



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

VALITUD LOENGUD SÜNNITUSABI
JA GÜNEKOLOOGIA ALALT

VI osa

TARTU 1973

TARTU REKLIK ÜLIKOOI

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

HJahdste, V. Kask, V. Meipalu

VALITUD LOENGUD SÜNNITUSABI
JA GÜNEKOLOOGIA ALALT

VI

RASEDUSTOKSIKOOSID

Tartu 1973

Kinnitatud Arstiteaduskonna nõukogus
15. oktoobril 1971. a.

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
N

I. V A R A R A S E D U S T O K S I K O O S I D

V. K a s k

RASEDUSTOKSIKOOSIDE MÕISTE JA LIIGITAMINE.

Mõiste "rasedustoksikoos" võeti kasutusele XX sajandi esimesel aastakümnel Freundi poolt. Tol korral oli see progressiivne, kuna rasedustoksikooside gruppi kantigi kõik rasedusest tingitud haigused, mida varem trakteeriti organolokalistlikult. Nagu näitasid hilisemad kliinilised ja patoloogilis-anatoomilised tähelepanekud, on toksikoos nende haiguste arengus ainult üheks etapiks, kuid mitte põhjuseks. Rasedustoksikoosi all tuntud haigused, sealhulgas ka rasedusoksendus, on esile kutsutud organismi regulatsiooni reflektorsete mehhanismide muutustest, mille häirudes on võimalik tokseemia sekundaarne areng. Seetõttu sisaldab mõiste "rasedustoksikoos" etioloogilisest ja patogeneetilisest seisukohast lähtudes ka "rasedate neuroosi".

Kaasajal kuulub rasedustoksikooside (gestooside) hulka rida haigusi, mis tekivad raseduse ajal, komplitseerides viimase kulgu, kuid seaduspäraselt mööduvad raseduse lõppedes või katkedes, mõnikord esimestel päevadel pärast sünnitust.

Rasedustoksikoosse jaotatakse varasteks ja hilisteks. Vararasedustoksikoosid tekivad raseduse esimestel kuuldel, harva esinevad raseduse teisel poolel. Seevastu hilisrasedustoksikoosid tekivad sagedamini pärast 30. rasedusnädalat, kuid teatud asjaoludel harvem ka varem. Arvestades eeltoodut, loetakse varaste ja hiliste rasedustoksikooside tinglikuks piiriks 20. rasedusnädalat, nimetades neid ka vastavalt raseduse esimese või teise poole rasedustoksikoosideks. Muidugi on olemas printsipiaalne eri-

nevus varaste ja hiliste rasedusdoksikooside vahel, mis väljendub tervisehäirete erinevas iseloomus. Varastele ehk raseduse esimese poole toksikoosidele on omased seedeelundite häired ja hilistele ehk raseduse teise poole toksikoosidele - veresoonte täitluse häired.

VARARASEDUSTOKSIKOOSID.

Kliiniliselt kõige sagedamini esinevaiks vararasedustoksikoosi vormideks on rasedusiiveldus ja -oksendus.

E s i n e m i s s a g e d u s .

Statistiliselt tuuakse välja selge piir rasedusoksensuse kerge (emesis) ja raske (hyperemesis) vormi vahel. Kui kerge vorm esineb küllaltki sageli - 40 - 90 % rasedaist (G.G. Genter, V.V. Sutugin, K.K. Skrobanski jt.), siis raske vorm äärmiselt harva - keskmiselt 0,16 % rasedaist (S.A. Seletski, M.A. Senderihhin jt.).

Naistenõuandlate ja sünnitusstatsioonaaride andmeid statistiliselt läbi töötades selgus, et nimetatud kliiniline raseduspatoloogia sündroom on sagedasem teistest - esineb 14,9 % rasedaist, kusjuures kerge vormina 1,49 % (keskmisse raskusesse ülemineva vormina 4,97 %), keskmise raskusega vormina 5,96 % (raskesse üleminev 1,86 %) ja raske vormina 0,62 % rasedaist (A.A. Lebedev, 1964).

Letaalsus rasedusoksensuse raske vormi korral kodu- ja välismaiste autorite andmetel kõigub 1,47 % piires. Nõukogude Liidus ajavahemikul 1932.-1957.a. suremus puudus /A.A. Lebedev, 1964/.

Nagu selgub kirjandusest, mõjub rasedusoksendus negatiivselt naise generatiivsele funktsioonile. Elkõige esineb kalduvus haiguse retsidiiviks järgmiste raseduste ajal - A.A. Lebedevi andmeil (1957) 94,09 %. Rasedail, kes on põdenud rasedusoksendust, täheldati sageli iseeneslikkuraseduse katkemist abortide ja enneaegsete sünnituste näol.

R a s e d u s o k s e n d u s e e t i o l o o g i a j a p a t o g e n e e s .

Rasedate oksendamine on patoloogiline protsess, millele kaasnevad organismi neurohumoraalse regulatsiooni olulised muutused. Häiritud on omavahelised suhted ajukoore, vegetatiivse närvisüsteemi funktsioonide ja siseelundite töö vahel. Sageli esineb intoksikatsioonide (kõhulahtisus, helmintoos), kõhuõõne ja väikese vaagna elundite ning kudede põletikuliste protsesside, samuti postoperatiivsete liidete, gastroenteroptoosi, kiirelt üksteisele järgnevate (eriti rasedusoksendusega komplitseerunud) tehislake abortide, infektsioonide (üldised, laste-, septilised, tuberkuloos jt.) pikaldane toime vegetatiivsele närvisüsteemile. Eelloetletud faktorite mõjul tekivad perifeerses närvisüsteemis degeneratiivsed põletikulised muutused, olles närvisüsteemi irratatiivse protsessi kolleteks.

Interoretseptiivsed impulsid, omandades irratatsiooni korral üleläävise jõu, levivad vegetatiivse närvisüsteemi perifeersetest osadest subkortikaalsesse keskustesse ja edasi. Tungides ajukoore, kutsuvad nad esile selle erutuvuse languse ja koorealuse erutatavuse tõusu, mistõttu vistseraalsete reaktsioonide ulatus suureneb "vegetatiivse neuroosi" piirideni.

Arvatakse, et rasedusoksenduse tekkes on oluline osa rasedate kesknärvisüsteemi tundlikkuse (erutatavuse) muutmisel, mistõttu rasedail isegi lootemunalt lähtunud füsi-

loogilised impulsid töödeldakse ümber koorealustes keskustes ja ajukoores (A.P. Nikolajev, 1952), kelle arvates erilist osa etendab lootemunalt lähtunud impulsside ülemäärane jõud, mille põhjuseks on emaka interoretseptorite patoloogiline seisund emaka alaarengu, põletikulise protsessi, väikese vaagna kasvajate jne. korral.

G.K. Nepsonova (1967) tehtud peaaegu bioelektrilise aktiivsuse iseloomu uurimised rasedail näitasid, et raseduse I poole toksikoosi korral esineb aju tüveosade düsfunktsioon. Peaaegu bioelektrilise aktiivsuse muutuste aste oleb haiguse kliinilise kulu raskusest. Edasised uuringud näitasid, et kliiniline paranemine ja tervistumine toimub tunduvalt kiiremini kui peaaegu bioelektrilise aktiivsuse normaliseerumine. Seega ravi katkestamine enne EEG normaliseerumist kutsub esile rasedusoksenduse retsidiiveerumise. G. K. Nepsanova uurimistel on oluline praktiline järeldus, millest tulenevalt on vaja tervistumise üheks testiks kasutada EEG dünaamilist kontrolli ning neis epileptiformse aktiivsuse säilimise korral peale kliinilist tervistumist veel jätkata ravi ja kasutusele võtta profülaktilisi abinõusid haiguse retsidiivi ennetamiseks.

S.M. Bekkeri (1954) arvates toksikoosi patogeneesi aluseks on samuti kesknärvisüsteemi füsioloogiliste funktsioonide häirumine. Rasedusagsete patoloogiliste reaktsioonide põhjused võivad olla erinevad (närvsüsteemi tüübiisearasused, normaalsete hormonaalsete suhete häired, kesknärvisüsteemi seisundi muutused läbipõetud haiguste ja raskete üleelamiste järel jt.).

Nagu uurimused on näidanud, ilmneb rasedusoksenduse korral alati selle haiguse arengu tingitud reflektorne mehhanism. Rakendatud edukas hüpnosugestiivne psühhoteraapia rasedusoksenduse korral kinnitab selle patoloogia psüühilist faktorit, N.I. Zdravomõslovi järgi on rasedusoksenduse psühhogeenseteks momentideks haige kartus sünnituse ees, soov mitte saada last jt.

Närvisüsteemi nõrgendamist tingivad organismi sisekeskkonna muutused, eeskätt nihked endokriinses süsteemis,

mis peamiselt on seotud kollaskeha ja platsenta arenguga. Seda soodustab C-vitamiini defitsiit, põhjustades sünteesiliste, assimilatiivsete ja dissimilatiivsete protsesside regulatsiooni häireid, nõrgendades retikuloendoteli-aalse funktsiooni ja antikeha moodustamise stimuleerivat toimet ning tugevdades organismi tundlikkust antigeeni korduvale toimele. Rasedusoksensuse puhul esineva C-vitamiini vaeguse korral toimub vere proteinogrammi nihe vasakule globuliinide fraktsiooni suurenemise arvel, mis näitab ainevahetuse nihet atsidootilisuse suunas ja oleneb rakkude fermentatiiv-oksüdatiivsete protsesside puudulikkusest. Seejuures moodustuvad mitteoksüdeerunud ainevahetusproduktid, mis ühinedes valkudega omandavad antigeeni omadused. Kontaktteerudes antikehadega, mis olelevad juba varem organismis, nad võivad saada aluseks uuele keemilisele ühendusele, nõrgendades organismi immunoloogilisi omadusi ja tugevdades sellega allergiliste reaktsioonide intensiivsust.

Vegetatiivse neuroosi arengu humoraalseks väljenduseks on sümpatomümeetiliste ainete produktsiooni suurenemine. Viimased toimivad C-vitamiini koelisele depolele, soodustades askorbiinhappe vabanemist. Sümpaatilise närvisüsteemi järgneval ärritusel järsult väheneb mitte ainult seotud, vaid ka vaba askorbiinhappe hulk. Selle üheks tagajärjeks on mao-sooletrakti häired, maosekretsiooni ja seede-fermentatiivsete protsesside pidurdumine toitainete imendumise aeglustumise näol. Need omakorda põhjustavad enteraalsete toitumise häireid (toitainete ja vitamiinide piiratud omandamine). C-vitamiini koelise reservi vähenemine peegeldub kollaskeha ja neerupealiste koorolluse funktsionaalses seisundis. Nimelt nende sekretoorsete organite funktsionaalne aktiivsus on langenud ja neis väheneb taastatud adrenaliini (adrenokroomi) sidumine, selle muutumisega dehüdroadrenaliiniks, mis suurendab veres sümpaatilise toimega adrenokroomi kontsentratsiooni, põhjustades sümpaatilise süsteemi erutuvuse suurenemist.

Adrenokroom, hapendudes veres dehüdroadrenaliiniks, ei saa vaba askorbiinhappe puudumisel taastuda. Seega dehüdro-

adrenaliin, füsioloogiliselt vastandliku toimega adrenokortikoidide, kogunedes verre kutsuvad esile parasümpaatilist efekti, mis on analoogiline atsetüülkoliinile. Seda soodustab koliinesteraasi toime nõrgenemine ja atsetüülkoliini lagunemise vähenemine askorbiinhappe defitsiidi tagajärjel.

Samaaegselt tõuseb perifeersetel elunditel tundlikkus parasümpaatilistele mõjustustele. Seetõttu veres sümpaatiliste ainete sisalduse suurenedes ilmuvad ka parasümpaatilised ained, aga süljenäärmed ja mao-sooletrakt hakkavad ekskriteerima atsetüülkoliini, millega ongi seotud oksendamise ja süljeeritus.

Tekkinud atsetüülkoliini toimest düspeptilised häired raskendavad enteraalset toitumist, samuti vitamiinide, sealhulgas ka B-kompleksi omandamist organismis. Seega C-vitamiini defitsiidile lisandub ka B-kompleksi vitamiinide vaegus.

B₁-vitamiini puudulikkus põhjustab koliinesteraasi aktiveerumist ja atsetüülkoliini funktsiooni alanemist. Häirub ka atsetüülkoliini sünteesi. Järelikult pidurdub parasümpaatikotroopne efekt närviimpulsi ülekandeski. B₁-vitamiini defitsiidi korral tekivad degeneratiivsed muutused perifeerseis närvides ja sümpaatilise süsteemi närvirakkudes (plexus solaris, hypogastricus, renalis), mis omakorda tugevdab sümpaatiliste ainete moodustumist. Seega haiguse arendes prevaleeruvad rasedal sümptoomid, mis on tingitud nimelt sümpaatilise toimega ainetest.

B-kompleksi vitamiinide puudulikkus suurendab seni esinevaid düspeptilisi häireid, nagu anoreksiat, iiveldust, oksendust, akloorhüdroiat, obstipatsiooni, soolestiku atooniat. Lisandub kõigi vitamiinide vaegus. Tagajärjeks on troofilised häired mitte ainult närvikoes, vaid ka siselundide kudedes ja endokriinseis näärmeis, mis kutsuvad esile humoraalfermentatiivse ja elektrolüütilise düskorrelatsiooni. Häirub valkude, süsivesikute, rasvade, pigmentide ja mineraalide normaalne ainevahetus.

Huvipakkuvad on seetõttu B.P.Tšalõhhi (1969) uurimused neerupeatiliste funktsionaalsest seisundist rasedusok-

senduse korral. Neerupealiste funktsionaalset seisundit hinnati 17-ketosteroidide ja 17-oksükortikosteroidide hulga järgi uriinis, samuti naatriumi- ja kaaliumisisalduse põhjal veres ja uriinis. Selliselt osutus B.P. Tšalõhhil võimalikuks hinnata organismi androgeenset, glüko- ja mineraalokortikoidset funktsiooni. Samaaegselt tehti rida maksa funktsionaalseid teste, määrati vere bilirubiini- ja jääklämmastiku sisaldus, protrombiini-indeks jt.

B.P. Tšalõhhi uuringud näitasid, et neerupealiste funktsionaalne seisund on teatud määral seotud haiguse raskusega. Rasedusoksenduse korral täheldati neerupealiste androgeense ja glükokortikoidse funktsiooni alanemist ja mineraalokortikoidse funktsiooni suurenemist. Kirjanduse andmeil seostatakse neerupealiste androgeense ja glükokortikoidse funktsiooni alanemist rasedusoksenduse keskmise ja raske vormi korral neerupealiste regulatsiooni häirimisega hüpofüüsi poolt, mida kinnitavad ka B.P. Tšalõhhi uurimused.

Naatriumi- ja kaaliumisisaldus vereplasmas rasedusoksenduse korral oluliselt ei muutunud, olgugi et erütrotsüütides täheldati nende sisalduse olulisi nihkeid. Toksi koosisüptoomide süvenedes tekkis nn. transmineralisatsioon, s.t. naatriumisisalduse tõusule erütrotsüütides kaasneb kaaliumisisalduse langus, mis oluliselt häirib rakkude metabolismi. Naatriumi ekskretsioon uriiniga oli rasedusoksenduse puhul langenud, kusjuures samaaegselt kaaliumi eritum oluliselt ei muutunud.

Selline elektrolüütide sisalduse ümberpaigutus plasmas, erütrotsüütides ja uriinis rasedusoksenduse korral on tõenäoliselt seotud nende defitsiitse saabumisega toitainetega ja imendumise häirumisega mao-sooletraktist oksendamise tagajärjel. Tekkinud häired kõrvaldatakse elektrolüütide ainevahetuse kogu süsteemi suurenenud pingega (suunatud rakulise metabolismi normaliseerimiseks), eriti aga neerupealiste mineraalokortikoidse funktsiooni tugevnemise vahendusel. Selle funktsiooni kõrgenemisest annab tunnistust rasedusoksendusega haigetel uriini naatriumi-kaaliumi koefitsiendi langus.

Kompleksse ravi sihiks on toimida reale organeile ja organismi süsteemidele eesmärgiga tagada neurohumoraalse regulatsiooni, veresoonte toonuse, vee-elektrolüütide ja ainevahetuse teiste liikide kiire taastamine.

B₁-vitamiini defitsiidi korral kuhjub kudedes ja veres piim- ja püroviinamarihape. Samaaegselt vähenevad järsult glükogeenivarud, eeskätt ajus ja perifeerses närvisüsteemis. Ajukoe võime hapnikku omastada on oluliselt langenud, põhjustades asfüktilist seisundit. Vajaliku B₁-vitamiini ja glükogeenihulga puudumine ning seoses sellega süsihappe ja teiste ainevahetuse happeliste produktide kuhjumine kesk- ja perifeerses närvisüsteemis soodustab nende süsteemide üleerutust.

Seega nii humoraalselt kui ka närviteid pidi häirub rasedusoksenduse korral ajukoore (langenud) ja koorealuse (tõusnud) erutuvus, mille tagajärjeks ongi vegetatiivne neuroos. Tugevneb okse- ja süljeerituse keskuste erutatavus.

Nagu teame, terve rea organismi vegetatiivsete funktsioonide regulatsioonis etendab tähtsat osa vaheaju. Nii reguleerib hüpotaalamus vererõhku, südame-vereringe süsteemi funktsionaalset seisundit, hingamist, ainevahetusprotsesse jt. Arvestades eelbeldut, teostas A.M. Sevtsenko (1970) rea vegetatiivsete testide kaudu hüpotaalamuse funktsionaalse seisundi määramise raseduse I poole toksikoosi puhul (arteriaalne ostsillograafia, naha valgustundlikkus ultraviolettkiiritamisele, dermografism, naha elektrotermomeetria, kudede hüdrofiilsus, vereplasma elektrolüütide - kaalium, naatrium, kaltsium).

Tervete rasedate ostsillograafiliste uuringute vastandamine samalaadsetega raseduse I poole mitmesuguse raskusastmega toksikooside korral näitas, et toksikoosi arenedes kaasnevad patoloogilised muutused südame-veresoonte süsteemi poolt (arteriaalne hüpotoonia, düstoonia ja veresoonte toonuse langus). Tekkivate häirete aste on otseses sõltuvuses haiguse kliinilise vormiga.

Ultravioletse erüteemi irritatiivset tüüpi muutuste valdavus raseduse ajal, eriti selle I poole toksikoosi korral,

annab tunnistust suurenenud hüpotalaamilisest aktiivsusest, eriti tema parasümpaatilistel aladel.

Hüpotaalamuse funktsionaalse seisundi muutustest annab tunnistust ka rasedusoksensuse puhul esinev subfebriiliteet ja termomeetria andmed. A.M. Ševtšenko täheldas ka kudede suurenenud hüdrofiilsust (kubla imendumiseaja kiirenemine - vegetatiivse funktsiooni iritatsioon, muutuste ühetüübiline iseloom).

Mineraalainevahetuse uuringud näitasid, et raseduse I poole toksikoosiga rasedail kaaliumi keskmine sisaldus vereplasmas oli väiksem normist, kuid pisut kõrgem kui tervetel rasedatel. Tõenäoliselt sõltub see haigetel vere kontsentreerumisest. N.N. Koževnikov (1964) tegi kindlaks, et vereplasma kaaliumisisalduse langus vastab rasedustoksikoosi raskusele. Kaltsiumisisaldus jäi normi füsioloogilistesse piiridesse. Rasketel haigusjuhtudel võis täheldada ebaolulist vereplasma kaltsiumi kontsentratsiooni tõusu ja naatriumisisalduse langust.

Seega A.M.Ševtšenko uurimused näitasid, et varatoksikoosi korral hüpotaalamuse aktiivsus on järsult tugevnenud, mis võimaldab oletada patogeneetilist seost hüpotaalamuse funktsionaalse seisundi ja toksikoosi arengu vahel.

Ainevahetuse mitmesuguste külgede uurimiseks rasedusoksensuse korral uuris V.P.Pokossovskaia (1970) östrogeenide ekskretsiooni, mille kohta on kirjanduses vastukäivad andmed. Ühtede uurijate (N.S.Agadžanov, 1953; Keller kaasautoritega) andmeil östrogeenide eritumine uriinigarasedusoksensuse korral ei erine nende eritusest tervetel rasedatel, teiste (A.A.Lebedev, 1957) andmeil - östrogeenide sisaldus veres ja uriinis nimetatud patoloogia puhul on suurenenud. V.N. Namestnikova (1960) uurimused näitasid, et uriiniga eritav östrogeenide üldhulk on sama mis normaalse raseduse ajal, ainult üksikute fraktsioonide suhe on muutunud. Ja nimelt täheldati, et östradiooli ekskretsioon on suurenenud, kuid östriooli ja östrooni oma vähenenud.

V.P. Pokossovskaja uurimused 50 rasedusoksendusega haigel (kerge ja keskmise raskusega) näitasid, et östrogeenide ekskretsioon uriiniga oli suurenenud, kuid oli vähem reljeefne toksikoosi kerge vormi korral ja ilmsel keskmise raskusega rasedusoksenduse puhul. Selgus, et kerge haigusvormi korral oli tõusnud östrooni ekskretsioon, keskmise raskusega haiguskulu korral - ka östriooli ja östrooni hulk, s.t. summaarsete östrogeenide ekskretsioon.

V.P. Pokossovskaja arvab, et tegemist on östriooli muutumisega östradiooliks.

Nendes suhetes etendab oma osa koriaalne gonadotropiin. N.S. Agadžanovi (1953) andmeil koriaalse gonadotropiini eritumine uriiniga on rasedusoksenduse korral suurenenud võrreldes normaalselt kulgeva rasedusega. Arvatakse, et suurenenud hulgas erituv koriaalne gonadotropiin soodustab ka östriooli suurenenud moodustumist mitte ainult östradiooli tugevnenud uuendamise, vaid ka östrogeenide vaheainevahetuse terve rea produktide näol.

Võimalik, et teatud osa on koriaalse gonadotropiini-ga sensibiliseeritud oksekeskuse ärritusel üleliigses hulgas moodustuvaist östrogeensetest hormoonidest, eeskätt östrioolist. Ravi käigus vähenes juba 5.-7. päevaks V.P. Pokossovskaja andmeil erituvate östrogeenide summaarne hulk, peamiselt östriooli ekskretsiooni alanemise arvel.

V.P. Pokossovskaja arvates on real haigeil üldseisundi paranedes ja intoksikatsiooninähtude möödudes oksendamise perioodiline kordumine (1-2 korda päevas) tingitud tervistumisel östrooni ekskretsiooni muutumatusest.

Seoses sellega, et rasedusoksendusega sageli kaasneb oligouria, on huvipakkuvad ka V.P. Pokossovskaja samaaegsed ööpäevase diureesi uurimised rasedustoksikoosiga haigetel. Selgus, et ööpäevase diureesi vähendes suureneb östrogeenide ekskretsioon ja eeskätt östriooli oma. Seega need 2 nähtu, peegeldades häirunud ainevahetuse mitmeid külgi, on omavahel seotud. Ravi lõpuks, mil öö-

päevane diurees on normaliseerunud, täheldatakse ka mõõdukat östrogeenide ekskretsiooni alanemist, mida tuleb lugeda üheks kliinilise tervistumise näitajaks.

Teadada on maksa osa östrogeenide metabolismis. Üheks maksa funktsiooniks on östrogeensete hormoonide inaktiivatsioon. V.P. Pokossovskaja tegi uriinis östrogeenide ekskretsiooni ja vere valgu valemil paralleelseid uurimisi keskmise raskusega rasedusoksendusega haigetel. Selgus, et esineb hüpoproteineemia ja hüpergammoglobulineemia. Ravimisel nimetatud häired peaaegu täielikult likvideeruvad. Saadud tulemused näitavad, et rasedusoksenduse korral on ka maksa funktsionaalne seisund häiritud.

Kokkuvõttes võib öelda, et vararasedusdoksikoosi rasedusoksenduse mitmesugused kliinilised sümptoomid on parasümpaatilise ja sümpaatilise iseloomuga, tingitud ainetest erinevast toimest. Oksenduse põhjuseks on mao autoomaatsete närvipõimikute erutus atsetüülkoliinistaolistest ainetest. Süljeeritus tekib süljenäärmete sekretoorse ja troofilise erutuse tagajärjel tingituna atsetüülkoliinist. Ülejäänud sümptoomid (südame-veresoonkonna, vasomotoorsed, närvi, troofilised jt.) on tõenäoliselt esile kutsutud keemilistest ainetest, võimalik, perifeersete ja interneuronaalsete sünapside, närvirakkude sekretoorse talitluse produktidest ning ka ainevahetuse vaheproduktidest.

Haigusündroomi arenguprotsessis tekib süsivesikute ainevahetuse regulatsiooni häireid, mille tagajärjeks on muutused endokriinvegetatiivses süsteemis, vitamiinide puudus, maksa funktsiooni häired, mis haiguse raskenedes ka suurenevad.

Endokriinselt tekkinud pluringlandulaarne düsfunktsioon avaldub järgmiselt: a) tõusnud on hüpofüüsi (eesmise ja tagumise sagara), kilpnäärme, neerupealiste, aju ja ovaariumide follikulaarse aparadi ning platsenta funktsioon; b) alanenud on parakilpnäärmete, neerupealiste koorolluse, kõhunäärme Langerhansi saarekeste, ovaariumi kollaskeha funktsioon.

Ilmnevad vegetatiivse närvisüsteemi häired nii sümpaatilise kui ka parasümpaatilise osa reaktiivsuse tõusu näol: kergetel juhtudel (neuroosi korral) - parasümpaatilise ja rasketel juhtudel (toksikoosi, düstroofia korral) - sümpaatilise osa ülekaalu tähe all.

Süsivesikute ainevahetuse vegetatiivse regulatsiooni häired esinevad dissotsiatsioonis sümpaatiko-adrenaalse ja vagoinsulaarse faasi vahel, kusjuures ilmne on esimese prevaleerimine teise üle.

Maksa funktsiooni häired avalduvad glükogeeni moodustamises ja lagunemises, kusjuures glükogenolüüs on suurenenud.

Süsivesikute intermediaarse ainevahetuse häired seisnevad järgmises: a) püroviinamarihappe puudulik lagunemine, rasvade mittetäielik hapendumine atsetoonkehade tekkimisega, mis kutsub esile püroviinamari- ja ketogeenset atsidoosi; b) glükogeenidefitsiit, mis soodustab endogeensete valkude ja rasvade kasutamist suhkru moodustamise allikana; c) tendents muutuste arenguks, nagu see on diabeedi korral.

Eelloetletud muutustest põhjustatud ja tekkiva düstroofia sümptoomid on mitmeläadsed (atroofia, nekroos, verealandused, rasvväärastus, neuriidid). Düstroofiline protsess on pöörduv, kuid ainult tema arengu teatava staadiumini. Haige seisundi paranedes esitatud näitajad normaliseeruvad, kuid ei saavuta normaalset taset ei kliiniliselt tervistudes ega ka pärast raseduse katkestamist. See ongi haiguse retsidiivi põhjuseks nii käesoleva raseduse kui ka järgnevate raseduste ajal.

Sagedamini esinevate vararasedustoksikooside kliinilised vormid.

Rasedusiiveldus (Vomitus gravidarum). Rasedusiiveldus iseloomustub oksendamisele eelneva halva enesetundega, millele kaasneb pulsi ja hingamise muutus, näo kahvatus, mao ja bronhide sekretsiooni suurenemine. Iseseisva raske vormina esineb harva. Ravi on sama mis rasedusoksenduse puhul.

Rasedusoksendus (Emnesis gravidarum). Peaaegu pooltel rasedatel esineb oksendamine, mis enamasti tekib hommikuti, tühja kõhuga ja spetsiaalset ravi ei vaja. Sel juhul on tegemist nn. füsioloogilise rasedustunnusega. Ravi vajavad ~8-10 % rasedatest haigetest.

Rasedusoksenduse diagnoosimine pole eriti raske, kuna ta tekkimine on seotud rasedaks jäämisega.

Diferentsiaaldisgnostiliselt tuleb mõelda mürgistusele, mao-sooletrakti haigustele, kesknärvisüsteemi kahjustusele jt.

Arvestama peab asjaolu, et rasedusega kaasnevad haigused soodustavad rasedusoksenduse tekkimist. See on maksev eriti krooniliste mao-sooletrakti haiguste, nagu appenditsiit, koletsüstiit ja koliit kohta, mille puhul rasedusoksendusel on eriti raske ja pikaldane kulgu.

Olenevalt rasedusoksenduse kulu raskusest eristatakse 3 astet: I aste - neuroosi faas e. kerge vorm, II aste - toksikoosi faas e. keskmise raskusega vorm ja III aste - düstroofia faas e. raske vorm. Nimetatud jaotus on muudugi tinglik, kuna haiguse arenguprotsessis üks aste või vorm võib vahelduda teisega.

Neuroosi faasis prevaleerivad ajukoore dünaamika häired (ajukoore aktiivsuse langus ja koorealuse erutatavuse tõus). Aktsentueeritud on parasümpaatilise innervatsiooni-

ga organite erutus, kusjuures ainevahetus pole eriliselt häiritud. Toitumus langeb düspeptiliste vaevuste tõttu. Muutused on funktsionaalset laadi.

Toksikoosi fraasis on peale eespool nimetatud ainevahetus muutunud patoloogiliseks. Eelkõige häirub süsivesikute ja rasvade ainevahetus ning tekib ketoatsidoos.

Düstroofia faasis ainevahetushäired süvenevad, lisandub soolade ja valkude ainevahetuse häirumine. Närvinihked aktsentueeruvad peamiselt sümpaatiliselt innerveeritud organeile. Neis tekivad juba pöördumatud patomorfoloogilised muutused.

Rasedusoksenduse kerge vormi korral rase oksendab 2-5 korda päevas, suurema osa söögist peab ta kinni. Kaal oluliselt ei lange.

Rasedusoksendamise kergele vormile on iseloomulik haige rahuldav üldseisund, normaalne diurees, arteriaalne vererõhk, pulss ja temperatuur. Puuduvad muutused veres ja uriinis, pole kurnatust, jõudluse langust ja kõhukinnisust.

Rasedusoksenduse keskmise raskuskulu korral rase oksendab kuni 10 korda ööpäevas. Haige peab siiski osaliselt toitu sees. Esineb mõõdukas kurnatus, jõudluse langus, kehakaalu vähenemine ja diureesi alanemine. Mõnikord täheldatakse ka mõningat pulsi kiirenemist ja esineb subfebriilne temperatuur. Lisanduvad kõhukinnisus, mõõduv atsetoonuuria, mõningane vererõhu alanemine. Mõnikord esinevad unehäired. Keel on kuivavõitu, mõõduka katuga. Isu kaob. Veres erilisi muutusi ei täheldata, kuid vähenenud on klooriidide hulk.

Rasket haiguskulgu nimetatakse ka pidevaks oksendamiseks (Huperemesis gravidarum). Raske haiguskulu korral haige ei pea toitu sees. Oksendamine tekib iga kord söömise järel ja ka ilma selleleta, mistõttu oksendamise sagedus ööpäevas võib ulatuda 20 ja enama korrani. Kiirelt tekib mõõdukas kurnatus ja jõudluse langus, kehakaal langeb progresseruvalt. Esineb täielik isutus. Tekib vastikus toidu vastu. Esineb kõhukinnisus. Keel on kuiv ja katuga kaetud. Suust on tunda atsetooni lõhna. Ööpäevane

uriinieritus on vähenenud. Uriinis on atsetoon positiivne, mõnikord lisanduvad ka neerukahjustuse sümptoomid (valk, silindrid uriinis). Veres on suurenenud jääklämmastikuisaldus; mõõdukalt on langenud kloriidide hulk. Reaal haigeil suureneb bilirubiinisaldus, samuti võib tõusta hemoglobiini % veres seoses organismi veetustumisega. Puls on kiirenenud (100-120 lööki minutis) ja pehme. Kaasneb ka arteriaalne hüpotoonia, subfebrilne temperatuur. Täheledatakse naha ja limaskestade kuivust. Nahaalune rasvkude kaob, kõht on sissevajunud ja mõnikord palpatsioonil valulik. Haige muutub loiuks, apaatseks, mõnikord aga vastupidi, üleliia erutuvaks.

Kui haigus progresseerub, siis lisanduvad tõsised, haige elu ohustavad sümptoomid, nagu püsiv tahhükardia, subfebrilne temperatuur, skleerade ja naha kollakas varjund, mõõdukas albumiin- ja silinderuurija, kesknärvisüsteemi häired (komatoosne seisund, uriinipidamatus).

R a s e d u s o k s e n d u s e r a v i .

Rasedusoksenduse ravi peab olema kompleksne, milles ilmtingimata arvestatakse järgmisi ravivõtteid:

- 1) rasedusega kaasnevate haiguste ravimine;
- 2) kesknärvisüsteemi mõjustamine;
- 3) võitlus nälja ja organismi veetustumisega;
- 4) üsasise loote elutegevuseks soodsate tingimuste loomine;
- 5) üldtugevdav ravi;
- 6) retsidiivi tekkimisel õigeaegne korduv ravi.

Alljärgnevalt käsitlemegi eeltoodut lähemalt.

Lähtudes kaalutlustest, et rasedusega kaasnevad haigused muudavad naise organismi reaktiivsust, loovad soodsad tingimused raseduse I poole toksikoosi tekkeks ja aren-

guks, loetakse hädavajalikuks võimalust mööda nad vastava raviga kõrvaldada. Eeskätt on see kehtiv mao-sooletrakti krooniliste haiguste, eriti helmintooside kohta. Kuid arvestada tuleb ka teisi haigusi, nagu genitaalsfääri põletikud jt. Kahjuks raseduse ajal kaasnevate haiguste efektiivne ravi ei osutu alati võimalikuks, mistõttu tuleb piirduda peamiselt nende sümptomaatilise teraapiaga ja ainult üksikjuhtudel tarvitusele võtta radikaalsed abinõud, nagu appendektoomia, munasarjakasvaja eemaldamine jne. Soovitatakse laiemalt kasutada antibiootikume, juhtudel, kui on tegu infektsiooset laadi kaasneva haigestumisega (S.M. Bekker, 1958).

Kesknärvisüsteemi mõjustamine peab olema mitmesuunaline. Eelkõige saavutatakse see haigete kohustusliku hospitaliseerimisega, isegi kerge haigusvormi korral. Mõnikord isegi ainult füüsilise ja emotsionaalse rahu loomine statsionaari tingimustes osutub küllaldaseks, et rasedusoksendus mööduks kiirelt ja täielikult ilma muu ravita. Sageli haige tagasipöördumine temale tavalistesse tingimustesse põhjustab haiguse retsidiveerumise.

Praktika on näidanud, et pole otstarbekohane ühte palatisse paigutada rohkem kui 1 rasedusoksendusega haige, kuna suure mõjustatavuse tõttu võib terveval haigel kergesti tekkida haiguse retsidiiv.

Väga oluline on välja selgitada haige, aga ka tema perekonna, eeskätt abikaasa suhtumine rasedusse. Kui haige suhtumine oma rasedusse on negatiivne, siis on vaja rakendada sõnalist mõjustamist kas lihtsa vestluse või sisen-duse näol. Vestelda on vaja ka kodustega.

Kesknärvisüsteemi mõjustamise spetsiaalseteks vahenditeks on laialdaselt levinenud ravimeetod broomi ja kofeiiniga N.V.Kobozeva järgi ja uneravi. Nimetatud ravivõtete eesmärgiks on taastada rasedusoksenduse puhul häirunud vahekorrad ajukoore (alanenud erutatavus) ja koorealuse ajutüve moodustiste (suurenenud erutuvus) vahel.

Ravi broomi ja kofeiiniga N.V.Kobozeva järgi seisneb järgmises: iga päev manustatakse veeni 10 ml 10 % naatrium-

bromaadi (Sol. natrii bromati) lahust ja naha alla 1 ml 10 % kofeiinilahust (Sol. coffeini natri benzoici) 1-2 korda. Kui haige toitu peab, siis kofeiini antakse suu kaudu 0,1 1-2 korda päevas. Positiivne efekt saavutatakse juba ravi esimestel päevadel. Vaatamata sellele jätkatakse püsiva raviefekti saavutamiseks ravi 10-12 päeva. S.M.Bekkeri kogemused on näidanud, et mõnikord ravi efektiivsus suureneb naatriumbromaadi hulga vähendamisel 5,3 või isegi 1 ml-ni, kui ravi efektiivsus osutus ebaküllaldaseks. Broomilahust soovitatakse manustada ühes süstlas koos 40%-lise glükoosilahusega.

Rasedusoksenduse uneravi tehakse amitaalnaatriumiga (barbamüül) annuses 0,1-0,2 kaks korda päevas per os või klüsmidena (50 ml füsioloogilises lahuses). Ravimit tuleb haigele manustada kindlatel kellaegadel. Amitaalnaatriumi hulka vähendatakse haige seisundi paranedes ja asendatakse indiferentsete pulbritega (mida haige muidugi ei tohi teada). Selliselt töötatakse välja tingitud reflektorne uni. Uneravi amitaalnaatriumiga ei kesta üle 7-10 päeva. Uneravi eeliseks on see, et ta annab kiire soodsa efekti, kuid puuduseks sagedane retsidiivi teke pärast ravi katkestamist. Uneravi pole näidustatud siis, kui haige suhtub negatiivselt oma rasedusse ja pole nõus teostatava raviga.

Uneraviks soovitatakse kasutada ka klóraalhüdraati klüsmidena (1,5-2,0) piimas, andes samaaegselt per os luminaali 0,2. Pärast lõuna- ja õhtusööki saab haige uuesti 0,2 luminaali. Ravikuur kestab 5-6 päeva /E.A.Tihhonenko/.

Pikendatud uneajaga ravi korral kasutatakse uinutina barbamüüli, harvem medinaali. 3 korda päevas manustatakse rektaalselt barbamüüli 1 %-list vesilahust 20-30 ml (0,2-0,3 puhta ainenä). Uni kestab 15-22 tundi ööpäevas. Hiljem barbamüüli annust vähendatakse kuni 0,15-0,1 ööpäevas; haiged magavad 8-14 t. ööpäevas /A.S.Jeršova/.

Rasedusoksenduse raske vormi korral võib soodsat raviefekti anda broomi ja kofeiini kombinatsioon. /A.P.Nikolajev, S.M. Bekker/.

Nõukogude Liidus soovitas L.S. Persianinov 1960.a. alates kasutada rasedustoksikoosi raviks aminosüüni või tema analooge, nagu largaktüüli, megafeeni, hübernaali, kloorpromatsiini, toratsiini, propafeniini, hübanili, ampliaktüüli, ampliktüüli. Aminosüüni on neuropleegiliste preparaatide grupi peamine esindaja, mis avaldab mitmesugust toimet tsentraalsele ja perifeersele närvisüsteemile. Aminosüünil on ka oksevastane toime. S.M.Bekker soovitab aminosüüni kasutada per os järgmises kombinatsioonis:

Rp. Aminazini 0,025

Glycosi 0,5

kas tablettides või kapslites 3 korda päevas või musklisse 1 ml 2,5 % aminosüünilahust 5 ml 0,25 %-lise novokainilahusega 1-2 korda päevas. L.S.Persianinov kasutas 1960.a. rasedusoksenduse raske vormi korral edukalt 1-2 ml 2,5 %-list aminosüünilahust, mis viidi veeni tilkmeetodil koos 500 ml 5 %-lise glükoosilahusega (iga päev, kombineerides manustamist per os 0,025 1-2 korda päevas). Ravi kestab 7-8 päeva, üksikjuhtudel 12-15 päeva. Tuleb meeles pidada, et iga kord pärast aminosüüni manustamist veeni või musklisse peab haige lamama seljal 3 tundi, et vältida ortostaatilise kollapsi tekkimist. Korduvad aminosüüni manustamised kuni 50 mg (2 mg 2,5 %-list lahust) ööpäevas 7-8 päeva jooksul on kõige paremini talutavad.

Aminosüüni ravi korral tekib haigetel, eriti pärast manustamist veeni või musklisse, uimasus, mis mõnikord läheb üle uneks kestusega 8-12 tundi. Kõrvaltoimena võib tekkida kuivus suus, janu, üldine nõrkus, sageli tahhükardia. Tihti aga tekib aminosüüni ravi katkestamisel haiguse retsidiiv. Seetõttu soovitatakse aminosüüni annust pikkamööda vähendada, et ravi ei lõpeks järsku.

Raviks kasutatakse ka spleniini, bioloogiliselt aktiivset hormonaalset preparaati, mis on valmistatud suuresarveliste loomade põrnast. Spleniini manustatakse naha alla või musklisse 1-2 ml 2 korda päevas. Ravi spleniiniga kestab 10-12 päeva.

V.I.Grištšenko kasutas raviks lüütilist kokteili (musklisse) järgmise koostisega: Sol. aminazini 2% - 2 ml, Sol.Dimedroli 2% 2 ml ja Sol. Promedoli 1-2% 2 ml. 12 tunni pärast peale haigete seisundi hoolikat jälgimist manustati pool eelnimetatud ainete annustest.

L.B.Teodor kasutas edukalt rasedusoksensuse raviks uut kodumaist ganglioblokaatorit - heksonaat-dipüridiini. Loomkatsetest selgus, et preparaadil on mõõdukas hüpotensiivne, krampidevastane, hüpotermliline toime.

Peale eeltoodud ravimite soovitatatakse rasedusoksensuse raviks kasutada:

a) plexus solarise diatermiat /M.A.Petrov-Maslakov, 1954; A.A.Lebedev, 1957/;

b) psühhoteraapiat;

c) V.V.Tretjakovi järgi epigastreaalpiirkonna novokaiinblokaadi 0,5%-lise novokaiinilahusega naha sisse iga päev 10 ml /L.S. Persianinov, 1960/;

d) propasiini per os 0,025 3 korda päevas /A.M.Foi/;

e) B₆-vitamiini 25-50-10 mg veeni 1 kord päevas /O.N.Sljahtina/;

f) elektriund /M.D.Pasternak/.

g) hea efekti annab dedaloon (Ungari preparaat).

Välja on töötatud ja juurutatud praktikasse rasedusoksensuse füüsikalised ravimeetodud. Eesmärgiks on mõjustada plexus solarist ja teisi kõhuõõne ja väike- ja vaagna elundite vegetatiivseid närviaparaate, samuti sümpaatilise süsteemi tüve ala rinnakorvi ja nimmelaad /A.A.Lebedev/. Selleks rakendatakse 1) naha ultraviolettkiiritust hüpereüteemseis doosides, kusjuures a) iga kord rangelt regionaarselt. Algul päikeses-, hüpo-gastraalseile ja paratservikaalseile põimikuile jne.; b) reflektor-segmentaarse teraapiana, mis on efektiivsem.

2) mitmesugused iontoforeesi variandid kaltsiumiga, novokaiiniga, B₁-vitamiiniga.

3) Plexus solarise diatermia või ionogalvanodiatermia.

Ultraviolettkiirituse asemel kasutatakse paranef-

raalset, presakraalset, pudendaalset ja genitoingvinaalset novokaiinblokaadi /A.A.Lebedev/; Novokaiinblokaad tehakse järgmiselt; manustatakse 100 ml 0,25 % novokaiini neeruümbruse koesse kummalegi poole, 60 ml n. pudenduse piirkonda mõlemale poole või 50 ml kahele poole presakraalsel alal, ingvinaalselt n.genito-inguinalis väljumiskohale mõlemale poole 20-ml hulgas.

S.A.Putilin piidub ainult parameetriumide blokaadiga (120 ml.).

Seoses selge ettekujutuse puudumisega rasedusoksensduse etioloogiast ja patogeneesist on rasedusoksensduse raske vormi raviks kasutatud üha uusi ja uusi meetodeid. Lähitudes seisukohast, et rasedusoksensdus on kui närvisüsteemi muutunud reaktsioon rasedusele tingitud üitnärvi üleerutatusest, rakendas I.F.Pantsevitš 1960.a. närvisüsteemi häirunud funktsiooni taastamiseks koos üldtugevdava raviga vago-sümpaatilist blokaadi A.V.Višnevski järgi. Nimeetatud blokaadi rakendatakse statsionaari tingimustes peale haige täielikku uurimist. Vago-sümpaatilise blokaadi tegemiseks kasutatakse 0,25%- novokaiinilahust. Blokaad tehakse kaelal erinevatel kõrgustel v.jugularis cutis'existumiskohast m.sternocleidomastoideuse tagumise servaga. Selleks haige lamab selili laual langetatud ja küljepoole keeratud peaga. Paremaks orienteerumiseks topograafias asetatakse õlgade ja rinna ülemise osa alla väike rull, mis võimaldab reljeefsemalt piiritleda kaelaelundeid. Aseptika tingimustes teostatakse anesteesia kaela ülemises osas m. sternocleidomastoideuse välisserval. Seejärel suunatakse nõela pidevalt sissepoole lülisamba eesmise pinna suunas.

Novokaiinilahust süstitakse nõela edasiviimisel väikeste hulkadena (2-3 ml). Kõri nihutada vaba käe pöidlaga süstimiskohast eemale. Kontrollitakse, et nõel ei satuks veresoonde. Kiirelt kaovad vaevavad oksetenesmid, süljevoolus, paraneb enesetunne, hingamine muutub ühtlaseks, rahulikuks. Söök jääb sisse.

Vago-sümpaatiline blokaad on raske toksikoosi ravi-

esimeseks etapiks. Samaaegselt rakendatakse kompleksset ravi (üldtugevdav ja antitoksiline): glükoosilahuse viimine naha alla ja veeni, korduvad vereülekanded väikestes annustes (2-3 päeva järel 100-120 ml), hästi omastatav ja vitamiinirikas toit. Soodsalt toimib ka samaaegne haigete psühhoprofülaktiline ettevalmistus.

Ravi määramisel arvestatagu haige individuaalsust.

Kasulik on mõnikord raviviise kombineerida.

Viimastel aastatel on välismaised autorid soovitanud rasedusoksenduse raviks kasutada uusi preparaate, nagu

- a) neerupealiste koore hormoonid (Hofbansl);
- b) adrenokortikotroopne hormoon (Erb, Keller);
- c) prednisoloon (Teitze);
- d) trimetrobensamiid (Pretorius, Quinlan; Alexander);
- e) akupunktsiooni jt.

Võitluses nälja ja organismi veetustamisega tuleb sageli, iga 2-3 tunni järel, süüa väikeste portsjonitega. Toit peab olema mitmekülgne, kergesti omastatav ja vitamiinirikas. Soovitav on, et haige saaks ise endale dieeti valida. Raskeid haigeid peab toitma personal. Raskeid haigeid tuleb toita lamavas asendis, nii et nad pead ei tõstaks. Toitu anda kergelt soojendatult. Kui haige üldse ei pea toitu sees, siis ordineeritakse toiteklüamid 2-3 korda päevas (piim, munarebu, glükoos, keedusool).

Ilmtingimata on vaja iga päev, vähemalt 1 nädala jooksul, manustada suurtes annustes vedelikku (1-3 l) füsioloogilise või 5%-lise glükoosilahusena tilkklüsmidena naha alla või veeni (efektiivsem) 5%-list glükoosilahust. I.P. Ivanov (1959) soovitab kompleksses ravis kasutada suu kau-
du järgmisi aineid:

Rp. Bromurali 0,2
Anaesthesini 0,15
Acidi nicotinicici 0,02
Luminali 0,015
Aeroni tabul. N 1

MDS 1 pulber sisse võtta 2 korda päevas.

Ravi esimesel nädalal iga päev tilkklüsm järgmise koostisega: keedusoola füsioloogiline lahus 500 ml, 5% glükoosilahus 50 ml ja amitaalnaatriumi 0,2.

Kui haigetel toit ei jää pidama, siis soovitatakse kasutada ka toiteklüsm järgmises koostises: puljong või füsioloogiline lahus 150 ml, suhkur 2 supilusikatäit või 10 g glükoosi, puhast piiritust 15 ml, bromiide, kaltsiumkloriid, C-, A-, B₁-, B₆-vitamiinid. Lisada võib ka piima, munarebu, kaerajahu. Eriti kurnatud hagetele on kasulik väikestes hulkades (80-100 ml) samanimelise grupiga ja reesusfaktoriga vereülekanded. Olenemata eeltoodust on soovitatav manustada iga päev 20-40 ml 40%-list glükoosilahust koos 300 mg askorbiinhappega (mitte-äielik A.P.Nikolajevi triaad).

Toksikoosi korral tekkivad ainevahetushäired ainevahetuse vaheproduktide moodustumisega on ohtlikud nii emale kui ka arenevale lootele. Selle tõendiks on näiteks toksikoosi korral tekkinud loote hukkumine. Seetõttu mittetäieliku A.P.Nikolajevi triaadi rakendamine soodustab loote elutegevust. Sama soodsa toimega on loodet ähvardava asfüksia korral sünteetiline östrogeenne preparaat sügetiin (2%), mida manustatakse veeni 2 ml.

Laialdaselt tuleb rakendada vitamiinoteraapiat. Kesksel kohal on C-vitamiini manustamine. Iga päev vähemalt 300 mg kuni organismi küllastumiseni. Ravi esimestel päevadel manustatakse samaaegselt 175 mg P-vitamiini. B₁-vitamiini manustatakse 10-14 päeva jooksul iga päev 50-100 mg. Lisatakse vitamiinid A, B₆, B₁₂ aga ka rauapreparaadid ja valk.

Koos rasedusoksensenduse eduka raviga maksapreparaatide abil kasutatakse raske vormi korral ka koliini (50 mg iga päev 1 nädala vältel). K-vitamiin vikasoolina ordineeritakse annuses 0,05, mil kiirelt taanduvad hemorraagilise diateesi nähud. Ravi K-vitamiiniga kestab 3-5 päeva.

Peale hormoonteraapia (AKH, progesteron jt.) kasutatakse raviks laialdaselt toitelahuseid (glükoos,

Ringeri lahus jt.). Rakendust on leidnud ka protei-noteraapia 2-10 ml, normaalne hobuse seerum - 10-30 ml, piim - 2-5 ml).

B.P.Tšalõhh (1969) rakendas peale kliinilisi uurin-guid ja kliinilise diagnoosi täpsustamist järgmist komp-leksset ravi:

1. Naha alla või veeni manustati järgmises koostises segu: Sol.Ringeri 450 ml, Sol. Glucosi 5 % 450 ml, Sol. novocaini 0,25 % 10 ml, Sol.Mesatoni 1 % 1 ml, Sol Dime-droli 1 % 1 ml, Sol.Acidi ascorbinici 200-300 mg, B-gru-pi vitamiinid (B₁ ja B₆ - 100 mg, B₁₂ 100-200 mg).

Injektsioonide arv oleneb organismi veetustamise astmest ja ravi efektiivsusest. Rasedusoksenduse raskete vormide korral nimetatud segu doosi kahekordistati.

2. Laialdaselt rakendati sama veregrupi ja reesus-faktoriga vere ülekandeid.

3. Lisati AKH 10-20 üh. ööpäevas 2-3 päeva pärast (keskmiselt 60-100 üh. ravikuuris).

B.P.Tšalõhh leidis, et sellise kompleksse ravi ra-kendamisel polnud vaja rasedust katkestada, kuna ravi osutus efektiivseks ja haiged tervistusid.

Kõik vahendid, mida kasutatakse võitluses organismi nälgusega, tugevdavad rasedusoksenduse all kannatava ra-seda organismi. Isegi efektiivse ravi lõppedes, eriti kui oli tegemist rasedusoksenduse raske vormiga, jääb ra-se nõrgestunuks, olgugi et teda võib haiglast välja kir-jutada. Seetõttu töövõime tõstmiseks vajab rase spetsi-aalset üldtugevdavat ravi. Heaks mooduseks on üldine ult-raviolett-kiiritamine ja üksikjuhtudel suunamine raseda-te puhkekodusse või sanatooriumi.

Tevistudes peavad rasedad jääma naistenõuandlas eri-arvele, kuna on võimalik haiguse retsidiveerumine. Retsi-diivi õigeaegne kindlakstegemine ja varane ravi võimal-davad saavutada lõplikku tervistumist.

Ravile allunud rasedusoksendus ei mõjuta üsasisesse loote arengut. Lapsed ei erine toksikoosi mittepõdenud emade lastest.

Käesoleval ajal on akušööri käsutuses küllaldaselt vahendeid edukaks võitluseks rasedusoksendusega. Kui aga ravi osutub ebaefektiivseks ja haigel tekivad eluohtlikud sümptoomid, siis tuleb rasedus viivitamatult katkestada (haiguse III aste; II astme korral siis, kui rasedusega kaasnevad haigused komplitseerivad selle kulgu).

Ravi efektiivsuse hindamise peamisteks näitajateks on haige kaal, ööpäevane diurees, temperatuur, arteriaalne vererõhk, atsetooni leidumine või puudumine uriinis, oksenduse sagedus, toidu kinnipidamine, aga ka teiste organis- mis toimuvate patogeneetiliste nihete hindamise funktsio- naalsed kliinilised testid. Andmed kantakse dünaamiliselt rasedustoksikoosi kaardile.

V a r a r a s e d u s t o k s i k o o s i d e p r o f ü l a k t i k a .

Vararasedustoksikooside profülaktika aluseks on rida tervistavaid üritusi, et kõrvaldada kõik faktorid, mis võivad soodustada organismi reaktsioonide häirete tekki- mist vastusena impulssidele arenevalt lootelt (võitlus abortidega, krooniliste haiguste õigeaegne ravi, ussnugi- liste väljutamine, emotsionaalse rahu kindlustamine jt.). Suure tähtsusega on toksikoosi varane diagnoosimine ja ko- hene ravi.

K i r j a n d u s .

- Беккер С.М. Патогенез и терапия ранних токсикозов беременных. В кн.: Рефлекторные реакции в физиологии и патологии женского организма. Л., 1952, 64-73.
- Беккер С.М. Токсикозы беременных. В кн.: Практическое акушерство. К., 1958, 247-256.
- Беккер С.М. Патология беременности. Л., 1970.
- Иванов И.П. Чрезмерная рвота беременных. Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 5-8.
- Кобозева Н.В. Опыт физиологического анализа ранних токсикозов беременности и их лечение. М., 1953.
- Кожевников Н.Н. Электролитные нарушения при токсикозах первой половины беременности и их динамика в процессе лечения. Акуш. и гинек., 1964, 6, II5-120.
- Лебедев А.А. Рвота беременных. М., 1957.
- Лебедев А.А. Руководство по акушерству и гинекологии. Т.Ш. Книга I. М., 1964, стр. 164-199.
- Лебедев А.А. Лечение беременных, страдающих рвотой. Акуш. и гинек., 1968, 10, 65-66.
- Наместникова В.Н. В кн.: Гормональные исследования в гинекологии. М., 1960.
- Непсонова Г.К. Биоэлектрическая активность головного мозга при токсикозах первой половины беременности. Акуш. и гинек., 1967, 2, 22-27.
- Непсонова Г.К. Диагностические и прогностические возможности метода электроэнцефалографии при токсикозе ранних сроков беременности. Акуш. и гинек. 1967, 8, 39-45.

- Николаев А.П. Материалистическое учение И.П. Павлова - основа перестройки, развития и достижения советского акушерства и гинекологии. Акуш. и гинек., 1952, 4, 3-18.
- Персианинов Л.С. Токсикозы беременности. В кн.: Акушерский семинар. Т. П. М., 1960, стр. 343-348.
- Петров-Маслаков М.А. Токсикозы беременности. М., 1954.
- Петров-Маслаков М.А. Труды I-го Съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Л., 1961, 86.
- Панцевич И.Ф. Ваго-симпатическая блокада как лечебный метод неукротимой рвоты беременных. Акуш. и гинек., 1960, I, 58-61.
- Покосовская В.П. Экскреция экстрогенов с мочой при рвоте беременных. Акуш. и гинек., 1970, I, 28-32.
- Шевченко А.М. Некоторые показатели функционального состояния гипоталамуса у беременных, страдающих рвотным токсикозом. Акуш. и гинек., 1970, I, 32-35.
- Чалых В.П. Некоторые показатели функционального состояния коры надпочечников при рвоте беременных. Акуш. и гинек., 1969, 4, 53-57.

II. H I L I S R A S E D U S T O K S I K O O S I D

H. J a l v i s t e

HILISRASEDUSTOKSIKOOSIDE ISELOOMUSTUS JA KLASSIFIKATSIOON.

Hilisrasedustoksikoosideks nimetatakse haigusi, mis, tekkides tavaliselt raseduse teisel poolel, lakkavad raseduse lõppemisel sünnitusega või abordiga. Hilistoksikoosse võib käsitleda kui raseduse tüsistusi häiretega kõigis ainevahetuse liikides neurohumoraalsete düskorrelatsioonide taustal, kusjuures esinevad peamiselt elundite funktsionaalsed häired, raskeil ja kestvail juhtudel ka anotoomilised kahjustused. Esikohal kliinilises pildis on vaskulaarsed muutused, mis tingivad häireid tsentraalnärvisüsteemis ja kahjutusi elutähtsais elundis (maks, neerud, süda).

Hilisrasedustoksikoosi iseloomustab nn. triaadsündroom - hydrops, hypertonia ja proteinuria, mille tunnused võivad esineda kas täielikult või osaliselt ja erineva intensiivsusega, kusjuures juba ühe sümptoomi leidumist peetakse toksikoosiks. Sümpatomatoloogiast tuleneb ka kirjanduses ja praktikas kõige enam kasutatav hilistoksikooside liigitus: rasedate turse, rasedate nefropaatia, pre-eklampsia ja eklampsia. Toksikooside mitmesuguseid kliinilisi nähte peetakse nii haiguse eri vormideks (G.M.Špoljanski, H.L.Stotsik ja G.I.Orlova) kui ka ühe ja sama haigusprotsessi eri staadiumideks (G.M.Salgannik, D.F.Tšebotarov), kusjuures üleminek ühest astmest teise esineb sageli, aga mitte tingimata alati. Haigus võib algusest lõpuni kulgeda ühe või teise kliiniliselt prevaleeriva sündroomiga või progresseeruda eklampsiani. Eklampsiale eelnev haiguskulg on tavaliselt kestev, eklampsia võib aga tekkida ka ootamatult nagu "välk selgest taevast"

("eklampsia" tuleneb kreekakeelsest sõnast "eklamptein", mis tähendab "välku lööma") ilma selnenud sümptoomideta. Toksiikooosi krambivormi - eklampsiat tunti ammu enne, kui teda osati seostada raseduse ja sünnitusega (1763.a.), samal ajal loodi ka nimetus "ekslampsismus" eklampsiaaelse haigusliku seisundi tähistamiseks (prantsuse akušöör Bar). Termin "rasedustoksiikos" võttis kasutusele R. Freund 20. sajandi algul ja see kehtib ka kaasajal, olgugi et on vananenud ja peegeldab haiguse olemust vääralt, sest et toksiline toksiikoooside põhjustena ei ole senini õnnestunud avastada. E. Leudeni (1866) loodud mõistest "raseda neer" lähtus hiljem termin "rasedate nefropaatia". Tänapäeval nimetatakse hilistoksiikooosi mitmeti: gestoos, tokseemia, allergeos (B. A. Jegorov), düskraasia, rasedate nefriit, rasedate nefrotoksiikos, rasedate hüpertensiivne sündroom (D. F. Tšebotjarjov), rasedate neuroos (S. M. Bekker, A. A. Lebedev, A. P. Nikolajev), kuid ükski termin ei õigusta end, sest ei ammenda toksiikooosi olemust. Praktikas ja eriliteratuuris kasutatakse neid nimetusi harvem kui nimetust "toksiikos".

Küsimus rasedustoksiikoooside klassifikatsioonist ei ole tänini ühtset lahendust leidnud. Kõige laiemal tunnustuse ja kasutamise on leidnud L. Seitz klassifikatsiooni modifikatsioon, milles põhialusena turselis-nefrootiline ja eklamptiline kompleks ei peegelda kahjuks hüpertoonilist kui juhtivat sündroomi. L. Seitz jaotab turselianeefrootilise ja eklamptilise sümptoomikompleksi neljaks:

- 1) Hydrops gravidarum - rasedate turse,
- 2) Nephropathia gravidarum - rasedate nefroos,
- 3) Praeeklampsia e. Eklampsismus - preeklampsia e. eklampsism,
- 5) Eklampsia - eklampsia.

"Nephropathia" mõistesse kuulub kõige sagedamini selle vormi puhul esinev sündroom - albuminuria, hydrops ja hypertonia, milline kompleks on tuntud Zangemeister'i triaadina, millele vastab kaasajal termin "alboetonia" (3

komponenti ühes sõnas väljendatud). A. A. Lebedev nimetab hilistoksikoosi turselis-nefrootilis-hüpertooniliseks sündroomiks, mis sisuliselt vastab kombineeritud terminile "alboetonia".

Kuna hüpertooniat võib kohata ainsa toksikoosi tunnuseksena, siis A. P. Nikolajev, S. M. Bekker ja E. S. Esterkin tegid ettepaneku täiendada L. Seitz'i skeemi 5. iseseisva hilistoksikoosi vormiga - rasedate hüpertoonia (Hypertonia gravidarum).

Üks tuntumaid klassifikatsioone on loodud G. M. Salganniki poolt, kes peab primaarseks toksikooside patogeneesis vaskulaarseid häireid, mis sekundaarselt kutsuvad esile parenhüümi kahjutusi neerudes, maksas, müokardis, tsentraalnärvi- ja endokriinses süsteemis. T. M. Salgannik käsitleb toksikoosi dünaamilise arengujoonega faasilise haigusena, milles funktsionaalne staadium läheb üle degeneratiivsesse.

G. M. Salganniki klassifikatsioon.

A. Tõelised rasedustoksikoosid.

Hilised - angiopaatilised rasedustoksikoosid:

I astme e.
monosümptoomne
toksikoos:

- a) Hydrops gravidarum
- b) Hypertonia gravidarum
- c) Albuminuria gravidarum

II astme
toksikoos:

Nephropathia gravidarum, s.o.
2 - 3 sümptoomi I astmest, lisanduvad silmapõhja veresoonte muutused

III astme
toksikoos:

Praeclampsia, s.o. II astme toksikoosile lisanduvad häired kesknärvisüsteemis (peavalu, nägemishäired, epigastrilised valud jt.)

IV astme
toksikoos:

Eclampsia

a) krambivorm

b) krambivaba e. komatoosne vorm -
Eclampsia sine aclampsia

B. Rasedustoksikoosidele kliiniliselt pildilt lähedased
haigused rasedail:

Morbus hypertonicus,

akuutsed ja kroonilised nefriidid,

nefroosid ja nefrosklerooseid.

C. Tõeliste rasedustoksikooside kombinatsioonid B-grupi
haigustega.

Veel järjekindlamalt rõhutab hilistoksikooside dünaamis-stadiaalset iseloomu D. F. Tšebotarjov, soovitades termin "toksikoos" asendada "rasedate hüpertensiivse sündroomiga", milles eristab kahte astet:

I. Funktsionaalne staadium

a) mittepüsivate kliiniliste nähtudega

b) püsivate (turse, hüpertoonია, albuminuuria)
kliiniliste nähtudega.

II. Düstroofiline staadium (nefriit, rasked ajunähud -
krambid või kooma).

Klassifikatsioon ei rahulda, sest et kliinikus on raske piiritleda staadiume, samuti ei tõsta autor esile eklaipsiat kui iseloomulikku haigusvormi, mis võib esineda nii funktsionaalsete kui düstroofiliste muutuste foonil.

Tähelepanu väärib ka E. I. Kvateri klassifikatsioon:

A. Primaarsed e. essentsiaalsed rasedustoksikoosid
(toxicosis ex graviditate)

Toksikoosi vormid	Kliiniline kulg	Toksikoosijärgsed jääknähud
1. Toksikosiid ühe peamise sümptomiga	kerge	
a) Hydrops	keskmine	
b) Proteinuria		
c) Hypertonia		
2. Toksikosiid kahe või kolme sümptomiga - Nephropathia	kerge keskmine raske (Preeclampsia)	pärast sünnitust funktsioonid normaliseeruvad
3. Eclampsia		
a) krampideta	a) funktsionaalsed (taastuvad)	
b) krampidega või kooma	b) orgaaniliste kahjustustega	kauakestvad funktsioonide häired
B. Sekundaarsed toksikosiid krooniliste haiguste taustal või neist tingitud		
Põhihaigus sünnituseni	Toksikoos põhahaiguse taustal	Kliiniline sümptomid pärast sünnitust
1. Hypertonia	Proteinuria Hydrops	kerge
2. Nephritis chronica	Hypertonia Hydrops	keskmine

Toksikoosi vormid	Kliiniline kulg	Toksikoosijärgsed jääknähud
3. Endokriinsed haigused	Hydrops Proteinuria Hypertonia	raske (Praeeklampsia) Jäävad pü- sima kroo- nilise põ- hihaiguse sümptoomid
4. Maksahaigused	Eclampsia	krampideta krampidega või kooma

Uhe uuemaid klassifikatsioone esitasid A.B. Gillerson ja R. G. Bakijeva I ülevenemaalisel akušööride-günekoloogide konverentsil 1961.a., kus see aga heakskiitu ei leidnud ning konverents loobus autorite ettepanekust koondada ühise termini "Praeeklampsia" alla kõik hilistoksikoosi vormid, välja arvatud eklampsia, peamiselt välismaiste klassifikatsioonide eeskujul. Konverents ei pidanud õigeks muuta ümber senini Nõukogude Liidus kehtinud ja kindlakskujunenud "preeklampsia" mõistet - spetsiifiline sümptoomide kompleks, mis kõneleb tõsistest häiretest tsentraalnärvisüsteemis, ähvardavast krambiohust ja mobiliseerib arste rakendama vastavaid vahendeid. Ei ole õige eklampsiale eelnevat staadiumi nimetada ümber preeklampsiaiks laiemas (ka kerged toksikoosi vormid) mõttes, kuna see võib demobiliseerida arstide mõttekäiku ravimisel. Antud põhjustel ei saa soovitada uue sisu andmist terminile "preeklampsia" ega ka ülaltoodud autorite klassifikatsiooni kasutamist praktikas. Järgnevalt A. B. Gillersoni ja R. G. Bakijevi klassifikatsioon:

I. "Puhtad vormid"

A. Eelstaadium

- a) ülemäärane kaaluüve (üle 600 g nädalas.)
- b) proteiinuuria kuni 1%.
- c) diastoolse rõhu tõus 15-20% lähteväärtusest raseduse algul.

B. Preeklampsia

1. Kerge vorm (üks või rohkem alltoodud sümptoomidest):
 - a) hydrops I) II aste
 - b) proteïnuria 1 - 2%
 - c) hüpertensioon diastoolse rõhuga 91 - 100 mmHg
2. Keskmise vorm (tugevalt välja kujunenud üks või rohkem sümptoomi):
 - a) hydrops II - IV
 - b) proteïnuuria 2 - 3%
 - c) diastoolne rõhk 101 - 120 mmHg
 - d) ajusümptoomid

C. Eklampsia

1. Kerge vorm : kerge preeklampsia sümptoomid pluss 1 - 2 kerget krampi
2. Keskmise vorm: keskmise preeklampsia sümptoomid pluss 2 - 3 ja rohkem krampi lühiaegse koomaga
3. Raske vorm: raske preeklampsia sümptoomid pluss arvukad krambihood kestva komatoosse seisundiga

II. Toksikoosid hüpertooniatõve, orgaaniliste neerude, maksa- ja südamehaiguste, diabeedi ja teiste haiguste taustal, mis ei ole seoses rasedusega.

A. P. Nikolajev, kes ülaltoodud klassifikatsiooni kui uusimat peab eriti sobivaks praktilistele arstidele, teeb teatavaks, et antud klassifikatsioonis "eelstaadium" vastab üldiselt nefropaatia kergele astmele üldkehtivas mõttes, "kerge preeklampsia" - keskmisel nefropaatialle, "keskmise preeklampsia" - raskele nefropaatialle ja "raske preeklampsia" preeklampsiale. On ilmne, et selline ümberhindlus ei ole ratsionaalne ega ka vajalik.

Internatsionaalse kehtivuse on saavutanud kaks anglo-ameerika maades väljatöötatud klassifikatsiooni:

1) Ameerika Emadekaitse Komitee (American Committee on Maternal Welfare) poolt: I variant 1949.a., II - 1952.a.

2) W. J. Dieckmanni ja C. P. McCartney' poolt loodud klassifikatsioon.

Modifitseeritud gestooside klassifikatsioonis Ameerika Emadekaitse Komiteelt 1952.a. jäeti välja neeruhaigused, muus osas ühtib see 1949.a. skeemiga. Uuem skeem on järgmine:

I. Akuutne rasedustoksikoos (pärast 24 nädalat)

A. Preeklampsia

- 1) kerge
- 2) raske

B. Eklampsia

- 1) krampidega
- 2) krampideta (kooma)

II. Krooniline hüpertensiivne (vaskulaarne) haigus (essentsiaalne hüpertensioon) raseduse ajal

A. Kaasuva akuutse toksikoosita

- 1) hüpertensioon enne rasedust
- 2) hüpertensioon enne 24 nädalat

B. Kaasuva akuutse toksikoosiga

III. Mitteklassifitseeritavad toksikoosid.

Antud klassifikatsioonis preeklampsia raske vormi puhul peab esinema vähemalt üks sümptoom all-loetletuist:

- 1) süstoolne vererõhk 160 mm ja rohkem, diastoolne 110 mm ja rohkem.
- 2) proteiinuuria 0,5 g või rohkem ööpäevases uriinis
- 3) oliguuria 400 ml või vähem ööpäevas
- 4) tserebraalsed või nägemishäired

5) kopsuõdeem ja tsüanoos

Kui ei esine ühtki sümptoomidest (hüpertoonia ja proteiinuuria on mõõdukad), on tegu kerge preeklampsiaga.

Vastupidiselt USA Emadekaitse Komitee skeemile W. J. Dieckmann (rahvusvaheline korüfee rasedustoksikooside alal) ja C. P. McCartney lülitasid välja rasedustoksikoosid oma klassifikatsioonist. Tähelepanu väärib asjaolu, et mõlemad autorid loevad pärast 24 nädalat tekkinud hüpertooniat krooniliseks hüpertensiooniks, kui ei esine muid preeklampsia tunnuseid. W. J. Dieckmanni ja C. P. McCartney' skeem on järgmine:

I. Rasedusspetsiifilised haigused (pärast 24 nädalat, tavaliselt pärast 30 nädalat)

A. Preeklampsia

- 1) kerge
- 2) raske

B. Eklampsia

- 1) kerge
- 2) raske

II. Mitterasedusspetsiifilised haigused (tavaliselt, aga mitte alati enne 24 nädalat)

A. Hüpertensiivne haigus

- 1) benigne
- 2) maligne

B. Renaalne haigus

- 1) glomerulonefriit: a) akuutne
b) krooniline
- 2) krooniline püelonefriit
- 3) muu neerupatoloogia

Preeklampsia üldine definitsioon W. J. Dieckmann'i järgi on järgmine: 1) esineb pärast 24 nädalat; 2) süstoolne vererõhk on 140 mmHg või rohkem; 3) diastoolne on 90 mmHg või rohkem; 4) proteiinuuria alates 0,1 g pro 24 tunni uriinis; 5) püsivad tursed või kaaluivne nädalas üle 600 g.

Kroonilise hüpertensiivse haiguse definitsioon samadelt autoritelt on järgmine: puuduvad spetsiifilised neeruhaigused; esineb enne rasedust; tekib enne 24 nädalat või pärast 24 nädalat ilma suurema kaaluibeta ja turseta; retinas esinevad arteriosklerootilised muutused. Vastandlikult preeklampsiale kroonilise hüpertensiivse haiguse puhul on gestoos korduv, hüpertoonია püsib sünnitusjärgselt kaua (6 kuud), perekonnaanamnees on sageli positiivne, on olemas elundite kahjustusi, vee ja soolade retentsioon on vähene, süstoolne rõhk sageli üle 190 mm, naine on enamasti korduvsünnitaja ja ealt on ta sageli üle 30 aasta.

Saksa autorid kaasajal (H. Kyank ja H. Wilmhöfer) tegid ettepaneku üle võtta anglo-ameerika klassifikatsioonid, ühendades mõlemad skeemid, et säilitada hüved ja kaotada pahed. H. Kyanki ja B. Scholzi kompromiss-skeemis on E. Hochuli ettepanekul rasedusaegsed gestoosid eristatud sünnitusaegseist juhtudest. Teatavasti sünnituse ajal tõuseb terveil naistel vererõhk 10 - 20 mmHg süstoolset ja diastoolset, saavutades maksimumi avanemisperioodi lõpul. W. J. Dieckmann nõuab hüpertooniat diagnoosimiseks sub partu kahte üksteisele järgnevat mõõtmist 6 tunni jooksul, E. Hochuli 1 tunni jooksul, sest tavaliselt alustatakse varsti hüpotensiivse raviga. Ka proteiinuuria võib sünnituse ajal areneda väga kiirelt tegelikult terveil sünnitajail (H. Wilken jt.). Seepärast statistika, eriti aga järeluuringu teise seisukohalt on ratsionaalne gestoose in graviditate eristada neist sub partu, et statistilisi eksimusi vähendada. Soovitatakse (W. J. Dieckmann, H. Kyank jt.) teha korrektuuri vererõhu väärtustes, arvestades ölarvarre ümbermõõtu (C. Ragani ja J. Bordley järgi) järgmiselt:

Õlavarre ümbermõõt cm	Süstoolne rõhk mmHg	Õlavarre ümbermõõt cm	Diastoolne rõhk mmHg
15 - 18	+15	15 - 20	-
19 - 22	+10	21 - 26	-5
23 - 26	+5	27 - 31	-10
27 - 30	-	32 - 37	-15
31 - 34	-5	38 - 43	-20
35 - 38	-10	44 - 47	-25
39 - 41	-15		
42 - 45	-20		
46 - 49	-25		

Eeltoodust nähtub, et ei ole ühtset skeemi toksikooside, taoliste haiguste või nende kombinatsioonide klassifikatsiooniks. Seepärast on soovitatav liituda valdava enamuse kodumaiste akuüöridega hilistoksikooside liigitamisel viieks kliiniliseks vormiks:

1) Hydrops gravidarum; 2) Hypertonia gravidarum; 3) Nephropathia gravidarum; 4) Praeclampsia; 5) Eclampsia.

Peale selle tuleb jaotada toksikoosid ühelt poolt primaarseiks e. tõelisteks e. "puhasteks" e. essentsiaalseiks, mis tekivad senini terveil naistel, ja sekundaarseiks e. kaasuvaiks e. omandatuiks e. kombineeritud e. ladestus- e. tüsistuetoksikoosideks krooniliste haiguste taustal (Morbus hypertonicus, krooniline nefriit, orgaanilised südamehaigused jne.). Siinkohal tuleb rõhutada, et ei ole õige kroonilisi haigusi raseduse ajal käsitleda tingimata rasedustoksikoosidena. On tehtud kindlaks, et 75%-le kroonilistele hüpertooniatele ei kaasu gestoos, ainult 25% kombineeritakse toksikoosiga (J. P. Greenhill). Antud põhjustel on vaja skeemides leida koht mõnedele kroonilistele haigustele (vaskulaarsed ja renaalsed) raseduse ajal toksikoosi kaasumiseta. Kahtlemata ei ole alati võimalik tõmmata piiri, sest esineb sujuvaid üleminekuid ja kliiniline pilt ei näi-

ta erinevusi. Seda situatsiooni näitlikustab "Hypertonia gravidarum" diagnoosi püstitamine, mis võib olla puhas monosümptoomne toksikoos, aga ka krooniline haigus, mis avaldub raseduse lõpul või kombinatsioon mõlemast.

HILISTOKSIKOOSIDE ETIOLOGIA JA PATOGENEES.

Hilistoksikooside etioloogia ja patogenees on jäänud tänapäevani lahendamata probleemiks, kuigi seda on uuritud rohkem kui 2 sajandit. Teooriaid on esitatud arvukalt - üle 30, kuid ükski ei ole küllalt veenev, mistõttu rasedustoksikoosid on jäänud siiani "teooriate" haigusteks. Kõige tuntumad on järgmised: platsentaarsed intoksikatsioonid, allergilised, ainevahetuse insuffsientsuse, hemodünaamilised, endokriinsed, psühhogeensed, neurogeensed, neuroreflektorsed e. kortikovistseraalsed, immunoloogilised ja muud teooriad.

Viimaseil aastail kerkis uuesti esile üks vanemaid - neeruteooria (toksikoos on tingitud neerude funktsiooni muutustest), mis sai uue sisu, kui katses neerude ishemiseerimisega saavutati hüpertoonia (J. J. Stolnikov, H. Goldblat). Isheemia põhjustab neerukoos ferment reniini produktsiooni, mis, liitudes vereringes alfa₂-globuliiniga, moodustab hüpertensiinogeeni ja -tensiini, põhjustades hüpertoonia tekke. Sama teooria pooldajad (L. V. Dill ja G. G. Erickson) saavutasid kroonilistes neeruisheemia katsetes rasedail koertel toksiikoositaolise seisundi (hüpertoonia, proteiinuuria, krambid, kooma). Biopsia andmeil esinesid eklampsiataolised muutused. Korra te samu katseid edaspidi, ei õnnestunud rasedate küülikute ja rottide neerude ishemiseerimisega esile kutsuda hüpertooniat (E. Page, H.S. Patten, E. Ogden, A. H. Kogan jt.). Rea autorite (P. D. Gorizontov, E. I. Andrejev) katsed näitasid hoopis vastupidist - hüpertooniat rasedail katseloomadel, kellel varem oli tehislik hüpertoonia. Tänapäeva neeruteooria pooldajad seletavad toksiikoosi geneesi neerude isheemiaga raseda emaka survest

ureetria, neerudele ja neeruveresoontele. Teooria vastu kõneleb toksikoosi puudumine nii astsiidi kui suurte tuumori puhul kõhukoopas, samuti toksikoosi esinemine Mola hydatidosa (väike emakas) korral. (S. M. Bekker). J. Sophian, S. Muresan ja C. Ciobica arvavad, et toksikoosi geneesi aluseks on emakalihase venitus, mis reflektorselt valandab neerude isheemia ja hüpertoomia. M. A. van Bouwdijki ja K. Bastiaanse järgi toksikoos tekib utero-platsentaarse verevarustuse puudulikkusel (peamiselt esmassünnitajal, liigveesuse, mitmikute jm. puhul) platsentas vabanenud hüpertensiivsete ainete tõttu, analoogiliselt mehhanimiga neerudes. C. Hunteri ja F. Howardi järgi detsiidua produtseerib isheemia tingimustes vasopressoorse toimega hüsterotoniini, mis põhjustabki toksikoosi. Edaspidi katseid korrates ei saadud samu tulemusi (V. Gomel ja D. Hardwick).

Muutusi neerudes rasedustoksikooside korral pidas sekundaarseks juba W. Zangemeister, kellega ühinedes A. P. Nikolajev väidab, et toksikooside puhul ei saa kõnelda neerude kahjustumisest, vaid spetsiifilisest reaktsioonist rasedusele. Rea autorite arvates toksikoosipuhused muutused uriinis on seletatavad glomerulaarse permeaabluse tõusuga.

Neeruteooria eriliigiks tuleb lugeda nn. hemodünaamilist teooriat J. Bieniarzilt, kes hilistoksikooside põhjuseks peab platsenta suhteliselt kõrget asetust emakas (funduses või selle läheduses) ja seetõttu intensiivistunud ovariaaldrenaaži uteriinse äravoolu vähenemisega. Tugevnenud äravool ovariaalsete veenide kaudu takitab häire neeruvereringes, põhjustades neerude isheemiat ja toksikoosi teket. Sel põhjusel autori arvates ei kohanud ta placenta praeviat koos toksikoosiga. Vastupidi I. Lichton, kes tekitas rasedail rottidel ovariaalse drenaaži, ei näinud toksikoosi pilti. Teiseks vastuoluks on faktid placenta praevia kaasumisest toksikoosidele, kuigi võrdlemisi harva (V. I. Grištšenko).

Kuigi neeruteooriaga ei õnnestunud lahendada toksikooside geneesi, mängis see positiivset rolli, teritades klii-

niklaste tähelepanu neerude funktsionaalse seisundi uurimisel. Arvukad uuringud näitasid, et neerude funktsiooni muutused on ühed varasemaid, tingitud nende erilisest tundlikkusest ainevahetuse nihkeile (D. F. Tšebotarov).

Rahulolematus neeruteooriaga sundis tegelema maksa-funktsioonide uurimisega. Seoses sellega kerkisid esile intoksikatsiooniteooriad. Juba 1867.a. pööras Scanzoni eklampsia korral tähelepanu maksale, Bouchard 1887.a. pidas eklampsiat autointoksikatsiooniks peamiselt maksafunktsiooni häirumisel. M. S. Malinovski sedastas eklampsia korral ikterust 8 - 10%, eriti komatoosse vormi korral. Literatuuri andmed muutuste kohta maksa mitmesugustes funktsioonides on arvukad. Viimase aja kirjanduse arvamus on, et maksakahjustused toksikooside korral on sekundaarsed ja üldiselt harva esinevad. Nihkeid toksikooside korral maksa funktsionaalses diagnostikas trakteeritakse ühelt poolt kui maksa funktsionaalse pinge tõusu rasedusaegsest koormusest ja teiselt poolt algava funktsionaalse puudulikkuse tunnusena.

Lähedane eelmisele on ainevahetuse insufitsientsuse teooria (A. A. Lebedev, R. Mesik, H. Kyank jt.), mis kerkis esile seoses eduga ainevahetusprotsesside uurimisel ja seletab toksikoosi selle või teise ainevahetuse liigi (vee, mineraalide, valkude, rasvade jne. ainevahetuse)häiretega. Loote "ülesehitus" on seotud erakordselt intensiivsete ainevahetusprotsessidega, mille jääkained, satudes ema vereringesse, kutsuvad esile ümberkõlastuse ema organismi ainevahetuses ja kemismis, mis omakorda põhjustab muutusi vegetatiivses, endokriinses ja tsentraalnärvisüsteemis. Kui oma organism tervikuna või mingi elundi funktsioon on häiritud, tekib toksikoos. R. Schröderi järgi tekivad ema organismis ainevahetuse vaheproduktide puuduliku oksüdatsiooni korral toksiliselt toimivad ained, mis põhjustavad vaskulaarseid ja elundite düstroofilisi kahjustusi. R. Schröder ja koolkond eristasid rasedusaegses ümberkõlastusprotsessis 3 faasi:

I. Kuni 4. kuuni - kohanemisperiood,

II. 4. - 7. kuuni - tolerantsuse periood,

III. 7. -10. kuuni - koormuse periood, millal tegelikult tekibki hilistoksikoos. Seega toksikoosi põhjus peitub ema organismis. Antud teooria ei rahulda, sest ei ole arusaadav, miks noored terved esmassünnitajad taluvad rasedusaegset koormust halvemini kui eakamad korduvsünnitajad.

Küllalt hulgaliselt leidus omal ajal toksilise teooria pooldajaid, kusjuures toksiinide allikaks arvati olevat lootemuna ja platsenta. Ühed autorid (I. I. Jakovlev, K. M. Skrobanski) omistasid tähtsuse valgulistele ainevahetusproduktidele, peamiselt mitmesugustele amiinidele, nende seas ka türamiinile, mis omab vasopressoorset toimet. Teised (K. P. Ulezko-Strogonova, L. A. Okintšits) pidasid toksiinideks platsentaarseid fermente sünsüütsiimi lagunemisest (sünsüütsiotoksiin, -lüsiin). Tähelepanu osutati veel teistele toksiinidele (kreatiniin, guanidiin, piimhape, mõned aminohapped jm.).

Allergiline teooria seletab toksikoosi teket raseda organismi sensibiliseerimisega lootelt või platsentalt pärineva võõra valgusuhetes. Selle teooria pooldajad (G. M. Špoljanski, R. Mesik, P. F. Belikov ja A. E. Manevitš, K. K. Voronova, A. A. Nikolski, H. Lin, M. Kaku jt.) käsitavad eklampsiat anafülaktilise šokina ja seletavad toksikoosi antigeen-antikeha reaktsioonina. F. Howardi arvates ema organismi sensibilisatsioon on põhjustatud lootevete satumisest ema vereringesse. R. Platt jt. peavad antigeeniks materiinse päritoluga ainet, mis kutsub esile antikehad loote organismis, mis kahjustavad ema organismi, tekitades toksikoosi. V. E. Jegorov vaatleb raseda organismi kui sellist, millele 9 kuu jooksul parenteraalselt manustatakse tõusvates annustes valke ja teisi ainevahetusprodukte. Normaalse raseduse korral tekib suhteline immuunsus - naine ei reageeri loote ainevahetusproduktidele; mõnedel juhtudel tekib aga allergiline reaktsioon - toksikoos. Olenevalt individuaalseist eripärasustest sensibiliseeritakse kas neerud, maks, tsentraalnärvisüsteem jt., s.o. elundid,

mis toksikooside korral kõige enam kahjustuvad. Liha ja rikkalik toit soodustab autori arvates allergilisi reaktsioone, kuna nälguse korral lülitatakse välja toidu parallergeenid. G. M. Spoljanski andmeil, vastupidi, nälgus sensibiliseerib organismi. Kui ühtede arvates toksikoosid on parallergilised haigused, siis teiste arvates peaosas etendavad endogeensed valgud. Lähedal allergilistele teooriatele seisab toksikoosi trakteering retikuloendoteliaalse süsteemi häirena (I. I. Jakovlev, K. P. Ulezko-Strogonova). Allergilistel teooriatel on rida vasturääkivusi: raske on seletada toksikoosi mitteilmumist raseduse kordumisel. P. D. Gorizontov väidab, et allergiapuhused nähud (vererõhu ja temperatuuri langus, leukopeenia, hüübivuse langus jt.) on nihkunud vastupidises suunas võrreldes toksikoosiga. A. M. Võlegžanin peab toksikoosipuhuseid nihkeid organismi reaktiivsuse muutusteks seoses ümberkõlastusega.

Laias levikus osaliseks toksikooside patogeneesis said ka hormonaalsed teooriad. Tema pooldajad (E. I. Kvater, S. A. Selitski, I. L. Okintšits, A. A. Mandelstam ja E. M. Kaplun, A. P. Nikolajev jt.) katsuvad seletada toksikooside genessi sisesekretoorsete näärmete (hüpofüüs, glandula thyreoidea, glandulae parathyreoidea, glandula suprarenalis cortex jt.) tegevuse häirega. Vanim on pituitaarne teooria (J. Hofbauer, K. J. Anselmino ja T. Hoffmann), mille kohaselt toksikoosi põhjuseks on antidiureetilise hormooni ja vasopressiini üleproduksioon. Mõned autorid (A. A. Mandelstam jt.) jätkavad pluviglandulaarse teooria pooldamist, käsitades toksikoosi endokriinse süsteemi desorganisatsiooni seisukohalt tsellulaarse ainevahetuse häirena.

A. A. Lebedevi arvates pluviglandulaarne düsfunktsioon väljendub ühelt poolt hüpofüüsi eessagara, kilpnäärme, neerupealise säsiolluse ja ovariaal-follikulaarse aparadi tegevuse tõusus; teisest küljest kõrvalkilpnäärme, neerupealise koore, Langerhansi saarte (pankreas) ja kollaskeha funktsiooni languses. Teised seostavad toksikoo-

se östrogeenide ülemäärase kasvuga ja gonadotropiinide jär-
su langusega. G. Smith ja O. Smith seletavad toksikoose
vastupidi gonadotropiinide üle- ja östrogeenide-gestogeeni-
de alaproduktsiooniga.

Oluline tähendus toksikooside patogeneesis antakse
hüpofüüsi-neerupealise-süsteemi hormooniteooriale, mis kä-
sitleb hilistoksikoosi hüperfunktsionaalse adaptatsiooni-
haigusena (H. Seyle), intoksikatsioonina mineraalkortikoi-
didest (S. S. Garrett), desoksükortikosterooni või aldost-
terooni üleproduktsioonina (L. Tobian ja P. F. Tropea). Ri-
da autoreid (R. Devis ja M. Feckhoudt; S. Parviainen, K.
Soiva ja C. A. Ehrnrooth) sedastasid hilisrasedail kortiko-
steroidide ekskretsiooni tõusu 3 korda rohkem mitteraseda-
tega võrreldes, preeklampsia korra 2 ja eklampsia puhul 7
korda enam kui normirasedail. Kõrgenenud kortikosteroidi-
de ekskretsioon ei pärine ainult cortexist, vaid ka plat-
sentast, milles vereringe puudulikkus kutsub esile häireid
platsentaarsete steroidide ainevahetuses, kusjuures te-
kiavad peamiselt NaCl-retineeriva aktiivsusega steroidid
(J. L. Mastboom). F. Browni arvates kortekshormoonide üle-
produktsioon oleneb kõrgenenud ACTH-produktsioonist, mis
on nii hüpofüsaarset kui platsentaarset päritolu. H. Seyle
ja R. Elert peavad rasedust "stressiks", mis kutsub esile
üldise adaptatsioonisündroomi 3-faasiliselt "alarmi", "kait-
se" ja "kurnatuse" näol. Kui raseduse I trimestril rase-
dus-stressi tõttu võib tekkida neerupealise insufitsientsus,
siis II trimestril kohanemine ja stabilisatsioon neerupea-
lise funktsiooni tõusust ning III trimestril hüperfunktsi-
oonist ja järgnevast funktsiooni langusest, "kurnatusest"
kauakestnud koormuse tõttu toksikoos. Z. Vlysaides, C.
Taratzis ja E. Cazlaris nimetasid toksikoosi adaptatsi-
oonihaiguseks, tingitud asjaolust, et platsenta ei ole võt-
meline transformeerima platsentaarseid mineraalkortikoide
progesterooniks ja et neerupealis ei saa metaboliseerida
mineraalkortikoidide ülihulka glükokortikoidideks. L. Tobia-
ni arvates intoksikatsioon desoksükortikosteroonist on klii-
niliselt pildilt lähedane rasedustoksikoosile. G. M. C.

Masson kutsus desoksükortikosterooni ja keedusoolaga rasedail oravail esile toksikoositaolise haiguspildi, mistõttu peab neid aineid olulisteks toksikooside geneesis. Hilistoksikoosi kui hüperkortitsismi vastu kõnelesid andmed realt uurijailt (A. Fergusson, O. Kinnunen, C. Dässler, N. Assali jt.), kes ei sedastanud muutusi kortikosteroidide eliminatsioonis toksikooside korral võrreldes füsioloogilise rasedusega või nägid koguni langust (A. Uvarov, H. Staemler, G. Starck, A. Wurtele, B. F. Glebov). Ka sedastati aldosterooni langust raskete toksikoosivormide korral kuni 8 korda (L. A. Bruine ja G. Starck). Kõige selgemalt demonstreerib hormonaalsete teooriate küündimatust patogeneesi lahendamisel asjaolu, et hormoonraviga ei ole seni saadud olulist efekti toksikooside ravil. L. S. Persianinov väidab õigusega, et endokriinse teooria pooldajad, pidades järeldust põhjuseks, tegid vea, jättes välja närvisüsteemi, mis teatavasti kontrollib sisesekretsiooni.

Platsentaarteooriate kasuks toksikoosi geneesis on fakt, et toksikoosid ei esine väljaspool rasedust ja et platsenta rasedusaegse endokriinse "orkestri juhina" dirigeerib emaorganismi ümberkõlastusprotsesse. Kaasajal on kindlaks tehtud, et toksikooside korral langeb platsentaarsete östrogenide - gestogeenide hulk ja kasvab koriaalne gonadotropiin. Mõned autorid (G. Smith ja O. Smith) sedastasid toksikooside korral platsenta enneaegsest vananemisest steroidhormoonide produktsiooni languse ja platsentaartoksiinide ilmumise. Teised autorid (G. Puzini, S. Feneete), vastupidi, andsid suure tähenduse sünsüütsiumi üliarengule ja sellest gonadotropiini hüperproduktsioonile, mis võib sensibiliseerida vaskulaarset süsteemi ja soodustada toksikoosi. H. Kyank peab toksikoosi stimuleerivaks teguriks primaarset platsenta fermentatiivset düsfunktsiooni. Rida autoreid (F. J. Browne, F. de Maria ja H. See) sedastasid normaalses platsentas fermenti - monoaminooksüdaasi, mis inaktiveerib veresooni ahendavaid amiine - adrenaliini ja türamiini füsioloogilise raseduse puhul. Preeklampsia ja kroonilise hüpertoonia korral fer-

mendi vähenemisel platsenta isheemiast antipressoorne toime langeb ja pressoorseid ained neerupealisest pääsevad mõjule. N. Morris kaastöötajaiga, McClure, F. J. Browne ja N. Veall tegid kindlaks toksikooside ja hüpertensiooni korral platsentaarse vereringe vähenemine 2 - 3-kordselt võrreldes normaalse rasedusega. K. Bartholomew kaastöötajatega, S. Fekete jt. annavad esmajärgulise tähtsuse toksikoosi etioloogias platsentaarlinge insufitsientsusele, spiraalarterite spasmlidetsiiduas, tromboosile hüübivusprotsesside kasvus, sünsüütsiumi hüpoksiaale, utero-platsentaarsele apopleksiale ja "valgetele" infarktidele. Need omakorda põhjustavad histamiini, türamiini, atsetüülkoliini ja teiste ainete suurenemist veres, mis hüpoksia tingimustes ei hävi platsenta fermentide toimele ja võivad ema organismis esile kutsuda algul lokaalset, hiljem üldist vaskulaarse permeaabluse tõusu, spasme, troofikahäireid ja düstroofiast (toksikoos), E.I. Emtsova jt. tegid toksikoosi puhul platsentas kindlaks küllalt ulatuslikke histomorfoloogilisi ja keemilisi muutusi vastavuses haiguse astmega.

S. Fekete, üks tuntumaid platsentaarse teooria esindajaid, ühendas oma teooria H. Seyle'i omaga ja peab toksikooside lähtepunktiks platsentat kõrgenenud vereringe, ainevahetuse ja hormoonide produktsiooniga, mis ema organismis valandab stressi (H. Seyle'i järgi). Puuduliku või ülekompenseeritud adaptatsiooni puhul füsioloogiline ümberkõlastus muutub patoloogiliseks: platsenta hormoonid ja ainete vahe- ja lõpp-produktid tõstavad vasoperemaablust esialgu genitaalides, siis kogu organismis. Sellest tuleneb veeretentsioon vereplasmas ja kudedes. Sidekoesse rännanud valgud ja kõrgenenud mükopolüsahhariidide produktsioon suurendab turseid. Teine moment on emaka ja lootemuna verevarustuse tõus, kui organism ei saa seda jälgida, tekib hüpotoonia. Vedelikukadu kudedesse kompenseeritakse veeretentsiooni tõstmisega (aldosteroon, adiuretiin, progesteron, mineraalkortikoidid) ja edespidi vasospasmiga. Kui regulatsioon ületab nõutava piiri (ülekompensatsioon), tekib hüpertoonia. Vasospasmide levikust platsentale tekib hormoonide produktsiooni langus

ja laguproduktide suurenemine. Kõik see kutsub esile stressi suurenemise ja neerupealise funktsiooni tõusu (suhtedmineraal- ja glükokortikoidide vahel muutuvad eelmiste kasuks). Adaptatsiooni tõusul ja elundite ammendamisega kujuneb välja raskeim toksikoosi liik - šokk ja kooma. Sünnitusjärgset eklampsiat seletab platsentaosakeste retentsioon.

Seoses I. P. Pavlovi füsioloogilise õpetusega on kesknärvisüsteemi funktsionaalne seisund omandanud juhtiva koha ka rasedustoksikooside etioloogias ja patogeneesis, peamiselt Nõukogude Liidus. S. M. Bekker, A. P. Nikolajev ja D. F. Tšebotjarjov töötasid välja kortikovistseraalse neurogeense teooria toksikooside geneesi seletuseks. A. P. Nikolajevi järgi on neurotoksikoos põhjustatud patoloogilisest impulsatsioonist lootemunalt, patoloogiliselt muutunud interoretseptioonist emakas või patoloogilisest töötlusest kesknärvisüsteemi poolt. Antud põhjustel tekivad reflektorsete häired vaskulaarses süsteemis, kudede hypoxia, kõigi ainevahetusliikide häired ja elundite düstroofilised kahjustused. S. M. Bekker peab toksikoosi patoloogiliste reflektorsete reaktsioonide resultaadiks mitmel põhjusel: 1) emaka retseptoorse aparatuuri muutumise tõttu haiguste, traumade, hormoonasakaalu kõikumiste tagajärjel, 2) kesknärvisüsteemi muutustest lähipõetud või põdemisel haiguste, raskete psüühiliste elamuste tõttu jne. S. M. Bekker käsitleb toksikoosi kortikovistseraalse haigusena, millele on omased neuroosi tunnused. Ka A. A. Lebedev käsitleb toksikoosi algjärgus neuroosina. Neurogeense teooria pooldajad lähtuvad esiteks seisukohast, et kesknärvisüsteem on kõrgeim reguleeriv organ, allutades ülejäänud regulatsioonide süsteemid, ja teiseks, kliinilistest tähelepanekuist ja uurimustest (N. V. Kobozeva, S. N. Astahhov, L. I. Kovaleva jt., E. N. Gekkeri ja B. I. Litvaki andmeil moodustuvad toksikoosihaigeil aeglasemalt kui terveil rasedail tingitud refleksid, on vähenenud ärrituvus ja liikuvus ajukoore protsessides. Hilistoksikooside puhul on sedastatud muutusi ka elektroentsefalograafias (I. P. Ivanov, A. Kotasek). N.V.

Kobozeva tegi katseliselt kindlaks, et toksikooside korral on ajukoore ja koorealuse funktsionaalsed suhted häiritud - cortexis ärrituvus langenud ja subcortexis tõusnud. O. D. Krutšininina sedastas sagedamat toksikooside esinemist krooniliste unehäirete korral. Neurogeense teooria kasuks kõneleb toksikoosi raskete vormide, eriti eklampsia frekventsi tõus sõja ajal, raskete psüühiliste elamuste taustal (V. N. Vlassov-Benissov, V. S. Aleksandrovski, L. S. Pavlova, G. M. Špoljanski, K. K. Skrobanski, I. I. Bogorov, S. Feke-te jt.). Samuti räägib neurogeense teooria kasuks asjaolu, et tänapäeval on toksikooside peamisteks ravimiteks farma-konid (Magnesium sulfuricum, broom, kofeiin, novokain, fe-notiasiinid, eeter, barbituraadid jne.), mis toimivad kesk-närvisüsteemile.

Rida autoreid seletab toksikooside arengut mitmesuguste teguritega, ühe või teise domineerimisega konkreetsetel ju-hul. Nii I. F. Žordania käsitleb toksikoosi kui organismi patoloogilist reaktsiooni rasedusele, kusjuures otsustavat osa mängivad ajukoore tegevuse, juhteteede ja hormonaalse balansi häired, perifeerse retseptoorse aparaadi - emaka - kahjustus või puudulik areng. Veel laiahaardelisema kont-septsiooni esitab N. L. Garmašova, kelle arvates toksikoo-sid tekivad rasedusaegse ümberkõlastuse puudulikkusest, mis-puhul nihked normaalse raseduse ja sümptoomid toksikooside korral kutsutakse esile samal viisil. Positiivne U. F. Žordania ja N. L. Garmašova kontseptsioonis on see, et pi-dades toksikoosse adaptatsiooniprotsesside häireks arenevale rasedusele, juhivad nad tähelepanu arvukaile patogeneetilis-tele lülidele, mistõttu "käivitav" mehhanism võib olla iga-kord erinev. Selle kasuks kõneleb ka suur polümorfism klii-nilises pildis teatud sümptoomide prevaleerimisega eri hai-geil. N. L. Garmašova väidab, et rasedusaegsel organismi üm-berkõlastusel muudab võimas impulsatsioon genitaalsfäärist kesknärvisüsteemi seisundit. Normist kõrvalekalded võivad tek-kida igas reflektoorse ahela lülis: retseptoorse aparaadis, juhteteedes, tsentraalses mehhanismides ja efektoorseis

elundeis. Impulsid genitaalsfäärist muudavad funktsionaalset seisundit diencephalonis - hüprofüüsis - mispuhul tekivad nihked endokriinses, ainevahetuslikus ja vegetatiivses süsteemis. Lootemuna toime ei piirdu ainult retseptoorse aparaadi ärritamisega, ta põhjustab ka mitmeid humoraalseid efekte kemoretseptorite kaudu. Suurt rólli humoraalsel regulatsioonil etendab ka platsenta, milles hormoonide produktsiooni häire on sekundaarne. Tähtsad on ka ema organismi pärilikud ja omandatud muutused, mis kutsuvad esile erinevaid reaktsioone esimesele ja järgnevaile rasedustele, mistõttu esimesel rasedusel võib tekkida toksikoos, hilisemate raseduste korral aga täiustub kohane misreaktsioon regulatoorseis süsteemides ("treening"). Paljude elundite ja süsteemide osavõtt toksikoosi patogeneesist seletab asjaolu, et väga erinevad tegurid soodustavad ja võivad olla esimeseks tõukeks toksikooside arengus, näiteks alimantaarsed tingimused, hüpovitaminoosid (G. M. Spoljanski, R. L. Šub, A. P. Nikolajev, M. A. Petrov-Maslakov, A. Kotasek, H. Jalviste jt.), mikroelementide sisaldus toidus (G. V. Osmolovski, K. P. Grebennikov jt.), kliimaatilis-sesoonilis-meteoroloogilised tegurid (S. Fekete, M. N. Volohh-Issajeva jt.) ja psühhoogeensed tegurid (psühhotraumad, negatiivne emotsionaalsus, üleväsimus, unehäired jne.). Kroonilised haigused (Morbus hypertonicus, renaalsed ja kardiaalsed haigused, diabeet jne.) ei soodusta ainult toksikooside teket, vaid tüsistavad ka nende kulgu ja vähendavad ravi efektiivsust (A. I. Võlegžanin, L. S. Tšaban, N. V. Kobzeva ja Z. V. Svetlova, M. N. Volohh-Issajeva, V. I. Grištšenko, S. M. Bekker ja O. V. Matvejeva jt.).

Praegusel meditsiiniteaduse arengu etapil on keskne koht hilistoksikooside geneesi seletuseks immunogeneetilisel teoorial, põhjendatud arvukate kliiniliste ja eksperimentaalsete andmetega, mis tõestavad põhjusliku seose olemasolu ema ja loote elundite antigeenise erinevuse ja mõnede spetsiifiliste gestatsioonitüsistuste vahel.

M. A. Petrov-Maslakovi arvates tuleb hilistoksikooside

patogeneesi probleemi lahendust otsida immunoloogilisest, geneetiliselt determineeritud ema-loote sobimatuses. Teatavasti erinevus ainult ühe geeni osas on küllaldane vastava immuunreaktsiooni tekitamiseks. Loote antigeenne struktuur erineb materiinsest paljude ja mitmesuguste süsteemidega. Loote "võõrapärasus" ema organismi suhtes on tingitud isa geenist, mis determineerib transplantaadi (loote) antigeenide arengu. Eriti rõhutatakse Y-kromosoomi rolli (P. B. Medawar ja E. M. Sparrow; W. D. Billington). Ema immuniseerimist isalt pärinevate lootemuna antigeenidega näitasid katses L. A. Herzenberg ja S. Gonzales. Pool loote genoomi, mis tuleb talle isalt, muudab tema antigeense struktuuri erinevaks ema omast praktiliselt iga raseduse puhul. Isegi arvestades ainult mõnede meile tuntud grupifaktoritega veres, on heterospetsiifiliste raseduste frekvents 30% (G. M. Novatšenko, K. G. Sokolova). Rohkesti esineb veel faktorite kombinatsioone, mistõttu ema-loote seroloogilises lahknevuses ei ole kahtlust. Inimesel leidub mitukümmend (umbes 30) grupiantigeeni, kusjuures erütrotsüütide pind kujutab endast keerulist mosaiiki grupi-antigeenide kombinatsioonidest, milliste variantide võimalus - arvestades teadaolevaid gruppe ja alagruppe - võib olla üle 200.000. Peale selle on alust arvata, et ka leukotsüüdid ja trombotsüüdid on antigeensete omaduste kandjad. Teatud määral võõras ema organismile on ka platsenta, mille antigeenne koostis võib erineda ema vere antigeensest koostisest (D. Mužnai; J. Bazso ja A. Gyölngyösz). Peale erinevuse ema-loote genotüübis etendab immunoloogilise sobimatus korral suurt osa geneetiline polümorfism. Resümeeriides võib öelda, et loode erineb ema organismist paljude antigeensete süsteemidega, milledest igauks võib olla teatud määral sobimatu. Antud põhjusel paljud autorid käsitlevad loodet ja platsentat kui homotransplantaati, millele materiinne organism peab vastama spetsiifilise reaktsiooniga. Tavaliselt ei teki seda reaktsiooni ja rasedus kulgeb normaalselt. Reaktsiooni puudumine võib olla tingitud lootelt ema

ringesse sattunud koekomponentide vähesest antigeensusest või ema nn. areaktiivsest seisundist. Nimelt võib naine raseduse ajal omada ajutist immunoloogilist tolerantsust tema organismi stimuleerivate antigeenide suhtes, millist seisundit väljendatakse kaasajal mõistes "raseduse adaptatsiooni immuunsus". (M. Hašek, M. A. Petrov-Maslakov). Kolmas moment, mis tingib reaktsiooni puudumise, on platsentaarse barjääri funktsionaalsed omadused.

Vastupidiselt ülalantule võib antigeenne sobimatus põhjustada seroloogilist konflikti juhul, kui lootemuna antigeenid sensibiliseerivad ema organismi ja kutsuvad esile spetsiifiliste antikehade moodustumise, millele seostumine vastavate rakuliste elementidega põhjustab kudede struktuuri ja funktsiooni kahjustuse. Tänapäeval on tõestatud, et loote vere elementide, samuti platsenta struktuursete elementide ja lootevete sattumine ema vereringesse on võimalik. Loote erütrotsüüte võib leida ema veres alates 8. nädalast. Üldine lootelt emale üleminev verehulk on 0,3 ml normaalse raseduse lõpul ja 0,5 - 1,4 ml toksikooside korral. Transplatsentaarsel teel on võimalik ema organismi sensibiliseerimine, stimuleerides ema veres anti - ABO, anti-Rhesus, antileukotsütaarsete, antiplatsentaarsete ja teiste antikehade ilmumise. Statistika näitab, et dispoitsiooni toksikooside suhtes omavad O-veregrupiga rasedad (G. A. Pike ja A. M. Dickens), samuti Rhesus-negatiivsed rasedad (M. A. Petrov-Maslakov). Toksikooside korral on oluline ka grupiline sobimatus (H. G. Barski, A. A. Lebedev ja R. E. Mesik). Toksikoosihaigeist heterospetsiifilised rasedused sobivate grupikombinatsioonidega esinesid 15% ja sobimatutega 45% (G. D. Kötmanova). Paljud autorid nägid suuremat toksikooside frekventsi isoimmuniseeritud rasedail (S. A. Gansburg ja V. A. Tabalina; A. S. Morduhovitš; P. Dördelmann ja J. Ohnesorge jt.).

Kõige kaalukamad tõendid isosensibilisatsiooni rollist toksikooside patogeneesis väljenduvad toksikoosihaigete immunoloogilise reaktiivsuse tunduval muutustel. Paralleel-

selt haigusastme raskusega sedastati mõnede mittespetsiifilise immuunsuse näitajate langus - vereseerumi komplemendi nivoos, vere bakteritsiidsuses ja leukotsüütide fagotsütaarses aktiivsuses (A. M. Zotova, I. S. Klimets). Mittespetsiifilise immuunsuse muutusteks toksikooside korral tuleb pidada ka hüpo- ja düsproteineemiat, siaalhappe tõusu ja C-reaktiivse valguga ilmumist verre (S. M. Koškina, J. L. Volkov, V. A. Mošarev, H. J. Jalviste). Spetsiifilise immunoloogilise reaktiivsuse nihked toksikooside korral seisnevad isoantikehade tiitri languses (L. S. Volkova, G. D. Kõtmanova) ja anti-platsentaarse anti-kehade ilmumises (M. Kaku, H. Wilken, N. S. Klimets). Valgude kõrval on antigeenseid omadusi ka platsentaarseil polüsahhariididel, mis kutsuvad esile spetsiaalseid antikehi toksikoosihaigeil (M. Kaku). Toksikooside patogeneesis mängivad osa ka autosensibilisatsioon ja autoallergia, mispuhul toksikoosihaigeil on sedastatud autoantikehade esinemine maksa- ja neerude (toksikoosi korral kõige enam kahjustatud elundid) antigeenidele. Immuunprotsesside pingest raseduse ajal ja toksikooside korral informeerivad muutused mitmetes funktsionaalses süsteemides (histamiin-histaminaas, atsetüülkoliin - koliinesteraas, sümpaatilis-adrenergiline süsteem, serotolin jt.). Tähelepanav on, et raseduse arenemisel histaminaasi-sisaldus kasvab: III k. - 3,5 korda, VI k. - 20 korda ja VII - maksimum, eklampsi korral histaminaasi aktiivsus langeb järsult ja histamiin veres kasvab (M. S. Grigorjan jt.). Kõigis ülaltoodud süsteemides, kaasa arvatud endokriinne ja kesknärvisüsteem, toimub toksikooside korral tegevuse desorganisatsioon ja häiritakse adaptatsiooni - immunoloogiline tolerantsus rasedusele.

Hilistoksikooside tekkeks luuakse potentsiaalne võimalus seoses geneetiliselt determineeritud isoantigeense sobimatusega ema ja loote vahel, mille realiseerumine seroloogiliseks konfliktiks toimub suhteliselt harva, kuna see on rea tegurite ühtesattumisest. Eriti olulised on

platsenta barjäär-funktsioon, lootemuna antigeense aine sensibiliseeriv võime ja raseda reaktiivsuse iseloom, mis oleneb antikehade moodustumisest ja immunoloogilise tolerantsuse individuaalseist iseärasustest, mis omakorda on teatud määral pärilikult tingitud. Ema organismi sensibilisatsioon, põhjustades immuunantikehade produktsiooni, võib saada kriitiliseks mitte ainult lootele (abort, arenguanomaaliad, hemolüütiline haigus), vaid ka emale, põhjustades üldist või lokaalseid (maks, neerud) allergilisi reaktsioone, kutsudes esile aneemiat ja toksikoosi. Kliinilise pildi mitmekesisus oleneb loote antigeenide ja ema antikehade omadustest ja antigeen-antikehareaktsiooni lokalisatsioonist, mis enamasti eelistab parenhüümelundeid (maks, neerud, aju) lootel kui emal ja platsental.

Hilistoksikooside immunobioloogiline genes on põhjendatud antigeense seroloogilise aktiivsuse ja transplatsentaarse erütrotsüütide ülemineku kasvuga just viimastel kuudel, mil järsult kasvab ka toksikooside frekvents. Käsitledes toksikoosi raseduse adaptatsiooni-immuunsuse häirena või puudulikkusena, saab arusaadavaks ka toksikooside esinemise suurem sagedus esmassünnitajail.

HILISTOKSIKOOSIDE KLIINIK JA DIAGNOSTIKA.

Põhilisteks hilistoksikoosi vormideks on: Hydrops gravidarum, Hypertonia gravidarum, Nephropathia gravidarum, Praeclampsia (Eclampsismus) ja Eclampsia.

Hydrops gravidarum e. rasedate turse - esinemissagedus teiste kliiniliste vormide seas kõigub erinevate autorite andmeil 10 - 20%. Iseloomulikuks tunnuseks on tursed, mis enamasti ilmuvad algul alajäsemeil, levivad siis kõhuseintele, välisgenitaalidele, kerele, näole ja lõppeks kogu kehale (anasarca). G. M. Salgannik eristas hüdropsi 4 staadiumi:

- I. Tursed alajäsemeil;
- II. Tursed alajäsemeil ja kõhuseintel;
- III. Tursed alajäsemeil, kõhuseintel ja näol;
- IV. Üldine turse - Hydrops universalis.

V. I. Grištšenko pooldab 3 astet tursete jaotuses: kerge, keskmine ja raske. Autor liidab ühte III ja IV astme, kuna neid on raske eristada sujuvate üleminekute tõttu. Viimast jaotust pooldab ka M. A. Petrov-Maslakov. S. M. Bekkeri arvates ei ole ülalantud järjestus tursete ilmunisel alati obligatoorne, kuna võib esineda juhte jalgade ja näo tursega ilma turseta kõhuseintel. Huvitav on asjaolu, et tavaliselt ei esine vedeliku kogunemist seroosseisse õõntesse (ascites, hydrothorax), välja arvatud üksikjuhud. Mõnikord on keisrilõigetel nähtud mõõdukat astsiiti. Ödeemide teke on tingitud vee-elektrolüütide-vahetuse ja valkudeainevahetuse häiretest, suurenenud Na(naatriumi)retentsioonist kudedes, kudedes kasvanud hüdrofiilisusest (rasedate sidekoe afiinsus

veele tõuseb S. Fekete järgi mükopolüsahhariidide kuhjumisest sidekoest), venoosse ja kapillaarrõhu ning kapillaarpermeaabluse tõusust, vereplasma osmootse ja onkootilise rõhu langusest, neerude funktsiooni muutustest ja reast muudest tegureist regulatoorsete keskuste (diencephalon, hüpofüüs, neerupealis, platsenta) neuro-hormo-humoraalsete häirete taustal.

Hüdropsi diagnoosimisel tuleb arvestada asjaolu, et kudede pastoosus ja väheldased tursed alajäsemeil (pöidadel, säärtel) võivad esineda ka füsioloogilise raseduse korral (näit. õhtused tursed, mis kaovad hommikukuks, ka seoses elukutsesega, palava aastaajaga jne.). Füsiivate tursete ilmutamist peetakse rasedustoksikoosiks. Hüdropsit võime diagnoosida ka väliste e. silmale nähtavate tursete puudumisel, mispärast õigem on orienteeruda tursete diagnoosimisel süstemaatiliste kehakaalu andmete alusel. Ülemäärane kaaluive on üks tähtsamaid ja varasemaid näitajaid toksikooside tekkes, millele senini ei ole küllaldast tähelepanu pööratud. Varaseks diagnostikaks oluline raseda kaaludünaamika ei tohi näidata kaalu kasvu pärast 20. eriti pärast 30. nädalat rohkem kui 300 - 350 g nädalas. Suurem kaaluive osutab kudede tursele, kuigi nad on silmale peidetud (S. M. Bekker). Enamik autoreid peab veel füsioloogiliseks kaalu kasvu 300 - 400 g, osa autoreid 500 - 600 g nädalas raseduse II poolel, kusjuures suurim juurdekasv esineb raseduse keskmistel kuudel (II trimester). Üldine kaalukasv kogu raseduse perioodi vältel on 10 - 15 kg. USA autorid W. T. Tompkins, D. G. Wiehl ja J.R. Mitchell peavad ülekaalulisteks rasedaid, kelle kogukaaluive tõuseb üle 2 - 3 kg üle füsioloogilise piiri, milleks peavad 11- 12 kg. On kindlaks tehtud, et füüsilise teetegijad võtavad raseduse ajal rohkem juurde kui vaimse teetega tegelejad. Normist suuremat kaaluivet võib kohata ka täiesti terveil naistel (S. M. Bekker). Liigse kaaluive korral tuleb määrata ka veebalanss: diureesi vähenemine osutab vee retentsioonile. Arvestada tuleb ka nähtu, et palju naisi kaotab kaalust raseduse I poolel, mistõttu raseduse

II poolel kaalukasv võib tunduda näiliselt patoloogiline. Tursete diagnostikas on soovitatav kasutada sõrmede turse määramiseks tõusvas suuruses rõngaid (V. M. Hmelevski) või ka lihtsalt sõrmust (H. Hamlin), 2 - 3 mm juurdekasv osutab kaalu suurenemisele üle 400 g.

MacClure-Aldrige'i kublaproov on diagnostiline võtte, mis näitab kudede afiinsust veele. Tavalise hüdropsi puhul raseda üldseisund eriti ei halvene, tugeva hüdropsikorral võivad ilmuda funktsionaalsed kaebused: hingeldus, raskestunne, tachycardia. Uriini leid on enamasti normis, vererõhk ei ole muutunud või näitab isegi langust. Veres võib esineda hüpoproteineemia ja kloriidide tõus. Diferentsiaaldiagnostiliselt on vaja eristada kardiaalset, renaalset, allergilisi jt. turseid. Umbes 20 - 25% juhtudel hüdrops läheb üle nefropaatiaks.

Hypertonia gravidarum - raseda hüpertoonia - on üks hilistoksikoosi kliinilisi vorme, mille esinemissagedus on 5 - 7 % kõigist hilistoksikoosidest. Iseloomulik on monosümptoomne vererõhu tõus raseduse lõpul. Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb välja lülitada Morbus hypertonicus ja teistest haigustest tulenev hüpertooniline sündroom. Hiljem võivad kaasuda teised toksikooside sümptoomid ja toimuda üleminek nefropaatiaks. Kliinilise hüpertoonia kulg ei erine nefropaatiast. Mõned autorid peavad Hypertonia gravidarumit raseduse lõpul manifesteerunud Morbus hypertonicuse vormiks.

Nephropathia gravidarumit e. rasedate nefropaatiat iseloomustab kliiniliselt triaad, kus hüdrops, hüpertoonia ja proteiinuuria võivad esineda erineval määral, siiski vähemalt 2 sümptoomi korraga. Kliinilise pildi sarnasusest hoolimata tuleb vastandada etioloogiliselt 2 pilti:

1. Tõeline e. spetsiifiline "puhas" toksikoos - funktsionaalne haigus, mis tabab enamasti noort, ilma eelneva patoloogiata esmasrasedat. Tavalises korras ei ole oodata retsidiive järgneva raseduse puhul. Kulult lõpeb enamasti täieliku tervistumisega, ilma jääknähtudeta.

2. Ladestustoksikoos e. kaasuv toksikoos, mis areneb anatoomilisel (renaalsel, vaskulaarsel), aga ka funktsionaalsel baasil, mis ei ole spetsiifiline rasedusele. Jättab jäljed pärast sünnitust ja agraveerib eelnenud patoloogilist seisundit. See kliiniline pilt ilmub ja retsi-diveerub raseduse ajal, kuigi intervallides ei tarvitse esineda, kusjuures haiguspilt süveneb iga järgneva rasedusega. Võib põhjustada arenguhäireid lootel ja loote hukku.

Triadaadi sümptomide olemasolul nefropaatia diagnoosimine ei paku erilist raskust, välja arvatud juhud, kus sümptomeid on "peidetud" või esinevad mikrosümptomidena.

Proteinuuria oli tuntud akušööridele juba ammu. Nad pidasidki toksikoosi nefropaatiaks. Minimaalne proteinuuria on füsioloogiline nähtus raseduse ajal, kusjuures algava patoloogia piiriväärtuseks tuleb pidada 0,1 - 0,3% (g/litris) kodumaiste ja 1,0 - 3,0% välismaiste autorite järgi. Mõnede autorite arvates (V. I. Grištšenko, S. M. Bekker) kor-duvad minimaalset või ühekordset suuremat proteinuuriat on vaja lugeda toksikoosi tunnuseks. Uriin peab olema alati kateetriga võetud, sest et tupevooluse olemasolu võib tunduvalt muuta analüüsi andmeid. Ka vormielementide (leuko-tsüüdid) ja põletikulise eksksudaadi leidumine (uroteede põ-letike korral) võib põhjustada või suurendada olemasolevat proteinuuriat. Uriini valgu elektroforeesimine (H. Sunderhauf ja C. Wunderly, H. Jalviste jt.) on näidanud, et al-bumiinide kõrval esinevad ka globuliinide fraktsioonid, mis-pärast tuleks eelistada uemat ja kohasemat terminit "pro-teinuuria" vananenud "albuminuuriale". Proteinuuria tekke põhjuseks nefropaatia korral peetakse glomerulaarse perme-aabluse tõusu neerukoe hüpoksiast tsirkulatsioonihäirete taustal, milles juhtiv osa on neeruveresoonte spasml (an-giograafia andmed). Kuna angiospasmid neerudes nagu teis-teski elundeis on labiilse iseloomuga, esineb suuri kõiku-misi ka proteinuurias. Glomerulaarse filtri läbilaskvus võib sedavõrd suureneda, et uriini satuvad veel vere morfoloogi-lised elemendid, mis väljendub mikro- ja makrohematuurias. Toksikoosi korral esineb ka cylindruria (granuleeritud ja

hüaliinsilindrid). Üksikute silindrite ajutist esinemist rasedate uriinis on peetud rea autorite poolt täiesti füsioloogiliseks nähuks raseduse ajal.

Põhilised neerufunktsioonid ei ole häiritud hilistoksikooside korral. Lahjenduse (Zimnitski) ja kontsentratsiooni (Volhard) katsud näitavad aeglustunud eliminatsiooni normaalse lahjendusega ja natuke alanenud kontsentratsioonivõimet, milliseid muutusi ei saa seletada niivõrd neeru enda funktsiooniga, kuivõrd olukorraga ekstratsellulaarses (interstiitium) ruumis. Seega funktsionaalsed neeruproovid on normi piires. Uriini erikaal, kreatiniin ja jääk-lämmastik veres on tavaliselt normis. Glomerulaarse filtratsiooni vähenemist ja tubulaarse reabsorptsiooni suurenemist nägi A. Kotosek ainult raskeil juhtudel, eriti eklampsia korral. Glomerulaarset-tubulaarset funktsiooni häiret seostatakse vaskulaarsete spasmidega, gaasivahetuse ja troofika häiretega. Seega neerudes on esiplaanil vaskulaarse aparadi häired.

Juhtivaks sümptomiks nefropaatia korral on hüpertoonia, mis algab ülalpool piirväärtusi:

$$\frac{130 - 140}{80 - 90} \text{ või } \frac{135}{85} \text{ mmHg.}$$

Vererõhku ei tohi hinnata absoluutse väärtusena, eriti mitte ühekordsel määramisel, vaid dünaamikas. On teada nefropaatia ja isegi eklampsia juhte normaalse arteriaalse rõhuga, kui varem esinesid hüpotoonilised väärtused (hypotonia, kardiaalsed haigused). Hüpotoonia esineb rasedail umbes 15% (S. M. Bekker). Selliseil haigeil võib vererõhu kõrge-nemine 20 - 30 mm olla hilistoksikoosi väljenduseks, kusjuures absoluutsed väärtused tunduvad "normaalseina". S. M. Bekkeri järgi vererõhu tõusu isegi 10 mm tuleb pidada patoloogiliseks, kui esineb teisi toksikoosi tunnuseid. Kui vererõhu tõusule ei kaasu teisi objektiivseid toksikoosi tunnuseid, siis võib teda lugeda toksikoosi tunnuseks ainult

juhul, kui näitab tendentsi progresseeruda või algusest alates oli kõrge või ka suhteliselt madal aga püsiv. Peab teadlik olema ka toksikoosi võimalusest ilma hüpertooniata. Näiteks blokeeritud Leningradis nähti eklampsia esinemisel hüpertooniat ainult 30-40% eklamptikul, kelle seas oli isegi hüpotoonikuid.

Kuna maksimaalne rõhk on üldiselt labiilsem, osutatakse viimasel ajal suuremat tähelepanu pulsirõhule, mis peegeldab peamiselt diastoolse vererõhu tõusu, mis on üks hüpertoonia tekke varasemaid tunnuseid. Füsioloogiline pulsirõhu väärtus on 40 - 50 mm, langust alla 30 mm peetakse patoloogiliseks. A. B. Gillerson ja R. G. Bakijeva võtavad aluseks preeklampsia raskusastme hindamisel just diastoolse rõhu välismaiste autorite eeskujul:

kerge	91 - 100 mm
keskmine	101 - 120 mm
raske	120 j.r. mm.

M. N. Volohh-Issajeva peab diastoolset rõhku üle 80 mm kõrgenenuks, tõusu 90 ja rohkem mm ohtlikuks, kuigi süstoolne rõhk ei ületaks 135 mm. Autor astendab nii diastoolse kui süstoolse hüpertoonia järgmiselt:

kerge	81 - 90 mm	136 - 150 mm
keskmine	91 - 120 "	151 - 180 "
raske	121 - 160 "	181 - 200 "
		üle 200 "

V. I. Grištšenko astendab hüpertoonia nii monosümptoomse toksikoosi kui nefropaatia korral 3 gruppi:

- I kuni 150/100 mm,
- II alates 150/100 kuni 175/115 mm,
- III alates 175/115 ja rohkem mm.

Vererõhu detailsemal hindamisel soovitatakse määrata ka Arteria temporalise rõhku, mis normaalselt moodustab 0,4 - 0,6 (keskmiselt 0,5) Arteria brachialise väärtustest. Väärtuste tõus 0,7 ja rohkem võrreldes A. brachialisega osutab kõrgeenenud regionaarsele rõhule. Asümmeetria võib esineda siin 5 mm piires, toksikooside ja Morbus hypertonicuse korral kuni 20 mm.

Tänapäeval on vaja A. brachialise rõhku mõõta bilateraalselt mõlemal käel, kusjuures võib esineda füsioloogiline asümmeetria 5 - 10 mm piires. Teatud haiguste puhul (M. hypertonicus, toksikoosid) see rõhkude vahe võib suureneda 10 - 40 mm. Maksimaalse rõhu korral asümmeetriavõh olla suurem (10 - 60), minimaalse korral väiksem (10 - 30). Üldiselt toksikooside korral vererõhk ei tarvitse olla kuigi stabiilne: võib näidata tunduvat kõikumist päevade ja tundide jooksul, tõuseb sünnituse ajal.

Nägemiselundi funktsioonile seoses hilistoksikoosidega on viimasel ajal pühendatud rohkesti uurimusi. G. I. Orlova ja N. L. Stotsik täheldasid 70 toksikoosihaigest 30-l hüpertoonilist angiopaatiat ja 40 juhul muutusi reetinas ja nägemisnärvis (ödeemid, verevalumid, retiinid, makuliit). V. P. Mihhailov kaastöötajatega ei sedastanud 40%-l toksikoosihaigelist okulaarset patoloogiat, 40%-l esinesid funktsionaalsed muutused angiopaatiat ja 20%-l orgaanilised muutused retinopaatiat. A. A. Dogor tegi kindlaks okulaarsed häired 42%-l nefropaatikul ja 56%-l preklamptikuil-eklamptikuil H. Neubaueri ja J. Zeitzi järgi on perinataalne laste surevus tihedamas seoses silmapõhja muutustega kui teiste näitajatega. Enneaegsust ja patoloogilisi sünnitusi esines kaks korda rohkem silmapõhja muutuste korral. Autorite arvates raske toksikoosi korral on nõutav oftalmoskoopiline järelkontroll vähemalt ühe aasta jooksul. E. I. Bukšpan pooldab arvamust, et silmapõhja muutused ennetavad teisi sümptoome, mispärast nende ilmumisest võib lugeda toksikoosi algust. I. A. Kulikov nägi toksikooside korral 47%-l funktsionaalseid ja 18%-l orgaanilisi muutusi

silmapõhjas, mille alusel autori arvates oli võimalik prognoosida toksikoosi, raseduse ja sünnituse kulgu (sünnitustegevuse nõrkus, kalduvus atoonilistele verejooksudele jne.). M. N. Volohh-Issajeva tegi kindlaks 61-l raske toksikoosiga rasedail silmapõhja muutused - angio- ja retinopaatiad, reetina ödeem, verevalumid, retiniit, makuliit - ja arvestas neid kui üht olulisemat tegurit keisrilõike näidustuste hulgas. Ülalesitatud andmete alusel on arusaadav, et iga toksikoosihaige tuleb allutada süstemaatilisele oftalmoloogilisele kontrollile, eriti lahkudes kliinikust, et määrata silmapõhja seisund, nägemisvõime muutused ja prognoos tulevikus.

Rasedate nefropaatia liigitatakse tavaliselt sümptomaatika alusel kolme astmesse (G. M. Salgannik ja V. I. Grištšenko), millist liigitust tuleb paremaks pidada 2-astmelisest (kerge, raske) jaotusest (E. A. Rõžkova, K. I. Orlova jt.). Nefropaatia astendamisel peetakse hüpertoonia taset üheks olulisemaks, kui mitte juhtivaks kriteeriumiks. V. I. Grištšenko liigitas nefropaatiad järgmiselt:

Kerge I astme hüpertoonia - kuni 150/100 mm

I astme ödeem - alumiste jäsemete ödeem
proteinuuria mitte üle 1%.

oftalmoskoopial reetina veresoonte kalibri eba-
ühtlus;

Keskmine II astme hüpertoonia - 150/110 kuni 175/115

II astme ödeem - alajäsemeil, kõhuseintel, välis-
suguelundeil, proteinuuria 1 - 3%.

oftalmoskoopial silmapõhja arterid spastiliselt
kitsenenud, kerge ödeem;

Raske III astme hüpertoonia.- 175/115 ja rohkem

III astme turse - üldine

proteinuuria üle 3%

oftalmoskoopial reetina turse ja verevalumid.

Nefropaatia korral üksikute sümptomide väljakujunemine ei tarvitse kokku langeda skeemidega, seepärast tuleb pidada õigemaks lähtuda alati individuaalselt ja liigitada haiguse aste kõige raskema sümptoomi alusel. Lisaks tuleb silmas pidada veel haiguse vältust, ravi efektiivsust, prognoosi emale-lootele jne. Kliiniliselt kulult näitab nefropaatia reeglipäraselt paranemist ravi puhul, täielikku tervistumist ei saavutata alati enne sünnitust. Sünnituse järel hüpertoonia kaob tavaliselt esimesena, kuna proteinuuria madalates väärtustes võib püsida kaua. Tuleviku prognoos: tervistumine on tavaliselt täielik, ei jää ühtki jääknähtu ja retsidiiv on haruldane. Erandiks on rasked ja pikaleveninud juhud, mis võivad põhjustada neerude orgaanilisi lesioone, millest saab alguse krooniline nefriit. Teiseks erandiks on retsidiiveeruv rasedate hüpertoonia, kus juures raseduste vaheaegadel vererõhk ja neerude funktsioon on normis, iga uue rasedusega (hoolimata ravist) ilmub jälle retsidiiv, mis korduvalt võib põhjustada loote arenguhäireid ja üsasisesest hukku.

Preeklampsia (Eclampsismuse) e. preeklampsia sümptomatoloogia on tingitud ajuvereringe häireist, mille tulemusena tekib ajuödeem, koljusisese rõhu tõus ja funktsionaalsed häired kesknärvisüsteemi poolt. Preeklamptiline seisund tekib tavaliselt nefropaatia sümptomaatika progressioonil, kus juures lisanduvad kesknärvisüsteemi nähud: peavalud ("mütsitaoline" cephalgia), erutus seisund või unisus, väsimus, nägemishäired (udu, loor, võrk, mustad täpid; diploopia; nägemisteravuse langus, harva järsk nägemise kaotus - amaroos) ja epigastrilised valud ("puu" või "palk" rinde all) koos iivelduse ja oksendusega. Seda epigastrilist

fenomeeni peetakse eriti ohtlikuks, sest et ennustab eklampsiat. Mõnikord esineb valu kogu kõhu ulatuses koos kõhulahtisusega. Enamasti kaasneb ülierutatud seisund, süvenenud hingamine, pulsi aeglustus, harva kiirenemine, nägu muutub hüpereemiliseks (punetav), võib tekkida mõningane temperatuuri tõus. Silmapõhjas arterioolide kitsendusest võib kujuneda ödeem Papilla nervi optici piiskonnas ja reetina ödeem.

Kõige sagedamini areneb preeklampsia nefropaatia progressioonil, aga võib ilmuda ka teiste vormide korral, tihti ootamatult ja näiliselt heas seisundis. Preeklampsia kätkeb endas suurt ohtu rasedale, sest et võib kergesti progresseeruda toksikooside kõige raskemasse haigusvormi - eklampsiasse. Diferentsiaaldiagnostiliselt on preeklampiline kompleks väga sarnane akuutse hüpertooniilise entsefalopaatiaga hüpertooniatõve-haigega. Preeklampsia düspeptilisi sümptome võib ebaõigelt pidada mao-sool-tehaigusteks.

Eklampsia (Eclampsia) kujutab endast viimast lüli hilistoksikooside arengus. Tüüpilisel kujul avaldub ta krampidena, milledele eelneb preeklampsia e. eklampsismi sümptoomkompleks (prodromaalne periood G. M. Salganniki järgi). Mõnikord eeltunnused on nõrgalt väljendunud ja eklampsia ilmub nagu "välk selgest taevast" ("eklampsia" tähendab kreeka keeles "välku"). Võib arvata, et prodromaalne periood kulgeb nii lühidalt ja kiiresti, et ei osata lihtsalt tähele panna tunnuseid, mis võivad esineda mikrosümptomidena. Eklamptiline krampiatakk koosneb kolmest üksteisele järgnevast perioodist:

I. Fibrillaarsed tõmbused miimilistes näolihastes, mis levivad edasi ülemistele jäsemetele. Haige fikseerib pilgu ühes suunas, pea on pööratud küljele. Kestus mõnest sekundist poole minutini.

II. Tooniliste krampide periood, mis on ohtlikem emale ja lootele. Tekivad toonilised krambid kogu skeleti muskulatuuri ulatuses - alates peast, kaelast ja levivad kerele

ning jäsemeile. Pea kaldub taha kuni täieliku opistotoonuseni, lõualuud on kramplikult kokku surutud, mõnikord toimub keele hammustus, pupillid on laienenud, hingamine seisub, nahk ja limaskestad omandavad violetse tugevalt tsüaanotilise värvuse. See periood kestab 20 - 25 sekundit.

III. Klooniliste krampide periood - üksteisele kiirelt järgnevad kloonilised krambid haaravad kogu keha lihasgrupid samas järgnevuses nagu enne toonilised krambid. Krampide foonil tekib esimene sügav katkendlik hingetõmme, huulte vahelt ilmub vahtu (veresegust keelehammustuse korral). Edasiselt krambid nõrgenevad ja kaovad ning aegamööda ühtlustub hingamine. Kolmanda perioodi kestus on 40 sekundist kuni 1,5 - 2 minutit.

Krampide lõppemisel haige viibib komatooses seisundis: lamab liikumatult, puudub teadvus, respiratsioon on vali, korisev, stertoroosne, nägu puhev, pupillid väikesed. Komatoosne seisund võib vahetuda uue eklamptilise sööstuga. Tavaliselt haige teadvus taastub aeglaselt, taastub ka normaalne respiratsioon ja tundlikkus, kauaks jääb püsima üldine "lähipekstud" enesetunne ja peavalu. Komatoosse seisundi kestus on individuaalselt erinev, võib kesta alates poolest tunnist mõne või koguni mõnekümne (24) tunnini ja rohkemgi. Üldiselt kehtib arvamus: mida kestmam on kooma, seda halvem prognoos. Komatooset perioodi loevad mõned autorid (I. P. Zordania) 4. eklampsia faasiks e. krampide lahenumise perioodiks.

Ataki järel haige ei mäleta temaga juhtunust midagi. Mõnikord eklampsia-atakki kulgeb krampideta ja haige langeb kohe kauakestvasse koomasse. Need krampideta eklampsia (Eklampsia sine eklampsia) juhud on üliharvad, prognoosilt aga äärmiselt halvad, lõppedes sageli exitus letalisega. Eklampsia-atakile kaasub sageli temperatuuri tõus, pulsi aeglustus, edasine vererõhu tõus, diureesi langus, kasvav proteiinuuria. Kui pärast krampi vererõhk kiiresti ja järsult langeb, pulss kiireneb - nõrgeneb, temperatuur jääb püsima või tõuseb (termoregulatsiooni häire), diurees lan-

geb oliganuuriani, siis need tunnused koos neuroloogiliste nähtustega osutavad väga raskele seisundile ja mõnikord ajuverevalumile. Krampidega seoses võib tekkida ka akuutne kardiaalne insufitsientsus, ablatio retinae (reetina ir-re), apoplexia uteroplacentanis koos platsenta enneaegse ir-dega, asphyxia intrauterina ja loote surm. Emal võib exitus letalis järgneda asfüksiast, süngoobist, ajuverevalumist ja progresseeruvast koomast. Eklamptilise seisundi raskuse kriteeriumiks, on krampide arv, vältus ja sagedus, samuti komatoosse perioodi kestus. Mõnikord haige ei jõua veel väljuda eelmisest atakist, kui tekib uus krambisööst. Sellist krampide seeriat komatoosse seisundi taustal nimetatakse status eclampticus'eks. Krampide arv literatuuri andmeil võib ulatuda paarisajani. Kaasajal, tänu profülaktika ja ravi edule, esineb eklampsia üha harvemini ja krampide arv ei lähe üle ühe või kahe. Kui preeklampsia kliinilise pildi raskuse määrab nefropaatia, mille foonil ta kulgeb, siis eklampsia korral lisandub veel rida tegureid (krampide iseloom, tüsistused jne.). Üksikud harvad krambid lühikese koomaga (kuni 1 tund) moodustavad kerge vormi; rida krampe ja kestmam kooma - keskmise vormi; status eclampticus (s.o. naine ei välju koomast krampide intervallis) ja kooma üle 4 - 6 tunni - raske vormi. Tuleb meeles pidada, et ka üheainsa krambi järel võib saabuda exitus. Raskeiks tuleb lugeda ka krambivaba e. komatoosne eklampsia ja eklampsia tüsistatud (ajuverevalum, ablatio retinae, icterus jt.) vormid.

Eklampsia võib esineda ka raseduse ajal - Eklampsia sub graviditate (esinemissagedus 8,5 - 24,2%), sünnituse ajal - Eklampsia sub partu (47,6 - 62,8%) või post partum (22,6 - 28,5%). Prognoos on seda halvem, mida varem raseduse ajal eklampsia algas ja parem, kui krambid tekkisid esmakordselt sünnituse järel. Kui sünnituse ajal alanud atakid jätkuvad pärast sünnitust, on prognoos halb. Prognoos on eriti tõsine korduvate krampide korral hoolimata ravist, sest et iga krambisööst lähendab naist exitusele. Raskeks tüsistuseks tuleb pidada jäädavat nägemisvõime lan-

gust, eriti aga nägemise kaotust eklampsiajärgselt, mis esineb 1-3% juhtudel.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb eklampsia krambivormi puhul arvesse epilepsia ja hüpertooniline entsefalopaatia. Epilepsiat aitab välja selgitada anamnees (krambid enne rasedust). Suuri raskusi võib aga pakkuda nn. gestatsiooniepilepsia, mis esmakordselt avaldub raseduse ajal, tavaliselt küll esimestel raseduskuudel. Eklampsia kasuks kõnelevad toksikoosi tunnused (triad, silmapõhi, laialdased krambihood ja kooma jne.). Epileptilise ataki eel ei esine peavalu ega nägemishäireid, sageli esineb aura, ka on krampidel piiratum iseloom võrreldes eklampsiaga. Küllalt raske on eklampsia diferentsimine hüpertoonilisest entsefalopaatiast, mispuhul võib esineda järsku tekkivate toonilis-klooniliste krampide atakk järgneva sügava koomaga. G. F. Langi järgi nende krampide kliiniline pilt ei tarvitse millegi poolest erineda eklampsiaast. Diferentsiaaldiagnostikat aitab süvendada Morbus hypertonicuse kliinilise pildi tundmine. Eklampsia koomat tuleb mõnikord eristada diabeetilisest ja ureemilisest koomast, mis omavad neile omaseid kliinilisi sümptome (atsetooni ja karbamiidi lõhn jne.). Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb arvestada veel apoplexia cerebri võimalust, harvadel juhtudel meningiiti ja aju-tuumorit.

Patoanatoomiliselt leidus eklampsiasse surnud naistel ajuõdeem, verevalumid, tromboos, ajukoe pehmestus, eriti suured olid muutused cortexis. E. J. Baranovski ja E. Klees sedastasid kestvaid psüühilisi häireid eklamptiikul, ka sagedamini esines mööduvaid puerperaalseid psühhose. Eriti karakterne on eklampsiasse surnud naistel maksa patoanatoomiline leid lahangul. Teatavasti düstroofilised ja nekrootilised protsessid maksas, turse ja verevalumid Glissoni kapsli all on seotud tüüpiliste epigastriliste valudega, mis on tingitud peritoneaalseist ärritusnähtudest ja ennustavad eklampsia lähedust. Maksa biopsia leid vastab kliinilisele pildile: "marmormaks" lai-

aldaste kapslialuste verevalumitega, pind kirju hemorraagilistest nekroosidest trombide moodustumise tulemusena.

Eklamptiliste krampide tekkepõhjusena on esitatud mitmeid arvamusi, mispühul juhtivaks on alati jäänud seisukoht, et tegu on kesknärvisüsteemi tugeva ärritusseisundiga spasme, hüpoksia ja ödeemi taustal. Kumb - spasm või ödeem - on suurema erikaaluga, ei ole selge. Koljusisese rõhu tõusu põhjuseks eklampsia korral on peetud ka liikvori produktsiooni ja äravoolu häireid. Aju hüpoksia puhul kuhjuvad mitmesugused ebasoodsad ainevahetusproduktid (ammoniaak, anorgaanilised ioonid, pH muutused jne.), mis võivad disponeerida eklampsiat. Arvamused kesknärvisüsteemiek-lampsia puhuse ärritusseisundi patofüsioloogia kohta on lahknevad. J. W. Dieckmanni ja S. Fekete arvates esineb ärrituvuse tõus koldeliselt, irradieerudes motoorsele tsoonidele, mis vallandabki krambid. D. F. Tšebotarjovi järgi on tegu üldise erutusseisundiga, mis praktiliselt samaaegselt haarab kõik alad kesknärvisüsteemis.

Hilistoksikoosid vaskulaarse-renaalse patoloogia taustal. Vaskulaarseist haigustest kaasub hilistoksikoos sageli Morbus hypertonicusele, mis tavaliselt on olemas enne rasedust, jääb püsima pärast rasedust, võib aga tekkida ka selle jooksul. Kõige üldisemalt astendatakse Morbus hypertonicus järgmiselt:

I staadium - Neurogeenne (Langi järgi).

Funktsionaalne (Stražesko järgi).

Labiilne ajutine RR tõus, võib langeda kuni normini. Südame ja neerude poolt nähud puuduvad. Mõnikord esineb koronaarseid ja tserebraalseid angiospasmide va-somotoorse labiilsuse tunnusena.

- 1) 2 faasi Langi järgi transitoorse RR-tõusuga, mis vaheldub normis rõhuga;
- 2) RR alati labiilselt tõusnud, võib mõnikord normini langeda.

- 2 faasi Mjasnikovi järgi: 1) latentne e. prehüpertooneiline;
2) ülemineku- e. transistoorne.

II staadium - üleminekustaadium Langi järgi.

Orgaaniline Stražesko järgi.

Stabiilne RR tõus, on iseloomulik teatud labiilsus, aga ei esine langust normini. Esinevad nähud südame poolt (vasema vatsakese hüpertroofia, II aordi toon aktsentueeritud, EKG-s levogramm); neerude poolt (kerge proteinuuria, mikrohematuuria); kesknärvisüsteemi poolt (peavalud, ringlemine jne.); silmapõhja poolt (angioja retinopaatiad).

- 2 faasi Mjasnikovi järgi: 1) labiilne;
2) stabiilne.

III staadium - Neurogeenne Langi järgi.

Düstroofiline Stražesko järgi.

Stabiilne hüpertoonია, eriti diastoolne. Kõik II staadiumile omased häired on tugevnenud, tingitud arterioskleroosi arenemisest. Sageli esineb müokardi infarkt, hüpertooniline entsefalopaatia, c/v ja renaalne dekompensatsioon.

- 2 faasi Mjasnikovi järgi: 1) kompenseeritud;
2) dekompenseeritud.

Morbus hypertonicus esineb rasedail umbes 1-2%. Morbus hypertonicuse II staadiumis tuleks rasedus alati katkestada, välja arvatud erandjuhud. Morbus hypertonicuse I staadiumi I faasis rasedus ei ole vastunäidustatud, tavaliselt ei teki tüsistusi raseduse ja sünnituse puhul. Esimese staadiumi II faasis on juba raskem otsustada raseduse säilitamise küsimust: siin tuleb otsustada pärast stationaarset uurimist ja ravi. Kõik hüpertooniatõbe põdevad rasedad tulevad hospitaliseerida olenemata raseduse kestusest, tervise olukorrast ja isegi siis, kui neil ei ole kaebusi, et otsustada raseduse säilitamise ja edasise juhtimise küsimus. Kui rasedus on kaugemale arenenud ja naisel on visa soov saada last, tuleb mõnikord ka vastunäidustuste korral nõustuda raseduse säilitamisega ja rasedat korduvalt uurida ja ravida. Kahjuks mitte alati ei saa rasedust lõpuni viia, eriti Morbus hypertonicuse II staadiumis ja hilistoksikoosi kaasumisel. Võivad tekkida kaaluvad näidustused raseduse katkestamiseks ema huvides. Neil juhtudel, et siiski saavutada ka eluvõimelist last, püütakse võimalusel raseduse kestust "venitada" vajaliku piirini, mille ületamisel järgneb plaaniline keisrilõige. Morbus hypertonicuse korral võib rasedus katkeda igas kuus. Tihti lisandub hilistoksikoos (I staadiumis 40 - 50%, II staadiumis - 80%). Sageli esineb lootel arengus mahajäävus, mõnikord üsasiseene asfüksia. Erilist ohtu võib põhjustada raseda hüpertooniline entsefalopaatia, mis kliiniliselt ilmelt on sarnane eklampsiale: peavalu, nägemishäired, toonilis-kloonilised krampid järgneva kooma-ga. Selline järsk ajuvereringehäire võib põhjustada ajuverevalumi ja viia exitus'eni. Valdav on arvamus, et ajuverevalum esineb harva tõelise toksikoosi korral. Lootel võib tekkida vaskulaarseist kahjustustest analoogiliselt emaga platsentaarse vereringe häire ja puudulikust oksügenisatsioonist asfüksia, eriti sünnituse ajal. Diagnostiliselt tähtis on hüpertoonia taastumine puerpeeriumis pärast ajutist vererõhu langust esimestel sünnitusjärgsetel päevadel (verekaost ja diureesi tõusust).

Neeruhaigustest, mis võivad hilistoksikoosidega kombineeruda, on tähtsamad:

I. Nefriidid-nefroosid:

batsillaarsed (Coli jt.) neeruinfektsioonid -
- akuutsed, kroonilised

glomerulonefriidid - akuutsed ja kroonilised
harvem nefroskleroosid M. hypertonicuse tagajärjel

lipoidnefroos - harva, kombineeritud nefriidiga

isoleeritud proteinuuriad - paranenud nefriidi jääknähud

II. Nn. kirurgilised renaalsed haigused, enamasti unilateraalsed:

arenguanomaaliad

hüdronefroos

polütsüstoos

neerutuberkuloos

nefrolitiaas

Kliiniliselt pildilt ja sümptomatoloogialt kõik esitatud haigused toksikoosi kaasumisega või ilma annavad hilistoksikoosi haiguspildi. Erinevused on etioloogia, vanuse (suurem - 30-40 a.), päriliku dispositsiooni ja toksikoosi tekke termini (enne viimast trimestrit) seisukohalt. Kulult võib täheldada põhihaiguse agravatsiooni, samuti raseduse kulgu ja loote areng on põhihaigusest mõjustatud. Oftalmoloogiline leid on tavaliselt raskem (retinopaatia). Võivad tekkida tüsistused (vaskulaarsed, teerebraalsed ja kardinaalsed vasaku ventrikuli insufitsientusena). Sünnitusjärgselt osa kliinilisest renaalsest ja vaskulaarsest patoloogiast jääb püsima. Iga järgneva rasedusega ilmub konstantselt retsidiiv agravatsiooniga haiguse ja raseduse (kahjustus emale ja lootele) seisukohast.

Renaalsed haigused ja Morbus hypertonicus võivad teatud juhtudel põhjustada habituaalset aborti, enneaegsust ja surnultsündivust. Tähelepanav on ka asjaolu, et esineb peidetud haigusvorme, mis ilmnevad ainult raseduse ajal, kuna raseduste vahel ei esine mingeid vaskulaarseid - renaalseid häireid. Neil juhtudel toimub habituaalne loote hukkumine, sageli samal tärminil igal järgneval rasedusel.

Etioloogiliselt on oluline välja selgitada anamneesis nefroloogiline ja uroloogiline patoloogia: tüsistused Scarletina korral, korduvad anginiid, rinofarüngeaalsed latentseid infektsioonid, uroteede coli-batsillaarsed ja muud infektsioonid jne. Kõige üldisemalt kehtib sünnituskeeld kroonilise nefriidi ja Morbus hypertonicuse kahe raskema staadiumi korral, mistõttu nõuandla arst juba varakult enne legaalse abordi ajapiiri on kohustatud otsustama raseduse kandmise võimaluse. Kuigi meditsiiniline katkestus võib toimuda ka hiljem, ei ole see soovitatav. Tavaliselt osutatakse liigset optimismi raseduse suhtes nii haige enda kui ka arstide (akušööri ja terapeuti) poolt, sest et raseduse algul võib seisund näida suhteliselt lootustandvana, edaspidi aga muutuda.

Kokkuvõttes tuleb öelda, et kaasajal tuleb hilistok-sikooside esinemisel selgitada, kas on tegemist "puhta"tok-sikoosiga, vaskulaarse-renaalse haigusega või kombinatsiooniga, et adekvaatselt hinnata raseduse, loote arengu ja haiguse prognoosi ning rakendada ravi-profülaktilisi üritusi.

HILISTOKSIKOOSIDE RAVI.

Kaasaegne hilistoksikooside ravi põhineb V. V. Stroganovi poolt sajandi algul loodud postulaatidel, millede aluseks on tema poolt väljatöötatud "täiendatud profülaktiline eklampsiaravi meetod". Kui kodumaal hilistoksikooside ravi on konservatiivne, siis paljud välismaised autorid eelistavad aktiivset ravisuunda: eklampsia tunnuste ilmumisel lõpetatakse sünnitus keisrilõikega loote huvides. Õigeks tuleb pidada konservatiivset, rangelt individualiseerivat ravisuunda, esijoones ema huvides. See võimaldab tänapäeval küllalt rikkalik ravimite arsenal, mis kasvab pidevalt. Tänapäevani on jäänud juhtivaks V. V. Stroganovi neli põhimõtet hilistoksikooside ravis: 1) võimalikult täielik välisärritajate väljalülitamine, mis vastab kaitse-ravirežiimile tänapäeva mõttes, 2) plaaniline narkootikumide kasutamine, milline nõue tänapäeval laieneb paljude närvisüsteemi pärssivate vahendite (hüpotensiivsed, sedatiivsed, ganglioblokeerivad jt.) rakendamiseks, 3) säästlik sünnituslõpe eklampsia korral (ootoomia, vaginaalsed operatsioonid) - nõue, mida kaasajal täiendatakse tärminieelse sünnituslõppega ka teiste toksikoosivormide korral.

Toksikoosi kliinilisest vormist olenemata vajavad kõik rasedad kõige algsemate toksikoositunnuste ilmumisel tingimata hospitaliseerimist. Varane statsionariseerimine kindlustab õigeaegse ravi ja soodustab prognoosi, ühtlasi võimaldab uurida ja hinnata täpsemalt toksikoosivormi, raskusastet ja kulgu, mis on aluseks õige ravi mää-

ramisel. Alates esimesest lülist - vastuvõtuosakonnast , peab rangelt jälgitama kaitse-ravirežiimi reegleid. Stationaaris tuleb toksikoosiga haiged paigutada pimendatud ruumi (välja arvatud hüdropsiga haiged), anda täielikfüüsiline-emotsionaalne rahu, teenindus peab olema täpne,eriti raviskeemide ajalisel täitmisel. Preeklampsia ja eklampsia korral kõik manipulatsioonid toimuvad kerges eeter-narkoosis.

Toksikooside ravis on oluline ainevahetuse normaliseerimine, millega seoses on vaja tähelepanu pöörata dieedile. Dieetrežiim avaldab toimet mitmele elundisüsteemidele, ka närvisüsteemile, eriti ajukoorele. Katseliselt on kindlaks tehtud, et rasvadiet kõrgendab erutusprotsesse ajukoores, kuna süsivesikud toimivad vastupidiselt (J. P. Razenkov). Alimentaarse tegurite suurele osatähtsusele hilistoksikooside geneesis on osutanud arvukad kodu- ja välismaised autorid. Kõige rohkem on olnud diskussiooni all valkude kasutamise küsimus toksikooside raviprofülaktikas. Kaua valitsematud vana kontseptsioon valgulise toidu kahjulikkusest toksikooside profülaktikas ja ravis on kaasajal kummutatud nii eksperimentaalselt kui teoreetiliselt. Sellest hoolimata osa kodumaiseid akušööre pooldab siiani laktovegetabilset dieeti toksikooside ravi-profülaktikas. Tänapäeval valdav enamus kodu- ja välismaiseid autoreid on loobunud kaua moes olnud valguvabast ja valguvaesest dieedist, põhjendades uut kontseptsiooni valguküllase dieedi vajadusest mitmete asjaoludega: 1) rasedusaegsete intensiivistunud kasvuprotsessidega (emakas, platsenta, loote ülesehitus), mis toimuvad põhiliselt valkude arvel; 2) hilisrasedail sageli esinev hüpoproteineemia ja aneemia on tingitud alimantaarsest proteiinide ja raua vaegusest, 3) toksikoosihaigeil on nihked hüpoproteineemia-hüpoalbumineemia osas veelgi raskemad kui rasedail, kuna palju valku ödeemide tekkel läheb ekstratsellulaarsesse ruumi (sidekoosse) ja väljub proteiinuuriiana uriiniga, 4) hilistoksikoosi kergete ja keskmiste vormide korral neerude ja maksa funktsioonid ei ole oluliselt muutunud (mis nõuaks valguratsiooni vähendamist),

5) hilistoksikoos on organismi üldine haigus, mispuhul valkude kadu vaskulaarse-renaalse permeaabluse tõusust tuleb asendada suuremal määral kui füsioloogilise raseduse korral, et vältida loote hüpotroofiat ja emaorganismis elundite kahjustusi.

Väidet valgutoidu kahjulikkusest tuleb seostada minevikus palju pooldamist leidnud nn. "nälgus-janu" - režiimiga toksikooside ravil, milline seisukoht, kuigi antifüsioloogiline ja ohtlik (atsidoosi suurendav), leiab küllalt pooldajaid kahjuks isegi tänapäeval. Antud põhjustel "koormusvabade" päevade rakendamisel tänapäeval kasutatakse rohkesti valke (kohupiima 1 kg) lisaks süsivesikutele ja kasutatakse mitte sagedamini kui 1 - 2 korda nädalas. Viimasel ajal kodumaised autorid (S. M. Bekker, D. F. Tšebotarjov) soovivad toksikooside korral kasutada valku 1 - 2 g/kg kehakaalu kohta, seejuures peamiselt piimaprodukte - kohupiima 400 - 500 g (100 g suhkruga ja 100 g hapukoorega), toiduratsioonile lisada võimalusel veel 100 g liha ja 2 muna jne. S. M. Bekker koos D. P. Brovkiniga pooldavad üldiselt laktovegetaabilset dieeti toksikooside korral; loomset valku (lihana) soovivad lisada kauakestvate ja proteiinuuriaga seotud toksikooside korral, hoiduda sellest aga ladestustoksikooside korral. V. M. Hmelevski arvates piima valgud ületavad lihavalke keemiliselt koostiselt, sest et lõhustudes ei anna happelisi (piim- ja fosforhape) vaheprodukte, mis võiksid suurendada atsidoosi. Piim sisaldab peale muu ka maksa "kaitseks" kasulikku metioniini ja kaltsiumi veresoonte tihenduseks. Teisest küljest tuleb käsitleda piima (suurtes hulkades) toksikoosidele disponeerivana suhteliselt suure keedusoola- ja kolesteriinisalduse tõttu, mis võivad stimuleerida neerupealise koore funktsiooni ja toksikoosi. Kui sõjaeelses Hollandis rikkalikust piimatarvitusest toksikooside frekvents oli kõrge, langes see järsult sõja ajal tingituna piimapuudusest.

Taimetoit tunduva kaaliumisisalduse tõttu soodustab naatriumiioonide eliminatsiooni organismist. Sel kaalutlusel D. P. Brovkin soovib toksikooside ravi-profüakti-

kaş kaaliumirikkaid värskaid puuvilju (aprikoosid, kuraaga jt.) ja kibuvitsamarjakeedist. Hüpertoonია, eriti Morbus hypertonicuse korral soovitab ta magnesiaalset dieeti: Magnesium ascorbinicum, mis sisaldab 50 mg askorbiinhapet, 40 mg magneesiumi ja 10 mg 40% glükoosi.

Viimase aja kirjanduse alusel soovitatakse kasutada ühekülgse piimaproductide dieedi asemel loomseid valke ja munade näol, mis rohkesti sisaldavad bioloogiliselt täisväärtuslikke asendamatuid aminohappeid. Toksikoosihaige dieedis peab esinema vähemalt 1 - 2 korda päevas soe liha- toit ja soovitav on maksa kasutada 2 - 3 korda nädalas. Uurides valguküllase dieedi toimet hilistoksikoosi mitmesuguste vormide ja astmete puhul ja kasutades päevase ratsioonina 100 - 200 g valku, s.o. 300 - 400 g liha, 1 liiter piima, 3 muna jne., vere kuivplasma (125 g) infusioonina H. Jalviste sedastas kõrgema valgusisaldusega dieedi korral kiiremat sümptomide (eriti ödeemide, proteinauria ja hüpoproteineemia) normaliseerumist, kuna toime vere- rõhule oli väiksem. Ka kombineeritud toksikooside korral valkude manustamine dieedina ja parenteraalselt ei ole nii ohtlik, nagu viimase ajani on arvatud. Ühele kroonilise nefriidiga rasedale, kellele rasedus oli sel põhjusel vastunäidustatud, tehti raseduse II poolel 25 vereüle- kannet, mis ei tõstnud veres jääkaineid ja võimaldasid vältida loote hüpotroofiat (H. Jalviste). Hilisrasedaile kui ka toksikoosihaigeile tuleb soovitada kasutada valku 1,5 - 2 g kehakaalu kg kohta päevas, kusjuures 1/2 - 3/4 peab olema loomset päritolu (lihavalk).

Nagu valkude, nii ka vedeliku osas ei saa pooldada järske piiramisi hilisraseda ja toksikoosihaige dieedis, arvestades asjaolu, et naatriumi (Na) ionide väljalülitamisel koed ei seo vett. Vedeliku tarvitust tuleb piirata toksikooside korral, kui on lisandunud kardiovaskulaarne või renaalne insufitsientsus. Raseduse II poolel suureneb vedelikuvajadus loote, platsenta, piimanäärmete arengu,

elundite funktsionaalse koormuse tõttu ja plasma-koevedeliku voluumi tõusust. Ka neerupealise tegevuse tõus soodustab mineraalide ja vee-peatust. Arvestades eeltooduga on optimaalne päevane veebilanss 2 liitri piires, kusjuures antud hulgast joogina kasutatakse 1 liiter. Rida autoreid ei soovita vett üle 1 - 2,5 l päevas, kuid ei selgu, kas see on arvestatud eraldi või koos toiduga. Kuna vesi ise on diureetikum, siis olulisem kui vee piiramine on naatriumi (Na) ioonide vähendamine, s.o. keedusoola ja söögisooda piiramine. Raseduse II poolel ja toksikooside korral on lubatud ratsioon 5 - 6 g NaCl-i päevas, s.o. magedalt keedetud toidule lisada 2 - 3 g soola lauale. Tunduvama hüdropsi puhul tuleb määrata soolavaba, s.o. ilma soola lisanduseta ja ainult üksikjuhtudel akloriidne dieet, mis koosneb soolavabadest produktidest.

Süsivesikute tarvitus hilisraseda ja toksikoosihaige dieedis on 300 - 500 g, silmas pidades rasedate need tolerantsust süsivesikute suhtes, arvestades suurenenud suhkrumobilisatsiooni glükolüüsiks ja "maksa" kaitseks, kuna see töötab kõrgenenud koormusega. Toksikoosihaigele soovitatakse manustada süsivesikuid parenteraalselt suurtes kogustes koos insuliniiga maksa ja neerude funktsiooni tõstmiseks ja kaloraaži rahuldamiseks.

Rasvade tarvitust ei soovitata tõsta võrreldes mitterasedaga, või koguni piirata - 50-80 g päevas, sest et rasvade lõhustumine on puudulik ja võib tekkida ketoos.

Üldine kaloraaž raseduse ajal peab olema mõõdukas - 2500-3000 kalorit ööpäevas, samal ajal kaaluive rangelt reguleeritav. Literatuuri andmeil (USA toitlustuseksperiment) on liigsöömine vähemalt niisama ohtlik kui alatoitus toksikooside tekkes, seepärast tuleb rasedal keelata "süüa kahe eest". Põhimõtteks olgu: suhteliselt mõõduka kaloraaži korral kvalitatiiivselt täisväärtuslik (rohke valgusisaldusega jne.) dieet.

Toksikooside raviprofülaktikas on tähtis ka vitamiinoteraapia ainevahetuse parandamiseks. Redoksprotsesside soo-

dustamiseks, vaskulaarse permeaabluse vähendamiseks jne. on vaja C- ja P-vitamiine (0,3 g askorbiinhapet ja 0,025 g vit. P 3 - 4 korda päevas). P-vitamiini juurde kuulub ka rutiin. Soodsad on askorbiin- ja gaalhappe kaaliumisoolad (galascorbini 1 - 1,5 g 3 korda päevas). Väga oluline on vt. B-grupp: B₁ osaleb kokarboksülaasi moodustamisel, puudumisel koguneb piim- ja püroviinhape, mis põhjustab närvirakkude ja c/v tegevuse häireid. Toksikoosiga vajab 0,05 g B₁ 3 korda päevas, mida parenteraalselt tuleb ettevaatlikult manustada, arvestades hüpertensiivset efekti. Viimasel ajal on hakatud kasutama kokarboksülaasi im (musklisse) ja iv (veeni) 50 - 100 mg 1 - 2 korda päevas. See preparaat lülitub veel kiiremini kui tiamiin ainevahetusse ja parandab närvirakkude ja südamelihase funktsiooni intoksikatsiooni korral, normaliseerides müokardi häireid mitte ainult emal, vaid ka lootel. Redoksprotsesside seisukohalt on oluline B₂ (riboflaviin) 0,005 g 3 korda päevas ja B₆ (pyridoxin) - 0,025 g 3 korda päevas. Loote hüpertrophia vältimiseks on soovitatav B₁₂ (100 mikrogrammi üle 1 - 2 päeva musklisse), vit. E (tokoferool) naha alla 1 ml ja foolhapet 0,02 g 2 - 3 korda päevas. Vitamiin E parandab platsenta ja maksa funktsioone, B₁₂ ja foolhappe soodustavad erütropoeesi ja aminohapete sünteesi. Positiivselt toimib ka vitamiin PP e. nikotiinhape (0,05 g 3 korda päevas) vasodilateeriva ja detoksikeeriva toime tõttu. Eeltoodud vitamiinid on eriti tähtsad toksikooside seisukohalt, kuna ülejäänud vitamiine võib manustada polüvitamiinide näol.

Redoksüprotsesside normaliseerumist soodustab glükoosi manustamine (20.- 40 ml 40% lahust koos 300 - 500 mg askorbiinhappega). G. G. Pedanov ja D. F. Tšebotarov soovivad massiivseid infusioone kuni 300 ml, mis soodustab anaeroobse glükolüüsi protsesse ja tõstab kudede energieetikat ka hapnikunälja tingimustes. Eriti suur tarvidus süsivesikute järele on närvikoel. Glükoos suurendab diureesi, vähendab endoteelide permeaablust, vähendab ajuödeemi, tõstab hapniku utilisatsiooni ja maksa funktsiooni. Triaad -

glükoos-kordiamiin-hapnik on näidustatud kõigile toksikoosihaigetele. Suurte annuste puhul on vaja lisandada 8 - 10 ühikut insuliini. F. D. Tšebotarjov soovitab massiivseid glükoosi tilkinfusioone tugevate ödeemide, hüpertoonia, albuminuuria, oliguuria-anuuria, eklampsia tunnuste ja kooma puhul. Viimase aja kirjanduse andmeil aga peetakse ebaõigeks ülemäärast vee ja diureetikute (ka glükoos) manustamist oliguuria-anuuria (alla 300 - 400 ml), s.o. akuutse neeruinsufitsientsuse tingimustes tubulaarse aparadi kahjustusel, mil on kohasem ravi manniidiga.

Ainevahetuslike nihete tõttu atsidoosi suunas, leelisreservi vähenemisel, happeliste vaheproduktide kuhjumisel, hüpoksia ja hüpokseemia tekkel on vajadus oksügenoteraapiaks. Lihtsaim moodus on hapniku inhalatsioon kottidest, võib kasutada ka laste hapnikutelki või manustada nahaalusi.

Toksikoosipuhuse metaboolilise atsidoosi raviks ja ohu vältimiseks lootele soovitati L. S. Persianinovi ja G. M. Saveljeva poolt kasutada söögisooda veenisest manustamist tilkinfusioonina (solutio natrii bicarbonici 4% - 100-150 ml koos 100-200 ml 5-10% glükoosiga 10 - 30 minuti jooksul). A. P. Nikolajev soovitab samal otstarbel 5% soodat 100 - 250 ml koos glükoosiga. Soodat võib kasutada ka klüsmis 5% lahuseks või peroraalselt joogina 1 teelusikatäis 1 klaasile veele 3 - 4 korda päevas.

Üks vanemaid terapeutilisi vahendeid toksikooside ravil on aadrilask e. ekfusioon veenipunktsioonina, mida tehti sihiga langetada vererõhku, vähendada kudede ja ajuturset ning väljutada toksilisi produkte. Tema vähesed positiivsed omadused kaalutakse üles arvukate negatiivsete poolt. Teatavasti toksikoosihaiged on eriti tundlikud verekaotusele, neil juba mõõdukas verekadu võib põhjustada raskeid vaskulaarseid häireid kollapsini. Samuti esineb veel hüpoproteineemia, sageli aneemia ja hüübimisfaktorite nihkeid, mistõttu aadrilask antud nähte ainult süvendaks. See on ohtlik, sest toksikooside korral rohkem kui tava-

liselt võib III - IV perioodis oodata verejooksu. Teatavasti fibrinogeeni vähendamine on eriti kardetav, kuna võib vallandada hüpo- ja afibrinogeneemiat ja fibrinolüüsi. Pealegi on aaderdamise efekt enamasti lühiaegne ja terapeutiliselt tühine, võib aga halvendada loote seisundit. Verelasku võib pidada põhjendatuks ainult erandjuhtudel, kui teised vahendid ei anna efekti ja on vaja kiirabi korras vältida eklampsia, ajuverevalumi, südame akuutse puudulikkuse ja kopsuödeemi ohtu. Eksfusiooni asemel on soovitatud hirudoteraapiat kaanidega, mis on aga vastunäidustatud sünnituse eel, sest kaanides leiduvast hepariinist on oodata verekaotust III - IV perioodis. Lumbaalpunksiooni efektitu ravi puhul on kasutatud koljusisese rõhu vähendamiseks ähvardavate seisundite puhul. Kestvama efekti puudumise tõttu ei soovitata tänapäeval kasutada.

Tursete raviks võib kasutada Ammonium chloratumit, mis, välja vahetades naatriumi, põhjustab kudede dehüdreerimist. Kasutatakse 10% lahusena supilusikaga või kapslis 1 g 3 - 4 korda päevas. Sammuks edasi efektiivsuse suunas oli sulfamiidide derivaatide - diakarb (azetazolamid, diamox, fonurit) kasutuselevõtmine, mille toimemehhanism põhineb omadusel pidurdada karboanhüdraasi aktiivsust neerutuubuleis. Seetõttu väheneb tunduvalt naatriumiioonide reabsorptsioon ja vallandub suurenenud diurees. Naatriumi kadu vähendab turseid. Diakarbi (fonuriti) manustatakse 0,25 g 3 korda päevas per os 2 - 4 päeva jooksul vaheaegadega, sest et bikarbonaatioonide väljutamine soodustab atsidoosi. V. Friedberg ja J. W. Dieckmann said efekti ainult kergete ja keskmiste vormide puhul. Ei oma neerudele toksilist toimet, kuna toimib Na-ioonide reabsorptsiooni pidurduse kaudu, kuuludes nn. salureetikumide gruppi. Suurtes doosides põhjustab oksendust ja dermatiite. Toksikooside raviks on elavhõbedapreparaatidest kasutatud novuriiti, kui mitte-Hg-preparaatidega efekti ei olnud. Manustatakse küünaldena või im (muskliisse) 0,5 - 1 ml, 4 - 6 päeva jooksul, diurees tõuseb 2 - 3 liitrile. Võib kasutada, kui neerudes ei ole tugevaid muutusi.

Sulfamiidgrupiga sarnase keemilise koostise ja toimega on chlorothiazid (diuril, esidrex) ja dihydrochlorothiazid (Ungari preparaas hypothiazid). Need preparaadid analoogiliselt eelmistega on salureetilise toimega, pärssides karboanhüdraasi, lisaks veel m o dukalt hüpotensiivsed. Kuna hypothiazid Na-, K-, Cl- ja bikarbonaat-ioone vähem v ljutab kui diakarb, on ravi kahjutum atsidoosi ja h pokalieemia seisukohalt. Isegi kestval kasutamisel ei oma toksilist toimet neerutuubuleile. Doseeritakse 0,02-0,05 g 2 - 3 korda päevas 4 - 5 päeva samasuguste vaheaegadega. Hypothiazidi võib manustada ka ülepäeviti ilma vaheaegadeta (25 - 50 mg) koos kalium chloratumiga (0,5 kapsleis 3 korda päevas) või 10% kalium jodatumi lahusena 3 korda päevas 1 supilusikatäis. Kaliumi asemel võib kasutada ka ammonium chloratumit. Hypothiazid koos hüpotensiivsete vahenditega toimib ka proteinuuriale. Ravi hypothiazidiga peab rangelt individualiseerima, kuna võib põhjustada rasket hüpotensiivset seisundit. Kaasuvaks nähtudeks võivad olla iiveldus, pearinglus, kardiaalsed valud, nõrkus, dermatiit jne., mis kiiresti m o duvad preparaadi ärajätmisel. Mõned autorid kirjeldavad raskeid vee-soolade vahetuse häireid, h povoleemilist šokki, koomat, isegi exitust.

Häid tulemusi toksikoosi kliinikus on saadud ka indooliderivaat hygrotoniga (K. Baumgarten; E. Halfpar), mille toime on hypothiazidi taoline, tugeva toimega (kuni 6 liitrit päevas), s astab paremini kaalimi, mispärast võib kauem kasutada, omab ka hüpotensiivset toimet. Uemateist vahenditest on soovitatud veel neobromthi (W. James, W. A. Johnson), opridani (W. Helbing), spiro lactani (A. Migliavacca ja A. Bompiani) ja ioonivahetajaid vaike (L. Odell ja kaast otajad). Sobiv on ka periston-N (100-300 mg iv), mis ühtlasi tihendab kapillaare.

Viimase aja vahendeist võib nimetada benesali (DDR), s non mid: cyclopentiazid, navidrex jt., millel cyclometiazid, mis hypothiazidist on kaugelt tugevama toimega. Doseeritakse 1 tablett (0,5) või pool tabletti pikemat aega.

Lasix (DDR), sünonüüm furosemid (Poola) - on võimas salureetikum, toimib ka seal, kus teised efekti ei anna, hüpotensiivse toimega, aga normirõhku ei vähenda. Doseeritakse 1 tablett (40 mg) kuni 3 tabletti päevas veeni kiireil juhtudel. Vastunäidustusteks on anuuria ja maksa kooma.

Kapillaarpermeaabluse vähendamiseks kasutatakse rutiiini (0,02), calcium glyconicum (0,25) koos C-vitamiiniga kuni 1000 mg ja glükoosiga 1 - 2 g 3 korda päevas. Tursete alandamiseks on tarvitatud ka hüaluronidaasi (lidaas) subkutaansete injektsioonidena.

Spasmolüütilised e. müotroopsed vahendid on inditseeritud peamiselt kergete ja keskmiste toksikoosivormide puhul. Ordineeritakse papaverini 0,02 g koos diuretiniga 0,5 g 3 korda päevas. Hüpotensiivse-vasodilateeriva toimega neerudele ja platsentale ka müotroopne dibazol (0,02 - 0,05 3 korda päevas või 1 - 2% lahust 1 - 2 ml musklisse 2 korda päevas), mida soovitatatakse kasutada Morbus hypertonicusega kaasneva toksikoosi korral. Positiivseid tulemusi on saadud spasmolüütikumide aprofeniga ja isopromedoliga. Akutööridele ole silani küllaldaselt hinnatud euphyllini tüüpi preparaate, mis omavad võrdlemisi tugevat vasodilateerivat ja diureetilist toimet, tõstes glomerulaarset filtratsiooni ja pidurdades reabsorptsiooni; oluline on ka koronaare laiendav ja müokardi stimuleeriv efekt. On näidustatud võrdsest nii kergete kui raskete toksikoosivormide korral. Kasutatakse suposiididena 0,2 - 0,3 g 2 korda päevas mõnest päevast 7 päevani. Kiireks efektiks on vaja manustada veeni solutio euphyllini 2,4% lahust 5 - 10 ml 20 ml 40%-lise glükoosiga. Analooiline preparaat musklisse on diaphyllin (24% - 1 ml).

Põhilisteks hilistoksikooside teraapias on V.V.Stroganovi ja D. P. Brovkini ravimeetodid. V. V. Stroganov näitab veenvalt narkootiliste vahendite efektiivsust hilistoksikooside ravis. Üheks komponendiks tema raviskeemis oli morphinum hydrochloricum 1% lahus - 1 - 2 ml subkutaanselt, teiseks - kloraselhüdraat 2-2,5 g 150 ml piimas klüsmina,

kolmandaks - kloroformnarkoos, mille asendus hiljem eetri-
ga. Morfiini kui diureesi ja sünnitustegevuse pärssija va-
hetas välja pantoponiga, toksiliste omadustega kloraalhü-
draat asendati edaspidi paraldehüüdiga (5 g 5 ml piirituses
ja 50 ml destilleeritud vees klüsmina). Välismaal kasuta-
takse küllalt sageli narkootikumidena barbituurhappe deri-
vaate.

Põhiliseks preparaadiks eklampsia, hiljem ka teiste tok-
sikoosivormide ravil meie kodumaal sai magnesium sulfuri-
cum, juurutatud D. P. Brovkinini poolt ja kõrgelt hinnatud
V. V. Stroganovi poolt, kes viis magneesiumi sisse oma mo-
difitseeritud skeemi. Magnesium sulfuricum on üks parimaid
tsentraalseid rahusteid, vähendab neuromuskulaarset ärrit-
tuvust, suurendab vasodilatatsiooni abil neerude läbivoo-
lutust ja glomerulaarset filtratsiooni. Toime on diureeti-
line, hüpnootiline, kergelt narkootiline, krampivastane,
spasmolüütiline, koljusisest rõhku langetav (eriti hinna-
tav eklampsia korral), desensibiliseeriv (soodus, kui tok-
sikoosi käsitleda allergoodsina).

Magneesiumisisaldus vereplasmas on 2 - 2,5 mg%, rase-
dail alates V kuust see nivoo tõuseb, toksikoosi korral lan-
geb. Et saada analgeetilist ja relakseerivat toimet, on va-
ja vere kontsentratsiooni 7 - 14 mg%. Seepärast kasutatak-
segi magneesiumi suurtes hulkades 16 - 24 g päevas. Üledo-
seerimine põhjustab respiratsiooni depressiooni, mida saab
kaltsiumkloriidi abil kõrvaldada. Kuna teised kesknärvisüs-
teemile toimivad ained potentseerivad tema toimet, on kaa-
suval ravil doosi vaja vähendada 16 g-le 24 tunni jooksul.

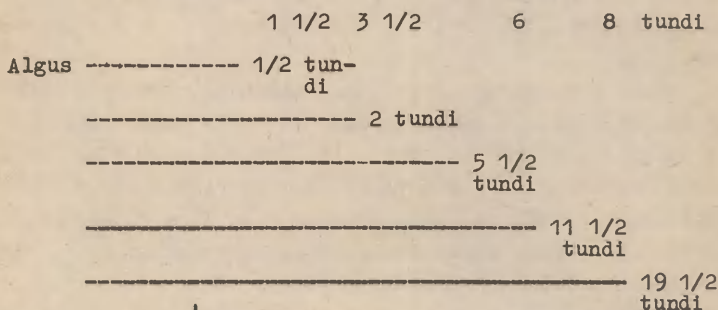
V. V. Stroganovi skeem, mida ta nimetas "eklampsia ravi
täiendatud profülaktiliseks meetodiks", on järgmine:

1. Kohe pärast krampide lakkamist, kui haige hakkab hingama,
süstitakse morphinum hydrochloricum 0,015 - 0,02 sk.
(olenevalt seisundi raskusest). Pärast sünnitust süsti-
takse 0,01 kahe esimese tunni jooksul. Kui morfiini oli
hiljuti süstitud, siis manustatakse magneesiumi või klo-
raalhüdraati.

2. Pool tundi pärast morfiini manustamist süstitakse subkutaanselt 40 ml 15% magneesium sulfuricumi lahust soojendatult. Kasutades kloraalhüdraati, viia see 2,0 - 2,5 g 150 ml soojendatud piimas klüsmina per rectum; kui haige on teadvusel, siis per os 100 ml piimas.
3. Poolteise tunni järel, s.o. 2 tundi ravi algusest, korratakse morfiini samas doosis mis varem.
4. Kolme ja poole tunni järel, s.o. 5,5 tundi ravi algusest, manustatakse uuesti 15% magneesium sulfuricumi lahust 20 - 25 ml, kui krampe ega krambiohtu ei olnud ja 40 ml, kui krambid keetsid. Kloraalhüdraati kasutatakse nagu punktis 2.
5. Kuue tunni järel, s.o. 11,5 tundi ravi algusest, kasutatakse Magneesium sulfuricumi, nagu punktis 4. Kloraalhüdraati 1,0 - 1,5 g piimas.
6. Kaheksa tunni pärast, s.o. 19,5 tundi ravi algusest kramptide ja tunnuste kestval puudumisel, magneesium sulfuricumi ja kloraalhüdraati võib vähendada või vahetada välja 0,5 - 0,6 g veronaliga.
7. Mittesünnitanud haigeile antakse kramptide puudumisel teisel päeval 1,0 - 1,5 g kloraalhüdraati 3 korda päevas. Hea seisundi puhul ja kramptide puudumisel 12 tunni jooksul, võib vähendada ravivahendi doosi. Ravides magneesium sulfuricumiga teisel päeval kõrge arteriaalse rõhu korral manustatakse 2 - 3 korda päevas keskmisi magneesiumidoose, madala rõhu korral veronali 0,3 - 0,6 g.
8. Kui kramp kordus 1 - 2 korda, aga raskel kujul, hoolimata morfiinist, magneesiumist ja kloraalhüdraadist, siis on vajalik aadrilask 400-500-600 ml, ei tehta aga, kui on oodata sünnitust 1 - 2 tunni jooksul.
9. Tingimuste olemasolul on vajalik kohene sünnituslõpeteklampsia puhul (tavaliselt tangid, ekstraktsioon jne.).

Vastunäidustuste puudumisel tuleb avada veepõis (kaela avatusel mitte vähem kui 1 ristsõrm).

10. Sünnitusjärgse eklampsia korral ravitakse sama skeemi kohaselt selle erinevusega, et haiguse soodsa kulu korral tuleb vähendada ravivahendite doose ja lõpetada ravi 12 tundi pärast viimast krampihoogu. Raske haigus-kulu puhul ülalantud vahendeid manustatakse lühemate vaheaegadega (12 - 14 tunni jooksul). Seejuures tuleb silmas pidada, et üldine päevane doos ei tohi ületada: 0,04 g morfiini, 9,0 g kloraalhüdraati ja 24,0 magneesiumsulfaadi kuivainet.



V. V. Stroganovi ajaskeem.

D. P. Brovkin jättis oma raviskeemist välja morfiini koos kloraalhüdraadiga ja kasutas ainult magneesium sulfuri-cumi 24 ml 25% (20 - 33%) lahust (6 g kuivainet) 4 - 6 tunni järel kuuridena 3 - 4 päeva jooksul. Tänapäeval ma-nustatakse magneesium sulfuricumi 25% lahust 10 - 20 ml musk-lisse ja raskeil juhtudel (preeklampsia, eklampsia) ka veeni (G. M. Salgannik, A. P. Nikolajev). Süste tehakse esimestel

päevaldel 4 korda iga 4 tunni järel, siis vaheaeg 12 tundi ja korratakse jälle 4 korda 4 tunni järel teisel päeval. Järgnevail päevaldel manustatakse, olenevalt seisundist, enamasti 2 korda päevas 4-tunniste vaheaegadega, soovitatav õhtul (kell 18 ja 22). Kui esimestel päevaldel pärast I kuuri haige seisund ei parane, on soovitatav aadrilask 300 - 400 ml. D. P. Brovkin täiustas oma raviskeemi (et im-süstide puhul vältida magneesiumile omast valulikkust ja võimalust infektsioosseiks tüsistusteks) selliselt, et soovitas enne magneesiumsulfaati süstida 5 ml 0,5% sol. novocaini ja 25.000 ühikut penicillini (100.000 üh. penicillini 20 ml novocaini peale), siis samasse kohta magneesium sulfuricum. Lihtsam on süstida kõik 3 komponenti korraga. Lahtistina vee väljutamiseks kasutatakse magneesium sulfuricum 15% lahust 1 supilusikatäis 2 - 3 korda päevas.

Eelmisega sarnane on G. M. Salganniki skeem: magneesium sulfuricum 25% lahust 20 ml iga 4 - 5 tunni järel, mitte üle 5 korra päevas, sol. glycosae 40% - 50,0 ml 2 - 3 korda päevas. Pärast saabumist kohe aadrilask 500 - 600 ml, kusjuures vererõhk ei tohi langeda alla 30 - 40 mm. Eksfusiooni ei soovita autor hüpotoonia, aneemia, kooma ja tahükardia korral.

Magnesiaalse raviga paranesid toksikooside ravitulemused tunduvalt: S. M. Bekkeri andmeil (1961) 1300-st peamiselt magneesium sulfuricumiga ravitud haigest eklampsia esines 1,2%, surnultsündivus oli 4,4% ja emade surevus 0,23%.

S. M. Bekkeri järgi tuleb magnesiaalset ravi rakendada individualiseerida kuuri (siiski mitte üle 4 korra päevas), paranedes kasutada harvemini, vähendades doosi 10 ml-le 24 asemel. Manustades magneesiumsulfaati 2 korda päevas, peab paus ikkagi olema 4 tundi. Tavaline kuur on 60 - 100 g kuivainet, üle 100 g ei ole mõtet manustada, sest kui efekti ei olnud, ei tule seda ka edaspidi. Esineb ka individuaalset magneesiumi talumatust, mis väljendub kuumus- ja ängistustundes, üldises halvases seisundis, rahutuses,

peavaludes. Neil juhtudel tuleb antipoodina süstida iv 10%. Sol. Calcii chlorati 5 - 10 ml või anda per os 10%-list lahust supilusikaga 3 - 4 korda päevas. Mõned autorid kasutavad magnesiumium sulfuricumi ainult veeni süstimiseks 10%-lise lahusega 20,0 ml. G. M. Salgannik soovib 25%-list lahust 5,0 ml iv koos glükoosiga (preeklampsia ja eklampsia korral). Manustamisel iv saabub efekt kiiresti, on aga lühiaegne ja sagedamini avaldub ka magnesiumiumi toksiline toime. I. M. Tutova ja G. K. Tšerepah-hine manustasid magnesiumium sulfuricumi aerosoolidena spetsiaalse inhalatsiooniga ja said paremaid tulemusi kui intravenoosil nii monosümptoomse toksikoosi kui nefropaatia korral. See meetod on efektiivne, sest et vältides maksabarjääri, satub arteriaalsel teel kudedesse ja veres saavutatakse kõrgem tiiter kui muskulisel manustamisel. Magnesiaalset ravi on soovitatud kombineerida fenobarbitaaliga või barbamiidiga (0,1 - 0,2 1 - 2 korda päevas). Rea autorite arvates ka kestab magnesiumium sulfuricumi kasutamine ei avalda negatiivset toimet ei emale raseduse ja sünnituse ajal, ega ka loote ja lapse arengule edaspidi.

Viimaseil aastail on tulnud ümberhindamiseks kolme aastakümne kestel valitsenud V. V. Stroganovi ja D. P. Brovkini poolt väljatöötatud ravimeetodid. Kogemuste ja andmete kogunemisel selgus aja jooksul magnesiaalse ravi piiratus ja paljude autorite rahulolematuse üldkehtiva Stroganov-Brovkini skeemidega. Rea autorite andmetest eksperimendis (I. I. Mihhailovski, D. Hall, D. Kumar kaastöötajatega, H. Hutchinson kaastöötajatega) ja kliinikus (N. L. Stotsik ja T. I. Orlova, R. Snow kaastöötajatega, I. I. Jakovlev, V. I. Bodjažina ja L. L. Tšizikova, L. S. Persianov jt.) selgus, et Magnesium sulfuricum toksikooside ravil nõrgendab emaka kontraktiilset funktsiooni, mis viib sünnituse venimisele, mõnikord loote asfüksiale, hüpo-atooniilistele verejooksudele ja tingib operatiivset vahelesegamist. Mõned autorid (H. Sauter, P. G. Bakieva ja E. I. Turbinin) täheldasid vasomotoorset paralüüsi ja kollapsit,

kuna Magnesium sulfuricum on bulbaarne mürk (G. G. Pedanov). S. M. Bekker ja E. B. Derankova täheldasid real naistel magnesiaalravi tüsistustena peavalu, iiveldust, oksendust, ängistust, näopiirkonna hüpereemiat ja muid nähte, mida võib ära vahetada preeklamptilise seisundiga. Magneesiumi injektsioonid on väga valulikud, võivad põhjustada steriilseid ja septilisi abstsesse, mispärast kasutatakse piiratult. Tähelepanekud ravitulemuste hindamisel näitasid, et magnesiaalne ravi mitte alati ei andnud terapeutilist efekti toksikoosihaigeil (N. V. Kobozeva, I. N. Rembez, A. M. Foi jt.). N. L. Stotsik ja G. I. Orlova, ka G. G. Pedanov toonitavad, et vererõhu ja proteiinuuria vähenemine on magneesiumi toimel ajutised. S. M. Bekkeri andmeil magneesium on sageli edukas "puhaste" toksikooside ravil, vähe- või ebaedukas ladestustoksikooside korral, eriti kroonilise nefriidi ja Morbus hypertonicuse taustal. Erilist tähelepanu vajab küsimus magneesiumi kasutamise otstarbekusest sünnituse ajal, kuna nõrgendab tegevust ja võib põhjustada sünnituse seisuse. S. M. Bekkeri arvates võib teda kasutada raseduse ajal enne sünnitust, kuna elimineerub organismist küllalt kiiresti. Ülaltoodud toime tõttu soovitatakse magneesiumi kombineerida stimuleerivate vahenditega. (E. S. Esterkin; H. E. Murzalijeva jt.).

Edu ravi paljudel juhtudel ja negatiivsed farmakoloogilised omadused sundisid kasutama magneesiumi koos teiste vahenditega, näit. barbituurhappe derivaatidega (luminaliga 0,03 - 0,05 2 - 4 korda päevas, barbamiiliga (umital-natrium) 0,1 - 0,2 1 - 2 korda päevas), mis paari päeva jooksul järjekindlalt läbiviiduna kannab "une-ravi" nimetust. Selline ravi M. A. Petrov-Maslakovi andmeil ei andnud efekti 7%-l, samuti põhjustas loote mahaäämüst arengus.

Kui magnesiaalne ravi osutub puudulikuks, tagajärjeks või talumatuks, soovitatakse kasutada broom-kofeiin-ravi neurodünaamiliste suhete reguleerimiseks (S. M. Bekker).

N. V. Kobozeva kasutas broom-kofeiinravi varakuu hilistoksikooside ravil (10% Sol. Natrii bromati 10,0 iv ja Sol. coffeini natrii benzoici 10% - 1,0 sk.). ning saavutas hilistoksikooside korral vererõhu languse (süstoolse 20 - 30 ja diastoolse 10 mm ulatuses 4 - 8 tunni jooksul), diureesi ja proteinuuria paranemise. Autor soovib broomi kasutada toksikoosi korral ka sünnituse ajal, sest see ei toimi sünnitustegevusele. Mõned autorid (R. A. Belits jt.) siiski peavad broom-kofeiinravi toimet võrdlemisi lühiaegseks (15 min - 1-2 tundi).

Preparaatidest, mis toimivad peamiselt närvilõpmetele, on tähtsamaks novokaiin. Hilistoksikooside raviks kasutatakse teda tavaliselt 0,5 - 1% lahusega 5 - 30 ml vee- ni, keskmiselt 10 - 15 ml. (S. K. Barutšev, M. V. Mogilev, N. S. Bakšev). M. N. Volohh-Issajeva, kes novokaiinravi hilistoksikooside korral ohtralt rakendas, soovib 0,5% lahust koos glükoosiga 1 - 2 või 3 - 4 korda päevas, ole- nevalt haiguse raskusest. Novokaiini on kasutatud ka int- raarteriaalselt (A. A. Gabelov ja M. A. Oetrov-Maslakov). Novokaiini toime seisneb järgmises: laialdase vaskulaarret- septoorse väljaku väljalülitamisel väikeses ringes lakkab tsentripetaalne impulsatsioon ajukoore ja vastavad alad pärsitakse. Novokaiinil on blokeeriv efekt vegetatiivseile ganglionidele, ta põhjustab koore mootorsete toonide eru- tuvuse langust, koliinoreaktiivsete süsteemide ärrituvuse vähenemist ja interoretseptiivse refleksiooni pärssimist. Hüpotooniline efekt on tingitud kas otseselt pressoorsete ja kemoretseptorite kaudu või kaudselt - tsentraalsest toi- mest refleksidele.

Viimaseil aastail on esile kerkinud hilistoksikooside raviks vahendid, millel on hüpotensiivsed, ganglioblokeerivad ja vasodilateerivad omadused. Sedatiivsete farmako- nide hulka, millel on ka hüpotensiivseid omadusi, kuuluvad rauwolfia serpentinast tuletatud preparaadid. Levinum on reserpiin (serpasil), mis mõjub pärssivalt vasomotoorsei- le tsentreile, toimib valikuliselt subkortikaalsele tsent- reile, tõstes toonust parasümpaatilis-mimeetilistes (kolino-

reaktiivseis) lülides; oletatav on ka toime serotoniini, adrenaliini ja noradrenaliini ainevahetusele. Toksikooside puhul ilmneb positiivne efekt veel selles, et ta alandab perifeerses vaskulaarses resistentsust, suurendades vereringet jäsemeis ja neerudes, sellega soodustades glomerulaarses filtratsiooni.

Literatuuri andmeil peetakse paheks reserpiini aeglast toimet: peroraalsel manustamisel alates 3. ravipäevast. Toksikooside korral määratakse reserpiini 0,1 - 0,25 mg par os 2-3 korda päevas, 1 - 2 nädala jooksul ja kauemgi, olenevalt individuaalsest taluvusest. Rauwolfia alkaloidide kompleks raunatiini näol (ühikordne annus 2 mg) toimib anoloogiliselt hüpotensiivselt. On aga nõrgema sedatiivse efektiga kui reserpin. Kiirema toime saamiseks manustatakse reserpiini musklisse (Raudsedyl jt.) 1 - 2 mg, korrates seda 1-2 tunni ja edaspidi 4-6 tunni järel vererõhu normaliseerumiseni. Suuremas doosides (5 mg im) süstitakse 1 kord päevas või raskemate vormide korral korduvalt. Võib manustada ka intravenoosselt (2,5 mg) eklampsia korral. Parenteraalsel manustamisel on kindlaks tehtud, et umbes 10% reserpiini läheb üle lootele, mis võib vastsündinuil põhjustada üldist hüpotooniat, lõtvust, unisust ja riniiti (vasodilatatsioonist). Ema vererõhu liiga järsul langetamisel on nähtud ebesoodsat toimet lootele (asfüksia, arenguanomaaliad) rea autorite andmeil (S. Novak, A. Bieniarz jt.). Teisest küljest reserpiin, parandades uteroplatsentaarses ringet, on soodus just loote seisukohalt. Kõrvaltoimeist võib reserpiin põhjustada unisuse, iivelduse, nõrkuse, kõhulahtisuse, peeringluse, bradükardia, näo piirkonna hüperemia jm. Raunatiini puhul kohtab neid nähtusi harvemini, kuid hüpotensiivne toime on veelgi aeglasem kui reserpiinil. Reserpiin on vastunäidustatud haavandtõve ja tugeva ateroskleroosi korral.

Tänapäeval kasutatakse Rauwolfia preparaate hilistoksikooside ravil koosravis teiste farmakonidega. S. M. Bekker pooldab seda ravi kergemate toksikoosivormide korral.

Ravivahendeist toimega peamiselt eferentseile närvi- lõpmetele tuleb peatuda ganglioblokaatoreil, kuraare-taolisel ja adrenoliütilistel preparaatidel, mis on rakendust leidnud toksikoosihaigete ravis.

Ganglioblokaatorite hulka kuuluvad keemiliselt väga mitmesugused produktid, mis pidurdavad või katkestavad närviimpulsside kulgu vegetatiivseis ganglionides. Hilistoksi-kooside puhul kasutatakse neid peamiselt tugeva hüpotensiivse toime pärast. Tuntumaid on metoobensoheksoon-derivaadid - heksoonium, heksatoniid, pentamiin (kodumaine), heksametonium, heksametonium-bitartaat (esonium) jt. Kui enamik autoreid soovitavad ganglioblokaatoreid, siis üksikud autorid toovad nende negatiivse küljena esile liiga järsu vererõhu languse, mis mõnikord võib põhjustada loote huku. Ganglioblokaatorid võivad lootele toimida ka otse- selt platsentaarset barjääri läbides. O. Käser täheldas küllalt sageli intrauteriinset asfüksiat. Ganglioblokaato- rite toime on tugev, enamasti aga lühiaegne, tugevam süs- toolsele kui diastoolsele rõhule (A. Kotasek). Raske ek- lampsia (O. K. Maslov) ja postpartaalse eklampsia (H. Köster ja W. Schneider) korral saadi häid tulemusi kasutades kuraare-taolisi müorelaksante juhitava hingamisega, kui muu ravi osutus tagajärjetuks.

Pentamiini kasutatakse toksikoosi korral 5%-lise lah- usena 2 ml (100 mg kuivainet) muskklisse 2 annusena 15-20- min. intervalliga. See menetlus võimaldab määrata indi- viduaalset sobivust: kui puudub liiga järsk langus 1 ml pen- tamiini-süstile, süstitakse veel 1 ml teise doosina. Süste võib teha korduvalt, kui vererõhk tõuseb esialgsele väärtustele. Tavaliselt algab vererõhu langus 5-15 minuti jook- sul ja kestab 2-6 tundi. Kollapsi vältimiseks peab naine lamama. Kõrvalnähtudeks võivad olla suu kuivamine ja kon- juktiivide hüperemia. Vastunäidustusteks on hüpotoonia, tugev ateroskleroos, koronaarne puudulikkus, müokardi or- gaanilised kahjustused, neerude funktsiooni puudulikkus, tromboosid ja ajuverevalumi kahtlus. Pentamiini väärtus seisneb tema kiires toimes. Arvestades suhteliselt lühi-

aegset efekti, on ta eriti näidustatud sünnituse ajal. Raseduse ajal tuleb ravil piirduda ainult eriti raskete toksikoosivormidega, hüpertensiivse sündroomi leidumisel (S.M. Bekker). Pentamiini on nimetatud "füsioloogiliseks aadri-lasuks" autori poolt, kes teda edukalt kasutas ligi sajal naisel raseduse ja sünnituse ajal (R. G. Bakijeva). R.G. Bakijeva manustas pentamiini 5%-lise lahusega musklisse 50 - 100 mg ja veeni samas annuses 20 ml 40%-lise glükoosiga. Intravenoosse injektsiooni korral algas hüpotensiivne efekt kohe, intramuskulaarse korral 15-20 min. järel, efekti püsivus oli 1-6 tundi.

Edasist uurimist vajavad kodumaised ganglioblokeerivad preparaadid dimeliin, dikoliin (im 1% - 1,0; per os 0,1-0,2 2 - 3 korda päevas) isoveriin (im 3-5% - 1,0; per os 0,1 2 - 3 korda päevas), mis hüpotensiivse toime kõrval on võimelised tõstma emaka toonust ja stimuleerima kontraktiilset funktsiooni. Viimast toimet on soovitatav kasutada toksikoosiga ettevalmistamisel sünnituseks (V. I. Grištšenko, I. P. Ivanov, A. M. Foi, M. M. Anissimova jt.). Kuna eeltoodud preparaadid on suhteliselt nõrga hüpotensiivse toimega, siis perspektiivsemaks tuleb pidada tunduva hüpotensiivse toimega ganglioblokaatorit - piri-leeni (per os 0,005 g e. 5 mg). Nefropaatia puhul kasutatakse 2-3 korda päevas 10 päeva jooksul olenevalt hüpotensiivsest efektist. Taluvuse määramiseks antakse esialgu pool tabletti (2,5 mg) korraga. Efekt saabub 30-60 minuti jooksul ja kestab kuni 6 tundi. Vastunäidustuseks on väljakujunenud ateroskleroos, orgaaniline müokardi kahjustus, mao-soolte atoonia ja maksa-neerude funktsiooni häire. Soovitatakse keskmiste ja kergemate vormide puhul (S. M. Bekker, A. J. Bratuštšik ja I. V. Borodai).

Adrenolüütiliste medikamentide hulka, mida kasutatakse hilistoksikooside ravil, kuuluvad secale cornutum'i dehüdreeritud alkaloidid, ornidum ja ftalaziinide derivaadid.

Secale dehüdreeritud alkaloidest (redergaami hüdergiin, dihydroergotamiin, dihydroergotoksiin) kasutatakse spasmoo-

lüütikuna perifeerse vereringe häirete, eriti edukalt aju-vereringe spasmiidide ja hüpertoonilise sündroomi korral. Toimelt on hüpotensiivne, bradükardiline, parandab neerude ja uteroplatsentaarset verevarustust ja tõstab emaka toonust ja kontraktiilsust. Kasutatakse peroraalselt lahusena, mis sisaldab alkaloide 1 mg 1 ml-s ja muskliste 0,3 mg 1 ml-s. Kõige tõsisemaks kõrvaltoimeks parenteraalsel manustamisel on ortostaatiline kollaps, mis pärast haige peab enne ja pärast süsti lamama. Kodumaal on senini vähe kasutatud toksikooside raviks, sageli kasutatakse näiteks Tšehhoslovakkias (A. Kotasek), kust pärinevad dihidroergotamiin ja dihidroergotoksiin.

Hiljuti toodetud preparaat - ornidum (sünonüümid bretülaan, bretüliumtosülaat jt.) on hüpotensiivne farmakon. Ravi käigus tuleb silmas pidada ortostaatilise hüpotoonia võimalust. Ei soovitata raskete muutuste korral neerudes. Manustatakse 0,05 g 2-3 korda päevas, muskliste ja naha alla 5%-lahusena 0,5 - 1,0 ml 2-4 korda päevas.

Hüdrasiinftalasiinide hulka kuulub apresiiin, välismaal apresoliin, hüdralasiin ja pisut vähem toksiline nepresool (depressan), millel on võime tekitada püsivat arteriaalse vererõhu langust. Hüpotensiivne efekt on tingitud tsentraalselt, samal ajal esineb ka adrenolüütiline ja spasmolüütiline toime, millega vähendatakse perifeerset arteriaalset resistentsust, soodustatakse perifeerset vasodilatatsiooni, parandatakse neerude, emaka ja aju verevarustust. Neerudes väheneb tubulaarne reabsorptsioon, müokardi kontraktiilsus tõuseb, millest võib kujuneda tahhükardia. Mõnikord esinevad kõrvalnähtudena peavalu, pearinglemine, kuumad tusad peas vere juurdevoolust, pisaravool, higistamine, iiveldus, oksendus, erüteemid ja turse, valud südames ja tahhükardia, ortostaatiline kollaps ja oliguuria. Antud nähud võivad tekitada ebaõige mulje, et lähenemas on eklampsia (I. I. Ivanov ja V. A. Golubev). Apresiiini kasutatakse tablettides 0,01 g 3 korda päevas kaasravina juhtudel, kui magneesiaalne ravi ei anna efekti

(V. I. Grištšenko). Kuna ftalasiinid langetavad vererõhku aeglaselt (algus 30 - 40 minutit pärast manustamist), sobivad nad eriti pikemaajaseks raviks. Kuigi välismaal ftalasiinravi toksikooside korral on saanud positiivse hinnangu, leidub andmeid kõrge surnultsündivuse kohta eklampstikuil ftalasiine kasutades (H. Torrozada).

Viimaseil aastail on hilistoksikooside ravis jälle tagasi pöördutud veratrumi alkaloidide juurde, kuigi nende kasutamine oli vahepeal unustusse jäänud. Veratrum albumist saadud alkaloid protveratriin A ja B osutus vähem toksiliseks veratrum viride alkaloidist. Mõlemad protoveratriinid leiduvad preparaadis - puroveriin, millel on hüpotensiivset (eriti süstoolset rõhku langetav), vasodilateerivat ja perifeerset resistentsi vähendav toime. Mõjub pärssivalt vasomotoorseile tsentreile (Nervus vaguse kemoretseptorite kaudu südames ja karotiidsiinuses) ja tekitab bradikardiat, tõstab minutimahtu. Kõrvalnähtudeks on iiveldus, oksendus, süljevoolus, bradükardia ja liiga tugev hüpotoonia kuni kollapsini. Manustatakse doosides 0,1-0,3 mg ainet, eklampsia korral parenteraalselt.

Hüpotensiivse vahendina hilistoksikooside korral on tuntud ka vincapan (Bulgaaria), sünonüüm devican (Ungari) - taime vinca minor alkaloidi - vinkamiini - preparaat. On sedatiivne ja hüpotensiivne, tingitud tsentraalse toonuse ja perifeerse vastupanu vähendamisest. Vincapanil on valikuline spasmolüütiline toime ajuartereile. On reserpiinist ja teistest hüpotensiivumeist vähem toksiline. Doseeritakse 0,01 g 2-3 kuni 4-5 korda päevas, ravikuur võib kesta nädalaid, lõpetamisel vähendatakse annust sujuvalt.

Hormoonravi hilistoksikooside korral ei ole kuigivõrd rakendust leidnud. Seoses platsentaarsete östrogeenide-gestogeenide produktsiooni häiretega on soovitatud mõlemaid hormone koos ja eraldi ravi otstarbel; kasutatud on ka androgeene. Tulemusi suurte ödeemide ravil on saadud türeoidiiniga. Neerupealise hormoonide kasutamine ei ole üldiselt näidanud erilist efekti, kuigi esineb nii pool-davaid kui eitavaid arvamusi. Lähtudes seisukohast, et hi-

listoksikooside korral esineb suprarenalise cortexi düsfunktsioon, mispuhul tekib mineraalkortikoidide ülekaal ja kortisooni suhteline langus või kurnatusel absoluutne langus, peeti loogiliseks ravi kortisooniga (et maha suruda mineraalkortikoidide). Tulemused reallt autoreilt (Jailer, Caton, Reid, Roby jt.) olid kaheldavad. Vastupidiseid, s.o. positiivseid tulemusi sai E. H. Venning, kes sai korduvalt 30-40 mg kortisooniga kooma ja posteklamptilise šoki korral elupäästva efekti. H. W. Moore ravis kortisooniga 8 rasket eklampsiat kiire eduga. W. P. Few ja H.T. McAlpine, ravides 300 mg kortisooniga lootusetuid koomasid ja kollapsis eklamptikuid keisrilõike järel, saavutasid kiire paranemise.

Katseliselt on kindlaks tehtud, et AKTH ja kortisoon tõstavad tserebraalset vaskulaarset resistentsi ja ammoniaagisisaldust ajus, mis on eriti ohtlik toksikooside korral. Loomkatses tekkisid AKTH ja kortisooni manustamisel krambid, kollagenooside ravil on nähtud krampide vallandumist ja koguni status epilepticust. Seepärast eklampsia profülaktikas ja ravis kortisoon ja AKTH ei ole põhjendatud. Ainult koomaseisundis on siiski vaja proovida kortisooni suurte dooside manustamist, kuna siin, nagu sünnitusšoki korral, võib kortisoonilt positiivset toimet oodata.

Uue lehekülje hilstoksikooside medikamentoosses ravis avas fenotiasiinrea preparaatide (eesotsas aminasiiniga) kasutuselevõtmine viimase aastakümne jooksul, millise ravi initsiaatoriks ja juurutajaks meie maal oli L.S. Persianinov. Fenotiasiinrea preparaatidest aminasiinil on põhiliselt ganglioblokeeriv, adrenolüütiline ja hüpotermiline toime. Tugevdab narkootikumide, sedatiivumite, krambivastaste vahendite, tsentraalsete ja lokaalsete analgeetikumide toimet. Fenotiasiinid avaldavad organismile ainulaadset sedatiivset ja rahustavat toimet, neuropleegikumidena pärsvad paljusid närvisüsteemi funktsioone, vähendavad motoorset aktiivsust, lõõgastavad skeletimusku-
latuuri toonust, pidurdavad afektiivseid pingeseisundeid,

langetavad vererõhku, on krambivastase ja antihistamiinse toimega. Antud toimet seostatakse fenotiasiinide toimega formatio reticularisele ajutüves.

Hilistoksikooside ravis on fenotiasiinide kasutamine põhjendatud järgmiste omadustega: 1) langetavad kiirelt vererõhku; 2) lõõgastavad prekapillaarseid sfinktereid; 3) vähendavad kapillaaride permeaablust; 4) laiendavad neerude veresoone; 5) madaldavad ajukoore aktiivsust; 6) langetavad ainevahetuslike protsesside taset organismis; 7) potentseerides võimaldavad vähendada teiste ravimite doose; 8) "pehmedavad" patoloogilist interoretseptiivset refleksiooni; 9) valutustavad sünnitust; 10) loovad lootele ohutumaid tingimusi. Blokeerides retikulaarset formatsiooni ajutüves, vähendades tervikuna ajukoore aktiivsust, fenotiasiinid nõrgendavad ka tsentripetaalset impulsatsiooni üldiselt ja eriti väikesest vaagnast, seega "mahendavad" organismi kohanemisprotsesse rasedusele. Tähtsaks tuleb pidada ka adreno- ja kolino-lüütilist, antihistamiinset ja allergiavastast toimet.

Hoolimata hulgalisest positiivsest informatsioonist fenotiasiinide toime kohta raseduse II poole toksikooside ravis, pidas V. I. Grištšenko vajalikuks uurida mõnesid tänini lahtisi küsimusi oma monograafias (1968.a.):

1. Fenotiasiinide grupi preparaatide võrdlus magneesiumaalse raviga. Teatavasti on kirjanduses väljendatud vastupidiseid arvamusi fenotiasiinide hüpotensiivse efekti kohta (nõrk ja liiga tugev kuni kollapsini); ette on heidetud toime puudumist diureesile ja proteiinuuriale; on kardetud maksa ja neerude toksilist kahjust, sünnitus-tegevuse nõrkust ja verejookse sünnituse III-IV perioodis;

2. Milliste toksikoosivormide puhul ja millistes ravigakombinatsioonides on fenotiasiinide toime optimaalne? Literatuuris esineb erinevaid andmeid: soovitatakse kasutada kõigi hüpertensiivsete vormide, ainult nefropaatia - preeklampsia, ainuüksi eklampsia või ainult

eriti raske eklampsia korral (hibernatsiooniks) või liisandina V. V. Stroganovi skeemis.

3. Fenotiasiinide derivaatide toime tähtsamale organismi funktsioonidele toksikooside korral.

4. Toime lootele ja lapse arengule.

5. Fenotiasiinide koht hilistoksikoosi vormide kompleksravis.

Järeldused tegi autor, ravides 508 hilistoksikoosiga haiget, neist 207 aminasiiniga, 100 naist pipolfeeniga või keemiliselt identse diprasiiniga (kodumaine) ja 101 naist propasiiniga. Raviks kasutas fenotiasiine 2,5% lahuseks 1-2 ml musklisse ja magnesium sulfuriicumi 25% list lahust 10-20 ml musklisse.

Tulemustes sedastas V. I. Grištšenko maksimaalset hüpotensiivset toimet aminasiinil, sellest jäid tahapoolle propasiin, pipolfeen (diprasiin), kuna kõige nõrgema ja aeglasema toimega oli magnesium sulfuriicum. Müokardi bioenergeetika seisukohalt oli kõige soodsam toime pipolfeenil (diprasiinil) ja magnesium sulfuriicumil, kõige nõrgem - aminasiinil ja vahepealne propasiinil. Aminasiin sagedamini teistest kutsus esile tahhükardia. Fenotiasiinide soodus toime müokardile on seletatav hüpotensiivse ja sümpatolüütilise toimega. Proteiinuuria ja perikapillaarsete ödeemide vähenemine (kapillaroskoopial) ja diureetiline efekt olid maksimaalsed magnesium sulfuriicum kasutades. Magnesium sulfuriicum toimest tõusis vere üldvalk ja albumiinid, kuna protrombiini-indeks langes (verejooksude oht). Aminasiin näitas hüübivusprotsessides tõusu (suurenes protrombiini-indeks). Pipifeen (diprasiin) soodustas gammaglobuliinide tõusu. Krambivastane toime oli aminasiinil kõige tõhusam, järgnes propasiin ja sellele magneesium. Antihistamiinsete preparaatide (pipolfeen-diprasiin) krambivastane toime oli tühine.

Eksperimendiga katseloomadel ja hüsterograafiliselt

rasedail on näidatud, et aminasiin avaldab pidurdavat toimet emaka kontraktiilsusele; hüpertoonuse ja ebaregulaarsete kontraktsioonide puhul aga normaliseerib. Aminasiinist sagedamini, kestvamalt ja intensiivsemalt halvab sünnitustegevust magnesium sulfuricum. Magneesiumiravil sünnitus venib ja kujuneb väljutusjõudude nõrkus, mida on näidatud viimase aja spetsiaalsete uuringutega (H. Hutchinson jt.) ja kliiniliselt hüsterograafiaga (V.I. Grištšenko).

Autor sedastas magnesium sulfuricumi ravigrupis, võrreldes fenotiasiini-rühmaga, suurema protsendi sünnituslõppe operatsioonide (ka loodet purustavaid), III-IV perioodis verekaotusi (hüübivuse langusest), pehmete sünnitusteede traumasiid ja puerperaalseid tüsistusi (hilisem väljakirjutamine). Ülaltooduga põhjendab V. I. Grištšenko magneesiumi-ravigrupis halvemaid tagajärgi lootele ja lapsele. Peri- ja postnataalsed tüsistused olid selles grupis kõige sagedasemad.

Parimad tulemused emale ja lapsele olid aminasiinravigrupis, eriti näitas sünnituse ajal alustatud ravi aminasiini suurt üleolekut, kuna aminasiin ja teised fenotiasiinide derivaadid ei avaldanud nii kahjulikke toimeid emaka tegevusele kui magnesium sulfuricum.

Aminasiini manustatakse 1 ml 2,5%-list lahust musklist 1-2 korda päevas kergele toksikoosivormide puhul, raskete puhul 3-4 korda päevas või 2 ml korraga. Eklampsia puhul võib manustada aminasiini 1 ml 2,5%-list lahust veeni koos 40-60 ml sol.glycosae 40% lahusega, raskete eklampsiaivormide korral 2 ml korraga iv. Aminasiin veeni tekitab sügava une, mis meenutab füsioloogilist und (naine reageerib mürale, tugevale häälele), reaktsioon ärritusele on nõrk, varsti magab edasi. Aminasiini süstitamise ajal nahk kahvatub, võib esineda tahhükardia, respiratsioon on rahulik, arteriaalne rõhk langeb normi, harva allapoole. Toime kestus on mõned tunnid. Kliiniliste kogemuste alusel veenisisene fenotiasiinide ma-

nustamine, põhjustades liiga kiire hüpotensiooni, võib osutada negatiivset toimet nii emale kui lootele. Kuna iv-toime on ka võrdlemisi lühiaegne, on õige fenotiasii- ne intravenoosselt kasutada erijuhtudel, näiteks kiire kuluga preeklampsia-eklampsia korral.

Soovitav on aminasiini kasutamine kombineeritud kompleksravis koos teiste vahenditega individualiseeritult, olenevalt toksikoosivormist, raskusastmest ja sünnitusabi situatsioonist. Fenotiasii- ne koos magneesium sulfuricumiga soovitavad kasutada toksikooside põhiravina L. S. Persianov, M. A. Petrov-Maslakov, H. S. Bakšev jt. Seejuures tuleb silmas pidada:

1. Aminasiini intensiivsemat hüpotensivset kram- bivastast ja sedatiivset toimet;
2. Pipolfeeni soodsamat toimet müokardi bioenergeeti- kale ja antihistamiinseid omadusi, ka soodsat toimet gam- maglobuliinide tõusuks;
3. Fenotiasiinide soodsamat toimet emaka kontrak- tiilsusele ja vere hüübivusele (võrreldes magneesiumiga);
4. Magneesium sulfuricumi soodsamat toimet diuresile, proteinuuriale ja verevalkude tasemele.

Seega toksikooside kombineeritud ravil on eeliseid ühe isoleeritud vahendi kasutamise ees.

Vastunäidustused aminasiinile on maksa- ja neeru- kahjustused, orgaanilised südamehaigused, hüpotoonia, ve- reloomefunktsiooni häired, komatoossed seisundid, ateros- kleroos jne. Võib mõjuda negatiivselt nahale, limaskesta- dele, hingamisteedele. Arvestades gammaglobuliinide lan- gust on soovitatav neid manustada. Fenotiasiinide üledo- seerimist võib pareerida kofeiiniga ja eufülliiniga (ka teofülliiniga).

Aminasiini on soovitatav kasutada koos teiste feno- tiasiinidega ja muude farmakonidega toimete mitmekesista- miseks ja potentseerimiseks: pipolfeeniga (1-2 ml 2,5% 1- -2 korda päevas), propasiiniga ja dimedrooliga, millel on antihistamiinseid, ganglioblokeerivaid, spasmolüütilisi

jne. toimeid. Pipolfeen pehmendab aminasiini hüpotensiivset toimet ja parandab südamelihase bioenergeetikat, soodus on ka tema histamiinivastane toime. Kui fenotiasiinide rea derivaatide efekt ei ole küllaldane, võib kombineerida Rauwolfia preparaatidega, mis soodsalt vähendavad aminasiini tekitatud tahhükardiat, aminasiin aga pidurdab reserpiini intoksikatsiooni. Samuti tuleb lisada ftalasiine, spasmolüüte, ganglioblokaatoreid, hüpotensiive, novokaiini jne. Kasutades lisaks magnesiaalset ravi, tuleb sellest täiesti loobuda sünnituse ajal negatiivse toime tõttu sünnitustegevusele ja sellest tulenevate tüsistuste vältimiseks.

Müokardi ainevahetuse soodustajana on kasulik kokarbooksülaas. Kestva toksikoosi korral tuleb lisada vitamiinidest E, B₁₂, foolhapet, intrauteriinse asfüksia vältimiseks ja sünnituse ettevalmistamiseks 2%-list getiini 1-2 ml.

Krampide tekkel, kui hingamisfunktsioon on veel olemas, tuleb anda eetrit (parem eeter-hapnikku)narkoosina. Kui krampid on alanud, on narkoos keelatud, ka esimeste hingetõmmete puhul on see ohtlik, vähendades juba niigi madalat hapniku osarõhku. Hapniku manustamisega peab alustama pärast tooniliste krampide perioodi. Preeklampsia-eeklampsia-haiged ei ole transporditavad, välja arvatud spetsiaalse anesteesiabrigaadiga. Kui eklampsia algas väljaspool raviasutust ja transport on vajalik, siis kiirabi korras on enne transporti vajalik eetri, aminasiinipipolfeeni (kumbagi 1 ml 2,5%-list lahust) ja magnesiumsulfuriumi (10 - 20 ml 25%-list lahust manustamine, millega puudumisel võib kasutada morfiini või pantopooni.

Raske, ravile allumatu postpartaalse eklampsia korral võivad krampide põhjuseks olla platsenta ja detsiidua retineeritud osad, mis pärast on soovitatav abrasio cavi uteri (W. Harer ja D. M. Indoe). Kestva kooma korral pärast krampe või eklampsia komatoosse vormi (eeklampsia sine eklampsia) puhul, eriti pärast sünnitust, on perspek-

tiivsed suured doosid kokarboksuülaasi (100 mg paar korda päevas), glükoos, vitamiine parenteraalselt ja kortisooni (kuni 600 mg).

Teatud eklampsiajuhtudel status eclampticuse püsima jäädes võib tekkida ajuverevalumi, akuutse kardiaalse insufitsientsuse, kopsuödeemi ja šoki oht, mis võivad ohustada ema elu. Selliseid raviresistentseid eklampsiajuhte ravitakse uute terapeutiliste seisukohtade järgi: hüpotermiaga, hibernatsiooniga, relaksantidega, verevahetusega ja anuuria-ureemia korral ekstrakorporaalse hemodialüüsiga.

Hibernatsiooniks kasutatakse toatemperatuuris 18-20° (ilma tekita) klassikaliselt nn. lüütilisi kokteile, mille koostis on: aminiini (50 mg) - pipolfeeni (50 mg) - dolantiini (100 mg) (1:1:2). Antud segu tõmmatakse 20-ml süstlasse (täiendatakse 0,45%-lise NaCl-lahusega). Haigele rakendatakse püsi-tilkinfusioon 5% glükoosiga, millesse lisatakse lüütilisi kokteile, olenevalt kehakaalust (60 kg - 12 ml) ja teistest näitajatest. Varsti haige rahuneb, uinub, jääb sügavalt magama, ei reageeri valuimpulsidele. Vererõhk langeb 100/60 mm piiresse, pulss on 60-70 minutis, respiratsioon 8-12, rektaalne temperatuur 34-35°. Selline staatus saavutatakse 1,5 - 2 tunni jooksul ja lastakse kesta 24-36 tundi, lõpetades siis doosi vähendamise. Hibernatsiooni ajal kasutatakse ka muud medikatsiooni (magnesium sulfuricum, ftalasiinid, Raunwolfia, veratrumi, vinca minori preparaadid, ganglioblokaatorid jt.). Hibernatsiooni korral on soovitatav teha endotraheaalne intubatsioon aspiratsiooni vältimiseks ja et vajadusel kasutada müorelaksante koos aparatses hingatamisega.

Kui hibernatsioon ei anna efekti, on vaja füüsilist jahutust hüpotermia näol, mis soodustab ajuödeemi vähenemist, on krambivastane, madaldab ainevahetust ja hapnikuvajadust, kaitstes selliselt organismi hüpoksia eest.

Hibernatsiooni tingimustes, kui on supprimeeritud ve-

getatiivsed funktsioonid, on kerge organismi jahutada. Hüpotermiat võib teostada miljöö temperatuuri langetades (aken avada) külmade-niiskete rätikutega ja jääkotiga. Eklampsia korral tuleb jahutada kuni rektaalne temperatuur langeb $32-31^{\circ}$, et saada soovitud tulemusi. Hibernatsiooni või hüpotermiat tuleb säilitada küllalt kaua (24 t.), et ei tekiks retsidiivi, mida oleks raske kõrvaldada.

Viimasel ajal on soodsaid tulemusi saadud raskete toksikoosivormide ravil müorelaksantidega (ditilinum, Myo-Relaxin, Lysthenon, Suxamethonium, Tubocurarin, Scolin jt.), mis on kestva relaksatsiooni korral kombineeritud aparatse juhitava hingamisega (intermiteeriva positiivse rõhuga hingatamine). Relaksandid kupeerivad eklamptilisi krampiatakke ja võimaldavad ventilatsiooni krambiaegseist musklikontraktsioonidest tingitud hüpanoksia ja atsidoosi tingimustes. Relaksantidega ravi võib olla küllalt kestev. Paralleelselt kulgeb muu kompleksravi, sest et perifeerne relakseerimine ei kõrvalda tsentraalseid põhjusi. Tänapäeva anestesiooloogilised vahendid võimaldavad üha rohkem ja paremini ravida teraapiaresistentseid eklampsiajuhte. Keisrilõike korral on relaksantidega kombineeritud endotrahheaalne intubatsiooninarkoos optimaalne anesteesiameetod.

Moodsa anestesiooloogilise ravi (hibernatsiooni, hüpotermia, relaksatsiooni) ajal on oluline jälgida mitmeid organismi ja elundite funktsioone füsioloogiliste, laboratoorsete ja biokeemiliste näitajate alusel, mida teostatakse kavakindlalt.

Tähtis on elektrolüütide ja vedeliku balansi kontroll. Olig- ja anuurilisi eklampsiahaigeid ei tohi üle hüdreerida (ajuõdem, kopsuõdem, hüperkalieemia), mispärast on vaja jooksvalt kontrollida vastavaid näitajaid. Tuleb jälgida uriini, okse, faecese ja perpiratsiooni kaudu vedeliku kadu, mis asendada 5%-lise glükoosiga, hüpertoonilist lahust kasutada ei ole soovitatav, sest et see lahkub kiiresti veresoonkonnast kudesse ega oma dehüdreerivat toimet. Glükoosile on sobiv lisada hemotransfusioone, plas-

mainfusioone ja mitmesuguseid kolloidlahuseid (polüglüt-
siin jt.), mis soodustavad soolade diureesi. Silmas tu-
leb pidada ka kaaliumi manustamist (hüper-hüpokaliaemia).
Oluline on atsidoosi-alkaloosi nihete jälgimine. Hiber-
natsiooni ajal ei muutu tavaliselt diurees, vaid vallan-
dub pärast lõpetamist. Oluline on ka vereringe jälgii-
mine hibernatsiooni ajal. Võib tekkida medikamentoosne
tahhükardia, mida on tsentraalseist ja perifeerseist ve-
reringehäiretest raske diferentsida. Krambiatagi ajal
on kardiaalne koormus tõusnud, sest vasospasmid avalda-
vad negatiivset toimet ka müokardile (isheemia, ödeem, de-
generatsioonid), mispärast on vaja südant toetada. Strof-
antiinravi korral on vaja eelnevalt välja lülitada hüpo-
volumia ja vähendada perifeerset vastupanu.

Tõsiseks tüsistuseks toksikoosi raskete vormide kor-
ral on akuutne neeruinsufitsientsus, mida preeklampsia -
eklampsia korral võib kohata 2% juhtudel. Tekkepõhjuseks
on tubulaarne insufitsientsus intoksikatsioonist, soodus-
tavaiks tegureiks on arterioolide spasm ja mõnel juhul me-
dikamentoosne hüpotensioon, liiga järsu vererõhu lange-
tamisega. Tubulaarset insufitsientsust toksikooside kor-
ral soodustavaiks momentideks on hüpovoleemiline kol-
laps (verekaotusest III, IV perioodis, platsenta enne-
aegsest irdumisest) ja kalduvus koagulopaatiatele hüübi-
mishäirete taustal (hüpo-, afibrinogeneemia). Tähtsamaks
kui hüpovoleemia tuleb lugeda toksikoosipuhust tubulaar-
aparaadi kahjustust, sest et toksikoosita verekaotuste
korral esineb üliharva vajadust dialüüsiks.

Tubulaarse insufitsientsuse korral diurees "vedeliku-
tõukega" (hüpertooniline glükoos massiivsetes annustes)
on ebaõige, samuti on küsitav teada olevate diureetikute
ja spasmolüütikute manustamine, soojusprotseduurid, neeru-
de dekapsulatsioon jm. Vajalik on dieetravi, vedeliku-
karents, igapäevane elektrolütide bilansi määramine,
kreatiniini ja jääklämmastiku määramine seerumis ning
vajadusel hemodialüüs.

Manniidi e. mannitooli (6-väärne alkohol - heksiit) kasutuselevõtmisega 60. aastail on käepärast väär-
tuslik ravi-profülaktiline vahend akuutse neeruinsufit-
sientsuse ärahoidmiseks ja raviks varases staadiumis,
kui ei ole veel sügavaid morfoloogilisi muutusi neerudes.

Manniidi kui võimsa osmodiureetikumi toimet on põh-
jendatud hemodünaamika parandamisega, s.o. kõrgmolekulaar-
sel osmootselt aktiivsel ainel on omadus väljutada vede-
likku kudedest ja sellega tõsta tsirkuleeriva vere mah-
tu. Manniit dilateerib neeruveresooni, vähendab intra-
renaalset vaskulaarset resistentsust, soodustab glomeru-
laarset filtratsiooni ja pidurdab vee ja naatriumi ta-
gasiresorptsiooni, vallandades sellega diureesi. Mõnede
autorite arvates on tal ka neeruparenhüümi kaitse funk-
tsioon. Manniidil ei ole kõrvalnähte.

Manniidi raviga H. Tihase järgi alustatakse oligo -
enuurilistes situatsioonides diureesi langusel alla 0,5
ml/min. Alustatakse mannittestiga (s.o. 50-100 ml 20%
lahust 3-5 min. jooksul iv.); kui diurees järgmistel tun-
didel tõuseb (vähemalt 1 ml/min), siis jätkub ravi nii,
et diurees 1 ml/min jääb püsima. Kui testile diureesi ei
järgnenud, siis korrati seda veel 2 (200 ml) ja vajadusel
24 tunni (200 ml) järel, mitte rohkem. Küllaldase diuree-
si saamisel võib manniit-ravi jätkuda (doosides 20% - 200
ml päevas) 1 - 2 nädalat.

Oligo-anuuria faasi süvenemisel on järgmine vahend
ekstrakorporaalne hemodialüüs, mille ohud on igal juhul
väiksemad kui progresseeruva ureemia korral. Indikatsioo-
nid hemodialüüsiks tekivad ureemilise seisundi väljaku-
junemisel, s.o. asoteemia korral, kui jääklämmastik ve-
res tõuseb üle 150 mg%, urea 300 mg% piiresse, kreatiniin
üle 10 mg%. Samal ajal areneb välja atsidoos (standard-
bikarbonaat - SB alla 12 mm ekv /l) ja hüperkaleemia (üle
6,5 mm ekv/l) vastavate muutustega EKG-s. Dialüüs aitab
ureemilistel haigetel üle saada oligo-anuurilisest faa-
sist ja kui diurees käiku läheb, on prognoos enamasti soo-
dus.

Tsirkulatoorse hemodünaamika puudulikkusest tekib toksikoosi raskete vormide puhul kudedes ja elundis metaboolne atsidoos. Kui renaalne kompensatsioonimehhanism on ka häiritud, tekitab madal happeline pH sügavat kopsuventilatsiooni, et saavutada kompensatoorset respiratoorset alkaloosi. Krampide puhul tähendab iga atakk suurenenud hüpo- ja apnoilist seisundit, hüpertoonia kopsuarteris soodustab kopsuödeemi. Kooma soodustab aspiratsioonisekreedi paisu, ödeemi ja kopsukoe väljalangust funktsioonist. Eklampsia ja kooma puhul võib tekkida ka hinfamiskeskuse halvatus ödeemist ja vereringehäireist piklikus ajus tsentraalse ventilatsiooni puudulikkusega. Kui pulmonaalsed kompensatsioonimehhanismid häiritakse, siis kaasub metaboolsega ka respiratoorne atsidoos ja hüpoksia süveneb. Seepärast on vaja jälgida eklampsiahaige respiratsioonifunktsiooni ja vajadusel rakendada endotraheaalset intubatsiooni või trahhectoomiat.

Kokkuvõttes tuleb öelda, et tänapäeval ei ole õige teravalt eristada aktiivset ravisuunda konservatiivsest, kuna nad täiendavad teineteist soodsalt, eriti arvestades moodsa anesthesioloogia kiiret arengut.

ENNEAEGNE SÜNNITUSLÖPE JA SÜNNITUSABI-
OPERATSIOONID HILISTOKSIKOOSIDE
PUHUL.

Kui pikema aja vältel toksikoos allub ravile halvasti ja tekib oht emale, eriti aga lootele, ei ole raseduse jätkamine ratsionaalne. Loode, viibides ebasoodsais tingimustes, jääb arengus maha ja võib hukkuda. Ka ema organismi võib toksikoos jätta kestvaid tüsistusi (neerukahjustus, hüpertooniatõbi jt.). Neil juhtudel on omal kohal radikaalne sünnituslõpe -keisrilõige. Tärminieelne sünnituslõpe on näidustatud 2 - 3-nädalase efektitu ravi puhul, raske progresseeruva toksikoosivormi korral varem. Näidustusteks on neuroretinopaatia, neerupuudulikkus jt. Üsasisene loote hukk nõuab kiiret sünnituslõpet, arvestades hüpo-afibrinogeneemia võimalust. Sünnituslõppe tärmini täpsustamiseks võib määrata platsentaarse insufitsientsuse biokeemilisi näitajaid (östriool, alkaalne fosfataas, tupetsütoloogia). Kui ei ole vaja kiiret kirurgilist vahelesegamist, võib sünnituse esile kutsuda medikamentooselt.

Toksikooside korral on ette näha sünnitustegevuse nõrkust neuromuskulaarse aparadi toksilistest muutustest, aga ka preparaatide kasutamisest, mida tuleb medikamentooselt pareerida. Otstarbekas on suhteliselt varane ootomia (põiepiiste), mis, vähendades intrauteriinset rõhku, parandab uteroplatsentaarset vereringet ja soodustab eklampsia vältimist (V. V. Strogonov).

Keisrilõiget tehakse üldiselt harva. Indikatsiooni -deks on: 1) ravile allumatu eklampsia; 2) ähvardav ajuverevalum (preinsuldi seisund); 3) anuuria; 4) amauroos, retiniit, retina irdumine; 5) kestev komatoosne seisund;

6) toksikoosile kaasuv muu sünnituspatoloogia; 7) loote tugev hüpotroofia ja ema tungiv soov elusat last saada; 8) loote päästmiseks, kui ema on agoonia või kliinilise surma seisundis (viimane indikatsioon).

Võimaluse korral tuleb eelistada säästlikumaid vagi-naalseid operatsioone. Peatangi, vaskumekstraktori ja metreürünteri kasutamist on parem vältida. Neist tuleb kindlalt hoiduda preeklampsia-eklampsia korral. Kasutada võib ainult juhtudel, kui esiplaanil on teise patoloogia näidustused ja toksikoos on kaasuv.

Sünnituse valutustamise küsimus sünnitusabioperatsioonidel toksikooside puhul on seotud 3 asjaoluga:

- 1) sügavad muutused närvisüsteemis, c/v süsteemis ja neerudes;
- 2) operatiivne vahelesegamine tehakse organismis, mis on küllastatud tsentraal- ja vegetatiivset närvisüsteemi pärssivate ainetega;
- 3) operatsioonid tehakse tavaliselt kiirabi korras.

Esmarchi maski kasutamine on ohtlik, parim on eetrihapnikuga narkoos spetsaparatuuriga. Viimaseil aastail kasutatavat endotrahheaalset intubatsiooninarkoosi müorelaksantidega ja juhitava hingamisega tuleb pidada valikmeetodiks toksikooside korral. Narkootikume ja relaksante kasutatakse väikestes doosides, intubatsioon võimaldab oksügenisatsiooni ning on soodne emale ja lootele. Perspektiivne on ka naerugaasi (N_2O -dilämmastikoksiid) rakendus (L. S. Persiaminov, G. P. Umerenko, N. S. Bakšev), kuna see on neutraalne loote ja emaka motoorika suhtes. Naerugaasi kombineeritakse sissejuhatavas narkoosis tsüklopropaniga ja hapnikuga. Sellelt segult minnakse edasi ainult naerugaas-narkoosile kuni loote väljutamiseni ja edaspidi eestri. Kuigi üksikud autorid (V.I. Grištšenko) ei soovita tsüklopropani toksikoosihaigete ravil hüpertensiivse ja pidurdava toime tõttu lapse hingamiskeskusele on ta väga sobiv eriti raskeil juhtudel, kasutades teda väikestes doosides

sissejuhatavas narkoosis. Florotaani (Fluotan) puhul on negatiivne tema pärssiv toime müokardile ja kollapsile disponeeriv omadus juba väikeste verekaotuste foonil. Florotaani silelihaseid lõõgastav ja vasodilateeriv toime võib soodustada verejooksu emakast keisrilõikel. Sissejuhatava narkoosina võib kasutada ka barbituraate - tiopentaali ja heksenaali. Kui ühelt poolt kehtis arvamus, et kahjustatud laste ja patoloogilise raseduse korral tuleb loobuda barbituraatidest, siis teiselt poolt peetakse neid ka "kaitseks" lootele hüpoksia tingimustes. Kasutades barbituraate, on loote väljutamisel vaja tähelepanu juhtida aja faktorile: ekstraheerida kas enne 7 minuti või pärast 10-12-15 minuti möödumist, et laps ei oleks depressioonis ja saaks kohe hingama hakata.

Operatsiooni käik on lühidalt järgmine. Sissejuhatav narkoos 3 gaasiga või barbituraatidega, järgneb relaksatsioon, siis intuhatsioon, edasi ainult N_2O -narkoos ekstraktsioonini, edasi eeter-hapnik- või eeternarkoos. Anesteetikside toksikooside korral tuleb toksilisi narkootilisi aineid kasutada minimaalseid annustes, relaksante lühikesse toimega ja süvendada narkoosi loote väljutuse järel. Ekstubatsiooniga ei ole vaja kiirustada, sest emaka tühjenemisel väheneb ja lakkab tsentripetaalne impulsatsioon, millest vasomotoorne ja hingamiskeskus pärssivate vahendite taustal võivad edasiselt pidurduda ja vaja võib minna juhitavat ventilatsiooni.

Kaasaja anestesioloogia saavutustest olenevalt on paranenud ja paranevad edaspidigi tulemused emale ja lapsele operatiivse sünnitusabi andmisel ka kliiniliselt raskete toksikooside tingimustes.

TÜSISTUSED HILISTOKSIKOOSIDE KORRAL.

Põhilisteks üldkehtivaiks näitajaiks raseduse II poole toksikooside ravi ja profülaktika iseloomustamisel on eklampsia esinemise frekvents, emade surevus ja surnultsündivus.

Kui erinevate autorite andmeil toksikooside esinemisagedus viimaseil aastail kõigub 2 - 10% rasedate ja sünnitajate koguarvust, siis eklampsia frekvents 0,1 - 2,8% näitab pidevat langustendentsi (S. M. Bekker). Aastatel 1947-1953 vähenes eklampsia Nõukogude Liidu linnades 2 korda seoses varase diagnoosimise, õigeaegse hospitaliseerimise ja ratsionaalse raviga. Eklampsia esineb kõige sagedamini sünnituse ajal ja sünnituse järel, harvemini enne sünnitust (H. Kraatz ja G. Winter). Sama näitavad ka A. S. Pavlova andmed: avanemisperioodi algul - 23,3%, lõpul - 38,3% ja väljutusperioodis - 34,3%. Kõige ohtlikumaks peetakse eklampsiat raseduse ajal (D. P. Brovkin).

Emade surevus hilistoksikoosidesse meie maal kõikus 2,1-25% (M. N. Volohh-Issajeva), 60. aastail 1,9-9% (S. M. Bekker). Suure Isamaasõja ajal blokeeritud Leningradis eklampsia esines 3,6-7,8% sünnituste arvust ja emade surevus oli 20,7% erakordselt rasketes elamistingimustes (V. K. Parrembski). Veelgi varem (enne 1932) aktiivse raviga, s.o. eklampsia korral kirurgiliselt sünnitust lõpetades saavutas emade surevus 25%. V. V. Stroganovi meetodit juurutades langes eklampsia-surevus 7,8%-le ja magnesium sulfuriicumi kasutades 2,9%-le. M. A. Petrov-Maslakovi järgi emade surevus Leningradis oli 50.-60. aastate vahemikus 0,2% toksi-

koosihaigeist ja 5,1% eklampsiahaigeist. S. M. Bekkeri andmeil oli 60. aastail emade surevus kõigest ravitud toksikoosihaigeist - 0,23%. Välismaiste autorite andmeil surevus toksikoosi rasketesse vormidesse, peamiselt eklampsiasse, kõigub 2,4 - 16,9% vahel 50.-60. aastail.

Üks põhilisi tüsistusi toksikooside puhul on enneaegsus ja antenataalne loote hukkumine. Laste kaotus eklampsia korral on jäänud kõrgele tasemele nii (13,7 - 18,9%) kodu- kui välismaiste autorite andmeil.

Enneaegsus toksikooside korral esineb kirjanduse andmeil 13-40%. S. M. Bekker nägi raseduse katkemist 15-16% juhtudel. Z. V. Maisuradze sedastas enneaegsust "puhta" toksikoosi korral 20%, segavormide puhul 40%. Analoogilisi andmeid vastavate protsentidega 20 ja 30 nägid ka V. P. Mihhailov, I. A. Stern ja L. S. Pavlova. M. A. Petrov-Maslakovi andmetel ühel kolmandikul hüpertooniatõvega emadel olid lapsed enneaegsed, kaaluga alla 2500 g.

V. I. Bodjažina ja L. L. Tšizikova sedastasid enneaegsust toksikooside korral 24%, asfüksiat 23%; G. A. Lobatševi andmeil enneaegsus preeklampsia-eklampsia korral esines 23-21%, A. Foi järgi 20%. Paljude autorite andmeist nähtub, et enneaegsus esineb sagedamini toksikoosi raske kulu, varase alguse ja kaasuvate krooniliste haiguste korral. Enneaegsuse põhjuseks on puudulik platsentaarne verevarustus, steroidhormoonide produktsiooni langus, sellest emaka toonuse ja kontraktiilsuse tõus. L. T. Volkova arvates on enneaegsus seoses ka patoloogilise interoretseptiooniga emakast ja platsentast toksikooside korral.

Küsimuses vastsündinute olukorrast hilistoksikooside korral on arvamused lahknevad. Kui ühelt poolt nähakse 23%-l lastest hüpotroofiat (M. N. Musabekova) ning võrreldes normilastega puudujääki kaalus 200 g ja pikkuses 0,3 - 0,4 cm (O. N. Sirokinskaja), siis teised autorid ei näe mingit erinevust tervete emade lastest. Selliste lahkarvaste põhjuseks tuleb pidada asjaolu, et ei ole eristatud toksikoosivorme. Teatavasti renaalsete-vaskulaarsete hai-

guste taustal esineb sageli mahajäämus arengus kuni üsasisese asfüksiani, kuna "puhaste" toksikooside korral sünnib valdav enamus lapsi normaalsete füüsiliste näitajatega. (S. M. Bekker, H. Jalviste). Erandiks on siin rasked ja kestvad toksikoosivormid, mil on tekkinud elundite kahjustusi, mis peegeldavad ka loote-lapse arengus. Kujuka korrelatsiooni loote kaalu ja toksikoosi kestuse ja astme vahel sedastas M. N. Volohh-Issajeva: toksikoosi kestusel 1 - 2,5 kuud olid 89% lastest kaaluga 2500-3000 g; 2,5 - 3,5 nädalat - 80% kaaluga 3050-3500; vähem kui 2 nädalat - 70% kaaluga 3550-4000. V. I. Grištšenko kohtas hüpotroofiat 6,8%-l kõigist toksikoosidest ja nimelt kestvamail ja raskemail juhtudel.

Tegurid, mis võivad toksikooside korral intra- ja postnataalset arengut mõjustada, on hapnikuvaegus, enneaegsus, ebaküpsus, loote organismi intoksikatsioon, loote vererõhu kõrgenemine paralleelselt emaga, hüpogalaktia ja piima koostise muutused.

Viimaseil aastail on välja töötatud fono-, elektrokardio- (EKG) ja aktiograafilised meetodid loote intrauteriitse seisundi uurimisel. V. I. Grištšenko kasutas kõiki kolme uurimismeetodit, rakendades neid nn. "külmaproovi" taustal, et määrata loote reaktsiooni ja käitumist "stressile" toksikoosi korral. Autor tegi kindlaks märgatavaid nihkeid, mis osutavad regulatoorsete mehhanismide puudlikkusele või kõrvalekalletele, mis olid tekkinud seoses toksikoosiga. Patoloogilised nihked olid seda intensiivsemad, mida kestvam ja raskem oli toksikoos, eriti sageli esines muutusi morbus hypertonicuse korral.

Perinataalne suremus on üheks sagedasemaks ja raske- maks patoloogiaks toksikooside korral. Kodu- ja välismaiste autorite andmeil ulatub see üldiselt kuni 20%. N. I. Aleksandrovi andmeil oli surnultsündivus 16,4%, Z. V. Svetkova järgi 3,8% (nefroopaatia korral - 3,2%, preeklampsia korral - 9,8%) ja kombineeritud toksikoosi korral 3 korda kõrgem, eriti kroonilise nefriidi taustal, harvemini morbus hypertonicuse puhul. G. A. Lobatševi järgi perinataal-

ne surevus preeklampsia korral oli 12,3%, eklampsia puhul 13,8% (kliinikuvälisel 21% ja -sisesel 11%). M. A. Gurjanovi ja I. A. Pokrovski järgi perinataalne toksikoosi surevus oli 7,9 - 31,8%.

Välismaa autoreist J. Brown ja W. J. Dieckmann nägid raskete toksikoosivormide korral surevust 12%, H. Kraatz ja G. F. Winter 15% (rasedusaegse eklampsia korral 51%), mispärast soovitasid iga eklampsia korral keisrilõiget laste päästmiseks. Laste kaotus eklampsia puhul Lääne-Saksamaal oli 22%. Tšehhoslovakkias 15%. Uuemad andmed (1968) perinataalse surevuse kohta toob M. N. Volohh-Issajeva - 8,4% (eklampsia korral 20%, preeklampsia korral 21% ja nefropaatia puhul 6%), seejuures antenataalne surevus oli kõige kõrgem, eriti enne kliinikusse saabumist.

Kõige sagedasem tüsistus hilistoksikooside korral on verejooks platsentaarses (III) ja varapuerpeeriumi (IV) perioodis. Põhjuseks on emakalihase hüpotoonia, fibrinogeeni vaegus puudulikust produktsioonist või hüübimis- ja hüübimisvastaste süsteemide häiretest. Verejooksude taustal tekib toksikoosihaigeil kergemini ja kiiremini (isegi normaalse verekaotuse korral) kui terveil sünnitajail vaskulaarne kollaps, mida soodustab sünnitusjärselt vasomotoorse tsentri toonuse langus regulatsioonide häirumisel, eriti veel hüpotensiivsete vahendite taustal. Seepärast on vaja 2-3 tundi enne II perioodi lõppu võimalusel loobuda hüpotensiivsest ravist, kui toksikoos ei progresseeru. Ka operatiivne vahelesegamine, eriti puuduliku anesteesia korral, suurendab veelgi toksikoosihaige dispositsiooni kollapsiks. Emaka hüpo-atoonilisi seisundeid tuleb profülaktiliselt vältida sünnituse I perioodi lõpul ja II perioodil oksütotsiini tilkinfusiooniga, mis kestab III ja IV perioodi jooksul vedeliku, vere ja vahendite manustamiseks. Kõige tähtsam üritus vaskulaarse kollapsi vältimiseks on vereasendus. Hemotransfusioonide kartmine neerukahjustuse seisukohalt on liialdatud. Vereülekande kõrval tuleb manustada calcium glyconicum või chloratum 10 ml 10% iv,

0,5% sol. novocaini 5-10 ml 500 ml konservvere kohta, plasmat ja plasmaasendajad (polüglüküin 250-1000 ml). Kol lapsi puhul on kasulikud ka vasomotoorse tsentri toonuse tõstjad, mis teistes tingimustes on toksikooside korral kategooriliselt vastunäidustatud (pituitriin-P 0,5-1 mg s.k., desoksükortikosteronaatsetaat 0,5% - 1 ml s.k., Ephetriin hydrochloricum 5% - 0,5-1 ml s.k. või tilkinfusioonine 1 ml 1% lahust). Pressoorse toime tõstmiseks võib manustada noradrenaliini 0,2% 1 ml tilkinfusioonil 200 ml plasma või polüglütsiini kohta või mezatoni (0,3 - 0,5 ml 1% lahust "tilgana" veeni). Kasulik on hüdrokortisoon (50-100 mg iv), mis peale vererõhu tõstmise reguleerib ka adaptatiivseid reaktsioone organismis, samuti adrenokortikotroopset hormooni - ACTH - 10 ühikut. Müokardi funktsiooni parandamiseks on soovitatav glükoos, strofantiin, kamper, kofeiin, kordiamiin, kokarboksülaas ja oksügenisatsioon. Kui veenisisesel vereülekandel ei ole efekti või vererõhk langeb 70 mm-le, siis alustada intraarteriaalse ülekandega, et suures ringes angioretseptoorse ärritusega tõsta vasomotoorse ja hingamistsentri toonust. Agoonia ja kliinilise surma seisundis kasutatakse peale intraarteriaalse transfusiooni tehiskliku juhitud hingamist ja südamemassaazi (V. A. Negovski). Kui sünnitusabi terminaalset seisundist väljatoomine on raskem kui väljaspool rasedust, siis eriti raske on see toksikoosihaigete puhul.

Toksikooside korral võivad verejooksud olla tingitud hüpoproteinuuria korral fibrinogeeni vaegusest (hypoafibrinogeneemia). Fibrinogeeni vaeguse juhtudel tuleks manustada rasedaile kuivplasmata. Kuna verejooksu ajal reflektorselt läheb käiku fibrinolüüs, siis suureneb see omakorda fibrinogeeni vähesust. Toksikoooside korral hüpo- ja afibrinogeneemia põhjuseks võivad olla enneaegne platsenta irre, intrauteriinne loote surm ja lootevete emboolia, maksa funktsiooni häired jne. Verehüübimishäire olemasolul manustatakse vikasooli 0,3% 5 ml im 2-4 korda päevas sünnituse ajal, tunduva hüpoproteineemia korral 200-300 ml kuivplasmata. Kõige soovitatavam on värskelt

saadud vere ülekanne, veel parem otsene vereülekanne doonorilt. Vereülekandega viiakse veeni 4-10 g fibrinogeeni. Veri tuleb asendada täielikult ja ületamisega 10-20%. Head efekti annab ka preparaat - tromboplasmiin (Harkov).

Kuna intravaskulaarse fibriini koagulatsioonile kaasub fibrinolüüsi suurenemine ja hepariini hüperproduktioon, s.o. hüübimissüsteemi häireile kaasuvad hüübimisvastassüsteemi häired, siis on kasulik manustada protamiin-sulfaati 1% 5-10 ml, mis blokeerib hepariini ja epsilon-aminokapronhapet tilkinfusioonina (kuni 2 g 5% glükoosilahuses) 30 - 90 minuti jooksul, mis pärsib fibrinolüüsi. Analooiline toime on paraaminobensoehappel (Pamba). Koagulopaatiate korral veel varem kui hüpo-atoonia puhul kerkib küsimus laparotoomiast.

Kaugjärel dustena võivad toksikooside puhul esineda morbus hypertonicus ja nephritis chronica (isegi aastate järel). Nende tüsistuste esinemissagedus eri autorite järgi kõigub 15-60% ja ilmumisaeg 1-10 aastat. Teised autorid ei poolda seda seisukohta, vaid peavad jääknähtude esinemist põhihaiguseks, millele kaasus toksikoos. Tihti põhihaigus esineb latentselt ja toksikoos toob ta nähtavale kui näiliselt uue tüsistuse. On väidetud, et läbitehtud eklampsia võib edaspidi alla põhjuseks mitmesugustele psüühilistele ja neuroloogilistele häiretele, teisest küljest spetsiaalsete uurimuste alusel on neid tüsistusi eitatud. Samad lahkarmused valitsevad ka lapse edaspidise arengu suhtes. Toksikoos on peetud laste füüsiliste, intellektuaalsete ja neuroloogiliste defektide põhjustajaks, kuigi enamik autoreid eitab eklampsia toimet lapse edasisele arengule.

HILISTOKSIKOOSIDE PROFÜLAKTIKA.

Hilistoksikooside profülaktikas on suur tähtsus varasel diagnostikal, varasel avastamisel. Toksikoosieelsete seisundite õigeaegne diagnoosimine ja ravi võimaldavad vältida hilistoksikoosi teket või vähemalt üleminekut raskemasse vormidesse kõigi ebasoodsate järeldustega emale ja lapsele. A. A. Lebedeva andmeil esines eklampsia 7 korda harvemini toksikoosihaigeil, kes suunati pikemat aega enne sünnitust ravile, võrreldes teistega, keda hospitaliseeriti alles sünnituse ajaks. R. A. Kurbatova järgi toksikoosi ravi hilinemine üle ühe kuu põhjustas 3 korda sagedamini enneaegsuse, 4 korda sagedamini eklampsia ja 2 korda sagedamini lapse kaotuse kui õigeaegsel hospitaliseerimisel.

Hilistoksikooside profülaktika ja varane diagnostika olenevad tunduval määral naistenõuandlate töö õigest organiseerimisest, mis kindlustaks kõigi rasedate õigeaegse hõlmamise, meditsiinilise abi, süstemaatilise kontrolli ja patoloogia avastamisel õigeaegse ravile suunamise.

Rasedate õige režiimi kontrolli kõrval on nõuandlate töös tähtsaks lõiguks mitmesuguste varasemate toksikoositunnuste leidmine, nn. pretoksikoosi seisundite avastamine, mispuhul kliinilisi sümptomeid veel ei tarvitse esineda. Seoses sellega on tähtis süstemaatiline nõuandla külastamine. Kui L. S. Persianov nõuab külastust 1 kord kuus ja 2 viimasel kuul 1 kord nädalas, A. Kotasek peab vajalikuks iganädalast külastust teisel rasedusperioodil, I. P. Ivanov sama alates 32. nädalast, siis meie pooldame S. M. Bekkeri nõuet, et enne 30. nädalat rase külastaks nõuandlat 1 kord kuus, edaspidi 2 korda kuus, ja viimasel kuul 4 korda kuus, s.o. kord nädalas.

Igal külastusel peab naist uuritama kaaluibe, vere-
rõhu dünaamika ja uriini valgu osas. Vererõhk tuleb mõõta
bilateraalselt arteria brachialistel, et välja selgitada
vegetatiivset asümmeetriat, pulsirõhu madaldumist jne.
Peale tavaliste tuleb soovitada spetsiaalseid uuringuid :
arteria temporalise koefitsiendi määramist, kapillaaroskoop-
piat ja oftalmoskoopiat. Oftalmoskoopia korral varaseim
toksikooside tunnus on veenide laienemine. Oluline on ka
diferentsiaaldiagnoos ladestustoksikoosi esinemisel. Pers-
pektiivne on oftalmoskoopia kombineerimine fotokalibro-
meetrilise meetodiga (N. P. Belov). Välismaa autorid on
esitanud diagnostilise sihiga mitmeid proove kardiovasku-
laarse (c/v) aparaadi ja vasomotoorse tsentri tundlikkuse
ja reaktsiooni määramiseks, millest kõige ohutum võrreldes
teistega ja ühtlasi ka kõige stabiilsem on nn. "külmaproov"
(A. Kotasek). Samuti kasutatakse biokeemilisi uurimisi,
nagu vere valgupildi, ammoniaagi, amiid-lämmastiku ja glu-
tamiin-lämmastiku määramist. Latentsete ödeemide avastami-
seks võib kasutada peale kehakaalu ka veebilansi jälgi-
mist. Selleks on kasutatud metallrõngaid erineva diameet-
riga, kusjuures näpu ringmõõdu suurenemine 2-3 mm võrra on
turse tunnus. K. Soiva ja A. Paavola pöörasid tähelepanu
faktile, et toksikoosi korral turse areneb kõige varase-
malt süljenäärmete avade ~~näa~~ põskede sisekülgedel.

Abou-Shabanach kaastöötajatega ja A. Särg esitasid
hilistoksikoosi varaseks diagnoosimiseks ninaligna kris-
tallisatsioonimeetodi. Hilistoksikoosi korral arborisat-
sioonifenomen kaob, kuna terveil rasedail see säilib. Ant-
tud fenomen oleneb naatriumi retsentsioonist organismis.
A. Kotasek kaastöötajatega ei saanud seda meetodit kinni-
tada.

Hilistoksikoose nähakse sageli naistel, kes põevad
kroonilisi haigusi. Z. V. Maisuradze leidis kroonilisi hai-
gusi 46% toksikoosihaikeil. Eriti võib kohata toksikoosi
teket morbus hypertonicuse taustal: I staadiumis 46% ja II
staadiumis 72% (O. F. Matvejeva). Diabeetikuist areneb tok-
sikoos kolmandikul (E. P. Romanova). Sageli areneb toksi-

koos kroonilise nefriidi, orgaaniliste südamehaiguste, maksa-
sahaiguste ja struuma taustal. Ülalantust selgub, et esi-
mesel külastusel on vaja välja selgitada detailses anam-
neesis haigused, mis võiksid soodustada toksikoosi. Eri-
list tähelepanu tuleb pöörata rasedaile, kes kalduvad tü-
sedusele ja pastoossusele; hüdrarnioniga ja mitmikutega
rasedaile; esmassünnitajaile, eriti vanadele esmassünni-
tajaile; naistele, kes on põdenud ägedaid infektsioonihai-
gusi, mis kahjustavad maksa ja neere ja lõppeks neile, kes
on minevikus läbi teinud toksikoosi. Hilistoksikoosi vara-
ne teke enne 16. nädalat osutab suure tõenäosusega mola
hydatidosa võimalusele. Krooniliste haiguste korral tok-
sikoos tekib tavaliselt 25.-30. nädalal, s.o. enne viimast
trimestrit.

Nõrk ja tasakaalutu närvisüsteemi tüüp negatiivse
emotsionaalsusega põhjustab samuti toksikooside arengut.
Väga oluline on psühhoprofülaktiline rasedate ettevalmis-
tus, mis N. I. Beskrovnaja andmeil 2 korda vähendab ek-
lampsia frekventsi. Oluline eriti II raseduspoolel on õige
une- ja puhkuse režiim. Ülimalt huvipakkuvad on O. D. Krut-
šinina andmed, et raseduse ajal unetarvidus on suurem -
üle 8 tunni ööpäevas. Toksikoosi teke oli seoses une kest-
usega: pikendatud une (üle 8 tunni) korral esines tok-
sikoosi harva, tavalise uneaja (7 - 8 tundi) puhul - 38%
ja ebaküllaldase une (alla 7 tundi) korral - 70%. Ebaõige
unerežiimi põhjuseks olid režiimi rikkumine, haigused ja
rasked psüühilised elamused. Viimaste rolli toksikoosi soo-
dustamisel näitab eklampsia frekventsi tõus sõja ajal blo-
keeritud Leningradis, Madridis ja Budapestis.

Olulist osa etendab hilistoksikooside profülaktikas
ratsionaalne dieetrežiim. Üldine nõue on, et toit oleks
bioloogiliselt täisväärtuslik, sisaldaks küllalt loomseid
valke (s.o. asendamatuid aminohappeid 100 - 120 g); mõi-
duka süsivesikute kvantumiga (300-500 g), piiratud rasva-
ratsiooniga (50 - 60 g) ja keedusoola kvantumiga mitte
üle 10 g ööpäevas. Vedeliku piiramine ei ole oluline, kui

kaaludünaamika on normaalne. Päevane kaloraaž peab sisaldama 2500–3000 kalorit olenevalt töö iseloomust (vaimse puhul mitte üle 2500). Ületoitumine on niisama kahjulik toksikoosi tekke seisukohast kui nälguis. Kehtiv on põhimõte, et rasedal suhteliselt madala kaloraaži juures di-
eet oleks kvalitatiivselt optimaalne.

Vajalik on küllaldane vitamiinide sisaldus toidus. Talveperioodil tuleks neid ordineerida medikamentoosselt. S. M. Bekker ja M. A. Petrov-Maslakov soovivad järgmist eeskirja:

nikotiinhapet	- 0,005
askorbiinhapet	- 0,1
vit. B ₁	- 0,02
glükoosi	- 0,5

1 pulber 2 korda päevas enne
sööki

Nõukogude Liidu meditsiinitööstus toodab kompleksset vitamiinpreparaat "Hendevitum", mis on määratud rasedaile ja imetajaile emadele ja on järgmise koostisega:

Vit. A	- 0,001 g (3300 M.E.)
tiamiinbromiid	- 0,00194 g
vit. B ₂	- 0,0015 g
vit. B ₆	- 0,002 g
nikotiinamiid	- 0,01 g
vit. C	- 0,075 g
vit. D ₂	- 250 M.E.
vit. B ₁₂	- 10 mkg
vit. E	- 0,005 g

kaltsiumpantotenaat - 0,003 g
foolhape - 0,0005 g

1 - 2 dražeed päevas

Immunobioloogiliselt seisukohalt, pidades hflistok-sikoosi isosensibilisatsiooniks, tuleb uurida ema- lapse veresüsteeme, kui võimalik, peale ABO ja Rh veel teisi an-tigeene, millel võiks olla osa toksikoosi geneesis. Ve-reülekandest, hemoteraapiast tuleb raseduse ajal hoidu-da.

Tähtis on ka raseda töötingimuste saneerimine, kinni-pidamine raseda töökaitse seadusandlusest.

Toksikoosivastaseks ürituseks tuleb lugeda ka rase-dusaegset kehakultuuri, mida organiseerib naistenõuandla. Rase peab ka individuaalselt tegelema kehakultuuriga, vii-bima süstemaatiliselt värskes õhus (3-4 tundi ööpäevas). Mõõdukalt tuleb tegelda vaimse ja füüsilise tööga, vähe-liikuv eluviis on ebasobiv.

Toksikoosieelse seisundi avastamisel tuleb rase võt-ta eriarvele, sooritada vastav dieetrežiim, veebilansi määramine, profülaktiliselt ordineerida väikestes doosi-des nõrgematoimelisi vahendeid, patroneerida, vajadusel kutsuda tagasi 1-2-3 korda nädalas, luua tööl ja kodus soodsad olmetingimused, vabastada ajutiselt töölt, Raske on mõnikord piiri tõmmata pretoksikoosiseisundite ja tok-sikoosi alguse vahele, sel juhul tuleks haige statsio-nariseerida. Õigeaegseks kaasuva patoloogia avastamiseks, mis võib anda soodumust ja tüsistada toksikoose, on vaja terapeudi ja akušööri koostööd rasedate dispanseersel jäl-gimisel.

Pärast sünnitust on oluline toksikoosi läbiteinud emade jälgimine patronaazi abil, naistenõuandla ja las-te jälgimine lastenõuandla poolt. Erilist tähelepanu tu-leb pöörata jääknähtude normaliseerimise jälgimisele. Vaja-

dusel tuleb suunata terapeuti, uroloogi, neuroloogi, oftalmoloogi, psühhiaatri ja teiste eriarstide juurde. Kõige õigem oleks jääknähtudega sünnitusmajast lahkunud toksikoosihaiged dispansseerida.

Seega naistenõuandlate täpne töö rasedate hõlmamisel, süstemaatilisel jälgimisel, uurimisel tänapäeva meetodeid ja vastavate spetsialistide abi kasutades, on edu pandiks hilistoksikooside profülaktikas ja varases avastamises. Pärast sünnitust jätkub nõuandla töö toksikoosihaige tervise täielikuks taastamiseks.

K i r j a n d u s .

- Kraatz, H. Stoeckels Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena, 1967, 1312.
- Kyank, H., Gülzow, M. Erkrankungen während der Schwangerschaft. Leipzig, 763.
- Merger, R. Précis D obstetrique. Paris, 1961, 914.
- Mikulicz-Radecki, F. Geburtshilfe in Praxis und Klinik. Leipzig, 1966, 751.
- Азлепкая-Романова Е.А. Гипертоническая болезнь и беременность. М., 1968.
- Беккер С.М. Патология беременности. Л., 1970, 439.
- Волох-Исаева М.Н. Поздний токсикоз беременных. Ташкент, 1968, 101.
- Грищенко В.И. Поздний токсикоз беременных. Киев, 1968, 202.
- Петченко А.И. Акушерство. Киев, 1965. 780.
- Петров-Маслаков М.А., Климен И.И. Иммунологическая теория возникновения поздних токсикозов. Акуш. и гинек. 1969, 7, 6-10.
- Петров-Маслаков М.А. Иммунологическая концепция патогенеза поздних токсикозов. Акуш. и гинек., 1970, 9, 10-14.
- Волкова Л.С. Иммунобиологические взаимоотношения организмов матери и ребенка. М., 1970.
- Петров-Маслаков М.А., Сотникова Л.Г. Поздний токсикоз беременных. Л., 1971.

III. RASEDUSTOKSIKOOSIDE
HARVA ESINEVAD VORMID

V. Meipalu

Seoses rasedustoksikooside etioloogia ja patogeneesi teooriate rohkusega, peab osa uurijaid mõningaid raseduse ajal esinevaid haigusi rasedustoksikoosideks. Enamik nendest haigustest arenevad varastel raseduskuudel, mistõttu neid loetakse vararasedustoksikooside erivormideks.

SÜLJEVOOLUS EHK PTÜALISM (PTYALISMUS; SIALORRHOLA).

Süljevoolus kaasneb alati suuremal või vähemal määral rasedusoksensendusega. Mõnikord võib liigne salivatsioon esineda ka iseseisva rasedustoksikoosi vormina. Ööpäevane süljekaotus võib ulatuda 1 liitrini ja veel enamgi. Niisugune salivatsioon võib põhjustada ühelt poolt organismi veetustumist, kutsudes esile huulte ja alalõua naha matseratsiooni, mistõttu mõjub halvasti haige psüühikale.

Ptüalismi korral kasutatakse sama ravi mis rasedusoksensenduse puhul. Soovitav on seejuures haige hospitaliseerida. Eriti hästi mõjub broom-kofeiinravi N. V. Kobozeva järgi, uneravi, psühhoteraapia ja rasedusoksensenduse puhul kasutatavad medikamendid. Organismi veetustumise vältimiseks tuleb teha tilkinfusioone füsioloogilise või 5%-lise glükoosilahusega. G. A. Bakst kirjeldab häid ravitulemusi rasedate vereseerumi ja vere transfusioonidega. G. M. Salgannik soovib manustada atropiini annuses 0,0005 (0,5mg) per os või subkutaanselt 2 korda päevas. Sümptomaatiline ravi seisneb suu loputamises adstringeerivate lahustega (1-2%-line tanniin, 1%-line mentool). Naha ja limanahka-

de matseratsioonid vältimiseks on soovitatav huuli ja alalõua piirkonda määrada vaseliini, tsinksalvi või Lassari pastaga.

RASEDATE DERMATOOSID.

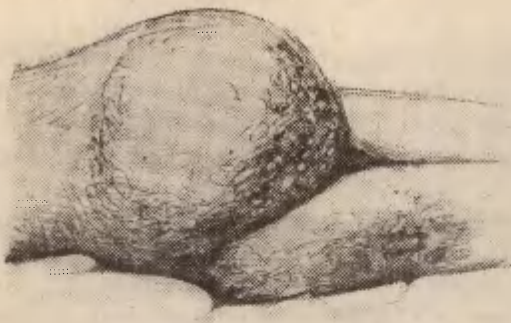
Rasedate dermatoosid on eriline rühm nahahaigusi, mis tekivad raseduse ajal ja taandarenevad pärast sünnitust. Nende haiguste patogenees ei ole veel selge, mistõttu kasutatav ravi on sageli empiiriline.

Rasedusaegne sügelemine (pruritus gravidarum) on kõige sagedasemaks dermatoosivormiks. Sügelemine võib tekkida nii esimestel raseduskuudel kui ka raseduse lõpus. Enamikul juhtudel piirdub sügelemine väliste suguelundite piirkonnaga, harvemini haarab see kogu keha. Sügelemine on väga piinav, põhjustades rasedale unetust, ärritatavust ja tuju langust.

Haiguse diagnoosimine ei valmista raskusi: lisaks kaebustele piinava sügelemise kohta esinevad nahal ekskoriatsioonid. Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb välja lülitada teised rasedusega kaasnevad haigused, mis samuti põhjustavad naha sügelemist. Niisugusteks haigusteks on latentne diabeet, soolenugilised (eriti enterobius vermicularis), allergilised reaktsioonid medikamentidele ja toiduainetele, sügelised, valgevooluse ärritav mõju jne.

Raviks kasutatakse vahendeid, mis reguleerivad närvisüsteemi funktsiooni, desensibiliseerivad organismi ja tugevdavad organismi (bromiidid; dimedrool; pipolfeen; kaltsiumkloriid; vitamiinid, eriti B₁ ja B₆-vitamiinid; üldine kvartskiiritus jne.). Parimaid ravitulemusi on L. Seitz saanud östrogeensete hormoonide manustamisega - östradiolbenzoaati 10.000 üh. 3 korda nädalas.

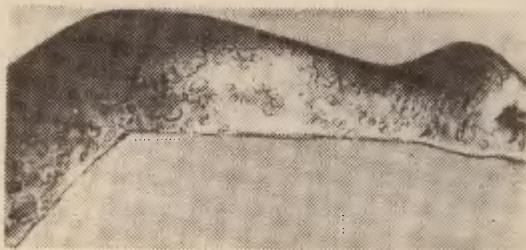
Harvemini esineb rasedatel ekseem (eczema gravidarum), mis sageli lokaliseerub piimanäärmetel, harvemini kõhul, rei-



Joonis 1. Ekseem raseda kõhul ja reitel.

tel ja kätel (joonis 1). Pärast sünnitust rasedusaegne ekseem taandareneb. Mõnikord võib ekseem järgmise raseduse ajal korduda. Ravida on soovitatav koos dermatoloogiga. V. I. Bodjažina ja K. N. Zmakin soovivad broom-kofeiinravi N. V. Kobozeva järgi. Head toimet avaldavad kaltsiumkloriidid ja teised desensibiliseerivad vahendid.

Väga harva esinevad raseduse ajal mitmesugused herpes vormid - herpes simplex, herpes zoster, herpes gestationis (joonis 2). Ravi on suunatud närvisüsteemi ja ainevahetuse



Joonis 2. Herpes esmasraseda käel.

reguleerimisele ning desensibiliseerivate vahendite manustamisele. Häid tulemusi saadakse sama veregrupi ja Rh-faktoriga tervete rasedate vereseerumi intramuskulaarsete süstimistega (15-20 ml 1 - 2 päeva järel). Mädaste-pustuloosete dermatoosivormide korral soovitab A. I. Pettšenko ordineerida penitsilliini suurtes doosides (75 000 - 100 000 üh 3 tunni järel) või teisi antibiootikume. Ravile mittealluvatel juhtudel on näidustatud isegi raseduse katkestamine.

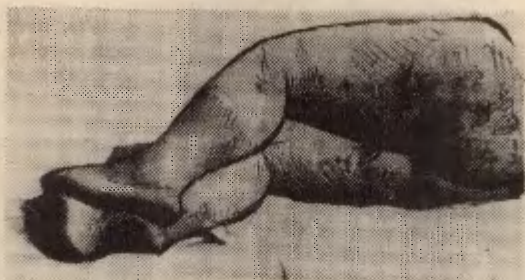
Eriti ohtlik haigus on raseduse ajal impetigo herpetiformis (joonis 3). Nimetatud haigus võib viia isegi letaalsele lõpule. Sageli kombineerub ta tetaania või osteomaalaatsiaga. Vanemas kirjanduses tuntakse impetigo herpetiformist ka "hüpokaltsinoosi" nime all. Raviks kasutatakse, li-



Joonis 3. Impetigo herpetiformis.

saks närvisüsteemi ja ainevahetuse reguleerimisele, kalsiumipreparaate, rasedate vereseerumit (10 - 20 ml lihasesse, subkutaanset Ringeri lahuse manustamist ning suurtes doosides antibiootikume. Kui ravi tulemusi ei anna, tuleb rasedus viivitamatult katkestada.

Harva esinevad rasedatel mööduvad erüteemid ja urtikaaria (joonis 4).



Joonis 4. Urtikaaria raseda jalgadel ja tuharatel.

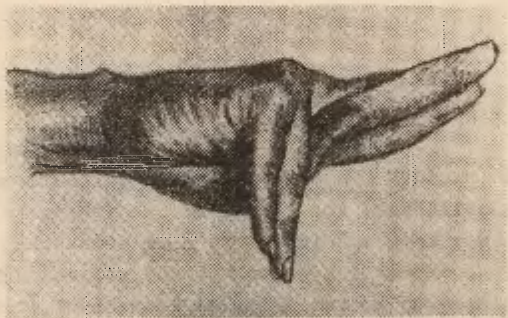
RASEDATE HOOREA (CHOREA GRAVIDARUM).

Haigus avaldub tahtetutes, mittekoordineeritud tetaanilistes skeletilihaste kontraktsioonides (nägu, keha, käed, jalad). Enamik kaasaegseid autoreid on seisukohal, et rasedate hoorea ei ole rasedustoksikoosi väljenduseks. Kuna rasedate hoorea on seotud liigeste reumatismi, endokardiidi ja tonsilliidiga, siis arvatakse, et ta on reumaatilise päritoluga. Haigus retsidiweerub harilikult. 4. - 5. raseduskuul. Hoorea raskus oleneb põhahaiguse (reumatism, eriti aga endokardiit) raskusest. Kui reumaatilise protsessi kulgeses rasedusega halveneb ja närvinähud prevaleerivad, tuleb kõne alla raseduse katkestamine. Tavaliselt ravitakse rasedate hooread analoogiliselt reumaga. Soovitatakse amidopüriini (0,2 - 0,3 g 6 korda päevas, 7 - 8 päeva vältel),

mida võib kombineerida salitsülaatidega.

RASEDATE TETAANIA (TETANIA GRAVIDARUM).

Rasedate tetaania põhjuseks on kõrvalkilpnäärmete funktsiooni puudulikkus. Kõrvalkilpnäärmed reguleerivad organismis kaltsiumiainevahetust. Kaltsiumivaeguse korral tõuseb neuromuskulaarne erutatavus. Arvatakse, et raseduse ajal võib latentne tetaania manifitseeruda. Tetaania avaldub üksikute lihasgruppide, sagedamini jäsemete, harvemini kogu keha lihaste kramplikkudes kokkutõmmetes. Seejuures omandavad jäsemed igasuguse kuju: tekib näiteks "akusööri käsi" (joonis 5), "baleriini jalg", "kala suu" jne.



Joonis 5. "Akusööri käsi", käelaba lihaste tetaaniline kontraktsioon.

Raviks manustatakse sedatiivumeid, paratüreokriini (parathyreoidinum s. parathyrocrinum), mida süstitakse naha alla iga päev 1 - 2 ml (20 - 40 üh.) 1 - 1,5 kuu

jooksul. Soovitatakse ordineerida vitamiini D₂ ja kaltsiumipreparaate. Kui tetaania, vaatamata ravile, raseduse ajal ei möödu, vaid koguni halveneb, tuleb rasedus katkestada.

RASEDATE BRONHIAALASTMA (ASTHMA BRONCHIALE GRAVIDARUM).

Bronhiaalastma võib raseduse ajal avalduda esmakordselt. Samuti võib varem esinenud bronhiaalastma raseduse ajal retsidiveeruda. Mis puutub enne rasestumist esinenud bronhiaalastmasse, siis seoses rasedusega tema kulg harilikult halveneb. Harvadel juhtudel mõjustab rasedus soodsalt bronhiaalastma kulgu.

Arvatakse, et bronhiaalastma on glandula parathyreoidea hüpofunktsiooni baasil arenev spasmofiilia. Seejuures häirub kaltsiumiainevahetus ja tõuseb teatud vegetatiivse närvisüsteemi osade, eriti n. vaguse toonus bronhides. Selle tagajärjel tekib bronhiolide spasm. Enamik kaasaegseid autoreid peavad raseduse ajal esinevat bronhiaalastmat kortikaalse geneesiga haiguseks.

Harilikult ei ole vaja bronhiaalastma puhul rasedust katkestada. Ravi peab olema individualiseeritud. Raviks kasutatakse kaltsiumipreparaate, vitamiine (eriti B₁ ja D-vitamiin), broom-kofeiinravi N. V. Kobozeva järgi, üldist ultraviolettkiiritust ja teisi astma raviks kasutatavaid vahendeid. Hooajal manustatakse atropiini või adrenaliini naha alla (0,1%-list - 1 ml).

OSTEOMALAATSIA (OSTEOMALACIA).

Osteomalaatsia esineb rasedatel Eesti NSV-s väga harva. Esmasrasedad haigestuvad tunduvalt harvemini kui korduvrasedad. Osteomalaatsia iseloomustub fosfori- ja kalt-

siumiainevahetuse häiretega. Haiguse põhjus ei ole lõplikult selge. L. Seitz peab selle põhjuseks munasarjafunktsiooni häireid. G. G. Genteri arvates on osteomalaatsia pluriglandulaarse insufitsientsuse tagajärjeks, S. N. Astahovi arvates avitaminoosi (eriti D) väljenduseks. Osteomalaatsia levik on endeemiline (Volga, Reini, Põhja-Jõgede piirkonnas). Haigestumise geneesis etendavad olulist osa ka sotsiaalolustikulised tingimused.

Osteomalaatsia puhul kahjustuvad tavaliselt vaagna- ja lülisammas, rasketel juhtudel ka roided ja jäsemete luud (joonis 6). Selle tagajärjel tekivad luude deformatsioonid, lihaste atroofia, väheneb rasedate kehapikkus ja häirub kõnnak. Vaagna röntgenogrammil on luu-



Joonis 6. Raskekujuline osteomalaatsiajuht.

des näha destruktiivsed muutused ja iseloomulik osteomalaatsilise vaagna pilt: nokataoline sümfüüsi väljaulatuvus, häbemekaare kitsenemine, distantia intertrochantERICA lühenemine ning promotooriumi tungimine vaagnaõõnde (joonis 7).



Joonis 7. Osteomalaatsiline vaagen.

Haigetel esineb "pardi kõnnak", nad kaebavad valusid vaagnaluudes ja jäsemetes. Haiguse varases staadiumis tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt mõelda reumaatilisele protsessile, neuralgiatele ja ostiidile.

Varem kasutati osteomalaatsia ravimiseks kastratsiooni. Kaasajal eelistatakse konservatiivset ravi. Esmaajoones tuleb rangelt täita hügieenireegleid ja tuua haige välja endeemilisest koldest. Erilist tähtsust omab täisväärtuslik, rikkalikult valke, fosforit, kaltsiumi ja vitamiine (eriti D-vitamiini) sisaldav toit. Lisaks sellele soovitatakse ordineerida kalamaksaõli, adrenaliini, pituitriini jt. ravimeid. Kui konservatiivne ravi ei anna tulemusi, tuleb rasedus kohe katkestada. Harilikult pärast raseduse katkestamist patoloogilise protsessi areng peatub.

NEURIIDID JA NEURALGIAD.

Toksikooside hulka arvatakse ka mõningad raseduse ajal esinevad perifeersetes närvides haigestumised. Need esinevad kas iseseisvate haigustena või arenevad eelnenud toksikoosi baasil, kõige sagedamini pärast liigset oksendamist. Raseda perifeersetes närvides kahjustamise põhjus ei ole veel selge. H. Küstner arvab, et see on tingitud hüpofüüsi talitluse muutumisest ja B₁-vitamiinivaegusest. Perifeerse närvisüsteemi toksiline haigestumine - neuriit - võib piirduda ainult ühe närviga (n. facialis, n. opticus, n. ischiadicus jne.), kuid võib tabada samaaegselt ka paljusid närve (polüneuriit). Avaliselt algab polüneuriit alumistest jäsemetest, levides seejärel ülemistele jäsemetele ja näole.

Raviks kasutatakse dieeti, soojusprotseduure, füsioteraapiat, antineuralgilisi vahendeid, tervete rasedate vereseerumi süstimisi (10 - 20 ml) ning vitamiine (eriti B₁-vitamiin).

RASEDATE KOLLATÕBI (ICTERUS GRAVIDARUM).

Kaasajal on enamik autoreid seisukohal, et raseduse ajal ilmnev kollatõbi ei ole iseseisev rasedustoksikoosi vorm. Sageli on ta mõne interkurrentse infektsioosse haigestumise väljenduseks. Kollatõbi võib olla morbus Botkini, infektsioosse mononukleoosi, süüfilise, malaaria, morbus Vassiljeva-Weili, sapikivitõve, kasvajate jt. hai-

gaste sümptomiks. Kollatõbi kaasneb ka raskete preeklampsia ja eklampsia vormidega, olles maksa funktsionaalse puudulikkuse näitajaks.

Kollatõve ilmnemisel tuleb rase kohe hospitaliseerida ja alustada intensiivset maksaravi. Küsimus raseduse katkestamisest tuleb otsustada alati individuaalselt.

ÄGE MAKSA KOLLANE ATROOFIA (ATROPHIA HEPATIS FLAVA ACUTA).

Äge maksa kollane atroofia võib tekkida raseduse esimestel kuudel raskekujulise oksendamise tüsistusena või iseseisva haigusena. Enamik autoreid vaatleb ägedat maksa kollast atroofiat epideemilise hepatiidi tüsistusena. Seevastu mõned autorid (S. M. Bekker) peavad nimetatud haigestumist üheks iseseisvaks rasedustoksikoosi väljenduseks.

Ägeda maksa kollase atroofia puhul, maksarakkude rasväärestuse tulemusena väheneb maks oma mõõtmetelt. Ilmuvad kollatõbi, neuropsüühilised häired ning kooma, millesse haiged tavaliselt surevad. Haiguse kestus on 2 - 3 nädalat.

Ägeda maksa kollase atroofia puhul tuleb rasedus kohe katkestada ja ordineerida intensiivne medikamentoosne ravi, kuid ka see ei garanteeri alati tervistumist.

RASEDATE VARIKOOSSED VEENILAIENDID (VARICES GRAVIDARUM).

Rasedatel esinevad sageli varikoossed veenilaiendid, erinevate autorite järgi 11-90% juhtudest. Vaatamata tekketeooriate rohkusele (klapid, mehaaniline, hormonaalne, neurogeenne jne.), pooldab suur osa autoreid endokriinset teooriat, lugedes rasedate varikoossed veenilaiendid iseseisvaks toksikoosivormiks. Seejuures arvatakse, et haiguse

põhjus on veeniseinte silelihaste muskulatuuri toonuse alanemine absoluutse või suhtelise östrogeenidevaeguse ja kollaskeha hormooni prevaleerimise tulemusena.

Sagedamini lokaliseeruvad veenilaiendid alajäsemetel, seejärel välissuguelundite piirkonnas, tupes, emakakaenal, parameetriumis ja piimanäärmetel.

Sünnitamisel täheldatakse nendel naistel, kellel esinevad varikoossed veenilaiendid, sageli platsenta kinnitumise anomaaliaid, sünnitustegevuse nõrkust, platsenta enneaegset irdumist ja verejookse päramiste ja varases sünnitusjärgses perioodis (S. O. Naarits).

Varikoossete veenilaiendite raviks soovitatakse üldtunnustatud vahendeid: piirata liikumist ja jalgadel seismist, elastse sideme või elastsete sukkade kandmist, sageli jalgade kõrgemale asetamist ning ringjate sukakumide kandmisest loobumist. Väga häid tulemusi on saadud rasedate varikoossete veenilaiendite ravimisel östrogeenete hormoonidega. S. M. Bekker soovib manustada iga päev östrogeene 10 000 üh. korraga 1 - 2 korda päevas. Tavaliselt kasutatakse sünöstrooli tablettide (1 mg ainet vastab 10 000 üh.) või dietüülstilböstrooli (tablett 1 mg sisaldab 20 000 üh. hormooni). Kui ei lisandu kõrvalnähte (iiveldus, valud maksa piirkonnas, vahel oksendamine) jätkatakse ravi 2 - 4 nädala vältel. Üldine ravidose on 200 000 - 400 000 üh. hormooni ravikuuri kohta. Juhul kui esineb tromboflebiit, ei tohi östrogeene kasutada.

Ajutist efekti saab varikoossete veenilaiendite ravimisel 0,5%-lise novokaiinilahuse mikroklüamidega (1 - 2 korda päevae). Seejuures on eriti väljendunud valutustav efekt.

Katsed ravida varikoosaeid veenilaiendeid elektrivooluga (galvanisatsioon, diatermia, faradisatsioon, ionoforees ja darsonvalisatsioon) ei ole erilisi tulemusi andnud. Weitse on saanud häid tulemusi nimetatud haiguse ravimisel B₁-vitamiiniga.

Paljud välismaised autorid loevad rasedustokaikoosi

erivormideks ka rasedate isu muutust, psühhoose, hambakaari-
ese tekkimist, põeliiti ja aneemiat. Kuna kodumaised auto-
rid ei jaga seda seisukohta, siis neid haigusi käesolevas
loengus ei käsitleta.

- Küstner, H. Geburtshilfe und Frauenheilkunde. Leipzig, 1956, S. 16-22.
- Seitz, L. Die pathologischen Vorgänge im Organismus der Mutter während Schwangerschaft und Geburt (pathologische Biologie). Raamatus W.Stoeckel. Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena, 1956.
- Беккер С.М. Прочие клинические формы токсикоза беременности. - Многотомное руководство по акушерству и гинекологии, том III. Книга I. М., 1964.
- Беккер С.М. Патология беременности. М., 1970, стр. 14-20.
- Бодяжина В.И., Умакин К.Н. Акушерство. М., 1970, стр. 231-233.
- Маненков П. Остеомаляция у беременных БМЭ. т. 22. М., 1961, стр. 375-376.
- Петченко А.И. Акушерство. М., стр. 314-316_

S i s u k o r d

I. Vararasedustoksikoosid (V. Kask)	3
Rasedustoksikooside mõiste ja liigitamine	5
Vararasedustoksikoosid	6
Esinemissagedus	6
Rasedusoksenduse etioloogia ja patogenees ...	7
Sagedamini esinevate vararasedustoksi- kooside kliinilised vormid	17
RasedusiiveIdus (vomitus gravidarum)....	17
Rasedusoksendus (emesis gravidarum)....	17
Rasedusoksenduse kliiniline kulg	17
Rasedusoksenduse ravi	19
Vararasedustoksikooside profülaktika.....	28
Kirjandus	29
II. Hilisrasedustoksikoosid (H. Jalviste).....	31
Hilisrasedustoksikooside iseloomustus ja klassifikatsioon	32
Hilistoksikooside etioloogia ja patogenees.	44
Hilistoksikooside kliinik ja diagnostika....	59
Hilistoksikooside ravi	77
Enneaegne sünnituslõpe ja sünnitusabioperat- sioonid hilistoksikooside puhul	110
Tüsistused hilistoksikooside korral	113
Hilistoksikooside profülaktika	119
Kirjandus	125

III. Rasedustoksikooside harva esinevad	
vormid (V. Meipalu).....	126
Süljevoolus	127
Rasedate dermatosid	128
Rasedusaegne sügelemine	128
Rasedate ekseem	128
Herpes	129
Impetigo herpetiformis	130
Rasedate hoorea	131
Rasedate tetaania	132
Rasedate bronhiaalastma	133
Osteomalaatsia	133
Neuriidid ja neuralgiad	136
Rasedate kollatõbi	136
Äge maksa kollane atroofia	137
Rasedate varikoossed veenilaiendid	137
Kirjandus	140

Х. Ядавсте, В. Каск, В. Кейшаху

**ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ
ПО АКУШЕРСТВУ И ГИНЕКОЛОГИИ**

Выпуск VI

На эстонском языке

Тартуский государственный университет

СССР, г. Тарту, ул. Длинноколи, 18

Vaetutav toimetaja V. Meiralu

Keelitoimetaja A. Norberg

Korrektor V. Lang

=====

**Faljundamisele antud 15.VI 1973. Rotaprint-
riipaber, 30x42, 1/4. Trükiproovimiseid 9,0.
Tingimisi proovimiseid 8,37. Arvestusproovimiseid
7,1. Trükiarv 1000. NB 05205. Tall. nr. 687.
TRU rotaprint, ENSV, Tartu, Põlsoni tn. 14**

Hind 25 kop.

25 kop.

Y
1040

L9sxv