piiristatud naastudena (ateroskleroosilised naastud), mis esinevad algul üksikutena, kuid nende arvu suurenemisel laatuivad ja vahel katavad kogu soone sisepinna (joon. 71). Need naastud imbu-

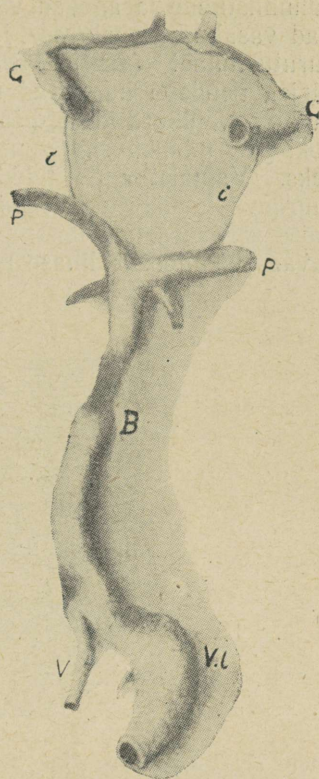


Joon. 70. Ateroskleroetilised naastud aordis. Naastu keskel struktuuritu lipoidne mass (kolesteriin).



Joon. 71 Aordi ateroskleroos. Aordi sisepind on üle külvatud suure hulga ateroskleroetiliste naastudega.

vad hiljem lubjaga läbi, mille tagajärjel veresoone võib muuta tihkeks, pändumatuks toruks. Kui niisugused naastud arenevad keskmise kalibriga veresoontes, nagu aju või südame pärgarterid jne. (joon. 72), siis nad põhjustavad veresoonte valendikkude tunduvalt kitsenemist. Sellele lisandub sageli tabatud veresoonte spastiline kontraktsioon või trombid aremine aterosklerootiliste naastude piirkonnas, mille tõttu soone valendik täielikult ummistub. Organi verevarustushäired tekivad veresoonte skleroosi puhul vere puuduliku juurdevoolu tõttu kitsenenud arteride kaudu. Pealeselle omab suurt tähtsust skleroseerunud arteride elastsuse ja kontraktsioonivõime kadumine; selle tagajärjel häirub vere normaalne edasiliikumine kapillaarides, sest et see tunduvalt määral oleneb organi arteride kontraktsioonivõimest (vt. «Perifeerne süda»).



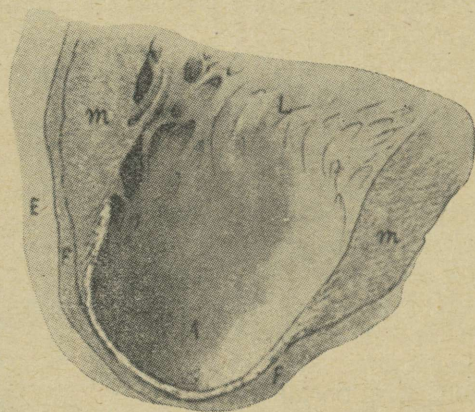
Joon. 72. Basilaararteri arterioskleroos.

VERERINGEHÄIRED SÜDAME PÄRGARTEERIDES.

Rinna-angiin (*angina pectoris*).

Vereringehäire puhul koronaar- ehk pärgarterides arenevad niinimetatud stenokardiahood. Need hood iseloomustavad südamevoolmeid ehk rinna-angiini, mille aluseks on pärgarteride valendiku kitsenemine ja sellele järgnev südamelihase verevarustuse puudulikkus. Stenokardiahoogusid iseloomustavad

rõhumistunne ja ägedad valud südame piirkonnas, mis kiirguvad vasakusse abaluusse ja õlga. Valud tekitavad psüühilist surutustunnet («surmahirmu») südametegevuse häire tagajärjel, nendega kaasuvad üldised vereringehäired. Valuaistingud on mõnikord niivõrd tugevad, et sageli areneb raske valušoki pilt, mis on rinna-angiini puhul mõnikord surma põhjuseks. Valuaistingute tekkimine on seotud arteriaalse vere juurdevoolu häiretega südamelihase eri osadesse. Kui arteriaalse verevarustuse lakkamine vältab mõni aeg, siis tekib vastavas südameosas lihase nekroos (müokardi infarkt);



Joon. 73. Südame vasaku vatsakese aneurüsm: südametipu kotikujuline väljasopistis.

hiljem nekrotiseerunud piirkond pehmub ja veeldub (südame müomalaatsia). Protsessi lõppedes asendatakse hukkunud lihaskiud armkoega (kardioskleroos). Enamasti kahjustub südame vasak vatsake, sest selle funktsioon häirub suurema või vähema hulga lihaskiudude hävimise ja asendumise tõttu armkoega. Vatsakese sein, olles kaotanud kontraktilsuse kardioskleroosi piirkonnas, võib vere rõhumise mõjul välja sopistuda; areneb südame aneurüsm (joon. 73). Nagu iga veresoone aneurüsm, nii ka südame omad võivad lõppeda vatsakese lõhkemisega, millele järgneb silmapilkne surm.

Koronaarvereringehäired võivad tekkida mitmesugustest põhjustest: embolist, mis endokardiidi puhul kandub südameklappidelt koronaararteritesse, aordisüüfilise puhul koronaararteride suistikkude armistunud kitsenditest (vt. allpool). Rinna-angiini põhjuseks on kõige sagedamini p ä r g a r t e e r i d e a t e r o s k l e r o o s .

Aterosklerootilised naastud võivad koronaararteri valendiku mõnes kohas täielikult sulgeda ja lõplikult katkestada vere juurdevoolu vastavasse südameossa. Koronaararteri mingi haru aeglase sulgumisega naastude tõttu võib mitte kaasuda rinna-angiini hoogusid. Samuti ei tarvitse sel puhul tekkida südamelihase toitumise tunduvald häireid, sest vastavates piirkondades jõuab areneda kollateraalne vereringe.

Koronaararteride ateroskleroosile lisandub sageli tromboos. Kiiresti arenedes põhjustab see koronaarvereringe ägeda puudulikkuse vastavate tagajärgedega. Koronaarsüsteemi suuremate harude tromboosile võib kiiresti järgneda surm.

Rinna-angiini hoogude arenemises omavad suurt tähtsust koronaararteride spasmid (ägedad kramplikud kokkutõmbed), mis tekivad vegetatiivse närvisüsteemi häirete mõjul. Need spasmid tekivad vahel reflektorselt, näiteks psüühiliste erutuste, ärevuse jne. puhul. Rinna-angiini hood on sageli põhjustatud nimelt koronaararteride spasmidest.

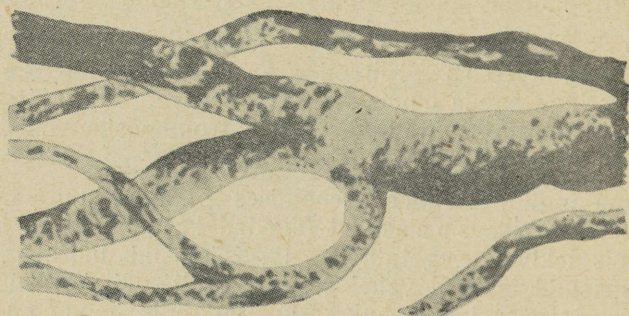
Rinna-angiini hood ilmuvad eriti siis, kui südamel tuleb puuduliku verevarustuse tingimustes oma tegevust tügevdata, näiteks üldise füüsilise pingutuse puhul. Sealjuures tekkiv südamelihase nõudlus suurenenud verevarustuse järele ei leia veresoonte skleroosi tõttu rahuldamist. Sellega kaasub mõnikord surmav rinna-angiini hoog, mida poleks tekkinud organismi suhtelise rahuliku oleku puhul.

VERERINGEHÄIRED PEAAJUS.

Need häired võivad tekkida mitmesugustel põhjustel: peaju veresoonte arterioskleroos, nende süfiliitilised kahjustused, hüpertooniatõbi (vt. allpool), ajuarteride emboolia jne. Nendega kaasuvad mitmesugused nähud olenevalt häirete

raskusest ja arenemiskohast ajus. Kergetel juhtudel tekivad peapööritused, peavalud, kohin kõrvades. Lühiajaliste verevarustushäirete puhul võib tekkida teadvuse kadumine minesuse nähtudega. Vere juurdevoolu kestva lakkamise puhul mingis ajukoe osas see koeosa hävib, millega kaasub tsentraalnärvisüsteemi funktsioonide pikaajaline rike, tekivad halvatused, kõnevõime kadumine ja muud rikked, olenevalt sellest, kus aju piirkonnas toimus vereringehäire.

Aju veresoonte arterioskleroosi puhul (joon. 74) võib tekkida aju verevalum kas kahjustatud veresoonte lõhkemise tõttu või erütrotsüütide väljumise (diap-



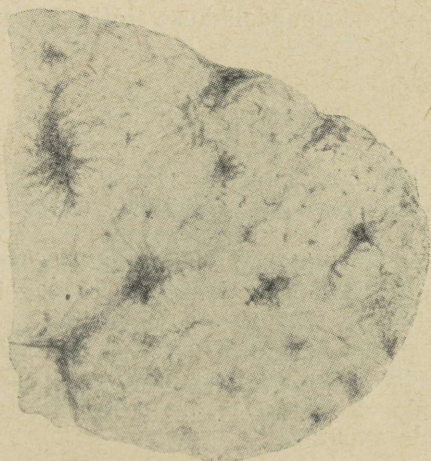
Joon. 74. Ajuarteride arterioskleroos. Ajuarterides on palju laantunud naaste.

deesi) teel aju teatava piirkonna peenimatest verešoonetest aju vereringehäirete tagajärjel. Sealjuures väljavalgub veri lammutab ajukude. Kiiresti arenevat verevalumit nimetatakse apopleksiaks ehk ajurabanduseks. Apopleksia lõpe on sellest, missuguses aju osas toimus verevalum. Kui see esineb elutähtsates keskustes (hingamis-, südameveresoonte keskus), siis saabub surm kiiresti. Kui inimene siiski jääb elama, siis surnud ajukude ja verevalum imenduvad ja verevalumi kohale jääb õõs (tsüst), mis täitub seroosse vedelikuga. Niisuguste apopleksiatega kaasuvad mitmesugused närvisüsteemi rikked halvatused, kõnevõime kaotused jne. näol, olenevalt hävinud ajupiirkonnast. Sarnasugused nähud võivad areneda ajuarteride süüfilise ja hüpertoonia puhul.

Skleroseerunud ajuarteride ummistumisel võivad ajus areneda nekroosikolded järgneva pehmestusega (ajupehmestus). Kärbunud kude imendub hiljem ja selle kohale tekib samuti tsüst.

Arterioskleroos.

Suuri arteriaalseid harusid kahjustavast arterioskleroosist tuleb eristada niinimetatud arterioskleroosi, mis kahjustab peenemaid arteriaalseid harusid (arterioole). Neis



Joon. 75. Esmane kortsneer arterioskleroosi puhul.

toimub samuti seinä tugev paksenemine ja valendiku kitsenemine kuni selle täieliku ummistumiseni. Eriti selgesti avaldub niinimetatud protsess neerudes. Viimastes toimub selle tagajärjel Malpighi päämakeste tühjenemine ning armistumine sidekoe vohamisega neerukanalikeste vahele ja viimaste atrofereerimine. Kogu neeru maht väheneb, selle pind muutub peenteraliseks (niinimetatud esmane kortsneer) (joon. 75). Haiguse esimeste faasidega kaasuvad vererõhu tugevad kõikumised. Hiljem jääbki kõrgeenenud vererõhk (hüpertoonia) pü-

sima, ulatudes väga kõrgete arvudeni (250—280 mm normaalse 120 mm asemel). Arteriolooskleroos on eriti iseloomustav hüpertooniatõvele.

Arteriaalse rõhu suurenemise tõttu langeb südame vasakule vatsakesele suur koormus, mis põhjustab selle tugevat hüpertroofiat. Vasaku vatsakese seina paksus suureneb seetõttu mõnikord 2—3-kordselt ja vastavalt suureneb ka südame üldkaal.

Selle haiguse põhjused pole veel tänaseni täiesti selged (vt. eespool «Hüpertoonia»). Haiguse kulg on enamasti pikaldane. Surm saabub kas verevalumi tagajärjel ajju, hüpertrofeerunud südame dekompensatsioonist vereringe puudulikkuse nähtudega või neerude puudulikkuse tõttu ureemia arenedes.

Veresoonte süüfilis.

Veresoonestiku kahjustustest tuleb kõigepealt mainida aordis arenevaid spetsiifilisi süfiliitilisi protsesse. Tavaliselt kahjustub aordi keskmine kiht; selles arenevad väikesed gummad ja põletikuline infiltraat, mis katkestavad aordi seina lihaskiude ja elastseid kiude. Vastavat protsessi nimetatakse mesoaortiidiks. Hiljem kujunevad aordi seina tugevasti deformeerivad armid. Sealjuures muutub aordi sisepind kortsuliseks ja omandab šagrään-naha välimuse. Vererõhu mõjul aort venib ja laieneb seina elastsuse kadumise tagajärjel; ühtlasi võib areneda aneurüsm.

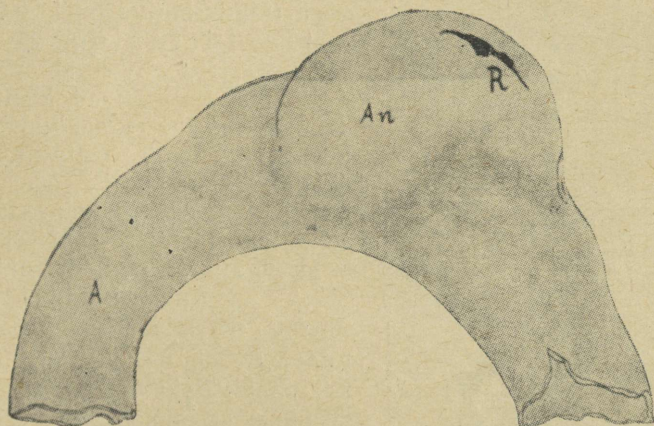
Analoogilised aorti kahjustavad protsessid võivad üle minna aordi klappidele; need paksenevad ja kortsuvad, tekib aordi klappide puudulikkus. Aordi seinas arenev armistuv protsess võib hõlmata ka südame koronaarartere nende algosas, s. o. aordist väljumise kohal. Siin toimub koronaararteride tugev kitsenemine, mistõttu häirub südamelihase verevarustus; see põhjustab mõnikord äkilist surma.

Süüfilise puhul võivad esineda ka ajuarteride põletikulised kahjustused. Need algavad tavaliselt sooneseina välistest kihtidest ja levivad edaspidi keskmistele ja seesmistele kihtidele. See põhjustab arteride valendiku tunduvalt kitsenemist, hiljem ajupehmestuse kollete arenemist ja verevalumeid ajju.

Aneurüsmid (tuiksoonelaiendid).

Aneurüsmiks nimetatakse enamasti piiratud ulatuses esinevat arteri valendiku laienemist, mis on põhjustatud arteri seina patoloogilistest muutustest. Selle tagajärjel toimub tuiksoone seina kotikujuline väljasopistumine. Kui arteri tüve laienemine toimub kogu valendiku ulatuses ja protsess hõlmab veresoont teatavas pikkuses, siis areneb difuusne aneurüsm. Viimasel võib olla käävi või silindri kuju.

Tuiksoonelaiendid (aneurüsmid), samuti nagu ka südame aneurüsmid, tekivad veresoone seina kahjustumise ja elastsuse



Joon. 76. Aordikaare aneurüsm (An). R — rebend.

vähendamise tagajärjel. Nad esinevad peamiselt arterioskleroosi ja süüfilise puhul.

Kõige sagedamini esineb suurtuiksoone laiend (*aneurysma aortae*) (joon. 76) selle rinnaosas. Aordi väljasopistised omandavad vahel suured mõõted (kuni lapsepea suuruseni). Aneurüsm rõhub ümbritsevatele organitele, olenevalt tekkimiskohast (lülisammast, rinnak, söögitoru, trahhea ja bronhid), ning põhjustab nende atroofiat ja kahanemist. Vastavalt suurenemisele aneurüsmi sein õheneb ja võib lõhkeda ning põhjustada surmavat verejooksu.

Aneurüsmides arenevad vere keerisliikumise tagajärjel sageli trombid. Trombid takistavad teataval määral aneurüsmi lõhkemist, kuid võivad kas arteri valendiku täiesti ummistada või eraldudes tekitada embooliat teistes organites.

Traumaatilised aneurüsmid tekivad vahel suurte arteride (reie-, kaenlaaluse, rangluualuse, kindraarteri jt.) haavamistel ning erinevad tekkimisviisilt ja ehituselt ülalkirjeldatud aneurüsmidest. Need arenevad järgnevalt: arteri seina vigastumisel kudedesse valgunud veri hüübib ja moodustab suurema või vähema hüübe, mis suleb haava



Joon. 77. Sääre veenide vari-koossed laiendid, vaadatuna naha aluspinnalt.

defekti arteri seinas, liitub sellega ja pulseerib koos veresoonega (niinimetatud pulseeriv periarteriaalne hematoom). Hiljem hematoomi välised kihid tihkestuvad, kasvavad läbi fibroosse koega, kuna aga keskosa veeldub. Seetõttu moodustub hematoomis õõs, mis haava defekti kaudu arteri seinas on ühenduses arteri valendikuga; seda õõnt nimetatakse traumaatiliseks aneurüsmiks.

Arteri ja veeni üheaegsel haavamisel tekib selle õõne kaudu ühendus mõlema veresoone valendiku vahel; niisugust traumaatilist aneurüsmi nimetatakse arterio-venoosseks aneurüsmiks.

Traumaatilisi aneurüsme nimetatakse ka eba-aneurüsmideks erinevalt tõelistest aneurüsmidest, mis on arteri seina väljasopitised. Traumaatiliste aneurüsmide ohtlikkus seisneb nende lõhkemise võimaluses. Arterio-venoosse aneurüsmi puhul koor-

matakse venoosset süsteemi sinna sattuva arteriaalse verega, mis tekitab suure koormuse ka parimale südamele. Selle tagajärjel viimane vähehaaval hüpertrofeerub, edaspidi saab dekompensatsioon kõikide sellest tulenevate tagajärgedega.

VEENIDE VARIKOOSSED LAIENDID.

Nõrgenenud veeniseintega isikutel toimub sageli veenide laienemine klappide kohal (niinimetatud veenide varikoossed laiendid). Need laiendid (veenikomud ehk vaariks) esinevad tavaliselt hulgana, levides piki kogu veeni (joon. 77). Nad arenevad enamasti alumiste jäsemete, samuti ka vaagna ja lahkliha (hemorroidid) piirkonna veenides. Vaariksrite puhul ähvardab alati verejooks neist, samuti ka raskesti paranevate haavandite tekkimine kudede toitumishäire tõttu.

Il p e a t ü k k.

VERE JA VERELOOMEORGANITE PATOLOOGIA.

VERE FÜÜSIKALISED JA KEEMILISED OMADUSED NING NENDE MUUTUSED.

Veri on organismi vedel keskkond. Selle koostisest oleneb kogu organismi, üksikute süsteemide ja organite talitlus. See nõuab vere põhiomaduste teatavat stabiilsust, sest vastavad häired põhjustavad mitmesuguseid raskeid korratusi.

Veri koosneb vedelast osisest (plasma), milles on suspendeeritult vormelemendid (erütrotsüüdid, leukotsüüdid, vereliistakud ehk trombotsüüdid). Vereplasma sisaldab valkusiid (albumiine, globuliine, fibrinogeeni), soolasiid, suhkrut, gaase; seal leidub suuremal või vähemal hulgal rasvataolisi aineid (lipoide), samuti mitmesuguste organite elutegevuse produkte, nende hulgas ka hormoone.

Vere vedela osise ja vormelementide koostise igasugused muutused on suuremalt jaolt teisesed. Vere esmaseid muutusi ja verehaigusi pole õieti üldse olemaski (välja arvatud vere-

loomeaparaat): kõik veres avastatud muutused osutuvad enamikul juhtudest vaid mingisuguste protsesside kajastusteks, mis toimuvad teistes organites ja süsteemides või organismis kui tervikus.

Seetõttu omab vere igakülgne uurimine suurt tähtsust, et järeldada organismis toimuvate normaalsete ja patoloogiliste protsesside iseloomu.

Vere hüübivuse muutused.

Vere hüübimise kiirus oleneb fibrinogeeni, vereliistakute, hüübimisfermentide ja kaltsiumisoolade sisaldusest veres. Suurenenud hüübivuse puhul tekivad veres hõlpsasti trombid, hüübimisvõime vähenemisel areneb kalduvus verejooksudeks (hemorraagiline diatees).

Suurenenud hüübivus esineb krupoose kopsupõletiku ja mitmesuguste protsesside puhul organismis, milledega kaasub laialdane kudede lammutus, eriti mädanikkude, tõelise täisveresuse ja vere paksenemise puhul. Vere hüübivuse vähenemine esineb hemofiilia, kollatõve, vingmürgistuse, muude mürkidega mürgistuse ja mõnede infektsioosete protsesside puhul.

Erütrotsüütide settereaktsioon (SR).

Kui koguda verd kapillaarsesse klaastorusse, lisades hüübimise vältimiseks sidrunhapu naatriumi lahust, siis hakkavad erütrotsüüdid suurema või vähema kiirusega settima. Vahel setivad erütrotsüüdid normist kiiremini; see toimub paljude ägedate ja krooniliste nakkushaiguste (sepsise, tuberkuloosi), mädaeste protsesside, kehvveresuse ja pahaloomuliste kasvajate puhul.

Erütrotsüütide settimise kiiruse muutus oleneb vereplasma valkude koostise muutusest ning globuliinide- ja fibrinogeenisisalduse suurenemisest. Seepärast esineb SR-i kiirenemine kõigil neil juhtudel, kui vere plasma valkude koostis muutub mainitud suunas. Erütrotsüütide settekiiruse määramisel on suur diagnostiline tähtsus.

Vere siirdniristus (transfusioon) ja veregrupid.

Ühe inimese veretilga segamisel teise inimese vereseerumiga ilmnevad kahesugused nähud: ühtedel juhtudel tekib seerumis ühtlane erütrotsüütide suspensioon, teistel juhtudel koonduvad erütrotsüüdid hunnikutesse, kleepuvad (aglutineeruvad) ja moodustavad peente helvete taolise sademe. Seda protsessi nimetatakse *hemoaaglutinatsiooniks*.

Selle fakti avastamisel on kolossaalne tähtsus, mille olemus seisneb järgmistes asjaoludes:

Erütrotsüütide võime kleepuda ja sadestuda (aglutineeruda) on põhjustatud neis eriliste ainete — aglutinogeenide olemasolust. Niisuguseid aglutinogeene on kahte liiki ja nad esinevad erisuguste inimeste veres. Ühte liiki märgitakse tähega A, teist tähega B.

Ühe grupi inimeste erütrotsüüdid ei sisalda üldse aglutinogeene — seda gruppi tähistatakse 0-ga (nulliga). Teisel grupil on aglutinogeen A (grupp A), kolmandal — B (grupp B), neljandal — A ja B mõlemad (grupp AB). Vereseerumis on aglutiniinid, mis reageerivad aglutinogeenidega ja põhjustavad erütrotsüütide aglutineerumist. Need aglutiniinid on samuti erisugused: üks neist reageerib aglutinogeeniga A, mida märgitakse tähega «a»; teine astub samasugusesse ühendusse aglutinogeeniga B, mida märgitakse tähega «b». On endastmõistetav, et ühel ja samal inimesel võib olla ainult erisugune aglutiniin ja aglutinogeen, sest vastasel korral tekiks tal veres erütrotsüütide sade, mis teeks elu võimatuks.

Aglutiniinide jaotus seerumis vastab aglutinogeenide jaotusele erütrotsüütides. Selles suhtes on olemas samuti neli veregruppi, mida tähistatakse 0-ga, a-ga, b-ga ja ab-ga.

Seega võib kõik inimesed nende vere aglutinogeenide- ja aglutiniinide-sisalduse järgi jagada 4 gruppi:

Grupp	Aglutinogeenisisaldus erütrotsüütides	Aglutiniinisisaldus vereseerumis
I	0	a ja b
II	A	b
III	B	a
IV	AB	0

Kuuluvust ühte või teise gruppi on kerge määrata aglutinatsioonireaktsiooniga, kusjuures kehtivad järgmised põhimõtted:

1) I grupi inimeste verd võib kartuseta siirdniristada eranditult kõikidele inimestele, mistõttu sellesse gruppi kuulujaid nimetatakse universaalseteks doonoriteks (vereandjateks). Neile enestele aga võib siirdniristada ainult sellesama grupi verd. 2) II grupi inimeste verd võib siirdniristada ainult samale (II) ja IV grupile. Neile enestele võib siirdniristada ainult nende eneste (II) ja I grupi verd. 3) III grupi inimeste verd võib samuti siirdniristada ainult samale (III) ja IV grupile. Neile enestele võib siirdniristada ainult nende (III) ja I grupi verd. 4) IV grupi inimeste verd võib siirdniristada ainult samale grupile. Neile enestele aga võib siirdniristada kõikide inimeste verd, mistõttu neid nimetatakse universaalseteks retsipientideks (veresaajateks).

Esitatud siirdniristus-reeglitest mittekinnipidamine tekitab kohe väga raskeid tagajärgi. Areneb niinimetatud transfusioonišokk raskete hingamis- ja vereringehäiretega, mis sageli lõpeb surmaga. Lahkamisel ja mikroskoobilisel uurimisel avastatakse suurel hulgal trombe mitmesuguste organite peentes arterides (ajus, kopsus, neerudes), väikesi nekroosikoldeid maksas ja hemolüüsi (vt. allpool).

Verereaktsiooni muutused.

Atsidoos ja alkaloos. Verereaktsioon on alati veidi leelisene. Organismil on mitmeid seadeldisi, mis võimaldavad verereaktsiooni säilitamist ühtlasel tasemel. Organite ja kudede elutegevuse tagajärjel satuvad verre happelised ja leelised produktid. Neid viiakse organismi ka väljastpoolt. Kuid see ei põhjusta verereaktsiooni muutust siis, kui mainitud produktide verre sattunud hulk pole niivõrd suur, et see ületaks vere regulatoorse võime. Verre sattunud happed ühinevad leelismetallidega (peamiselt naatriumiga), mis on juba seotud süsihappega, ja neutraliseeritakse. Selle tagajärjel vabanev süsihappe jääk ärritab hingamiskeskust; tekib intensiivne hingamine (hingeldus), mille abil see ülejääk kehast välja viiakse. Sel teel säilitatakse verereaktsiooni stabiilsus. Verel on võime

ka leelisi neutraliseerida, kui neid mõnikord ülihulgas verre kuhjub.

Vere võimet siduda happeid ja leelisi ning sel teel säilitada reaktsiooni stabiilsust nimetatakse puhverduseks. Vere reaktsiooni kõikumistele leeliste ja hapete lisandumisel verre avaldavad vastutoimet veres leiduvad puhvrid: hemoglobiin, naatriumbikarbonaat (söögisooda) ja fosforhapud soolad.

Atsidoos. Atsidoosiks nimetatakse happeliste produktide kuhjumist verre. See kuhjumine neutraliseeritakse teatava piirini vere leelisreservi abil (kompenseeritud atsidoos). Leelisreservi vähesuse puhul tekib dekompanseeritud atsidoos raskete üldnähtudega, mis sageli lõpevad surmaga. Seda esineb suhkurtõve raskete vormide ja kestva nälgimise puhul. Dekompenseeritud atsidoosiga kaasuvad kooma nähud raske hingeldusega ja vahel Kussmaul'i tüüpi hingamisega.

Koomaks ehk oimetuseks, komatoosseks seisundiks nimetatakse haige niisugust olukorda, mille puhul ta näib olevat nagu sügavas unes. Ta ei reageeri mingisugustele mõjustustele.

Kooma annab tunnistust närvisüsteemi äärmiselt raskest pärssimisseisundist. See esineb peale diabeedi veel ureemia, troopilise malaaria ja peaaegu verevalumite puhul ning lõpeb enamasti surmaga.

Alkaloos — vere suurenenud leelisuus — tekib süsihappegaasi intensiivsel eritumisel kopsude kaudu (vt. «Hingamishäired»), aga samuti ka soolhappe suurte hulkade kaotuse tagajärjel rohke oksendamise puhul. Alkaloosi puhul ilmuvad tetaania nähud (üldised krambid). Korduvatest oksendustest esilekutsutud tetaaniat nimetatakse maotetaaniaks.

ÜLDISE VEREHULGA MUUTUSED.

Täisveresus.

Vere üldmassi suurenemist nimetatakse täisveresuseks ehk pleetoraks.

Olenevalt vere vedela osise ja vormelementide vahekorrast eristatakse järgmisi pleetora vorme: 1) pleetora üheaegse vedela osise ja vormelementide arvu suurenemisega; 2) plee-

tora ülekaalus erütrotsüütide arvu suurenemisega; 3) pleetora ülekaalus vere vedela osise suurenemisega.

Esimene pleetora vorm esineb väga harva. Seda ei saa eksperimentaalselt (vere siirdniristusega) tekitada, sest endise verehulga kiire taastamine toimub üleliigse sisseviidud vedeliku imendumise ja üleliigsete erütrotsüütide lammutumise teel.

Teine vorm esineb niinimetatud Vaquez'i ja Gaisböck'i tõve puhul. Sealjuures toimub tegelikult intensiivne vere loome luuüdis, mille tagajärjel erütrotsüütide arv 1 mm³-s võib tõusta 12 000 000-ni normaalse 4 500 000—5 000 000 asemel. Seda vormi nimetatakse polütsütemiaks. Gaisböck'i tõvega kaasub vererõhu suurenemine ja vasaku vatsakese hüpertroofia.

Erütrotsüütide arvu suurenemine (erütremia) esineb sageli teisese nähuna (sekundaarne pleetora) südame puudulikkuse puhul. Säärastel juhtudel on veremassi suurenemine kompensatoorne protsess, mis tasakaalustab anokseemia nähtusid. Samasugune erütremia esineb kõrgmäestike elanikel.

Kolmas vorm kannab hüdreemilise ehk seroosse pleetora nime, mis esineb kas vee ülirohkel satumisel verre (suure vedeliku hulga tarvitamisel) või vee peetuse puhul mitmesugustel põhjustel vereringes.

Pealeselle esineb veesisalduse suhteline suurenemine ka üldise verehulga suurenemiseta, kuid erütrotsüütide arvu vähenemisega. Seda näeme füsioloogilise lahuse siirdniristamisel verekaotuste puhul, kurnavate haiguste ja kestva valgukaotuse korral (näiteks neeruhaiguste puhul); sellist vere muutuse liiki nimetatakse hüdreemiaks ehk vesiveresuseks.

Väheveresus.

Vere üldise massi vähenemist nimetatakse oligemiaks ehk väheveresuseks.

Analoogiliselt kolmele pleetora vormile eristatakse järgmisi oligemia vorme: 1) oligemia vormelementide ja plasma hulga ühtlase vähenemisega; 2) oligemia ainult erütrotsüütide arvu vähenemisega; 3) oligemia vere vedela osise vähenemisega — niinimetatud anhüdreemia.

Esimene vorm esineb pärast ägedaid verekaotusi.

Teine vorm esineb kõige sagedamini. Selle kohta vaata allpool (aneemia).

Kolmanda vormiga kaasub vere paksenemine; see toimub organismi suurte veehulkade kaotamisel, näiteks koolera, düsenteeria, laste kõhulahtisuste, kestva ja korduva oksendamise, tugeva higistamise ja ülekuumenemise puhul. Vere paksenemine suurendab selle viskoossust, mis häirib vere normaalset liikumist soontes ja põhjustab paisude tekimisi.

PUNALIBLEDE PATOLOOGIA

(ehk nn. «punase vere» patoloogia).

Hemolüüs.

Hemolüüsiks nimetatakse hemoglobiini väljumist erütrotsüütidest ümbritsevasse keskkonda. Selle terminiga tähistatakse mõnikord üldse erütrotsüütide hävimist ja lammutumist.

Hemolüüs võib toimuda nii kudedes verevalumite puhul (sisene hemolüüs) kui ka veresoonestiku sees. Rohke soontesisese hemolüüsiga võivad kaasuda mitmed rasked nähud.

Soontesisene hemolüüs esineb paljude niinimetatud hemolüütiliste mürkide (näiteks arseeni, fenüülhüdrasiini) toimel, mittesobiva vere siirdniristamisel ja mõnede raskete infektsioonide (malaaria, sepsise jt.) puhul. Sealjuures omab erilist tähtsust streptokokkide poolt eritav toksiin.

Soonesisese hemolüüsi puhul ja järgneva hemoglobiini lammutumise tagajärjel tekivad sapipigmentid, andes hemolüütilise kollatõve nähtusid.

Hemolüüsi kiirus ja ulatus olenevad erütrotsüütide resistentsusest (vastupanevusest) hemolüüsivate ainete suhtes. Seda resistentsust määratakse vere paigutamise teel nõrga kontsentratsiooniga lahustesse. Sellistes tingimustes väljub hemoglobiin erütrotsüütidest lahusesse. Resistentsuse astme määrab see soolalahuse kõige nõrgem kontsentratsioon, mille juures erütrotsüüdid jäävad veel muutumatuks.

Aneemia.

Aneemiaks nimetatakse harilikult erütrotsüütide arvu ja nende hemoglobiinisisalduse vähenemist. Aneemiat, mille puhul erütrotsüütide hemoglobiinisisaldus väheneb, nimetatakse hüpokroomseks ehk alavärvuseliseks aneemiaks. Sellise liigi näitena nimetame kloroosi ehk kahvatustõbe. See haigus esineb vahel harva tütarlastel suguilise küpsuse arenemise (puberteedi) perioodil.

Aneemia erütrotsüütide arvu vähenemisega võib olla tekitatud verejooksudest, mitmesuguste hemolüütiliste mürkide toimel, nakkushaigustest (krooniline sepsis, tüüfus, malaaria), nakatumisest soolenugulistega, eriti laiussiga. Niisugust aneemiat nimetatakse teiseseks, sest see areneb mingi muu haiguse puhul.

Erinevalt viimasest on esmane aneemia (pahaloomuline kehvveresus) vereloomeaparaadi haigus, mille tõttu toimub mitte ainult juba küpsede veres olevate erütrotsüütide lammutumine, vaid on tugevasti häiritud ka nende tekkimine luuüdis. Erütrotsüütide arv 1 mm³-s veres langeb 1 000 000-ni ja veel madalamale. Kuid hemoglobiinisisaldus nendes on koguni suurenenud, mistõttu see aneemia kuulub hüperkroomsete ehk ülivärvuseliste hulka.

Luuüdis täheldatakse enamasti intensiivset vereloomeprotsessi. Seetõttu muutub toruluude (näiteks reieluu) luuüdi, mis täiskasvanutel on harilikult kollast värvust ning koosneb rasvkoest, helepunaseks, vabarnavärvuseliseks ja selles toimub energiline vereloome (hemopoes).

Kuid vereloome luuüdis pole niivõrd intensiivistunud, kuivõrd tugevasti häiritud; verre satuvad alles tuuma sisaldavad erütrotsüüdid, millel on veel teisigi mitte küllaldase küpsuse tunnuseid (noored vormid).

Pahaloomulise kehvveresuse (*anaemia perniciosa*) puhul näib veri olevat nagu veega lahjendatud (hüdreemia). Erütrotsüütide laialdase lammutumise (hemolüüsi) tagajärjel ladestub maksas ja põrnas rohkesti verepigmenti — hemosideriini. Need organid, eriti põrn, omandavad seetõttu roostepruuni värvuse.

Peale muutuste veres ja luuüdis ilmneb pahaloomulise kehvveresuse puhul tunduvald muutusi veel teisteski organites.

Alati esinevad muutused seedeorganites. Need seisnevad limanaha ägedates atroofilistes protsessides. Selle tagajärjel muutub keele limanahk siledaks. Eriti tugevasti atrofeerub maolimanahk, mistõttu areneb ahüülia (soolhappe puudumine maomahlas).

Tunduvaid muutusi täheldatakse sageli ka närvisüsteemis — seljaajus. Need seisnevad seljaaju juhtteede degeneratsioonil, andes pildi, mida näeme seljaajukuive (*tabes dorsalis*) ja pellagra¹⁾ puhul.

Südamelihases areneb lihaskiudude rasvväärastus.

Pahaloomulise kehvveresuse tekkimise põhjused pole veel täpselt teada. Viimasel ajal on tõestatud, et normaalne maolimanahk eritab verre erilist ainet, mille mõjul toimub erütrotsüütide küpsemise normaalne protsess. Pahaloomulise kehvveresuse puhul see «antianeemiline tegur» puudub nii maolimanahas kui ka maomahlas. Normaalselt kandub see aine maost verrega maksa ja ladestub seal. Tõenäoliselt sellepärast annabki pahaloomulise kehvveresuse ravimine toore maksaga soodsaid tulemusi.

VALGELIBLEDE PATOLOOGIA

(ehk nn. «valge vere» patoloogia).

Leukotsütoos ja leukopeenia. Täisealise inimese normaalse vere 1 mm³ sisaldab 6000—8000 leukotsüüti. Sellest arvust on 70—75% polümorftuumalisi leukotsüüte, 25—30% lümfotsüüte, 5—8% ühetuumalisi suuri monotsüüte ja 1—2% eosinofiilseid leukotsüüte. Polümorftuumaliste leukotsüütide (neutrofiilide ja basofiilide) tekkimiskohaks on luuüdi; lümfotsüüdid arenevad lümfinäärmetes ja kõikjal lümfaatilises koes, monotsüüdid — retiikulo-endoteliaalses süsteemis.

Leukotsüütide üldarv ja nende üksikute vormide vaherkord kõigub tunduvalt ka normi piirides. Need kõikumised seisnevad kõige sagedamini leukotsüütide arvu suurenemises.

Leukotsüütide arvu suurenemist nimetatakse leukotsütoosiks ehk valgeliblesuks. Leukotsüütide arvu vähenemist nime-

¹⁾ Pellagra areneb PP-vitamiini (vt. allpool) puudumise tõttu toidus.

tatakse leukopeeniaks ehk valgeliblede vähesuseks.

Igasugused vere leukotsüütide arvu ja koostise muutused on põhjustatud mitmesugustest protsessidest organismis, mis mõjustavad leukotsüütide tekkimist ja nende jaotumist veresoonestiku mitmesugustes osades. «Valge vere» (nii nimetatakse leukotsüüte vastandina «punasele verele» — erütrotsüütidele) uurimisel on meditsiinilises praksises suur tähtsus, sest leukotsüütide üldarvu ja nende üksikute vormide kõikumiste järgi võib otsustada, millised protsessid põhjustavad neid kõikumisi.

Leukotsütoos esineb järgmiste füsioloogiliste ja patoloogiliste protsesside puhul:

1. Füsioloogilistes tingimustes: pärast söömist (alimenterne ehk toiteline leukotsütoos), pingutava füüsilise töö puhul, raseduse ajal jne.

2. Patoloogilistes tingimustes: paljude nakkushaiguste, eriti mädaste protsesside ja sepsise puhul.

Patoloogilistel juhtudel võib leukotsüütide arv suurenda mitmekümne tuhandeni 1 mm^3 -s normaalse 6000—8000 asemel.

Suhteliseks leukotsütoosiks nimetatakse leukotsüütide üksikute vormide arvulise vahekorra muutusi. See esineb kas üheaegselt leukotsüütide üldarvu suurenemisega või nende normaalse arvu juures. Nii näiteks Basedow' tõvega, tuberkuloosiga ja mõnede muude krooniliste infektsioonidega kaasub ainult vere lümfotsüütide arvu suurenemine (lümfotsütaarne leukotsütoos ehk lümfotsütoos) leukotsüütide üldarvu suurenemiseta. Soole-nugiliste esinemisel organismis ja bronhiaalse astma puhul suureneb ainult eosinofiilide arv (eosinofiilne leukotsütoos ehk eosinofiilia). Haiguste puhul, millega kaasub retiikulo-endoteliaalse aparadi ärritus (malaaria, põrnahaigused jt.), esineb monotsüütide arvu suhteline suurenemine (monotsütoos).

Leukopeenia esineb kõhutüüfuse algperioodil ja anafülaktilise šoki ajal.

Tuleb mainida, et leukotsütoos ei tarvitse olla põhjustatud vere leukotsüütide arvu tõelisest suurenemisest, vaid see võib olla sõltuv ka nende ümberpaigutumisest organismis; nad paisatakse veredepoodest ringlevasse verre, ja see asjaolu

simuleerib nende üldarvu suurenemist (jaotumise leukotsütoos). Sama kehtib ka leukopeenia kohta. Leukotsüütide arvu vähenemine perifeerses veres (näiteks šoki puhul) on põhjustatud nende ümberpaigutumisest siseorganitesse ja kuhjumisest seal.

Leukoosid (leukeemiad ehk valgeveresused).

Nii nimetatakse haigusi, mis seisnevad hüperplastilistes protsessides vereloomeorganites ja leukotsüütide arvu muutumises. Enamikul juhtudest suureneb sealjuures tunduvalt valgeliblede arv (kuni 1 000 000-ni 1 mm³-s normaalse 6000—8000 asemel). Nimelt sellepärast nimetataksegi seda haigust veel valgeveresuseks (leukeemiaks).

Kuid mitte kõikide leukoosidega ei kaasata leukotsüütide arvu suurenemine veres. Sageli esinevad niisugused leukoosi vormid, millede puhul leukotsüütide arv ei muutu või isegi väheneb.

Seoses sellega jaotatakse kõik leukoosid leukeemilisteks ja aleukeemilisteks. Leukeemilisteks nimetatakse leukoosi, millede puhul suureneb leukotsüütide arv veres, aleukeemilisteks — leukoosi leukotsüütide normaalse arvuga.

Järelikult iseloomustab leukoosi mitte niivõrd leukotsüütide arvu suurenemine veres kui nende tekkimise protsesside äge häire lüüdis ja teistes vereloomeorganites. Protsess seisneb leukotsüütide valmistava interstitsiaalse koe rakkude paljunemises nii lüüdis kui ka põrnas, maksas ja lümfäärmetes. Leukotsüütide tekkimine toimub sealjuures sageli kõikides organites. Seetõttu võivad noortest leukotsüütidest koosnevad vereloomekolded koesõlmekestena moodustuda neerude interstitsiaalses koes ja organismi mitmesuguste piirkondade veresoonte seintes: südames, kopsudes, silmas, ajukelmetes, nahas, sooles jne. Sääraseid lüüdiväliseid (ekstramedullaarseid) vereloome piirkondi võib vahel hulgana leiduda suuremate või vähemate sõlmekestena.

Kuid nendes ekstramedullaarsetes vereloomekolletes, samuti kui lüüdis, ei jõua protsess küpsede leukotsüütide kujunemiseni. Seetõttu satuvad massiliselt verre mitte küpsede leukotsüütide mitmesugused vormid. See on leukeemia eriti iseloomustav tunnus, mis on palju tähtsam kui leukotsüütide arvu lihtne suurenemine. Nagu nägime, võib viimane esineda lihtsa

leukotsütoosi puhul, kuid sealjuures leidub veres suuremalt jaolt täiesti küpsi leukotsüüte.

On palju andmeid, miks leukoosse peab vaatlema kui vere-loomesüsteemi pahaloomulisi kasvajaid. Selle süsteemi rakkude kasvajalise paljunemise tagajärjel ilmuvad leukotsüütide patoloogilised vormid, mis võivad verre sattuda, ja siis areneb leukoosi leukeemiline vorm; kui need leukotsüütide vormid ei satu verre, siis on leukoosil aleukeemiline iseloom.

Olenevalt sellest, milline valgeliblede liik võtab osa leukoosi arenemisest, eristatakse järgmisi leukoosi vorme: 1) müeliline leukeemia (*leucaemia myeloica*) ehk müeloos; 2) lümfaatiline leukeemia ehk lümfadenooos; 3) retiikulo-endoteliaalne leukeemia ehk retiikulo-endoteliioos.

Kõigil neil leukoosi vormidel võib olla leukeemiline ja aleukeemiline kuju.

Leukooside kulg võib olla äge või krooniline. Äge leukoos kulgeb nagu palavikuline haigus. Sellega kaasub gangrenoosne protsess mandlites, neelus, kurgus, igemetel, hemorraagiliste diateesidega — verevalumitega nahas ja seroossetes kelmtes.

Leukoosi pilt võib olla väga mitmekesine, olenevalt leukoosi vormist.

Müeliline leukeemia (luuüdiliblene valgeveresus), müeloos. Kroonilise leukeemilise müeloosi puhul leidub veres massiliselt leukotsüüte (kuni 500 000 ja rohkem 1 mm³-s), nende hulgas palju mitteküpsi. Sellega kõrvuti esineb aneemia, mille puhul erütrotsüütide arv võib võrduda leukotsüütide omaga.

Põrn suureneb tugevasti, kaaludes kuni 6—8 kg (normaalse 150—180 g asemel). Maks ja lümfinäärmed on samuti suurenenud.

Ägeda müelilise leukeemia puhul lisandub kõigele sellele veel gangrenoossete muutuste arenemine neelus, mandlitel, sooles ja muudes organites.

Lümfaatiline leukeemia (mahlaliblene valgeveresus), lümfadenooos. Seda iseloomustab peale igale leukeemiale omaste iseärasuste kõikide lümfinäärmete ja üldse

kogu lümfaatilise koe tugev suurenemine (mandlid, lümfifollikulid, Peyer'i naastud soolès jne.). Põrn on suurenenud, selle kaal ulatub mitme kilogrammini. Mitmesugustes organites leidub palju lümfaatilise koe sõlmekesi (niinimetatud lümfoomid neerudes, maksas jm.).

Retiikulo-endoteliaalne leukeemia (retiikulo-endoteliioos) sarnaneb oma iseärasuste poolest müeloosiga. Retiikulo-endoteliioosi leukeemilise vormi puhul leidub veres massiliselt monotsüüte.

Haigused, milledega kaasub luuüdi tegevuse pärssimine

(aleukia, agranulotsütoos ja Werlhofi tõbi).

Aleukiaks nimetatakse haigust, mida iseloomustab luuüdi tegevuse tugev pärssimine.

Mõnikord on luuüdi tegevus igakülgsest pärssitud. Niisugustel juhtudel toimub vere äge vaesumine kõikide vormelementide poolest, mis on luuüdi tekised (derivaadid) (erütrotsüüdid, sõmerleukotsüüdid, vereliistakud). Areneb aneemia pilt leukopeenia ja trombopeeniaga, hemorraagilise diateesi ägedate nähtudega ja gangrenoosete protsessidega mandlites, kurgus ja teistes organites. Hemorraagilise diateesi ägedate nähtude tõttu nimetatakse haigust ka hemorraagiliseks aleukiaks. Selle haiguse puhul on luuüdi käsnjas luus kahvatu, kuiv, väga nõrkade vereloomeprotsesside tunnustega.

Teistel juhtudel on pärssitud vaid see osa luuüdist, mis võtab osa sõmerleukotsüütide valmistamisest. Sõmerleukotsüütideks nimetatakse polümorftuumalisi leukotsüüte nende protoplasma sõmeruse tõttu. Neid rakke nimetatakse vere «granulotsüütideks» (*granulum* — tera). Granulotsüütide arenemise pärssimisest tekkivat haigust tuntakse veel agranulotsütoosi nimetuse all. Sellega kaasuvad samuti gangrenoossed protsessid kurgus ja mandlitel (nekrootiline angiin). Agranulotsütoos esineb ka mürgistuste puhul bensooliga, vahetevahel ka pärast mõnede ravimite tarvitamist (püramidoon, atofaan, streptotsiid). Nähtavasti võib agranulotsütoos tekkida ka toidumürgis-

tuste tagajärjel, kui toidus leidub senini tundmata toksilisi produkte (vististi bensoolitaolised).

Vereliistakute tekke pärssimise puhul areneb haigus, mida tuntakse essentsiaalse trombopeenia ehk Werlhofi tõve nime all. Sellega kaasuvad tugev hemorraagiline diatees ja aneemia.

III peatükk.

HINGAMISE PATOLOOGIA.

LÜHIDAD ANDMED HINGAMISE FÜSIOLOOGIAST.

Hingamise kaudu toimub organismi varustamine hapnikuga ja verre kuhjunud gaasiliste produktide, peamiselt süsihappegaasi eritamine.

Organismi kui terviku ja tema üksikute kudede normaalne gaasivahetus oleneb järgmistest asjaoludest: 1) ümbritseva õhu koostisest ja puhtusest; 2) hingamisorganite seisundist; 3) vereringeorganite ja vere seisundist; 4) organismi rakkude seisundist, nende hingamisvõimest.

Tavaliselt jaotatakse hingamisprotsess kahte ossa: 1) gaasivahetus organismi ja ümbritseva keskkonna vahel, mis teostub hingamisorganite kaudu — niinimetatud välisingamine; 2) gaasivahetus vere ja kudede vahel, niinimetatud seesmine (ehk koe-) hingamine.

HINGAMISE MUUTUMISE ÜLDINE ISELOOM MITME-SUGUSTEL TINGIMUSTEL.

Millistest põhjustest hingamishäired ka ei tekiks, nad põhjustavad hapnikunälga organismis — hapniku vähesust veres [niinimetatud hüpokseemia¹⁾] ja kudede ning rakkude hapnikuga varustamise puudulikkust (niinimetatud anoksia). Areneb lämbusseisund ehk asfüksia.

¹⁾ Terminit „hüpokseemia“ (hapniku vähesus veres) asemel tarvitatakse vahel terminit „anokseemia“ (hapniku puudumine veres). Praktiliselt anokseemiat kunagi ei esine.

Kõik asfüksia puhul arenevad nähud olenevad mitte ainult hapniku puudusest, vaid ka niisuguse seisundi puhul verre kuhjuva süsihappe üliküllusest. Asfüksia nähud ei erine üksteisest sugugi, vaatamata sellele, kas nad on põhjustatud hapniku puudusest, süsihappe üliküllusest või samaaegselt mõlemast asjaolust.

Asfüksia ks ehk lämbuseks nimetatakse seisundit, mille puhul lakkab gaasivahetus kopsudes ja veres. Ägeda asfüksia puhul arenevad järjekorras järgmised nähud:

1. Esimene periood: hingamine muutub sagedamaks ja sügavamaks (hingeldus), sissehingamine toimub suure pingutusega. Nahal on sinakas värvus (tsüanoos). Teadvus tumeneb.

2. Teine periood: umbes 1 minuti pärast lakkavad hingamisliigutused peaaegu täiesti, tekivad hingamislihaste ja seejärel kogu keha lihastiku krambid. Silelihaste spasmi tagajärjel toimub spontaanne (iseeneslik) seemne, kuse ja rooja eritus. Vererõhk tõuseb tugevasti.

3. Kolmandas perioodis täheldatakse vaid harvu hingamisliigutusi (mitmesekundiliste või -minutiliste vaheaegadega), krambid lakkavad, vähehaaval lõõgastuvad kõik lihased, silma pupill laieneb. Viimase sügava hingetõmbega lakkab elu.

Süda jätkab tuksumist pärast hingamise seiskumist veel $1\frac{1}{2}$ —2 minutit. See on väga tähtis asjaolu, sest see võimaldab inimest pärast asfüksiat kunstliku hingamise abil elustada.

Asfüksia põhjused on väga mitmesugused: võõrkehade sattumine hingamisteedesse, trahhea ja bronhide ummistumine põletikulise ekssudaadiga (näiteks difteerilise krupi puhul lastel) ja kõrikasvajate tõttu, verevalumid trahheasse ja bronhidesse, äge kopsuturse jne.

Vastsündinute asfüksia tekib mitmesugustel põhjustel: nabanööri kinnipitsumine, selle tugevasti keerdumine, rebestused, väljalangemine; emakoogi osaline lahtitulek; mehaaniline ärritus loote kunstlikul väljutamisel; ema verekaotused. Süsihappe kuhjumine loote verre asfüksia puhul tekitab hingamiskeskuse erutuse juba emaihus. Enneaegsete hingamisliigutuste tagajärjel satuvad lootevesi, lima ja veri hingamisteedesse ja ummistavad need.

Lämbusse surnute lahkamisel leitakse keha väliskatte tsüanoosi ja siseorganite paisliigveresust; veri jääb soontes vede-

laks, sest et ei toimu surmajärgset hüübimist; iseloomustavad on hulgalised verevalumid pleurasse, kopsu ja limanahkadesse.

Krooniline asfüksia areneb südametegevuse nõrgenemisel, vereringe puudulikkuse puhul südamerikete tagajärjel ja raskete kopsukahjustuste (tuberkuloosi jne.) puhul. Sealjuures puuduvad ägedad nähud (krambid jt.). Arenevad vaid hingeldus ja tsüanoos. Nõudes intensiivsemat hingamist, süvendab igasugune lihaste tegevus asfüksiat.

ORGANISMI REGULATOORSED SEADELISED HINGAMISHÄIRETE PUHUL.

Hingeldus (düspnoe).

Igasuguse hingamishäire ja hapnikunälja puhul, millest need ka ei oleks põhjustatud, tekib hingamisliigutuste sageduse ja tugevuse muutus (hingeldus). Sageduse suhtes eristatakse sagenenud ja harvenenud, intensiivsuse suhtes — sügavate ja pealiskaudsete hingamisliigutustega hingeldust. Mõnikord on raskendatud sissehingamine (nimetatud sissehingamishingeldus ehk inspiratoorne düspnoe), teinekord väljahingamine (väljahingamishingeldus ehk ekspiratoorne düspnoe).

Hingeldus on kompensatoorne protsess, mille abil osaliselt tasakaalustatakse organismi gaasivahetust. Hingelduse vorm oleneb seda tekitanud põhjustest. Sageli esineb hingeldus pealiskaudse ja sagenenud hingamisena. See on organismile kõige vähem kasulik hingeldusvorm, sest sealjuures kulub palju energiat, kusjuures kopsude kogu hingamispinda kasutatakse mitteküllaldaselt. Selline hingeldus esineb kopsukoos kulgevate patoloogiliste protsesside puhul (kopsupõletik, pleuriit, sügav bronhiit). Kopsude ventileerimise parandamise mõttes on kõige kasulikum sagenenud ja sügavate hingamisliigutustega hingeldus. See esineb hapniku vähesuse tõttu sissehingatavas õhus, raske füüsilise töö ja vereringe üldiste häirete puhul, kui need asjaolud on põhjustatud südametegevuse nõrgenemisest.

Peale rindkere liigutustest tavaliselt osavõtvate lihaste rakendatakse hingelduse puhul veel täiendav hingamislihastik

(peanoogutajalihas, suured rinnalihased, astmiklihased, abaluutõstjad lihased, trapetslihas jt.). Et nende lihaste töö on kõige kasulikum liikumatute õlgade ja vertikaalse asendi juures, siis on haigete tavaline asend hingelduse puhul istuv, kusjuures käed on ette sirutatud ja toetuvad millelegi.

Hingelduse tekkemehhanism on reflektoorne: hingamishäirete puhul verre ja pikliku aju rakkudesse kuhjuv süsihape ärritab hingamiskeskust, mis põhjustabki hingamisprotsessi intensiivistumist.

Järelikult me näeme, et igasuguse hingamishäire puhul, mildest see ka poleks põhjustatud, intensiivistub automaatselt vastavate mehhanismide tegevus, mille tagajärjel paraneb vere varustamine hapnikuga ja kudede hingamine. Hingelduse abil viiakse välja süsihappe ülihulk ja ennistatakse vere normaalne aluselis-happeline tasakaal. Kuid süsihappe liiga suure äraandmise puhul, nagu see aset leiab suurtes kõrgustes või kopsude ülemäärase ventilatsiooni korral, võib toimuda hapniku tugev vähenemine veres ja tõusta selle leelisus (alkalosis).

Hingeldust tekitavate põhjuste järgi eristatakse hingelduse järgmisi eri kujusid:

Pulmonaalne hingeldus tekib kopsukoe suuremate piirkondade väljalülitumisel hingamisest. See esineb põletikuliste protsesside puhul kopsudes, hingamisteede kitsenemisel, armkoe arenemisel kopsudes jne.

Kardiaalne hingeldus tekib südame puudulikkuse puhul venoosse paisu tõttu kõikides organites, eriti kopsudes gaasivahetuse häirega.

Ureemiline hingeldus (on toksilise hingelduse üheks eri kujuks) on põhjustatud happeliste produktide kuhjumisest verre, mis erutavad hingamiskeskust. See tekib neerude kahjustuste puhul.

Psüühiline hingeldus esineb hingeliste erutuste ja hüsteeriliste seisundite puhul.

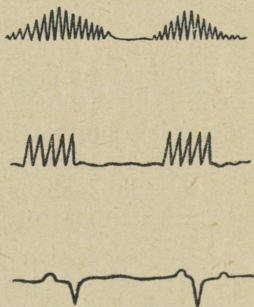
Tsentrogeenne hingeldus on tingitud häiretest hingamiskeskuses.

Hematogeenseks nimetatakse hingeldust, mis on põhjustatud vere koostise muutustest ja hapnikusisalduse vähenemisest. Siia kuuluvad mitmesugused nii ägeda kui ka kroonilise väheveresuse liigid, mürgistused süsihappega, arseenipreparaatidega, Berthollet' soola ja muude veremürkidega.

Hingelduse eri kujuks on niinimetatud perioodiline hingamine, mille hulka kuuluvad Cheyne-Stokes'i, Kussmaul'i ja Biot' hingamine (joon. 78).

Cheyne-Stokes'i hingamise puhul toimub hingamise sügavuse järk-järguline suurenemine, mis teatava maksimumini jõudes hakkab langema hingamise täieliku seiskumiseni (apnoe) mõneks ajaks. Sellele järgneb uuesti hingamisliigutuste pidev tõus uue languse ja hingamisseisakuga jne.

Biot' hingamine seisneb normaalse hingamise perioodilistes seisakutes.



Joon. 78. Cheyne-Stokes'i hingamistüüp.
Biot' hingamistüüp.
Kussmaul'i hingamistüüp.

Raskesti kulgeva diabeedi (suhkurtõve) puhul esinevat Kussmaul'i hingamist iseloomustavad harvad, väga sügavad kramplikud sissehingamised. Kussmaul'i, samuti nagu Cheyne-Stokes'i hingamine on ohtlik sümptom, mis iseloomustab hingamiskeskuse tugevat pärssimisseisundit.

Köha.

Köha on tugev tõukeline väljahingamine, mis toimub suure jõuga kõikide hingamisaktist osavõtvate lihaste tugeva ja järsu kokkutõmbumise tagajärjel. Sealjuures eemaldatakse suure rõhu all väljatõugatava õhuga igasugused hingamisteedes leiduvad võõrkehad; nii toimub hingamisteede puhastamine limast, rögast, tolmust, läkastamisel sissesattunud toidu-

osakestest jms. Suur õhusurve tekib häälepilu ja suuõõne sulgumisest seestpoolt (pehme suulaega) ja õhurõhu suurenemisest kopsudes, mistõttu õhk tungib suure jõuga ja terava kõlaga läbi häälepilu.

Köha tekib reflektorselt hingamisteede limanaha närvi lõppude ärritusest. See ärritus võib olla põhjustatud limanaha põletikust, hingamisteedesse sattunud võõrkehast jne.

Kõhapakitsust tekitavad mitte ainult hingamisteede limanaha ärritused mingi võõrkehaga, vaid ka pleura (näiteks pleuriidi puhul), kõhukelme ja muude organite ärritused. Kõik need ärritused põhjustavad köha reflektorselt. Rinna- ja kõhukelme ärritusest tekkiv köha kaotab oma kaitsva mõtte, sest see pole tekitatud hingamisteede puhastamise vajadusest ja seetõttu mõjub ainult kurnavalt.

Õhurõhu sagedase suurenemise tõttu kopsudes põhjustab pikaajaline köha alveoolide vaheseinte lõhkemist ja puhitumist, s. o. niinimetatud kopsu emfüseemi nähtusid (näiteks läkaköha puhul).

Köha häirib vereringet tugevasti, sest rõhu suurenemine kopsudes vähendab rindkere imevat toimet ja takistab vere normaalset liikumist veenides. Sellepärast tekib köha puhul veenides pais tsüanoosi nähtudega.

Aevastamise puhul toimuvad üldiselt samad liigutused nagu köhimiselgi, kuid suuõõs ei sulgu pehme suulaega. Aevastusrefleksi esilekutsuv ärritus lähtub ninalimanahast.

Luksumine tekib õhu tõukelisel väljasurumisel kopsudest diafragma kramplikkude kokkutõmmete tõttu diafragma närvi ärrituse tagajärjel. Eriti vaevav on luksumine raskete intoksikatsioonide puhul.

Vereringe muutused hingamishäirete puhul.

Hingamishäiretega kaasuvad vereringehäired. Nende tähtsus seisneb kohastumises, sest et nad sarnaselt hingeldusega osaliselt soodustavad gaasivahetust organismis. Hingamishäirete puhul verre kuhjuv süsihape ärritab mitte ainult hingamiskeskust, vaid mõjub samuti ka südamele ja vasomotoorsele keskusele. Südame kokkutõmbed sagenevad ja tugevnevad, vererõhk tõuseb. Tänu sellele intensiivistub vereringe kogu

organismis. Toimub vere paiskumine veredepoost üldisse vereringesse; niiviisi suureneb ringleva vere hulk. See kõik soodustab kudede varustamist hapnikuga, millega osaliselt kompenseeritakse hingamishäirest põhjustatud anokseemiat.

Järelkult kõrvuti hingeldusega osutuvad vereringehäired ägeda ja kroonilise asfüksia puhul kompensatsiooniseadeldisteks.

VÄLISHINGAMISE HÄIRED.

Õhu koostise muutused hingamishäire põhjusena.

Hapnikusisalduse vähenemine ümbritsevas keskkonnas võib tekkida kas õhu suure hõrenemise tagajärjel suurtesse kõrgustesse tõusmisel või värske õhu juurdevoolu puudumisel kinnistesse ruumidesse (õnnetused kessoonidega, allveelaevadega).

Suurtesse kõrgustesse tõusmisel (näiteks lennukil) vähendab baromeetrilise rõhu langemine hemoglobiini seonduvust hapnikuga. Kuid hõrendatud õhu sissehingamisel astuvad tegevusse reguleerivad mehhanismid, mis tervetel inimestel tagavad kudede peaaegu normaalse varustamise hapnikuga umbes kuni 4000-meetrise kõrguseni. Suurtes kõrgustes hakkab tajutavaks muutuma hapnikupuudus, sest vere võime hapnikku siduda ja kudedele edasi anda ei ole täiel määral kasutatav. Kui veri toob kudedele ainult poole sellest hapnikuhulgast, mis on normaalselt vajalik, siis inimene sureb lämbusest.

Värske õhu juurdepääsu lakkamisel kinnistesse ruumidesse ja olemasoleva hapnikutagavara pideval kasutamisel tekivad hingamise esimesed muutused õhu hapnikusisalduse langemisel alla 9—8% tavalise 21% asemel. Isegi 10—11%-line, s. o. normist kaks korda väiksem hapnikusisaldus on talutav ägedate häireteta, kui ei sooritata rasket füüsilist tööd. Sealjuures külastub veri hapnikuga normi piirideni ja seejuures ei ole täheldada anokseemia nähtusid. Viimased tekivad hapnikusisalduse langemisel 7%-ni; 4% juures saabub surm.

Organismi vastupidavus hapnikupuuduse suhtes oleneb: 1) ülemineku kiirusest normaalse hapnikusisaldusega keskkonnast vähenenud sisaldusega keskkonda; 2) treeningust ja harjumusest viibida hapnikuvaeses atmosfääris.

Hapnikupuudus ja baromeetrilise rõhu langemine tõusmisel suurtesse kõrgustesse (ronimine kõrgetele mägedele, lendamine

kõrgustesse lennukiga, õhupalliga) põhjustavad nähte, mida tuntakse mägitõve nimetuse all. Selle esimesed tunnused — hingeldus ja tahhükardia — ilmuvad juba 2500—3000 m kõrgusel. Kõrgemale tõusmisel tekivad progresseeruv lihaste nõrkus, apaatia (ükskõiksus ümbruse vastu), unisus, peavalu, peapööritus, iiveldus, oksendus ja kõik ülalkirjeldatud asfüksianähud. 8000—9000 m kõrgusel saabub surm, kui ei kasutata spetsiaalseid hingamisseadeldisi.

Mägitõbe iseloomustavatele häiretele, mis tekivad kudede mitteküllaldasel varustamisel hapnikuga, võivad lisanduda ka häired, mis on põhjustatud organismi vaesumisest süsihappe poolest. Hapniku sissehingamine kõrvaldab tavaliselt kõik anoksia sümptoomid. Vahel saavutatakse paremat efekti 95% hapniku ja 5% süsihappegaasi segu sissehingamisel; viimast lisatakse hingamiskeskuse erutamiseks.

Hapnikusisalduse suurenemine ümbritsevas õhus ei mõju organismile. Haiguslikke nähte võib täheldada vaid eksperimentaalsetes tingimustes, kui katseloomad paigutatakse puh-tasse tihendatud hapnikku 5—6-atmosfäärilise rõhu alla või kokkusurutud õhku 25-atmosfäärilise rõhu alla. Kuid säära-seid tingimusi võib luua vaid eksperimendis. Praktiliselt ei tule inimestel nii suurte rõhumistega kokku puutuda.

Sissehingatava õhu süsihappegaasisalduse suurenemisega üle 5,5% kaasuvad haiguslikud nähud. Tekib hingeldus, mis tugevneb süsihappegaasi kontsentratsiooni suurenemisel. 12—15% juures arenevad nõrkus ja apaatia, hingamine muutub harvemaks, südame rütm aeglustub. Hiljem areneb üldine pärssimisseisund teadvuse kadumisega, mis sarnaneb narkoo-siga. Sissehingatava õhu 30—35%-lise süsihappegaasisal-duse puhul saabub surm.

HINGAMISE PATOLOOGIA HINGAMISTEEDE LÄBI-TAVUSE HÄIRETE PUHUL.

Ülemiste hingamisteede (ninaõone, hingekõri, trahhea, suuremate bronhide) läbitavuse häirete puhul areneb inspi-ratoorne hingeldus: raskendatud sissehinga-mine, hingamine muutub sügavaks ja harvaks, sissehinga-misakt pikeneb. Massilisel peente bronhide valen-

dikkude kitsenemisel raskeneb väljahingamine, nõudes kogu hingamislihastiku pingutust; areneb ekspiratoorne hingeldus.

Mainime tähtsamaid haigusi, milledega kaasub hingamisteede kitsenemine.

Bronhiaalne astma. Haigus seisneb lämbushoogude esinemises tugevasti raskendatud väljahingamisega. Haige kõikidele pingutustele vaatamata rindkere maht väljahingamise ajal peaaegu ei vähene. Selletõttu jääb väljahingamine pinnaliseks, vilistavaks. Toimub kogu hingamislihastiku tugev pingutus, nää värvus muutub surnukahvatuks, kui aga lisandub köha, siis tsüaanootiliseks. Hoog lõpeb paksu, veniva, limase röga eritamisega.

Bronhiaalse astma hoogu põhjustab mõnikord lillede, asfaldi jms. lõhna sissehingamine. Tänapäeval peetakse seda haigust allergiliseks nähuks. Bronhiaalse astma hood tekivad bronhide silelihaste ägeda spasmi ja sellest põhjustatud bronhide valendikkude kitsenemise tagajärjel. Samaaegselt toimub peente bronhide limanaha äge tursumine. Hoo tekkimises etendab nähtavasti suurt osa uitnäarvi erutus, sest mõnikord õnnestub adrenaliini süstimisega astmahoogu katkestada.

Nohu tekib ninalimanaha katarrilise põletiku tagajärjel. Limanahk tursub, muutub tublisti vererikkaks, selle pinnale eritub limajas-mädane ekssudaat. Protsessi tõttu ninakäigud kitsenevad, vahel ummistuvad ajutiselt täiesti; sellisel juhul toimub hingamine suu kaudu.

Katarriline larüngiit (kurgupõletik), katarriline trahhiit ja katarriline bronhiit seisnevad samuti limanaha tugevas tursumises, selle intensiivses verrega täitumises. Põletikuline ekssudaat (limane või limajas-mädane) eritub limanaha pinnale ja rögestatakse välja. Limanahkade tugeva põletikulise ärrituse tõttu areneb köha.

Hingamisteede limanahkade katarriline põletik võib tekkida ka mitmesuguste ärrituste (gaaside sissehingamise, tolmu ärritumise jne.) tagajärjel. Kõige sagedamini esineb see gripi puhul.

Rindeoludes soodustab bronhiiti (niinimetatud «kaeviku-bronhiit») haigestumist kestav viibimine kaevikutes, blindaažides ja muldonnides, kus peale külmetuse (külm, niiskus) mõju

omavad tähtsust veel hingamisteede ärritumine suitsuga, puudulik ventilatsioon, ruumide kitsikus jne.

Difteeria on äge nakkushaigus, mille tekitajaks on Löffler'i kepike. Haiguse pilt koosneb kurgu ja ülemiste hingamisteede kahjustustest, samuti üldistest intoksikatsiooninähtudest, mida põhjustab difteeriabatsillide toksiin. Kurgus areneb tavaliselt difteerilise põletiku pilt fibriinnoosse kilega limanahal, mis on tihedas ühenduses all olevate kudedega.

Protsess võib kahjustada ka hingekõri ja trahheea, kus samuti moodustuvad difteerilised kiled (joon. 45). Tunduval suurenemisel võivad kiled täielikult sulgeda hingekõri ja trahheea valendiku ning põhjustada haige lämbussurma. Selline valendiku sulgumine pole vahel põhjustatud kiledest, vaid kõri limanaha ägedast põletikulisest tursest.

Kõris esinevat põletikulist protsessi, mis on põhjustatud difteeriakepikesest ja millega kaasuvad lämbumisnähud, nimetatakse tõeliseks krupiks. Sellest tuleb eristada ebakruppi, millega kaasuvad samuti lämbumisnähud. Ebakrupp on seotud põletikuliste protsessidega hingamisteedes, kuid ta pole põhjustatud difteeriakepiketest, vaid mingisugusest muust tekitajast. Ta võib ilmuda isegi ägedate põletikuliste muutusteta ja kilede moodustumiseta ülemistes hingamisteedes: lämbus tekib kõri spasmi tagajärjel.

Palju teisi muutusi difteeria puhul oleneb difteeriatoksiini toimest südamelihasesse ja närvisüsteemi.

KOPSUDE HINGAMISPINNA VÄHENEMISEST PÕHJUSTATUD HINGAMISPAATOLOGIA.

Alveoolide kogu sisepind, mille kaudu toimub gaaside vahetus organismi ja väliskeskkonna vahel, on väga suur (mõningate andmete põhjal kuni 100 m²). Selle pinna vähenemist võib organism taluda tunduvate tagajärgedeta, kui vähenemine toimub pikkamööda. Niisugustel juhtudel võtab järelejäänud kopsuosa hingamisfunktsiooni vähehaaval täiesti endale. Toimub alveoolide laienemine, nad mahutavad endasse rohkem õhku, mistõttu toimub järelejäänud kopsuosa puhitumine (niinimetatud emfüseem). Niisugust kopsuemfüseemi nimeta-

take vikareerivaks ehk kompensatoorseks, sest selle tekkimine on seotud hingamisest väljalülitatud kopsupiirkondade funktsiooni asendamisega.

Vikareeriv ehk asendav emfüseem võib tekkida ka ägedalt — juhul, kui üksikud kopsuosad hingamisest kiiresti välja langevad (äge vikareeriv emfüseem).

Tähtsamad kopsude hingamispinda vähendavad protsessid on järgmised.

1. Atelektaas.

Atelektaasiks ehk korditumiseks nimetatakse kopsukoe kokkulangemist. Niisugune kopsuosa on tihkem, õhutu; sellisest kopsust väljalõigatud tükk langeb vees põhja.

Atelektaasi arenemine on põhjustatud kas asjaolust, et bronhide valendiku sulgumise tõttu on takistatud õhu juurdepääs kopsu või selle ossa, või kopsu kokkusurumisest väljastpoolt, pleuraõõnest.

Bronhide ummistumine võib olla põhjustatud:

1. Mitmesugustest võõrkehast (mitmesuguste neelamis-häirete puhul hingamisteedesse sattunud toiduosakesed, oksemassid, halva rögestamise puhul venivad limakämbud, laste puhul nõõbid, rahad).

2. Hingamisteede kasvajatest (bronhivähk).

3. Põletikulisest eksüsudaadist või lammutusproduktidest, mis satuvad bronhi kahjustatud kopsu naaberosadest.

4. Vastsündinuil esinev kaasasündinud atelektaas põhineb lootevee, lima ja vere sattumisel bronhidesse (vt. «Vastsündinute asfüksia»).

Kopsu kokkusurumine pleuraõõne poolt võib olla põhjustatud kas pleuraõõnde kogunenud vedelikust pleuriidi või hüdrotooraksi puhul või õhu survest pneumotooraksi korral (vt. allpool).

Atelektaasi puhul väheneb korditunud piirkondade ventilatsioon, mistõttu seal hõlpsasti tekivad infektsioossed põletikulisel kahjustused.

2. Pneumoonia.

Pneumoonia ehk kopsupõletik on üks sagedamaid haigestumisi igas elueas. Kopsupõletik lisandub sageli mingile muule haigusele (tähnilisele tüüfusele, kõhutüüfusele jt.), tihti aga esineb ka iseseisva põhihaigusena.

Eristatakse kopsupõletiku kahte liiki: 1) krupooset pneumooniat ja 2) katarrilist ehk koldelist pneumooniat.

Krupoosne pneumoonia. Selle haiguse peamiseks iseärasuseks on, et põletikuline protsess haarab korraga kogu kopsusagara või kogu kopsu, mistõttu seda pneumooniat nimetatakse sagaraliseks (lobaarseks). Eristatakse krupoosse kopsupõletiku nelja staadiumi:

1. Kummeldusstaadium iseloomustab haiguse algust; selles staadiumis on kahjustatud sagar tugevasti liigverene; veresoontest väljub rohkesti erütrotsüüte kopsukoosse; sellepärast röga omandabki pruuni roostevärvuse.

2. Kummeldusstaadiumi järel täituvad alveolid erütrotsüütidega segatud fibrinoosse eksudaadiga; kahjustatud sagar muutub tihkeks, omandab maksa konsistentsi; sellepärast nimetatakse seda staadiumi punase maksnemise (ehk hepatisatsiooni) staadiumiks.

3. Edaspidi erütrotsüütide väljumine lakkab, korkidena alveoole täitev fibrinoosne eksudaat surub veresooned kokku, kahjustatud sagar muutub vähevereseks, omandab halli värvuse, säilitades seejuures tihke konsistentsi (halli maksnemise staadium) (joon. 79).

Kopsus areneva põletikulise protsessiga kaasub ka fibrinoosne väljahigistis vastava pleura pinnale (fibrinoosne pleuriit).

4. Halli maksnemise järel ligikaudu 7.—11. päeval saabub protsessi lahendus- ehk resolutsioonistaadium. Alveoole täitvaid fibrinoosseid masse läbistavad leukotsüüdid; viimastes leiduvate proteolüütiliste fermentide toimel need massid veelduvad ja resorbeeruvad osaliselt vere- ja lümfisoonetes, osaliselt rögestatakse välja. Sel teel toimub kahjustatud sagara vabanemine põletikulisest eksudaadist ja tervistumine.



Joon. 79. Kopsu „hall maksnemine“ krupoosse pneumoonia puhul.

Peale ülalkirjeldatud protsessi tüüpilise kulu võib esineda ka teissuguseid lõppeid, näiteks mädase protsessi arenemine kopsus: tekkinud mädanikud võivad vahel murduda pleuraõõnde ja moodustavad seal mädakogumikke (empüeme).

Mõnikord eksksudaat ei imendu, vaid sellesse vohab sidekude. Niisugustel juhtudel omandab kahjustatud sagar liha välimuse (niinimetatud kopsu karnifikatsioon). Juhul,

kui tegemist on roisubakteritega, võib areneda kopsu märg gangreen kopsukoe roisulise lammutumisega ja täitumisega põletikulise ekssudaadiga. Säärastel juhtudel kujutab kahjustatud sagar endast kotti, mis on täidetud vinava, määratud poolvedela massiga. Kopsugangreen lõpeb sageli surmaga.

Krupoosne pneumoonia lastel ja raukadel tavaliselt ei haara kogu sagarat, s. o. pole lobaarse iseloomuga, vaid areneb üksikute, kord suuremate, kord vähemate hulgaliste kolletena, mis tekivad kas samaaegselt või üksteise järel.

Katarriline ehk koldeline pneumoonia erineb krupoosest selle poolest, et esimene tabab mitte kogu sagarat, vaid kopsu üksikuid sagarikke või sagarikude gruppe, mistõttu seda kopsupõletikku nimetatakse ka sagarikuliseks (lobulaarseks). Põletik kahjustab peeni bronhe ja neile vastavaid alveoolide gruppe. Seepärast tuntaksegi sagarikulist pneumooniat veel bronhopneumoonia nimetuse all (joon. 80).

Bronhides areneb mädajas-katarriline põletik. Ekssudaat alveoolides koosneb leukotsüütidest, seroosest vedelikust ja alveoolide irdunud epiteelirakkudest. Pneumoonilised kolded («fookused») ei tarvitse olla suured. Kõrvoolevate sagarikude grupi kahjustumisel moodustuvad mõnikord laialdased põletikulised piirkonnad.

Protsess lõpeb kas põletikulise ekssudaadi imendumisega, mis toimub kõige sagedamini, või sellest vohab läbi sidekude (karnifikatsioon); harvadel juhtudel läheb põletikuline kolle mädanema ja areneb abstsess.

Katarriline bronhopneumoonia on sagedane põhihaigus, niisama tihti on see muude haiguste (gripi, leetrite, kõhutüüfuse jne.) komplikatsiooniks.

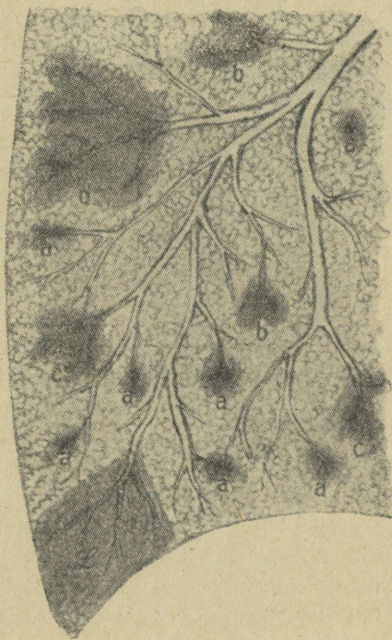
Pneumooniat, mis haarab järk-järgult ühe piirkonna teise järel, nimetatakse migreeruvaks (rändavaks) pneumooniaks.

Aspiratsioonipneumoonia ehk käkastuskopsupõletik tekib mingisuguste võõrkehade sissesattumise (aspiratsiooni) tagajärjel hingamisteedesse. Need võõrkehad ummistavad ühe või mitme bronhi valendiku; sellisteks

võõrkehadeks on toidu- või oksemassid, veri, mingid esemed jne.

Aspiratsioonipneumoonia on koldelise bronhopneumoonia iseloomuga. Sageli on see roisuline ja lõpeb haige surmaga.

Raskete põletikuliste protsesside puhul kopsukoes areneb hingeldus sagedama ja pealiskaudsema hingamisega. Säärastes



Joon. 80. Bronhopneumoonia skemaatiline kujutis.

tingimustes ei satu sissehingamisel alveoolidesse küllaldasel määral õhku. Hingamine toimub abilihaste tunduva pingega, mis tekitab suurt hapnikukulu ja suurendab hapniku puudumist organismis.

Kuid pneumoonia tähtsus ei piirdu ainult hingamishäirega. Nagu iga infektsioosne protsess, põhjustab see organismi üldise intoksikatsiooni, mis mõnikord lõpeb haige surmaga. Eriti on see kehtiv krupoosse pneumoonia suhtes.

3. Tuberkuloos.

Tuberkuloos on krooniline nakkushaigus, mille tekitajaks on tuberkuloosikepike (Koch'i kepike). Alates varasest lapseast vältab tuberkuloosne protsess tihtilugu palju aastakümneid, andes väga mitmekesiseid kahjustuse pilte.

Eristatakse primaarset ja sekundaarset tuberkuloosi.

Primaarne (esmane) tuberkuloos. Esimene nakatumine tuberkuloosi toimub esimese ja viienda eluaasta vahel.

Tuberkuloosibatsillid sisenevad organismi kahel teel: esiteks, ja seda esineb kõige sagedamini, hingamisteede kaudu; teiseks, mida esineb tunduvalt harvemini — seedetrakti kaudu. Viimase vormi puhul toimub nakatumine tavaliselt tuberkuloosihaigete lehmade piima kaudu.

Batsillide sissesattumisel hingamisteede kaudu tekivad esimesed patoloogilised muutused kopsus, suuremalt jaolt selle alumistes osades. Seda kahjustust nimetatakse tuberkuloosi primaarafektiks ehk esmaseks pahnakuks, millel on väheldase põletikukolde iseloom ja mis asetseb tavaliselt kopsu välispinna lähedal. Erinevalt lihtsast bronhopneumooniast, mille puhul toimub enamasti põletikulise eksudaadi imendumine, esineb tuberkuloosi puhul pneumoonilise kolde juustundiline kärbus ehk kaseoosne nekroos.

Protsess levib kopsust piki lümfiteid lähematesse lümfinäärmetesse, kus samuti areneb nende tuberkuloosne kahjustus järgneva kaseoosse nekroosiga. Kopsude kahjustumist koos regionaarsete lümfinäärmete kahjustusega nimetatakse tuberkuloosi primaarkompleksiks.

Haige edaspidine saatus oleneb kirjeldatud esmase kahjustuse lõppest. Enamikul juhtudest areneb juustundilise pneumoonilise kolde ümber armkoest kapsel, mis isoleerib selle kolde tervest kopsukoest (joon. 31). Juustunud massides ladesub lümfisõlm. Kapslis areneb mõnikord luukude. Lümfinäärmed samuti imuvad läbi lümfisõlme. Järelikult sellist lõpet tuleb pidada tuberkuloosse kolde täielikuks paranemiseks. Kuid nagu näitavad suurearvulised tähelepanekud, võivad tuberkuloosibatsillid kuivades, lümfisõlme läbiimibunud juustundilistes massides pesit-

seda aastakümnete vältel, säilitades täielikult oma eluvõime, ja anda soodsatel tingimustel tuberkuloosi puhkemisi.

Juhtudel, kui primaarne tuberkuloosikolle ei parane, oleneb kahjustuse pilt tuberkuloosse infektsiooni levimisest organismis. Üheks levikuteeks on kopsude bronhiaalne süsteem. Esmase kolde veelduvad juustundunud massid kerkivad igal väljahingamisel piki bronhi üles, igal sissehingamisel aga lasuvad naaberbronhide harustikku, põhjustades põletikulist protsessi kopsu naabersagarikkudes. Väikesed kahjustatud koldekesed laatuivad suuremateks sõlmedeks, kus toimub juustundiline lammutus sellele järgneva surnud masside ja kopsukoe veeldumisega. Veeldunud massid erituvad kõhimisel, jättes endi asemele õõned, mida nimetatakse kavernideks ehk tühikuteks (joon. 81). Seda tuberkuloosi vormi kutsutakse esmaseks kopsutiisikuseks. Esmane kopsutiisikus võib areneda ka juhul, kui bronhiga külgnev tuberkulooselt kahjustatud lümfinääre läbib bronhi seina.

Tuberkuloossed kahjustused ei piirdu ainult kopsudega. Ka muud organid võivad kahjustuda tuberkuloosibatsillide levides piki lümfivõi veresoone.

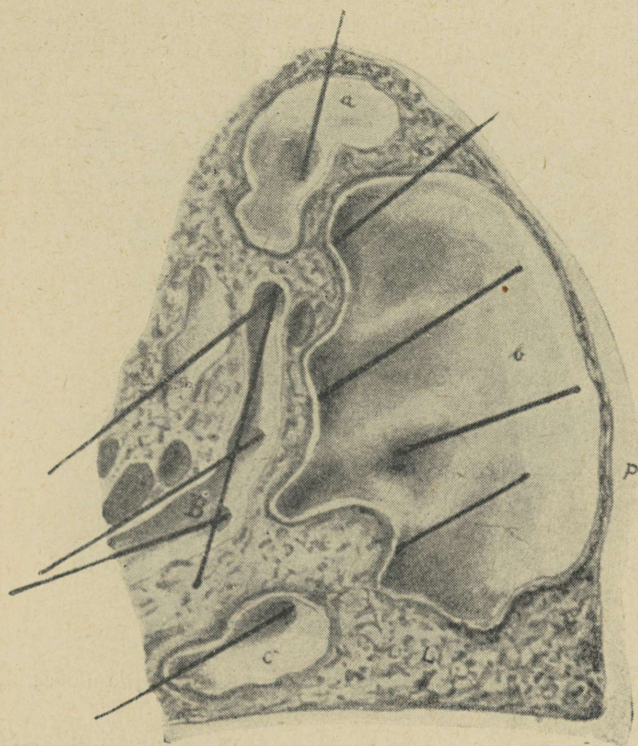
Levides piki lümfiteid kandub protsess kaela lümfinäärmetesse, põhjustades nende tugevat suurenemist seal arenevate massiliste tuberkuloosisõlmekeste tõttu, mis hiljem samuti juustundiliselt nekrotiseeruvad.

Tuberkuloosse kolde läbimurdumisel veresoonde satuvad tuberkuloosibatsillid verevoolu ja kanduvad üle kogu organismi. Niisugustel juhtudel võib tekkida üldine miliaarne tuberkuloos, seemendades kopsu (joon. 49), maksa, põrna ja teisi organeid massiliste peente miliaarsete (hirsjate) tuberkuloosisõlmekestega. Kliiniliselt esinevad kõige ilmekamad nähud pehmes ajukelmes, kui selles areneb tuberkuloosne meningiit.

Kui tuberkuloosne protsess areneb lülides (tuberkuloosne spondüliit), siis viimased hävivad; kere raskuse mõjul toimub lülisamba tugev kõverdumine, areneb kүүr (joon. 82).

Lülikehade lammutumisel ja mädasel veeldumisel võib mäda valguda piki fastsiat kere alumistesse osadesse ja seega põhjustada kõhu tagumises seinas kubeme piirkonnas valgumisaabstsessi arenemist.

Liigeste tuberkuloosel kahjustumisel toimub liigese-
kõhre ja luude liigesepindade hävimine, mis võib hiljem põh-
justada liigese täielikku liikumatust (kangestus ehk
anküloos).



Joon. 81. Kopsutuberkuloos suurte kavernide moodustumisega.

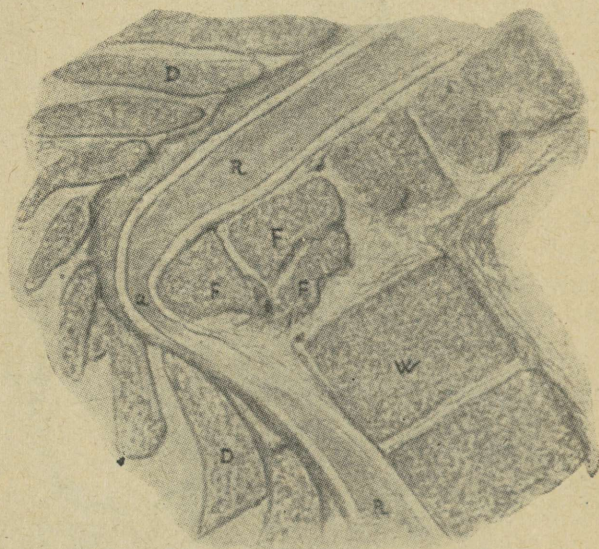
Neerupealiste lammutumine tuberkuloosest protses-
sist on pronks- ehk Addison'i tõve tekkimise põhjuseks
(vt. allpool).

Nahatuberkuloosi nimetatakse luupuseks ehk sööt-
raiaiks.

Kogu see primaarse tuberkuloosi kulgemise ja lõpete mit-
mekesisus oleneb tervikuna organismi reaktiivsusest, mis võib

mitmesugustel tingimustel muutuda. Igasugune nakkushaigus, eriti leetrid, läkakõha, gripp ja pneumoonia ning samuti halvavad sotsiaalsed olud vähendavad tunduvalt organismi vastupanuvõimet.

Sekundaarne (teisene) tuberkuloos. Esmase tuberkuloosi soodsa lõppe puhul osutub inimene paljude aastate, mõnikord aastakümnete jooksul praktiliselt terveks. Kuid



Joon. 82. Lülisamba tuberkuloos käiru kujunemisega.

see ei garanteeri, et tal tuberkuloos ei võiks uuesti puhkeda. See võib toimuda kas uue nakatumise teel — niinimetatud eksogeenne reinfektsioon (väljesteekene taasnakatumine), või vana, kinnikasvanud ja latentselt kulgeva tuberkuloosse kolde taaspuhkemisest (endogeenne reinfektsioon ehk sisetekene taasnakatumine). Nii tekib teisene tuberkuloos. See algab tavaliselt kopsu tipust ja levib allapoole, kahjustades peamiselt kopsu tagumisi osi. Teisese tuberkuloosi puhul võib kopsu kahjustus samuti olla mitmesuguse iseloomuga, olenemata organismi reaktiivsusest (allergilisusest), millele

avaldavad suurt mõju sotsiaalsed olud, mõned haigused (gripp, kopsupõletik, diabeet jt.) ja vahel ka rasedus.

Teisene kopsutuberkuloos võib olla produktiivse põletiku iseloomuga, mille puhul areneb tugev armkude, läbistades kahjustatud kopsupiirkondi (tsirrootiline tuberkuloos).

Sekundaarse tuberkuloosi teine vorm, niinimetatud produktiivne tuberkuloos, iseloomustub tuberkuloosile spetsiifiliste kõbrukeste arenemisega, mis laatuivad suuremateks sõlmedeks ja lammutuvad tsentrumis juustundiliselt.

Kolmas, kõige pahaloomulisem vorm on ekssudaatiivne kopsutuberkuloos, milline protsess on analoogiline esmase kopsutiisikuse arengule. Siin levib protsess samuti piki bronhiaalset puud ja arenevad peened pneumoonilised koldekesed, mis laatuivad suuremateks pesadeks ja lammutuvad juustundiliselt sellele järgneva kavernide moodustumisega (teisene kopsutiisikus).

Vastandina esmasele piirdub teisene tuberkuloos enamasti ainult kopsude kahjustusega, millele mõnikord lisandub kõri ja soole kahjustus.

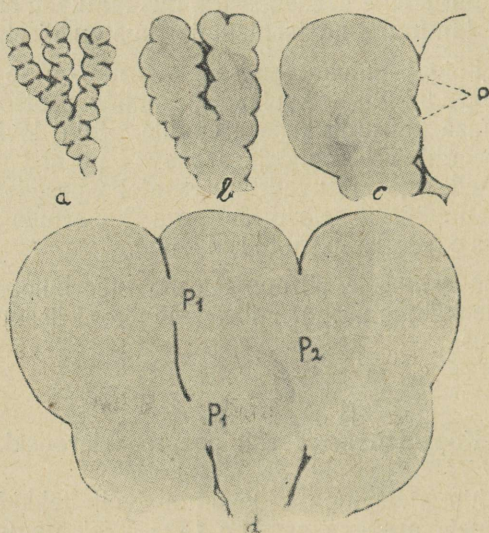
4. Kopsutsirroosid ehk pneumoskleroosid.

Kopsude hingamispinna vähenemine võib tekkida kopsude kortsumisest neis areneva armkoe tagajärjel, nagu see tekib karnifikatsiooni puhul pärast pneumooniat (vt. eespool) ja tsirrootilise tuberkuloosi korral. Seda protsessi nimetatakse kopsutsirroosiks (-kortsumiseks) ehk pneumoskleroosiks. Eriti tihti esineb see tolmuosakeste ladestumise tagajärjel interstiitsiaalses koes (niinimetatud pneumokonioos, vt. eespool).

Hingamishäired pneumoskleroosi puhul pole mitte ainult põhjustatud kopsude hingamispinna vähenemisest, vaid ka üldisest vereringehäiretest. Viimaste tekkimise mehhanism on järgmine: sidekoe arenemine raskendab vere ringlemist kopsudes; see põhjustab südame parema vatsakese hüpertroofiat, mis hiljem läheb üle dekompensatsiooniks kõigi selle nähtudega.

5. Esmane kopsupuhitus (kopsuemfüseem).

Erinevalt vikareerivast ehk kompensatoorsest emfüseemist, mis kaasub kopsude hingamispinna iga liiki vähenemisega, areneb primaarne emfüseem kopsude elastse koe nõrkuse tagajärjel. Nimetatud põhjusel alveoolid laienevad tugevasti, nendevahelised vaheseinad atrofeeruvad ja kaovad. Kopsu üksikud piirkonnad muutuvad mõnikord puhitunud põi-



Joon. 83. Põisja kopsuemfüseemi tekkimise skemaatiline kujutis.

teks (niinimetatud põisjas kopsuemfüseem) (joon. 83). See kõik tekitab kopsude hingamispinna vähenemist. Kopsuemfüseemiga kaasub roiete ja bronhide kõhre luustumine. Rindkere omandab tünnitaolise kuju, selle hingamisliigutused muutuvad piiratuks; rindkere nagu oleks kogu aeg inspiratsiooniseisundis. Väljahingamine on raskendatud, haige ei suuda vahel isegi küünlaleeki kustutada. Selletõttu püsib alveoolides ja nende seintel kogu aeg süsihappegaasist ja hapnikust koosnev gaasisegu kiht, mis arusaadavalt häirib tunduvalt kogu gaasivahetust.

See kõik kokku annab ägedaid hingamishäireid ägeda hingelduse nähtudega, mis on peamiselt ekspiratoorset tüüpi, sest et eriti on häiritud väljahingamine.

Emfüseemist põhjustatud hingamishäire tugevneb veel lisanduvast vereringehäirest. Alveoolide vaheseinte rebenemisel hävib osa kapillaare. Puhitunud alveoolides olev õhk avaldab survet järelejäänud kapillaaridele, tekitades sellega südamele tugevat koormust kõikide sellest tulenevate tagajärgedega. Sellepärast surevad emfüseemahaiged kõige sagedamini südame vereringe puudulikkuse nähtude ilmumisel.

Tugeva füüsilise ülepingutuse puhul (kestvad rasked rännakud, raske füüsiline töö jne.) tekib eriti nõrgestatud ja kurnatud isikutel äge kopsuemfüseem, millega kaasub hingamise ja südamegevuse puudulikkus (hingeldus, vereringehäired jne.).

6. Kopsuturse.

Kopsuturse seisneb vedeliku (transsudaadi ehk läbihigistise) väljumises veresoontest kopsu alveoolidesse, kusjuures neist tõrjutakse välja õhk ja takistatakse selle ligipääsu. Kopsuturse puhul ongi sellepärast hingamine korisev.

Kopsuturse tekib sageli agonaalses perioodis vereringe agonaalsete häirete tagajärjel.

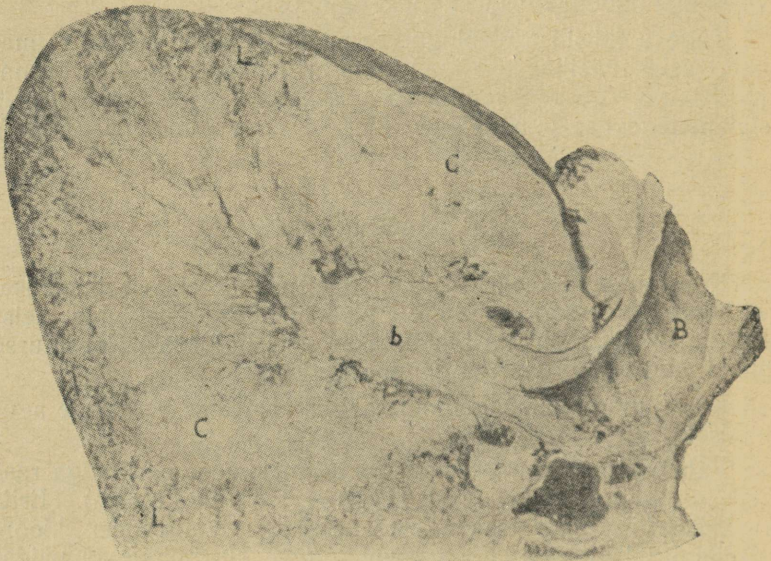
Vahel on kopsuturse põhjuseks mitmesuguse päritoluga rasked intoksikatsioonid (toksiline kopsuturse). Eriti raskekujuline turse areneb SMA-de (fosgeen, difosgeen, kloorpikriin jt.) lämmatava grupi toimel. Uurimised on näidanud, et ärritades bronhide närvide lõppe, põhjustavad need mürkained bronhide tugevat spasmi ägeda hingelduse nähtudega. Need nähud süvenevad hingamiskeskuse erutumisest anokseemia tagajärjel. Varsti areneb tunduv kopsude toksiline ödem, lõppedes rasketel juhtudel surmaga asfüksia tagajärjel. Juhul, kui turse likvideerub, tekib kahjustatud kopsukoos sageli pneumoonia. SMA-mürgistuse hilisemaks tagajärjeks on pneumoskleroos.

Kopsuturse nähtudega surnud inimese laiba lahkamisel leitakse hingamisteedes vahust vedelikku. Kopsu lahtilõikamisel immitseb surumisel lõikepinnale vahutavat vedelikku.

7. Kopsukasvajad.

Kopsukasvajatest esineb kõige sagedamini kopsuvähk. Kopsuvähi juhud on sagenenud eriti viimasel kahel aastakümnel. Selle nähu põhjused pole teada. Kopsuvähk tabab rõhuvas enamikus mehi.

Kopsuvähk areneb tavaliselt bronhi limanahast. Kopsuvähk (joon. 84) kasvab kas piiristatud sõlmena (massiivne



Joon. 84. Massiivne kopsuvähk. Peaaegu kogu ülemine parem sagar on haaratud suurest vähisõlmest.

kopsuvähk) või läbib kopsu difuusselt, levides piki bronhide harustikku (h a r g n e v v ä h k). Ehituselt võib kopsuvähk olla nii adenokartsinoom kui ka lamerakune vähk; kõige sagedamini koosneb see väikestest rakkudest. Kopsuvähk annab metastaase bronhiaalsetesse näärmetesse, samuti maksa, peaajusse, luudesse ja neerupealistesse.

HINGAMISHÄIRED KOPSUDE LIIKUVUSE VÄHENEMISEST.

Kopsude liikuvuse vähenemine võib olla tekitatud mitmesugustest põhjustest, mis takistavad kopsude normaalset laienemist sissehingamisel ja kokkulangemist väljahingamisel. Tähtsamad neist on järgmised:

1. Rindkere deformatsioonid (kujumuutused). Näiteks asteenikutel on rindkere piklik ja lame; sellise asteenilise rindkere puhul on sissehingamine piiratud. Emfüseemaahtikutel, vastupidi, tünnikujuline rindkere takistab väljahingamist. Rindkere deformatsioon võib olla põhjustatud rahhiidist, mille puhul areneb külgedelt kokkusurutud rindkere etteulatava rinnakuga («kanarind»). Lülisamba kõverdused ja küür muudavad samuti rindkere kuju ja kopsude õiget asendit.

2. Vedeliku kogunemine pleuraõõnde vesirinna (hüdrotooraksi) ja pleuriidi puhul; kui nende protsesside tõttu vedeliku hulk omandab suured mõõted (üle 1—2 liitri), siis kops surutakse kokku, tekib atelektaas, mille ulatus oleneb peamiselt vedeliku hulgast.

Pleuriidi puhul omandab hingamine enamasti pindmise iseloomu. Ägeda pleuriidi iga hingetõmbe juures tekkiv tugev valu põhjustab reflektorselt hingamisliigutuste piirdumist.

3. Pleura liited takistavad suuremal või vähemal määral kopsude normaalset liikuvust. Nad arenevad põetud pleuriidi, eriti fibrinoosse pleuriidi tagajärjel. Kopsude pinda ja parietaalset (seinapidist) pleurat katvad fibrinoossed kiled soodustavad pleurakilede kleepumist; sellele järgneb fibrinoosete kihitiste läbikasvamine sidekoega (organisatsioon).

4. Pneumotooraksiks ehk õhkriinaks nimetatakse õhu sattumist rinnaõõnde. See juhtub kas rindkere läbibistavate haavamiste puhul, kui õhk satub pleuraõõnde vahetult haava-avause kaudu, või õhuteede (bronhi, alveoolide gruppi) rebenemisel; niisugusel juhul satub õhk iga hingetõmbega pleuraõõnde. Rebendi koht on mõnikord väljastpoolt kaetud liikuva liitega, mistõttu vastav avaus igal sissehingamisel avaneb ja väljahingamisel sulgub klapitaoliselt (niinimetatud klapp-pneumotooraks). Igasugune pneumotooraks piirab kopsu liikuvust. Pneumotooraksit tehakse mõnikord kunstlikult (tuberkuloosi puhul), pumbates õhku (või lämmastikku) pleura-

õõnde kopsu liikuvuse piiramise otstarbel (kunstlik pneumotooraks).

Iseenesliku (spontaanse) pneumotooraksi puhul tekib ühendus pleuraõõne ja välise õhu vahel, mistõttu õhurõhk pleuraõõnes võrdub atmosfääri rõhuga. Selle tagajärjel langeb kops täielikult kokku ja jääb rindkere hingamisliigutuste puhul täiesti liikumatuks (täielik atelektaas).

Pneumotooraks (samuti nagu pleuriit ja hüdrotooraks) põhjustab südame ja suurte veresoonte kohaltnihkumist. See viib vereringehäireteni, suurendades hingamishäiret, mis on sõltuv põhiprotsessist (pneumotooraksist).

Pneumotooraksit tekitanud avause sulgemisel imendub õhk pleuraõõnest 2—3 nädala jooksul, kops laieneb vähehaaval ja normaalsed hingamisliigutused ennistuvad.

Spontaanne pneumotooraks võib tekkida kopsuemfüseemi puhul, tuberkuloosse kaverni murdumisel pleuraõõnde, kopsumädaniku ja bronheктаasia korral. Säärastel juhtudel areneb kõrvuti pneumotooraksiga mädane protsess pleuras (p ü o p n e u m o t o o r a k s).

VERE KOOSTISE MUUTUSTEST PÕHJUSTATUD HINGAMISHÄIRED.

Vere koostise igasuguse muutusega kaasuv hapnikusisalduse vähenemine (hüpokseemia) põhjustab hingamishäireid. Selle tagajärjel tekib h e m a t o g e e n n e hingeldus, mis tugevneb eriti igasuguste kehaliste pingutuste puhul.

Hüpokseemia põhjused on järgmised:

1. Üldine väheveresus erütrotsüütide arvu tugeva vähene misega. Selle tagajärjel ei saa koed küllaldaselt hulgal hapnikku, oksüdatsiooniprotsessid nõrgenevad, mille tagajärjel tekivad iga liiki degeneratiivsed muutused kudedes (näiteks rasvväärastus).

2. Mürgistused, mis langetavad hemoglobiini normaalset võimet siduda hapnikku. Sääraste mürkide hulka kuuluvad Berthollet' sool, arseenipreparaadid (nende hulgas mõned SMA-d) ja bensooliühendid. Sealjuures muutub erütrotsüütide hemoglobiin m e t h e m o g l o b i i n i k s, mis seob küll hapnikku, kuid ei anna seda kudedele. Eriti ohtlikud on mürgistused

vingugaasiga süsinikoksüüdiga — CO), mis ühineb hemoglobiiniga sada korda hõlpsamini kui hapnikuga, muutudes karboksühemoglobiiniks. Organismis tekib äge hapnikunälg, mis lõpeb rasketel juhtudel surmaga asfüksia tagajärjel.

3. Happeliste produktide kuhjumine diabeedi, neeruhaiguste, vereringe puudulikkuse jne. puhul. Veres tekkiva atsidoosi tagajärjel toimub hingamiskeskuse tugevam erutus hingelduse nähtudega. Viimane soodustab gaasivahetust kopsudes, mistõttu toimub verre kuhjunud süsihappe äraandmine ja paraneb üldine olukord.

SEESMISE HINGAMISE HÄIRED.

Seesmise hingamise häired tekivad organismi rakkude hingamisvõime rikkest. See esineb mürgistuste puhul kudede hingamist pärssivate mürkidega.

Sellised mürgid võivad sattuda organismi väljastpoolt, näiteks fosfor, arseen, antimon, tsüaniidid.

Pealeselle tekivad mõnedel patoloogilistel olukordadel organismis produktid, mis mõjustavad kudede hingamist. Kudede hingamisele mõjub pärssivalt kilpnäärme, sugunäärmete ja ajuripatsi funktsiooni nõrgenemine. Teiselt poolt intensiivistab kilpnäärme hormooni intensiivne eritumine oksüdatsiooniprotseesse (vt. allpool).

Kudede hingamise pärssimisel tekivad ainevahetushäired ja organismi kuhjuvad toksilised ained.

IV p e a t ü k k.

SEEDIMISE PATOLOOGIA.

Seedimise ja toidu omastamise keeruline protsess toimub alates suust kogu seedetrakti ulatuses. Seedetrakti eri osades on seedimisel oma iseärasused, kuid sellegipärast on kõik need seedetrakti eri osades toimuvad protsessid üksteisega tihedas seoses. Kuid seedimise patoloogia uurimiseks on hõlpsam lähendada seedetrakti üksikosadest. See on tarvilik sellepärast, et see-

dimisprotsesside häired esinevad praktiliselt enamasti piiratud aladel ja nende häirete tundmine on vajalik vastava haiguse diagnostikaks ja raviks.

SEEDEHÄIRED SUUÕONES.

Suuõones toimub toidu peenendamine mälumise teel ja niisutamine süljega, mis sisaldab tärklisist lõhustavat fermenti. Nende protsesside häire võib tuua mõningaid üldisi rikkeid. Toidu peenendamine võib olla häiritud kas rikutud hammaste (kaaries, hammaste puudumine) või süljeerituse häire tõttu.

Süljeerituse häire võib seisneda kas sülje ülihulgas või sülje vähesuses. Sülje üleproduktiooni põhjustavad mitmesugused suulimanaha ärritused. Patoloogilise protsessina esineb seda harva.

Süljeerituse vähenemine võib tekkida suurte veehulkade kaotamisel (kõhulahtisus), aga samuti ägeda palavikuseisundi tõttu. Vähenenud süljeerituse puhul on neelamine raskendatud. Sülje vähesus langetab pealeselle veel suuõone limanaha vastupanuvõimet mikroobide suhtes, sest normaalses süljes sisalduvad mikroobe hävitavad ained (lüsotsüüm).

Süljeerituse vähenemisel limanahk kuivab, millega kaasub kattude tekkimine keelel. Neil kattudel on suurem tähtsus paljude nakkushaiguste, eriti soolte infektsioonide puhul. Tekkinud katud võivad ummistada süljenäärmete viimajahasid, mis põhjustab seal sekreedi paisu; see võib edaspidi põhjustada põletikuliste protsesside tekkimist süljenäärmetes.

Süljenäärmete põletikkudest on eriti tähtis kõrvasüljenäärme põletik, niinimetatud parotiit. Eristatakse kahte liiki parotiiti: 1) mädane parotiit, mis on tavaliselt mingi nakkushaiguse komplikatsioon, ja 2) epideemiline parotiit ehk mumps. Viimane esineb peamiselt poislastel. Mõnikord kahjustab see tõbi ka kõhunääret ja sugunäärmeid. Tõve tekitaja pole veel tuntud. Selle parotiitdivormi puhul ei teki näärme mädanemist, vaid protsess piirdub näärme läbiimbumises seerosse eksksudaadiga ja näärme tugeva paistetusega.

Neelamishäired.

Neelamishäired tekivad pehme suulae ja neelu lihaste innervatsiooni rikke tagajärjel. Need häired esinevad pärast difteeria põdemist, mille puhul kahjustuvad perifeersed närvid. Neelamishäired võivad tekkida ka tsentraalnärvisüsteemi haiguste puhul, milledega kaasuvad patoloogilised muutused ajutüves. Neelamishäirete tõttu võib toit hingamisteedesse sattuda. Toiduosakeste sattumisel bronhiaalse harustiku sügavatesse osadesse võib tekkida aspiratsioonipneumoonia (vt. allpool) peente bronhide ummistumise tagajärjel.

Neelamine võib olla raskendatud ka toidu mitteküllaldasel niisutamisel süljega, samuti põletikuliste protsesside puhul kurgus, neelus ja mandlites.

Nende piirkondade limanahapõletikku nimetatakse **angiiniks** ehk **kurgupõletikuks**.

Angiin seisneb enamasti katarrilise põletiku arenemises limanahkadel, nende ägedas hüperemias ja põletikulises turkses, mis kitsendab sissekäiku söögitorusse. Pealeselle põhjustab tundenärvide ärritus angiini puhul neelamisel valuaistinguid.

Põletikuliste protsesside iseloom mandlites võib olla mitmesugune. Kõige sagedamini piirdub protsess mandlite põletikulise paistetusega, vahel keskendub põletik lakuunidesse ja krüptidesse, kus tekivad sel puhul mädased korgikesed. Põletikulised protsessid mandlites võivad vahel kulgeda krooniliselt, põhjustades kogu organismi pidevat nakatumist. Mandlid osutuvad sageli organismi üldise mürgistuse (septilise infektsiooni) allikaks.

Mõnikord on neelamine häiritud kurgu- ja neelu-lihaste ägeda spasmi tõttu, nagu see esineb näiteks marutõve puhul. Seda haigust nimetatakse «veepelguseks» sellepärast, et neelu limanaha pisimgi ärritus põhjustab selle ägedat spasmi, mis teeb võimatuks isegi vee neelamise.

Söögitoru patoloogia.

Patoloogilised protsessid söögitoru piirkonnas takistavad toidu läbipääsemist suuõõnest makku. Need protsessid võivad seisneda söögitoru kitsendi tekkimises krooniliste põletikuliste protsesside tagajärjel pärast söögitoru põletusi (näiteks pärast

mürgistusi sööbeleeliste ja hapetega). Viimastel juhtudel arenevad söögitorus armistunud kitsendid (striktuurid). Söögitoru läbitavuse häired võivad olla põhjustatud ka rõhumisest söögitorule mingisuguse kasvaja, aordi aneurüsmi või söögitoru enese kasvaja poolt. Söögitoru kasvajatest esineb rõhuval enamikul juhtudest vähk (vt. joon. 42). Takistuspaigast kõrgemal areneb tavaliselt söögitoruseina lihaste hüpertroofia, kuid edaspidi tekib selle piirkonna lõtvumine ja laienemine.

SEEDEHÄIRED MAOS.

Maos toimub toidu edaspidine peenendamine maoseinte liigutuste abil; maoõõnes töödeldakse toitu maomahlaga. Maos ei toimu imendumist, välja arvatud alkohol, soolad ja mõned ravimid.

Peale seedefementide eritab mao limanahk erilist ainet («Castle'i tegur»), mis stimuleerib vereloomet (vt. «Vereloomepatoloogia»).

Mao täielikule kõrvaldamisele ei järgne veel häired, mis teeksid elu võimatuks, kui haigele anda koos toiduga maomahla koostisosi. Mao osaline operatiivne kõrvaldamine (mao resektioon) samuti ei tarvitse põhjustada tunduvald sedehyäireid. Mao limanaha ehitus ja funktsioon on mao eri osades (maolukutis ja maopõhjas) isesugune. Mingi mao-osa kõrvaldamisel toimub järelejäänud osade limanaha ümberehitus, kusjuures neis arenevad näärmed, mis on analoogilised kõrvaldatud osade näärmetele. Järelikult mao eri osad võivad üksteist asendada.

Mao funktsiooni rikked seisnevad kas mootorsetes (liigutuste) või maomahla erituse (sekretoorsetes) häiretes. Need kaks häireliiki (mootorne ja sekretoorne) on teineteisega seotud ja nad tekivad tavaliselt üheaegselt.

Mao sekretsioonihäired seisnevad kas maomahla erituse suurenemises või vähenemises. Siinjuures on tegemist peamiselt soolhappe erituse puudulikkusega.

Maomahla erituse vähenemine esineb pahaloomuliste kasvajate (vähi) puhul maos, pahaloomulise kehvveresuse, krooniliste koliitide, mõningate avitaminooside (pellagra) ja toitumishaiguste (alimentaarne düstroofia, vt. allpool) puhul. Pealeselle võivad seda põhjustada mao innervatsiooni-

rikked, mis võivad tekkida seoses psüühiliste häiretega (hüsteeria). Ägedate, palavikuga kulgevate haiguste puhul toimub samuti maomahla erituse vähenemine.

Igasuguse pikaajalise maomahla vähesusega või selle eritumise lakkamisega kaasub mao limanaha atroofia. Sel puhul limanahk õheneb ja meenutab oma ehituselt soole limanahka. Niisugune limanaha atroofia osutub mõnikord kroonilise maokatarri lõppstaadiumiks (atroofiline katarr). Maomahla vähenenud erituse ja seoses sellega soolhappe vähendamise tõttu satub soolde massiliselt baktereid, mis soolhappe normaalses tingimustes hävitab. Toit ei seedu normaalselt, toimub toidu roiskumine ja lammutumine, mis põhjustab organismis üldisi raskeid intoksikatsiooninähte.

Soolhappe vähesus häirib ka kõhunäärme tegevust. Kannatab ka mao motoorne funktsioon, sest vähenenud sekretsiooni puhul täheldatakse mitteküllaldaselt peenendatud toidu kiiret edasiliikumist maost kaksteistsõrmiksoolde.

Maomahla erituse suurenemine maomahlas sisalduva soolhappe hulga suurenemisega võib esineda limanaha mitmesuguste ärrituste puhul, eriti igasuguste teravamaitsete vürtside ja muude limanahka ärritavate ainete tarvitamisel toidus. Suurenenud sekretsioon osutub alati vastavate maonärvide reflektorse erituse tagajärjeks. See erutus võib lähendada kas mao limanahast kui ka organismi muudest osadest vegetatiivse innervatsiooni häirete puhul. Sealjuures tekivad nähud, mis sarnanevad maokatarriga. Maokatarri peeti varem mao limanaha krooniliseks põletikuks; nüüd on üldtunnustatud seisukoht, et rõhuval enamikul juhtudest on niinimetatud krooniline katarr, mille algfaasides esineb limanaha suurenenud sekretsioon, mao innervatsioonihäire tagajärg (mao neuroos).

Maomahla sekretsiooni intensiivistumisega kaasuvad mao-liigutuste häired, sest selletõttu tekkiva maolukuti spasmi tagajärjel peatub toit maos kaua.

Suurenenud happesuse puhul tajutakse kõrvetisi, mis tekivad hapu maosisu ülemineku tagajärjel söögitorusse ja söögitoru limanaha ärritusest.

Mao liigutuste häired olenevad kareda, halvasti peenendatud toidu sissesattumisest, mis ärritab limanahka ja tekitab mao intensiivset peristaltikat.

Nagu juba nägime, on motoorsed häired alati seotud mao-sekretsiooni häiretega ja soolhappe vähesusega maomahlas. Mehaanilised takistused — maolukuti armistunud kitsendid, olles sageli paranenud maohaavandi tagajärjeks, ja kasvavad takistavad samuti toidu normaalset edasiliikumist maost soolde.

Mao atooniaks ehk lõtvuseks nimetatakse mao-seina peristaltiliste liigutuste tugevat nõrgenemist või täielikku lakkamist. Atonia tekib maonärvide halvatus tagajärjel. Mõnikord täieliku atoonia puhul magu venib tugevasti, muutudes mahukaks põieks, mis täidab suurema osa kõhuõõnest (niinimetatud mao parapleegia). Selle seisundiga kaasuvad erakordselt rasked nähud ja viivad sageli haige surmani.

Oksendamine. Üheks sagedamaks nähuks seedetrakti häirete puhul on oksendamine.

Oksendamine tekib piklikus ajus asetseva oksendamiskeskuse reflektorse ärrituse tagajärjel. Ärritused võivad lähuda mao limanahast (näiteks riknenud toidu tarvitamisel), kõhukelmest (selle ärrituse puhul), neelu limanahast (näiteks selle kõditamisel) ja paljudest muudest organitest. Oksendamist võivad põhjustada ka mitmesugused oksendamiskeskusele vahetult mõjuvad mürgid (apomorfiin), samuti patoloogilised protsessid piklikus ajus ja ajukelmetes (näiteks meningiidi puhul) ning ka psüühilised mõjustused (näiteks vastikusetunne). Oksendamise mehhanism on järgmine: suletakse sissekäik hingekõrisesse ja maolukuti; sügava sissehingamise mõjul toimub diafragma laskumine, kusjuures see rõhub maole. Maos toimub tugev vastassuunaline peristaltika (antiperistaltika), millele lisandub laskunud diafragma ja kõhu eesmise seina lihaste kontraktsioonist põhjustatud rõhumine maole. Eriti viimase kahe teguri toimel tõugataksegi maosisaldis söögitoru kaudu välja. Sealjuures toimub rohke süljeeritus.

Korduvad rohked oksendamised viivad veest ja kloornaatriumist vaesumiseni organismis; soolhappe suurte hulkade kaotamise tõttu tekib vere alkaloos (vt. «Vere patoloogia»). Sealjuures tekivad krambi nähud, mida tuntakse mao tetani nime all.

Rõhitised tekivad gaaside väljumise tagajärjel maost söögitoru kaudu. Nii võivad väljuda gaasid, mis on koos toiduga makku neelatud, kui ka gaasid, mis tekivad maos toidu lammutumisel ja käärimisel, eriti toidu peetuse puhul seoses

mao funktsiooni häiretega. Sealjuures tekivad süsihappegaas, metaan ja väävelvesinik («munarõhitised»).

Luksumine toimub diafragma kramplikkude kokkutõmmete tagajärjel õhu järskude väljatõugetega kopsust. Luksumine tekib diafragmanärvi reflektorset ärritumisest. Sellise ärrituse allikas võib olla mitmesugustes organites, samuti ka piklikus ajus (intoksikatsioonide, psüühiliste mõjustuste jne. puhul).

Maohaavand (*ulcus ventriculi*).

Maohaavand on võrdlemisi sageli esinev haigus. Haavandid arenevad suuremalt jaolt väikesel kõverusel maolukuti piirkonnas. Protsess seisneb limanaha defekti tekkimises, defekti tungides maoseina sügavamatesse kihtidesse ja ulatudes mõnikord seroosse kelmeni. Viimasel juhul osutub haavandi põhjaks mingi selle piirkonna naaberorgan (kõhunääre, maks).

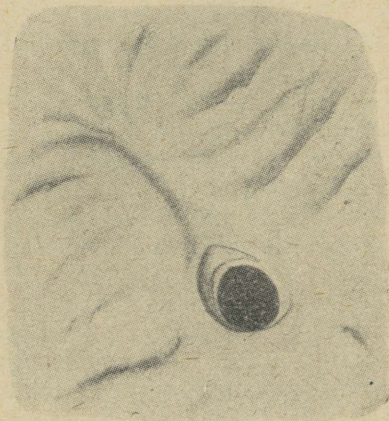
Maohaavand on enamasti ümariku kujuga, mistõttu teda nimetatakse ka **ümarikuks maohaavandiks** (*ulcus rotundum*). Haavandi suurus on mitmesugune: diameeter 1—2 kuni 5—6 sm. Haavandi servades toimuvad kogu aeg armistumise ja limanaha vohamise protsessid. Haavandi põhjas leidub tavaliselt hävinud närve, samuti tugevasti paksenenud seintega veresooni.

Maohaavandi arenemisega kaasub tavaliselt suurenenud soolhappesisaldusega maomahla intensiivne sekretsioon. Soolhappe ärritab närve mao piirkonnas, mis põhjustab ägedate valuaistingute tekkimist, eriti sekretsiooni intensiivistumisel pärast söömist.

Maohaavand, tungides seroosse kelmeni, võib mulgustuda (perforeeruda) (joon. 85). Niisugusel juhul valgub maosisaldis kõhuõõnde ja areneb peritoniit (kõhukelmepõletik).

Maohaavandi teiseks komplikatsiooniks võib olla mao verejooks, mis tekib mingi suure veresoone seina hävimisel (arrosiooni ehk näkitsuse tagajärjel) haavandi piirkonnas. Soolhappe rohkus takistab trombi arenemist vigastatud veresoones, mistõttu verejooks kestab pikemat aega. Ägedate, rohket verejooksudega kaasuvad kollapsi nähud, mis on elule ohtlikud.

Ümariku maohaavandi tekkimise põhjused pole veel täna-
seni täpselt teada. Oletatakse, et protsessi aluseks on lima-
naha piiratud alade verevarustuse häired, mis tekivad vere-
soonte spasmi tõttu. See spasm on innervatsioonihäire taga-
järg. Arvamust, et haavand on põhjustatud mao neuroosist,
kinnitab ka samaaegne hüpersekretsiooni olemasolu, mis on
samuti vegetatiivse närvisüsteemi häire tulemuseks. Vere-



Joon. 85. Mulgustunud krooniline maohaavand. Sellest vasemal ülal
on näha mao armistunud limanahka.

soonte spasmi tagajärjel häirub mao limanaha vastava piir-
konna toitumine; sel kohal tekib nekroos ja järgneb limanaha
seedimine maomahla toimel.

Maokasvajad.

Maokasvajatest esineb kõige sagedamini vähk. Maovähk
võib olla mitmesuguse suurusega — 1—2-sm läbimõõduga
väheldasest sõlmekesest kuni hiiglasliku uudismoodustiseni,
haarates suurema osa maost või kogu mao. Vähk võib olla
välimuselt kord piiristatud sõlm, kord ta vohab difuusselt ja
selgete piirideta maoseina. Kuid ka selgesti piiristatud vähi
puhul infiltreerivad kasvajakarakud sageli väliselt muutumatu koe

ja osutuvad vähi retsidiivi allikateks pärast peasõlme operatiivset eemaldamist. Seepärast operatsioonide puhul eemaldatakse mitte ainult kasvajast kahjustatud mao-osa, vaid ka organi väliselt muutumata näivad naaberpiirkonnad.

Maos esineb näärmeline vähk (adenokartsinoom) suurte seenekujuliste vohandite näol, millel kasvaja keskosa lammutumise tõttu on sageli tassi kuju (joon. 39). Mitte harvaks maovähi vormiks on skirr, mis difuusselt läbib mao-seina, muutes selle tunduvalt paksemaks (joon. 40). Maos esineb ka kolloidne ehk limajas vähk. Selle vähivormi puhul on maoseinad tugevasti paksenenud, läbistatud kärjeliste kasvajaliste sõlmedega, mis on kasvajarakkude limaja väärustuse tõttu läbipaistvad.

Maovähk annab metastaase regionaarseesse lümfinaärmesse (väikese rasviku, maksavärati jt. näärmesse), aga ka kaugemale (rangluupealsetesse, kaelanäärmesse). Mis puutub maovähi metastaaside lokalisatsiooni teistes organites, siis esineb neid kõige sagedamini maksas (joon. 41).

Mao limanaha funktsioon tavaliselt nõrgeneb maovähi puhul ja areneb ahüülia.

SEEDEHÄIRED SOOLTES.

Seedehäired sooltes võivad seisneda kas soole motoorse või sekretoorse funktsiooni rikes. Seedimine sooles võib häiruda nii vahetult soole seinas toimuvate patoloogiliste protsesside kui ka seedenäärmete (maksa, kõhunäärme) tegevuse rikete tagajärjel.

Soolte liigutusfunktsiooni häire seisneb kas peristaltika intensiivistumises või peristaltiliste liigutuste nõrgenemises.

Peristaltiliste liigutuste tugevnemine areneb soole limanaha ärritumisel kareda, halvasti peenendatud toiduga, mitmesuguste keemiliste ainetega (niinimetatud lahustid), halvakvaliteedilises toidus leiduvate toksiinidega jne. Tugevnenud peristaltika tõttu liigub toit sooles kiiremini edasi, millega kaasub tavaliselt limanaha sekretsiooni intensiivistumine katarrilise põletiku nähtudega limanahas.

Soole peristaltika nõrgenemise põhjuseks võib olla selliste ainete mitteküllaldane sisaldus sooles, mis, ärritades limanahka normaalselt, põhjustavad peristaltilisi liigutusi. Peristaltika nõrgenemine võib olla ka peensoole närviaparaadi kahjustumise tagajärjeks; närviaparaadi kahjustumist põhjustab kas intoksikatsioon halvakvaliteedilise toiduga või põletikuliste protsesside arenemine soole limanahas.

Peristaltika täielikku puudumist nimetatakse *atooniaks*. See esineb eriti raskel kujul soole läbimatusel puhul, nagu see aset leiab soole pitsumisel või keerdumisel. Niisugustel juhtudel arenevad erakordselt rasked nähud, mis on seotud seisukvast ja roiskuvast toidust tekkivate toksiliste produktide imendumisega verre. Põhiprotsessist põhjustatud kohalikud nähud tekitavad tavaliselt kõhukelmepõletiku (peritoniidi).

Soole suurte osade (mõnikord isegi mitme meetri) eemaldamisega ei kaasu eriti märgatavaid seedehäireid, sest soole limanahk ei erita mingisuguseid tähtsaid fermente. Erandiks on vaid kaksteistsõrmiku limanahk, mille eemaldamine põhjustab vältimatult surma.

Tunduvad soole seedimishäired tekivad *sapi* ja *kõhunäärme mahla* korratu nõristumise puhul soolde. Sapi vähesuse või täieliku puudumise korral on rasvade seedimine tugevasti häiritud. Rasvad ei resorbeeru, vaid erituvad roojaga seedimatult. Roel on sealjuures valge savi välimus. Samaaegselt nõrgeneb soolte peristaltika, mistõttu arenevad kroonilised kõhukinnisused toidu roisulise käärimisega ja soolte puhitumisega gaasidest. Sapi eritumine on häiritud sapikivitõve puhul, sapiteede sulgumisel kasvajate rõhumisest jne.

*Kõhunäärme nõre puudulik*ul soolde sattumisel häirub rasvade ja valkude seedimine; see seisneb samuti toidu roiskumises sooles ja selle puhitumises gaasidega. Kõhunäärme nõre erituse häired on põhjustatud viimajuha valendiku sulgumisest kividega, kasvajatega jne.

Kõhulahtisus (*diarrhoea*).

Kõhulahtisuseks nimetatakse sagedat vedelat roojamist. Kõhulahtisus areneb soole intensiivsema peristaltika, toidu kiire liikumise ja vee rohke eritumise tõttu sooles. Vee rohke eritumine on põhjustatud kas suurenenud eritusest peen-

sooles või vee imendumise häirest jämesooles. Juhul, kui kõhulahtisus areneb põhjustatuna peensoole häirest toidu kiire edasiliikumise tõttu sooles, ei jõua toit seeduda ega imenduda ja toiduosakesed viiakse kehast välja koos roojamassidega. Kõhulahtisus osutub peen- või jämesoole erutuvuse suurenemise tagajärjeks, mis avaldub peristaltika intensiivistumises ja limanaha sekretoorses häires. Selle põhjused peituvad mitmesugustes ärritustes, mis tekivad kõige sagedamini halvakvaliteedilise toidu tarvitamisel. Sealjuures areneb soole seinas põletikuline protsess. Viimane on katarrilise või difteerilise põletiku iseloomuga ja sel puhul eritub soole valendikku rohkesti eksudaati. Soolepõletikuga võivad kaasuda rohke limaeritus ja verevalumid limanahka. Niisugustel juhtudel on kõhulahtisus limase või verise iseloomuga. Selline on ägeda katarrilise enteriidi (peensoolepõletiku), katarrilise koliidi (jämesoolepõletiku) või katarrilise gastroenteriidi (mao ja soole limanaha põletiku) teke. Säärased katarrilised protsessid arenevad mõnede soole infektsioosete kahjustuste puhul (paratüüfus, koolera). Kõhulahtisus võib olla põhjustatud ka mao või soole limanaha kaudu erituvatest mürgistest ainetest, mis ringlevad veres (näiteks ureemia ja sublimaatmürgistuse puhul). Hingelised elamused võivad samuti põhjustada kõhulahtisust soole mootorsete närvide erutuse tagajärjel (näiteks suur rahutus, hirm — niinimetatud «karuhaigus»).

Rasked kõhulahtisused (näiteks koolera ja düsenteeria puhul) tekitavad tugevat vee vähenemist organismis ja vere paksenemist, mis takistab toksiliste ainete väljaviimist verest ja soodustab koguni nende ainete kontsentratsiooni tõusu veres.

Kõhukinnisus (*obstipatio*).

Kõhukinnisuseks nimetatakse toidu peetust sooles. See võib olla põhjustatud kas soole loidudest kontraktsioonidest soole seina lihaskihi lõtvumise (atoonia) tagajärjel (atooniline kõhukinnisus) või spasmist, mis takistab rooja edasiliikumist (spastiline kõhukinnisus). Kõhukinnisuse puhul aeglaselt edasiliikuvad roojamassid tahkestuvad

liialt, sest pikaldasel läbiminekul jämesoolest resorbeerub rohkem vett, mis veel enam raskendab rooja eritumist.

Kõhukinnisus tekib hästi imenduva ja vähe jääke andva toidu tarvitamisel; toidujäägid põhjustavad tavaliselt soole mehaanilist ärritust (näiteks mustas leivas, kartulis ja aedviljas leiduv tselluloos) ja soodustavad peristaltikat. Kõhukinnisuse põhjuseks võib olla veel soole närviaparaadi kahjustus, näiteks põletikuliste protsesside puhul soole seinas.

Enesemürgistus soolest (autointoksikatsioon).

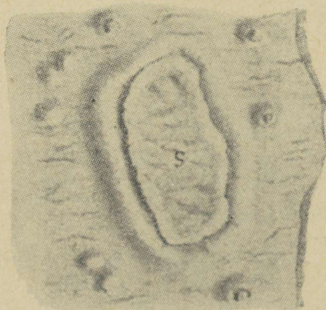
Toit lammutub sooles pesitsevate bakterite toimel, kusjuures tekivad käärimise ja roiskumise nähtused. Normaalselt satuvad käärimis- ja roiskumisproduktid maksa, peetakse seal kinni ja tehakse kahjutuks (maksa barjäärifunktsioon). Käärimis- ja roiskumisprotsesside intensiivistumisel, nagu see toimub põletikuliste protsesside puhul sooles, ja kestvate kõhukinnisuste, eriti aga soole läbimatuse korral suuremal hulgal tekkivad ja imenduvad roiskumisproduktid põhjustavad kogu organismi mürgistumist ja mitmesuguste organite, sealhulgas ka närvisüsteemi funktsioonide häiret. Kroonilise enesemürgistuse tagajärjel soolest esinevad halb enesetunne, isutus, peavalu, kõhnumine; ägeda autointoksikatsiooni puhul (näiteks sellise puhul, mis on tekkinud soole läbimatusest) arenevad rasked, ägedad üldised nähud, mis sageli lõpevad surmaga.

Kõhutüüfus (*typhus abdominalis*).

Kõhutüüfus (kõhusoetõbi) on äge nakkushaigus, mille tekitajaks on Eberth'i batsillid. Kõhutüüfuse batsillid, sattudes soolde, imenduvad sealt veresoontesse ja kanduvad laiali üldise verevooluga. Sellepärast võib haiguse esimestel päevadel ja isegi inkubatsiooniperioodil haige veres leida kõhutüüfuse kepikesti. Edaspidi need batsillid erituvad maksast sapiteedesse ja satuvad sapipõide, sealt aga koos sapiga uuesti soolde. Osa neist satub vahetult verrega uuesti soole seinasse. Teiskordsel soole seinasse tungimisel põhjustavad need batsillid soole lümfatilisest aparaadist — Peyer'i naastude ja solitaarfolliikulite kahjustust.

Kõhutüüfuse puhul kahjustub peamiselt peensoole alumine (anaalne) osa. Need kahjustused arenevad neljas staadiumis, kusjuures iga staadium vältab umbes nädal aega.

Esimene staadium seisneb selles, et toimub soole seinas asetsevate lümfisõlmede — niinimetatud Peyer'i naastude ja solitaarfolliikulite tugev suurenemine. Lümfisõlmed suurenevad mahult tunduvalt neid moodustavate rakkude paljunemise tagajärjel ja punduvad soole valendikku. See staadium vastab haiguse esimesele nädalale ja seda nimetatakse ajujaks tursumiseks. Alates esimese nädala lõpust ja teise algusest toimub Peyer'i naastude ja solitaarfolliikulite kui ka neid katva limanaha nekroos.



Joon. 86. Kõhutüüfus. Peyer'i naastud ja solitaarfolliikulid nekroosi-staadiumis (teine nädal).

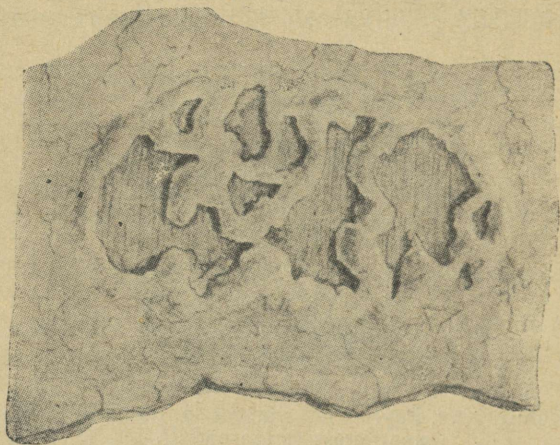
Limanahk omandab seal kärna välimuse (joon. 86). See on haiguse teine staadium.

Kolmandal nädalal — kolmandas staadiumis — algab nekrotiseerunud masside lammutumine ja arenevad haavandid. Neljandale staadiumile — neljandale nädalale — vastab haavandite puhastumise periood (joon. 87), seejärel algab nende paranemine õrna noore sidekoe (granulatsioonkoe) tekkimise teel, mis hiljem muutub õhukeseks armkoeks. Viimane kattub epiteeliga, mis vohab haavandi servadest. Niiviisi likvideerub ulteroosne kahjustus.

Haige elule on kõige ohtlikum haavandite arenemise periood, sest siis võib juhtuda soole seina mulgustumine, millele järgneb

surmav peritoniit. Haavandite arenemise periood võib aga areneda ka märgatava mulgustumiseta, sest batsillid võivad tungida läbi haavandi kohal õhukeseks muutunud sooleseina kõhuõõnde ja tekitada peritoniiti. Pealeselle võib haavandi arenemisel vigastuda ka mingi suurem veresoon; toimub selle seina näkitsus ja selle tagajärjel tekib surmaga lõppev seesmine verejooks.

Peale peensoole lümfisüsteemi kahjustuvad ka keskmee lümfinaärmed ja põrn. Neis toimub samuti rakkude



Joon. 87. Kõhutüüfus. Puhastunud haavandid peensooles (neljas nädal).

paljunemine, mistõttu lümfinaärmed tunduvad suurenevad. Kuid erinevalt protsessist Peyer'i naastudes ja solitaarfolliikulites piirdubki protsess keskmee lümfinaärmetes sellega ja näärmed ennistuvad nekroosi tekkimiseta.

Vahel harva kahjustub kõhutüüfuse puhul ülekaalus jämesool (niinimetatud kolotüüfus); niisugustel juhtudel lokaliseerub protsess samuti solitaarsetes lümfifolliikulites (Peyer'i naaste jämesooles ei ole).

Kõhutüüfuse batsillid võivad elada sapipõies kaua aega pärast haigust ja seal paljuneda, sest sapp on nendele heaks söötmeks. Need batsillid, sattudes soolde ja eritudes roojaga,

võivad nakatada teisi inimesi. Seepärast osutuvad kõhutüüfust põdenud inimesed vahel kaua aega batsillikandjaks ehk pisikueritajaks.

Paratüüfus.

Eristatakse kahte paratüüfuse vormi: paratüüfus A ja paratüüfus B. Sagedam on viimane vorm. Paratüüfust iseloomustab enamasti seedetrakti limanaha ägedalt arenev katariline põletik kõhulahtisuse nähtudega. Patoloogilis-anatoomilise ja kliinilise pildi poolest sarnaneb paratüüfus mõnikord kõhutüüfusega (niinimetatud kõhuparatüüfus), kuid paratüüfus kulgeb palju kergemini.

Düsenteeria.

Düsenteeria on äge nakkushaigus, mis kahjustab samuti soolt. Kuid erinevalt kõhu- ja paratüüfusest kahjustub siin peamiselt jämesool. Düsenteeria tekitajaks on kas düsenteeriabatsillid (*batsillaarne düsenteeria*), millel on mitu eri kuju, või parasiit amööb (*amööbne düsenteeria*). Amööbne düsenteeria esineb tavaliselt ainult sooja kliimaga maades.

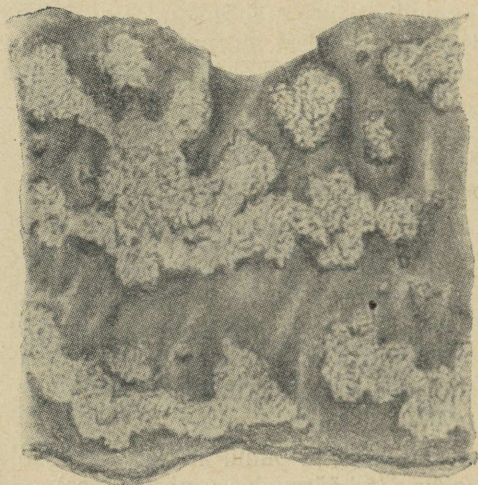
Batsillaarse düsenteeria puhul areneb jämesooles, eriti selle alumistes osades (s-käärsooles, pärasooles) limanaha difteeriline põletik, mis seisneb kattude ja väikeste haavandite tekkimises (joon. 88). Saades alguse jämesoole alumistes osades, võib protsess levida kõrgemale. Soole seinas areneb äge põletikuline turse, mistõttu soole sein pakseneb ja sool on kombeldav läbi kõhuseina jämeda köiena. Düsenteeria puhul kahjustuvad soole seinas asetsevad närvid ja närvisõlmed (ganglionid).

Düsenteeriat iseloomustavad kõhulahtisus ja verd ning lima sisaldav roe (*veriroe, hemokoliit*).

Kuid sageli tekib soole valendiku tunduv kitsenemine soole seinaga tugeva põletikulise paksenemise tõttu ja kõhulahtisuse asemel esineb kõhukinnisus. Kõhukinnisust soodustab ka soole valendiku tugev ahenemine või ümberpöörduvalt, soole lõtvus

(atoonia), mis tekib soole närviaparaadi kahjustusest.

Haiguse normaalse kulgemise puhul toimub lühikese aja (5—7 päeva) pärast limanaha defektide kinnikasvamine ja tervistumine. Juhul, kui haigus pikale venib, nagu see esineb eriti nõrgestatud ja kurnatud isikuil, ei kasva haavandid kinni ja areneb krooniline haavandiline koliit (joon. 89) (koliit — jämesoolepõletik). See tekitab organismi tugevat kurtumist, mis sageli lõpeb surmaga.



Joon. 88. Difteriline põletik jämesooles düsenteeria puhul. Kogu limanahk on kaetud hallikasrohelise katuga.

Vastandina batsillaarsele kahjustab amööbne düsenteeria jämesoole algosa, nimelt umbsoolt ja ülenevat käärsoolt. Haiguslikku protsessi iseloomustab sügavate haavandite tekkimine limanahas, milles võib leida haiguse tekitajaid. Amööbne düsenteeria on sageli krooniline haigus. Komplikatsioonidest peab mainima maksamädanikku (abstsessi), mis tekib amööbide kandumisest maksa.

Peale lokaalsete kahjustuste jämesooles düsenteeria puhul ilmnevad kogu organismi ägedad üldise intoksikatsiooni nähud.

Düsenteeriatoksiin kahjustab südant, veresoonestikku, neerusid ja neerupealseid. Sageli arenevad põletikulised protsessid liigestes. Düsenteeria kuulub infektsioonide hulka, mis eriti sageli tabavad lapseiga.



Joon. 89. Hulgased haavandid jämesooles düsenteeria puhul.

MAKSA PATOLOOGIA.

Maks on elutähtis organ, milles toimuvad paljud väga keerukad protsessid. Säärastest protsessidest mainitagu maksa osavõttu süsivesikute-, valgu-, rasva- ja vee-ainevahetusest, samuti mitmesuguste mürgiste produktide kahjutuks teemisest.

Maksa ülesanne süsivesikute-ainevahetuses. Maksal on võime muuta glükogeeniks soolest vere kaudu maksa toodavaid süsivesikuid. Glükogeen ladestub maksarakkudes ja seda kasutatakse vajaduse korral. Maksa funktsiooni häire puhul võib toimuda suhkru sattumine verre ülihulgas (niinimetatud maksa diabeet). See nähtus võib olla

nii maksarakkude eneste kui ka nende organite kahjustuse tagajärjeks, mis reguleerivad süsivesikute-ainevahetust maksas (kõhunääre, neerupealis, närvisüsteem).

Maksa eemaldamisel katseloomadel langeb vere suhkrusaldus tugevasti.

Maksa ülesanne valgu-ainevahetuses. Verega maksa toodavast ammoniaagist ja mitmesugustest muudest lämmastikuühenditest tekib maksas kusiaine. Seda maksa funktsiooni võib eksperimentaalselt tõestada: luuakse kunstlik ühendus värativeeni ja alumise õõnesveeni vahel, kusjuures värativeen ligeeritakse enne selle suubumist maksa (Eck'i fistul). Selle tagajärjel satub kõik soolest tulev veri vahetult alumisse õõnesveeni, möödudes maksast. Kui katseloomi sellisel juhul toita lihatoiduga, siis ilmuvad neil rasked haigusnähud, mis sarnanevad väga ammoniaakmürgistusega, kusjuures ammoniaagi hulk veres tunduvalt suureneb.

Maksa parenhüümi raskete kahjustuste puhul verre sattuvad lämmastikuühendid tekitavad nähte, mis sarnanevad ureemiaga (maksakooma).

Maksa funktsioonide häire puhul toimub verevalkude koostise muutus, mistõttu vere hüübimisvõime väheneb.

Maksa ülesanne rasva-ainevahetuse häirete puhul. Soolest tuuakse maksa suurel hulgal rasva, kus see maksarakkude poolt lõhustatakse. Rikkalikul maksa sattumisel rasv ladestub maksarakkudes, põhjustamata mingisuguseid maksa funktsioonide häireid (niinimetatud maksa füsioloogiline rasvinfiltratsioon).

Oksüdatsiooniprotsesside häire puhul maksarakkudes, samuti nende toksilisel kahjustumisel (alkoholi, fosfori, arseeniga jne.) toimub maksa degeneratiivne rasvumine.

Maksarakkudes huljana ladestunud rasv võib lammutuda, andes rasvhappeid. Viimased põhjustavad maksa interstitsiaalse koe vohamist, mis tekitab maksa tsirroosi (niinimetatud «maksa rasvtsirroos», mis esineb alkoholikutel ja pellagrahaigetel).

Maksal on suur osa ka kolesteriinaainevahetuses. Kolesteriin kandub verega soolest maksa. Kolesteriini allikaks organismis on toidu koostisosad (piim, liha, munad jne.). Osa kolesteriini satub maksast verre. Suurem osa eritub sapiga ja satub uuesti soolde, kus see imendub ja kandub jällegi maksa. Järelikult osa kolesteriini tsirkuleerib kogu aeg soole ja maksa

vahel, mis takistab selle verre sattumist suurel hulgal. Seega maks võtab intensiivselt osa kolesteriini üldisse vereringesse sattumise reguleerimisest. Kolesteriinainevahetuse häirete puhul maksas tekivad sapipõies kolesteriinkivid. See toimub sageli kõrvuti kolesteriinainevahetuse üldise häirega ja ateroskleroosi arenemisega.

Maksa ülesanne pigmentainevahetuse häiretes. Maksas toimub sapipigmentide (bilirubiini) valmistamine vere hemoglobiinist. Sooles või sapipõies muutub bilirubiin biliverdiiniks või urobilinogeeniks. Mitmesuguste patoloogiliste protsesside puhul maksas häirub sapipigmentide valmistamine ja eritumine; üheks selliste häirete tagajärjeks on kollatõbi (*icterus*).

Tekkemehhanismi järgi eristatakse järgmisi kollatõve liike:

1. Kollatõbi tekib sapi äravoolu häire puhul maksast soolde kas sapijuha komprimeerimisel (kokkusurumisel) kasvaja poolt või selle valendiku ummistumisel kiviga. Niisugusel juhul imendub sapp verre ja kandub laiali üle kogu organismi. Seda kollatõbe nimetatakse mehaaniliseks ehk paiskollatõveks.

2. Kollatõve põhjuseks võivad olla moonutatud sapieritus ja sapi enese omaduste muutused maksarakkude toksilise kahjustuse puhul; see on niinimetatud parenhümatosne kollatõbi, mis esineb maksarakkude degeneratiivsete ja nekroootiliste protsesside puhul; viimased arenevad mürgistuste korral mitmesuguste mürkidega (arsen, fosfor, bakteri-aalsed toksiinid jt.).

3. Kollatõbi areneb erütrotsüütide soontesisisesel lammutumisel mitmesuguste nakkushaiguste puhul ja erütrotsüütide lammutumisel mürgistuste korral (näiteks arseeniga). Niisugust kollatõbe nimetatakse hemolüütiliseks (vt. «Vere patoloogia»). Hemolüütiline kollatõbi on mõnikord pärilik haigus senitundmatu geneesiga (tekkega), kusjuures sellega ei kaasu mingisuguseid tunduvald üldisi häireid.

Spetsiaalsete vereanalüüside abil mitmesuguste kollatõve liikide puhul võib otsustada kollatõve kuuluvuse üle ühte või teise liiki, millel on endastmõistetavalt suur diagnostiline tähtsus, sest see võimaldab selgitada kollatõbe põhjustanud haigust.

Kollatõve puhul veres ringlevad sapipigmendid satuvad ka mitmesuguste organite koepiludesse, põhjustades nende kollast

värvust. Elusad koed tavaliselt ei imbu läbi sapiga, mispärast isegi soole limanahk, kuhu sapp normaalseltki satub, ei värvu kunagi sapist kollaseks. Ainult nekrootiliste protsesside arenedes, näiteks kõhutüüfuse puhul, on haavandite põhi ja nekrootilised massid seal sapipigmentidest intensiivselt värvunud.

Kollatõbi põhjustab organismis mitmesuguste funktsioonide häireid. Üheks iseloomustavamaks häireks on pulsi aeglustumine (bradükardia). Kollatõvega kaasuvad mõnikord ägedad hemorraagilise diateesi nähud suure veritsusega, menstruatsiooni ägenemisega jne. Kollatõve puhul veres ringlevad sapipigmentid tekitavad naha närvilõppude erutust, mis avaldub vaevavas naha kihelemises. Sapi toksiline toime avaldub ka haigete suurenunud ärritatavuses, mis hiljem üle läheb pärssimisseisundiks.

Maksa toksiline düstroofia.

Seda haigust nimetatakse ka maksa ägedaks kollaseks kõhetuseks (*atrophia flava hepatis acuta*). Sel puhul maksa kaal väheneb mõne päeva jooksul poole võrra maksarakkude massilise hävimise tagajärjel. Maks muutub närtsinuks, pudedaks, väheneb tugevasti, lõikepinnal on värvus kollane või kollakaspunane. Haigusega kaasuvad ägeda kollatõve arenemine ja äärmiselt rasked üldnähud, mis vahel põhjustavad haige surma mõne päeva jooksul. Maksa toksilise düstroofia põhjused on oletatavasti väga mitmekesised. Düstroofia võib areneda mingisuguste mürgiste produktide sattumisel soolest maksa. Mõnikord arvatakse, et toksilise düstroofia tekkimine on seotud ravimite, näiteks salvarsaani sisseviimisega organismi. Mitmesuguste ravimite toksilist toimet soodustavad tõenäoliselt mingisugused maksakoe konstitutsionaalsed muutused, tehes maksa eriti tundlikuks mitmesuguste mitte väga mürgiste ainete suhtes.

Maksa kortsumised (tsirroosid).

Tsirroosiks ehk kortsumiseks nimetatakse sidekoe arenemist maksas samaaegse maksaparenhüümi kahanemisega. Selletõttu toimub maksa kortsumine ja enamasti ka suuruse vähenemine. Sidekoe vohamise tagajärjel kujunevad maksa

parenhüümis ebavõrdse suurusega piirkonnad, mistõttu kogu maks näib jaotatuna suurearvulisteks ebahütlasteks sagarateks.

Maksa tsirroos võib tekkida mitmesuguste protsesside tagajärjel. Nii näiteks kestvad vereringehäired maksas, millega kaasuvad paisnähud (niinimetatud südame maksatsirroos), põhjustavad tsirroosi tekkimist (vt. «Vereringehäired»).

Maksa sidekoe vohamine tsirroosi nähtude ilmumisega võib tekkida ka maksa interstitsiaalse koe ja sapiteede krooniliste



Joon. 90. Trombid südame paremas kõrvas.

põletikuprotsesside tagajärjel (niinimetatud maksa infektsioossed tsirroosid).

Nagu juba eespool nägime, tekib maksa tsirroos ka rasva-ainevahetuse häire puhul maksas (niinimetatud maksa rasv-tsirroos).

Eriliseks tsirroosi vormiks, mis esineb täiesti iseseisva haigusena, on niinimetatud maksa annulaarne ehk atroofiline tsirroos (sõnast *annulus* — rõngas), mille puhul sidekude ümbritseb rõngana maksa üksikuid piirkondi (joon. 48). Sealjuures maksa suurus väheneb (joon. 47); maks näib jaotatuna väiksemateks ja suuremateks sõlmekesteks.

Kollatõbi esineb maksa atroofilise tsirroosi puhul harva, kuid see-eest tekivad ägedad vereringehäired kõhuõones seoses vere liikumise takistusega vārativeeni kaudu. Tagajärjena arenevad kollateraalsed vereteed, millede kaudu veri voolab kõhuõonest välja kõhu eesmise seina kaudu, moodustades «meduusa pea» (joon. 2). Veri liigub ka läbi söögitoru, diafragma veenide jne. ja satub lõpuks ülemise õnesveeni kaudu südame paremasse kotta. Maksa atroofilise tsirroosiga kaasub ka vedeliku



Joon. 91. Sagaraline maks süüfilise puhul (altpoolt). Hulgaline armkude nõõrib maksa ebāhtlasteks osadeks.

kogunemine kõhuõõnde (astsiiit). See haigus surmab üldise kurtumise või maksa düstroofia tagajärjel, sest viimane lisandub tsirroosi nähtudele.

Tsirroosi tekkimise põhjused pole veel päris selged. Viimasel ajal on õnnestunud tsirroosi tekitada eksperimentaalselt, viies katseloomade organismi mõningaid aineid (o-amiidoazobensool, o-amiidoazotoluool), millede koostis sarnaneb sooles seedimisrikete puhul tekkivate ühendite omaga. Need katsed kinnitavad varem avaldatud oletusi, et maksa tsirroos areneb soolest lähtuva intoksikatsiooni tagajärjel.

Põletikulised protsessid.

Põletikulised protsessid maksas ja sapiteedes tekivad mitmesuguste infektsioonide kahjustuste puhul. Maks kahjustub sageli süüfilise puhul. Sealjuures arenevad maksas gummad, võttes mõnikord suured mõõted (solitaarsed gummad) (joon. 52). Sealjuures kujunenud armistunud sissenõrdumised jaotavad maksa mitmesuguse suurusega sagarateks (niinimetatud s a g a r a l i n e m a k s) (joon. 91). Kaasasündinud süüfilise puhul esineb vastsündinutel maksa üldine tsirroos suure hulga miliaarsete gummadega (joon. 51). Ühtlasi leitakse maksakoes tihutul hulgal spirohheete, mis on eriti tähtis kaasasündinud süüfilise diagnostikas.

Põletikuliste protsessidega sapiteedes (k o l a n g i i t) ja sapiõies (k o l e t s ü s t i i t) kaasuvad mõnikord sapiirituse häired kollatõve nähtudega.

M a k s a - ja s a p i p õ i e k i v i d (sapikivid). Sapikivide tekkemehhanismi ja nende liikide kohta vt. eespool: «Mineraalainevahetuse häired».

Maksakasvajad.

Esmased kasvajad esinevad maksas harva. Kõige sagedamini leiame vähki, mis lähtub sapijuhade epiteelist. Palju harvemini tekib vähk maksarakkudest enestest. Harilikult areneb vähk tsirroosist kahjustatud maksas. Ehituselt on maksavähk enamasti kas adenokartsinoom või skirr. Vähi arenemisel maksas või sapiteedes tekib kollatõbi. Maksavähi metastaase leitakse maksavärati lümfäärmetes ja kopsus. Palju sagedamini esineb sapiõie või sapijuha vähk.

V p e a t ü k k .

KUSEERITUSE PATOLOOGIA.

Neerud on erakordselt keeruka ehitusega organid. Neerude tähtsaimaks funktsiooniks on vee, soolade ja organismi ainevahetuse toksiliste produktide, peamiselt valkude lõhustumise lõpp-produktide väljaviimine kehast. Mõlema neeru kõrvaldamisel on elu võimatu ja surm saabub mõne päeva pärast tok-

siliste valguproduktidega mürgistumise nähtudega. Uhe neeru kõrvaldamine on järelejäanud neeru funktsiooni intensiivistumise ja vikareeriva hüpertroofia tõttu enamasti talutav ilma kuseerituse ägedate häireteta.

Kuse koostis peegeldab mitmesuguseid organismi sisemuses toimuvaid muutusi. Näiteks kollatõve puhul satuvad kusesse sapipigmendid, mis annavad kusele kollaka värvuse. Suure hulga leeliste tarvitamisel muutub tavaliselt happeline kuse reaktsioon leeliseks. Mõlemad neerud eritavad normaalselt kokku ööpäevas 1,5 l kust, milles on lahustunud olekus kusiaine ehk karbamiid ja muud soolad. Kuigi kusi happesoolade kontsentratsioon kuses ületab nende lahustuvuse võimaliku piiri vees, sellegipärast ei sadestu kusi happesoolad normaalselt kuses. Säärane kõrge kontsentratsioon on põhjustatud mitmesuguste produktide olemasolust kuses, mis väldib nende soolade väljasadestumist lahusest. Kuse küllastumine sooladega toimub neerutorukestes nende epiteeli erilise funktsiooni tõttu.

Eritatava kuse ja soolade hulk peegeldab mitte ainult neerude, vaid kogu organismi funktsioonide üldist seisundit. Nii näiteks vee peetuse korral kudedes (mitmesuguse päritoluga tursed) langeb eritatava kuse hulk tunduvalt. Vastava ravi toimel suureneb kuse hulk samaaegse tursete vähenemisega. Täpselt samuti võib olla häiritud soolade eritus kusega nende peetuse puhul kudedes. See on kehtiv eriti kloriidide peetuse puhul kudedes.

Kuseerituse vähenemine ja kusesoolade kõrge kontsentratsioon esinevad suurte veehulkade kaotuse puhul organismis (näiteks kõhulahtisuse, tugeva higistamise jne. korral).

Neerude eritusfunktsiooni puudulikkuse puhul täidavad osaliselt nende ülesandeid teised organid — nahk, seedetrakti limanahad, hingamisteed ja seroossed kelmed. Need organid eemaldavad verest seal leiduva soolade ja kusiaine ülihulga, seega osaliselt kompenseerides neerude puudulikkust.

Järelikult neerude patoloogia on mitte ainult neerude kahjustusest, vaid ka organismi kui terviku vee- ja sooladevahetuse mitmesugustest häiretest. Nendel niinimetatud neeruvälistel teguritel on suur tähtsus neerude patoloogia tekkes ja kliinilises pildis.

KUSEERITUSE HÄIRETE TÄHTSAMAD AVALDUSED.

Eritatava kusehulga muutused. Suurenenud kuseeritus (polüuuria ehk liigkusesus) võib oleneda kas suure vedeliku hulga tarvitamisest või üldisest vee-ainevahetuse häirest, mis on põhjustatud neuro-endokriinsetest rikestest (näiteks suhkruta diabeet). Suurenenud kuseeritus esineb ka naha veresoonte spasmi puhul külma toimetel.

Puudulik kuseeritus (oliguuria ehk vähekusesus) ja kuseerituse täielik lakkamine (anuuria ehk kusetus) esinevad nii neerupäsmakeste kui ka neerutorukeste raskete kahjustuste puhul, millega säärastel juhtudel kaasuvad rasked üldnähud.

Oliguuria või anuuria põhjuseks võib olla ka neerupüramiidide massiline kahjustus kuse äravoolu häiretega, aga samuti mõlemapoolsete kusejuhade sulgumine kividega või nende kokkusurumine kasvajatega.

Kuseerituse sagenemine tekib kahjustuste puhul kuseteedes, kõige sagedamini eesnäärme hüpertroofia korral, mille tõttu kusiti kanali valendik kokku surutakse. Sellisel juhul ei tühjene kusepõis täielikult, vaid sinna jääb alati «jäakkust», mis tekitabki sagedaid kusepakitsusi.

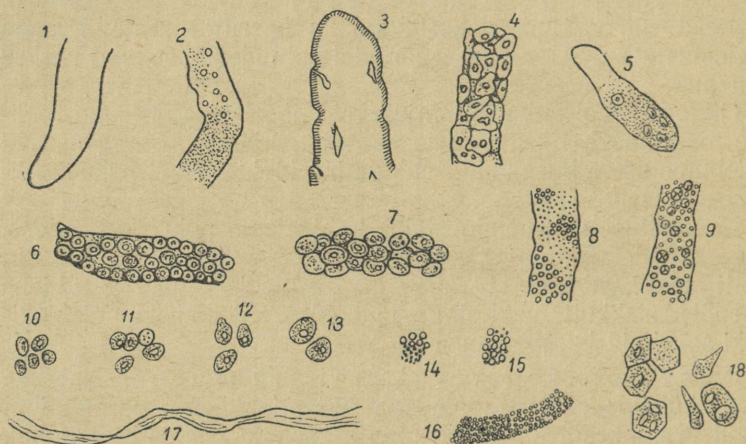
Kuse kontsentratsiooni muutused. Neerude võime küllastada kust sooladega nõrgeneb neeru parenhüümi — nii päsmakeste kui ka torukeste raskete kahjustuste puhul. See neerude funktsiooni puudulikkus kompenseeritakse osaliselt kuseerituse suurenemisega, millega teataval määral tasakaalustatakse eritatavate soolade koguhulk. Sealjuures kuse erikaal väheneb.

Mõnikord sisaldab kusi ainevahetuse üldiste häirete puhul suurel hulgal mitmesuguseid sooli, mis kristallidena sadestuvad (näiteks kusi- ja oblikhapu kaltsiumi soolad); nende suurehulgaline ilmumine kuses on seotud üldiste ainevahetushäiretega (vt. allpool). Kuse reaktsiooni muutumisel leeliseseks võivad sadestuda fosforhappesoolad.

Albuminuuriaks ehk valkkusesuseks nimetatakse valgu leidumist kuses. Normaalselt sisaldab kusi vaid väga vähesel määral valgu jälgi, mida on võimalik avastada ainult spetsiaalsete uurimismeetoditega. Neerude kahjustuse puhul võib valgusisaldus kuses tõusta väga kõrgele (kuni 6%-ni

ja rohkem). Seega võib organism üldise ööpäevase kusehulgaga — 1,5 liitrit — kaotada kuni 100 g valku.

Albuminuuria esineb väga mitmekesiste neeruhaiguste puhul ja on sageli nende esimeseks tunnuseks. Albuminuuria aste kõigub mitmesugustes piirides, olenevalt neeru parenhüümi kahjustuste iseärasustest. Mõnedel juhtudel võib albuminuuria areneda nähtavasti olenematult neeru parenhüümi primaarsest kahjustusest ja on organismi valgu-ainevahetuse üldise häire



Joon. 92. Kusesilindrid ja muud kuse sademe osised (kiud, epiteelirakud, erütrotsüüdid, leukotsüüdid).

tulemuseks, mistõttu vere plasma valk suures hulgas läheb üle kusesse.

Silindruuriaks ehk silinderkusesuseks nimetatakse kuses mitmesuguste silindrite leidumist, mis tekivad neerutoruketes ja on nende valendikkude jäljenditeks. Eristatakse hüaliin-, terajaid, veri- ja epiteelsilindreid (joon. 92).

Hüaliinsilindrid on struktuurita, valgete kontuuridega ühtlased väädid, mis on moodustunud nähtavasti valgust selle sattumisel neerutorukestesse päsmakeste kahjustuse puhul.

Terajad silindrid näivad mikroskoobilisel uurimisel koosnevat nagu peentest kokkupressitud teradest, mis osutu-

vad kas erütrotsüütide ja leukotsüütide või kestendunud neeru-epiteeli lammutumise tagajärjeks.

Epiteelsilindrid koosnevad torukeste valendikus kokkusurutud irdunud epiteelirakkudest.

Hematuuria ehk verikusesus. Hematuuriaks nimetatakse kuses punaste vereliblede leidumist, mis annavad kusele õlle või lihavee värvuse. Hematuuria võib tekkida mitmesuguste põletikuliste protsesside puhul neerupäsmakestes. Vere ilmutumise põhjuseks kuses võivad olla ka neeruvaagna, kusejuha või põie limanaha vigastumine neerukividega või liivaga ja ka vereringehäired, mis on tekkinud neeruardeeride skleroosist. Juhtudel, kui erütrotsüütide üleminek kusesse toimub neerupäsmakestes, moodustavad erütrotsüüdid üksteisele kihitudes ja neerutorukesti läbistades verisilindreid, mida hiljem võib leida kuses.

Leukotsüüte leidub ka normaalses kuses tavaliselt üksikute eksemplaridena. Mitmesuguste põletikuliste protsesside puhul neerudes, neeruvaagnas, kusetees, eesnäärmes, kusitis jne. võib leukotsüütide arv tõusta nii suureks, et kusi omandab mõnikord mäda välimuse.

Sageli satuvad kusesse epiteelirakud nende irdumisel neerutorukestes või kusetees mitmesuguste patoloogiliste protsesside puhul. Neerukanalikestes irdunud epiteelirakkudest tekivad sageli epiteelsilindrid.

TÄHTSAMAD NEERUDES ESINEVAD PATOLOOGILISED PROTSESSID, MILLEGA KAASUVAD KUSEERITUSE HÄIRED.

Neerud kahjustuvad eriti sageli väga mitmekesiste haiguste puhul. Kuid mitte iga kahjustusega ei kaasu neerude eritusfunktsiooni kuigi märgatavad häired. Eritusfunktsiooni häired esinevad eriti kolme järgneva kahjustuse puhul: 1) glomerulonefriit, 2) nefroos, 3) nefrotsirroos.

Glomerulonefriit.

Glomerulonefriidiks nimetatakse neerupäsmakeste põletikku. Glomerulonefriidi algstaadiumi võib iseloomustada ainult päsmakeste kapillaaride endoteeli paljunemine (proliferatsioon), millega kaasub nende valendikkude kitsenemine.

Eritatava kuse hulka väheneb sealjuures järsult (oliguuria ehk vähekusesus). Edaspidi arenevad päsmakestes eksudatiivsed nähud erütrotsüütide, leukotsüütide ja valkude väljudes kapillaaridest Bowman'i kihnu valendikku, sealt neerutorukestesse ja kuseteedesse. Päsmakeste kahjustusele lisandub tavaliselt ka torukeste kahjustus nende epiteeli rasv- ja valkväärastuse näol ja degenereerunud rakkude irdudes.

Äge glomerulonefriit (*glomerulonephritis acuta*) esineb mitmesuguste nakkushaiguste puhul. Kõige sagedamini tekib see sarlakite teisel perioodil kui selle perioodi üks nähte. Äge glomerulonefriit tekib tihti ka põetud angiini, kõhutüüfuse ja muude nakkushaiguste tagajärjel. Suuremalt jaolt lõpeb see tervistumisega ja neerude normaalse funktsiooni ennistumisega. Kuid vahel arenevad juba ägeda glomerulonefriidi algperioodil neerude puudulikkuse nähud — ureemia (vt. allpool).

Krooniline glomerulonefriit (*glomerulonephritis chronica*). Kui äge glomerulonefriit kestab 3—4 nädalat, läheb see üle alaägedasse ja siis kroonilisse vormi. Alaägedat ja kroonilist vormi iseloomustab proliferatiivsete protsesside tõus päsmakestes Bowman'i kihnu ja sidekoeliste rakkude paljunemisega, mis tekitab päsmakeste massi vähenemist. Samaaegselt arenevad proliferatiivsed protsessid ka vahelmises sidekoes, mis hakkab vohama. Sealjuures neer kortsub, päsmakeste massi tühjenemise tõttu tema maht väheneb. Neeru koorolluses kujunevad neis kohtades suurearvulised peened sisselangelmised, millede vaheldumine neeruparenhüümi säilinud osadega annab neeru pinnale teralise välimuse. Niisugust neeru nimetatakse teiseseks kortsnääraks.

Nagu iga kroonilise haiguse puhul, esinevad ka kroonilise glomerulonefriidi korral põetikuliste protsesside ägenemise perioodid päsmakestes. Selle haigusega kaasuvad mitmesugused kuseeritushäired ja see võib põhjustada neerude puudulikkuse talitlust (vt. allpool).

Ägeda ja kroonilise glomerulonefriidi puhul on vererõhk suurenenud (hüpertoonia). Selle hüpertoonia põhjused pole veel selged. Pikaajalise hüpertoonia tagajärjel areneb vasaku vatsakese hüpertroofia, mis põhjustab südametegevuse häireid ja vereringe puudulikkuse nähte.

Neerude funktsiooni häired glomerulonefriidi puhul võivad olla mitmesuguse iseloomuga, olenevalt muutustest väljaspool

neerusid. Tõenäoliselt pole glomerulonefriit ainult neerude haigestumine, vaid sellega kaasuvad kogu organismi üldised vee ja soolade ainevahetuse häired. Sellega ühenduses esinevad glomerulonefriidi ägedad ja kroonilised vormid, millega kaasuvad tursed, kõrvuti vormidega, millede puhul tursed ja vesitõbi puuduvad. Tursete arenemine niisugustel juhtudel on nähtavasti põhjustatud soolade peetuse astmest kudedes ja sellest, kas kudedel on olemas või puudub võime tursete tekitamiseks.

Nefroos.

Nefroosiks nimetatakse organismi üldist haigestumist, millega kaasuvad neerude eritusfunktsiooni häired. Sealjuures leitakse neerudes mitmesuguseid degeneratiivseid ja nekrobiotilisi muutusi. Viimane asjaolu andiski aluse selleks, et igasuguseid degeneratiivseid muutusi neeruparenhüümis nimetatakse nefroosiks. Kuid kaugeltki mitte igasuguse neeruparenhüümi degeneratsiooni puhul ei arene neerude eritusfunktsiooni häirete nähud. Nii näiteks ei neerude valk-, rasv- ega hüaliintilkväärasutus, isegi mitte neeruepiteeli nekrobiotilised muutused paljudel juhtudel ei tekita neerude eritusfunktsiooni tunduvalt häireid ja seetõttu ei saa neid nimetada nefroosideks.

Nefroosi üldine pilt seisneb kudede tugevates tursetes ja õõnte vesitõves, rohkes valgu eritumisega kusega ja progresseerivas kurtumises, mille tagajärjel harilikult saabubki surm. Olenevalt neerudes leiduvatest muutustest eristatakse järgmisi nefroosi vorme:

1. Amüloidne nefroos, mille puhul toimub amüloidi ladestumine päsmakestes, veresoonte seintes ja neerutorukestes.
2. Lipoidne nefroos, mille puhul neerutorukeste epiteelis ja vahelmises sidekoes leidub suurel hulgal rasvataolisi aineid.
3. Kõige sagedamini esineb sega-, amüloid-lipoidne nefroos. Säärasel juhul neerud suurenevad mahult, on tihked, kahvatud, amüloidi rohkuse tõttu omavad lõikel rasvast välimust («suur valge neer»). Lipoidide ladestumine epiteelis ja vahelmises neerukoos ilmneb neerude peenes kollases tähnijisuses. Amüloid-lipoidse nefroosiga kaasub mõnikord neerude

kortsumine, mille tagajärjel võib areneda neerude puudulik talitus ureemia nähtudega.

Need mõlemad nefroosiliigid on üldise valgu- ja lipoidainevahetuse häire tagajärjeks. See haigus tekib kõige sagedamini kestvate mädaste protsesside puhul: luude mädaste põletikkude, kroonilise tuberkuloosi (kõige sagedamini luutuberkuloosi), bronheктаasiate (bronhide laienemine ja nende krooniline mädane katarr) puhul; harvemini süüfilise kolmandases staadiumis, aga samuti ka mitmesuguste krooniliste kurnavate haiguste puhul (vähk, krooniline düsenteeria jne.).

See haigus lõpeb harilikult surmaga. Surm saabub kas organismi üldise pideva kurtumise tagajärjel, mis on tingitud pidevast valgu kaotusest kusega, või astsiidi ülemineku tõttu peritoniidiks ja hüdrotooraksi ülemineku tõttu pleuriidiks. See üleminek on põhjustatud sellest, et turse ja astsiidi vedelik osutub heaks söötmeks bakteritele. Seda asjaolu kasutatakse sageli bakterioloogilistes laboratooriumides bakterite kultiveerimiseks katseklaasides. Tänu nende omadustele infitseerub turse ja astsiidi vedelik kergesti põletikuliste protsesside arengisel. Niisugustel juhtudel räägitakse, et transsudaat ehk läbihigistis (turse vedelik) muutub ekssudaadiks ehk väljahigistiseks (põletikuline vedelik).

4. Nekrootiline nefroos on vastandina eelmistele nefroosi kroonilistele vormidele äge haigus, mida põhjustavad kas mingisugused tugevad bakteriaalsed intoksikatsioonid, näiteks äge toksiline düsenteeria, või mürgistused mürkainetega, esmajoones sublimaatidga. Selle nefroosivormi puhul tekivad vääniliste torukeste epiteeli kärbused; epiteelirakud irduvad hulgana ja täidavad kanalikeste valendiku. Sublimaat eemaldatakse organismist peamiselt jämesoole limanaha kaudu, kus ta tekitab samasuguseid põletikulisi ja nekrootilisi muutusi. Sublimaatmürgistust iseloomustab eriti neeru vääniliste torukeste epiteeli ja südame lihaskiudude lujumine. Muutuste tõttu jämesoole limanahas on lubja eritamine organismist jämesoole kaudu häiritud, lubjasoolade kontsentratsioon veres suureneb ja nad ladestuvad neeru vääniliste torukeste epiteelis, samuti ka südame lihaskiududes ja teistes organites.

«Rasedate neer».

Omapärane neerude kahjustuse vorm esineb niinimetatud rasedustoksikoosi puhul. See haigus on põhjustatud seni tundmata päritoluga toksiliste produktide kuhjumisest verre. Oletatavasti tekivad need produktid ema ja loote vahel toimuva ainevahetuse häirete tagajärjel. Haigust iseloomustavad suurenenud vererõhk, tursed ja valgu eritumine kusega. Neerudes leitakse nefroosi tüüpi muutusi, s. o. degeneratiivseid ja nekrobiotilisi protsesse, mis kahjustavad mitte ainult väänliste torukeste, vaid ka neerupäsmakeste epiteeli. Sealjuures väheneb kuse hulk, vahel aga lakkab kuse eritumine täiesti.

Üheks tähtsamaks ja ohtlikumaks rasedustoksikooside eri kujuks on eklampsia, mida iseloomustavad krambihood ja teadvuse kadumine. Sealjuures leitakse mitmesugustes organites mittespetsiifilisi muutusi (turseid, täppverevalumeid, trombe peentes veresoontes). Kõige iseloomustavam on eklampsiale hulgalised nekroosikolded ja verevalumid maksas.

Nefrotsirroos (*nephrocirrhosis*).

Nefrotsirroosiks nimetatakse neerude kortsumist sidekoe vohamise tõttu. Eristatakse järgmisi nefrotsirroosi vorme:

1. Arteriosklerootiline nefrotsirroos areneb neeruarteride skleroosi tagajärjel; sealjuures tekivad neeruparenhüümi suured sisselangemised, nimelt arteriaalse vere juurdevoolust ilmajäänud piirkondade atroofia tagajärjel.

2. Arterioloosklerootiline nefrotsirroos tekib peente neeruarteride, arterioolide skleroosi tagajärjel. Sealjuures kujuneb hulk peeni süvendeid vastavalt tühjunud päsmakestele ja õhukestele sidekoelistele piirkondadele, mis vohavad neeruparenhüümi atrofeerinud alade asemele. Säärastel juhtudel on neeru pind kortsunud, peeneteraline. Arterioloosklerootilisel alusel kortsunud neeru nimetatakse primaarseks kortsnääruks; see esineb hüpertooniatõve puhul (vt. «Vereringehäired»).

3. Neerude kortsumisest kroonilise glomerulonefriidi tagajärjel oli juttu juba eespool.

Nefrotsirrooside tagajärjed võivad olla mitmesugused. Üheks lõppeks on verevalum aiju, mis tekib hüpertoonia taga-

järjel, kaasudes neerude esmase ja teise kortsumisega. Teine lõpe — vereringe puudulikkus hüpertrofeerunud südame dekompensatsiooni tagajärjel. Kolmandaks võimaluseks on neerude insufitsientsus (puudulikkus) ureemia pildiga.

Peale ülalmainitud patoloogiliste protsesside esinevad neerudes sageli ka teissugused muutused, milledega ei kaasu nende eritusfunktsiooni raskeid häireid (vähemalt mitte esimestes stadiimides) ja neeruväliseid muutusi vee- ja soolade ainevahetuses.

Neist kahjustustest on tähtsamad järgmised:

1. Äge interstitsiaalne nefriit esineb suure hulga nakkushaiguste puhul, eriti sarlakite esimesel perioodil. Sellel nefriidil on enamasti koldeline iseloom ja ta seisneb põletikulise infiltraadi arenemises neeru vahelmises sidekoos.

2. Embooliline glomerulonefriit tekib bakteriaalsete embolite kandumise tagajärjel neerupäsmakestesse.

Mädatekitavate bakterite sattumisel neeru võivad neerus areneda abstsessid.

3. Astsendeeriv (ülenev) mädane nefriit. Põletikuliste protsesside arenedes kusepõies (tsüstiit) võib põletik levida üles piki kusejuhasid ja ulatuda neeruvaagnasse. Levides edasi piki neeru kusetorusid, võib protsess intrakanalikulaaarsel teel jõuda neeru koorolluseni ja seal tekitada väikesi mädanikukesi.

Üleneva mädase nefriidi allikaks osutub mõnikord põletikuline neeruvaagen (püeliit). Neeruvaagnapõletik on sagedamini mingi infektsiooni komplikatsiooniks, aga tihti kaasub see ka neerukivitõvega kusepaisu tagajärjel neeruvaagnas või selle limanaha vigastumisel kividega. Ülenev mädane nefriit võib põhjustada neerude puuduliku talitluse nähtu sellistel juhtudel, kui protsess kulgeb pidevalt ja põhjustab neeru kortsumist.

UREEMIA EHK KUSIVERESUS.

Ureemiaks ehk kusiveresuseks nimetatakse organismi üldist mürgistust, mis tekib neerude puuduliku talitluse puhul lämmastiku-ainevahetuse toksiliste produktide eritumise häirega. Sealjuures suureneb tunduvalt vere jääklämmastik (vt. «Ainevahetushäi-

red»). Vere jääklämmastiku-sisalduse suurenemist nimetatakse asoteemiaks, ureemiat sel puhul — asoteemiliseks ureemiaks.

Ureemia tekkimine avaldub mitmesugustes üldhäiretes. Närvisüsteemis täheldatakse pärssimisseisundit, mis hiljem üle läheb koomaks ehk oimetuseks (ureemiline kooma). Happeliste produktide verre kuhjumise tagajärjel tekib vere atsidoos; toimub hingamiskeskuse erutus hingelduse, Cheyne-Stokes'i ja Kussmaul'i perioodilise hingamise tüübi arenemisega.

Verre kuhjunud toksilised produktid erituvad osaliselt, nagu juba ülal tähendatud, naha ja mitmesuguste organite limanahkade kaudu. Sellepärast näib ureemiahaigete nahk selle pinnale erituvat kusiaine ja mitmesuguste soolade tõttu mõnikord nagu puuderdatud olevat.

Limanahkade ärrituse tõttu eritavate toksiliste produktidega tekivad põletikulised protsessid: bronhiit, gastroenteriit, koliit. Intoksikatsiooni tagajärjel ureemia puhul võivad tekkida ka endokardiit ja perikardiit.

VI peatükk.

AINEVAHETUSE JA TOITUMISE PATOLOOGIA.

Ainevahetuse muutused võivad olla põhjustatud kvantitatiivselt ja kvalitatiivselt mittetäisväärtuslikust toitumisest. Nii-sugustel juhtudel on ainevahetushäired haiguse patogeneesis põhilised ja juhtivad (näiteks avitaminooside puhul). Ainevahetuse muutused võivad ka aasuda mitmesuguste üldiste ja paiklike patoloogiliste protsessidega organismis, olemata nende primaarseks põhjuseks (näiteks ainevahetuse muutused nakkushaiguste puhul).

Igasuguse patoloogilise protsessi uurimisel organismis tuleb paratamatult puudutada küsimust, kuidas muutub sealjuures ainevahetus ning millised kvalitatiivsed ja kvantitatiivsed kõikumised üldises ja paiklikus ainevahetuses iseloomustavad antud patoloogilist protsessi või teatavat haigust.

Sealjuures püütakse mitte ainult konstateerida ainevahetushäire fakti kui sellist, vaid jälgida ka selle kulgu edaspidi, uurida ainevahetuse dünaamikat. On ka tähtis selgitada, milline ainevahetuse rohkearvulistest etappidest kannatab kõige enam muutuste all. Sellest tuleb sageli juhinduda ravivõtete määramisel, millede sihiks on mõjustada ainevahetust niiviisi, et juhtida patoloogilist protsessi tervistumise suunas.

AINEVAHETUS NÄLGUSE PUHUL.

Juhul, kui toit ei kata organismi kaotusi, mis on seotud tema mitmesuguste koostisosade kulumisega elutegevuse protsessis, saabub nälgu s (*inanitio*).

Kui inimene ei saa sugugi toitu, ilmuvad täieliku nälguse nähud. Toidu vähesuse ja järelikult selle madala kalorilise väärtuse puhul areneb mittetäielik nälgu s.

Ühekülgne toitumine, valkude, rasvade, süsivesikute, soolade või vitamiinide puudumine toidus põhjustab kvalitatii vset nälgu s t.

Nälgu s võib kaasuda mitmesuguste haigustega. Iga raske haigestumisega, mille puhul kaob isu või väheneb toiduainete omastamine (ainete lammutus organismis suureneb aga palaviku tõttu), kaasub suurema- või vähemaastmeline nälgu s. Seedimisprotsessi rike mao-soolte haiguste tagajärjel häirib imendumist soolest ja vähendab toidu omastamist, mis omakorda isegi normaalse toitumuse puhul võib viia nälguseni.

Täielik nälgu s.

Kui inimene ei saa toitu ega ka vett, siis saabub surm kiiresti. Vee puudumisel kuhjuvad organismi mürgised ainevahetusproduktid, mis mürgistavad organismi.

Aja kestus, mille vältel inimene võib olla toiduta, kuid seejuures saades vett, oleneb nälgimise-eelsest füüsilisest seisundist, ilmast ja tingimustest, milledesse nälgija on asetatud. Hea toitumusega tugev inimene võib jääda kauemaks ajaks toiduta kui raskest haigusest kurnatud inimene.

Lapsed taluvad nälgimist halvasti, sest nende ainevahetus toimub intensiivsemalt kui täisealistel. Vajadusel sooritada

lihaste tööd kannatab inimene toidupuuduse all rohkem kui rahulikus seisundis viibides. Madala välise temperatuuri puhul kulub keha normaalse temperatuuri säilitamiseks palju energiat ja see raskendab nälgimist.

Kaua aega nälginud inimeste andmetel vaevas neid näljatunne vaid esimestel päevadel, hiljem asendus see üldise nõrkuse tajuga.

Nälgimise esimesest päevast selle lõpuni kehakaal väheneb pidevalt. Kaalukaotused jaotuvad võrdlemisi ühtlaselt kogu nälgimisperioodi vältel. Kui kaalukaotus ulatub 40—50%-ni esialgsest kaalust, siis saabub surm. Mitte kõik nälgiva inimese organid ja koed ei kaota kaalu ühtlaselt. Niisugused elutähtsad organid nagu aju ja süda ei kaota kaalust peaaegu sugugi võrreldes normiga, kuid kõik rasvatagavarad kulutatakse täiesti. Lihased atrofeeruvad tugevasti, nende kaal moodustab $\frac{2}{3}$ esialgsest. Inimese temperatuur, pulss ja hingamine püsivad kogu nälgimisperioodi vältel normi madalates piirides. Ainult päris lõpul, veidi aega enne surma, langevad temperatuur ja südame- löökide ning hingamisliigutuste sagedus.

Kõik ainevahetuse liigid, s. t. valkude, rasvade ja süsivesikute ainevahetus, muutuvad nälgimisel võrreldes normaalseisundiga.

Selle üle otsustatakse sel teel, et iga päev määratakse kuse ja roojaga erituvate lämmastikuühendite hulk. Normaalset tootmist eritab täisealine inimene ööpäevas ligi 12 g lämmastikku. Nälgimisel langeb lämmastikueritus juba esimestel päevadel 6—7 grammini. Sellel tasemel püsib lämmastikueritus kogu nälgimisperioodi kestel. Nälgimisel kulutab organism valku väga ökonoomselt. Alles pärast kõikide teiste tagavarade (rasvade, süsivesikute) ammutamist algab intensiivne koevalkude lammutus, mis avaldub lämmastiku suurenenud eritumises kusega. See juba toimub veidi aega enne surma (surmaeelne valkude lammutus). Nälgimisel põlevad organismis esmajoones süsivesikute varud. Need varud leiduvad glükogeenina lihastes ja maksas, kust nad kaovad juba esimestel nälgimispäevadel.

Täieliku nälgimise perioodil säilitatakse elu rasvade põlemise arvel.

Rasva intensiivsel lammutumisel tema koostisosade (rasvhapete) mittetäieliku oksüdeerumise puhul tekib happeliste lõhustumisproduktide — β -oksüvõihappe, atsetaädikhappe ja

atsetooni hulga suurenemine. Neid aineid nimetatakse ühise nimega atsetoon-aineteks. Atsetoon-ainete kuhjumist veres nimetatakse atsidoosiks, mis nälgimisel on tavaliselt kompenseeritud vere leelisreservide arvel. Atsetoon-aineid leidub ka kuses (atsetoonkusesus).

Organismi sooladevahetuses esinevad nälgimise puhul samuti järsud kõikumised. Luukude annab ära oma kaltsiumi ja fosforhappe. Neid mineraalaineid eritab organism suuremal hulgal.

Kloriidid, vastupidi, peetakse organismis kinni, mis põhjustab vee peetust. Mõnikord nälginu ootamatu kaalu juurdevõtt seletubki vähenenud vee-eritusega.

Mittetäielik nälgus.

Vaeg- ehk alatoitumusega tuleb meditsiinilises praksises tegelda palju sagedamini kui täieliku nälgusega.

Vaegtoitumus põhjustab samuti kehakaalu langust nagu täielik nälgus.

Kestva nälgimise puhul võivad ilmuda tursed, mida nimetatakse ka nälgusturseteks ehk tursetõveks. Tursete tekkimisele eelnevad üldine nõrkusseisund, kiiresti arenev väsimus ja suur kehakaalu kaotus. Tursevedelikku koguneb suurel hulgal, moodustades kuni $\frac{1}{4}$ üldisest kehakaalust.

Tursetõve puhul täheldatakse ka kuseeritushäireid. Eritatava kuse hulk suureneb 3—4 liitri ööpäeva kohta. Kuse erikaal on madal, kusepakitsused sagenevad.

Sageli tekib kõhulahtisus.

Mittetäieliku nälgimise puhul on temperatuur alla normaalse. Vaegtoidetud on väga tundlikud külma ja külmetuse vastu. Nende pulss on harv, kuid väga erutuv. Tühisemgi lihaste töö põhjustab südame pekslemist.

Ainevahetuse muutuste iseloom mittetäielikul nälgimisel on samasugune kui täieliku nälgimise puhul (vt. eespool).

Toidu kvantitatiivse puudulikkuse puhul ei kaeta tavalist valgulammutust organismis toidus leiduvate valkudega. See nähtub sellest, et kuse ja roojaga eritatakse lämmastikku seda sisaldavate ühendite näol rohkem kui seda toidus leidub (lämmastiku negatiivne bilanss).

Põhjaainevahetus¹⁾ on vaegtoitumuse puhul tunduvalt madalam. See seletub oksüdatsiooniprotsesside intensiivsuse langemisega nälgivas organismis.

Nälgimine muudab vere füüsikalise-keemilise omadusi ning mõjustab närvisüsteemi ja psüühikat.

Nälgimise teataval etapil kõrvaldab hea toitumine kõik nälguse nähud. Pikemat aega nälginuile ei anta korraga palju süüa.

Kui inimene korduvalt nälgib, siis toimub iga kord organismi mittetäielik ennistumine normaalseisundini ja lõpuks ei suuda isegi rikkalik toit kõrvaldada organite ja kudede atroofiat, mis areneb mitmekordse nälgimise kestel. Inimene sureb kurtumusest, kuigi lahingul leidub rasvaladestusi tema organites ja nahaaluses sidekoos.

Toidu väärtuse määrab mitte ainult selle kalorilisus, vaid ka kõikide normaalseks elutegevuseks vajalikkude ainete olemasolu toidus.

Kui toidus ei sisaldu valkaineid ja neid on organismi minimaalsest tarvidusest vähem, siis niisugune toit ei ole täisväärtuslik ja valkude puudumine avaldub varem või hiljem organismi funktsioonide muutustes ja vastupanuvõime vähenemises infektsioonidele. Kui laste toidus on vähe valku, siis nende kasv on takistatud.

Nälgimise puhul jääb lämmastikubilanss väga madalale tasemele püsima. Organism säästab valku, kulutades peamiselt esmajoones süsivesikuid ja rasvu.

Nälguse nähud lämmastiku puudumiseta võivad esineda eksperimentaalsetes tingimustes ja harvadel juhtudel inimese elus. Toitumine ainult valkudega, rasvade ja süsivesikute puudumisel toidus, põhjustab mürgistust valguainevahetuse produktidega, mida sel puhul tekib suurtes hulka-

des. Neerude tegevus häirub eriti ainult valku sisaldava toidu tarvitamisel. See seletub sellega, et neerudel tekib suurenenud koormus nii valkude ainevahetuse produktide väljaviimise

¹⁾ Nagu füsioloogiast teada, mõõdetakse põhjaainevahetust energiakuluga organismi täielikus rahuseisundis. Neis tingimustes kulub energia keha temperatuuri säilitamiseks, südametööks ja muudeks organismis toimuvateks protsessideks.

organitest ja kudedest kui ka valgu roiskumise produktide kõrvaldamisega soolest.

Rasva puudumine toidus ei jäta organismile mõju avaldamata, isegi tingimusel, kui toit sisaldab kaloriliselt küllaldasel hulgal süsivesikuid ja valku. Rasvades on lahustunud paljud vitamiinid, millede puudumisel arenevad mitmesugused haigused (vt. allpool). Nähtavasti on ka rasv otseselt organismile vajalik; see kehtib eriti keeruliste, koostiselt rasvataoliste fosforit sisaldavate ainete suhtes.

Pikaajaline süsivesikute puudumine toidus avaldub ka rasvade ainevahetuses, millega süsivesikute ainevahetus on tihedas seoses. Süsivesikute puudumisel toidus ei toimu rasvade põlemine lõpuni, vaid rasvad püsivad vahepealsete produktidena, mis satuvad kudedest verre. Kuses ilmuvad atsetoon-ained (atsetonuuria).

Kuigi toidu mineraalained (soolad) ei kujuta endast energiatagavara, mida organism võiks kasutada oksüdatsiooniprotsessides, sellegipärast on nad inimese ja looma toitumises väga vajalikud.

Keedusool (naatriumkloriid), mida lisatakse toidule, on vajalik mitte ainult maitse pärast, millega inimene on harjunud, vaid ka organismist erituva soola asendamiseks.

Naatriumkloriidi normaalne sisaldus veres tagab vere osmootse rõhu püsivust (konstantsust) ja närvisüsteemi regulaarset funktsioneerimist.

Soola kõrvaldamine toidust, mida teostatakse ravi otstarbel mõningate haiguste puhul, on haigetele raskesti talutav.

Niisugune mitteoskuslikult korraldatud soolavaba dieet võib põhjustada soolanälguse nähte.

Selline soolanälgus avaldub iseäranis suurte soolahulkade eritumisel organismist. Näiteks kõrge temperatuuriga käitiseosakondade töölistel ja sügavate kaevanduste mäekaevureil eritub intensiivsel higistamisel kümneid gramme keedusoola. Sealjuures võivad mõnedel tekkida krampid ja minestus. Sääraste juhtude ärahoidmiseks varustatakse töötajaid gaseeritud soolase veega, mille toimel vähenevad janu ning higieritus ja kõrvaldatakse põhjus krampide tekkimiseks.

Suurenenud keedusoolasisaldus toidus tekitab lastel soolapalaviku. See esineb harilikult kunstli-

kult toidetud imikuil, kuid tekib kergesti ka vanemas eas kloor-naatriumiläbuse sisseviimisel.

Inimene lisab toidule keedusoola, mitte rahuldudes selle hulga, mis sisaldub juba toiduainetes. Inimesele vajalikud muud soolad saab ta toidust ja veest.

Soolade tarvidus on eriti suur kasvamisperioodil. Suurt tähtsust evib kaltsiumi ja fosfori õige vahekord toidus. Need mõlemad elemendid on vajalikud luude ehituseks. On selge, et kui toiduga ei saada vajalikul hulgal kaltsiumi ja fosforit, siis puudub luudel normaalne koostis ja struktuur.

Nende elementide ainevahetus organismis on seotud sisenõristusnäärmete tegevusega ja D-vitamiiniga (vt. allpool).

Rauda vajab organism hemoglobiini valmistamiseks. Imikud ei saa rauda emapiimaga. Esimese 4—5 kuu jooksul kaetakse nende rauatarvidus loote-eas kogutud tagavaradest.

Kui last toidetakse liiga kaua ainult emapiimaga, siis areneb tal väheveresus.

Organism vajab veel rida muid elemente (magneesiumi, kaaliumi jne.). Neid leidub küllaldaselt hulgal tavalises toidus.

Alimentaarne düstroofia.

Hulgalt vähese ja koostiselt mittetäisväärtusliku toiduga toitumisel kujuneb inimesel omapärane haiguspilt, mis oma iseloomult vähe sarnaneb muutustega, millised arenevad eksperimentaalse nälgimise puhul. Seda haiguspilti tuntakse alimenterse düstroofia ehk toitumise kõhetuse nime all ja see areneb vaeg- ja ühekülgse toitumise puhul, kui toidus puuduvad täisväärtuslikud valgud ja selles on vähe rasva ja vitamiine. Selle haiguse avaldused on erinevad, olenevalt toitumishäire astmest ja vormist.

Toitumishäirete kergeste vormide puhul täheldatakse üldist kõhnumist, naha kuivust, mõningal määral pulsi nõrgenemist ja kõhukinnisust. Haiged kaebavad üldise nõrkuse, psüühilise depressiooni, kiire väsimuse ja sagedaste kusepakitsuste üle.

Raskemate toitumishäirete puhul areneb tugev kurtumus, nahaalune raskude kaob, lihaste jõud nõrgeneb ja kogu lihaslik atrofeerub. Nahk muutub kuivaks, kortsuliseks, sageli omandab tuhkja värvuse. Pulss on tunduvalt harvem (bradükardia), vererõhk langeb. Kehatemperatuur langeb (35°-ni, vahel veel

madalamale). Kusepakitsused on väga sagedased ja talumatud. Psüühiliselt on haiged väga rõhutud. Sellele kõigele lisandub peaaegu alati kõhulahtisus, mis veel enam süvendab üldist kurtumust.

Alimentaarse düstroofia all kannatavad inimesed surevad mõnikord ootamatult südame halvatuses, eriti mingisuguse füüsilise pingutuse (käimine, kehaline töö jne.) ajal või pärast seda. Mõnikord eelneb surmale komatoosne seisund krampide ja sonimisega. Alimentaarne düstroofia suurendab organismi tundlikkust külma vastu ning soodustab jäsemete külmumist ja mitmesuguste haiguste tekkimist, mis kulgevad düstroofikuil väga raskesti (kopsupõletik, düsenteeria). Alimentaarse düstroofia haigetel arenevad sagedamini kui teistel inimestel soolekeerumised ja soole läbimatus. Soolekeerumist alimentaarse düstroofia puhul soodustavad nähtavasti intensiivne soole peristaltika ja rasva kadumine mesenteeriumist.

Neile alimentaarse düstroofia põhinähtudele lisanduvad sageli pehmete kudede (jäsemetel, munandikotil, kerel) turse ja seroosete õõnte vesitõbi (astsiid, hüdrotooraks, hüdroperikard). Niisugust alimentaarse düstroofia vormi nimetatakse turseliseks (niinimetatud «tursetõbi», «valgupuuduse tursed», «näljatursed»).

Turseteta («kahhektilisse») alimentaarsesse düstroofiasse surnud inimeste lahkamisel leitakse, et rasv on kadunud kõikidest rasvadepoodest (nahaalusest rasvkoest, suurest rasvikust, mesenteeriumist, neerude rasvkapslist, epikardist jne.), maks, põrn, süda ja skeleti lihased on atrofeerinud. Mao ja soole limanahk on muutunud õhukeseks ja siledaks. Jämesooles täheldatakse mitmesuguseid muutusi, olenevalt kahjustuse iseloomust (limanaha turse, äge või krooniline katarriline põletik, difteerilis-haavandiline koliit jne.).

Alimentaarse düstroofia turselise vormi puhul lisanduvad sellele pildile veel pehmete kudede ning kere turse ja kehaõõnte vesitõbi.

Kogu alimentaarse düstroofia pildi arengus etendavad tõenäoliselt otsustavat osa muutused seedetrakti limanahas. Mao ja soole limanaha normaalse elutegevuse puhul tekivad toiduärritusest ja seedimisprotsessi tõttu mitmesugused produktid. Ühed neist (maomahl, soolemahl) erituvad mao ja soole valendikku, võttes osa seedimisest. Teised imenduvad verre ja nagu

hormoonidki avaldavad tähtsat toimet mitmesuguste organite funktsioonidele ning kogu organismi üldisele seisundile. Järelikult kvalitatiivselt ja kvantitatiivselt puuduliku toitumise tagajärjeks pole mitte ainult organismile vajaliku kalorilise materjali saamise vähesus, vaid sellega kaasub ka mao ja soole limanaha normaalse talitluse häire. Viimasel asjaolul on oluline tähtsus üldiste häirete arenemises, sest rasketel juhtudel viivad need alimentaarse düstroofiani.

AVITAMINOOSID.

Inimeste ja loomade toit on ainult siis täisväärtuslik, kui see peale valkude, rasvade, süsivesikute ja soolade sisaldab ka vitamiine ehk täiendtoitaineid. Nagu teada füsioloogia kursusest, nimetatakse vitamiinideks toitumise lisategureid, mida leidub toidus minimaalsetes hulkades, kuid mis siiski on organismile tingimata tarvilikud. Vitamiinide puudumine toidus põhjustab tõsiste haiguslike häirete ilmumist, mida nimetatakse ühise nimetusega avitaminoosideks.

Õpetus vitamiinidest tekkis juba mitukümmend aastat tagasi, pärast seda, kui katsete varal loomadega tehti kindlaks asjaolu, et söötes loomi teatava koostisega toiduga, võib eksperimentaalselt tekitada sääraseid haigusi nagu skorbuut, rahhiit, beribeeri. Inimesed kannatasid nende haiguste all juba ammu, mitte teades või mitte osates õigesti seletada nende tekkimise põhjust, nende etioloogiat.

Oletus, et neid haigusi võib vaadelda kui puudulikkuse haigusi, kui haigusi, mis on seotud mingisuguste ainete puudumisega toidus, osutus õigeks ja väga viljakaks.

Viimased aastad tähistavad erilist edu õpetuses vitamiinidest. Need saavutused seisnevad järgmises: 1) vitamiine on eraldatud toiduainetest puhtal kujul, 2) on selgitatud nende keemiline struktuur ja välja töötatud vitamiinide sünteesimise meetodid laboratoorses ja tööstuslikes tingimustes, 3) on selgitatud mõnede vitamiinide toimemehhanismi organismis ja lõpuks 4) on tõestatud fakt, et vitamiinid osutuvad väärtuslikeks ravivahenditeks säärase haiguste puhul, millede seost avitaminoosidega varem ei oletatudki.

Tänapäeval tuntakse juba kolmekümmend vitamiini, mida märgitakse ladina tähestiku järgi. Seitse tähtsamat vitamiini on vitamiinid A, B₁, B₂, C, D, E₁ ja K.

Iga vitamiini puudumine toidus põhjustab nii üldiste avitaminoosi sümptomide kui ka antud avitaminoosiliigi spetsiifiliste nähtude tekkimist.

Avitaminoos A.

A-vitamiini puudumisel või vähesusel toidus loomade ja laste kasv seiskub. Kuigi see esineb ka muude avitaminooside puhul, täheldatakse seda kõige regulaarsemalt nimelt avitaminoosi A puhul. Avitaminoosi tugevnedes järgneb kasvu seiskumisele silmade haigestumine, mida tuntakse *ksero ophthalmia* ehk *kuivsilmsuse* (kreeka keeles *xeros* — kuivus, *ophthalmos* — silm) ja *keratomalaatsia* ehk *sarvkesta pehmumise* (*keras* — sarv, *malakia* — pehmus) nimetuse all. Muutused toimuvad silma sidekesta rakkudes — need sarvestuvad. Konjunktiiiv kaotab oma läike ja niiskuse, pakseneb ja muutub vähetundlikuks; protsess läheb üle ka sarvkestale, mis muutub tuhmiks ja niiskub halvasti pisaravedelikuga; täheldatakse sarvkesta kseroosi (kuivamist). Sügavate rakukihtide kahjustumisel sarvkest pehmub (keratomalaatsia). Säärastel tingimustel satub infektsioon kergesti silmadesse, tekib sarvkesta nekroos ja haavandumine, rasketel juhtudel toimub isegi sarvkesta mulgustumine ja muude silmaosade kahjustus, mis lõpeb pimedaksjäämisega. Muutused silma sidekesta epiteelis on ainult eri nähuks üldisest epiteelkoe kahjustusest, mis areneb avitaminoosi A puhul.

Selle avitaminoosi puhul nahk muutub kuivaks, karedaks, kestendavaks (hüperkeratoos). Karvade folliikulites (nääpsudes) kuhjivate sarvestunud rakkude ja infektsiooni tagajärjel tekivad nahal mädanikud.

Kudede ehituse muutused, hingamisteede, seede- ja kuseorganite limanahas epiteeli väärustus ja sarvestumine soodustavad nimetatud organite infektsiooset kahjustumist. Avitaminoosi A puhul nõrgeneb vastupanuvõime infektsioonidele, haigetel tekivad sageli nina ja kurgu limanaha katarr, bronhiit, bronhopneumoonia. Seepärast võib A-vitamiini vaadelda anti-infektsioosse vitamiinina.

Toidus A-vitamiini-sisalduse puudulikkuse varaseks sümptomiks on kanapimedus (*hemeralopia*). Inimene, kes näeb hästi selgel päevavalgusel, eraldab halvasti esemeid videvikus ja ähmases valguses. See näht seletub asjaoluga, et A-vitamiin võtab osa protsessidest, mis toimuvad silma võrkkestas nägemise ajal. A-vitamiini puudumisel on nende protsesside normaalne kulg häiritud.

A-vitamiini keemiline koostis ja päritolu on hästi tuntud. Ta võib organismi sattuda kas valmis kujul või oma eelastme — provitamiini näol, millest organismis tekib A-vitamiin. Selliseks provitamiiniks osutub porgandi värvaine — karotiin, mida leidub ka muudes juurviljades ja puuviljas.

A-vitamiin on rasvlahustuv ja võrdlemisi vastupidav kuumutamisele.

Avitaminoosi nähtusid välditakse ja kõrvaldatakse A-vitamiini-rikka dieediga. Kõige efektssem on kalamaksaõli. A-vitamiini või karotiini leidub palju munarebus, eriti suvistes munades, koorevõis, kalamarjas, aed- ja puuviljas (*spinatis*, *salatis*, porgandis, kõrvitsas, aprikoosis, ploomis, mustikais, mustsõstrais, oblikais); lihaproduktidest leidub seda eriti palju maksas. Nõukogude vitamiinitööstus laseb müügile provitamiini A, mis on porgandimahla kontsentraat.

Avitaminoos B₁.

Vitamiini B₁ puudumisel või vähesusel toidus areneb sellele avitaminoosile iseloomulik haigus, mida nimetatakse beribeeriks. See haigus on laialdaselt levinud idas (Jaapanis, Hiinas, Indo-Hiinas) ja mujal, kus peamiseks toiduaineks on poleeritud riis, mis ei sisalda vitamiini B₁. Varem, kui ei olnud teada beribeeri tekkimise põhjus, suri neis maades sellesse haigusse kümneid tuhandeid inimesi. Kuid ka praegu on beribeeri kapitalistlike maade kolooniate vaesema rahva hulgas võrdlemisi levinud.

Beribeerit iseloomustab liikumis- ja tundenärvide kahjustus, mis tabab algul ülemisi ja alumisi jäsemeid, siis keret ja krani-aalnärve. Mikroskoobilisel uurimisel leitakse degeneratiivseid muutusi ka tsentraalnärvisüsteemis.

Haiguse kulgemise järgi eristatakse «kuiva» ja «turselist» vormi. Kuiva vormi puhul on esiplaanil tugev kurtumine, tund-

liikkuse kadu ja jäsemete halvatus. Beribeeri tursetega vormi puhul paistavad silma kõigepealt tursed jalgadel, mis raskendavad haigete liikumist. Tursevedelik koguneb seroossetes õontes — perikardis, pleura- ja kõhuõones. Mõnikord tekib ka kopsuturse. Omaduste poolest on tursevedelik transsudaat. Kuiva ja tursetega beribeeri vormi vahel ei saa täpset piiri tõmata, sest on võimalik ühe vormi üleminek teise.

Peale nähtude närvisüsteemis on avitaminoos B_1 tüüpiline südame veresoonestiku kahjustus, nimelt parema südame hüpertroofia ja laienemine, millega kaasub südame pekslemine.

Avitaminoosi B_1 arenemise algusest peale söögiisu väheneb või kaob üldse (anoreksia), tekib iiveldus, raskus- ja rõhumistunne mao piirkonnas.

Imikud, kui nad ei saa emapiimaga küllaldaselt B_1 -vitamiini, keelduvad imemast, ei võta lutti, kõhnuvad; ilmuvad ka muud avitaminoosi sümptomid: kahvatus, erutatavus, seede-häired.

Mitmekülgse, eriti jämeda jahvatusega jahust leiva tarvitamine hoiab ära avitaminoosi (beribeeri) tekkimise. Kuid B_1 -vitamiini osalise puudumise võimalust — hüpovitaminoosi — tuleb arvestada mitte ainult B_1 -vitamiini vähesuse puhul toidus, vaid ka neil juhtudel, kui organismil on suurenenud nõudmine B_1 -vitamiini järele. B_1 -vitamiini hüpovitaminoosi puhul esineb inimestel füüsilise ja vaimse töövõime langus, hõlpsasti tekkiv väsimus, aeglus, halb meeoleolu, hirmutunne, isupuudus, kõhukinnisus.

Kui toit koosneb peamiselt süsivesikuist ja sisaldab sealjuures palju suhkrut, leiba aga küpsetatakse ainult peenemaist jahusortidest, siis loob see soodsad tingimused hüpovitaminoosi arenemiseks. B_1 -vitamiini tarvidus on suurenenud rasedail, imetavail emadel ja mitmesuguste haiguste põdejail. On huvitav märkida, et vitamiin B_1 on vajalik lihaste eriti intensiivse töö puhul. Mõningate maade armeedes (ka Nõukogude Armees) pööratakse erilist tähelepanu sõjaväelaste varustamisele B_1 -vitamiiniga, sest et see mitte ainult ei väldi hüpovitaminoosi tekkimist, vaid avaldab stimuleerivat toimet, tõstes elulist toonust.

Organismis kuulub vitamiin B_1 fermentatiivse süsteemi hulka, mille abil toimub süsivesikute lõhustamine.

B₁-vitamiini struktuur on teada. Tema keemiline nimetus on tiamiin. Ta on vees lahustuv ja lammutub kuumutamisel. B₁-vitamiini eraldamine toiduainetest kristalsel kujul oli esialgu seotud suurte raskustega; nüüd saadakse vitamiini B₁ tööstuslikes tingimustes võrdlemisi suurtes hulkades.

Kõik ülalmainitud avitaminoosi sümptoomid kaovad B₁-vitamiini tarvitamisel. Tänapäeval ravitakse kliinikutes B₁-vitamiini preparaatidega närvisüsteemi kahjustusi alkoholikuul, rasedail ja muudel juhtudel. Toiduainetest on eriti vitamiini B₁ rikkad õlle- ja küpsetuspärm, rukkileib, kliisid sisaldav lihtjahuvatusega jahust nisuleib, poleerimata riis, oder, hirss, hernes, uba.

Avitaminoos B₂.

Veel õige vähe aega tagasi polnud teada mitte mingisuguseid patoloogilisi nähte inimesel seoses B₂-vitamiini puudumisega toidus. Tavalises toidus leidub seda küllaldaselt hulgal, et katta organismi vajadust B₂-vitamiini järele. Viimase aja tähelepanekute põhjal areneb selle vitamiini puudumisel silmade haigestumine, mis on teissuguse iseloomuga kui avitaminoosi A puhul.

B₂-vitamiini keemilise ehituse tundmine võimaldas kindlaks teha, et see vitamiin läheb fermendi valmistamiseks, mille abil kulgevad oksüdatsiooniprotsessid kudedes.

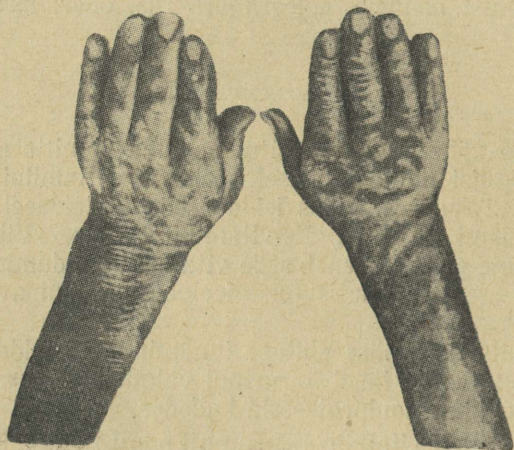
Looduses tekib vitamiin B₂, samuti nagu B₁, taimerakkudes. See vitamiin samuti on lahustuv vees. B₂-vitamiini keemiline nimetus on riboflaviin.

Vitamiin B₂ sisaldub umbes samades produktides, kus vitamiin B₁.

Pellagra ehk kare nahksus. Haiguste hulka, mis on seotud vitamiinide puudumisega toidus, kuulub pellagra (itaalia keeles *pelle agra* — kare nahk). See haigus esineb eriti sageli rahvastiku selle kategooria hulgas, kes tarvitab toiduks peamiselt kukuruusi. Seetõttu oletati, et kukuruusis leiduvad toksilised ained, mis põhjustavad pellagrat. Kuid see oletus tuli kõrvale jätta, sest pellagra esineb ka seal, kus kukuruusi süüakse vähe või ei sööda üldse. Pellagra areneb mittetäisväärtusliku toidu tarvitamisel. Haigust iseloomustavate sümptomide ilmutumisele eelneb hüpovitaminoosi-seisund. Sel perioodil

täheldatakse nõrkust, oimetust, väsimust, unetust, isupuudust. Need hüpovitaminoosi nähud meenutavad samasuguseid nähte, nagu esinevad vitamiini B₁ vähesuse puhul. Hüpovitaminoosi seisund võib kesta mitmed kuud ja kui toitumise iseloom ei muutu, ilmuvad tüüpilised pellagra tunnused.

Pellagrahaigetel tekib kõhulahtisus, mis pole ravitav tavajärgsete vahenditega; suulimanahal ilmuvad haavandid, eritub rohkesti sülg, haiged kaebavad põletustunde üle suuõõnes. Keel tursub, omandab vabarnavärvuse, keele pind muutub nagu lakeerituks.



Joon. 95. Pellagrahaige käed.

Maomahlas on vähe või pole üldse vaba soolhapet.

Nahal, eriti riiekest katmata kohtadel (labakäel, näol, kaelal), tekivad sümmeetriliselt asetsevad punased laigud.

Punefavad nahapiirkonnad sügelevad, tursuvad ja võivad haavanduda. Nahas ladestub tumepruun pigment; nahk muutub karedaks, krobelseks (joon. 93).

Pellagra raskete vormide puhul ilmuvad esiplaanile tsentraalse ja perifeerse närvisüsteemi funktsioonide rikked ning psüühilised häired.

Pellagra ravivahendite pikaajaliste otsingute tagajärjel tehti kindlaks, et sellele haigusele avaldab ravivat toimet nikotiin-

hape. Seda hapet peetaksegi antipellagriliseks teguriks (vitamiin PP). Lõplikult pole veel kindlaks tehtud, kas nikotiinhappe puudumine toidus põhjustab pellagra tekkimist.

Pellagra ravis omab suurimat tähtsust õigesti korraldatud dieet, millesse kuulub ka õllepärm, sest see sisaldab vitamiine B₁ ja B₂, samuti ka vitamiini PP.

Pellagrasse surnud inimeste laipade lahkamisel leitakse tavaliselt suuremal või vähemal määral kujunenud düstroofia pilti. Mõnikord puuduvad pellagrale tüüpilised naha muutused. Raskeematel juhtudel on labakäed, -jalad, sääred ja kael tugevasti pigmenteerunud; neis piirkondades on nahk väga kortsus, sageli kestendab, on kaetud äralangevate koorikutega või on õhenedud, läikiv («pergamentatsioon»).

Kõige iseloomustavamad on muutused seedetraktis. Keele pind on maitsepungade atroofia tõttu sile ja läikiv (niinimetatud *glossitis Hunteri*); maolimanahk on samuti atrofeerunud. Jämesooles arenevad koliidi nähud. Maksas leitakse rasvumist, kroonilistel juhtudel tsirroosi nähtusid. Põrn on löikepinnal vere lammutumisel tekkiva hemosideriini ladestumise tõttu roostevärvust. Pellagra patoloogilis-anatoomilisel pildil on üldiselt palju ühist nende patoloogilis-anatoomiliste muutustega, mida leitakse pahaloomulise kehvveresuse puhul.

Avitaminoos C.

S k o r b u u t. Kaugetest ekspeditsioonidest, vältavatest rännakutest ja pikaajalistest talvitustest osavõtjad kannatasid vanasti raskekujulise skorbuudi all. Inimesed, kes olid sunnitud toituma konservidega, soolalihaga, kuivikutega ja ilma olema värskest lihast, puu- ja aedviljast, haigestusid sageli skorbuuti ja surid sellesse haigusse. Esimese Maailmasõja ajal haigestus sõdivate riikide armeedes skorbuuti kümneid tuhandeid inimesi.

Skorbuuti haigestumise esimesed tunnused on niisama ebamäärase iseloomuga nagu teistegi avitaminooside puhul: töövõime vähenemine, rõhutud meeolu, loidus, unisus; haigestunu kõhnub, tema küüned, huuled ja limanahad omandavad sinkja värvuse, nahk muutub kahvatuks ja kestendab. Tekivad valud, eriti lihastes ja alumiste jäsemete liigestes. Juba sel perioodil ilmub igemete turse ja veritsus, nahas tekivad punktikujulised või laigulised verevalumid. Avitaminoosi prog-

resseerides kattub haige kogu keha verevalumitega, mis muutuvad üha hulgalisemaks ja tihedamaks.

Kapillaaride seinte rabadus viib selleni, et veri väljub soonetest, valgudes traumatiseeritud, mehaanilise rõhumise ja suurenenud koormusega kohtades käte, rinna, selja ja alumiste jäsemete naha alla. Verevalumeid võib esineda lihastes, liigestes, suurte luude luuümbrise all ning roiete luulise ja kõhrelise osa ühenduskohal. Skorbuudihäigetel on sagedased verejooksud ninast ja verikõha. Naistel esinevad verejooksud emakast.

Skorbuudile on eriti iseloomustavad igemete kahjustused (imikutel ja raukadel hammaste puudumisel ei teki haigusnähte igemetel). Eriti tugevad on igemete kahjustused mädanevate hammaste puhul, sest siis lisandub skorbuudile veel infektsioon. Kõige tühisemad põhjused tekitavad verevalumeid igemetes. Mälumine muutub väga valulikuks, hambad hakkavad logisema ja langevad välja.

Skorbuudi rasketel juhtudel kõik nähud ägenevad tunduvalt, haige kõhnub ja nõrgeneb, nahas ja limanahkades tekib palju sügavaid haavandeid, roiete kõhr eraldub luulisest osast, lisanduvad nakkushaigused.

Lastei nimetatakse skorbuuti Barlow' tõveks. Selle haiguse pilt sarnaneb mitmes suhtes skorbuudiga. Lapsed haigestuvad kõige sagedamini 6—8-kuuselt. Algul täheldatakse näo, kaela ja muude kehaosade nahal täpjaid punetisi, nagu putuka hammustuse jälgi. Hiljem tekivad laialdasemad verevalumid. Lapsed tajuvad liigutuste puhul ägedat valu jäsemetes. Verevalumid mitmesugustes organites (neerudes, maksas, südames) ja kudedes põhjustavad nende funktsioonide kõige mitmekesisemaid häireid.

Skorbuuti põdenud inimeste ja katseloomade kudede ning organite patoloogilis-anatoomiliste ja histo-patoloogiliste uurimiste põhjal tuldi järeldusele, et C-vitamiini puudumisega toidus kaasuvad funktsiooni muutused neis rakkudes, mis produtseerivad rakkudevahelisi aineid. Luudes väheneb luud ehitavate rakkude (osteoblastide) arv, kuna luud lahustavad rakud (osteoklastid) jäävad protsessist puutumata. Selletõttu muutuvad luud skorbuudi puhul rabedaks ja murduvad kergesti. Hammaste ehituses toimuvad samuti suured muutused. Kapillaaride seinad muutuvad kergesti verd läbilaskvaks ja see

annab alust oletada, et rakkudevaheline sideaine kapillaarides kvalitatiivselt muutub.

Oli juba ammu teada, et sidrunimahl, männiokka-leotis ja värske aedvili võivad skorbuuti vältida ja ravida. Skorbuudivastane vitamiin (C) on isoleeritud puhtal kujul ja leiab laialdast rakendamist.

Kui avitaminoosi A puhul kahjustub peamiselt epiteelkude, siis antud avitaminoosi puhul kannatub peaaesjalikult sidekude.

C-vitamiini keemiline koostis on hästi teada. Teda valmistatakse nüüd sünteetiliselt. C-vitamiini nimetatakse ka askorbiinhappeks. Selle hulka toiduainetes on hõlpus määrata keemiliselt. Toiduainetest on kartul ja teised aed- ning puuviljad headeks C-vitamiini allikateks. C-vitamiini on palju metsikult kasvavais marjades ja taimede rohelistes osades. Eriti C-vitamiini-rikkad on mustsõstar ja oblikas. On juba ammu ajast teada, et okaspuude okastes leidub skorbuudivastase toimega ainet.

Eriti tuleb arvestada C-vitamiini vajaduse küllaldast rahuldamisest kunstlikult toidetavatel lastel ja isikuil, kellele seedetrakti haiguste tõttu on määratud spetsiaalne dieet.

Teaduse saavutused vitamiinide uurimise alal leiavad selget kajastust asjaolus, et sedovlased ega papaninlased ei põdenud skorbuuti, sest nende toidutagavarade koostamisel pöörati erilist tähelepanu nende varustamisele vitamiinidega toiduga.

Erilist tähtsust evib võitlus avitaminoosidega Nõukogude Armees väeosades, mis asuvad põhjas ja on suurema osa aastast värske aedviljata. Nagu kogemused näitavad, õnnestub ka säärestes tingimustes vältida skorbuuti haigestumist, kui rakendatakse pidevalt ja järjekindlalt profülaktilisi skorbuudivastaseid abinõusid (okaste ja kaselehtede leotise kohustuslik tarvitamine toiduks sõduritele ja ohvitseridele).

Avitaminoos D.

Rahhiit ehk inglishaigus on võrdlemisi sagedane avitaminoos laste seas, eriti põhjamaadel.

Rahhiiti haigestuvad lapsed, kes elutsevad kitsastes, halvasti õhustatavates ruumides, kuhu vähe tungib päikesekiiri või kus üldse puudub päike, samuti ka lapsed, kelle toit on ühekülgne, sisaldades peamiselt süsivesikuid (jahutoidud, pudrud). Kapita-

listlike maade tööliste lapsed kannatavad laialdaselt selle avitaminoosi all. Nõukogude Liidus, kus teostatakse plaanipäraseid üritusi emade- ja lastekaitse ning laste tervendamise alal, pühendatakse rahhiidi vastu võitlemisele määratu suurt tähelepanu, mille tõttu rahhiiti haigestumine on tublisti vähenenud.

Rahhiidi kõige iseloomustavamaks tunnuseks on muutused luustikus. Mineraaloolade ladestumise protsess luudes (kaltsifikatsioon) on häiritud; aelgustub kõhre muutumine luuks. Isegi juba väljakujunenud luudest võib lubi kaduda. Lubjaladestus kasvavates luudes on puudulik. Rahhiidihaigete luudes võrreldes tervete omadega on vähem kaltsiumi ja fosforit, küid rohkem kloori ja vett. Luud deformeeruvad hõlpsasti, muutuvad pehmemaks ja painduvad: rahhiitikute jalad on tavaliselt kõverad (x- ja o-jalad) (joon. 94). Rahhiidihaigete veres on normist vähem kaltsiumi ja eriti fosforit, mis on vajalikud luude normaalseks ehituseks.

Imikud haigestuvad rahhiiti 4—6-kuuselt. Algul avaldub see lapse kehaehituse ebahüütluses ja nutukuses. Areneb tugev higistamine, mis soodustab mitmesuguste nahakahjustuste tekkimist. Pealuude õmblused ja lõgemed kasvavad kinni suure hilineemisega.

Rahhiidihaiige laps hakkab istuma; seisma ja käima tunduvat hiljem kui samaealised terved lapsed. Hambad kasvavad hilja ja korrapäratult.

Roiete kõhrelise ja luulise osa ühinemiskohtadel ilmuvad paksendid, tekib niinimetatud rahhiitiline «roosikrants». Tugev rahhiit võib põhjustada lülisamba ja vaagnaluude deformatsiooni.

Kogu rahhiidihaiige lapse välimus on tüüpiline: ebaproportsionaalne suur pea, lühikesed kõverad jalad, väike kasv, suur, etteulatuv kõht. Kui rahhiiti ei ravita, siis võib see pikale venida, vältades kuusid ja isegi aastaid.

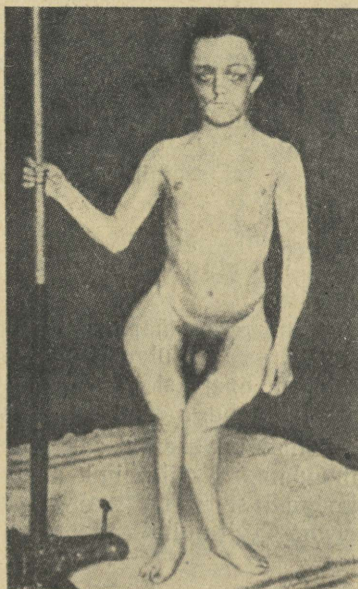
Ühenduses rahhiidiga tekivad lastel rasked krambid ja kõri spasm (t e t a a n i a).

Täisealistel avaldub avitaminoos D luude haigestumises, mida nimetatakse osteomalaatsiaks ehk luupehmuamiseks. Luud muutuvad valulikuks, rabedaks ja kergesti murduvaks. Röntgenülesvõtetel on näha luude struktuuri muutusi.

Selle haiguse puhul aitavad kalamaksaõli ja koorevõi.

Ka loomad põevad rahhiiti ja see võimaldas hästi selgitada selle haiguse põhjusi.

Rahhiit areneb D-vitamiini puudumisel organismis. Lapse organismis võib see vitamiin tekkida oma eelastmest — provitamiinist D. Provitamiini D üleminek D-vitamiiniks toimub nahas selle kiiritamisel päikese- või ultraviolettkiirtega («kõr-



Joon. 94. Rahhiitiline käabus.

guspäike»). On arusaadav, et lapsed, kes viibivad vähe värskes õhus ja päikese käes, haigestuvad rahhiiti: nende organismis ei teki D-vitamiini. D-vitamiini sisaldub lehmapiimas, kui lehmad toituvad rohuga karjamaal; D-vitamiini sisaldub ka suvisest piimast valmistatud võis. Rahhiidi ärahoidmiseks on väga tähtis, et lapse toidus oleks kaltsiumi ja fosfori õige vahekord. Niisugune õige vahekord on naisepiimas, lehmapiimas aga mitte. Seepärast haigestuvad kunstlikult toidetud lapsed rahhiiti sagedamini.

Looduslikkude produktide hulgast on üheks parimaks anti-rahhiitilise toimega aineks kalamaksaõli, sisaldades peale A-vitamiini ka rohkesti D-vitamiini. Ravipraksises tarvitatakse mitmesuguseid D-vitamiini sisaldavaid preparaate (kiiritatud ergosteriini). Nende preparaatide tarvitamisel peab arvestama, et D-vitamiini üliküllus on kahjulik ja võib põhjustada hüpervitaminoosi, mille puhul lubi ladestub siseorganites (näiteks neerudes).

Avitaminoos K.

Kui lakkab sapi eritumine soolde, näiteks sapijuhade ummistumise puhul, täheldatakse haigetel suurenenud veritsust. Alles viimasel ajal selgus, et vere hüübimise protsessi kontrollib ja reguleerib vitamiin K.

Sapp soodustab selle vitamiini imendumist soolés. Kui sapp ei satu soolde, siis ei imendu vitamiin K ja organism hakkab sellest puudust tundma.

K-vitamiini avastamisel on äärmiselt suur praktiline tähtsus, sest et ta nüüd võimaldab julgesti opereerida kollatõbiseid. Igasugused kirurgilised operatsioonid sellistel haigetel olid varem seotud suure hädaohuga suurenenud veritsuse tõttu.

K-vitamiin leiab üha laialdasemat rakendust antihemorraagilise vahendina. K-vitamiini keemiline koostis on teada. Nõukogude teadlastel õnnestus valmistada rida keemilisi aineid, millel on K-vitamiini omadused.

ÜKSIKUD AINEVAHETUSE LIIGID PATOLOOGILISTES TINGIMUSTES.

Kõik ainevahetuse liigid on üksteisega tihedas seoses. Pole võimalik, et patoloogilisest protsessist oleks tabatud ainult valkude, süsivesikute või ainult rasvade ainevahetus. Kuid mõnede haiguste puhul on esiplaanil mingi ühe liigi ainevahetuse häirete pilt. See ongi põhjuseks, miks organismi üldise ainevahetuse mitmekülgne uurimine aitab sageli selgitada haiguse arenemise mehhanismi, mis aga osutub õigete ravimeetodite määramise tähtsaimaks teguriks.

Valkude ainevahetuse patoloogia.

Valkude ainevahetus muutub mitmesuguste patoloogiliste protsesside, täieliku või osalise nälguse, avitaminooside, palaviku jne. puhul.

Valkude ainevahetuse kvantitatiivsete kõrvalekaldumiste üle võib otsustada lämmastikubilansi uurimise teel. Võrreldes toiduga organismi viidava ja organismist lämmastikku sisaldavate ühenditena eritatava lämmastiku hulka, võib otsustada, kas organismis valitseb lämmastiku tasakaal või mitte. Lämmastikubilanss on olemas siis, kui organismi sisseviidava ja temast eritatava lämmastiku hulk on võrdne.

Palaviku puhul suureneb tunduvalt üldine ainevahetus. Soojuseproduktioon organismis suureneb, oksüdatsiooniprotsessid kulgevad väga intensiivselt. Valkude ainevahetus muutub tugevasti. See avaldub organismist eritatavate valkude ainevahetuse lõpp-produktide suurenemises. Lämmastikubilanss muutub negatiivseks. Palaviku puhul ei õnnestu saavutada lämmastiku tasakaalu, sest toidu valgusisalduse suurendamine intensiivistab valkude lammutumist ja raskendab palaviku kulgu.

Kuse detailne analüüs näitab, et kõrvuti valkude üldise lammutusega toimub palaviku ajal ka rakutuumade keerukate valkude lammutumine, mis ilmneb eritatava kusihaappe hulga suurenemises.

Lihastes leiduvate ainete lammutusprotsessid põhjustavad omakorda teissuguse lämmastikku sisaldava ühendi — kreatiini eritumist.

Palaviku puhul sisaldub veres rohkem kui normaalselt lämmastikku sisaldavaid ühendeid, mis ei kuulu valkude hulka. See tehakse kindlaks vere jääklämmastiku määramise teel, s. o. määratakse lämmastik kõigis neis ainetes, mis ei sadestu valku sadestavate reaktiividega. Peamiseks lämmastikku sisaldavaks ühendiks, mis annab jääklämmastikku, on kusiaine ehk karbamiid. Peale kusiaine kuuluvad seesuguste ühendite hulka veel kusihape, kreatiniin ja muud ained.

Pärast palavikulisi nakkushaigusi asendab organism kaotatud lämmastiku ja selletõttu kujuneb mõneks ajaks positiivne lämmastikubilanss, s. o. organismist eritatakse vähem lämmastikku kui seda toiduga organismi satub.

Mürgistuste puhul süsinikhapendiga (vingugaasiga), sublimaadiga, arseeniga, fosforiga ja muude mürkidega tekib samuti negatiivne lämmastikubilanss, vere jääklämmastik suureneb. Valkude ainevahetus häirub maksa kahjustumisel mingisugusest protsessist või mõnede mürkide toimel.

Valkude ainevahetuse kvalitatiivsete muutuste üle võib tänapäeva teaduse valgusel otsustada vaid kindlaks määrates, milliseid ja kui suures hulgas lämmastikku sisaldavaid ühendeid leidub veres või eritub organismist.

Selliseid valkude ainevahetuse kvalitatiivseid muutusi uuritakse eriti intensiivselt pahaloomuliste kasvajate, vere- ja vere-loomehaiguste jne. puhul.

Puriinainevahetuse patoloogia.

Rakutuumade valgud on keeruka ehitusega. Nende lammutumisel tekivad peale valgu tavaliste koostisosade — amiinohapete — veel fosforhape, süsivesikud ja puriinained. Viimased hapenduvad fermentatiivselt kusihappeks.

Kusihape lahustub väga halvasti vees, kuid selle soolad lahustuvad paremini. Kusihape eritatakse kusega kusihapu naatriumina. Segatoidu juures sisaldab ööpäevane kusi keskmiselt 0,8—1,2 g kusihapet. Nagu eespool tähendatud, suureneb kusihappe eritus palaviku puhul. Üldse kusihappesisaldus kuses ja veres suureneb selliste protsesside ajal organismis, millede puhul toimub intensiivne rakutuumade lammutus (näiteks kopsupõletiku puhul lahendusstaadiumis, leukeemia, leukotsüütide lammutumise, mädaste protsesside jne. puhul).

Eritatava kusihappe hulk oleneb ka toidu koostisest. Puriinirikaste toitute (liha, kalamarja, munade) puhul kuse kusihappesisaldus suureneb.

Podagra nime all tuntakse haigust, mida iseloomustab kusihapu naatriumi kristallide ladestumine kudedes.

Kusihapu naatrium ladestub peamiselt kõhredes, kõõlustes ja limapaunades.

Kusihapu naatriumi ladestumine liigestes ja nende paistetus muudavad liigeste välimuse podagrale tüüpiliseks. Käte ja jalgade väikestes liigestes kujunevad niinimetatud podagra sõlmed (*tophi*). Kroonilise podagra puhul võivad liigesed moonutada, deformeeruda.

Podagra avaldub ägedates, sageli äkilistes valuhcogudes, mis algavad tavaliselt suurest varbast.

On kindlaks tehtud, et podagrahaigetel eritub kusihapet vähem kui tervetel inimestel.

Ägeda hoo ajal ja esimesel perioodil pärast seda tõuseb kusihampe kontsentratsioon kuses, seejärel aga langeb jällegi.

Rasvade ainevahetuse patoloogia.

1 g rasva põlemisel tekib kaks korda rohkem energiat kui 1 g valgu või süsivesikute põlemisel.

Rasv osutub kõige ökonoomsemaks energiatagavaraks organismis. Puuduliku toitumise puhul, aga samuti kõigil neil juhtudel, kui organism tarvitab rohkem energiat, kulutatakse rasva rasvadepoolest ja need tagavarad kaovad. Kuid isegi tugeva kõhnumise puhul ei täheldata rasva täielikku kadumist organismist.

Võimlemise, spordi ja füüsilise tööga tegelevatel tervetel inimestel ei toimu liigse rasva ladestumist organismis isegi siis, kui toidu kalorilisus ületab vajaduse.

Liiga rohke toit, eriti süsivesikuterikas, võib soodustada rasvumist, s. o. rasva üleliigset ladestumist organismis. Rasvumine areneb istuva eluviisiga väheliikuvatel inimestel liigsöömisest vanemas eas. Kuid peale sellise rasvumise välise põhjuse omab selle tõve suhtes suurt tähtsust eelsoodumus, mis on põhjustatud sisenõristusnäärmete (kilpnäärme, sugunäärmete, ajuripatsi jt.) patoloogiast.

Eespool mainisime rasvade intermediaarse (vahelmise) ainevahetuse häireid, mis on seotud süsivesikute puudusega organismis. Niisugustel juhtudel suureneb atsetoon-ainete¹⁾ hulk veres ja nende eritumine kusega (atsetoneemia ja atsetonuuria).

Süsivesikute ainevahetuse patoloogia.

Süsivesikud lõhustatakse seedetraktis fermentatiivselt lihtsateks suhkruteks valemiga $C_6H_{12}O_6$.

Imendudes soolest satub suhkur maksa, kus see võib ladeduda keeruka suhkruna — glükogeenina (loomse tärklikena).

1) Vt. ka järgnevat peatükki „Suhkurtõve“ osas.

Vere suhkrusisaldus kõigub väga kitsastes piirides. 1000 sm³ verd sisaldab normaalselt 8—10 g viinamarjasuhkrut (glükoosi).

Isegi lihaste töö, mille puhul koed tarvitavad süsivesikuid intensiivsemalt, ei muuda vere suhkrusisaldust.

See on võimalik selletõttu, et organismis on suhkru reguleerimiseks keerukad mehhanismid, mis hoiavad «suhkrupeegli» ühtlasel kõrgusel. Vere suhkrusisalduse vähenemisel astuvad tegevusse mehhanismid, mis lammutavad glükogeeni lihtsamateks suhkruteks, millised satuvadki verre. Ja vastupidi: suhkru rohkel imendumisel soolest toimub selle kuhjumine maksas glükogeenina.

Kuid glükogeeni ladestumine maksas on piiratud. Kui näiteks organismi viia korruga 150—200 g glükoosi, siis ka tervel inimesel tõuseb vere suhkrusisaldus ja suhkur hakkab kusega erituma (glükosuuria). Suhkru eritumine kusega lakkab niipea, kui vere suhkrusisaldus jõuab normini.

Niisugust glükosuuriat, mis tekib suhkru üliküllusest toidus, nimetatakse *alimenterseks glükosuuriaks*. Teades, milline minimaalne suhkruannus tekitab glükosuuriat, võib otsustada organismi võime üle suhkrut omastada. See evib tähtsust suhkurtõve varjatud juhtude avastamise suhtes, sest suhkurtõbi on süsivesikute ainevahetuse regulatsiooni häire tagajärg.

Suhkurtõve patogeneesis etendavad kõige tähtsat osa sisesekretoorsed näärmed. Seetõttu kirjeldatakse seda haigust üksikasjalisemalt järgmises peatükis.

Mineraalainevahetuse patoloogia.

Kirjeldades eespool mittetäieliku nälguse tagajärgi, mainisime *mineraalainete* (soolade) tähtsust organismi normaalse elutegevuse suhtes.

Varem tähendasime ka seda, et keeduoola peetus neeruhaiguste puhul põhjustab vee kogunemist kudedes, s. o. *tursete* tekkimist. Tursete patogeneesis etendavad mineraalainevahetuse häired otsustavat osa.

Kirjeldades avitaminoosi D põhjustatud rahhiiti näitasime, et seda avitaminoosi iseloomustab kaltsiumi ja fosfori vahetuse tugev häire organismis.

Mineraalainevahetuses, eriti kaltsiumi suhtes, omavad erilist tähtsust sisesekretoorsed näärmed.

Sellest üksikasjalisemalt järgnevas peatükis.

VII p e a t ü k k.

SISESEKRETSIOONI PATOLOOGIA.

Inimese organismis on olemas mitmesuguseid mehhanisme, mis reguleerivad organites ja kudedes lakkamatult toimuvaid elulisi protsesse. Närvisüsteem avaldab tugevat reguleerivat mõju protsesside kogu käigule organismis. Koos närvisüsteemiga toimub regulatsioon, mis teostub sisenõristusnäärmete produktide — hormoonide abil.

Hormoonideks nimetatakse keemilisi ühendeid, mida teatavad näärmed nõristavad verre ja mis verevooluga kantakse laiali mitmesugustesse organitesse, kus nad avaldavad organite tegevusele suurt mõju.

Hormoonide toime on spetsiifiline. Iga hormooni võib iseloomustada, kui kirjeldada, millised protsessid ja mis suhtes on vastava hormooni kontrolli all. Kuid hormoonid ei funktsioneerid üksteisest isoleeritult. Teatava näärme hormooni eritumine verre oleneb teiste sisenõristusnäärmete seisundist, närvisüsteemist ja paljudest muudest teguritest.

Mingisuguses sisesekretoorses näärmes toimuva patoloogilise protsessiga kaasuvad muutused ka teiste näärmete tegevuses. Hormoonide erituse kvalitatiivsed ja kvantitatiivsed häired viivad organismis laiaulatuslike rike tekkimiseni, mis avalduvad teatavate haiguste kujul.

Vastavalt sellele, millise näärme funktsioonid on patoloogilisest protsessist kõige enam puudutatud, kujuneb ka haiguse pilt. Arvestades sisenõristusnäärmete vastastikust sõltuvust, võib seepärast ikkagi leida seost ühe või teise endokriinse haiguse ja mingi teatava näärme patoloogia vahel.

KÖHUNÄÄRME SISESEKRETSIOONI ¹⁾ PATOLOOGIA.

SUHKURTÕBI (*diabetes mellitus*).

Üheks tuntumaks ja levinenumaks endokriinseks haiguseks on suhkurtõbi, mille tekkimine on seotud kõhunäärme patoloogiaga.

Nagu teame füsioloogiast, on kõhunääre tähtsaim seedimisenääre, eritades fermentiderikast kõhunäärme nõret kaksteistsõrmiksoolde. Selles näärmes leiduvad veel erilised moodustised — Langerhans'i saarekesed, millised valmistavad hormooni, mis verre sattudes reguleerib süsivesikute ainevahetust organismis. Kõhunäärmel on järelikult kahekordne funktsioon: ekskretoorne (nõre eritamine soolde) ja inkretoorne (nõre eritamine verre). Kõhunäärme kui sisenõristusnäärme funktsioonidest aitasid aru saada katsed koertega, kellel nimetatud nääre täielikult kõrvaldati. Sääraste koerte kuses ilmus väga ruttu suhkur (glükosuuria), vere suhkrusisaldus tõusis normist tublisti kõrgemale (hüperglükeemia), koerad kõhnusid ja surid kurtumusest. Võiks arvata, et operatsiooni selline efekt oli põhjustatud kõhunäärme nõre eritumise lakkamisest kaksteistsõrmiksoolde, kuid niisugusest oletusest tuli loobuda. Kui kõhunääret mitte kõrvaldada, vaid ainult ligeerida selle viimajuha, mille kaudu nõre valgub soolde, siis ei teki mingisugust glükosuuriat ega hüperglükeemiat. Tähendab, neid nähtusi tuleb siduda kõhunäärme sisesekretoorse funktsiooniga; näärme kõrvaldamisel lakkab süsivesikute ainevahetust reguleeriva hormooni eritumine verre.

Kõik see, mida õpetlased tähele panid kõrvaldatud kõhunäärme koortel, meenutas paljude sümptomide poolest inimestel esinevat ning ammu tuntud haigust — suhkurtõbe (*diabetes mellitus*, suhkurkusesus). Katsed loomadega lubasid detailselt selgitada mitte ainult suhkurtõve patogeneesi, vaid ka leida vahendit selle tõve ravimiseks.

Suhkurtõve puhul suureneb inimese veres suhkrusisaldus ²⁾ (hüperglükeemia). Vere normaalne suhkrusisaldus kõi-

¹⁾ Sisenõristusnäärmeid nimetatakse ka endokriinseteks näärmeteks. Endokrinoloogia on õpetus sisesekretsioonist ehk sisenõristusest. Endokriinsed haigused on sisenõristusnäärmete haigused.

²⁾ Vere suhkur on glükoos, mida nimetatakse ka viinamarja- ehk kobarsuhkruks — $C_6H_{12}O_6$.

gub väga kitsastes piirides: 0,8 kuni 1,2 g 1 liitri vere kohta, kuna diabeedi puhul võib 1 liitris veres leiduda 8 kuni 12 g suhkrut. Neerud, mitte läbi lastes suhkrut kusesse vere normaalse suhkrusisalduse puhul, ei ole võimelised suhkrut kinni pidama hüperglükeemia korral. Suhkurtõbistel eritub kusega suhkrut mõnikord väga suurtes hulkades, kusjuures suureneb kusehulk (polüuuria) ja järelikult organism kaotab ka vett. Selle tõttu kannatab suhkurtõbine tihti janu all (polüdipsia).

Tekib küsimus: millistest allikatest tuleb see suhkur, mis kuhjub verre ja eritub kusega, ja millised süsivesikute ainevahetuse staadiumid organismis on diabeedi puhul häiritud? See küsimus pole tänaseni täiesti selge, kuid võib oletada, et kõhunäärme hormoon on vajalik selleks, et kulgeks normaalselt glükoosi ülemineku protsess glükogeeniks.

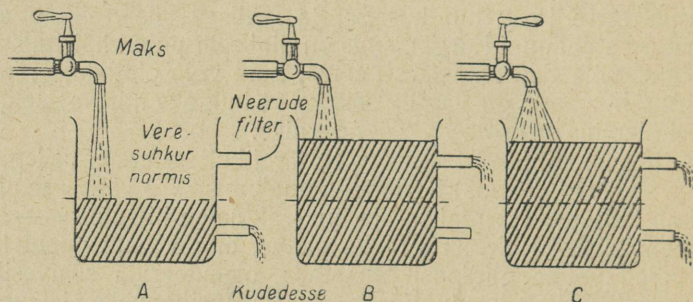
Glükoosi kuhjumist veres võib järelikult seletada sellega, et lihtne suhkur (glükoos) hormooni puudumise või vähesuse puhul lakkab ladestumast maksa- ja lihaskudedes lihtsuhkru — glükogeeni näol. Ei ole aluseta ka oletus, et diabeedi puhul koed kaotavad võime glükoosi omastada, oksüdeerida süsivesikuid ainevahetuse lõpp-produktideks, nimelt süsihappeks ja veeks. Koed lakkavad tarvitamast vere suhkrut, kus see kuhjubki. Lõpuks ei kasutata suhkurtõbise organismis normaalselt ka seda suhkrut, mis tekib valkudest. Kuigi diabeetiku toidust täiesti kõrvaldada süsivesikud, siiski paljudel juhtudel pole võimalik saavutada suhkru eritumise lakkamist kusega.

Järelikult hüperglükeemiat ja glükosuuriat diabeedi puhul võib seletada sellega, et 1) puudub glükoosi üleminek glükogeeniks; 2) et kaob kudede võime süsivesikuid kasutada; 3) et suureneb süsivesikute ümbermoodustumine valkudeks (joon. 95). Kuid diabeedi, eriti selle raskete vormide puhul ei kannata mitte ainult süsivesikute ainevahetus. Rasvade oksüdeerumine organismis ei lähe lõpuni: see katkeb mõnede happeliste produktide (β -oksüvõihappe, atsetäädikhappe) kujunemise staadiumis, mis kogunevad veres ja hakkavad erituma kusega. Süsihappe eraldumisel atsetäädikhappest tekib atsetoon, mille järgi kõiki diabeedi puhul kusega erituvaid rasvade mittetäieliku põlemise produkte nimetatakse atsetoon-aineteks (atsetonuuria).

Atsetoon-ainete kuhjumine veres võib tekitada atsidoosi (verehappesuse tõusu) nähte, mis algul kuni vere leelisereservide lõpliku ammutamiseni on varjatud ja ilmnevad alles pärast seda.

Rasvade mittetäieliku oksüdeerumise produktide kuhjumine kudedes ja veres põhjustab diabeedi raske komplikatsiooni, nimetatud diabeetilise kooma tekkimist, mis on nii atsidoosi kui ka atsetoon-ainete vahetu mürgise toime tagajärjeks.

Diabeetiline kooma avaldub haige teadvuse kadumises, närvisüsteemi tugevas pärssumises, hingamis- ja vereringehäiretes ning võib lõppeda surmaga.



Joon. 95. Sel joonisel on näitlikult kujutatud olemasolevad teooriad süsivesikute ainevahetuse häire mehhanismist suhkrutõve puhul.

Suhkur voolab maksast verre. See on kujutatud kraanist voolava vedeliku näol. Verest valgub suhkur kudedesse.

Normaalselt (A) reguleeritakse organismis suhkru juurdevoolu verre ja äravoolu sealt niiviisi, et suhkur ei satu läbi „neerude filtri“ verre. Kui oletada, et koed lakkavad suhkrut tarvitamast, siis tema normaalse juurdevoolu puhul verre esinevad hüperglükeemia ja glükosuuria (B). „Kraan kudedesse“ on suletud ja suhkrusisaldus veres tõuseb tunduvalt. Kuid samasuguse iseloomuga süsivesikute ainevahetuse häired võivad areneda ka suhkru üleproduktiooni (C) puhul. Kraanist voolab nii palju suhkrut juurde, et selle äravool kahe kraani kaudu (kudedesse ja kusesse) ei kõrvalda hüperglükeemiat.

Diabeetiku organismi suurenenud valgutarvidus avaldub selles, et suureneb lämmastikuühendite eritumine kusega.

Rasketel juhtudel täheldatakse suhkrutõbise veres rasva- ja lipiidide-, eriti kolesteriinisisalduse suurenemist (diabeetiline lipeemia).

Kõik need sügavad ainevahetuse muutused organismis, mis iseloomustavad suhkrutõbe, tekivad kõhunäärme hormooni produktsiooni puudumise või vähesuse tagajärjena.

Vastavalt oma tekkekohale Langerhans'i saarekestes (*insula* — ladina keeles saareke) nimetatakse seda hormooni insuliiniks. Insuliini õnnestus esimesena isoleerida kahel kanada õpetlasel Banting'il ja Best'il 1922. aastal, kuid tema saamise viisi avaldas vene õpetlane Sobelev juba 1902. aastal. Insuliini kui diabeedi ravi väga efektse vahendi leiutamine on teadusliku meditsiini üheks hiilgavaks demonstratsiooniks. Sajad tuhanded suhkurtõbised, kes kõikide haigusnähtude progresseerimise tagajärjel olid vanasti määratud hukkumisele, said nüüd insuliini näol suurepärase ravivahendi. Insuliini toodetakse kristalsel kujul. See hormoon osutus valguks. Suu kaudu sisseviidud insuliin lõhustatakse seedetraktis fermentide abil ja tema lõhustumisproduktidel pole enam hormonaalset toimet. See ongi põhjuseks, miks insuliini viiakse kehasse naha-alusi süstituna. Organismi viiduna langetab insuliin vere suhkrupeeglit, kõrvaldab suhkru eritumise kusega, katkestab atsetonuuria ja koos muude abinõudega aitab haigel vabaneda diabeetilisest koomast.

Et mitte liiga palju insuliini kehasse viia ega liiga järsku põhjustada vere suhkruasisalduse langust (h ü p o g l ü k e e - m i a t), doseeritakse insuliini teatavais ühikuis, millede suhtes on olemas rahvusvaheline kokkulepe.

Organismi viidud insuliin toimib kiiresti, kuid toime kestab lühikest aega, mis sunnib tegema suhkurtõbistele sagedaid insuliini süstimisi.

Praegusel ajal püütakse valmistada selliseid insuliinipreparaate, mis organismi viiduna toimiksid pikemat aega.

NEERUPEALISTE PATOLOOGIA.

Neerupealised koosnevad koor- ja säsiollusest. Neerupealise koor- ja säsiollus erinevad teineteisest nii oma ehituse ja embrüonaalse päritolu kui ka hormonaalse funktsiooni poolest. Neerupealise mõlemaid osi võib vaadelda kui kahte omaette sisenõristusnäaret, mis on liidetud üheks organiks.

Neerupealise säsiollus produtseerib hormooni — **a d r e n a - l i i n i**. Selle hormooni keemiline ehitus on hästi teada: ta on võrdlemisi lihtsa struktuuriga ühend, mida valmistatakse ka sünteetiliselt. Adrenaliini toimet organismisse on põhjalikult uuritud ja ta leiab arstiteaduses laialdast rakendust.

Adrenaliini toimet ja sümpaatilise närvisüsteemi ärritusest tekkivate efektide vahel on lähedane vastavus.

Nimelt selle hormooni toime on heaks näiteks, kui tihedasti on omavahel seotud endokriinne ja närvisüsteem.

Süsivesikute ainevahetusele mõjub adrenaliin vastupidiselt insuliinile. Organismi viiduna põhjustab adrenaliin lihastes ja maksas glükogeeni lammutumist glükoosiks. Suhkrusisaldus veres tõuseb järsku ja suhkur võib üle minna kusesse (adrenaliin glükosuuria). Nende kahe hormooni — adrenaliini ja insuliini — ühise toime ja närvisüsteemi kaudu reguleeritakse organismi süsivesikute ainevahetust. Inimese organismis ei tunta mingisuguseid häireid, mis oleksid spetsiaalselt seotud neerupealise säsiolluse hüperfunktsiooniga.

Ka neerupealise säsiolluse hüperfunktsiooni nähte pole õnnestunud tõestada. Mõned autorid peavad intensiivset adrenaliini produktsiooni kestva ja resistentse vererõhu suurenemise, veresoonte sklerootiliste muutuste ja süsivesikute ainevahetuse häire põhjuseks.

Neerupealiste koorollus.

Neerupealiste koorolluse hormonaalne funktsioon sai enam-vähem detailselt teatavaks alles viimastel aastatel. Neerupealiste operatiivsel eemaldamisel katseloomad surid kiiresti; uurimised näitasid, et see on seletatav neerupealise koorolluse funktsiooni väljalangemisega. Kui katseloomale, kellel neerupealised on kõrvaldatud, süstida koorollusse ekstrakti, siis pikeneb tema elu mõneks ajaks.

Neerupealise koorolluse funktsiooni lakkamisest põhjustatud muutusi täheldatakse kõigepealt mineraalainevahetuses.

Vere naatriumi- ja kloori-ioonide sisaldus väheneb, kuna kaaliumi-ioonide ja kusiaine sisaldus suureneb. Vesi valgub verest kudedesse, veri muutub paksemaks. Keedusool (kloornaatrium) avaldab soodsat toimet ja leevendab neerupealise koorolluse funktsiooni väljalangemise nähte, kuna kloorkaalium mõjub niisugusel juhul mürgiselt.

Mineraalainevahetuse häired avalduvad tugevas lihaste väsimuses (adünamia).

Rasvade ja süsivesikute imendumise protsess sooles on häiritud. Säärastel tingimustel ei muutu vitamiin B₂ organismis, mis on vajalik tema osavõtuks oksüdatsiooniprotsessidest.

Ainevahetuse intensiivsus nõrgeneb, soojuste produktsioon väheneb ja seetõttu langeb kehatemperatuur.

Varem, kui veel ei piiritletud neerupealise koor- ja säsiolluse funktsioone, arvati, et niinimetatud Addison'i ehk pronksitõbi tekib neerupealise kui terviku kahjustumisel. Nüüd on teada, et see haigus areneb neerupealise koorolluse hüpofunktsiooni tagajärjel.

Addison'i tõve sümptoomid meenutavad neerupealise koorolluse funktsiooni lakkamise puhul kirjeldatavaid nähte. Addison'i tõve puhul täheldatakse väheveresust, isutust, tugevat nõrkust (adünaamia), ärritavatust, seedetrakti häireid, südame-tegevuse nõrgenemist. Niisuguste haigete nahk omandab pronksja värvuse. Mineraalainevahetus muutub samas suunas, nagu see toimub katseloomade neerupealiste kõrvaldamisel eksperimendis. Neerupealise koorolluse hormooni — kortiini — kehasse viimine annab Addison'i tõve puhul head efekti.

Kortiini ehitust me teame kaunis täielikult. Oma keemilise struktuuri poolest on kortiin sugulane bioloogiliselt tähtsate ühenditega (steriinidega), nende hulgas ka seksuaalhormoonidega (vt. allpool).

Neerupealise koorolluse kasvajate puhul, kui tekivad tingimused näärme hüperfunktsiooniks, täheldatakse häireid, mis on iseloomustavad sugunäärmete funktsioonide häirele (vt. allpool).

KILPNÄARME PATOLOOGIA. MÜKSÖDEEM.

BASEDOW' TÕBI.

Kilpnääre on inimesel organ, mis asetseb kaelal, hingekõrist allpool, eespool hingetoru ülemist osa. Normaalselt on see väheldane, punakaspruuni värvusega organ. Kilpnäärme mõõted on muutuvad isegi füsioloogilistes tingimustes ja on eri inimestel varieeruvad. Näärmekoe väärustumisel kasvajate puhul areneb näärmes hõõtsik (*struma*), millega kaasub ka näärmekoe vohamine.

Arenedes mõnikord suuremõõteliseks, ei näita hõõtsik meile veel, millise näärme funktsiooni patoloogilise muutusega antud juhul tegemist on: kas see on suurenenud funktsioon

(hüperfunktsioon) või vähenenud funktsioon (hüpofunktsioon). Hõõtsik võib olla haigetel, kes kannatavad kilpnäärme suurenenud talitluse all, kuid see võib esineda ka kilpnäärme hüpo-funktsiooniga inimestel. Pealegi ei avaldu kilpnäärme talitluse patoloogilised muutused mõnikord näärme nähtavas suurenemises.

Arstid tutvusid kilpnäärme osatähtsusega inimese patoloogias, jälgides selle näärme täieliku kõrvaldamise tagajärgi. Algul eemaldati hõõtsikuid operatiivselt, kuid opereerituid arenesid mõne aja pärast rasked nähud, mis olid seotud kilpnäärme hormooni puudumisega organismis. Katsed loomadega võimaldasid üksikasjaliselt selgitada kilpnäärme funktsioone ja neid muutusi, mis tekivad organismis pärast näärme kõrvaldamist. Loomadel tekitati eksperimentaalselt samaseid patoloogilisi protsesse, milledega arstidel tuli tegelda inimeste puhul kliinikus. Eksperimendi ja kliiniliste andmete kõrvutamine rikastas meie teadmisi ja hõlbustas efektsete ravivahendite leidmist.

Müksödeem ehk limaturse.

Kilpnäärme hüpofunktsiooni või täieliku puudumise puhul areneb täisealistel inimestel haiguspilt, mida nimetatakse täisealiste müksödeemiks. Väliselt avaldub see haigus limataolise vedeliku kogunemises nahaaluses koes (limaturse). Turse tõttu nahk tõmbub pingule, muutub siledaks. Niisuguste haigete nägu on pundunud, ilmetu, silmalaud paistetavad, silmapilu on kitsenenud, keel on tursunud, paistes.

Kõri turse tõttu on müksödeemahaigete hääl kare ja kähisev. Nahk on kahvatu, kuiv, külm ja kestendab. Juuksed langevad välja, kaotavad läike, küüned muutuvad hapraks ja lõhkevad.

Südamelöökide arv minutis on vähenenud, südame kontraktsioonijõud on nõrgenenud. Areneb väheveresus; sooled funktsioneerivad loiuult (kõhukinnisus). Sugutung puudub. Jääb mulje, nagu oleks saabunud enneagne vanadus.

Kilpnäärme talitluse langus kajastub ka kesknärvisüsteemis: müksödeemahaige on apaatne, loid, ümbruse suhtes ükskõikne, tema vaimsed võimed nõrgenevad tugevasti.

Iseloomustavad on ainevahetuse muutused. Põhiainevahetus, s. o. ainevahetus rahulikus olekus, on müksödeemahaigel nor-

miga võrreldes 20—30%, rasketel juhtudel isegi 50% madalam. Oksüdatsiooniprotsessid organismis, eriti valkude ja rasvade põlemine, aeglustuvad. Kusega eritub vähe lämmastiku-ainevahetuse lõpp-produkte. Rasvad ladestuvad organismis tagavaradena, areneb rasvumine. Soojuse produktsioon pole säära-stel haigetel küllaldane ja kehatemperatuur on normaalsest madalam.

Müksödeem võib areneda paljudel põhjustel: kilpnäärme kasvaja, vereringehäire, trauma jne. tõttu.



Joon. 96. Vasakul — müksödeemihaige laps, paremal — sama laps pärast ravi.

Lastele (joon. 96) kulgeb müksödeem omapäraselt. Ka siin esinevad ülalkirjeldatud nähud, kuid peale nende on iseloomustav veel see, et kasv on tugevasti pärsitud. Kui haigus tekib kasvueas, jääb inimene ebaproportsionaalselt suure, kandilise peaga kääbuseks. Luustumine on häiritud. Seesmisel ja välimisel suguorganid pole arenenud, teisesed sugutunnused ilmuvad hilja või puuduvad üldse.

Müksödeemihaigete laste vaimne mahajäämus võib areneda ilmse nõrgamõistuslikkuseni.

Täisealistel on müksödeem eriti hästi ravitav spetsiifiliselt kilpnäärme-ekstraktidega. Nagu näitavad katsed loomadega, annab head, kuigi ajutist efekti kõrvaldatud kilpnäärme loomade söötmine kilpnäärme või näärme siirdistutamine neile. Kuid erilise tugeva toimega on joodi sisaldav ühend türoksiin, mida peetaksegi kilpnäärme aktiivseks hormooniks. See aine avaldab erakordselt tugevat toimet isegi minimaalsetes kontsentratsioonides: nii näiteks 1 : 1 000 000 000 lahjendusega türoksiin kiirendab kulleste arenemist konnadeks. Türoksiini sisseviimine loomade ja inimese organismi tõstab ainevahetust tugevasti ja püsivalt, põhjustades hapnikutarvituse ja süsihappe eritumise suurenemist. Türoksiin, samuti kui muud kilpnäärme-preparaadid, tõstavad närvisüsteemi erutuvust, põhjustavad pulsi sagenemist (tahhükardia), mõjustavad suguorganite arengut ja kõrvaldavad muud müksödeemi tunnused.

Türoksiini keemiline ehitus on täielikult tuntud ja teda valmistatakse sünteetiliselt. Veel ei ole teada, millisel kujul kilpnäärme hormoon verre satub: kas lihtsalt türoksiinina või türoksiin sisestub mingi kilpnäärme poolt produtseeritava keeruka orgaanilise ühendi koostisse.

Peale türoksiini on kilpnäärmeest eraldatud veel teisigi joodi sisaldavaid aineid. On üldiselt teada, et kõikidest inimorganismi organitest ja kudetest on kilpnääre joodi poolest kõige rikkam. Organismi sattuv jood kuhjub kilpnäärme.

Mõnedes maakohtades (Šveitsis, Tiibetis, samuti NSVL-i üksikutes rajoonides — Kaukaasias, Altas, Kesk-Aasias) esineb hõõtsik eriti tihti (endeemiline struuma).

Kilpnäärme vohamist, millega kaasub tema funktsiooni langus, seletatakse säärastel juhtudel sellega, et organism puudulikult varustub joodiga. Uurimised näitasid, et vesi, õhk ja muld on hõõtsiku arenemiseks soodsates maakohtades joodivaesed. Hõõtsiku arenemise vältimiseks lisatakse seal tavali- sele keedusoolale vähesel hulgal joodisoolasid.

Müksödeemi ravimine kilpnäärme-preparaatidega, samuti nagu suhkurtõve ravimine insuliiniga, on suurepäraseks asendava teraapia näiteks, mille puhul ühe või teise sisenõristusnäärme puudulikkust puütakse asendada vastava näärme preparaadi viimisega organismi.

Basedow' tõbi.

Inimese patoloogias on kilpnäärme hüperfunktsiooni nähud hästi tuntud ja vastavat seisundit nimetatakse seda kirjeldanud arsti nime järgi Basedow' tõveks. Kui müksödeemi ja Basedow' tõve sümptoome kõrvutada, siis torkab kohe silma nende täielik vastupidisus.

Basedow' tõbe iseloomustavad eriti kolm tunnust: hõõtsik, südamelöökide sagenemine ja punnisilmisus.

Kilpnäärme hüperfunktsiooni puhul võib samuti areneda hõõtsik, kuid see toimub näärme sidekoelise strooma vohamise või sagedamini näärmelistes põiekestes veniva kolloidi kuhjumise arvel, mis rõhub epiteelile ja põhjustab selle atroofiat. Basedow' tõve puhul on hõõtsikul teist liiki ehitus. Mikroskoobi all on näha, et näärmeliste põiekestes epiteelirakud muutuvad silindriliseks, moodustades mitu rida. Kolloidi on säärasel juhul vähe ja see on vedela konsistentsiga. Basedow'-tõbise pulss on sage, kergesti erutuv. See seletub asjaoluga, et kilpnäärme hormoon suurendab sümpaatilise närvisüsteemi erutatavust, mis põhjustab südame kokkutõmmete sagenemist. Sümpaatilise närvisüsteemi toonuse tõusuga on seletatavad ka muud Basedow' tõve nähud: higistamine, suurenenud süljeeritus, käte värisemine.

Ainevahetus on Basedow' tõve puhul suurenenud. Hapnikutarvitus on normaalseisundiga võrreldes kahekordne; see on vajalik intensiivistunud oksüdatsiooniprotsessideks organismis. Kilpnäärme hüperfunktsiooni puhul põlevad toitained kiiresti ja ebaökonoomselt. Lämmastiku-ainevahetus on suurenenud, soojuse produktsioon on intensiivsem. Imendumine soolest on intensiivse peristaltika tõttu raskendatud, mis põhjustab kõhu-lahtisust.

Haiged kõhnuvad, rasketel juhtudel areneb tugev kurtumus ja saabub surm.

Basedow' tõve puhul suurel hulgal verre sattuv kilpnäärme hormoon tekitab organismi üldise intoksikatsiooni nähte ja paljude organite kahjustusi. Südames ja maksas tekivad mõnikord niivõrd ulatuslikud põletikuprotsessid, et need põhjustavad nimetatud organite funktsioonide raskeid, surmaga lõppevaid häireid.

Punnsilmsus (*exophthalmus*) areneb silmalihast innerveeriva sümpaatilise närvisüsteemi suurenenud erutatavuse tagajärjel. Selle lihase toonuse suurenemine põhjustab silmamuna väljalatustumist.

Vastandina müksödeemile on kilpnäärme hüperfunktsiooniga haiged närvilised, ärritatavad ja kergesti erutuvad, nende psüühika on labiilne, kõne on kiire.

Basedow' tõve üksikud sümptoomid võivad haiguspildis puududa ja nende intensiivsus võib ühel või teisel juhul muutuda.

Et Basedow' tõi on tõepoolest tekkinud kilpnäärme suurenenud tegevusest, seda tõestatakse sellega, et näärme osalise kõrvaldamise tagajärjel haiged paranevad või tervistuvad (nagu eespool tähendasime, põhjustab kilpnäärme täielik kõrvaldamine müksödeemi tekkimist). Kilpnäärme hormooni sisseviimine loomadele eksperimentaalselt tõstab tugevasti ainevahetust ja tekitab südame pekslemist, s. o. tüüpilisi Basedow' tõve tunnuseid.

Basedow' tõve etioloogias on tähtis osa neuro-psüühilisel teguril, infektsioonil, teiste sisenõristusnäärmete seisundil ja muudel põhjustel.

Mõnedel haigetel esineb üheaegselt kilpnäärme hüpo- ja hüperfunktsiooni segatud pilt. Niisugusel juhul räägitakse düstüreoosist, mille arenemise mehhanismi pole veel küllaldaselt uuritud.

Eelöeldust kilpnäärme kohta järgneb, et see on sisenõristuse tähtsaim organ. Kilpnääre määrab oma hormooni abil nende protsesside vahelist suhet, mis korraldavad keerukate orgaaniliste ühendite moodustumist (assimilatsiooniprotsessid), ning reguleerib valkude, rasvade ja süsivesikute lõplikeks produktideks lammutumise protsesse (dissimilatsiooniprotsessid). Kilpnäärme patoloogia puhul muutub assimilatsiooni- ja dissimilatsiooniprotsesside vaheline õige suhe, mis on omane normaalsele organismile.

LISAKILPNÄÄRMETE PATOLOOGIA.

Inimesel on tavaliselt kaks paari lisakilpnäärmeid: ülemised ja alumised. Need asetsevad kilpnäärme vahetus läheduses, selle kapslis või isegi kilpnäärme koes. Nende mõõted on väikesed (3—15×2—3 mm). Nad koosnevad epiteliaalsetest rakkudest.

Nende näärmete täielik kõrvaldamine toob kiiresti surma, millele eelnevad rasked krambid. Säärased juhud esinesid varem ajal, kui kilpnäärme-operatsioonidel teadmatuse tõttu kõrvaldati ka lisakilpnäärmed. Kilpnäärmete tähtsust organismis selgitati teataval määral katsete varal loomadega. Kui kassil või koeral need näärmed välja lõigata, siis avaldub see juba ööpäeva järel mootorsete närvide suurenenud erutuvuses. Mõningates lihastes areneb püsiv kontraktsiooniseisund (tooniline kokkutõmme). Looma kõnnak muutub takistatuks, jäsemed näivad puistena. Väikestes lihastes täheldatakse tõmbulisi ja seejärel haaravad kramplikud kokkutõmbed üha uusi lihaste gruppe. Lihaste üksikute gruppide krambid lähevad üle mitmesuguse kestusega üldisteks rasketeks krambihoogudeks. Krambihood korduvad mitteühtlaste ajavahemikkude tagant. Krambihoo ajal vererõhk tõuseb, südamelöögid sagenevad, hingamine on raskendatud.

Surm saabub lämbumisest mõni päev pärast operatsiooni. Hingamislihastikku ja diafragmat tabavad krambihood ja häälepilu lihaste spasm põhjustavad lämbumist. Kõik need nähud pole nii ägedad, kui eemaldamisel osa lisakilpnäärmeist jääb organismi; siis areneb krooniline tetaania, mille puhul üldised tetaanilised krambid puuduvad, kuid tekivad mineeraalainevahetuse ilmsed häired.

1½—2 kuud pärast operatsiooni täheldatakse katselooma luukoes tugevaid muutusi. Lubi imendub luukoes ja luumurrud sellise seisundi puhul kasvavad kinni väga aeglaselt. Hammaste emailis ja dentiinis tekivad samuti muutused. Hambad murduvad ja murdude kohal suulimanahal arenevad haavandid.

Katseloomad kurtuvad, nende karvad langevad maha ja nahk kattub haavanditega. Silmalääts muutub tuhmiks, sarvkestas tekib põletikuline protsess. Katseloom sureb mõne kuu pärast üldisest kurtumusest.

Inimestel on lisakilpnäärmete hormonaalne puudulikkus sageli varjatud iseloomuga (latentne tetaania). Mõnede kliiniliste võtete abil avaldub närvisüsteemi suurenenud erutatavus (näiteks koputlemine *n. facialis*'e piirkonnas tekitab näolihaste krambi — Chvoštek'i fenomen, jne.). Lisakilpnäärmete puuduliku talitlusega lastel on kalduvus krampide tekkimiseks kõige tühisematel põhjustel (spasmofiilia). Nende põhjuste hulgas omavad erilist tähtsust närviline ülierutatavus, tsedehäired jne.

Lisakilpnäärmete puudulikkuse nähud on mõnikord mööduva iseloomuga ja ilmnevad seedehäirete, ägedate infektsioonide ja ka raseduse kaasnähtudena.

Lisakilpnäärmete tugeva kahjustuse puhul, näiteks armistumisprotsessist või verevalumitest pärast traumat, võivad inimesel areneda ilmsed tetaania nähud: jäsemete lihaste, seejärel teiste lihasgruppide, nende hulgas ka kõri lihaste krampid, mis võivad tekitada lämbumist.

Inimestel avaldub krooniline tetaania samasugustes sümptomides, nagu neid täheldati katseloomadel.

Lisakilpnäärmete hormoon reguleerib mingil senini tundmatul viisil vere kaltsiumisisaldust. Näärmete eemaldamisel langeb vere kaltsiumisisaldus kahekordselt, võrreldes normiga; kaltsiumiühendite süstimisel krampide ajal viimased katkestuvad.

Nüüd valmistatakse lisakilpnäärmetest aktiivset ekstrakti, millel on hormonaalne toime. Lisakilpnäärmete hormoon on valkaine. Samuti nagu insuliingi, ei mõju see suu kaudu. Selle hormooni süstimisel tõuseb vere kaltsiumisisaldus. Sellele hormoonile anti nimeks *parahormoon*.

Lisakilpnäärmete hüperfunktsiooni esineb inimestel harva. Nende kasvajalise vohamise (adenoomi) puhul arenevad luude hulgalised kahjustused. Lubi kaob luudest, mittetäisväärtuslik luukude imendub ja asendatakse fibroosse koega.

Tundes lisakilpnäärme hormooni toimet kaltsiumi-ainevahetusele, võib oletada mingi seose olemasolu selle hormooni ja antirahhiitilise vitamiini D vahel. Selle seose olemus pole veel kindlaks tehtud.

SUGUNÄÄRMETE SISESEKRETSIOONI PATOLOOGIA

Juba iidsetel aegadel kastreeriti ¹⁾ loomi. Seda tehakse inimühiskonna huvides nende muutuste tõttu, mis tekivad pärast kastratsiooni loomade organismis ja nende iseloomus. On üldiselt teada, et kastratsioon soodustab kariloomade toitumust.

¹⁾ Kastratsiooniks ehk kohitsemiseks nimetatakse sugunäärmete — isasindiviididel munandite, emasindiviididel munasarjade eemaldamist.

Kastreeritud härg ja täkk muutuvad taltsamaks, neid on kergem kohelda. Juba ammust ajast on rohkesti tähelepanekuid inimese kastreerimise tagajärgedest, kuid alles hilisemal ajal selgus, et pärast kastratsiooni toimuvad muutused osutuvad sugunäärmete kui sisenõristusnäärmete funktsiooni väljalangemise tagajärjeks.

Eriti edukaks muutus nende näärmete talitluse uurimine pärast seda, kui sugunäärmete hormoonid isoleeriti keemiliselt puhtal kujul ja õpiti tundma nende toimet.

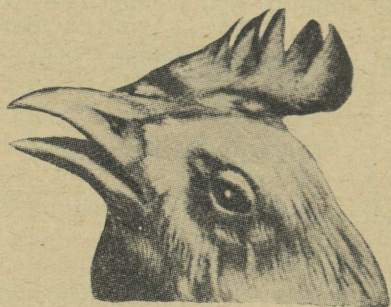
Meessuguhormoonid.

Meeste kusest on isoleeritud meessuguhormoon — androsterool, härgade munanditest — testosteroon. Mõlema hormooni keemiline ehitus on hästi tuntud; neid toodetakse ka sünteetiliselt kolesteriinist. Koos viimasega kuuluvad nad ühisesse ainete rühma — steriinide hulka. Testosteroon on androsteroolist mitu korda aktiivsem. Lõplikult pole veel kindlaks tehtud, millises munandite osas valmib meessuguhormoon. Keemiliselt puhtal kujul meessuguhormooni eraldamist soodustas asjaolu, et selle toime kontrollimiseks leiti sobiv bioloogiline menetlus. Menetlus seisneb selles, et kastreeritud kukkedele meessuguhormooni aktiivsete preparaatide kehasse viimisel hakkab kuke hari kasvama, mis alati atrofeerub pärast kastratsiooni (joon. 97). Harja kasv on otseselt sõltuv sisseviidud preparaadi aktiivsusest, nii et seda proovi kasutatakse meessuguhormooni toimet omavate ainete standardimiseks (joon. 98).

Munandite funktsiooni väljalangemine, järelkult meessuguhormooni mitesattumine verre pärsib teiseste sugutunnuste arenemist, kui see leiab aset lapseas (habe ja vurrud ei kasva, hääl ei murdu, häbemekingul ja kaenlaalustes puuduvad karvad jne.). Niisugused haiged kasvavad tavaliselt pikaks, nende kehaehitus jääb sealjuures nõrgaks, käed ja jabad on kehale mittevastavalt pikad. Ainevahetus on madal. Haiged kalduvad rasvumisele, kusjuures rasv ladestub eelistatud kohtadel (kõhu alumises osas, tuharatel, reitel jne.). Üldise välimuse järgi ei ole võimalik otsustada niisuguste haigete soolise kuuluvuse üle (interseksuaalne tüüp).

Eunuhhoidismile on samuti iseloomustav sugunäärmete funktsiooni väljalangemine, mis areneb näärmete hüpoplaasia puhul.

Ülalkirjeldatud muutused võivad tekkida mõlema munandi alaarengu puhul, kui nad jäävad kõhuõõnde peatuma ega lasku munandikotti (krüptorhism).



Joon. 97. Kuke atrofeerunud hari pärast kastreerimist.



Joon. 98. Harja vohamine pärast meessuguhormooni sisseviimist samale kukele.

Kui sugunäärmete hüpofunktsioon areneb täisealises organismis või kastratsiooni teostatakse suguküpses eas, siis toimub teisest sugutunnuste taandareng ja suguparaat atrofeerub suuremal või vähemal määral. Need nähud on seda nõrgemad, mida vanemas eas teostatakse kastratsioon või tekib sugunäärmete hüpofunktsioon. Säärastel juhtudel areneb tavaliselt suur rasvumine.

Ainult ühe munandi eemaldamine kompenseeritakse täielikult teise munandi hormooniproduktiooniga, kuid tingimusel, et teine poleks kahjustatud patoloogilisest protsessist.

Suguhormooni produktiooni suurenemist esineb harva; säärasel juhul tekib lastel varane suguküpsus.

Naissuguhormoonid.

Naise organismis valmib kaks tähtsat suguhormooni: follikulaarne hormoon ehk estroon (nimetatud ka follikuliiniks) ja kollaskeha hormoon ehk progesteron. Nende kahe hormooni keemiline ehitus on täielikult tuntud: nad kuuluvad, samuti nagu meessuguhormoonidki, steriinide hulka.

Follikulaarne hormoon eritub suurtes hulkades rasedate naiste ja tiinete märade kusega; sealt saadaksegi seda kristalsel kujul.

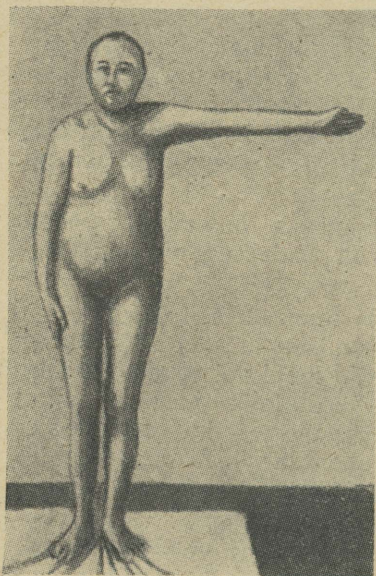
Follikulaarne hormoon valmib munasarja folliikulites ja täidab naise organismis samu funktsioone, mis androsterool mehe juures. Munasarjade hüpofunktsiooni või nende eemaldamise puhul, kui see operatsioon teostatakse varases eas, ei arene teisesed sugutunnused (rinnanäärmed, karvad habemekingul, kaenlaaugus jne.) ja suguaparaat jääb arenematuks (infantilism) ning lapsea tasemele. Niisuguste inimeste välimus on samuti lähedane interseksuaalse tüübi omale.

Follikulaarse hormooni vähesel verre sattumisel ainevahetuse intensiivsus langeb, mis põhjustab rasvumist.

Naiste klimakteeriumiperioodis, s. o. munasarjade kui sisenõristusnäärmete funktsiooni vaibumise ea saabudes avaldub hormonaalne puudulikkus sageli tugevasti, mille tõttu tekivad mitmesugused närvilised ja vasomotoorsed häired (peavalu, ninaverejooksud, veretung pähe jne.).

Mitmesugusel viisil munasarjadest valmistatud ekstraktid, mis sisaldavad follikulaarset hormooni, annavad sellistel juhtudel raviefekti. Mõnikord ilmuvad naistel klimakteeriumiperioodis teisesed sugutunnused, mis on omased mehele (habemekasv, hääle karedaks muutumine, psüühilised muutused). Säärastel juhtudel meessuguhormoon nagu prevaleeriks naissuguhor-

moonile. Selliste hormonaalsete mõjude ilmekaks näiteks on joon. 99 esitatud naine, keda haiguse ajal oli täiesti võimatu eraldada mehest tema mehestunud välimuse tõttu. Teisel joonisel (joon. 100) on kujutatud sama naine pärast seda, kui tal ühest munasarjast eemaldati kasvaja, mis nähtavasti oli mees-suguhormooni tekkimise kohaks. Taolised muutused naise organismis võivad areneda ka neerupealise koorolluse kahjustamisel.



Joon. 99. Suguaparaadi haigestumise tõttu meheliku välimuse omandanud naine.

raktsioonid ja teeb emaka liikumatuks, mis soodustab muna kinnitumist emaka seinale. Kui viljastust ei toimu, siis kollaskeha taandareneb ja hormooni tootmine lakkab kuni uue kollaskeha arenemiseni. Raseduse puhul kollaskeha ei kao, vaid jätkab progesterooni tootmist tavalisest suuremal hulgal. Kollaskeha eemaldamine esimese nelja kuu vältel pärast rasedust põhjustab aborti.

Tagasi tulles follikulaarse hormooni juurde tuleb lisada, et selle olemasolu on vajalik menstruaaltsükli normaalseks kulgemiseks naisel ja innaajaks loomadel. Need emaka limanaha perioodiliselt toimuvad muutused (proliferatsioon) on follikulaarse hormooni kontrolli all.

Teine naissuguhormoon — progesteron — valmistatakse kollaskehas (*corpus luteum*) pärast seda, kui munarakk väljub lõhkenud folliikulist. Proliferatiivsele faasile järgnevad muutused emaka limanahas on põhjustatud progesterooni toimest. See hormoon tekitab naise organismis kõiki neid muutusi, mis loovad soodsad tingimused viljastatud munaraku kinnitumiseks ja toitumiseks. Peale muu katkestab see hormoon emakalihase spontaansed kont-

Väga huvitavaks ja tähtsaks osutub fakt, et kastreeritud naisel võib mõlema suguhormooni (follikuliini ja progesterooni) kehasse viimisega põhjustada menstruatsiooni. Progesterooni on hakatud tarvitama kliinilises praktikas spontaansete abortide ja menstruatsioonihäirete puhul.

Bioloogilised katsed loomadega näitasid, et follikulaarse hormooni toimet avaldavad ka paljud ained, millel on nimetatud hormooni omale keemiliselt lähedane struktuur. Pealeselle avastati, et see hormoon leidub seotud inaktiivsel kujul ka mehe organismis, samuti nagu meessuguhormoonid leiduvad naise omas. Täiesti spetsiifiline on kollaskeha hormoon, mis esineb ainult naise organismis.

Sugunäärmete hormonaalne funktsioon on teiste sisenõristusnäärmete, esmajoones ajuripatsi kontrolli all.



Joon. 100. Sama naine pärast munasarjakasvaja operatiivset kõrvaldamist.

HÜPOFÜÜSI PATOLOOGIA.

Hüpopfüüs ehk ajuripats on sisenõristusnääre ja kaalub inimesel umbes 0,5 g. See asetseb keha kõige tsentraalsemas, sügavale peidetud ja kõige enam kaitstud kohas, nimelt suuraju all türgi sadulas.

Hüpopfüüs koosneb eesmisest ja tagumisest sagarast, mis on ühendatud vahelmise osaga. Mõlemad ajuripatsi sagarad erinevad oma embrüonaalse päritolu, ehituse ja funktsiooni poolest.

Hüpopfüüsil on mitmekülgsed hormonaalsed funktsioonid; ta produtseerib palju hormone, millede täpne arv pole veel kind-

laks tehtud. Ajuripats avaldab tugevat mõju kõikide teiste sise-
nõristusnäärmete talitlusele ja järelikult ka kogu organismile.

Paljud endokriinse päritoluga haigused on seotud hüpofüüsi
funktsiooni häiretega.

Juhul, kui hüpofüüsi eesmine sagar hüperfunktsioneerib kas-
vueas, areneb gigantism ehk hiidsus. See avaldub
ebanormaalses kasvus pikkusesse (200—250 sm). Skeleti ehi-
tuse üldised proportsioonid püsivad, kuid kolju mōõted on suhtelisel-
teliselt väikesed. Hüpofüsaarsete hiiglaste lihastik on tavaliselt
lõtv ja nõrk. Nende suguline areng on häiritud. Süda on väike
ja töötab nõrgalt. Niisugused hiiglased ei ela kaua.

Akromegaalia ehk liikmehiidsus on samuti
ajuripatsi eesmise sagara hüperfunktsiooni tagajärjeks, kui see
areneb pärast kasvuperioodi lõppemist. Akromegaalia puhul
täheledatakse sõrmede ja varvaste lülide otste suurenemist või
kogu labakäe ja -jala kasvumist pehmete kudede ja luude arvel.
Mõnikord suurenevad lõua, nina, kulmukaarte ja keele mōõ-
ted. Järelikult akromegaalia puhul on tegemist üksikute peri-
feersete kehaosade ebanormaalse kasvuga. Akromegaalia tekib
enamasti hüpofüüsi kasvujate puhul, kui kasvajarakud, samuti
nagu hüpofüüsi rakud, hakkavad produtseerima kasvuhormo-
oni. Mõned kasvujaga mitteseotud akromegaalia tunnuse-
sed tekivad vahel raseduse puhul ja klimakteeriumiperioodis.
Kasvuhormooni olemasolu on tõestatud katsetega loomadel,
süstides neile hüpofüüsi eesmise sagara ekstrakti. Sel teel
võib loomadel eksperimentaalselt tekitada akromegaalia nähte.

Kui katseloomal eemaldada hüpofüüs noores eas, siis tähelda-
takse kasvu pidurdumist võrreldes normaalse kontrollloomaga.

Inimese patoloogias on tuntud ka kääbuskasv (70—
80 sm). See on põhjustatud hüpofüüsi kasvuhormooni vähene-
nud produktsioonist. Hüpofüsaarse kääbuskasvu puhul on kõik
kehaosad proportsionaalselt vähenenud. Kääbuskasvu ja lapse-
likkude kehaproportsioonide kõrval on kääbustel näonahk lodev,
mis on tavaliselt omane vanainimesele. Hüpofüüsi hüpofunkt-
sioon tekib harilikult selle vāārarengu tagajärjel.

Hüpofüüsi hormonaalse funktsiooni häirega on seotud ka
rasvade ainevahetuse häired.

Hüpofüüsi eesmise sagara poolt erilise rasvade aine-
vahetust reguleeriva hormooni produtseerimise
vāāhenemisel hakkab rasv ülemāārasel hulgal ladestuma peāmi-

selt õlgadel, kõhul ja puusadel. Areneb hüpofüsaarne rasvumine. Noorukieas lisandub sellele haigusele tavaliselt adipoosogenitaalne düstroofia (*dystrophia adiposogenitalis*) (joon. 101). Säärastel haigetel täheldatakse kõrvuti tugeva rasvumisega ka muutusi seksuaalsfääris: suguganite nõrk areng ja teiseste sugutunnuste puudumine.

Areneva süfiliitilise gumma või tuberkuloosse kolde tagajärjel või muudel põhjustel toimival hüpofüüsikoe hävimisel täheldatakse äärmist kurtumist: tugevat kõhnumist, lihaste atrofeerumist, kogu organismi enneaegset närbumist. Niisugust rasket haigust nimetatakse hüpofüsaarseks kahheksiaks.

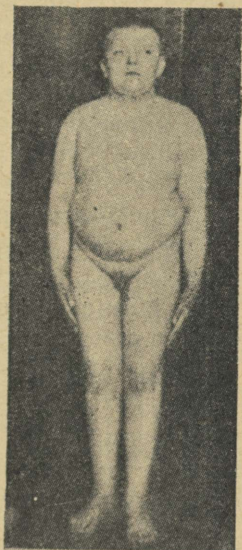
Eespool juba tähendasime, et ajuripats mõjustab teiste sisenõristusnäärmete talitlust. See on eksperimentaalselt tõestatud loomadel, kellel eemaldati hüpofüüs ja vaadeldi, millised muutused toimuvad teistes sisenõristusnäärmetes.

Mitmesugusel viisil valmistatud hüpofüüsiekstraktide viimisel organismi oli võimalik järeldada nende toime üle üksikute sisenõristusnäärmete talitluse.

Hüpofüüsi eesmises sagaras valmivad ka gonadotroopsed hormoonid, s. t. hormoonid, mis spetsiaalselt mõjustavad sugunäärmetes toimuvaid protsesse. Oletatakse, et selliseid hormone on kaks: üks stimuleerib folliikulite arenemist munasarjas, teine — kollaskehade kujunemist. Nende kahe hormooni ühisest toimest sõltub sugunäärme normaalne talitlus. Neis produtseeritakse omakorda hormone, mida käsitlesime juba eespool.

Gonadotroopsed hormoonid mõjustavad ka munandite tegevust. Katsed neid hormone kätte saada puhtal kujul pole seni veel lõplikult õnnestunud. Keemilise koostise poolest on gonadotroopsed hormoonid, samuti nagu teisedki hüpofüüsi hormoonid, valgud või valkainete päritoluga.

Varsti pärast viljastatud muna kinnitumist emaka limanahka leidub raseda naise veres ja kuses gonadotroopset ainet, mis



Joon. 101. Adipoosogenitaalne düstroofia.

pole pärit hüpofüüsisist. Nimetatud aine olemasolu võib tõestada sel teel, et see tekitab mittesuguküpse emase närilise munasarjades karakterseid muutusi. Sellel asjaolul põhineb Aschheim-Zondek'i raseduse määramise test, mis seisneb naise kuse süstimises emastele hiirtele. Kui naine on rase, siis toimub tema kuse süstimise tagajärjel hiire emakas tugev vere juurdevool, emaka hüperplaasia ja folliikulite küpsemine munasarjas.

Hüpofüüsi eesmisest sagaras valmib ka laktotroopne hormoon, mis stimuleerib piima eritumist rinnanäärmetest.

On põhjust oletada, et hüpofüüsis valmivad veel muudki hormoonid, mis mõjustavad kilpnäärme, neerupealiste ja teiste sisenõristusnäärmete tegevust. Eksperimentaalselt on kindlaks tehtud, et hüpofüüsil on teatav suhe ka süsivesikute ainevahetusega. Kui katseloomadel on eemaldatud ajuripats ja kõhunääre, siis neil ei arene suhkurtõbi.

Hüpofüüsi tagumisel sagaral on eriline hormonaalne toime.

Hüpofüüsi tagumise sagara ekstraktid avaldavad tugevat füsioloogilist mõju südamele ja vereringele, hingamisele, neerude ja mõnede sisenõristusnäärmete tegevusele, silelihastikule ja ainevahetusele.

Eristatakse järgmisi hüpofüüsi tagumise sagara hormone:

Oksitotsiin toimib silelihastesse. Hüpofüüsi tagumise sagara preparaadid on leidnud laialdast praktilist rakendust nõrkade väituste tugevdamiseks sünnituse puhul. Nende preparaatide sisseviimine tugevdab emaka silelihastiku kokkutõmbeid sünnituse ajal.

Antidiureetiline hormoon (kuseeritust pärssiv hormoon) reguleerib veevahetust organismis. Hüpofüüsi tagumise sagara hüpofunktsiooni puhul on veevahetus häiritud. See on niinimetatud suhkruta diabeet, mida iseloomustab asjaolu, et haiged eritavad kust normaalse 1,5 liitri asemel 20—30 l ööpäevas, mistõttu neid alatiselt vaevab suur janu.

Hüpofüüsi tagumise sagara ekstraktid avaldavad suhkruta diabeedi puhul ravivat toimet, suurendades vee tagasiimendumist neerutorukestest.

Vasopressiinil on võime tõsta vererõhku, kontraherides veresooni. Vasopressiin omab pikemaajalist toimet kui adrenaliin.

Hüpofüüsi poolt produtseeritavad ülalloetletud hormoonid pole veel kõik, mida ta eritab, kuid teiste hormoonide teke ja tähtsus inimese patoloogias pole veel küllaldaselt kindlaks tehtud.

HARKNÄÄRME PATOLOOGIA.

Praegusel ajal teatakse alles vähe harknäärme (*glandula thymus*) tähtsusest inimese organismis.

Harknäärme mөөted suurenevad sugulise küpsuse perioodini, pärast seda nääre taandareneb. Nääre tavaliselt ei kao täiesti, vaid püsib väikese säilmena kuni vanaduseni.

Selle näärme poolt produtseeritav hormoon on tundmatu.

Harknäärme tegevuse kõrvalekaldumisega normist seotakse äkksurma juhtusid säärase agensside mõjul, mida enamik inimesi talub erilise kahjuta (näiteks kloroformnarkoos, mõned nakkushaigused, seedehäired jne.). Mõnedel taolistest põhjustest tekkinud äkksurma juhtudel avastati lahangu harknäärme suurenemine.

Harknäärme hüperfunktsiooniga seletatakse harknäärmelis-lümfatiliselt diateesi (*status thymico-lymphaticus*), mida iseloomustavad haige üldine nõrkus, südame ja veresoonestiku arenematus ja kalduvus haigestumisele nakkushaigustesse.

KÄBINÄÄRME PATOLOOGIA.

Käbinääre ehk epifüüs (*glandula epiphysis*) asetseb ajus nägemiskühmude tagumise osa kohal nelikkühmiku eesmistele kühmude vahel. Epifüüsi näärmelist iseloomu tõestab selle ehitus. Ta koosneb näärmelistest sagaratest sidekoelises kapslis. Selle näärme funktsioonist on eksperimentaalse uurimise raskuste tõttu vähe teada.

Käbinäärme kasvajate puhul lastel (poisslastel) täheldatakse enneaegset sugulist küpsemist teiseste sugutunnuste ilmumisega. See näitab, et käbinääre on mingil senitundmatul viisil seotud sugunäärmete tegevusega.

AINEREGISTER.

- absoluutne arütmia 206
abstsess 164
Addison'i tõbi 323
adenoom 148
aglutiniinid 54
agoonia 30
ajupõrutus 36
akromegaalia 336
albuminuuria 285
aleukia 235
alimentaarne düstroofia 299
alkaloos 226
allergia 49, 54
alteratiivne põletik 162
alteratsioon 102, 156
amüloidväärastus 104
anafülaksia 54
anaplaasia 138
anasarka 96
aneemia 230
anergia 49, 50
aneuriõsmid 221
angina pectoris 215
angiroom 147
antigeenid 53
antikehad 53
antitoksiin 54
anuuria 285
aplaasia 118
apopleksia 218
arenguvead 186
arrosioon 91
arteriaalne hüpereemia 71
arteriolooskleroos 219
astsiiit 96
arterioskleroos 13, 213
asfüksia 236
atroofia 118
atsidoos 226
ateleaktaas 246
autointoksikatsioon 272
avitamiinid 301
avitamiin A 302
avitamiin B₁ 303
avitamiin B₂ 305
avitamiin C 307
avitamiin D 309
avitamiin K 312
barjäär 46
Barlow' tõbi 308
Basedow' tõbi 327.
Biot' hingamine 240
bronhiaalne astma 244
Cheyne-Stokes'i hingamine 240
cicatrix 80
commotio cerebri 36
decubitus 100
degeneratsioon 102
diabetes mellitus 318
diapedees 90
diarrhoea 270
diatees 41
difteeriline põletik 165, 245
düsenteeria 275
düspnoe 258
düstroofia 97, 101
eelsoodumus 45
ekspansiivne kasv 157
ekssudatiivne põletik 162
ekssudatsioon 157

- ekstrastütoolid 205
 emakavähk 153
 embol 84
 emboolia 84
 emfüseem 245, 256
 empüieem 164
 endokardiit 207
 epifüüs 359
 erüüipel 96
 erüütrotsüütide settereaktsioon 224
 etioloogia 55, 62
 eunuhhoidism 352
- fagotsütoos 52
 fibrinoosne põletik 165
 fibroom 146
 fistul 164
 flegmoon 164
 füsioloogiline regulatsioon 5, 19
- gaasemboolia 85
 gangreen 99
 gigantism 356
 glioom 148
 glomerulonefriit 287, 288
 glükosuuria 316, 318
 granulatsioonkude 125
 granuloomid 170
- harknääre 359
 hematoom 88
 hematuria 287
 hemolüüs 117, 229
 hemorraagiline põletik 166
 hüüdsus 356
 hingeldus 258
 hõõtsik 325
 hüülinväärastus 104
 hüüdreemia 228
 hüüdronefroos 114
 hüüdroperikard 96
 hüüdrotooraks 96
 hüüpereemia 71
 hüüperergia 49
 hüüpertoonია 195
 hüüpertroofia 120
 hüüpofüüsaarne kahheksia 357
 hüüpofüüsaarne rasvumine 357
- hüüpostaas 32, 74
 hüüpoplaasia 118
 hüüpotoonia 196
- iatogeensed haigused 16
icterus 279
 idiosünkraasia 41
 immuunsus 49, 50
 infarkt 79
 infiltratsioon 102
 infiltreeriv kasv 137, 146
 inkapsulatsioon 129
 inkubatsioon 25
 isheemia 77
- jõüstussuurenemine 120
- kahheksia 145
 kantserogeensed ained 141
 kardioskleroos 213
 karenahksus 305
 kartsinoom 150
 kasvajak 151
 katarraalne põletik 167
 katarraalne larüngiit 244
 kavern 252
 kivid 112
 koedüstroofia 97
 kollaps 196, 197
 kollateraalne hüüpereemia 76
 kollateraalne vereringe 75
 kolloidvääärastus 107
 kondroom 146
 kongenitaalsed haigused 46
 konstitutsioon 40
 kopsupuhitus 256
 kopsutsirroosid 255
 kopsuturse 257
 korditus 246
 kriis 96, 182
 kurtumus 145
 kusetus 285
 kusiveresus 292
 Kussmaul'i hingamine 240
 kuumarabandus 180
 kõhetus 118
 kõhukinnisus 271
 kõhulahtisus 270
 kõhutüüfus 272
 käbinääre 359

kärbus 98
kääbuskasv 356
köha 240

lamatis 100
langusmädanik 165
latentne periood 25
leukoosid 255
leukopeenia 251
leukotsütoos 251
liigkusesus 285
liigveresus 71
liikmehiidsus 356
limajas väärastus 106
limaturse 324
lipoom 146
luupus 255
lõimetusperiood 25
läbihigistis 96
lambus 257
lüsotsüüm 47
lüüs 182

maksakasvajad 285
maksa kortsumised 280
maksa toksiline düstroofia 280
mao atoonia 266
maohaavand 267
maovähk 151, 152
meessuguhormoon 551
metaplaasia 151
metastaas 86, 141
monstrumid 186
mutilatsioon 101
müksödeem 324
müogeenne dilatatsioon 200
müokardiit 212
müoom 148

naissuguhormoonid 555
nefroos 289
nefrotsirroos 291
nekrobioos 105
nekroos 98
nälgus 294, 296

obstipatio 271
oksendamine 266
oliguuria 285
ootamatu surm 51

organisatsioon 129
osteomalaatsia 110, 310
osteoom 147

palavik 181
papiloom 148
parallergia 58
paratüüfus 275
paroksüsmaalne tahhükardia 205
parotiit 262
patogenees 60
patoloogia 4
patoloogiline anatoomia 5, 6, 11
patoloogiline füsioloogia 5, 6
patoloogiline histoloogia 7
patoloogiline regeneratsioon 124
patoloogiline regulatsioon 19
piteperiood 25
per contiguitatem 65
per continuitatem 65
pellagra 505
perikardiit 212
pigmentatsioonihäired 114
pleetora 227
pneumokonioos 115, 255
pneumoonia 247
pneumosideroos 115
pneumoskleroos 115, 255
pneumotooraks 259
podagra 111, 314
polüuuria 285, 519
primaarafekt 251
primaarkompleks 251
prodromaalne periood 25
produktiivne põletik 161, 168
proliferatsioon 159
punnsilmsus 527
põletik 69, 155
päikesepiste 180
pärilikkus 45

rasedate neer 291
rasvväärastus 107
reaktiivsuseseisund 67
regeneratsioon 124
rekonvalesstsents 26
retiikulo-endoteliaalne süsteem 59
retsiidiiv 28, 141
reuma 174

rinna-angiin 215
roos 96

sarkoom 147
seerumtõbi 56
sekvester 101
sensibilisatsioon 56
septikopüemia 178
siinuserütmia 204
siinusbradükardia 204
siinustahhükardia 203
siire 86
sinikus 74, 201
skirr 151
soerdid 186
spasmofiilia 329
staas 74
struuma 323
suhkurtõbi 318
söötraig 253
südameklapirikked 209
südamepauna-vesitõbi 96
südameplokking 206
südamerikkerakud 201
süüfilis 172
šokk 35, 196

tetaania 329
topis 84
topistus 84
transfusioon 225
transsudaat 96
trauma 35
tromboos 80
tsirroos 170

tsüanoos 74, 201
tsüst 149
tuberkuloos 251
tuiksoonekõvastus 215
turse 94, 95
täisveresus 227
tühik 252

ulcus ventriculi 267
ureemia 292
uuris 164

vaegpingus 196
veenide varikoossed laiendid 223
venoosne hüperemia 74
veregrupid 225
vere siirdniristus 225
verevalum 88
vesikõht 96
vesirind 96
vesitõbi 94, 201, 500
vesiväärastus 107
vähekusesus 285
väheveresus 228
vähk 150

Werlhof'i tõbi 236

õhkemboolia 85

äkksurm 31
ärriitusjuhtesüsteem 202

ülijahtumine 181
ülipingus 195

SISUKORD.

I OSA.

ÜLDINE ÕPETUS HAIGUSEST JA PATOLOOGILISEST PROTSESSIST.

	Lk.
I peatükk. Patoloogia mõiste määrang	5
Patoloogia peamised alad	5
Meditsiinilised teooriad ja nende arenemine	7
II peatükk. Üldine õpetus haigusest	12
Mis on haigus?	12
Sotsiaalsete tegurite osa haiguste arenemises	15
Psüühika tähtsus haiguste tekkimises ja kulgemises	16
Iatogeensed haigused	16
Füsioloogiliste ja patoloogiliste protsesside vastastikune suhe	18
Protsesside füsioloogiline ja patoloogiline reguleerimine	19
Üldiste ja paiklike protsesside vastastikune suhe haiguse pühul	21
Haiguste kulg ja lõpe	25
Üldine surm	30
III peatükk. Opetus haiguste põhjustest (üldine etioloogia)	35
Haiguste välised tegurid	35
Haiguste seesmised tegurid	40
Konstitutsioon ja diateesid	40
Pärilikkus kui haiguste põhjus	45
Barjäärid ja organismi sisekeskkond	46

Immuunsus ja allergia	49
Üldine immuunsuse mõiste	50
Immuunsuse liigid	50
Peamised immuunsuseteooriad	52
Allergia ja anafülaksia	54
Retiikulo-endoteliaalne süsteem	59
Õpetus patogeneesist	60

II OSA.

PÕHILISED PATOLOOGILISED PROTSESSID.

I peatükk. Paiklikud vereringehäired	70
Paiklik liigveresus (hüperemia)	71
Arteriaalne hüperemia	71
Venoosne hüperemia	74
Staas ehk pais	74
Kollateraalne ehk kaaskülgne vereringe	75
Paiklik väheveresus (isheemia)	77
Infarkt	79
Tromboos	80
Emboolia ja metastaas	84
Tursed ja vesitõbi	94
II peatükk. Ainevahetushäiretest sõltuvad kudede ehituse vigastused (kudede düstroofia)	97
Sissejuhatus	97
Koedüstroofia peamised liigid ja nende nimetused	101
Mineraalainevahetuse häired kudedes ja organites	110
Kivid	112
Pigmentatsioonihäired	114
III peatükk. Kasvamisprotsesside patoloogia	118
Atroofia	118
Hüpertroofia	120
Patoloogiline regeneratsioon (kudede ennistumine) Organisatsioon ja inkapsulatsioon	124
Kasvajad	129
Kasvaja ehitus	131
Kasvaja rakkude elutegevus	132
	135

Uudismoodustiste kasvamine	136
Anaplaasia mõiste	138
Kasvaja ja organismi vastastikused suhted	139
Metastaas ja retsiidiiv	141
Kasvajate tekke teooriad	142
Kasvajate klassifikatsioon ja liigid	145
IV peatükk. Põletik	155
Põletiku tekitajad	155
Põletikulise reaktsiooni koostisosad	156
Põletiku vormid	161
Alteratiivne põletik	162
Ekssudatiivne põletik	162
Produktiivne põletik	168
Granuloomid	170
Põletikkude lõpped	176
Põletiku tähtsus	177
V peatükk. Soojusevahetuse patoloogia, palavik	179
Muutused organismis palaviku puhul	185
Palaviku tähtsus	186
VI peatükk. Soerdid (monstrumid) ja arenguvead	186

III OSA.

TAHTSAMATE ORGANITE JA SÜSTEEMIDE PATOLOOGIA.

I peatükk. Vereringe patoloogia	193
Veresoonestiku toonuse häired	195
Hüpertoonia ehk ülipingus	195
Hüpotoonia ehk vaegpingus	196
Kollaps ja šokk	196
Vereringe puudulikkus	197
Peamised muutused vereringe puudulikkuse puhul	200
Muutused südames	200
Muutused perifeerses vereringes	200
Muutused mitmesugustes süsteemides ja organites	201
Südame rütmihäired	202
Südame rütmihäired südame automatismi rikke tagajärjel	203

Südame erutatavuse rikest põhjustatud rütmihäired	205
Südame juhterikestest põhjustatud rütmihäired	206
Südame kokkutõmbuvuse rikest põhjustatud rütmihäired	206
Vereringe tähtsamad patoloogilised protsessid	207
Endokardiit ja südame klapiiriked	207
Müokardiit (<i>myocarditis</i>)	212
Perikardiit (<i>pericarditis</i>)	212
Kardioskleroos	215
Arterioskleroos ehk tuiksoonekõlvastus	215
Vereringehäired südame pärgarterides	215
Vereringehäired peaaigus	217
Arteriolooskleroos	219
Veresoonte süüfilis	220
Aneurüsmid (tuiksoonelaiendid)	221
Veenide varikoossed laiendid	225

II peatükk. Vere ja vereloomeorganite patoloogia 225

Vere füüsikalised ja keemilised omadused ning nende muutused	225
Vere hüübivuse muutused	224
Erütrotsüütide settereaktsioon (SR)	224
Vere siirdniristus (transfusioon) ja veregrupid	225
Verereaktsiooni muutused. Atsidoos ja alkaloos	226
Üldise verehulga muutused	227
Täisveresus	227
Väheveresus	228
Punaliblede patoloogia	229
Hemolüüs	229
Aneemia	230
Valgeliblede patoloogia	231
Leukotsütoos ja leukopeenia	231
Leukoosid (leukeemiad ehk valgeveresused)	235
Haigused, milledega kaasub lüüdi tegevuse pärssimine	235

III peatükk. Hingamise patoloogia 236

Hingamise muutumise üldine iseloom mitmesugustel tingimustel	236
Asfüksia	237
Organismi reguleerivad seadeldised hingamishäirete puhul	238

Hingeldus (düspnoe)	258
Kõha	240
Välishingamise häired	242
Õhu koostise muutused hingamishäire põhjusena	242
Hapnikusisalduse vähenemine	242
Sissehingatava õhu süsihappegaasisalduse suurene- mine	245
Hingamise patoloogia hingamisteede läbitavuse häirete puhul	245
Kopsude hingamispinna vähenemisest põhjustatud hinga- mispatoloogia	245
Atelektaas	246
Pneumoonia	247
Tuberkuloos	251
Kopsutsirroosid ehk pneumoskleroosid	255
Esmane kopsupuhitus (kopsuemfüseem)	256
Kopsuturse	257
Kopsukasvajad	258
Hingamishäired kopsude liikuvuse vähenemisest	259
Vere koostise muutustest põhjustatud hingamishäired	260
Seesmise hingamise häired	264
IV peatükk. Seedimise patoloogia	261
Seedehäired suuõõnes	262
Seedehäired maos	264
Maohaavand (<i>ulcus ventriculi</i>)	267
Maokasvajad	268
Seedehäired sooltes	269
Kõhulahtisus (<i>diarrhoea</i>)	270
Kõhukinnisus (<i>obstipatio</i>)	271
Enesemürgistus soolest (autointoksikatsioon)	272
Kõhutüüfus (<i>typhus abdominalis</i>)	272
Paratüüfus	275
Düsenteeria	275
Maksa patoloogia	277
Maksa toksiline düstroofia	280
Maksa kortsumised (tsirroosid)	280
Põletikulised protsessid	285
Maksakasvajad	285

V peatükk. Kuseerituse patoloogia	285
Kuseerituse häirete tähtsamad avaldused	285
Tähtsamad neerudes esinevad patoloogilised protsessid. millega kaasuvad kuseerituse häired	287
Glomerulonefriit	287
Nefroos	289
Nefrotsirroos (<i>nephrocirrhosis</i>)	291
Uremia ehk kusiveresus	292
VI peatükk. Ainevahetuse ja toitumise patoloogia	295
Ainevahetus nälguse puhul	294
Täielik nälgus	294
Mittetäielik nälgus	296
Alimentaarne düstroofia	299
Avitamiinosisid	301
Avitamiinosis A	302
Avitamiinosis B ₁	305
Avitamiinosis B ₂	305
Avitamiinosis C	307
Avitamiinosis D	309
Avitamiinosis K	312
Üksikud ainevahetuse liigid patoloogilistes tingimustes	312
Valkude ainevahetuse patoloogia	315
Puriinainevahetuse patoloogia	314
Rasvade ainevahetuse patoloogia	315
Süivesikute ainevahetuse patoloogia	315
Mineraalainevahetuse patoloogia	316
VII peatükk. Sisesekretsiooni patoloogia	317
Kõhunäärme sisesekretsiooni patoloogia. Suhkurtõbi	318
Neerupealiste patoloogia	321
Neerupealiste säsiollus	321
Neerupealiste koorollus	322
Kilpnäärme patoloogia	323
Müksödeem ehk limaturse	324
Basedow' tõbi	327

Lisakilpnäärmete patoloogia	328
Sugunäärmete sisesekretsiooni patoloogia	350
Meessuguhormoonid	351
Naissuguhormoonid	355
Hüpopüüsi patoloogia	355
Hüpopüüsi tagumine sagar	358
Harknäärme patoloogia	359
Käbinäärme patoloogia	359
Aineregister	340

Tõlkinud G. Loogna.

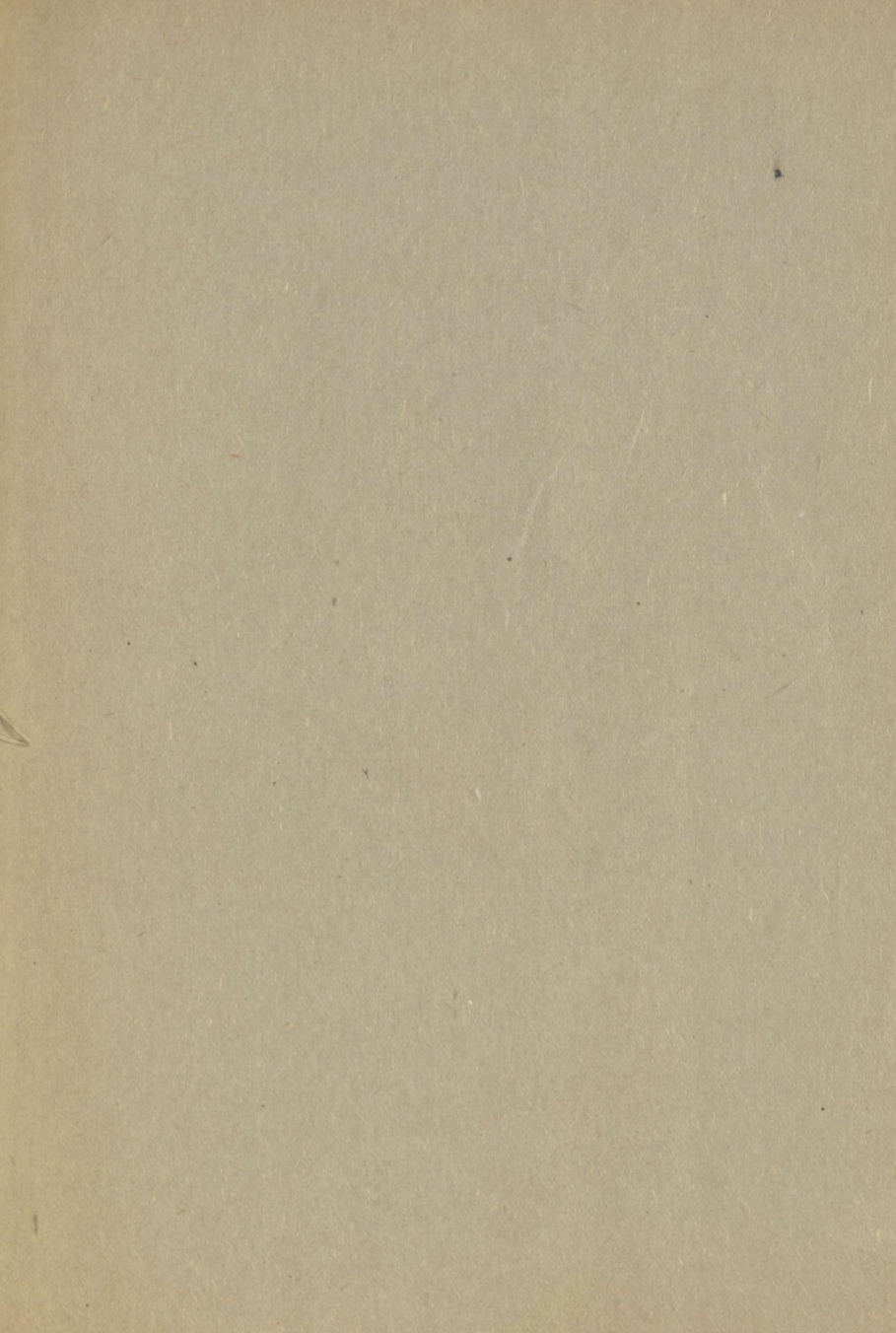
Vastutav toimetaja dr. R. Tuisk.

Keeleline toimetaja M. Kindlam.

Ladumisele antud 18. VI 1947. Trükkimisele antud 8. IX 1947. Trükiarv
5200. Paber 56:79, $\frac{1}{16}$. Trükipoognaid 22.0 Trükitähti trükipoognas 41.840.
Arvutuspoognaid 23.0. MB-03803. Trükikoda „Tartu Kommunist“, Tartu,
Ülikooli 21/23. Tellimise nr. 1156.

На эстонском языке.

Я. Л. Рапопорт, Учебник общей патологии.



Rbl. 14.—

Rbl. 14.—

J. L.
RAPOPORT

ÜLDISE PATOLOOGIA ÕPPERAAMAT

J. L. Rapoport

ÜLDISE
PATOLOGIA
ÕPPERAAMAT

RK

→ PEDAGOOGILINE KIRJANDUS ←