

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL



V. SALUPERE



**SOLTEHAIGUSED**

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL  
Teaduskonnasisehaiguste ja  
patoloogilise füsioloogia kateeder

V.Salupere

## SOOLTEHAIGUSED

В. Салупере

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

На восточном языке

Тартуский государственный университет  
ЭССР, г. Тарту, ул. Дягвооли, 18

Vastutav toimetaja H. Hanson

Korrektor V. Lang

---

TRÜ rotaprint 1971. Paljundamiseks antud  
1. I 1971. Trükipoognaid 4,5. Tingtrükipoog-  
naid 4,19. Arvestuspoognaid 3,27. Trükiary  
550. Faber 50x42. 1/4. MB 06578.Tell. nr.807.

Hind 25 kop.

## S i s e j u h a t u s .

Peen- ja jämesool moodustavad kõige ulatuslikuma osa seedekanalist ja nendega on seotud toidu seedimine, imendumine ning toidujääkide eritumine väliskeskkonda. Seejuures on soolestiku talitlus väga tihedalt seotud teiste seedeorganite tegevusega. Maos fermentide toimel ettevalmistatud toidumass liigub edasi peensoole, kus toimub peamine osa toidu seedimisest ja imendumine. Seedimine peensooles ei saa aga toimuda ilma sapi ja kõhunäärme sekreedi osavõtuta. Sellepärast peabki tõdema, et häired maksa ning pankrease tegevuses kajastuvad soolestiku funktsioonis. Seosed ühelt poolt mao, maksa ja pankrease ning teiselt poolt soolestiku vahel on enamasti ühesuunalised. Kui kahjustub organ, näiteks pankreas, mis valmistab toidumassi ette seedimise järgneva faasiks, siis peegeldub see muuhulgas ka peensoole talitluse muutustes. Teiste sõnadega, soolte talitluse häired võivad esineda mitte ainult soole limaskestast enda kahjustumisel, vaid pahatihti esinevad nad mao, maksa ja pankrease haiguste korral.

Kõik ülaltoodu muudab sooltehaiguste diagnoosimise ja soolte talitluse häirete põhjuse leidmise väga raskeks. Probleemi raskendab veel asjaolu, et harutihti reageerib soolestik mitmesugustele kahjustavatele teguritele üsna üheaoliselt, tema vastusreaktsioon haiguslikule mõjule on monotoonne.

Sooltehaiguste peamised sümptomid, nagu kõhulahtisus, kõhukinnisus, toitainete puuduliku omastamise nähud jms., on seotud häiretega toidu seedimises, imendumises või toidujääkide eritumises. Teiste seedeorganite haiguste üks peamisi sümptome - valu - on sooltehaiguste korral enamasti tagaplaanil.

Kuid sooltehaigustel on veel muudki omapära. Suhteliselt lihtsa ehituse tõttu ei kahjustu sool nii kergesti, kui näiteks magu, maks või pankreas. Teisest küljest - soole suur pindala on eelduseks, et suurem osa soolestikust võib jääda kahjustamata. Soole kompensatsioonivõime on suur ja selleks et tekiks püsivad sooletalitluse häired, peab kahjustus olema tõesti ulatuslik.

Sooltehaigusi käsitlevas kirjanduses valitsevad veel tänapäevalgi mitmesugused seisukohad ja lahkaramused. Eri-nevate arusaamade tõttu on paraku veel levinud gastroenteriidi, enterokoliidi või isegi gastroenterokoliidi diagnoosid. Sageli kohtame neid diagnoose just seal, kus haiget on puudulikult uuritud. Sellisel juhul fikseerivad nimetatud diagnoosid soolte talitluse häire, näiteks diarröa-olemasolu, ilma et annaksid mingit viidet selle häire põhjuse, tekkemehhanismi või lähema iseloomu kohta. Haige ebapiisav uurimine või kaasaegsete uurimismeetodite mittevaldamine ei õigusta veel diagnoosimise ebaõigeid kriteeriume.

Alles hiljaaegu levis üsna laialdaselt praktiliste arstide seas seisukohti, mida võiks kokku võtta nii: diarröa=düsenteeria. See tähendas düsenteeria diagnoosimist või kahtlustamist igal haigel, kellel oli kõhulahtisus. Nii-suguse praktika tõttu koormati üle nakkushaiglad ja mis veelgi tähtsam - tihti peitusid "düsenteeria" taha haavandiline koliit, gluteeni poolt põhjustatud enteropaatia, pankrease insufitsiensus või teised haigused.

Mõistetavalt ei ole siinõeldu üleskutseks epidemio- loogilise valvsuse minetamisele, vaid sooviks juhtida arstide tähelepanu vajadusele uurida soolte talitluse häirete- ga haiget senisest põhjalikumalt ja paremini.

SOOLTEHAIGUSTE ÜLDINE  
SÜMPTOMATOLOOGIA JA  
UURIMISE METOODIKA.

Nagu juba tähendatud, reageerib soolestik kahjustusele häiretega nii soolemotorikas kui ka toitainete imendumises, mis avalduvad diarröas, obstipatsioonis või toitainete puudulikkuse sümptomides. Kuid oleks ekslik arvata, et soolte tegevuse olulised häired tekivad isoleeritult. Kui on näiteks häiritud imendumine peensoolest, siis suureneb järsult toidumassi hulk sooles ja soolemotorika kiireneb, mis viibki kõhulahtisuse tekkimisele.

Mida lugeda normaalseks isteks või kui suur peab olema väljaheite kogus ja kui sage iste, ilma et seda veel saaks pidada normist kõrvalekaldumiseks? Peab ütleva, et siin puudub tänini ühtne seisukoht. Ja nähtavasti pole see põhjustatud niivõrd uurijate subjektiivsusest kui just normaalse iste sageduse füsioloogilistest variantidest.

A. W e s s e l i u s - D e C a s p a r i s loeb normaalse istet 3 korrast päevas kuni 3 korrani nädalas. Normaalse iste sagedus ja väljaheite hulk sõltuvad toidu iseloomust, inimese psüühikast, harjumustest jt. põhjustest. Pidades kinni normaalse kõhutegevuse ülalmärgitud laiadest piiridest, lisame juurde veel ühe sooletalitluse häire tunnuse. Soolemotorika häireks tuleb lugeda just niisugust sooletegevust, mis on ühtlasi ka e b a r e g u l a a r n e ja mis indiviidi elu ja normaalset kutsetegevust häirib. Viimast seika tuleb võtta teatud reservatsiooniga, sest isiku psüühilisest seisundist sõltuvalt võidakse sooletegevuse häireks pidada vahel täiesti normaalset istete arvu päevas.

Kaheks peamiseks sooletalitluse häire sümptomiks on kõhulahtisus (diarrhoea) ja kõhukinnisus (obstipatio ehk constipatio). Kõhulahtisus võib esineda tihedas seoses sooletalitluse häire kolmanda olulise tunnusega - malabsorptsiooni sündroomiga, kuigi näiteks jämesoole isoleeri-

tud kahjustuse korral malabsorptsiooni nähud tavaliselt puuduvad.

### D i a r r ö a .

Diarröaga on tegemist siis, kui soolemotorika sagedaneb ja tema regulaarsus kaob. Ebaregulaarse ja sagedaste korral peab arst alati selgitama:

- kas on üldse tegemist diarröaga,
- millise iseloomuga on diarröa - äge või krooniline,
- kus asub soolehäire ründepunkt - s.o. sooletalitluse häire vallandumise koht (peensoole või jämesoole tüüpi diarröa),
- milline haigus põhjustas diarröa - s.o. milline on nosoloogiline diagnoos.

Niisugune peab olema arstliku mõtlemise loogiline järjestus haige puhul, kes kaebab sooleliigutuste sagenemist ja reeglipäratust.

Alguse iseloomu ja kestuse põhjal võime diarröa jaotada ägedaks (äkiline algus ja lühiaegne kestus) ja krooniliseks (pikaaegne kõhulahtisus).

Ä g e d a diarröa põhjuseks on tavaliselt infektsioon (bakterid, viirused, parasiidid), toksiinid, mitmesugused taimsed ja loomsed mürgid, samuti ravimid. Nii näiteks võib bakterite eksotoksiinide toimel tekkida palavikuta kõhulahtisus, millele harilikult eelneb iiveldus ja oksendamine. Sagedamini tekib diarröa stafülokokkide eksotoksiini toimel. Niisugune kõhulahtisus vallandub mõni tund pärast seda, kui söödi halvasti hoitud ja riknenud toitu. Salmonellooside korral on inkubatsiooniperiood 8 - 48 tundi.

Ägedana võib alata kõhulahtisus ka nende haiguste korral, mida me tavaliselt seostame kroonilise diarröaga, näiteks haavandiline koliit. Ägeda diarröa võivad põhjustada veel ka apenditsiit ja divertikuliit.

Ägeda diarröa puhul peab väljaheidet uurima vere, lima ja rasvasisalduse suhtes (vt. malabsorptsiooni diagnostika). Tingimata tuleb selgitada, kas pole ägeda kõhulahtisuse põhjuseks mingi bakteriaalne nakkus. Peamiseks uurimismaterjaliks on nendel juhtudel väljaheide, mida uuritakse tüüfuse ja düsenteeria tekitajate ning patogeensete soolekepikeste suhtes. Tekitajaid on võimalik väljaheidest isoleerida seda kergemini, mida varem alustati uurimist, s.o. mida varem võeti materjal. Eriti tähtis on, et uurimismaterjal võetaks enne, kui alustati ravi antibiootikumidega. Paremaid tulemusi saadakse korduva bakterioloogilise uurimisega.

Bakterioloogiliseks uurimiseks võetakse väljaheide pärast istet potist, spaatliga pesult või mis veelgi parem - tampooniga pärasoolest läbi rektoskoobi tuubuse. Materjal saadetakse uurimisele steriilses purgis või katsutis. Kui uuritavat materjali kohe külvata ei saa, siis tuleb see konserveerida. Sobivaks konservandiks on näiteks glütseriinisegu, millesse asetatakse väljaheide vahekorras 1:3. Kasutatakse mitmesuguseid diferentsiaaldiagnostilisi (Ploskirjevi, Levini jt.) ja rikastussöötmel (seleniit jt.). Tulemus selgub 3 - 5 päeva pärast.

Kui diarröa kestab mitu nädalat, kuud või aastat, siis on ta k r o o n i l i n e ja vajab samuti üksikasjalist uurimist. Tuleb tunnistada, et just krooniline diarröa põhjustab kõige suuremaid diagnostilisi raskusi ja seda mitte diarröa kui niisuguse kindlakstegemiseks seisukohalt, vaid diarröa mehhanismi ja põhjuse seisukohalt. Eelkõige on vaja kindlaks teha, kas on tegemist peen- või jämesoole tüüpi diarröaga, ja siis haigus, mis teda põhjustas.

### P e e n s o o l e t ü ü p i d i a r r ö a .

Seda tüüpi kõhulahtisus johtub peensoole enda või peensoolega tihedalt seotud organite - mao, maksa ja pankrease - haigustest. Diarröa otseseks põhjuseks on peensoole

funktsiooni häired, enamasti häired toidu seedimises või toitainete imendumises. Peensoole tüüpi diarröa näiteks on gluteeni poolt indutseeritud enteropaatia (mittetroopiline spru), pankrease insufitsientsus või Crohni tõbi.

Haigetel peensoole tüüpi diarröaga ei esine üle 1 - 2 suure sooleliigutuse päevas. Väljaheite hulk on suur, sest peensoole absorptsiooni häire suurendab märgatavalt jämesoolde jõudvate toidujääkide ja seedimata toiduosade hulka. Et samal ajal on aga jämesoole reservuaarifunktsioon säilinud, siis tekib defekatsioon vaid paar korda päevas ja väljaheidet on palju. Põletiku puudumine jämesoole vasempoolsetes osades ja pärasooles välistab tenesme (kramplik valu jämesoole, eriti sigma piirkonnas koos defekatsioonitungi- ga), verd ja lima väljahites. Viimased sümptoomid (tenesmid, veri ja lima väljahites) iseloomustavad jämesoole tüüpi diarröad.

Peensoole tüüpi diarröa on tihedalt seotud malabsorptsiooni sündroomiga, s.t. peensoole tüüpi diarröale kaasnevad seedimise ja absorptsiooni mitmesuguse raskusega häired. Õigem oleks öelda, et viimased ongi peensoole tüüpi diarröa põhjuseks ja kõhulahtisus on vaid mitmesuguse patogeneesiga malabsorptsiooni üheks sümptoomiks. Võime liialduseta väita, et peensoole tüüpi diarröa peaaegu kogu kliiniline, laboratoorne ja instrumentaalne uurimine on tihedalt seotud just malabsorptsiooni sündroomi diagnoosimisega.

#### Malabsorptsiooni sündroom.

Malabsorptsioonist kõneleme siis, kui ühe või rohkema toitainete imendumine peensoolest ei ole täielik või puudub hoopis. Puudulik absorptsioon viib seedetrakti sisenenud toitainete kaole soolestiku kaudu ja toitumishäire tekkimisele. Malabsorptsioon võib olla osaline, mille puhul on häiritud näiteks ühe toitainete absorptsioon peensoolest, või siis generaaliseeritud. Osali-

lise malabsorptsiooni näiteks on B<sub>12</sub> - vitamiini puudulik imendumine pernitsioosse aneemia korral. Generaliseeritud vormi korral hõlmavad imendumishäired mitmeid toitaineid. Gluteeni poolt põhjustatud enteropaatia puhul näiteks tekib valkude, rasvade, vitamiinide jt. ainete absorptsiooni puudulikkus.

Absorptsioonihäire võib sugeneda toidu puudulikkust ettevalmistatusest imendumiseks. Toitained ei seedu niisugusel juhul imendumiseks vajalike osadeni ja seepärast ka ei imendu. Seda malabsorptsiooni vormi võib nimetada maldisestiooni s. o. häiritud seedimiseks ja ta esineb tüüpilisel kujul näiteks pankrease välissekretoorse talitluse puudulikkuse korral.

Kuid tuntakse ka malabsorptsiooni kitsama mõtte, mis on juba otseselt seotud peensoole absorptsioonimehhanismi enese häirega. Nii näiteks on selliseks malabsorptsiooni liigiks disahharidaaside defitsiidist sugenev disahhariidide malabsorptsioon, malabsorptsioon peensoole imendumispinna morfoloogilise kahjustuse või tunduva vähenemise korral jt.

Enne kui käsitleda malabsorptsiooni kliinilist pilti üksikasjalikumalt, peatume lühidalt seedimise füsioloogial. Seedimisel on kaks faasi: seedimine kitsamas tähenduses ja imendumine.

Seedimine algab juba suus. Sülje amülaasi toimel lammutatakse osa tärklise dekstriiniks ja maltoosiks.

Maos toimub peamiselt ettevalmistus valkude seedimiseks. Pepsini toimel lammutuvad valkude peptiidsidemed ja tekivad polüpeptiidid. Soolhape muudab süsivesikute tselluloosiosa pehmemaks.

Lõviosa toitainete seedimisest toimub aga peensooles. Happeline toidusegu, mis läheb maost kaksteistsörmiksoolde, vabastab viimase limaskestast rea hormoonitaolisi aineid - koletsüstokiniini, sekretiini ja pankreotsümiini. Koletsüstokiniin ergutab sapipõit, mille tulemusena sapp väljub soolde. Sapisoolad emulgeerivad rasvu, valmistades neid ni-

viisi ette pankrease lipaasi toimel. Sekretiin ja pankreotsüümiin ergutavad pankrease sekretsiooni, nii et kegu järgnev seedimine saaks toimuda suurel määral pankrease fermentide toimel.

Pankrease amülaas jätkab süsivesikute hüdroolüüsi polüsahhariididest disahhariidideni. Viimaste lammutumine imenduvateks monosahhariidideks toimub peensoole limaskestas rakkude harjasäärises (kütikulas) asuvate fermentide toimel ja ka peensoole rakkude pinnal. Viimast nimetatakse kontaktseedimiseks (A.M. U g o l e v).





Pankrease proteolüütilised fermentid - trüpsiin, künotrüpsiin, elastaas jt. - seedivad valke polüpeptiidide ja dipeptiidideni. Karboksüpeptidaas lammutab osa neist amiinhapeteks.

Pankrease lipaas hüdroolüüsib rasva rasvhapeteks ja monoglütseriidideks. Need moodustavad ühendeid sapihapetega ja sellisel kujul rasv imendubki.

Seedimise teiseks faasiks on a b s o r p t s i o o n. Selle faasi ajal lähevad seedimise lõpp-produktid verre ja lümfini ning nende kaudu organismi laiali. Kuid absorptsiooni-funktsiooni kõrval on peensoole limaskestal veel barjäärifunktsioon, mille käigus on takistatud rea kahjustavate ainete organismi sattumine. Limaskestas kahjustamise korral esinevad häired peensoole mõlemas funktsioonis - absorptsiooni- ja barjäärifunktsioonis (joon. 1).

Absorptsioon toimub peamiselt duodenumist ja jejunumist. Imendumist hõlbustab viimaste suur sisepind. Peensoole pinna suurus on seotud esmajoones Kerkringi kurdudega, mis suurendavad absorptsioonipinda ligikaudu 3 korda. Limaskestas hatud (villi intestinales) tõstavad peensoole kasuliku pinna veel 10-kordseks. Iga 1 mm<sup>2</sup> soolepinna kohta tuleb 20 - 40 hattu. Lisaks sellele on silindrilised peensoole rakud kaetud mikrohattudega (microvilli), millega peensoole pind suureneb veel 200 korda, jõudes nüüd juba 2 miljoni cm<sup>2</sup>. Peensoole absorptsioonipinna suurus on toodud joonisel 2.

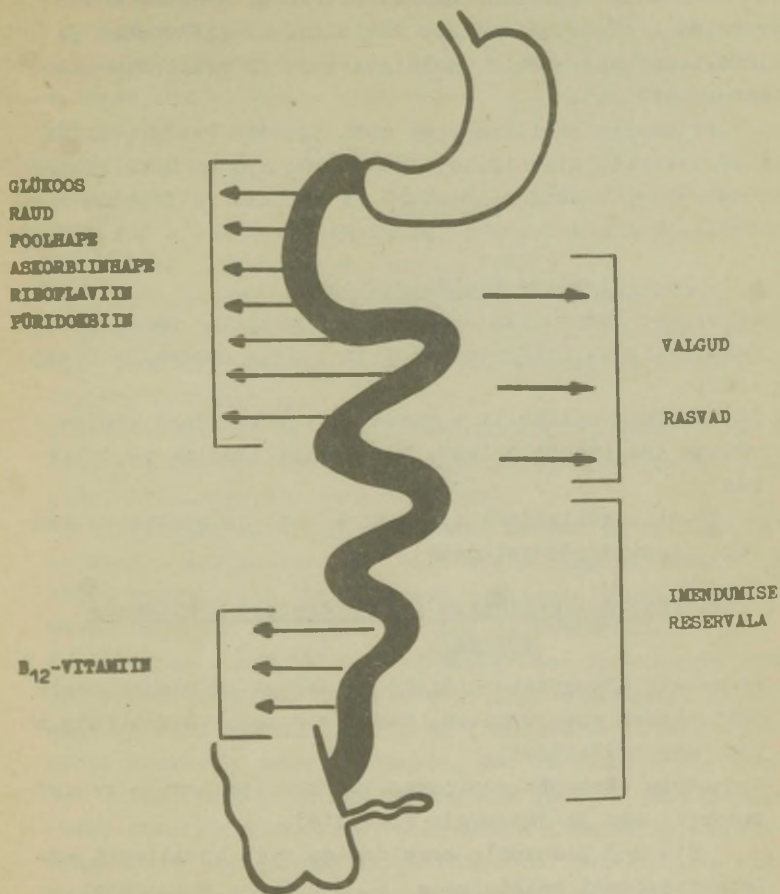


	Peensoole pinna suurenemine(mi- tu korda)	Peensoole pind (cm <sup>2</sup> )
 Peensoole silinderpind	1	3300
 Kerkringi kurrud	3	10000
 Hatud	30	100000
 Mikrohatud	600	2000000

J o o n. 2. Peensoole absorptsioonipind (S.C. T r u e -  
l o v e ja P.C. R e y n e l l i järgi).

Osa aineid absorbeerub peensoolest lihtsa passiivse difusiooni teel, näiteks mõned vitamiinid (püridoksiin), mõned nukleinhapete derivaadid ja urea. Enamus toitaineid tungib aga läbi rakumembraanide aktiivse ja spetsiifilise transpordi teel.

Kuigi jejunum ja ileum ei erine märgatavalt oma struktuuri poolest, imendub rida aineid siiski erinevatest kohtadest. Peamiseks sooleosaks, kus toimub absorptsioon, on peensoole ülemised osad. Nii näiteks absorbeeruvad duodenumist ja jejunumi ülemisest osast glükoos, laktoos ja raud. Jejunumist imenduvad rasvad, valgud ja vitamiinid, ileumi alumisest osast aga sapihapped ja B<sub>12</sub> - vitamiin. Skemaatiliselt on seda protsessi kujutatud joonisel 3.



Joon. 3. Erinevate toitainete imendumise kohad (S.C. Truelove ja P.C. Reynelli järgi).

## Malabsorptsiooni klassifikatsioon.

Osaliselt esitasime malabsorptsiooni jaotuse malabsorptsiooni sündroomi mõiste käsitlemisel (piirdunud ja generaliseerunud vormid, maldigestioon ja malabsorptsioon kitsamas mõttes).

Siinkohal detailiseerime seda jaotust veelgi, andes ühe võimalikest klassifikatsioonidest, mis on üles ehitatud malabsorptsiooni mehhanismi ja põhjuse eristamise alusel (T.R. H e n d r i x i ja T.M. B a y l e s s i järgi).

### I. Seedimishäire (maldigestioon).

1. Pankrease fermentide defitsiit (kroonilise pankreatiidi fibroosifaas, pankrease vähk ja tsüst, pankrease fistulid).
2. Sapisoolade defitsiit - rasva mitteüllaldane emulgeerumine (sapiteede sulgus, hepatotsellulaarne puudulikkus).
3. Toidu mitteüllaldane segunemise sapi ja pankrease mah laga (gastrojejunostoomia).

### II. Absorptsioonihäire (malabsorptsioon kitsamas mõttes).

1. Peensoole absorptsioonipinna kahjustus (gluteeni poolt põhjustatud enteropaatia, peensoole radiatsioonikahjustus, strongüloidoos).
2. Peensoole absorptsioonipinna vähesus (peensoole resektsioonid, mao ja jämesoole fistulid).

Üle 2/3 peensoole eemaldamine viib tavaliselt malabsorptsiooni tekkimisele. E. H a f t e r i järgi ei ela ükski haige kogu peensoole eemaldamisega või duodenokolostoomiaga üle 10 kuu. Kui eemaldatakse alla 1/2 peensoolest, siis on kliinilised nähud enamasti latent- sed.

3. Peensoole seina haigused ( Crohni tõbi, soole amüloid- doos, soole tuberkuloos).

Need haigused tekitavad malabsorptsiooni enamasti vaid siis, kui nad on laialdased ja kaugemale arenenud.

Peensoole seina kahjustab ka Whipple tõbi. Sel korral on kahjustatud mesenteriaallümfisõlmed ja peensoole limaskest, mis viibki valkude, rasvade ja süsivesikute imendumise häire tekkimisele. Lümfisõlmed on Whipple tõve korral infiltreeritud makrofaagidega ja tsüstjalt degenereerunud. Tsüstid sisaldavad sudanofiilseid, nn. lipograanuloome. Elupuhune diagnoos on võimalik vaid peensoole biopsia abil.

4. Peensoole verevarustuse häired (mesenteriaalverevarustuse puudulikkus, adhesiivne perikardiit).
5. Peensoole fermentide defitsiit või toitainete transporti biokeemilise mehhanismi häire (disahharidaaside defitsiit, pernitsioosne aneemia, tsüstinuuria, alfa-beeta-lipoproteineemia).
6. Peensoole motoorika häired (sklerodermia, türeotoksikoos, diabeetiline vistseraalne neuropaatia, kartsinoidi sündroom, Zollinger-Ellisoni sündroom).

Zollinger-Ellisoni sündroomi korral ei kiirene mitte üksnes soolemotoorika, vaid soolevalendiku madala pH tõttu hävineb või inaktiveerub pankrease lipaas. Seetõttu on häiritud rasvade hüdrolyüs ja imendumine.

7. Soole mikrofloora häire - düsbakterioos (pikaaegne ravi antibiootikumidega, juurdetoova lingu sündroom, kirurgilisel teel tehtud "pime ling", peensoole divertiikulid, soole striktuur koos peetusega, mao ja jämesoole fistul).

Sisuliselt võib iga häire, mis tekitab paisu (peetuse, staasi) peensooles, põhjustada imendumishäireid. Tüüpiliseks nn. pimedate lingu sündroomi (Blind loop syndrome, Syndrom der blinden Schlinge) näiteks on häired pärast entero-entorostoomiat jäänud soole sopi korral. Soole mikrofloora peetub sopis ja vohab. Tervitanud ära enamuse B<sub>12</sub> - vitamiini varust, viib ta megaloblastilise aneemia tekkimisele. Rohkeneb trüptofaani lammutumine indikaaniks ja indool-3-äädikhappeks ning nende eritumine roojaga. Ravis on peamine pimedate lingu kõrvaldamine.

Kui see mingil põhjusel ei õnnestu, siis peab steriliseerima pimedat lüüsi tetratsükliini abil ja manustama asendusraviks B<sub>12</sub>-vitamiini.

Osa baktereid põhjustab sapisoolade hüdroolüüsi ja häirib nende konjugeerumist. Niisugustel sapisooladel on toksiline toime soole limaskestale.

### Malabsorptsiooni sündroomi kliiniline pilt.

Malabsorptsiooni sündroomi kliiniline pilt on väga mitmekesine. Ta sõltub sellest, millise toitainete puuduliku imendumise nähud on esiplaanil, samuti sellest, kui ulatuslik on absorptsiooni defekt. Haigused, mille korral malabsorptsioon tekib, jätavad kliinilisele sümptomatoloogiale samuti oma jälje.

Sellest hoolimata esineb rida sümptome, mis iseloomustavad rohkemal-vähemal määral malabsorptsiooni sündroomi tervikuna. Juhtivaks ja seejuures õige varajaseks sümptomiks on p e e n s o o l e t ü ü p i d i a r r ö a. Infektsiooni lisandumise korral võib väga sage sooletegevus meenutada jämesoole kahjustust - diarröa võib nendel juhtudel esineda 6 - 12 korda päevas.

Diarröaga tihedalt seotud sümptomiks on s t e a - t o r r ö a (steatorrhoea), s.o. rasva rohkenenud eritumine väljaheitega. Kergekujulise steatorröa korral võib iste sagedus olla isegi normaalne.

Kahjustamata peensool absorbeerib 95% toidu rasvast. Häiritud absorptsiooni korral, olenemata sellest kas see on seotud maldigestiooni või imendumise enda häirega, tekib, nagu öeldud, rasva rohkenenud eritumine väljaheitega. Väljaheide on mahukas ja hele, enamasti puderjas, pastataoline. Väljaheite peal on puhuti rasvakord ja ta lehkab halvasti. Söömine suurendab diarröad ja eriti selgelt on märgatav rasvase toidu söömise ja steatorröa seos.

Malabsorptsiooni sündroomi korral imenduvad puuduli-

kult sooles olevad gaas ja vedelik ning see tekitab flatulentsi ja meteorismi (flatulentia - rohke gaasi kogunemine maos ja soolestikus; meteorismus - kõhu täisajamine ja ettevõlvumine soolestikus olevatest gaasidest). Normaalselt peensooles gaasi ei ole. See kas imendub ja eritub kopsude kaudu või väljub päraku kaudu flatusena. Soolestiku ja vere gaas difundeerub vastavalt partsiaalrõhule läbi soole seina mõlemas suunas nii, et valitseb tasakaal vere ja soole vahel. Kõige kiiremini difundeerub CO<sub>2</sub>, aeglasemalt O<sub>2</sub> ja veelgi aeglasemalt N<sub>2</sub>. Suurem osa N<sub>2</sub> väljub flatusena päraku kaudu. Normaalne sooleseina gaasivahetus on häiritud ileuse või sooleseina põletiku korral, samuti siis, kui esineb venoosne staas. Sellepärast ongi flatulents ja meteorism portaalhüpertensiooni sündroomi ja parema südamepoole dekompensatsiooni võrdlemisi varajaseks sümptomiks. Flatulentsi ja meteorismi tekitavad ka seisundid, mille puhul on rohkenenud bakteriaalne gaasiteke.

Pankrease välissekretoorse talitluse häire korral tekivad muutused eelkõige just rasvade ja valkude seedimises. Süsivesikute seedimine on seejuures vähe häiritud. Seepärast on steatorröa kõrval pankrease intsufitsientsusele iseloomulik nn. roiskumisisaldus. Seedimata jäänud valk roiskub sooles bakterite toimel.

Kui tekib imendumishäire, eriti süsivesikute imendumises, nagu see näiteks esineb disahharidaaside defitsiidi korral, siis absorbeerimata süsivesikud lammutatakse jämesooles bakterite (lactobacillus acidophilus ja bifidus) poolt. Sellise fermentatsiooni tulemusena tekivad madala molekulkaaluga orgaanilised happed, näiteks piim- ja äädikhape, mis ergutavad soolemotoorikat ja muudavad väljaheite pH happeliseks. Osmoosi teel rohkeneb nüüd soole vedelikusisaldus, mis ongi nn. fermentatiivse diarröa otseseks põhjuseks. Süsivesikute absorptsiooni häire korral, nagu see esineb kitsamas mõttes malabsorptsiooni puhul, on väljaheide vesine ja vahutav. Väljaheite pH on madal, happeline. Seda sekundaarset fenomeni tähistatakse mõnikord terminiga

k ä ä r i m i s d ü s p e p s i a, mis nagu reiskumidüs-pepsiagi ei ole omaette haigus, vaid sümptoon. Sage vesine väljaheide iseloomustab ka haigeid proteiinikaoga kulgeva enteropaatia või mao hüpersekretsiooni korral.

Sekundaarselt, seoses kalorite kaoga, tekib malabsorptsiooni sündroomi korral k e h a k a a l u l a n g u s. Peamiselt johtub ta kõrgekaloriliste rasvade, kuid ka süsi-vesikute ja valkude pändlikast imendumisest. Kehakaalu langus on üks toitumishäire ehk m a l n u t r i t s i o o n i sümptoome. Malnutritsiooni aluseks on toitainete malabsorptsioon.

Pikaaegne ja inetnsiivne valgu imendumise häire viib hüpoalbumineemiale ja see omakorda onkootse rõhu langusele ning t u r s e t e ja a s t s i i d i tekkimisele. Hüpoalbumineemia ja vedeliku sekundaarse transudatsiooni teiseks põhjuseks võib olla seerumivalgu rohke kadumine eolevalendiku kaudu, nagu see esineb proteiinikadu põhjustavate gastroenteropaatiate, näiteks Menetrieri tõve korral.

Malabsorptsiooni sündroomi korral kannatab pahahtihti ka hormoonide sünteesimiseks vajalike materjalide transport, mis omakorda viib niisuguste häirete tekkimisele nagu l i b i i d e l a n g u s, s e k u n d a a r s e t e s o o t u n n u s t e v ä h e n e m i n e, i m p o t e n t s u s ja a m e n o r r ö a.

D-vitamiini, kaltsiumi ja magneesiumi pikaaegne malabsorptsioon võib põhjustada t e t a a n i a t. Enamasti on aga tetaania latentne - positiivseid Chvosteki ja Trouseau sümptoome esineb märksa sagedamini kui krampe. Hüpo-kaltsieemia viib o s t e o p o r o o s i l e ja o s t e o m a l a a t s i a l e kas koos luuvalude ja luumurdudega või ilma. Osteoporoos ja osteomalaatsia võivad esineda pärast gastrektoomiat, gluteeni poolt indutseeritud soole limaskestast kahjustuse korral jne.

Generaliseerunud malabsorptsiooni korral häirub vesi- ja rasvlahustuvate vitamiinide ainevahetus. Selle tulemu-

seks on kanapinedas, hüper- ja parakeratoos (A-vitamiini defitsiit), veritsas (K-vitamiini defitsiit), pelüneurit, psüühika depressioon (B<sub>1</sub>-vitamiini defitsiit), konjunktiviit, glossiit, angulaarne stomatiit, anuse ja vulvasügelamine (B<sub>2</sub>-vitamiini defitsiit), pelagrataeline lõõve (PP-vitamiini defitsiit) või megaloblastiline aneemia (B<sub>12</sub>-vitamiini ja foolhappe defitsiit).

Mõistetavalt on real malabsorptsiooni sündroomi haigusnähtudel kombineeritud genees. Nii näiteks on veritsus K-vitamiini defitsiidi kõrval tingitud veel hüpoproteineemiast ja protrombiini sünteesi häirest, megaloblastilist aneemiat soodustab B<sub>12</sub>-defitsiidi kõrval ka retseptorvalgu sünteesi häire jne.

Disahharidaaside, eriti laktaasi pärilik või omandatud defitsiit manifesteerub piimatalumatuse s. Rõõak piim vallandab nendel haigetel vesise diarrea (osmootne diarröa) ja tekitab meteorismi.

Malabsorptsiooni sündroomi näitena esitame järgnevalt haigusjuhu, kus raske kombineeritud geneesiga imendumishäire tekkis pärast maoresektsiooni.

36-aastane meeshaige K.S. oli viimastel aastatel (1961 - 1963) korduvalt viibinud haiglas. 1956.a. oli patoloogilisele teatud kaksteistsõrmiksoole haavandi tõttu maoresektsioon. Enne operatsiooni toitumishäired puudusid. Haavand ei olnud tüsistunud, mis välistas operatsiooni hädavajalikkuse, pealegi kompleks kirurg operatsiooni ajal kõva tihenemine pankreast. Need asjaolud oleksid pidanud olema küllaldased operatsioonist loobumiseks. Veelgi enam, 6 aastat enne operatsiooni oli haige põdenud viirushepatiiti, mis lubas eeldada maksakoe teatud kahjustust ka edaspidi.

Kõigele sellele vaatamata magu resetseeriti. Tehniliselt (Billroth-II, Hofmeister-Finstereri modifikatsiooni järgi) õnnestus operatsioon hästi.

Esimesed 4 aastat pärast maoresektsiooni tundis haige end hästi - valud, damping-sündroom, düspeptilised vaevused jt. haigusnähtud puudusid. Nende 4 aasta vältel pani haige vaid tähele, et defekatsioon esines paar korda päevas ja väljehelide oli alati puderjas. Täpsemat kliinilist uurimist selle aja vältel aga ei tehtud.

1960.a. alates haigus järsult süvenes. Kolme aasta vältel - 1963.a. aastaks kujunes korduvalt haiglaravist hoolimata välja raske generaliseerunud malabsorptsiooni sündroom. Patsiendi kehakaal langes 43 - 45 kg-le (171 cm pikkuse juures) ja jäi sellele tasemele püsima. Defekatsioon toimus 3 - 4 korda päevas, teneame ei esinenud. Väljaheide oli puderjas ja rasvane. Libiido kadus. Juuksed depigmenteerusid ja kõrenesid. Kõhned pragunesid, kusjuures sõrmeotstesse tekkisid haavandid. Suunurgad samal ajal lõhenesid ja keel hakkas tugevalt punetama. Haige mälu halvenes. Tekkisid nägemishäired, nii et raamatute lugemine osutus võimatuks. Kõrvuti sellega muutus nahk kahvatuks, jalad tursusid ja ajuti täheldati astsiidi tekkimist.

Nüüaegune raske üldseisund püsis muutumatuna paari viimase aasta vältel. Aeg-ajalt tekkisid haigel minestushood. 1963.aastaks olid laboratoorsed näitajad järgmised. Esines normokroomset tüüpi aneemia (hemoglobiin 50-60 % ja erütrotsüütide arv 2 - 3 miljoni piirides) ja hüpoproteineemia (üldvalk 4 - 5 %). Albumiine ei olnud verevalkude seas ühelgi korral üle 40 %. Veresuhkur ja diastaas uriinis olid korduvalt normaalses piirides. Veritsusaeg püsis 1 minuti piirides, hüübimisaeg aga oli 2 - 3 minutit. Trombotsüütide arv piirdus 150 000 - 170 000. Maokõhvi limaskest (gastrooskoopia ja gastrobiopsia) oli atroofiline. Uropepsiin Westi meetodil oli 2,6 ühikut 24 tunnis.

Viimase hospitaliseerimise ajaks tihenes jäsemete nahk, omandades sklerodermiale iseloomulikud jooned. Üldseisundi pideva raskenemise tõttu haige suri 1963.aastal. Lahangul leiti malabsorptsioonist põhjustatud nähtude kõrval sklerodermiale iseloomulikke muutusi nahas, südamelihases, neerupealistes, põrnas, neerudes ja maksas. Pankreas oli sidekoestunud, rohkete kividega (pancreatolithiasis).

Kokkuvõttes tuleb märkida, et antud juhul tekkis raske generaliseerunud malabsorptsiooni sündroom mitme faktori üheaegse toimimise tõttu (pankreatiidi lõppfaas, sklerodermia, maoreseksioon jne.) Ilmselt kombineerusid antud juhul maldigestioon ja imendumishäired.

#### Malabsorptsiooni sündroomi diagnoosimine.

Kui imendumis- ja toitumishäired on kujunenud välja nii tugevalt nagu äsja kirjeldatud haigusjuhu korral, siis ei valmista malabsorptsiooni sündroomi diagnoosimine raskusi. Raskused tekivad siis, kui malabsorptsioon on osaline, või siis, kui toitainete puuduliku imendumise sümptoomid

veel puuduvad või on latentseid. Just nendel kergetel ja latentsetel malabsorptsiooni sündroomi juhtudel on õigeaegne diagnoosimine eriti vajalik. Varakult tehtud õige diagnoos loob perspektiivi edukaks raviks. Teisest küljest - ei piisa ainuüksi malabsorptsiooni sündroomi kindlakstegemisest, vaid alati peab üritama diagnoosida ka malabsorptsiooni vormi (maldigestioon, malabsorptsioon kitsamas mõttes, osaline või generaliseerunud malabsorptsioon) ja põhjust, s.o. haigust, mis teda tekitab.

Anamneesi võtmisel on seepärast tarvis selgitada, kas haige pole põdenud maksa, pankrease või sapiteede kroonilisi haigusi, samuti diabeeti ja alkoholismi. Oluline on uurida, milliseid operatsioone talle on varem tehtud (maoresektsioon, gastroenterostoomia, soole resektsioon jt.). Tingimata peab teadma, kas haige pole hiljaaegu reisinud troopikamaades, kus spru on endeemiline haigus, või kas talle pole tehtud mingil põhjusel pikki ravikuure antibiootikumidega.

Kui arstil tekib malabsorptsiooni kahtlus, siis peab tavaliselt tegema rea uuringuid, mis aitavad kindlaks teha malabsorptsiooni ja leida tema põhjust.

### 1. Steatorröa kindlakstegemine.

Nagu juba eespool märkisime, on rasva imendumise häire malabsorptsiooni sündroomi kardinaalne ja ühtlasi üks varasemaid sümptome. Seejuures varieerub rasva resorptsiooni häire suurtes piirides, sõltudes näiteks toidu rasvasisaldusest ja muudest põhjustest. Kui rasva eritumine väljaheittega ei ole silmaga kindlakstehtav, siis tuleb kasutada selleks mitmesuguseid uurimismeetodeid.

#### a. Rasva eritumise uurimine pärast koormusdieeti.

Kasutatakse väga mitmesuguseid koormusdieete, milledest tuntuim on Schmidt-Strassburgeri dieet. Selle dieedi korral antakse haigele 3 päeva jooksul kindla koostisega toitu, mille peamiseks koostisosaks on õliga praetud, seest pool-

toores liha. Järgneva 3 päeva jooksul uuritakse väljaheidet rasvaeritumise suhtes. Üle 5 rasvatilga mikroskoobi tugeva suurenduse vaateväljas on kahtlane steatorröale. Samaaegselt jälgitakse ka lihaskiudude ja tärglise seedimist. Seedinata, säilunud võõtsusega lihaskiud väljaheidetes niisuguse toidu-koormuse korral on iseloomulikud rohkem just maldigestiooni-  
le kui otseselt imendumishäirele. Seda sümptoomi võib teatud määral kasutada nende seisundite eristamiseks.

#### b. Väljaheite kogurasva uurimine.

Väljaheite rasvasisaldus tehakse kindlaks tavalise toidu korral, mis sisaldab 60 - 100 g rasva. Nõusse kogutakse 3 päeva väljaheide, obstipatsiooni korral 5 päeva oma. Sellest hästi segatud ja kaalutud väljaheidetest võetakse 5 g, milles van de K a m e r i meetodil määratakse rasvhapped, tiitrides petroolestriga ekstraheeritud sadet (rasvhapped) 0,1 n NaOH-ga. Indikaatoriks on tümoosinine või fenoolftaleiin.

Normaalselt eritub 24 tunni jooksul 3 - 4 g rasva. Kui rasva ekskretsioon ületab 7 g, siis on tegemist steatorröaga.

#### c. Karotiini ja A-vitamiini absorptsiooni test.

Selle testi abil tehakse steatorröa kindlaks kaudselt, rasvlahustuva A-vitamiini või tema provitamiini - karotiini - taseme määramise teel veres enne ja pärast koormamist vastava vitamiiniga.

Näiteks olgu toodud A-vitamiini absorptsiooni uurimine. Veres määratakse kõigepealt A-vitamiini hulk ultraviolettkiirituse meetodil. Meetod põhineb seigel, et lahuses olev A-vitamiinil on range absorptsioonispekter ultraviolettkiirte suhtes. Vitamiini hulk klaasnõus, mis laseb läbi ultraviolettkiiri, väheneb nende kiirte toimel vitamiini lagunemise tõttu. Vitamiini hulga vähenemine kiirituse jooksul peegeldab vitamiinisaldust.

Seejärel antakse uuritavale suu kaudu 350 000 TÜ A-vi-

tamiini õlilahust ja 4 tunni pärast tehakse uuesti kindlaks A-vitamiini hulk veres. Normaalseks loetakse olukorda, kui A-vitamiini tase vereplasmas tõuseb üle 500 TÜ 100 ml plasma kohta (E.J. King ja I.D.P. Wootten).

#### d. Märgistatud trioleiini ja oleiinhape määramine.

Uuritakse  $J^{131}$ -ga märgistatud rasva resorptsiooni. Haige võtab sisse  $J^{131}$ -ga märgistatud trioleiini või oleiinhapet ja seejärel määratakse 3 - 4 päeva jooksul kindlaks väljaheite radioaktiivsus.

Seda testi saab kasutada ka maldigestiooni ja malabsorptsiooni eristamiseks, sest maldigestiooni korral absorbeerub halvasti vaid trioleiin, samal ajal kui oleiinhape, mis ei vaja seedimist, imendub normaalselt. Peensoole kahjustuse korral näiteks on aga mõlema märgistatud rasva absorptsioon häiritud.

## 2. Maldigestiooni ja malabsorptsiooni eristamine.

Malabsorptsiooni nende kahe vormi eristamine on vajalik, sest sel teel saab täpsemalt kindlaks määrata kahjustuse koha, resp. haiguse. Kasutatakse peamiselt nn. absorptsiooniteste, mis baseeruvad soole võimel absorbeerida spetsiifilisi aineid. Niisugune on näiteks d-ksüloosi absorptsiooni test.

### a. D-ksüloosi absorptsiooni test.

D-ksüloos on kehavõõras suhkur - pentoos, mida normaalselt veres pole. Organismis ta täielikult ei metaboliseeru ja imendub peensoole ülemistest osadest, ilma et vajaks eelnevat seedimist. D-ksüloos eritub uriiniga vastavalt tema sisaldusele veres. Tingimuseks on, et maksa ja neerude funktsioon poleks häiritud.

Suu kaudu antakse uuritavale 5 või 25 g d-ksüloosi 500 ml vees. 2 ja 5 tundi hiljem kogutud uriinis määratakse ko-

lorimeetriliselt d-ksüloosisisaldus. Määramine toimub R o e ja R i c e ' i meetodil, mis põhineb d-ksüloosi ühinemisel para-broomaniliiniga jää-äädika ja tiourea juuresolekul. Värviliseks vaheühendiks on furfurool, mida kolorimeetriliselt määrataksegi.

Kui uuritavale anda 25 g d-ksüloosi, siis eritub normaalselt 4 - 7 g seda ainet. Maldigestiooni korral on d-ksüloosi absorptsioon ja ekskretsioon normi piirides, peensoole ehda kahjustuse korral eritub d-ksüloosi vähem - alla 3 g. Imendumishäirete korral ainult peensoole ülasaosas on vähenenud d-ksüloosi eritumine esimese 2 tunni uriiniga, peensoole laialdasema kahjustuse korral aga ka 5 tunni uriiniga.

#### b. Glükoositolerantsuse test.

Imendumishäirete korral peensoolest on veresuhkru kõver pärast glükoosiga koormamist (20 - 40 g suu kaudu) lame. Seevastu pankrease insufitsientsuse puhul esineva maldigestiooni korral on suhkrukõver normaalne või niisugune nagu diabeedi korral.

Glükoositolerantsuse test ei ole nii täpne kui d-ksüloosi absorptsiooni test. Ta sõltub mao tühjenemise kiirusest. Ka esineb umbes 20 %-l elanikkonnast lame veresuhkru kõver juba füsioloogilistes tingimustes.

#### c. Märgistatud B<sub>12</sub>-vitamiini ja raua absorptsiooni testid.

B<sub>12</sub>-vitamiini ja raua imendumine ei sõltu pankrease välisrekretoorsest talitlusest. Seevastu imendumishäirete korral (peensoole limaskestas kahjustus jt.) väheneb märgatavalt nende ainete imendumine.

Kasutatakse radioaktiivsete isotoopide imendumise uurimist. Uuritavale antakse suu kaudu radioaktiivse koobaltiga märgistatud B<sub>12</sub>-vitamiini ja määratakse selle hulk uriinis (S c h i l l i n g i test). Detailselt seisneb test järgmises. Enne testi algust tühjendab uuritav põie ja talle antakse seejärel B<sub>12</sub>-vitamiini, mis on märgistatud O,5,4 C

Co<sup>60</sup>-ga. Kahe tunni möödumisel manustatakse parenteraalselt 1 mg B<sub>12</sub>-vitamiini. See loob organismis B<sub>12</sub> külla ja B<sub>12</sub>-vitamiin koos märgistatud vormiga eritub. Edasi tehakse loendaja abil kindlaks uriini gamma-aktiivsus ja võrreldakse seda B<sub>12</sub>-vitamiini standardlahustega. Arvutatakse 24 tunniga eritunud radioaktiivse B<sub>12</sub>-vitamiini hulk ja protsent sissestatud doosist.

Inimese päevane B<sub>12</sub>-vitamiini vajadus on ligikaudu 5 gammat ja see kaetakse toidu B<sub>12</sub>-vitamiini abil. B<sub>12</sub>-vitamiini imendumine on seotud sisemise faktoriga maomahlas ja peensoole seina seisukorraga. B<sub>12</sub>-vitamiini eritumine koguses alla 3 % sisseantud vitamiini hulgast viitab B<sub>12</sub>-vitamiini imendumise häirele (perniitsioosne aneemia, düsbakterioos sooles, gluteeni poolt tekitatud sooleseina kahjustus, Crohni tõbi jt.).

Raua absorptsiooni uuritakse Fe<sup>59</sup> abil. Seda radioaktiivset isotoopi saab uuritav 10 - 20  $\mu$ C FeCl<sub>3</sub> vormis koos 200 mg C-vitamiiniga suu kaudu. Järgneva 4 päeva jooksul uuritakse väljaheite Fe<sup>59</sup>-sisaldust ja leitakse tabelist, mitu protsenti see moodustab sisseantud annusest (normaalselt 10 - 15 %).

### 3. Disahharidaaside defitsiidi kindlakstegemine.

Disahharidaaside, eriti laktaasi, defitsiidile pööratakse viimasel ajal palju tähelepanu. Laktaasi defitsiidile (laktoosi malabsorptsioonile) peab mõtlema siis, kui rõõsk piim tekitab haigel püsiva või vahelduva diarröa, mis kaob laktoosi (piima-)vaba dieediga. Haigetel, kellel esineb laktoosi malabsorptsioon, tekib vedel, vahutav ja happelise reaktsiooniga iste, mille aluseks on nn. osmolaarne diarröa. Võib esineda kõhuvalu, kõhukorise mist, iiveldust ja oksendamist.

Laktaasi defitsiidi kahtluse korral tuleb täiendavalt teha järgmised testid.

#### a. Laktoositolerantsuse test.

Tühja kõhuga uuritavale antakse 50 - 100 g laktoosi, mis on lahustatud 250 - 400 ml vees. Kapillaarveres määratakse veresuhkur enne koormust ja 30, 45, 60, 90, 120 ja 180 minuti pärast.

Laktoositolerantsuse test loetakse positiivseks siis, kui veresuhkru kõver on lame, s.t. puudub märgatav veresuhkru peegli tõus pärast laktoosiga koormamist. Samal ajal peab jälgima ka laktoosi manustamisega kaasnevat kõrvalefekti (kõhuvalu, kõhukoriseemist, kõhulahtisust). Kui tekib diarrea, siis määratakse iste pH, mis disahharidaaside defitsiidi korral on happeline.

#### b. Peensoole laktaasiaktiivsuse määramine.

Peensoole limaskestastükis, mis on saadud biopsia teel, tehakse kindlaks laktaasiaktiivsus A. D a h l q v i s t i meetodil.

#### 4. Peensoole röntgenoloogiline uurimine.

Peensoole limaskestast röntgenoloogiline uurimine on seotud suurte raskustega. Tavaline peensoole uurimine pärast maoläbivaatuse lõppu on vähese tähtsusega, sest soolevalendiku ühemomentse täitmisega projitseeruvad peensoole lüngud üksteisele, nad on kontrastainega liigselt täitunud ja on raske eristada detailseid muutusi peensoole reljeefis.

Peensoole reljeefi uurimise seisukohalt annab paremaid tulemusi juba neljakümnendate aastate alguses kasutusele võetud P a n s d o r f i ja P r e v o t' meetod (N. S a c h r i s). Selle meetodi järgi täidetakse magu kiiresti 200 - 250 ml tavalist konsistentsi kontrastainega. 15 minutit hiljem alustab uuritav teise 200 - 250 ml kontrastaineportsjoni joomist, mille ta joob ära suutäite kaupa 30 minuti jooksul. 2 tundi pärast esimese kontrastaineportsjoni joomist alustatakse ülesvõtteid, mida korratakse vastavalt vajadusele.

Peensoole uurimist kunstliku hüpotoonia taustal soovitab N. S a c h r i s kasutada täiendava uurimismeetodina.

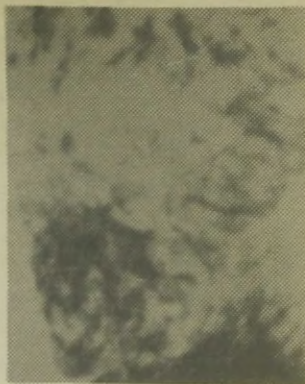
Kuivõrd peensoole limaskesta reljeef ei oma normaalselt fikseerunud anatoomilist baasi, siis on loomulik, et ta võib olla väga varieeruv. Kõrvuti ristikurrulise peensoolereljeefiga peab N. S a c h r i s normaalseks ka sulgjat ja korrapärasat peenelaigulist joonist (joon. 4).

Haiguslikud muutused peensoole limaskesta reljeefis on mittespetsiifilised ning peegeldavad muuhulgas muutusi ka soole vedelikusisalduses ja motoorikas. Enamasti pole peensoole röntgenoloogilise uurimise tulemuste põhjal võimalik teha nosoloogilist diagnoosi. Erandiks on Crohni tõi, millest tuleb aga juttu allpool.

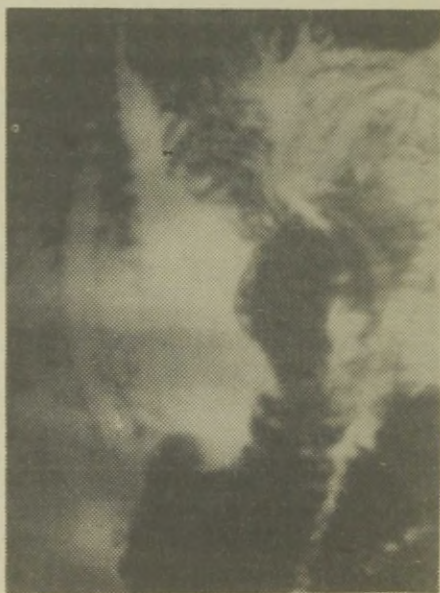
Haiguslikuks peab hindama peensoole ebaühtlast läbimõõtu, ristikurdude korrapärasat jämenemist, kontrastaine samba flokulatsioon (nn. deficiency pattern) ja segmentatsioon (joon. 5) Röntgenoloogilise uurimise abil võib leida peensooles ka askariide (joon. 6).



J o o n. 4. Peensoole normaalne reljeef.



J o o n. 5. Haiguslikud muutused peensoole reljeefis -  
kontrastaine samba flokulatsioon ja seg-  
mentatsioon.



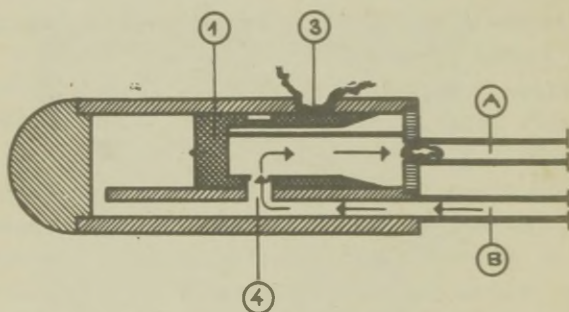
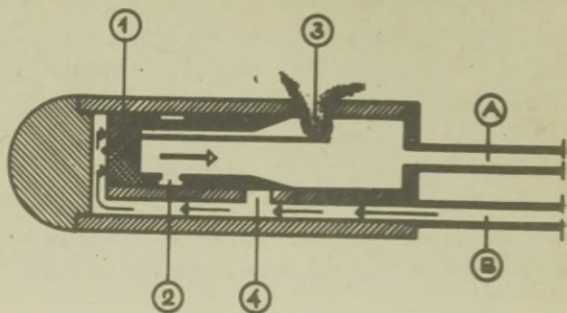
J o o n. 6. Askariididest põhjustatud täitumisdefekt  
peensoole reljeefis.

## 5. Peensoole biopsia.

Peensoole limaskesta tükkide histoloogiline uurimine, mis biopsiameetodi rakendamise näol sai alguse viiekümnendatel aastatel, oli suureks sammuks edasi peensoole haiguste diagnoosimisel. Algul kasutati selleks otstarbeks biopsiasonde, kus nuga pandi liikuma traadist tõmbevarda või vee ja õhusurve abil (M. S h i n e r, Z. M a ĩ r a t k a, W. C r o s - b y ja H. K r u g l e r jt.). Kuid tavaliselt saadi nende meetodite abil ainult üks limaskesta tükk. See aga ei rahuldanud, sest peensoole pikkuse juures on ilmselt võimatu üheaainsa limaskesta tüki põhjal hinnata kogu peensoole struktuuri.

Parim on niisugune biopsiainstrument, mille abil saab soole erinevatest osadest võtta mitu limaskesta tükki ja neid iga kord kapslist sondi kaudu välja uhta. Üheks seda liiki instrumendiks on N. S a c h r i s e ja K. V i l l a k o poolt kasutusele võetud biopsiasond, mille printsiipaalne skeem on toodud joonisel 7.

Joonisel 7 kujutatud sond töötab hüdraulika printsiibil. Biopsiasondi kapsel (pikkus 29 mm, diameeter 10 mm, biopsiava läbimõõt 2,5 mm) on kahe kanali - A ja B - abil ühendatud 2-mm-se diameetri ja 2,5 - 3,0 meetri pikkuste polüetüleentorudega. Mõlema toru otsa pannakse süstal mahuga 20 cm<sup>3</sup>. Süsteem on täidetud füsioloogilise lahusega. Pärast seda kui kapsel on viidud vajalikule kaugusele sooles, lükatakse nuga (1) lähteasendisse. Selleks aspireeritakse toru B kaudu ja samaaegselt surutakse süstla kolb toru A otsas lõpuni süstlasse. Limaskesta tükikese biopsiasondi kapslisse imemiseks on vaja, et süsteemis, s.o. mõlemas torus oleks negatiivne rõhk. Selleks aspireeritakse toru A kaudu ja pärast seda surutakse toru B otsas olevale süstla kolvile. Kui jätkame seda tegevust (surudes toru B otsas oleva süstla kolvi lõpuni süstlasse), löikab nuga ära limaskesta tüki, mis uhitakse toru A kaudu välja. Tüki väljauhtmine osutub võimalikuks see-



J o o n. 7. Peensoole biopsiasondi tööpõhimõtte (biopsiakapsli läbilõike skeem):  
 1 - silindrikujuline nuga, 2 - ava noa sein-  
 nas, 3 - ava limaskestast aspireerimiseks  
 kapslisse, 4 - ava B-kanali ja kapsli valen-  
 diku vahel.

tõttu, et avad 2 ja 4 satuvad kohakuti, ja füsioloogiline lahus täidab torust B noa valendiku, tõugates niiviisi limaskestast tükki teru A kaudu välja.

Protseduuri korratakse vajalikest kohtadest, kontrollides ühtlasi sondi asendit röntgeniekraani taga. Saadud tükke uuritakse luupsuurenduse abil (stereomikroskoopiliselt) ja seejärel valmistatakse histoloogilised preparaadid.

Peensool on kogu ulatuses suhteliselt ühetaolise histoloogilise ehitusega. Kuid samal ajal on tema hatuline struktuur väga varieeruv, mis raskendab normaalse limaskestast eraldamist haiguslike muutustega limaskestast. Morfoloogiline diagnoos on seda õigem, mida rohkem erinevaid näitajaid selleks kasutame. Sellepärast tulebki hinnata peensoole limaskestast ehitust stereomikroskoobi abil, teha mitmesuguseid histoloogilisi ja histokeemilisi reaktsioone ning hinnata hattude kõrguse ja krüptide sügavuse suhet.

Normaalse soolelimaskestast stereomikroskoopilist pilti iseloomustavad pikad sõrmekujulised või laiad lehekujulised hatud. Ka histoloogilistes preparaatides prevaleerivad normaalsel korral pikad sõrmekujulised hatud. Hatu ja krüpti sügavuse suhe ei ületa 2 : 1 (joon. 8 a ja joon. 9 a).

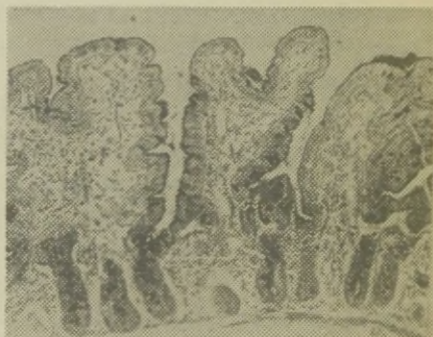
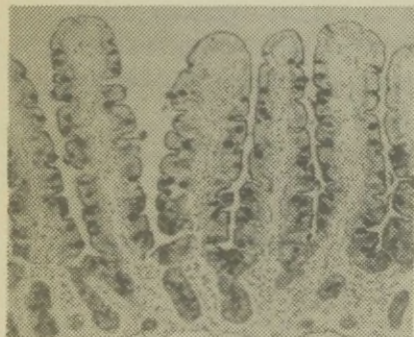
Peensoole limaskestast osalise (partsiaalse) atroofia korral on hatud stereomikroskoopilises pildis lühikesed, laiad ja tõmbid. Ka histoloogilistes preparaatides osutuvad hatud laiadeks ja lühikesteks. Kuigi limaskestast üldine paksus ei muutu, väheneb hatu kõrguse ja krüpti sügavuse suhe (joon. 8 b ja joon. 9 b).

Subtotaalne hattude atroofia on limaskestast muutuste raskeim vorm. Õnneks esineb seda harva. Siin ei ole stereomikroskoobi abil näha hatulist struktuuri, lamedal pinnal leidub vaid krüptide suudmeid. Ka histoloogilistes preparaatides on hatud kas väga lamedad või puuduvad hoopis. Krüptid pikenevad.

Peensoole biopsia kasutuselevõtmine avas uue etapi malabsorptsiooni põhjuse selgitamisel. Peensoole limaskestast atroofia on eriti iseloomulik gluteeni poolt põhjustatud



**J o o n. 8. Peensoole limaskestä stereomikroskoopiline ehitus:**  
 a - normaalne limaskest, b - osaline atroofia.



**J o o n. 9. Peensoole limaskestä histoloogiline ehitus:**  
 a - normaalne limaskest, b - osaline atroofia.

enteropaatiale. Limaskestä muutused on gluteeni poolt esile kutsutud ja reeglina kaovad, kui haige viia gluteenivabale toidule. Kuid samal ajal tuleb märkida, et histoloogilisel leiul on vaid piiratud diagnostiline tähtsus, sest enamasti puudub tal spetsiifilisus. Peensoole

histoloogilist ja stereomikroskoopilist leidu ei tohi mingil juhul üle hinnata, eriti nendel juhtudel, kui õnnestub saada vaid üks limaskestast tükk. Soolelimaskestast muutused võivad olla koldelised.

Normi rohked variandid ja erinevast füsioloogilisest seisundist sugenevad nihked teevad peensoole biopsia leiu hindamise väga raskeks. Tagasihoidlikele "muutustele" ei tohi anda erilist kaalu, eriti siis kui esineb dissonants nende ja kliinilise leiu puudumise vahel. Ka selgelt väljendunud kliiniline leid võib olla tekkinud muudel põhjustel, väikesed histoloogilised muutused peensooles aga võivad kajastada rohkeid normi variante.

### J ä m e s o o l e t ü ü p i d i a r r ö a .

Jämesoole tüüpi diarröa iseloomustab peamiselt jämesoole orgaanilisi haigusi, kuid võib esineda ka mõnede funktsioonihäirete korral. Jämesoole tüüpi diarröa näiteks on kõhulahtisus düsenteeria ja haavandilise koliidi korral. Põletikuga jämesooles, eriti tema vasempoolsetes osades (alanev käärsool, sigma, pärasool)väheneb soole stimulatsioonilävi. Sooleliigutused on sagedased, kuni parkümmend korda päevas, ja väljaheidet tuleb iga korraga vähe. Defekatsioonile eelneb ja kaasneb tugev tung ja kramplik valu allkõhus (tenesm). Väljaheites võib leiduda verd ja lima. Kui diarröa kestab kaua, siis võib anaalsfinkteri toonus nõrgeneda ja väljaheidet hakkab erituma tahtmatult.

### J ä m e s o o l e t ü ü p i d i a r r ö a d i a g n o o s i m i n e .

Jämesoole tüüpi diarröa ülaltoodud sümptomatoloogia võimaldab vaid oletada jämesoole haigestumist. Mende sümptomide põhjal ei ole täpsem nosoloogiline diagnoosimine võimalik. Pealegi on diarröad põhjustanud haiguse kõrval vaja kindlaks teha veel haiguse raskus, tüsistusi jt. olulisi momente.

Mõningaid diagnostilisi toetuspunkte pakub diarröa kõrval üldine sümptomatoloogia. Nii näiteks on teada, et rida jämesoolehaigusi, nagu haavandiline koliit, võivad põhjustada aneemiat, Crohni tõi ja haavandiline koliit aga ka artriite, konjunktiviiti jt. üldnähte.

Kõigest sellest hoolimata tuleb aga jämesoole tüüpi diarröa korral teha rida uuringuid, mis on suunatud just jämesoole funktsionaalse ja morfoloogilise seisundi väljaselgitamisele. Mõistetavalt peab silmas pidama eristamist peensoole tüüpi diarröast ja neid uurimismeetodeid, millest oli juttu malabsorptsiooni diagnoosimise juures.

Tähtsamad jämesoole uuringud on järgmised.

### 1. Väljaheite mikroskoopiline uurimine.

Mikroskoopilise uurimise diagnostiline tähtsus jämesoolehaiguste seisukohalt on vähene, sest vere ja lima eritumine pole spetsiifiline. Mõnikord, paraskliimavõttes siiski harva, võib värskest väljaheitest leida amööbi trophozoide või balantidium coli't.

### 2. Väljaheite bakterioloogiline uurimine.

Iga kõhulahtisusega haige väljaheidet peab uurima bakterioloogiliselt. Väljaheite bakterioloogilise uurimise mõningatest meetodilistest iseärasustest oli juba juttu ägeda diarröa juures.

### 3. Rektoskoopia ja rektumi biopsia.

Rektoskoopial on kindel koht kõhulahtisuse all kannatavate haigete uurimisel. Kahjuks on rektoskoopia suhteliselt piiratud võimalustega uurimismeetod, sest tema abil saab vaadelda parimal juhul rektumit ja sigmat vaid 30 cm ulatuses.

Haigele ei valmista rektoskoopia erilisi ebameeldivusi.

Rektoskoopilise leiu adekvaatsemaks hindamiseks peab rektoskoopia tegema enne röntgenoloogilist uurimist, sest jämesoole distaalsetesse osadesse jääv baarluminaat võib

varjata haiguslikke muutusi jämesoole limaskestas või põhjustada eksidiagnoose.

Rektoskoopia on vaja teha eelneva klistiirita, sest hüpertooniline puhastuslahus võib põhjustada soole limaskesta tursumist ja soodustada lima rohket eritumist. Niisugune artefitsiaalne "põletik" meenutab isegi haavandilise koliidi varajast faasi või düsenteeriat.

Enne rektoskoopiat peab tingimata vaatlema päraku piirkonda, peab kindlaks tegema, kas pole hemorroidaalsõlmi või anaalfissuure. Päraku piirkonna uurimine digitaalselt (sõrmega) võimaldab leida sisemisi hemorroide, kindlaks teha prostata hüpertroofiat vanematel meestel ja mis veelgi tähtsam - üles leida kasvaja sõlmi pärasoole dorsaalses osas vahetult ristluu ja sabaluu kõveruses. Reeglina on see piirkond rektoskoobi kaudu halvasti nähtav.

Mis puutub rektoskoopia metoodikasse, siis on ükskõik, kuidas soolt vaadelda, kas rektoskoobi sooldeviimise ajal või siis, kui instrument välja tuua. See on individuaalne ja sõltub juba uurija harjumusest. Tingimata peab rõhutama aga nõuet, et edasi võib lükata rektoskoopi sooles vaid siis, kui soolevalendik on ees nähtav, ja seda, et vaadelda tuleb alati kõiki rektumi ja sigma seinu.

Kahtlastest kohtadest (sõlmed, haavandid jne.) on soovitatav teha biopsia silma kontrolli all läbi rektoskoobi tuubuse. Polüüpide ja vähi täpsema diagnoosimise seisukohalt on sobivam kasutada biopsiatange. Vaid biopsiatangide abil saab võtta küllaldase suurusega tükke suhteliselt kõvast kasvajakoeist. Aspiratsioonibiopsia sondi abil see tavaliselt ei õnnestu. Väiksemaid, mõnemillimeetrise läbimõõduga polüüpe võib uurimiseks võtta tervelt. Proovitüki haavanduva protsessi korral peab võtma haavandi servast. Haavandi põhjast võidakse saada nekrootilist massi või parimal juhul tüki mittespetsiifiliste sidekoeliste muutustega.

Jämesoole põletiku jt. difuusset laadi protsesside korral on sobivam kasutada aspiratsioonibiopsia sondi, mille abil saadakse väiksem soolelimaskesta tükk ja soole trauma

osutub märksa vähemaks. Aspiratsioonibiopsia sond töötab samal printsiibil nagu mao ja peensoole oma: pärast limaskesta imemist sondi kapsli avasse lõigatakse tükk ära var-  
da otsa kinnitatud noa järsu tõmbega. Protseduuri edukus sõltub biopsiakapsli imemisava surumise tihedusest vastu limaskesta pinda, mis erinevalt mao ja peensoole biopsiast sõltub uurija aktiivsest tegevusest. Kui imemisava jääb li-  
maskesta pinnast eemale, siis ei teki sondis limaskesta tü-  
ki kapslisse imemiseks vajalikku vaakumit ja tükki ei saa-  
da.

Aspiratsioonibiopsia, nagu öeldud, ei sobi tihedama koe (tuumorid) kättesaamiseks, seevastu koliidi diagnoosimiseks on meetod igati sobiv. Viimasel ajal on saadud uusi andmeid rektumi biopsia tähtsuse kohta soole amüloidoosi, sealhulgas amüloidoosi latentsete vormide diagnoosimisel (T. G i l a t, H.M. S p i r o).

Mis puutub rektumi ja sigma biopsia väärtusesse, siis kasvajate korral on see kaheldamatu. Peab rõhutama, et positiivne leid biopsial kinnitab alati kasvaja diagnoosi, negatiivne ei kõrvalda aga kasvaja kahtlust. Koliidi erinevate nosoloogiliste vormide diagnoosimine histoloogilise leiu põhjal on raske, sest jämesool on suhteliselt vähese spetsiifilise reageerimisvõimega organ. Lihtne ehitus ja talitus annavad talle suhtelise vastupidavuse. Muutused, kui nad tekivad, on enamalt jaolt mittespetsiifilised.

Tavaliselt hinnatakse kõrgelt jämesoole limaskesta t.propria rakkinfiltratsiooni rohkenemist. Viimase kliiniline väärtus on aga suhteline, sest see sõltub paljudest erinevatest teguritest, sealhulgas histoloogilise lõigu paksusest. Jämesoole limaskesta difuusne atroofia esineb suhteliselt harva.

Rektumi biopsia vastunäidustused ühtivad teiste biopsiakohade omadega. Olulisim on hemorraagiline diatees. Normaalse hüübivuse korral ei teki biopsiakohast eluohtlikku verejooksu ja limaskesta defekt paraneb kiiresti.

#### 4. Jämesoole röntgenoloogiline uurimine.

Jämesoole röntgenoloogilisel uurimisel tulevad arvesse nii kontrastaine passaaži uurimine pärast kontrastaine andmist suu kaudu (tavaliselt pärast mao uurimist!) kui ka kontrastaine manustamine klistiirina (irrigoskoopia). Viimane meetod on täpsem, sest soole täitmine ja tühjendamine kontrastainest, selle samba liikumine sooles on paremini juhitavad kui suu kaudu manustamise korral.

Suu kaudu antud kontrastaine abil saab uurida peamiselt kontrastaine liikumise kiirust sooles. Normaalselt jõuab kontrastaine 8 tunniga jämesoolde ja 24 tunni pärast täidab jämesoole distaalsed osad. Kuid see on erakordselt individuaalne ja paljudest faktoritest sõltuv. Kui soole passaaži jälgimisel jääb mingisse sooleosasse täitumiseefekt, siis on raske otsustada, kas see on tingitud haigusest, näiteks kasvajast, või lihtsalt kontrastaine edasiliikumise ebaühtlusest.

Irrigoskoopia seevastu võimaldab leida jämesoolekasvajaid, teha kindlaks soolestriktuuri pärast haavandilise koliidi põdemist, hinnata soole pikkuse ja kulu iseärasusi jne. Irrigoskoopia ajal on niisõidena nähtavad soole seina sügavad haavandid.

Tõsisemad raskused koliidi diagnoosimisel tekivad aga siis, kui sooles parasjagu haavandeid ei ole. Niisugusel juhul on diagnostiline tähtsus soole rohkel vedelikusisaldusel, spasmidel, reljeefi muutustel. Tõsi küll, niisuguste muutuste diagnostiline väärtus pole suur.

Selleks et tõsta irrigoskoopia diagnostilist väärtust ka koliidi algmuutuste diagnoosimise seisukohalt, tuleb meetod muuta täpsemaks. Üheks võimaluseks on lima koaguleeriva ja kontrastaine paremat limaskestast pinnale kleepumist soodustava tanniinhappe lisamine kontrastaine suspensioonile. Niisugusel juhul uuritakse jämesoolt 0,5%-lise tanniinhappe ja baariumsulfaadi lahusega. Selle saamiseks lahustatakse 5 g tanniinhapet 100 ml-s kuumas vees ja lisatakse

lahus seejärel 1000 ml baariumsulfaadi koore konsistentsiga suspensioonile.

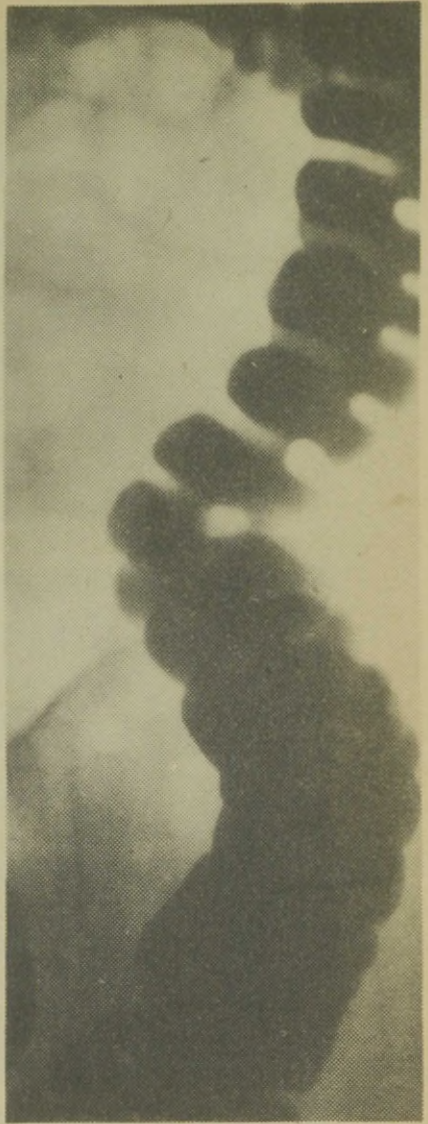
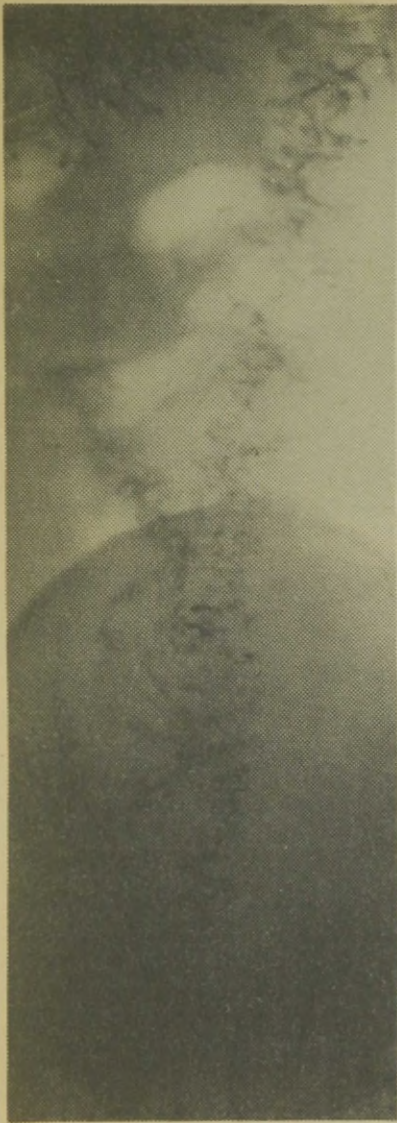
Pärast jämesoole pingultäitmist niiviisi valmistatud kontrastainega ja soole kontuuride, motoorika jt. üksikasjade uurimist tühjendab haige soole. Nüüd tehakse ekraani taga jämesoole vaevalt märgatavast reljeefist ülesvõtted ja tänu kontrastaine vähesele osale kleepumisele soole pinnale saadakse reljeefist üsnagi detailne pilt (joon. 10 a). Tanniini toimele tõmbub jämesoole limaskest kokku, mis soodustab kontrastaine jäämist voltide vahemikesse ja ülevaatliku reljeefipildi saamist. Lisaks sellele elavnevad tanniini toimele soole väikesed pendelliigutused, mis tõstavad ka soolemotoorika uurimise väärtust.

Koliidi korral, kui sooles rohkeneb limasissaldus, paikneb kontrastaine reljeefipildis kõredalt ja jämesoolele omase reljeef paiguti kaob (joon. 11 a). Koliidi korral täheldatakse mõnikord ka soolehaustrate lamenumist ja kadumist (joon. 10 b ja joon. 11 b). Mõistetavalt esineb see vaid raske koliidi korral, kui muutused on sügavad.

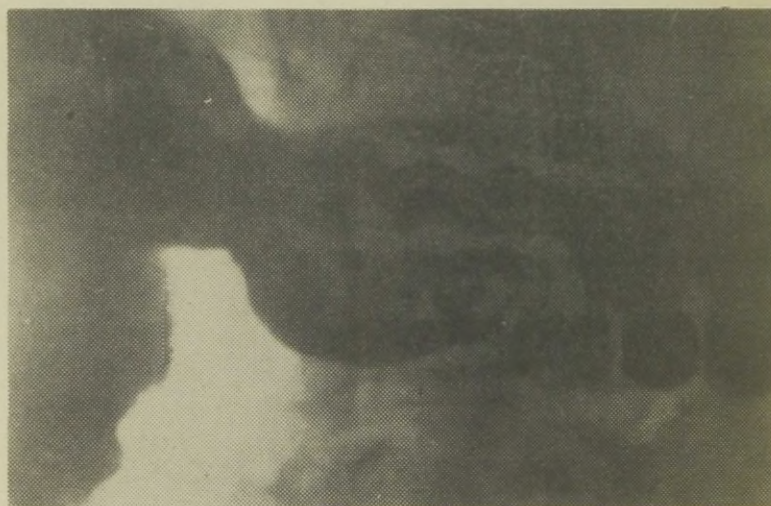
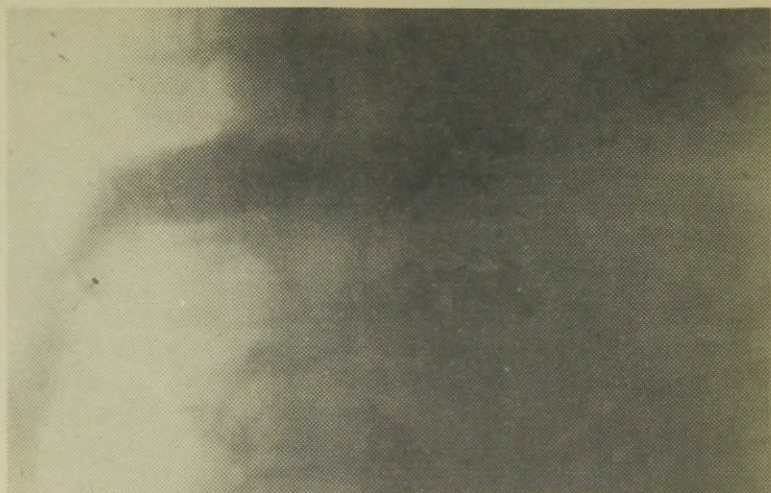
### O b s t i p a t s i o o n .

Obstipatsioon (obstipatio ehk constipatio) on teine tähtis sooltehaiguste sündroom. E. H a f t e r ilt pärineb tabav väljend: "Obstipation ist keine Krankheit, keine Diagnose, sondern ein Syndrom." Obstipatsioonil on mõned põhimõttelised erinevused diarröaga võrreldes. Kõigepealt, kui diarröa on enamalt jaolt mingi orgaanilise soolehaiguse, soolega tihedalt seotud organite haiguste, üldhaiguste jne. sümptomiks, siis kõhukinnisus on enamasti funktsionaalset laadi, ilma et sooles orgaanilisi muutusi tarvitseks leiduda. Obstipatsioon soolte orgaaniliste haiguste, näiteks kasvaja sümptomina on harv ja tekib enamjaolt kaugemale arenenud juhtudel.

Suhteliselt pikk jämesool on lihtsa talitlusega. Pea-



J o o n. 10. Normaalne jämesool (röntgenogrammid):  
a - normaalne reljeef,  
b - normaalne haustratsioon.



J o o n. 11. Jämesool koliidi korral (röntgenogramm):  
a - reljeefi muutused, b - haustratsiooni  
muutused.



daalühenduse piirkonda, mis on jääknasside kogumise peamiseks kohaks. Pärasool on harilikult jääkidest tühi.

Defekatsioon toimub tavaliselt paar korda päevas, enamasti pärast söömist. Põhjuseks on söömise ajal vallanduv mao-jämesoole refleks, mille kaudu ergutub jämesoole motoorika.

Jämesooles leidub rohkesti baktereid. Nende abil lammutuvad valgud indooliks, skatooliks, fenooliks ja kresooliks, mis annavad väljahettele spetsiifilise lõhna. Osaliselt need ained absorbeeruvad, kuid mürgistuvad maksas oksüdatsioonil ja esterifikatsioonil teel. Eriti palju imendub valgu laguprodukte obstipatsioonil korral, mis võib viia intestinaalse tokseemia tekkimisele. Nii näiteks on ammu tuntud peavalu ja kõhukinnisuse seosed.

Mida lugeda obstipatsiooniks? Selle juures püütakse jällegi kokku normaalse sooletalitluse määranguga. Et viimane on autoritel väga erinev, siis tuleb nõustuda Z. H a r t k a ja E. H a f t e r i määratlusega, et obstipatsioon on puhtsubjektiivne mõiste.

Jämesoole talitus ja järelikult ka obstipatsioon sõltuvad suurel määral dieedist. Jääkidevaene toit koos vähesel kehalisel töö ja liikumisega on üks funktsionaalse obstipatsiooni põhjus. Juhul kui nimetatud tegurid esinevad vanemaalistel, kelle seedeorganid on niigi atoonilised, siis on obstipatsiooni tekkimine peaaegu kindel. Pealegi toitub osa eakaid inimesi mitteküllaldaselt, mis veelgi välistab soole normaalse tegevuse ergutamist. Seega võib osal juhtudel obstipatsiooni täie õigusega nimetada a t o o n i l i s e k s .

Kuid obstipatsiooni põhjuseks võivad olla ka spasmid - s p a s t i l i n e obstipatsioon. Näiteks sigma spastilise kokkutõmbe tõttu ei lähe jämesoole sisaldis pärasoolde ja istet ei järgne. Valulikud anaallesioonid (hemorroidid ja pärakulõhed) võivad samuti spasme põhjustada ja sellega soodustada kõhukinnisust. Pealegi söövad haiged valuliku defekatsiooni kartuse tõttu pahatihti vähe, mis soodus-

tab obstipatsiooni ja on circulus vitiosus'le aluseks.

Lisaks obstipatsioonile võib soolepaaside korral esineda veel kõhuvalusid ja mitmesuguseid düspeptilisi häireid.

Defekatsiooni tahteline allasurumine, kiirustamine soole tühjendamisel, üldine väsimus jt. analoogilised põhjused võivad tekitada obstipatsiooni, kuivõrd regulaarne defekatsiooni-refleks võib kaduda. T.R. Hendrix ja T.M. Bayless nimetavad niisugust olukorda rektaalseks tundetuks (rectal insensibility). Mõned autorid, nagu T.A. Tasev ja Z. Maršatka, kasutavad selle kõrval veel habituuaalse obstipatsiooni mõistet, tähistades sellega aeglast soole peristaltikat ja harvaesinevat defekatsiooni. Mõistet - habituuaalne obstipatsioon - ei saa aga heaks pidada, sest ta osutab nagu sellele, et obstipatsioon võib olla ka normaalseks nähtuseks.

Psühhopaatidel võib kohata kujuteldavat obstipatsiooni, mida Z. Maršatka nimetab veel pseudoobstipatsiooniks. Nendel haigetel on iste tegelikult normaalne, kuid nad ise on seisukohal, et iste esineb liiga harva. Sagedaseks põhjuseks on psühhopaatia kombineerumine ebaõigete kujutelmadega defekatsiooni füsioloogiast. Need inimesed vajavad asjatundlikku arstlikku nõuannet. Peamine on kannatlik soolefüsioloogia selgitamine, mitte aga haige teadmatuse rõhutamine. Haige peab arsti uskuma ja usaldama!

Lõpuks, kuigi obstipatsioon on enamasti funktsionaalset laadi iseseisev sündroom, siiski on vaja alati veenduda, kas see pole mingi orgaanilise sooltehaiguse sümptomiks. Obstipatsiooni võivad anda jämesoole stenoos haavandilise koliidi või kasvaja tagajärjel, harva mega- või dolichocolon. Nendel juhtudel on obstipatsiooni ravi põhjuslik.

Kroonilise obstipatsiooni näitena esitame järgmise haigusjuhu.

47-aastane naishaige E.H. haigestus üle 20 aasta tagasi. Ta hakkas pärast söömist tundma kõhupuhitust ja raskustunnet kõhus. Tekkis kõhukinnisus, hoolimata sellest et pat-

sient sõi küllaldaselt. Puudus ka defekatsioonitug. Umbes 15 aastat tagasi põdes patsient viirushepatiiti ja sellest ajast tekkis iste tal vaid lahtistite varal. Patsient võis tavalisel toidul olla nädal ja rohkemgi, ilma et vajadust soole tühjendamiseks oleks tekkinud.

1954.a. leiti tal lagunev kopsutuberkuloos, mida raviti streptomütsiiniga. Viimased 5-7 aastat ta enam tuberkuloosidisperseris arvel pole.

Haiget on varem korduvalt mitmetes haiglates uuritud, kuid kõhukinnisuse põhjust ei ole õnneatunud leida. Ka seekordsel uurimisel orgaanilisi sooltehaigusi ei leitud. Rektooskoopial ja irrigoskoopial oli soolestik orgaaniliste muutusteta. Peensooles liikus kontrastaine tavalisest kiiremini - juba 2 tunni möödumisel oli kontrastaine jõudnud caecum'isse. Kontrastaine liikumine jämesooles oli harilik.

Samal ajal leiti kopsudes mittetäielikult tihenened tuberkuloosikoldeid ja oletati põhjuslikku seost tuberkuloosiprotsessi ja sooletalitluse vahel. See oletus aga ei kinnitunud - 4 kuud tehtud intensiivne tuberkuloosiravi sooletalitlust ei muutnud.

Kokkuvõttes - pole kahtlust, et haige kannatab obstitatsioonil all. Obstipatsiooni põhjuseks pole orgaanilised sooltehaigused ega ka muud üldhaigused (tuberkuloos). Võib oletada, et haigel on defekatsioonirefleksi puudulikkus ja et tal esineb nn. rektaalne tundetus, mis ongi obstipatsiooni vahetuks põhjuseks.

## SOOLTE TÄHTSAMAD HAIGUSED.

Nagu juba korduvalt oleme märkinud, on soolestiku reaktsioon kahjustusele võrdlemisi ühetaoline ja sageli ei ole kliiniline pilt põhjusliku faktori poolt oluliselt mõjustatud. Soole monotoonne reaktsioon lihtsustab ühest küljest haige uurimist, kuid teiselt poolt raskendab nosoloogilise diagnoosi panekut.

Täleväärtuslikuks nosoloogiliseks ühikuks ei saa pida näiteks enteriiti, duodeniiti ja teisi soolestiku osade nimetusi kandvaid ebamääraseid haiguste määranguid. Protessi anatoomilise lokalisatsiooni fikseerimine ei ole diagnoosimise seisukohalt küllaldane, sest erinevad sooltehaigused, näiteks düsenteeria, haavandiline koliit, Crohni tõbi jt., võivad kahjustada ühtesid ja neidsamu soolestiku

osi. Haigusena võime diagnoosida vaid niisuguseid seisundeid, millel on kindel põhjus, tekkemehhanism ja kliiniline pilt.

Tänapäeval on tunnustust leidnud niisugused sooltehaiguste nosoloogilised ühikud nagu gluteeni poolt tekitatud enteropaatia (mittetroopiline spru), soolte granulo-matoosne tõbi (Crohni tõbi) või haavandiline koliit (colitis ulcerosa). Omaette tähendusega on veel ka suhkru (disahhariidide) intolerantsus või soole mikrofloora muutumisest põhjustatud malabsorptsioon, näiteks umbse lüngu sündroomi korral või pärast kestva antibiootikumiravi. Teadupärased on ka rida haruldasi, kindla etioloogiaga ja patogeneesiga sooltehaigusi, nagu peensoole kartsinoid, Whipple'i tõbi, Peutz-Jeghers'i sündroom jt.

Sageli on aga peen- ja jämesoolega seotud kliinilised nähud vaid sümptomiks või sündroomiks, kuid peamiseks on nendel kordadel ikkagi teiste organite haigused. Siia kuuluvad näiteks pankrease välissekretoorse talitluse puudlikkus, malabsorptsioon, mis tekib mao püsiva hüperatsiiduse korral, mao resektsioonijärgsed imendumishäired, soolte amüloidoos või siis soolte sklerodermia. Enamasti puudtasime ninetatud seisundeid põgusalt diarröa puhul, seepärast uuesti neid ei käsitle. Ka ei käsitle me spetsiifilisi bakteriaalseid soolte kahjustusi, peaaesjalikult düsenteeriat. Düsenteeria sümptomatoloogia sarnaneb paljuski järgnevalt kirjeldatavate jämesoolehaiguste omaga, sest düsenteeria korral reageerib jämesool ligikaudu samuti ja annab samasuguseid sümptome nagu näiteks haavandiline koliit.

### Gluteeni poolt tekitatud enteropaatia.

Gluteeni poolt indutseeritud enteropaatia ehk mittetroopilise spru korral kahjustub esmaselt peensoole limaskest - s.o. resorptsioonipind. Selle kahjustuse kutsub esi-

le gluteen. Viimane kujutab endast teraviljades, eriti nisus leiduvat proteiinifraktsiooni, mis teatud isikutel ja teatud tingimustes võib peensoole limaskesta kahjustada.

Haigus on kroonilist laadi ja dominantselt pärilik. Arvatakse, et haigete peensoole limaskestas puudub üks või mitu fermenti, mis lammutavad peptiide, sealhulgas gluteeni omi. Nendes tingimustes ei lammutu gluteen amiinohapeteks nagu tavaliselt ja ta toimib toksiliselt peensoole absorptsioonipinnale. Selle tulemusel kahjustub nii peensoole absorptsiooni- kui ka barjäärifunktsioon ja tekivad vastavad häired (joon. 13).

Hüdrolyseerumata gluteeni peptiidide peensoole limaskesta kahjustava toime täpne mehhanism ei ole teada. Oletatakse kas siis otsesest toksilisest toimest limaskestale või mõju immunoloogilise mehhanismi kaudu. Viimasel juhul juhtub limaskesta kahjustus allergilisest reaktsioonist taimelvalgu - gluteeni - suhtes ja see kajastub muuhulgas ka gluteeniantikehade tekkimises.

Gluteeni poolt põhjustatud enteropaatia on paraasitootme elanike haigus. Ta esineb nii lastel kui ka täiskasvanutel. Sageli algab haigus juba kuni ühe aasta vanustel lastel, kuid võib avalduda ka alles 30 - 60 aasta vanustel.

Kliinilises pildis on esiplaanil peensoole tüüpi diaröa, steatorröa ja mitmesugused toitainete puudulikkuse sümptomid. Kliiniline pilt ei ole sellele haigusele spetsiifiline. Malabsorptsiooni sümptomid, mis esinevad gluteeni poolt indutseeritud enteropaatia korral, võivad leida aset ka teistel põhjustel tekkiva malabsorptsiooni sündroomi puhul. Teatud määral on sellele haigusele iseloomulik peensoole limaskesta raske difuusne kahjustus partsiaalse või siis subtotaalse hattude atroofia näol.

Hattude atroofia kaob tavaliselt alles siis, kui viia haige gluteenivabale dieedile. Selleks jäetakse toidust välja nisu-, rukki-, odra- ja kaerasaadused. Järgnev paranemine on kiire ja enamalt jaolt täielik. Soole normaalne histoloogiline ehitus taastub.

Lisaks sellele peab haige saama toitaineid, mille defitsiidi all organism parasjagu kannatab. Fermentpreparaatide andmine on kasutu, sest häiritud on vaid absorptsioon, mitte aga toidu seedimine. Toit peab sisaldama küllaldaselt valke. Rasva sobib anda lühikese ahelaga küllastumata rasvhapetena, mida leidub päevalille-, maisi- ja oliiviõlis. Viimaseid antakse kuni 50 g päevas. Soodsa toimega on sünteetiline rasv, näiteks keemise ahelapikkusega triglütseriidid. Viimased imenduvad hästi ka malabsorptsiooni korral ja nende absorbeerumiseks ei ole vaja sappi. Keemise ahelapikkusega triglütseriidid oksüdeeruvad organismis kergesti ja nendel on kõrge kalorsus (8,4 kcal pro g).

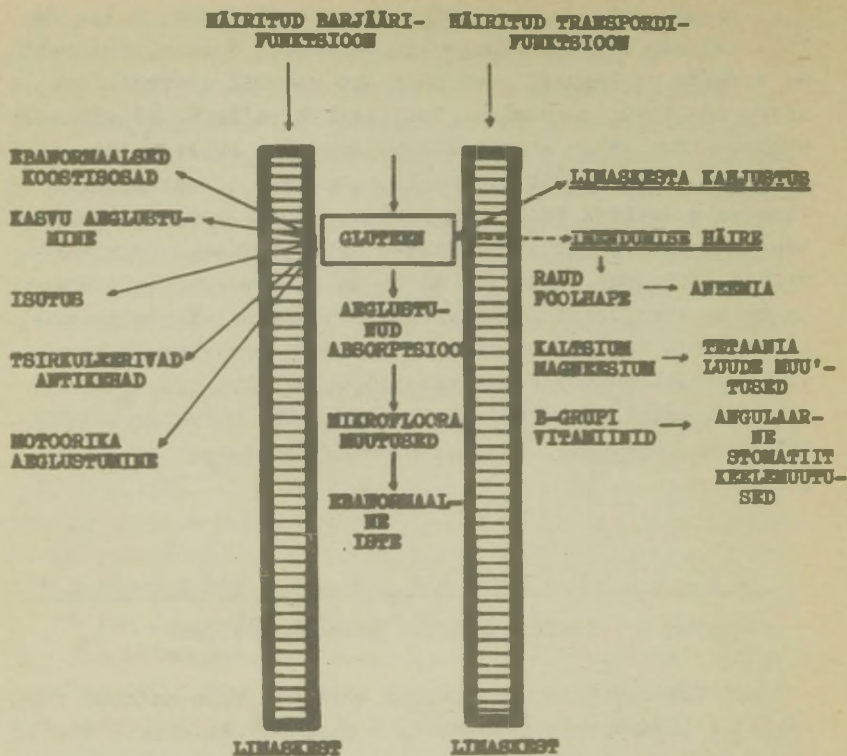
Kui peaks olema vaja, siis lisatakse parenteraalselt kaltsiumi, kaaliumi, vees ja rasvas lahustuvaid vitamiine jne.

### D i s a h h a r i d a a s i d e d e f i t s i i t

(disahhariidide malabsorptsioon).

Mittetroopilise spru korral võib mõnikord esineda süsivesikuid lõhustavate fermentide - disahharidaaside - defitsiiti ja sellest sugenevaid süsivesikute talumatuse (intolerantsuse) sümptome. Kuid süsivesikute talumatus võib olla omaette haiguseks, mille põhjuseks on disahharidaasi(de) pärilik või omandatud defitsiit peensoole limaskestas. Tuntuimaks disahharidaasi defitsiidiks on laktaasi defitsiit, mis kliiniliselt avaldub röösa piima talumatuse nähtudena.

Tavaliselt lammutatakse disahhariidid disahharidaaside abil peensoole limaskesta rakkude mikrohattudes. Tuntakse vähemalt 7 disahharidaasi, millest kahel on laktaasiaktiivsus. Kui fermentide hulk peensoole limaskesta rakkudes tunduvalt väheneb või hoopis puudub, siis vastavad disahhariidid sooles ei lammutu. Lõhustumata suhkrud satuvad nüüd jämesoolde muutumatul kujul. Seal lammutavad neid bakterid piimhappeks jt. orgaanilisteks hapeteks, mis ergutavad soo-



J o o n . 13. Gluteeni poolt põhjustatud enteropaatia patogeneesi skeem (A.C. F r a z e r i järgi).

lemotoorikat. Osmoosi tõttu rohkeneb vedeliku hulk soole valendikus. Nende mõlema teguri koosmõjul tekib happelise reaktsiooniga (pH 4,5 - 5,0) vesine iste, mida mõnikord ekslikult käsitatakse käärimisdüspepsiana. Käärimine küll toimub, kuid see pole nähtuse põhjus, vaid juba tulemus!

Disahhariidide puuduliku seedimise ja imendumise diagnostika baseerub esmajoones sellel, et uuritakse disahhariidide tarbimise seost järgneva sümptomatoloogiaga. Näiteks haigetel, kes kannatavad laktaasi defitsiidi all, val-

landab rõõsa piima joomine halva enesetunde, kõhukoriseamise, meteorismi ja vedela vahutava ning happelise reaktsiooniga iste. Selle kõrval on veresuhkru kõver pärast laktoosiga koormamist lame ja peensoole limaskesta tükis on vähenenud laktaasi aktiivsus (vt. malabsorptsiooni diagnostika).

Asendusravi disahharidaaside defitsiidil puudub. Kui näiteks laktaasi defitsiit on omandatud ja seotud teiste haigustega (haavandiline koliit, lambliosis või gluteeni poolt tekitatud enteropaatia), siis parandab haige seisukorda põhihaiguse ravimine ja näiteks piima ning piimasaaduste eemaldamine toidust. Muudel juhtudel on ainsaks sümptomide minetamise abinõuks vastava disahhariidi väljajätmine toidust.

### S o o l t e   g r a n u l o m a t o o s n e t õ b i ( C r o h n i t õ b i ) .

Esmakordne haiguse kirjeldus pärineb B.B. C r o h - n i l t 1936.a., kes ise nimetas selle haiguse peen- ja jämesoole granulomatoosseks tõveks. Kuigi kasutatakse sellega paralleelselt veel regionaalse või siis terminaalse ileiidi mõisteid, peab siiski kõige otstarbekamaks lugema B.B. C r o h n i enese määratlust.

Crohni tõbi võib haarata mitte ainult peensoolt, vaid isegi jämesoolt ja magu. E. H a f t e r i järgi esineb Crohni tõbi tervenisti 37 - 60 % juhtudest caecum'is või temast oraalsemal asuvas seedekanali osas.

Soolte granulomatoosset tõbe iseloomustab mitte niipalju kindel lokalisatsioon või iseloomulik kliiniline pilt, vaid just omapärane morfoloogiline leid.

Protsess saab alguse submukoosest koest, kuid pikemaajaks haaratakse transmuraalselt kogu soolesein. Soolesein tursub, pakseneb ja see viib soole vastava osa valendiku kitsenemisele. Kuigi soole limaskest võib ka haavanduda, on see haavandilisele koliidile vastupidiselt sekundaarne näh-

tus. Limaakesta turse ja haavandid annavad soole sisepinna-  
le munakivi ja ilme. Mesenteerium pakseneb. Morfoloogiliselt  
leitakse veel mittekaseoosseid tuberkuleid, lümfipaisu, li-  
haskihi paksenemist ja serooskihi armistumist. Sageli teki-  
vad fistulid.

Soolte granulomatoosse tõve etioloogia on teadmata.  
Ta on krooniline retsidiveeruva kuluga haigus, mis üle 90 %  
juhtudest saab alguse alla 40 aasta vanustel inimestel.  
Haigus algab tihti hiilivalt, mistõttu ajavahemik esimeste  
haigusnähtude ilmnemisest kuni diagnoosimiseni on õige pikk  
- T.R. H e n d r i x i ja T.M. B a y l e s s i järgi 5  
aastat.

Haigusnähud varieeruvad suurel määral, sõltudes sel-  
lest, missugune seedekanali osa on kahjustatud. Kui prot-  
sess asub jämesooles, siis võib leida haavandilise koliidi-  
ga sarnaseid sümptome. Kui haigus haarab aga peensoolt, siis  
vastavalt sellele, milline peensoole osa on kahjustatud,  
prevaleerivad mitmesugused malabsorptsiooni sümptoomid.

Haiguse alguses täheldatakse enesetunde halvenemist,  
düskomforti naba ümbruses ja rohkem kõhukorisemist. Sageli  
kaovad need haigusnähud pärast oksendamist või defekatsioo-  
ni. Haiged kurdavad isutust ja liiveldustunnet, mõnikord esi-  
neb subfebriliteet. Väike palavik võib mõnel juhul olla  
isegi haiguse esimeseks sümptomiks. Iste on tavapäraselt  
pehme, väljaheide formeerumata. Diarröa esineb 3/5 haige-  
test. Tenesmid, veri ja lima väljaheites on haavandilise  
koliidiga võrreldes harvad. Aneemia põhjuseks on raua puu-  
dulik resorptsioon, haruharva verekaotus.

Nagu juba ülal tähendasime, tekivad sageli uurised  
ehk fistulid. Fistulid võivad olla sisemised (soolelingude  
vahel), perianaalsed, vaginaalsed jne. Uurised võivad tek-  
kida ka soolelingude ja põie vahel, või nahale läbi apen-  
dektoomia armi.

Soole sekundaarne infitseerumine tekitab mädase põle-  
tiku ja soodustab soolesulgust.

Sümptoomid varieeruvad suurel määral ja sõltuvad hai-  
guse anatoomilisest lokalisatsioonist.

I l e u m i l õ p p o s a kahjustumise korral võivad sümptoomid meenutada ägedat või kroonilist apenditsiiti. Küllaldaselt ulatuslik ileumi lõpposa haaratus võib manifesteeruda B<sub>12</sub>-vitamiini imendumise häirena, mis kliiniliselt avaldub megaloblastilise aneemiaana.

I l e u m i j a j e j u n u m i ulatuslik haaratus viib malabsorptsiooni sündroomi tekkimisele diarröa, steatorröa, kaalu kaotuse jt. sümptomidega. Juhul kui saadakse küllaldaselt uurimismaterjali, aitab selle vormi korral Crohni tõbe diagnoosida peensoole biopsia.

D u o d e h u m i j a m a o g a piirduv Crohni tõve vorm põhjustab harilikult pülooruse stenoosi.

J ä m e s o o l e vorm meenutab oma sümptoomidelt ja kulult haavandilist koliiti, kuid nagu tähendatud, on tenesmid, vere- ja limaeritus tagasihoidlikumad.

Kui on kahjustatud nii p e e n - kui ka j ä m e s o o l, siis on haigusnähud väga rasked. Tekib malabsorptsiooni sündroom, jämesoole kahjustuse sümptoomid ja rida üldnähte (artriit, iriit, splenomegalia, maksa düsfunktsiooni sümptoomid jne.).

Crohni tõbe on raske diagnoosida. Diagnoosimise raskus ja ka õigus sõltuvad suuresti haiguse ulatusest ja lokaliseerimisest. Sümptomide sõltuvus haiguse asukohast on seigaks, mis mõnikord viib eksidiagnoosile. Võidakse diagnoosida haigusi, mis samuti haaravad neid seedekanali osi (pülooruse stenoos haavandist, haavandiline kolit jt.).

Põhiliseks diagnoosimise meetodiks on röntgenoloogiline uurimine (joon. 14). Soolereljeef Crohni tõve korral tavaliselt kaob. Soole kontuur muutub munakivijaks ja tema valendik aheneb. Rea vormide korral, näiteks peensoole difuussel haaratusel, võib diagnoosimist abistada peensoole biopsia. Suuri raskusi on sooletuberkuloosist ja aktinomükooosist eristamise juures. Niisugustel juhtudel peab selgitama näiteks ka seda, kas haige ei põe kopsutuberkuloosi. Abistab Mantoux reaktsiooni tegemine. Fistulite eritust on soovitatav uurida tuberkuloosi tekitajate ja aktinomükoo-

si druuside suhtes. Peab aga tähendama, et tihti laheneb diagnoos alles laparotoomial.

Ravis on peamine rõhk asetatud neerupealiste glükokortikoidhormoonidele nagu haavandilise koliidi puhulgi. Kasutatakse ka tetratsükliinigrupi antibiootikume. Konservatiivse ravi eesmärgiks on haigusprotsessi aktiivsuse maha surumine, et kroonilise fibroosfaasi saabumisel eemaldada kahjustatud sooleosa. Operatsioon on vajalik samuti fistulite korral.

### K a r t s i n o i d .

Omapäraseks peensoole haiguseks on kartsinoid. Ta lähtub peensoole krüptide argentaafinsetest rakkudest ja meenutab oma ehituselt kartsinoomi. Kuid samal ajal ei metastaseeru ta tavalises ulatuses, mistõttu kannabki kartsinoidi nimetust. Kõige sagedamini asub kartsinoid peensooles, kuid teda leitakse ka ussjätkes, harvemini isegi jämesooles või maos.

Kartsinoidi kulg on healoomuline, kuid mõnedel juhtudel, eriti siis, kui protsess on peensooles, kaldub ta metastaseeruma regionaarsetesse lümfisõlmedesse, maksa ja kopsu. Reeglina metastasid ei generaliseeru ja pärast algkolde eemaldamist võivad isegi väheneda.

Osad juhtudest on kartsinoid aktiivne. Ta produtseerib serotoniini, mille vabanemise ja toimega ongi seotud nn. kartsinoidi ehk serotonismi sündroom. Tavaliselt produtseerivad serotoniini just need kartsinoidid, mis metastaseeruvad. Metastasideta kartsinoid vastavaid kliinilisi nähte ei anna. Ka ei teki serotoniami sündroomi siis, kui metastasid asuvad v.porta süsteemiga ühendatud organites. Põhjus johtub asjaolust, et maksas on palju monoamiinooksüdaasi (MAO). Viimase abil serotoniin (5-hüdroksütüüptamiin) desamineerub ja muutub 5-hüdroksüindooläädikhappeks, mis eritub neerude kaudu.



**J o o n. 14. Röntgenoloogiline leid Crohni tõve korral:**  
 a - ileumi normaalne lõpposa, limaskesta  
 joonis korrapärane,  
 b - ileumi lõpposa ja caecum Crohni tõve  
 korral: peensoole lõpposa on nähtav  
 siledakontuurilise toruna, soolereeljeefi  
 ei õnnestu nähtavale tuua.

Kartsinoidi sündroomi aluseks on serotoniini toime. Serotoniini mõjul tõmbuvad kokku silelihased, mistõttu ahenevad arterid ja hingamisteed. Serotoniinil on ka antidiureetiline toime.

Serotoniini toimel naha kapillaarid ja veenulid laienevad. Selle tõttu tekib tavaliselt hoogudena ülemise kehapoolle laiguline punetus (flushing). Punakad laigud asuvad sinakal foonil. Kui veenide toonus püsivalt muutub, siis võivad tekkida juba teleangiiektaasid.

Serotoniin tõstab soolte peristaltikat ja tema vabane mine võib esile kutsuda diarröa. Bronhide silelihaste kokkutõmme annab bronhospasmi ja sellega ekspiratoorset tüüpi düspnoe. Serotoniini endokardi kahjustavast toimest sugeneb kolmehõlmase klapi puudulikkus ja kopsuarteri stenoos. Selle tagajärjel võib tekkida cor pulmonale. Arterioolide ahe-

nemine põhjustab hüpertooniat. Trüptofaani suhteline puudulikkus (ta kasutatakse ära serotoniini sünteesiks) tekitab omakorda häireid nikotiinhappe sünteesis ja viib niiviisi endogeensele FP-hüpvitaminoosile, mis avaldub pellagrataolises lõõves ja hüperkeratoosis.

Serotonismi sündroom tekib harilikult hoogudena, mille kestus on väga erinev - 30 sekundist kuni 10 minutini. Hooge provotseerivad alkohol, reserpiin või histamiin.

Metastaasideta kartsinoidi vorme on väga raske diagnoosida, sest serotonismi nähud puuduvad. Ka ei anna olulisi diagnostilisi toetuspunkte röntgenoloogiline uurimine ning endoskoopia. Pahatihti selgub diagnoos alles laparotomia ajal.

Metastaasidega kartsinoidi korral tuleb arvestada ülal kirjeldatud kartsinoidsündroomi. Uriinis võib määrata 5-hüdroksüindooläädikhapet, mille hulk serotoniini üleproduktiooni korral rohkeneb (normaalselt 1,5 - 12 mg päevas).

### H a a v a n d i l i n e k o l i i t .

Haavandiline koliit (colitis ulcerosa) on reas Lääne-Euroopa maades ja USA-s väga levinud haigus. Haigestuvad inimesed kõikides vanusegruppides, kuid enamasti nn. noorte täiskasvanute (30-40-aastased) eas. Mõnede rahvuste seas on haavandiline koliit eriti sage. Nii näiteks märgivad T.R. H e n d r i x ja T.M. B a y l e s s, et haavandiline koliit on USA-s elavate juutide hulgas 3 - 4 korda sagedam kui teistel rahvustel. Neegritel esineb colitis ulcerosa harva.

Haavandilisele koliidile on tüüpilised, kuid mitte patognostilised jämesoole krüptide abstsessid. Krüpti epiteel laguneb ja soole valendik täitub mädase eksudaadiga. Soole limaskest haavandub ja haavandid võivad perforereeruda. Soole t.propria on tihedalt infiltreeritud neutrofiilsete leukotsüütide ja lümfoidsete rakkudega. Kõige selle tulemusena soole normaalne ehitus kaob. Võivad välja kujuneda armistu-

nised, mille tõttu sool lüheneb ja kitseneb. Esineb soole striktuuride oht.

Kergetel juhtudel on haaratud ainult pärasool, kusjuures haavandumised võivad isegi puududa. Rasketel juhtudel kahjustub kogu jämesool ja isegi ileumi lõpposa.

Nii oma lokalisatsioonilt kui ka sümptoomidelt võivad haavandiline koliit ja Crohni tõbi teineteisega sarnaneda. Kriitiliseks on nendel juhtudel, kus Crohni tõbi kulgeb granulomatoosse koliidina. Kuid nad ei ole siiski üks ja sama haigus. Haavandiline koliit on Crohni tõvest erinevalt limaskestast haigus. Granulomatoosne koliit algab aga submukoosast ja haarab alles eesjärel soolt transmuraaleelt.

Haavandilise koliidi etioloogia ei ole lõplikult selge. Üha enam aga kaldutakse arvama, et haavandiline koliit on allergilise tekkemehhanismiga haigus. Imunoloogilise tekkemehhanismi tõenäolisusele viitab haavandilise koliidi eage kombineerumine polüartriidi, sõlmelise erüteemi ja hüpergammaglobulineemiaga.

Haavandilise koliidi korral on tähtsad 3 liiki antigeenid: alimenteraalsete, autogeensed ja bakteriaalsed.

Alimenteraalsete faktorite seos colitis ulcerosa'ga on juba ammu tuntud. Piim, munad, apelsinid, pähklid, tomatid ja kartulid võivad põhjustada haiguse retsiidive. Haavandilise koliidi haigete veres on leitud antikehi näiteks piimavalgu suhtes.

Kuid colitis ulcerosa haigete verest on leitud antikehi samuti jämesoole limaskestast enda suhtes. Seejuures ei saa neid antikehi siduda jämesoole kahjustusega üldse, sest nad puuduvad näiteks soole amöbiaasi või vähi korral.

Bakteriaalsel faktoril ei ole seevastu otsustavat patogeneetilist tähtsust. Bakteriaalne antigeen võib vallandada autoallergilise reaktsiooni või siis sensibiliseerida limaskestast bakterite ja nende toksiinide suhtes. Bakterid on võimelised denatureerima soole lima ja antikehad, mis tekivad kahjustatud limale, reageerivad oma-

korda natiivse limaga. Bakterite poolt kahjustatud limaskestast kaudu siseneb organismi kergemini toiduvalk, mille suhtes organism võib osutada ülitundlikuks.

Haavandilise koliidi algus võib olla hiiliv, avalduda vaid abdominaalse düskomfordi, isutuse ja väsimusega. Umbes kolmandikul haigetest algab colitis ulcerosa äkitselt verise diarröa, palaviku, isutuse ja nõrkusega. Arsti juurde sunnib enamikku haavandilise koliidi haigetest pöörduma sooleverejooks, mis tavaliselt tekib koos kõhulahtisusega. Diarröa on jämesoole tüüpi (tenesmid, veri ja lima väljahaites). Kui protsess piirdub pärasoolega, siis võib esineda ainult veritsus, ilma et kõhulahtisust tekiks.

Haigete psüühika on rõhutatud, pahatihti esineb neuraasteenilisi reaktsioone.

Haavandiline koliit on krooniline haigus, mis kulgeb retsidiividega. Umbes 1/3 haigetest on protsess T.R.H e n d r i x i ja T.M. B a y l e s s i andmetel püsivalt aktiivne, 10 %-l aga erakordselt raske ja kiire kuluga.

Haavandilise koliidi korral leitakse muutus ka peensooles, mis võivad anda absorptsioonihäireid. S.M. S a l e m i arvates on selle põhjuseks koliidi generaliseerumine.

Rasketel juhtudel võib tekkida jämesoole laienemine, eriti ristikäärsooles ja sigmas. See nn. ä g e t o k s i l i n e d i l a t a t s i o o n ehk t o k s i l i n e m e g a k o o l o n on colitis ulcerosa ohtlik tüsistus. Jämesool kaotab oma toonuse ja kui kohe ei alustata ravi, siis võib ta perforatsiooniga tekkida ka siis, kui raske aktiivse koliidi korral tehakse irrigoskoopia või antakse opiaate.

Ägeda toksilise dilatatsiooni tekkimisele osutab tugev valu, venitustunde ja helluse tekkimine kõhus. Baktereemia kliinilised nähud süvenevad.

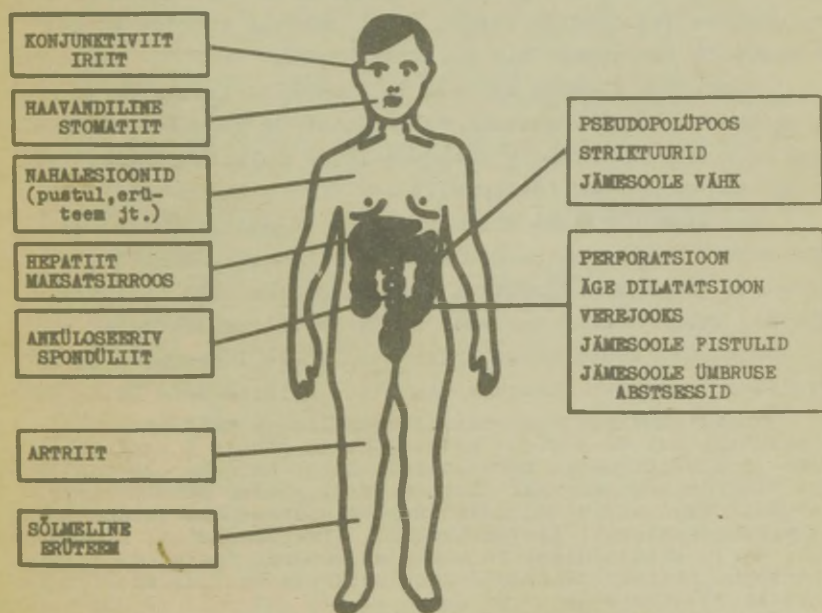
Kõigile nendele sümptomidele võib haavandilise koliidi korral lisanduda veel rida tüsistusi või sümptome, mis on nii l o k a a l s e d kui ü l d i s e d (soolevälistesed). Need tüsistused on teatud ära joonisel 15. Lisaks

sellele võib mõnikord esineda veel aneemia, mille peamiseks põhjuseks on püsiv sooleverejooks. Maksa kahjustumise põhjuseks haavandilise koliidi korral on bakterite invasioon jämesoolest. Enamasti tekib kolangiit ja perikolangiit, mis põhjustab intermitteerivat tüüpi palavikku, maksa suurenenemist, maksa serva valulikkust ja vereseerumi leelisesse fosfataasi kõrgenemist. Settereaktsioon tavaliselt kiireneb ja esineb märgatav düsproteineemia.

Haavandilise koliidi diagnoosimine on seotud suurte raskustega. Võib-olla ongi see üheks põhjuseks, miks coli-

SOOLEVÄLISED TÛSISTUSED

LOKAALSED TÛSISTUSED



J o o n. 15. Haavandilise koliidi tÛsistused (sÛmptoomid) (S.C. Truelove ja P.C. Reynelli järgi).

tis ulcerosa diagnoos on veel selliseks harulduseks siseosakondades.

Kahjuks pole haavandilisel koliidil ühtegi patognostilist sümptoomi, mis võimaldaks kahtlusteta diagnoosimist. Sellepärast on üsna suur kaal veel diagnoosimisel per exclusionem, eriti düsenteeria väljalülitamisel. Korduv bakteriooloogiline uurimine on iga jämesoole tüüpi diarröa korral vajalik ja alles selle negatiivne resultaat lubab eitada düsenteeriat ja jätkata haige uurimist colitis ulcerosa suunas.

Tähtsaks diagnoosimise meetodiks on rektoskoopia. Kergegete vormide korral on soole limaskest hüpereemiline, tursunud, granulaarne ja kergesti vigastatav. Keskmise raskusega koliidi korral lisanduvad spontaansed veritsused ja purulentse eksudaadiga kaetud alad, raskete vormide korral haavandid, pseudopolüübid ja striktuurid.

Jämesoole biopsia materjalis leitakse limaskesta t. propria rakkinfiltratsiooni rohkenemist ja krüptide abstsesse. Ka viimane leid pole patognostiline colitis ulcerosa'le, kuigi on talle õige iseloomulik.

Röntgenoloogiline diagnostika on tulemuslik siis, kui protsess on ulatuslik. Soole servade kontuur ähmastub, ödeem ja põletik põhjustavad jämesoole haustrate obliteratsioonid. Haavandid võivad anda nišse ja täitumisdefekte soole kontuuril. Armistumisest tingitud soole lühenemine ja kitsenemine on samuti röntgenoloogilise uurimise abil leitavad.

Raske haavandilise koliidi tüüpiliseks näiteks on haigusjuhtum, kus 40-aastane naine K.R. haigestus 3 kuud tagasi vere- ja limaeritusega pärasoolest. Kuigi haiguse alguses leidis väljaheites pidevalt lima ja verd, puudus kõhulahtisus. Ambulatoorsel uurimisel leiti muutusi pärasooles ja katsutati mitmesugust ravi (levomütsetiin, streptomütsiin, ftalazol jt.), kuid olulisi tulemusi ei saadud. Vastupidi, ülalnimetatud ravimid tekitasid kõhulahtisuse ja suurendasid verehulka väljaheites.

Hospitaliseerimise alguses oli patsient rahuldavas üldseisundis ja suhteliselt hea toitumusega. Väljaheites leidis endiselt lima ja verd. Hemoglobiin oli 68 %, settereaktsioon 9 mm/t, vereseerumi üldvalk - 8,28 %, albumiini - 42,3 %, alfa-2-globuliini - 14,1 %, gamma-globuliini - 23,4 %. Palpeerimisel leiti vaid kerge hellus üle kogu kõhu. Rektoskoopee-

rimine õnnestus 30 cm sügavuselt. Veresoonte võrgustik polnud nähtav. Limaskest oli sametjas, rohkete verdumistega, kohati granulaarse ehitusega. Haavandeid ei leitud, kuid rektoskoobi otsa puutest veritses soole limaskest tugevalt. Nädal hiljem korrati rektoskoopiat, kusjuures leid osutus samaks. 8 ja 18 cm sügavuselt tehtud biopsia materjalist leiti rohkesti plasmarakke ja eosinofiilseid leukotsüüte. Irrigoskopeerimisel osutus pärasool hüpotooniliseks. Soolehaustratsioon oli väga pinnaline, sooles leidis rohkesti vedelikku ja vähesel määral gaasi. Limaskesta joonis oli õrn ja fragmenteerunud, mis viitas limaskesta rohkendamisele. Caecum'is ja colon transversum'is muutusi ei leitud.

Ülaltoodud kliinilise leiu alusel diagnoositi haigel haavandilist koliiti ja alustati ravi (prednisoloon, streptomütsiin, hüdrokortisooni klistiirid, pipolfeen, vitamiinid A, C, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>.) Kuid haige seisund sellega ei paranenud, vaid isegi halvenes. Kõht käis endisel 2 - 3 korra päevas läbi ja väljaheide oli verine ning limane. Selle foonil tekkisid aeg-ajalt järsud halvenemised, mille ajal valudega defekatsioonid sagesid ja vere ning lima hulk väljaheites rohkenes. Haige meeleolu muutus väga halvaks. Tekkis apaatsus ja pessimistlik suhtumine oma haigusesse.

Samal ajal hakkas haige kõhnuma. Kõht valutab, kusjuures valu tugevnes väljaskäimise ajal. Korduvalt kontrolliti väljaheidet bakterioloogiliselt düsenteeria tekitajatele, kuid viimaste kasvu ei leitud. Rektoskoopialeid jäi praktiliselt muutmataks. Tekkisid laboratoorse teadajate tugevad nihked. Hemoglobiin langes 52 %-le, settereaktsioon kiirenes 41 mm/t. Tekkis hüperleukotsütoos 10 000 - 20 000 piirides. Düsproteineemia süvenes (üldvalk - 5,25 %, albumiin - 37,5 %, alfa-2-globuliin - 16,0 %). Kehatemperatuur kõrgenes 37 - 38 kraadini.

Niiuguses raskes progresseeruvalt halvenevas üldseisundis, hoolimata intensiivsest ja adekvaatselt ravist, viidi haige üle Leningradi Sanitaar-Hügieeni Meditsiini Instituudi Gastroenteroloogia Kliinikusse. Kuid protsess ei peatunud ka seal. Alles pärast sooleperforatsiooni ja fistuli tekkimist nahale haige seisukord stabiliseerus ja hakkas pikemaajaks paranema.

Haavandiline koliit võib aga kulgeda ka märksa kergemalt.

65-aastane naisehaige haigestus 4 kuud enne haiglasse paigutamist. Haiguse esmaseks sümptomiks oli valudega kõhulahtisus. Väljaheidet tuli väga vähe, see oli verine. Ajuti tekkis defekatsioon iga paari tunni tagant. Kõht puhitus. Haige märkas, et kõhulahtisus intensiivistub alati pärast seda, kui ta tarvitab röõska piima või erutub.

Haiget uuriti korduvalt düsenteeria suhtes, kuid bakterioloogiline leid oli alati negatiivne. Rektoskoopia seavas tulet kinnitas haavandilise koliidi kahtlust. Jämesoole limaskest osutus punetavaks ja granulaarseks. Veresoonte võrgustik polnud nähtav. Granulaarsel verevalandustega kaetud li-

masketal leitud paarimillimeetrise läbimõõduga hallika põhjaga haavandeid. Sooles oli rohkelt lima. Irrigoskoopial leiti vaid alaneva käärsoole kitsenemine, mida tõlgendati spasmina. Settereaktsioon jm. laboratoorsed näitajad olid normi piirides.

Haiguse hilisemad ägenemised, millega patsient viibis haiglas, olid samasuguse kliinilise leiuga, kuid protsessi olulist progresseerumist aastate vältel ei saanud konstateerida. Võis täheldada vaid mõningast kehakaalu langust, kuid ägedate haigusnähtude möödumisel kehakaal jällegi taastus.

Haavandilise koliidi ravimine on tõsine probleem. Umbes 1/5 haigetele avaldab ravivat toimet juba ainuüksi rõõsa piimata toit. Seejuures on soovitatav piirata toidus veel mune, pähkleid ja tsitrusvilju. Toidu valgusisaldus seevastu peab aga olema küllaldane - 100 - 150 g päevas.

Haavandilise koliidi ravis on peamine tähtsus neerupealiste glükokortikoidhormoonidel. Prednisolooni peab haige ägenemise ajal saama 40 - 60 mg päevas. Kergematel juhtudel võib piirduda hüdrokortisooniklistiiriga (50 - 100 mg hüdrokortisooni 100 ml-s füsioloogilises lahuses) või teha klistiir kalamaksaõliga, millele on lisatud A-vitamiini (50 ml kalamaksaõli ja 10 tilka A-vitamiini). Viimane lahus soojendatakse kehatemperatuurini ja viiakse 15 cm sügavusele pärasoolde. Raskematel juhtudel kombineeritakse suu kaudu antavat hormoonravi prednisolooniklistiiridega (40 - 60 mg prednisolooni 100 ml-s füsioloogilises lahuses). Klistiire tehakse 1 - 2 nädalat.

Lisaks sellele vajab raske haavandilise koliidi haige vee ja elektrolüütide bilansi korrigeerimist ja vitamiine (C, PP, B jt.).

Teatud raviefekti võib anda sulfasalaziin. Viimane on salitsüülhappe ja sulfapüridiini azoühend, mis on affinne sidekoele. Sulfasalaziin kontsentreerub subepiteliaalses sidekoes, lagunedes seal sulfapüridiiniks. Keskmine päevane annus on 2 tabletti korraga (1 g) 4 - 6 korda. Kahjuks on praktilised kogemused mitteabsorbeeruvate sulfoühenditega veel vähesed selleks, et anda nende toime kohta lõplikku hinnangut.

Toksilise dilatatsiooni korral kasutatakse samu ravivahendeid, lisades parenteraalse toitmise ja antibiootikumid. Narkootikumide anda ei tohi!

Tüsistuste korral tekib ka opereerimise vajadus. See seisneb abstsesside ja perianaalfistulite likvideerimises või siis sooleresektsioonides, mida tehakse stenooside ja perforatsiooni korral.

Haavandilise koliidi prognoos on tõsine. Pärast 624 colitis ulcerosa haige saatuse uurimist 24 aasta kestel tegid F.C. E d w a r d s ja S.C. T r u e l o v e kindlaks 39,9 %-lise üldsuremuse. Haiguse raske vorm andis aga juba esimese ataki ajal 30 % suremust. Haiguse retsidiveerumist peegeldab nimetatud autorite arvates see, et 88 %-l haigestest oli 5 aasta jooksul pärast haiguse algust vähemalt üks retsidiv.

### J ä m e s o o l e k a s v a j a d .

Jämesooles leidub nii healoomulisi (polüüpe) kui ka pahaloomulisi kasvaja. Nii näiteks tuntakse healoomulist perekondlikku soole polüpoosi koos samaaegse naha ja limaskestade pigmenteerumisega, mida nimetatakse P e u t z - J e g h e r s i sündroomiks.

Jämesoole vähk seevastu on maovähi järel sageduselt teine seedeorganite kasvaja. Nagu maovähilgi on ka jämesoole vähil rida iseärasusi, millest tingitult on tema varajane diagnoosimine suhteliselt raske. Esiteks, jämesoole kasvaja annavad sümptome pahatihti alles siis, kui nad on juba küllalt suured, et tekitada häireid soole talitluses, eeskätt mootorikas. Teiseks oluliseks seigaks on see, et jämesoole kasvajatel puudub spetsiifiline sümptomatoloogia. Soolekasvajate korral võib leida enamalt jaolt mittespetsiifilisi sümptome, nagu sooleverejookse, obstipatsiooni jt.

Jämesoole vähil on mõningaid kliinilisi iseärasusi, mis sõltuvad tema lokaliseerimisest. Jämesoole parempoolsete osa-

de (caecum'i, colon ascendens'i) vähk on enamalt jaolt sõlme-  
line või haavanduv ja reeglina soolesulguse nähte ei põhjusta.  
Seetõttu on kliinilised sümptoomid jämesoole poolt tavaliselt  
hilised ja harvaesinevad. Prevaleerivad paiksed nähud palpeeri-  
tavata tuumori näol või üldnähud: aneemia ja kõhnumine.

Jämesoole vasemas pooles, alates flexura coli lienalis' est kuni rektosigmoidaalühenduseni, leidub sagedamini infiltreerivad tüüpi kasvaja-  
id. Nad tekitavad suhteliselt varakult häireid soolesisaldise edasilikumisel. Sellepärast prevaleerivad kliiniliste sümptomide seas iluse nähud: defekatsiooni ja gaaside eritumise peetus, meteorism, hoovalud. Muud otseselt soolestikuga seotud sümptoomid, nagu diarröa ja meteorism, esinevad vahelduvalt ja reeglipäralt.

Ristikäärsoole kasvavad moodustavad vahegrupi parema ja vasema jämesoolepoole kasvajate vahel.

Pärasoole vähk tekitab tenesme ja verise lima eritumist, kuid ka need sümptoomid ei ole ainult vähile iseloomulikud.

Kõik ülalpool toodud sümptoomid on kahjuks iseloomulikud suurtele ja suhteliselt kauglearenenud soolevähkidele. Soolekasvajate, sealhulgas varajaste, diagnoosimine on peamiselt instrumentaalne, hõlmates rektoskoopiat koos biopsiaga ja irrigoskoopiat. Ei tohi unustada ka pärasoole uurimist digitaalsel teel. Vaid nende meetodite kombineeritud ja õigeaegsel kasutamisel on šansse, et soolevähk diagnoositakse veel opereeritavas (s.o. ravitavas) staadiumis. Jämesoole vähi õigeaegse avastamise raskuspunkt seisneb selles, et haige oleks suunatud uuringutele varakult ja et uurimine oleks kvaliteetne. Kahjuks ei saa selleks anda mingit kindlat retsepti. Tuleb vaid alla kriipsutada, et igal haigel peab seedetrakti ja eriti jämesoolega seotud vaevuste korral arvestama ka jämesoole vähi võimalust ja haiget tuleb vastavalt sellele ka uurida.

Jämesoole kasvaja diagnoosimise keerdkäike peegeldab 44-aastase naisehaige V.V. juhtum. Kaks aastat enne kirjeldatavat haigestumist oli patsiendil magu resetseeritud haavandite tõttu. Haavandid olid healoomulised. Pool aastat pärast maoreseksiooni tekkis haigel aneemia ja ta viibis korduvalt ravi siseosakonnas. Aneemiat seostati maoreseksiooniga.

Kuid aneemia ja sellega seotud sümptoomid, nagu jõuetus, peavalu, nõrkus ja üldine halb enesetunne, ei kadunud vaatamata korduvatele vereülekannetele, B<sub>1</sub>- ja B<sub>12</sub>-vitamiinide jt. ravimite manustamisele.

Mõni nädal enne järjekordset haiglasse tulekut tekkis patsiendil tugev kõhuvalu, mis kordus pärast igit söömist. Haige oksendas korduvalt. Haiglas leiti, et aneemia püsib (hemoglobiin 62 %, erütrotsüüte 3,15 miljonit) ja hiljem isegi süvenes (hemoglobiin langes 52 %-ni). Settereaktsioon oli kiirenenud (24 - 37 mm/t). Seevastu kõhutegevuse häired puudusid täielikult.

Ülakõhus keskel oli palpeeritav väga valulik resistent-sus, mida mao röntgenoloogilisel uurimisel võis paigutada maokõndist paremale. Tekkis kahtlus kasvajale kõhuõõns ja haige suunati operatsioonile, ilma et jämesoolt röntgenoloogiliselt oleks uuritud.

Operatsioonil selgus, et ristikäärsool on alates flexura coli hepatica'st kuni mao-soole anastomoosini tunduvalt kitsenenud. Selle piirkonna tihe infiltratsioon haaras endasse ka ära viiva peensoolelingu. Maksas ja regionaarsestes lümfisõlmedes metastase ei leitud. Kasvaja palnud eemaldatav ja õnnestus teha vaid anastomoos caecum'i ja sigma vahel.

Paari kuu pärast haige suri.

Antud haigusjuht peegeldab jämesoole kasvaja diagnoosimise raskusi. Üsna suur ja ulatuslik jämesoole kasvaja ei tarvitse veel anda häireid soole talitluses ja õige diagnoos võib selguda alles operatsiooni ajal.

Jämesoole vähi ravi on kirurgiline ja edu sõltub mõistetavalt kasvaja suurusest ja metastaaside olemasolust.

### S o o l e f u n k t s i o o n i h ä i r e d .

Funktsioonihäireid võib esineda nii peen- kui ka jämesooles.

Peensoole funktsiooni häired on enamasti seotud gaasi kogunemisega peensoolde (flatulentia), mis tekitab kõhupuhituse (meteorismus). Meteorismi tõttu võlvub kõht ette, kõhus on valulik rõhumistunne ja vahel tekivad valud ka hoogudena. Vahelihasekuplid võivad asuda kõrgseisus ja vähe liikuda. Vahelihasekuplite kõrgseis võib põhjustada funktsionaalset stenokardiat (Roemheldi sündroom).

Enamasti on meteorism rea orgaaniliste soolehaiguste ja üldhaiguste sümptoomiks, nagu juba eespool näitasime. Kuid ta võib olla ka funktsionaalne, näiteks a e r o - f a a g i a g a seoses. Niisugusel juhul väljub gaas rülp-satustena suu kaudu või isegi kuni 30 korda päevas sonoorse flatusena. Tuntakse ka nn. h ü s t e e r i l i s t m e - t e o r i s m i, mis esineb noortel naistel hüsteerilise reaktsiooni ühe nähuna. Sellisel juhul pole soole gaasisial-dus rohkenenud ja kõhu ettevõlvumine on põhjustatud kõhuli-haste toonuse tõusust, diafragma madalseisust või hüperlor-dosist.

Viimasest märksa sagedamini esineb jämesoolega seotud funktsioonihäiret, mida tuntakse ä r r i t a t u d s o o - l e nimetuse all või siis järgmiste sünonüümidena: c o - l i c a m u c o s a, c o l i t i s m u c o m e m b - r a n a c e a .

Ärritatud soole põhjuseks on lahendamata emotsionaalne pinge, erakordsed erutused ja muud sellised tegurid. Haige-tel tekib rõhumis- ning põletustunne kõhus, teinekord kramplik valu ja torked. Valu tekib tavaliselt hommikul är-kamisel või pärast defekatsiooni ja lokaliseerub piki jäme-soole kulgu. Sagedased on häired soole tühjenemises - diar-röa vaheldub obstipatsiooniga. Diarröa perioodil on iste sa-ge, vähene ja vesine. Lima eritub palju, kuid verd ja mäda mitte. Mõnikord eritub pärakust lima ka ilma isteta. Lima on tavaliselt puhas, klaasjas, mõnikord lihtsalt väljahei-tega värvunud.

Samaaegselt võib leida häireid ka teiste seedeorganite poolt - esineb isutust, iiveldust, aerofaagiat jt. nähte.

Ärritatud soolt aitab diagnoosida ülalmärgitud kliini-lise leiu kõrval veel see, et soole uurimisel (rektoskoopia, irrigoskoopia) ei leita orgaanilisi muutusi. Võib olla vaid spasme. Tingimata peab aga selgitama, kas pole orgaanilisi haigusi teistes organites, mis soodustaksid soolefunktsi-ooni häirete tekkimist. Arvesse tulevad näiteks maohaavand, sapikivid ja günekoloogilised haigused.

Ravimisel on esimeseks nõudeks põhjuse kõrvaldamine. Antikolinergilise toimega ravimid ja trankvilisaatorid võivad anda soodsa raviefekti. Teatud tähtsus on absorben- tidel, nagu vismutil või kaltsiumkarbonaadil. Näiteks võib haigele anda 15 - 20 g vismutit 2 - 3 korda nädalas hommi- kuti tühjale kõhule.

Tuleb märkida, et pikk jämesool (d o l i c h o c o - l o n) või suur jämesool (m e g a c o l o n) täiskasvanutel omaette haiguseks pole. Nendel on tähendus vaid isikute juures, kellel lisanduvad kaasasündinud pikale või suurele jämesoolele häired soole talitluses, näiteks obstipatsioon. Kuid enamalt jaolt puudub täiskasvanutel kausaalne seos suure ja pika jämesoole ning obstipatsiooni vahel. Megakoo- lon on mõnikord sümptomaatiline (vt. haavandiline koliit).

Nagu juba öeldud, on kõhukinnisus funktsionaalset laa- di häire, millel puudub enamasti seos soolestiku orgaanilis- te haigustega. Obstipatsiooni põhjus asub enamasti väljas- pool soolt. Sellest hoolimata on krooniline obstipatsioon tõsiseks häireks, mida tinglikult võiks nimetada üheks tsi- vilisatsiooni haiguseks ja mis ilmtingimata vajab ravimist.

Kõigepealt peab silmas pidama asjaolu, et haigest ei saaks lahtistite püsivat kasutajat. Paljudel juhtudel saab läbi lahtistavate ravimiteta. Alles siis, kui psühhote- raapia, füüsilise koormuse reguleerimine ja dieet ei aita, tuleb abi otsida lahtistitelt. Statsionaaris olevatel hai- getel, eriti nendel, kes mingi haiguse, näiteks müokardi infarkti tõttu on sunnitud kestvamat lamama, tuleb aga pa- raku sageli kohe kasutada lahtisteid.

P s ü h h o t e r a a p i a. Kui haigel on kujuteldav obstipatsioon, siis peab talle seda selgitama. Ka nendele haigetele, kellel on tekkinud defekatsiooni refleksi häi- re, peab selgitama jämesoole füsioloogiat. Eriti on psühho-

teraapia vajalik siis, kui käiakse soolt tühjendamas kiirus-  
tades või surutakse pidevalt maha defekatsioonitungi.

**F ü ü s i l i n e k o o r m u s.** Igasugune füüsiline koormus vaimse tööga tegelejale on hea, ükskõik kuidas teda siis teha. Eriti sobiv on rohke liikumine, pealegi on see igale kergesti kättesaadav. Kõhukinnisuse korral võib soovitada kõndimist pärast hommikusööki ja enne päevaste toimetuste algust. Võimlemisharjutused kõhulihastele koos massaažiga piki jämesoole kulgu on samuti soodsad.

**D i e e t.** Toit peab olema rikas jääkide poolest (tselluloosirikas). Rohkesti šlakke annavad puu- ja juurviljad ning leib. Soole peristaltikat ergutavad must leib, toored ja kuivatatud puuviljad, eriti mustad ploomid, praetud liha, milles on rohkelt sidekudet, õlu, kali, marineeritud toidud, süsihappegaasirikad joogid, hapupiim. Ploomides näiteks leidub paiksel mõjuvat lahtistavat ainet - dihidroküfenüülsatiini.

Hea toimega on hommikune külma vee joomine, samuti võib juua puuviljamahla. Puuviljamahl tõstab veresuhkrisaldust ja kiirendab soole peristaltikat.

**L a h t i s t i d.** Hea sooletalitluse regulaator peab olema leebe toimega, ta ei tohi absorbeeruda ega anda süsteemset kahjustust, samuti ei tohi ta põhjustada valu ega nihkeid organismi elektrolüütide tasakaalus.

Lahtisteid on väga mitmesuguseid. Fenoolftaleiini ühendi - purgeeni toime on enamasti väga suurte individuaalsete kõikumistega, mistõttu tema annus varieerub laias ulatuses. Mõnel haigel tekib normaalne sooletalitlus 1 - 2 tableti abil, teistel ei mõju aga veel kuni 10 tabletti. See muudab purgeeni manustamise raskeks.

Suhteliselt hea ja leebe toimega on Karlsbadi sool (Sal Carolinum factitium). Teelusikatäis Karlsbadi soola hommikul ja õhtul klaasis vees lahustatult annab teinekord üsna hea efekti. Eriti hästi sobib ta haigetele, kellel on samaaegselt sapiirituse häireid, sest ta soodustab sapi teket ja väljumist. Parafiinõli piimaga (20 - 50 g) parandab

toitainete liikumist jämesooles. Mõnedel haigetel aitab vaid riitsinus (oleum ricini).

Kuid kõik need lahtistid on kaugel ideaalist. Seepärast jätkub uute lahtistavate vahendite otsimine. Viimaste aastate saavutuseks on laktuloosi kasutuselevõtmine. Laktuloös on laktoosi ehk piimasuhkru ketoanaloo, mida saadakse sünteetilisel teel. Laktoos ei seedu sooles, sest peensoole liimaskestas puudub temale spetsiifiline disahharidaas. Laktoos, mida mõnedes maades, näiteks Šveitsis, kasutatakse 50%-lise siirupina Duphalac'i nime all, läheb muutumatuna jämesoolde. Seal ta lammutatakse bakterite, peamiselt lactobacillus acidophilus'e ja bifidus'e, toimel orgaanilisteks hapeteks (piimhape, äädikhape jt.). Viimased ergutavad soole motoorikat ja langetavad rooja pH. Osmoosi teel rohkeneb vedeliku hulk sooles ja tekib iste. Laktuloosi ainus kõrvaltoime on gaasi rohkenenud tekkimine, kuid seda ei täheldata kaugeltki igal haigel.

Seega on laktuloos täiesti uuelaadse toimemehhanismiga lahtisti, mis avaldab toimet peamiselt osmoosimehhanismi teel. Momendil on raske ennustada laktuloosi tulevikku, sest seni on teda veel väha kasutatud.

K I R J A N D U S .

- Cheli, R., Doderer, M., Celle, G. On the histology and histopathology of the jejunal mucosa obtained by biopsy - observations and critical analysis.  
Gastroenterologia, 1964, 102, 2, 111 - 124.
- Crohn, B.B. Granulomatous diseases of the small and large bowel. A historical survey.  
Congressus Gastroent. Internat. VIII. Pragae, 1968, Abstracta, Add. Vol., 12.
- Dahlqvist, A., Gryboski, J.D. Inability of the human small-intestinal lactase to hydrolyze lactulose.  
Biochem. Biophys. Acta, 1965, 110, 635 - 636.
- Edwards, F.C., Truelove, S.C. The course and prognosis of ulcerative colitis. II. Long-term prognosis.  
Gut, 1963, 4, 309 - 315.
- Feldman, F., Cantor, D., Soll, S., Bachrach, W. Psychiatric study of a consecutive series of 34 patients with ulcerative colitis.  
Brit. Med. J., 1967, 2, 14 - 17.
- Frazer, A.C. Malabsorption Syndromes.  
London, 1968.
- Gear, E.V.Jr., Dobbins, W.O. Rectal biopsy. A review of its diagnostic usefulness.  
Gastroenterology, 1968, 55, 4, 522 - 544.
- Gilat, T., Spiro, H.M. Amyloidosis and the gut.  
Amer. J. Digest. Diseases, 1968, 13, 7, 619 - 633.
- Gudmund-Høyer, E., Jarnum, S. The diagnosis of lactose malabsorption.  
Scand. J. Gastroent., 1968, 3, 2, 129 - 139.
- Gudmund-Høyer, E., Jarnum, S. Milk intolerance following gastric surgery.  
Scand. J. Gastroent., 1969, 4, 2, 127 - 132.

- Haftner, E. Praktische Gastroenterologie,  
Stuttgart, 1965.
- Hendrix, T.R., Bayless, T.M. Diseases of the gastrointes-  
tinal tract.  
Rm. The Principles and Praktice of Medicine.  
New-York, 1968, 910 - 976.
- Herfort, K., Mařatka, Z. Principles of Rectoscopy.  
Praha, 1955.
- King, E.J., Wootton, I.D.P. Micro-analyses in Medical  
Biochemistry.  
London, 1956.
- Littman, A., Cady, A.B., Rhodes, J. Lactase and other  
disaccharidase deficiencies in a hospital popula-  
tion.  
Congressus Gastroent. Internat. VIII. Pragae, 1968,  
Abstracta, 209.
- Matsunaga, F. A study of intestinal lactase deficiency in  
Japanese adults.  
Congressus Gastroent. Internat. VIII. Pragae, 1968,  
Abstracta, 225.
- Morowitz, D.A., Kirsner, J.B. Mortality in ulcerative coli-  
tis: 1930 to 1966.  
Gastroeneterology, 1969, 57, 5, 481 - 490.
- Newcomer, A.D., McGill, D.B. Incidence of lactase deficiency  
in ulcerative colitis.  
Gastroeneterology, 1967, 53, 6, 890 - 893.
- Prévôt, R. Ergebnisse röntgenologischer Dünndarmstudien  
unter besonderer Berücksichtigung der Morphologie  
Fortschr. Röntgenstr., 1940, 62, 341 - 388.
- Sachris, N. Jämesoole limaskesta reljeefi uurimismetoodi-  
kast.  
Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 3, 42 - 45.
- Sachris, N. Peensoole uurimise võimalustest ja viisidest.  
Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 1, 13 - 15.
- Salem, S.N., Truelove, S.C., Richards, W.C.D. Small intes-  
tinal and gastric changes in ulcerative colitis:

- a biopsy study.  
 Brit. Med. J., 1964, 5380, 394 - 398.
- Sheehy, T.W. Intestinal biopsy.  
 Lancet, 1964, 1, 7340, 959 - 961.
- Shiner, M. Problems in interpretation of intestinal mucosal biopsies.  
 J. A. M. A., 1964, 188, 1, 45 - 48.
- Truelove, S.C., Reynell, P.S. Diseases of the Digestive System.  
 Oxford, 1963.
- Wesselius-DeCasparis, A., Braadbaart, S., Bergh-Bohlken, G.E. v.d., Mimica, M. Treatment of chronic constipation with lactulose syrup: results of a double - blind study.  
 Gut, 1968, 9, 84 - 86.
- Берл, Е.А. Екисенина, Н.И. Лечебное питание при заболеваниях тонкой кишки.  
 Клин.мед., 1969, 4, 7-15.
- Василенко, В.Х., Виноградова, М.А. О проблеме недостаточности всасывания пищевых веществ и классификации ее формы.  
 Клин.мед., 1967, 2, 9-18.
- Виллако, К.П. Интерпретация гистологической картины биопсии слизистой оболочки тонкой кишки.  
 Уч.зап. ТГУ, 1968, 215, 223-229.
- Лорие, И.Ф. Болезни кишечника.  
 Москва, 1957.
- Лорие, И.Ф. Запоры.  
 В кн. Многотомное руководство по внутренним болезням; Т.4, Москва, 1965, 425-438.
- Маржатка, З. Практическая гастроэнтерология.  
 Прага, 1967.
- Недкова-Братанова, Н., Петков-Николов, Н., ГлиТРеновая непереносимость у взрослых.  
 Клин.мед., 1967, 8, 115-118.

- Радби́ль, О.С., Валгу́лина, Р.К., Ковалерчик, Э.И., Перельштейн, С.Б. Клиника и лечение неспецифического язвенного колита.  
Тер.арх., 1962, 8, II-16.
- Саакян, А.Г. Диагностика и терапия двигательных, ферментативных и морфологических изменений кишечника.  
Москва, 1968.
- Саакян, А.Г. Ректороманобопсия.  
Киев, 1969.
- Сахрис, Н.Б., Виллако, К.П. Зонд для бопсии тонкой кишки и его применение.  
Клин.мед., 1967, 5, II2-II7.
- Ташев, Т.А., Маждраков, Г., Симеонов, А., Недкова-Братанова, Н., Янчев, В., Балабанов, Г. Болезни кишечника. В кн. Болезни желудка, кишечника и брыжины.  
София, 1964, 371-624.
- Уголев, А.М. Физиология и патология пристеночного пищеварения, Ленинград, 1967.

## S i s u k o r d.

Sissejuhatus .....	3
Sooltehaiguste üldine sümptomatoloogia ja uurimise meetodika .....	5
Diarröa .....	6
Peensoole tüüpi diarröa .....	7
Malabsorptsiooni sündroom .....	8
Malabsorptsiooni klassifikatsioon....	14
Malabsorptsiooni sündroomi kliiniline pilt .....	16
Malabsorptsiooni sündroomi diagnoosi- mine .....	20
Jämesoole tüüpi diarröa .....	33
Jämesoole tüüpi diarröa diagnoosimine	33
Obstipatsioon .....	38
Soolte tähtsamad haigused .....	44
Gluteeni poolt tekitatud enteropaatia..	45
Disahharidaaside defitsiit .....	47
Soolte granulomatoosne tõbi .....	49
Kartsinoid .....	52
Haavandiline koliit .....	54
Jämesoole kasvajad .....	61
Soolefunktsiooni häired .....	63
Kirjandus .....	68