

Meditsiini  
teooriast ja  
praktikast

TARTU  
1962

Archives

A-925077

EESTI NSV TERVISHOIUMINISTEERIUM  
TARTU TERAPEUTIDE SELTS

---

# MEDITSIINI TEOORIAST JA PRAKTIKAST

TEADUSLIKE TÖÖDE KOGUMIK

*Redaktsioonikolleegium*

*Toimetaja K. KÕRGE*

*L. KERES, J. KOLSAR, E. LAISAAR, A. RULLI,  
J. SAARMA, E. SIIRDE*

TARTU 1962

Министерство Здравоохранения Эст. ССР  
Тартуское Общество Терапевтов

ИЗ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ МЕДИЦИНЫ

*Сборник научных трудов*

Редакционная коллегия:

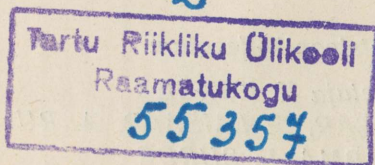
Редактор К. Кырге

Л. Керес, И. Колсар, Э. Лайсаар, А. Рупли, Ю. Саарма,  
Э. Сийрде

Тарту 1962

Каанекujundus H. Piller

2



## SAATEKS

Ravi-profülaktilise töö kvaliteedi tõstmisel, tänapäeva teaduse saavutuste juurutamisel praktikasse ja uute teede otsimisel nõukogude inimese tervise kaitseks hakkavad kommunismi ehitamise perioodil üha suuremat tähtsust omama teaduslikud meditsiinilised seltsid.

Tartu linnas 1945. aastal organiseeritud Tartu Teadusliku Arstide Selts, mis tegutses 1960.-da aastani, oli üheks aktiivsemalt töötavaks teaduslikuks meditsiiniliseks organisatsiooniks meie vabariigis. Nimetatud selts koondas endasse kõikide erialade arste ja temast sai praegu töötavate arvukate erialaliste meditsiiniliste seltside taimelava.

Käesolev teaduslike tööde kogumik koostati Tartu Terapeutide Seltsi algatusel eesmärgiga jäädvustada Tartu Teadusliku Arstide Seltsi 15-aastast tegevust Tartu ja meie vabariigi tervishoiu arendamisel. Kogumikus on avaldatud töid teraapia ja kirurgia, neuroloogia ja psühhiaatria, pediaatria ning mitmelt teiselt erialalt, mille esindajad võtsid osa Tartu Teadusliku Arstide Seltsi tööst. Artikkeis käsitletakse mitmeid tänapäeva praktilise meditsiini aktuaalseid küsimusi ja esitatakse mõningaid kliiniku seisukohalt olulisi teoreetilisi probleeme. Kogumik tohiks seega huvi pakkuda kõigi erialade praktilistele arstidele.

J. KOLSAR

Tartu linna TSN Täitevkomitee  
tervishoiuosakonna juhataja

## TARTU TEADUSLIKU ARSTIDE SELTSI AJALOOST

(1945—1960)

F. LEPP

Tartu Teaduslik Arstide Selts oli esimeseks teaduslikuks meditsiiniliseks organisatsiooniks, mis loodi Tartus pärast nõukogude korra taaskehtestamist. 15 aasta vältel oli mainitud selts elujõulisemaks arstlikuks organisatsiooniks Tartus, koondades enda ümber paljude erialade arste. Silmas pidades Tartu Teadusliku Arstide Seltsi osa Tartu ja meie vabariigi tervishoiu arendamisel, tohiks olla põhjendatud tema tegevuse jäädvustamine alljärgnevas lühikeses ülevaates.

Seltsi asutamiskoosolek toimus 30. sept. 1945. a. kell 11.00 Tartu Naistekliiniku auditoriumis. Koosoleku juhatajaks valiti F. Lepp ja protokollijaks V. Üprus. Koosolek otsustas asutada Tartu Teadusliku Arstide Seltsi. Liikmeteks tunnistati kõik arstid, kes olid eelnevalt selleks soovi avaldanud. Liikmete arv ületas 100. Koosolekul oli arutlusel ENSV tervishoiu rahvakomissari poolt esitatud seltsi põhikiri, mis võeti hääletamisel vastu. Salajasel hääletamisel valiti seltsi 5-liikmeline juhatus ja kolmeliikmeline revisjonikomisjon.

Juhatuse liikmed jagasid ametid järgmiselt: esimees F. Lepp, abiesimees M. Elleri, sekretär R. Roots, teaduslik sekretär K. Kõrge ja laekur V. Hiie.

Tartu Teadusliku Arstide Seltsi esimene teaduslik koosolek toimus 14. nov. 1945. a. kell 17.00 Tartu I Sisehaiguste Kliiniku auditoriumis järgmise päevakorraga:

1. Haigete demonstratsioon:  
Ü. Lepp — Addisoni haigusjuht.  
E. Õpik — *Humerus*'e periostist lähtunud sarkoomi juht.  
H. Suubi — *Parotitis bilateralis luetica* juht.
2. V. Vadi — NSVL Meditsiiniteaduste Akadeemia II sessioonist.
3. K. Kõrge — Veresoonte permeaabluse küsimusi.

Sellest koosolekust võttis osa ka Eesti NSV tervishoiu rahvakomissar V. Hion. Koosolekut juhatas F. Lepp ja protokollis R. Roots.

Koosoleku avamise järel toimus prof. V. Vadi õnnitlemine NSVL Meditsiiniteaduste Akadeemia korrespondentlikuks liikmeks valimise puhul.

Tartu Teaduslikus Arstide Seltsis toimusid nii teaduslikud kui ka asjaajamiskoosolekud; viimaste päevakorras oli tegevusaasta aruandlus ja järgneva aasta tegevusplaani vastuvõtmine.

Seltsi juhatus ja revisjonikomisjon valiti vastavalt põhikirjale salajasel hääletusel igal tegevusaastal.

Teaduslik Arstide Selts oli meditsiinalal töötajate vabahtlik organisatsioon. Seltsi ülesannete hulka kuulus teaduslike uurimis- ja ravi-profülaktiliste tööde teostamine ja juhtimine, uuemate ravimpreparaatide aprobeerimine ja meditsiiniteaduste saavutuste praktikasse juurutamine. Sellega taotleti seltsi liikmete kvalifikatsiooni tõstmist, nende teadmiste laiendamist ja süvendamist.

Seltsi ülesannete hulka kuulus ka teaduslik-metoodiline abiandmine tervishoiuorganitele ja teaduslike meditsiiniliste teadmiste populariseerimine elanikkonna keskel nii ettekannete abil kui ka vastavate artiklite trükis avaldamisega.

Tartu Teaduslik Arstide Selts töötas 1945. a. kuni 1960. a. Igal aastal organiseeriti 10—18 teaduslikku koosolekut. Igal koosolekul esitati 2—3 teaduslikku ettekannet ja kliinikus toimunud koosolekuil demonstreeriti 2—3 haigusjuhtu. Ettekanne-tega ja haigete demonstratsioonidega esinesid teaduslikel koosolekutel TRÜ Arstiteaduskonna õppejõud, kliinikute ordinaatorid ja teised arstid ning külalistena ka teadlased NSV Liidu teistest vabariikidest.

15 tegevusaasta vältel kuulati ära Tartu Teadusliku Arstide Seltsi koosolekutel üle 400 teadusliku ettekande mitmesuguselt meditsiini erialadelt. Valdavas enamuses esitati kliinilisi uurimusi (laboratoorsete ja eriuuringute tulemusi, eksperimentaalseid uurimusi, uute ravimpreparaatide aprobeerimise ja praktikasse juurutamise tulemusi). Ettekannete temaatika peegeldas seltsi liikmete teaduslike uurimistööde suundi ja probleematikat.

Esiletõstmist väärib, et Tartu Teadusliku Arstide Seltsi liikmed demonstreerisid koosolekutel nende poolt konstrueeritud uusi aparate teaduslike uurimistööde teostamiseks (L. Schotter, K. Rägo, A. Rulli jt.).

Tartu Teadusliku Arstide Seltsi koosolekuid peeti kõige sagedamini Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonna auditooriumis Toomel ja teiste kliinikute auditooriumides, olenevalt



Professor F. Lepp

koosoleku temaatikast. Mõned koosolekud toimusid Tartu Kopsutuberkuloosi Sanatooriumis.

Seltsi liikmete iga-aastane arv püsis 15 aasta vältel üle saja, kõikudes 115—163 piirides. Tervishoiuvõrku kuulus 90 liiget ja TRÜ Arstiteaduskonda umbes 60. Meditsiinidoktori kraadiga seltsi liikmeid oli 9 ja kandidaadikraadiga 32.

Teaduslike koosolekute kutsed saadeti ühes trükitud päevakorraga kõigile seltsi liikmetele, tervishoiuorganitele, kliiniku juhatajale, üliõpilaste kursusevanematele jt. Koosolekutest osavõtjate keskmine arv oli umbes 50. Näiteks 24. okt. 1954. a. võttis koosolekust osa 30 liiget ja 62 külalist; 4. jaan. 1955. a. oli seltsi liikmeid 21 ja külalisi 33; 8. apr. 1960. a. võttis koosolekust osa 43 liiget ja 23 külalist. Esines ka koosolekuid suurema või vähema osavõtjate arvuga.

Tartu Teadusliku Arstide Seltsi juhatus pidas kogu 15 tegevusaasta vältel tihedat kontakti Eesti NSV Tervishoiuministee-



Professor V. Vadi

riumi ja kohalike tervishoiuorganitega. Näiteks 15. veebruaril 1946. a. toimus Tartus ühine koosolek ENSV Tervishoiu Rahvakomissariaadiga. Päevakorras olid «Kopsupõletikud». 14. okt. 1947. a. peeti ühine koosolek, kus ENSV tervishoiuminister V. Hion esines teemal «Teaduslik töö ja abinõud ravi-profülaktiliste asutuste töö kvaliteedi tõstmiseks». 9. dets. 1952. a. käsitleti koosolekul küsimust «Tervishoiutöötajate järjekordsetest ülesannetest elanikkonna meditsiinilise teenindamise parandamisel». Tervishoiuministeri teaduslikel konverentsidel, mis toimusid Tartus ja mujal, esinesid sageli ettekangetega Tartu Teadusliku Arstide Seltsi liikmed.

Tartu Teadusliku Arstide Selts pidas Tartu Linna Tervishoiuosakonnaga sageli ühiseid teaduslikke koosolekuid. Näiteks 25. juunil 1946. a. toimus koosolek päevakorraga «Toidumürgistused». Ühiste teaduslike koosolekute teemaatikaks olid muuseas düsenteeria, reumatism, kõhutüüfus, poliomüeliit jt. küsimused.

Tartu Teadusliku Arstide Seltsi juhatus organiseeris koos TRÜ Arstiteaduskonnaga sageli ühiseid teaduslikke koosolekuid ja teisi üritusi. Näiteks 9. märtsil 1946. a toimus I. P. Pavlovi 10. surma-aastapäeva tähistamise aktus ülikooli aulas. 19. veebr. 1952. a. ja 3. märtsil 1953. a. olid ühised teaduslikud koosolekud pühendatud I. P. Pavlovi õpetusele. 18. dets. 1955. a. korraldati koosolek N. I. Pirogovi 145. sünniaastapäeva tähistamiseks. Narkoosi 100 aasta juubelit tähistav koosolek toimus 15. dets. 1946. a. Suure Sotsialistliku Oktoobrirevolutsiooni 30. aastapäeva pidulik aktus toimus 2. nov. 1947. a. Tartu ülikooli professori A. Rauberi 35. surma-aastapäeva tähistati 15. apr. 1952. a. Suure vene teadlase N. Vvedenski 100. sünniaastapäeva mälestusaktus toimus 25. apr. 1952. a.

Väärrib tähelepanu, et Tartu Teaduslikus Arstide Seltsis refereeriti NSV Liidu teaduslike konverentside materjale. Nii refereeriti seltsi teaduslikul koosolekul (1. apr. 1947. a.) VII üleliidulise füsioloogide, biokeemikute ja farmakoloogide kongressi tööd, 11. nov. 1958. a. esitati seltsi koosolekul ülevaade Saratovis peetud NSV Liidu röntgenoloogide kongressi ettekanne-  
test (20.—25. okt. 1958. a.). 1959. a. 24. veebr., koosolekul esitati informatsioon NSV Liidu kirurgide I konverentsist Leningradis (13.—18. dets. 1958. a.). Tartu Teadusliku Arstide Seltsi terapeutide sektsioon võttis oma esindajate kaudu osa 1955. a. juunis Leningradis toimunud NSV Üleliidulise Terapeutide Teadusliku Seltsi konverentsist, mille tööst informeeriti ka Tartu Teaduslikku Arstide Seltsi.

Esiletõstmist väärrib, et Tartu Teadusliku Arstide Seltsi juhatus korraldas ka külalisettekandeid: akadeemik I. P. Pavlovi nimelise Leningradi I Meditsiinilise Instituudi direktor N. I. Ozeretski esines teemal «Kliinikute ja polikliinikute ühendamisest» (10. okt. 1948. a.). Tartu Teadusliku Arstide Seltsi ja Tartu Loodusuurijate Seltsi ühisel koosolekul (15. dets. 1953. a.) esines dots. Stackelberg Leningradist teemal «Palavikureaktsiooni füsioloogilised mehhanismid».

Teaduslikkude arstide seltside reorganiseerimise kohta ilmus Eesti NSV tervishoiuministri käskkiri nr. 103 1948. a. Käskkirja arutledes jõudsid seltsi liikmed otsusele asutada Tartu Teadusliku Arstide Seltsi juurde viis eriala-sektsiooni, et tõhustada süvenemist erialadesse ja ühenduse pidamist NSV Liidu samanimeliste teaduslike arstide seltsidega. Koosolekul (10. veebr. 1948. a.) teatas seltsi sekretär, et põhikirja kohaselt on registreeritud 5 järgmist seltsi sektsiooni:

1. Terapeutide sektsioon 52 liikmega. Juhataja V. Vadi, asetäitja K. Kõrge.
2. Kirurgide sektsioon 38 liikmega. Juhataja A. Linkberg, asetäitja L. Vainer.

3. Pediaatrite sektsioon 17 liikmega. Juhataja K. Kaur, asetäitja L. Keres.
4. Akušöör-günekoloogide sektsioon 12 liikmega. Juhataja R. Bernakoff, asetäitja I. Veerma.
5. Neuropsühhiaatrite sektsioon 11 liikmega. Juhataja E. Karu, asetäitja A. Raatma.

Sektsioonide juhatajad ja liikmete arv on hiljem muutunud. Sektsiooni liikmed avaldasid soovi pidada ka edaspidi ühiseid teaduslikke koosolekuid.

Tartu Riikliku Ülikooli eksisteerimise 150. aasta juubeli tähistamisele oli pühendatud seltsi koosolek 30. sept. 1952. a. Esitati andmeid Tartu ülikooli ajaloost ja tema teaduslikkudest traditsioonidest.

Tartu Teaduslik Arstide Selts on huvi tundnud ka biofüüsika küsimuste vastu. TRÜ rektor F. Klement esines seltsi koosolekul (10. veebr. 1953. a.) ettekandega «Luminesentsi rakendamisest bioloogias ja meditsiinis». 24. veebr. 1953. a. oli seltsi teaduslikul koosolekul päevakorras «Aatomienergia ja selle rakendamise tähtsusest».

Tartu Teaduslik Arstide Selts on osutanud tähelepanu ka ühiskondlikele sündmustele. Nii oli koosolek 22. detsembril 1953. a. pühendatud Fr. R. Kreutzwaldi 150. sünniaastapäeva tähistamisele. Pidulikul koosolekul kuulati ära juubilaril elulugu ja ettekandeid eesti rahvaeposest «Kalevipoeg».

Aktiivne oli koostöö arstide seltside vahel ühiste teaduslike koosolekute ja konverentside korraldamisel. Tartu ja Viljandi teaduslikudel arstide seltsidel oli saanud tavaks organiseerida ühiseid koosolekuid kord aastas Tartus ja Viljandis. Näiteks 20. aprillil 1954. a. toimus ühine teaduslik koosolek Tartus. Ettekannetega esinesid nii Viljandi kui ka Tartu arstide seltsi liikmed. M. Nõges rõhutas oma sõnavõtus vajadust süvendada kollegiaalseid sidemeid mõlema seltsi liikmete vahel, et rikastada teadmiste ja kogemustega oma kohuste veelgi paremaks täitmiseks. Samal aastal 24. oktoobril toimus järjekordne koosolek Viljandis jne.

Tartu Teadusliku Arstide Seltsi juhatus on pidanud tihedat kontakti ka teiste teaduslike seltsidega. Ühine teaduslik koosolek (2. novembril 1954. a.) toimus Tartu Vabariikliku Füsioloogide, Biokeemikute ja Farmakoloogide Seltsiga. Pärnu, Tartu, Valga ja Viljandi teaduslike arstide seltside ühine konverents toimus Tõrvas 16. ja 17. juunil 1956. a. Ühine koosolek (detsembril 1956. a.) Eesti NSV Neuroloogide ja Psühhiaatrite Seltsiga oli pühendatud Vabariikliku Tartu Psühhoneuroloogilise Haigla 75-aastase tegevuse tähistamisele. Ühine koosolek (14. mail 1958. a.) toimus Tartu Ftisiaatrite ja Patoloog-anatoomide Seltsi vahel. Vabariikliku Füsioloogide, Biokeemikute ja Farma-

koloogide Seltsi, Tartu Teadusliku Arstide Seltsi, Vabariikliku Teadusliku Neuroloogide ja Psühhiaatrite Seltsi ja TRÜ Arstiteaduskonna ühine koosolek oli pühendatud I. P. Pavlovi 20. surma-aastapäeva tähistamisele (6. märtsil 1956. a.). Korduvalt peeti ühiseid koosolekuid ka Tartu Ftisiaatrite Seltsiga. Näiteks 1959. a. 10. veebr. ühise teadusliku koosoleku kavas olid mittespetsiaalsete pneumooniate diagnostika ja ravi küsimused.

Nagu protokollist nähtub, on Tartu Teadusliku Arstide Seltsi liikmed osutanud erilist tähelepanu oma uurimistulemuste täpsusele. Näiteks 8. dets. 1959. a. toimus Tartus Kliinilise Haigla siseosakonna auditoriumis koosolek L. Võhandu ettekandega «Eksperimendi tulemuste tõlgendamisel vajalikust matemaatilisest mõtlemisviisist».

Tervishoiuküsimuste populariseerimine Tartu Teadusliku Arstide Seltsi liikmete poolt toimus ENSV Poliitiliste ja Teadusalaste Teadmiste Levitamise Ühingu, Vabariikliku Tartu Sanitaarhariduse Maja, Tartu Linna Kultuurimaja ja teiste organisatsioonide kaudu. Näiteks seltsi terapeutide sektsiooni liikmed pidasid 2 aasta vältel 210 populaarteaduslikku ettekannet. Neuro-psühhiaatrite sektsiooni liikmed esinesid 1955. a. 40 ettekandega oma erialalt. Samuti esinesid teiste sektsioonide liikmed rahvakoosolekutel ettekannetega.

Nagu protokollidest nähtub, oli Tartu Teadusliku Arstide Seltsi teaduslikkude koosolekute temaatika aktuaalne, erialaselt mitmekesine, teoreetiline ja praktiline probleemide haarav. Tartu Teadusliku Arstide Seltsi tegevus aitas kaasa meie arstide teadmiste ja kogemuste rikastamisele, tõstis sellega arstikonna kvalifikatsiooni.

Osa teaduslikust temaatikast oli suunatud tervishoiuvõrgu ees seisvate ülesannete lahendamisele — uute ravimpreparaatide aprobeerimisele ja meditsiini saavutuste praktikasse juurutamisele. Jaoskonnaarstidele peeti erialaseid loenguid ja korraldati seminare.

Teaduslik uurimistöö näitas kvaliteedilt tõusutendentsi. Uurimistööde teostamiseks konstrueerisid seltsi liikmed vajalikke aparate. Tartu Teadusliku Arstide Seltsi koosolekutel on olnud arutlusalusel rida kandidaativäitekirju. Kõigile neist on antud positiivne hinnang.

Koostöö teiste ENSV teaduslike arstidega oli viljakas ja rikastas meie arste nii teadmiste kui ka kogemustega. Tuleb rõhutada ühenduse pidamise tähtsust ka NSV Liidu samanimeliste organisatsioonidega.

Tartu Teaduslik Arstide Selts on oma pidulikel aktustel ja koosolekutel esile tõstnud ja tähelepanu osutanud suurte mediti-

siiniteadlaste tegevusele, ajaloolistele tähtpäevadele ja sündmustele.

23. veebr. 1960. a. toimus Tartu Teadusliku Arstide Seltsi juhatause laiendatud koosolek, kus arutleti arstide seltside reorganiseerimise küsimust erialade järgi vastavalt ENSV tervishoiuministri käskkirjale nr. 103. 1948. a. Koosolek otsustas teha ettepaneku võtta käskkiri täitmisele.

3. nov. 1960. a. toimus Tartu Teadusliku Arstide Seltsi likvideerimise koosolek Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonna auditooriumis Toomel. Seltsi arhiiv ja varandus otsustati üle anda Tartu Terapeutide Seltsile.

15 aasta kestel aktiivselt tegutsenud ühtse Tartu Teadusliku Arstide Seltsi tööd jätkavad pärast selle likvideerimist Tartus 16 erialalist teaduslikku meditsiinilist seltsi, millel on side nii vastavate vabariiklike kui ka üleliiduliste seltsidega.

## ОБ ИСТОРИИ ТАРТУСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ВРАЧЕЙ (с 1945 до 1960 г.)

Ф. Лепп

*Резюме*

Врачебное общество существовало с 1945 до 1960 г. Число членов общества колебалось в пределах от 115 до 163. В числе них было 9 докторов медицинских наук и 32 кандидата медицинских наук.

Ежегодно в обществе проводилось 10–18 научных заседаний, на которых заслушивались 2–3 научных доклада и демонстрировались 2–3 клинических больных с особенными случаями заболевания.

С докладами и демонстрациями выступали члены общества — преподаватели медицинского факультета Тартуского государственного университета, клинические ординаторы, представители органов здравоохранения, ученые Советского Союза и др.

За 15 лет существования общества было представлено свыше 400 научных докладов из различных областей медицинской науки (клинические и лабораторные исследования, экспериментальные работы, результаты испытаний новых лечебных препаратов и т. д.).

На заседаниях демонстрировались сконструированные членами общества аппараты, предназначенные для научно-исследовательских работ.

Заседания общества происходили в аудиториях при клиниках в соответствии с темой повестки дня.

Напечатанная повестка для заседаний общества рассылалась всем членам общества, органам здравоохранения, главным врачам клиник, курсовым старостам студентов старших курсов и др.

Правление общества нередко организовывало научные заседания совместно с другими медицинскими обществами как в городе Тарту, так и за его пределами, а также с медицинским факультетом университета и органами здравоохранения. Совместные научные заседания состоялись в связи с юбилейными датами, например посвященные И. П. Павлову, Н. И. Пирогову, Н. Введенскому, Ф. Р. Крейцвальду и др.

На заседаниях Общества зачитывались также рефераты о научных конференциях в Советском Союзе.

Члены общества активно включились в популяризацию науки среди населения, выступали с лекциями, публиковали научно-популярные статьи.

После ликвидации Тартуского Научного Общества врачей были организованы научные медицинские общества по специальностям.

## AUTOANTIKEHADE TEKKEVÕIMALUSEST JA NENDE OSATÄHTSUSEST HAIGUSLIKU PROTSESSI PATOGENEESIS

L. PÄI

Autoantikehade probleem või õieti küsimus organismi autoimmunogeensetest kahjustusest on kaasaegses sisehaiguste kliinikus järjest rohkem tunnustust leidmas. Nii on hematoloogias autoagressiooni positsioonilt suudetud üsna veenvalt näidata mõnede hemolüütiliste aneemiade ja agranulotsütooside patogeneesi. Samal ajal paljud väljapaistvad reumatoloogid, eriti inglased Kellgren (1), Bywaters (2), Glynn (3), Duthie (4) ja paljud teised, osutavad autoantikehade erakordsele tähtsusele mitmesuguste kollagenooside väljakujunemisel. Selline immunoloogia seisukohtade ja meetodika levik mitmetesse meditsiini valdkondadesse andis Burnetile (5) aluse väita 1959. a. hüpersensitiivsete seisundite humoraalsetele ja tsellulaarsetele aspektidele pühendatud sümposiumi avakõnes, et immunoloogias näib saabuvat uus aktiivsuse faas, kusjuures see osutub nähtavasti palju viljakamaks eelnenud öitsenguperioodist, mis leidis aset pool sajandit tagasi Ehrlichi ja Bordet' uuringute läbi.

Siiski ei või kinnitada, et käesoleval ajal oleks lõplikult selgitatud autoantikehade tekkemehhanism ja nende patogeneetiline tähtsus. Teooria on veel formeerumas.

Seepärast pakuks huvi lähemalt tutvuda autoimmuunsuse teooria tugevate ja nõrkade külgedega ning nende mehhanismidega, mis võtavad osa organismi autoagressiivsest kahjustamisest.

Esimesed tähelepanekud selle kohta, et organism võib kahjustuda homoloogse koe manustamisest, pärinevad Patersoni (6) järgi veel 1885. aastast, mil üksikuil kordadel täheldati anti-raabilise vaktsiini manustamise järel entsefaliidi teket. Alates 1898. aastast püüdsid paljud uurijad närvikoe kahjustust seotada närvikoe emulsiooni süstimisega. Siinjuures ei ole tähtsu-

setu ka märkida, et aastatel 1899—1902, nagu märgib oma töös P. F. Zdrodovski, ilmus kudedevastaste (tsütotoksiliste) seerumite esilekutsumise alalt terve rida töid, millede autoriteks olid J. J. Metšnikov (7), A. M. Besredka (7), Lindemann (7), S. J. Metalnikov (7). Ka samas ajavahemikus teostatud hematoloogilised tööd, nagu Widali (8) ja Chauffardi (9) poolt publitseeritud uuringud, näitasid, et isikuil, kes on immuniseeritud enda erütrotsüütidega, tekib hemolüüs. Käesoleva sajandi algul publitseeris Abderhalden (7) oma töö organismi kaitsefermentide (Abwehrfermente) kohta. Selle väljapaistva teadlase kontseptsioonide kohaselt on iga organite patoloogiline muutus seotud organismile võõraste ainete tekkimisega organismis. Nende vastu töötab organism välja kaitsefermente, milliseid võib leida veres vastavate meetodite abil. Mainitud tööd ja arvamused ei leidnud tol ajal laialdast kõlapinda ja neid kritiseeriti metoodilisest küljest.

1930-ndate aastate paiku ilmub jälle rida tähelepanuväärseid uurimusi kõne all olevalt alalt. Nii 1933. a. Lewis'il (10) õnnestus näidata, et närvikude sisaldab organspetsiifilisi antigeenseid komponente, mis tingivad antiraabilise vaktsiini aju kahjustavat efekti. Lewis hakkas kasutama antiaju antikehade avastamiseks komplemendi fikseerimise reaktsiooni ja leidis, et aju emulsiooniga mõjustatud looma seerum on võimeline spetsiifiliseks komplemendi fikseerimise reaktsiooniks.

Üsna varakult on uuritud ka immunoloogilisel teel esilekutsumatud neerukahjustusi. Esimese tööna sel alal tuleb märkida Lindemanni (11) tööd 1900. aastal, milles on uuritud neeru kahjustavaid toksine. Kuid fundamentaalsemaks uuringuteks tuleb tunnistada M. Masugi (12) 1935. a. avaldatud uuringuid glomerulonefriidi kui allergilise haiguse kohta. 1935—1937. a. uuris Smadel (13) immunoloogiliselt nefrotoksiini ja avastas sellel antigeenseid omadusi. Samas ajavahemikus teostatud tööd hematoloogia alal viitasid autoallergilistele mehhanismidele verehaiguste tekkel. Nii näitas 1922. aastal Menne (14), et antitrombotsütaarne seerum tekitas hemorraagiat. 1938. a. Damesheki ja Swartzi (15) töödes avaldati arvamust hemolüüsinide tekkest isikuil, kes on immuniseeritud enda erütrotsüütidega.

Esimese tööna, mis püüdis uurida autoantikehi reuma ja infektsioosse polüartriidi puhul, oli Brokmanni ja kaastööliste (16) töö 1937. a., milles kasutati komplemendi fikseerimise reaktsiooni (BBF) südame-, neeru-, maksa- ja liigesevastaste antikehade avastamiseks vastavatel haigetel. Autorid said üsnagi huvitavaid, kuigi väga laialivalguvaid resultaate.

Hiljem huvi küsimuse vastu veidi vaibus, ehkki üksikud autorid teostasid pidevalt uuringuid autoloogse koekahjustuse selgitamiseks. 1940. a. võeti autoloogse antiseerumi toime

potentseerimiseks kasutusele Freundi (17) adjuvans (surmatud tuberkuloosipisikute kultuur õlisuspensioonis), sest selle üheaegne manustamine antigeeniga suurendas tunduvalt viimase kahjustavat toimet.

Autoantigeenset koekahjustust õnnestus esile kutsuda mitmetes elundites. Nii on suudetud tekitada eksperimentaalset türeoidiiti kilpnäärme suspensiooni süstimisega; eriti ulatuslikud on selles osas Witebsky (18) tööd. Aspermatogeneesi autoloogse koe süstimisega tekitasid Byron, Waksman (19), Freund (20) — Uveiiti /Collins (21)/.

Nettlship (22) on 1942. a. näidanud, et antiluuüdi seerum tekitab aneemiat, ja Esters (23) 1949. a. suutis adjuvanstehnika abil tekitada antimaksa seerumiga ulatuslikku maksakahjustust.

Seega näeme, et pikema ajavahemiku vältel on teostatud rida üsna huvitavaid ja veenvaid uurimusi autoimmunoloogia alal, kuid need ei leidnud teaduslikus maailmas millegipärast kuni viimase aastakümneni laialdast vastukaja ega põhjustanud kliinilise suunaga teooria tekkimist. Analüüsides sellekohast diskussiooni omaaegses kirjanduses võib näha, et see ründas peamiselt tööde metoodilist külge. On ju seni n.-õ. klassikalised tööd autoantikehade avastamise alal teostatud põhiliselt komplemendi fikseerimise meetodiga. See meetod ei võimalda autoantikeha otseselt isoleerida ja tema põhiliseks nõrkuseks on üsna ulatuslik komplemendi mittespetsiifilise fikseerimise võimalus. Samuti näitab vastavasisulise kirjanduse analüüs, et erinevate autorite poolt saadud andmed varieeruvad üsna laialdaselt, mis kahandab nende veenvust.

Huvi elavnemine kõne all oleva küsimuse vastu oleneb mitmest põhjusest. Esiteks on 1946. aastast alates tehtud suuri edusamme immunohematoloogia alal. Sel ajal näitasid Boorman, Dodd ja Loutit (24) väga ulatuslike uurimustega veenvalt, et paljud omandatud hemolüütilise aneemia juhud on seotud haige immuniseerimisega tema enda erütrotsüütidega. Metoodika täienes märgatavalt ja teoreetiliste seisukohtade õigsust näitasid edusammud vastsündinute kollatõve ravis.

Autoantikehade sedastamine hematoloogias osutus enam-vähem võimalikuks tänu Coombsi ja mõnede teiste testide rakendamisele. See kõik viis immunohematoloogilise suuna tunnustamisele. Autoallergiliste verehaiguste esinemine viis mõttele analoogiliste kahjustuste võimalusest ka teiste haiguste juures, pealegi kui varasemas kirjandusest oli juba teada, et kude võib kahjustuda autoloogset või homoloogset.

Teiseks põhjuseks, mis viis teadlaste mõtted autoallergiliste protsesside osatähtsusele haiguste geneesis, oli kollagenooside kontseptsioon. Selle haigusrühma puhul viimase aastakümne

vältel teostatud histokeemilised ja histoloogilised uuringud on näidanud, et sidekude kahjustub fermentatiivsel teel ning et kahjustus näib olevat allergilist laadi. Seerumis ja koevedelikes leiti rohkesti sidekoe laguprodukte, milledele hakati omistama autosensibiliseerivat toimet.

Olukord näis olevat niivõrd selge, et tööd, mis käsitlesid autoallergilist koekahjustust kollagenooside puhul, võeti heatahtlikult vastu ning varasemas kirjanduses asetleidnud range kriitika enam ei kordunud, ehkki tööde põhimetoodika sarnanes varem kasutusel olnule.

Ei ole selle tõttu juhuslik ka fakt, et tänapäeva kirjanduses käsitletakse autoimmuunset koekahjustust peaaegu eranditult kollagenooside juures, probleemi laiendamata.

Vaatleme nüüd lähemalt autoantikehade tekkemehhanismi ja nende iseloomu.

Kõik selle küsimusega tegelevad autorid asuvad seisukohal, et pole alust oletada erilist tekkemehhanismi autoantikehade puhul võrreldes tavalise immunogeneesiga, ning et küsimus ei seisne mitte niivõrd selles, kas organismis võivad tekkida antikehad tema enda struktuuride suhtes, vaid tingimuste leidmises, mille juures võimaldub selliste kehade genees. On ju teada, et juba füsioloogiliselt toimub pidevalt organismi enda rakuosiste fagotsütoos. See nähtus on üsna intensiivne ägedate põletikkude ja nekrootiliste protsesside puhul. Seejuures aga pole seni tõestatud autosensibilisatsiooni nähte enamiku selliste seisundite juures välja arvatud üksikud viited autoallergilistele mehhanismidele põletushaiguse /O. V. Kuško, N. A. Fedorov kaastöölisega (25)/ või müokardi infarkti puhul /Kleinsorge (26)/. Seega autoallergiliste haiguste ring on seni veel kaunis kitsas.

Olukorra selgitamiseks on püütud luua mitmesuguseid hüpoteese. Puudutaksime siin ainult ühte levinumat. See on Burnet' ja Fenneri (27) «self marking» hüpotees, mida on arendatud rea autorite, nende seas Mackay, Gajduseki (28) ja teiste poolt. Selle kohaselt RES-makrofaagid reageerivad vaid organismivõõrale valgule või rakulisele substantsile. Organismiomasest valgud ja rakud oleksid nagu markeeritud ja ei allu fagotsütoosile. Juhul aga, kui markeeriv komponent destrueeritakse, hakkab RES reageerima sellisele valgule või rakule kui kehavõõrale substantsile ja õgib selle ära, millega seoses tekivad ka vastavad antikehad. Seega organismiomaseks markeeritud valgud ei ole antigeensed.

Kirjeldatud seisukohtade kasuks räägivad nii hüpoteesi arendajate kui ka mõningate teiste autorite uuringute tulemused. Nii on Gear (29) näidanud, et autoloogne maks ei ole antigeenne, kollase palaviku haige autoloogne maks aga muutub

antigeenseks nii viiruse kandjana kui ka maksana. Glynn ja Hollborow (3) näitasid, et koe polüsahhariide võib muuta anti-geenseks, ühendades neid A-grupi  $\beta$ -hemolüütilise streptokoki bakteriaalse valguga. Suurt tähelepanu on ärratanud Cavely (30, 31, 32), kes näitas, et homoloogset kude (sidekude) võib muuta autoantigeenseks, kui seda ühendada A-grupi  $\beta$ -hemolüütilise streptokoki bakteriaalsete produktidega. Need uurimised osutavad potentsiaalsetele võimalustele koe autoantigeenseks muutumiseks. Kuid siiski ei saa mainitud seisukohti veel reservatsioonita aktsepteerida, sest tsiteeritud autorite tööd ei ole kooskõlas vanema põlve uurijate, näit. Masugi (12), Smadeli (13), Hektoeni (33), Witebsky (18) tulemustega. Viimased kasutasid autoloogse koekahjustuse tekitamiseks autoloogset tervet kude.

Ka meie esialgsed väikesearvulised uuringud näitavad, et homoloogset ja heteroloogset terve looma maksakude võib kasutada antigeenina, ehkki antikehi võib avastada vaid erimenetluse abil ja Prausnitz-Küstneri reaktsioon jääb selle juures negatiivseks.

Autoantikehade tekkeprotsessi kohta annab Gear järgneva skeemi:

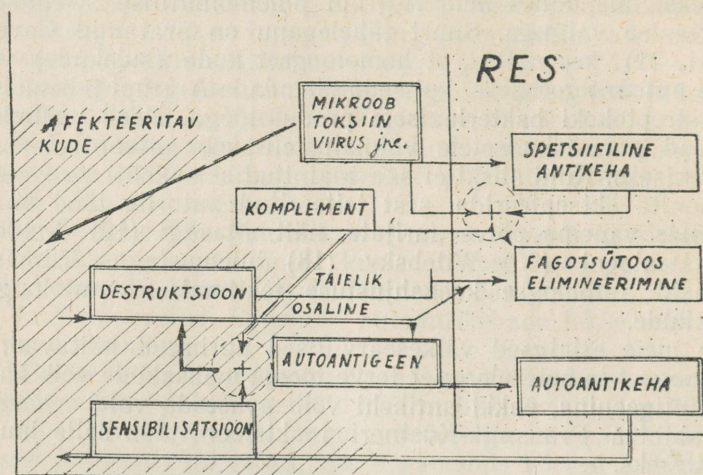
$$\begin{array}{l}
 \text{koe rakk + viirus} \\
 \text{või } \left\{ \begin{array}{l} \text{bakteri toksiin} \\ \text{keemiline aine} \\ \text{rakusisene parasiit} \end{array} \right\} = \text{autoantigeen} \\
 \text{autoantigeen + RES} = \text{autoantikeha} \\
 \text{autoantikeha + kahjustatud koerakud} \\
 \text{vahel aga normaalse koe rakud} = \\
 = \text{sensibiliseeritud rakud} \\
 \text{sensibiliseeritud rakud + komplement} = \text{degeneratsioon} \\
 \text{või kahjustatud koe lagunemine.}
 \end{array}$$

See skeem on laialdaselt tunnustatud ja leiab toetust ka P. F. Zdrovski (7) poolt.

Siiski ei seleta mainitud skeem seda, miks autoimmuunne reaktsioon ei teki iga infektsiooni või iga koe lagunemise puhul.

Siin tuleb nähtavasti arvestada koe lagunemise ulatust. Me teame, et antigeenseid omadusi on vaid keerukamatel valguühenditel, seepärast juhul, kui koe lagunemine toimub ruttu ja täielikult nagu leiab see aset ägedate bakteriaalsete nakkuste puhul, ei tohiks autosensibilisatsioon esineda. Juhul aga, kui tekivad vahepealsed produktid, millel organspetsiifilised anti-geensed omadused on säilinud, kuid tüübispetsiifiline markeer-ring puudub, luuakse soodne situatsioon autoallergilise reaktsiooni vallandamiseks.

Tundub, et oleks otstarbekohasem vaadelda autoagressiivset protsessi Geari skeemist laiemalt (vt. alljärgnev skeem).



Autoantikehade tekke ja toime skeem.

Muidugi ka selline skeem ei ammenda probleemi ja jätab lahtiseks terve rea küsimusi.

Esitatud kontseptsiooni kohaselt tekib autoimmuunne protsess ainult vallandava mehhanismi kaasabil, milleks kujuneb organismi tabanud infektsioon. Seda seisukohta kinnitavad ka arvukad kliinilised tähelepanekud reumaatiliste haiguste ja mõningate teiste kollagenooside ning kollase palaviku puhul.

Seoses mainituga vajab lähemat selgitamist primaarse infektsiooni iseloom. Oluline on ka küsimus sellest, kuid võrd autoantikeha olemasolu on piisav organismi koelagunemise põhjustamiseks. Siin nähtavasti on viimaste aastade tööd, nagu Humphrey (34), Ungari (35), Gselli (36), Waksmanni (37) ja teiste autorite uurimused, toonud teatava selguse, näidates antigeen-antikeha reaktsiooni patogeensust ja selgitades selle patogeense toime biokeemilisi mehhanisme.

Autoantikehad pole nähtavasti nii rangelt spetsiifilised nagu bakteriaalsed antikehad /J. Kupčinskas (38)/. Nii on Smadel (39) näidanud, et antimaksa seerum võib reageerida südame, mao ja ka erütrotsüütidega. Seegal (40) on näidanud, et antiaju ja antiplatsenta seerum võib tekitada nefriite jne.

Ka meie katsed näitavad, et kindla spetsiifikaga autoantikeha reageerib küll peamiselt spetsiifilise koega, kuid selle kõrval ka teiste kudedega, ehkki vähema intensiivsusega.

Autoallergiliste protsesside osavõttu haiguste geneesis ei saa veel pidada lõplikult selgitatuks, sest vastuse andmiseks selle kohta, kuivõrd üks või teine autoantigeen põhjustab kliinilise haiguspildi väljakujunemist, on vajalik eksperimendis näidata selle haiguse tekkimist vastavast autoantigeenist, teiselt poolt aga on tarvis avastada kliinilisel haigel vastavasisu- liste autoantikehade olemasolu kudedes või seerumis. Sellelaad- seid nõudeid on täidetud mõningate verehaiguste osas (hemo- lüütiline aneemia, agranulotsütoos).

Osaliselt on arvestatud neid nõudeid kollagenooside puhul, nii Bakoš, Brokmann, Gajdusek (41) ja teised on näidanud vas- tavatel haigetel autoantikehade olemasolu seerumis, Deicher ja teised leidsid *Lupus a rythematoses disseminatus*'e puhul antitsütoplasmaatilist faktorit jne. Teiselt poolt on eri- nevatel autoritel õnnestunud reprodutseerida eksperimendis reu- maatilist pilti meenutavat seisundit autoallergilisel teel, nagu tegid seda Cavelti (30, 31), Rich ja Gregory (43), Hoppes ja Wissler (44) ja mõned teised autorid. Mainitud andmed sunni- vadki praegusel ajal autoallergilist momenti reumaatiliste hai- guste ja muude kollagenooside juures esile tõstma, pealegi kui haiguse pilt on üldiselt infektsioosallergiline ja seotud fo- kaalinfektsiooniga.

Näib siiski, et autoimmuunsete protsesside küsimus on sise- kliinikus laiemas tähendusega kui seda seni on täheldatud, kuigi neid protsesse pole veel teiste haiguste juures ulatuslikult uuri- tud. Esialgseid püüded avastada autoantikehi maksa tsirroo- side puhul on vastukäivad. Mõned autorid väidavad, et anti- maks-antikehi võib sedastada [Gajdusek (28), Brokmann (10)], teised [ja neid on enamik, nagu toob esile Millot (45)] eitavad autoantikehade olemasolu maksa tsirrooside puhul. Võimalik, et üheks olulisemaks takistuseks küsimuse lahendamisel on meetodika puudulikkus. Samuti tekitab raskusi autoantikehade avastamine, sest nende fikseerimine kudedes ei tähenda veel, et neid leidub suures hulgas perifeerses veres. Kui tunnistada õigeks autoantikehade eespool esitatud tekkeskeem, siis võib oletada, et enamik kroonilistest infektsiooniga seotud haigus- test kulgeb autoimmuunsete protsesside osavõtul, ja võib olla, et just autoimmuunsed mehhanismid põhjustavad haiguste ravi- resistentust ja soodustavad protsessi muutumist krooniliseks. Kuivõrd õigustatud on see oletus, näitab tulevik, kuid antud etapil võime ainult ütelda, et autoimmuunsed protsessid on mõningate haiguste juures kindlaks tehtud, ja et autoimmuunne koekahjustus etendab osa üksikute haiguste väljakujunemisel kui mitte põhifaktorina, siis vähemalt kaasfaktorina. Auto- immuunsete protsesside uurimine on perspektiivne ja huvitav ala.

## KIRJANDUS

1. Kellgren, J. H., Brit. med. J., 1959, 5, 21, 523-531.
2. Bywaters, E. G., Thomas, G. T., Brit. med. J., 1961; 5240—1628—340.
3. Glynn, L. E., Hollborow, E. J., Lancet, 1952, 2; 449—451.
4. Duthie, J. J., Practitioner, 1961, 186; 729-736.
5. Burnet, F. M., Cellular and Humoral Aspects of the Hypersensitive States. Symposium. Hoeber Harper Book, N. Y. 1959, 3—8.
6. Patefson, P. Y., Cellular and Humoral Aspects of the Hypersensitive States. Symposium. Hoeber Harper Book, N. Y. 1959, 469—503.
7. Здродовский, П. Ф., Проблемы инфекции и иммунитета, Москва, Медгиз., 1961
8. Vidal, F., Sém. med., 1890, 51, 291.
9. Chauffard, M. A., Froisier, J., Sém. med., 1908, 28, 345.
10. Lewis, J. H., J. Immunol., 1933, 24, 193.
11. Lindemann, W., Ann. Inst. Pasteur, 1900, 14, 49—59.
12. Masugi, M., Klin. Wschr., 1935, 14, 373—376.
13. Smadel, J., J. Exper. Med., 1937, 65, 641.
14. Menne, S., J. Infect. Dis., 1922, 31, 455.
15. Dameshek, W., Swartz, S. O., N. Engl. J. Med., 1938, 218—75.
16. Brockmann, H., Brill, J., Frenzel, J., Klin. Wechr., 1937, 14, 502—508.
17. Freund, J., Advances Tuberc. Res., 1956, 7, 130—137.
18. Witebsky, E., Rose, N. R., Terplan, K., Paine, J., Egan, R. W., J. A. M. A., 1937, 164—1439.
19. Byron, H., Waksman, B. H., J. Exp. Med., 1959, 109, 3, 311—324.
20. Freund, J., Lipton, M. M., Thomas, G. C., J. Exp. Med., 1955; 101, 591—594.
21. Collins, R. C., Am. J. Ophth., 1949, 32, 1687—1689.
22. Nettlship, J., Am. J. Path., 1942, 18, 689.
23. Esters, H., Arch. Path., 1949, 47, 399.
24. Доссе, Ж., Иммуногематология, Москва, Медгиз, 1959.
25. Кушко, О. В., Федоров, Н. А., Скуркович, С. Ф., Фрейдман, В. Т., Музыченко, А. П., Патол. физиология и эксперим. терапия, 1959, 6, 53—58.
26. Kleisorge, H., Dornbusch, S., Klin. Wschr., 1960, 19, 970—973.
27. Burnet, F. M., Fenner, F., The Production of Antibodies, N. Y. 1949.
28. Mackay, J. R., Gajdusek, D. C., Arrh. intern. Med., 1958, 101; 1; 30—46.
29. Gear, J., Acta med. Scand., 1955, 152, Suppl. 306.
30. Cavelty, P. A., Arch. Path., 1947, 44, 1—12.
31. Id. Arch. Path., 1947, 44, 13—27.
32. Id. Schweiz. med. Wschr., 1948, 78, 83—85.
33. Hektoen, O., Fox, H., Schulhof, K., J. Infect. Dis., 1927; 40; 641—648.
34. Humphrey, T. H., Cellular and Humoral Aspects of the Hypersensitive States. Symposium. Hoeber Harper Book, N. Y. 1959, 1—35.
35. Ungar, G., Lancet, 1947, 1, 708.
36. Gsell, G. H., Cellular and Humoral Aspects of the Hypersensitive States. Symposium. Hoeber Book, N.Y. 1959, 43—62.
37. Waksman, B. H., Cellular and Humoral Aspects of the Hypersensitive States. Symposium. Hoeber Harper Book, N.Y., 1959.
38. Купчинская, Ю. К., Клин. мед., 1957, 11, 31—35.
39. Smadel, J. E., J. Exp. Med., 1936, 921.
40. Seegal, B., Loeb, J., J. Exp. Med., 1937, 65, 557.

41. Bakoš, L., Schulhof, O., Szilard, J., Wajda, G., Orvosi Hetilap, 1958, 99 (31), 1069—1072.
42. Deicher, H. R., Holmann, H. R., Kunkel, H. G., Arthrit. and Rheumat., 1960, 3, 1, 11—15.
43. Rich, A. R., Gregory, J. E., Bull Johns Hopkins Hosp., 1943, 72, 65—88; 73, 239—255; 75, 115—134.
44. Hoppes, H. C., Wissler, R. W., J. Lab. Clin. Med., 1946, 31, 939.
45. Millot, P., Path. et biol., 1920, 23/24, 2223—2231.

## О ВОЗМОЖНОСТЯХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И УЧАСТИИ АУТОАНТИТЕЛ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ

Л. Т. Пяй

*Резюме*

В работе приводится обзор литературы по вопросу об аутоантителах. Показывается актуальность проблемы и обсуждаются пути возникновения аутоантител.

Предпринимается попытка разработки схемы основных этапов аутоиммунологического поражения организма. Указывается на роль инфекции как пускового механизма аутоиммуногенеза. Автор считает что аутоиммунные процессы имеют значение не только в развитии коллагенозов, но играют также некоторую роль и в патогенезе других заболеваний, особенно при переходе острого процесса в хронический.

Рассматриваются недостатки теории аутоиммунного поражения организма и высказываются мнения в отношении развития этого раздела внутренней медицины.

## NEUROREUMATISMI JÄÄKSÜNDROOMIDEST

J. RIIV

On kujunenud kliiniliseks tavaks, et reumatismi esinemisel uuritakse haige siseelundite, eeskätt südame seisundit. See on ka arusaadav, sest reumaatilise südameafektsiooni astmest oleneb suurel määral haiguse edasine kulg ja haige töövõime. Vähe on aga terapeutide poolt arvestatud asjaolu, et reumatism võib kahjustada ka närvisüsteemi ja põhjustada töövõime olulist kaotust, sageli ohustada isegi haige elu. Nõndanimetatud neuroreumatismiga on seni tegelnud peamiselt neuropatoloogid. Selgub, et närvisüsteemi reumaatilise kahjustuse sümptomatoloogia on väga vaheldusrikas. Üldtuntud *chorea minor*'i ja akuutsete reumaatiliste psühhooside kõrval kirjeldatakse mitmesuguse ulatusega vaskuliite trombooside, verevalumite ja ajukoe pehmenemisega, erineva lokalisatsiooniga meningo-entsefaliite, arahnoidiite, kroonilisi entsefaliite epileptiformsete atakkidega, peaaegu veresoonte embooliaid jt. närvisüsteemi kahjustusi (V. V. Mihhejev [1, 2], N. B. Mankovski [3], L. S. Gittik [4], T. A. Turetskite [5], M. B. Tsuker ja A. P. Kutsemilova [6] jt.).

Rohkearvuliste uuringute alusel väidetakse, et tsentraalse närvisüsteemi kahjustus on iseloomulik reumaatilisele protsessile üldse. Enamikel juhtudel on tsentraalse närvisüsteemi reumaatilise kahjustuse kliiniline pilt tagasihoidlik või puudub täiesti. Seega on siin olemas teatud analoogia reumokardiidiga.

Väga sageli kahjustub reumatismist peaaegu hüpotalaamiline piirkond (N. I. Graštšenkov ja A. D. Solovjeva [7]). Et hüpotaalamusse on kontsentreeritud paljud organismi neuraalse ja humoraalse regulatsiooni keskused, siis on arusaadav selle piirkonna kahjustustest tulenevate reumatismile mittespetsiifiliste kliiniliste sümptomide rohkus. N. I. Graštšenkov rühmitab neuroreumatismi puhul esinevaid diencefaalseid häireid neljaks kliinilise patoloogia vormiks: neuro-endokriinne, neuro-düstroofiline, vegetatiivne-vaskulaarne ja neurootiline, kusjuures vegetatiivset-vaskulaarset tüüpi häired võivad esineda ka teiste vormide juures.

On arusaadav, et tsentraalse närvisüsteemi kahjustused, mis on tekkinud reumatismi akuutses faasis, võivad olla püsivad ja ja kesta ka peale reumaatilise protsessi vaibumist (V. V. Mihhejev [1], J. A. Blei [8] jt.). Eriti sagedasti jäävad püsima vasoregulatsioonihäired, mistõttu enamik nendest haigetest pöördub ravile terapeutide juurde.

Neuroreumatismi jääksündroomidega haigeid võime tihti kohata. Viimase paari aasta jooksul viibis Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnas ravil 14 haiget, kellel reumatismiga seoses esinesid tsentraalse närvisüsteemi ulatuslikud kahjustused. Tegemist oli põhiliselt naishaigetega (13—14-st haigest) vanuses 16—38 a. Reumatismi haigestumine toimus kõige varem 6-aastaselt, kusjuures töövõimet vähendavad närvisüsteemi häired samal haigel ilmsesid alles 35. eluaastal seoses reumatismi retsidiiviga. Kaheksal haigel tekkis närvisüsteemi kahjustus esmase ataki puhul reumatismi ägedas faasis. Ainult ühel juhul oli närvisüsteemi reumaatilise kahjustuse esmaseks signaaliks *chorea minor*'i nähud. Eriti ägedat reumaatilist polüartriiti ei esinenud ühelgi haigel.

On iseloomulik, et kõikide vaatlusaluste haigete puhul oli tegemist närvisüsteemi tugeva asteniseerumisega, mis 9 juhul kombineerus hüsteerililiste reaktsioonide ja seisunditega. Tundesääri häiretest oli esiplaanil algeetiline sündroom, mis avaldus analgeetilistele vahenditele allumatutes peavaludes, artralgiates, müalgiates ja neuralgiates. Enamik haigeid kaebas ka valu südame piirkonnas, mistõttu mõnelgi juhul kliinilise diagnoosina figureerib reumaatiline koronariit. Arvestades selliste kardialgiate omapära ja tunduvalt erinevust tõelisest stenokardiast, võib siiski ulatuslikuma koronariidi olemasolus kahelda. Mitmel haigel esines unetus.

Kõrvuti kõrgema närvitalitluse häiretega esines mitmesuguse iseloomuga ja mitmesugustes kombinatsioonides diencefaalse düsfunktsiooni tunnuseid, nagu termoregulatsiooni, hormonaalse regulatsiooni, ainevahetuse ja vasoregulatsiooni häireid, higistamist, treemorit, seedeelundite düsregulatsiooni. Kahel haigel täheldasime tugevasti väljakujunenud hüperventilatsiooni sündroomi.

Närvisüsteemi kahjustuste sümptomatoloogiast saame ülevaate tabelist 1.

Selgub, et kõikidel haigetel esines häireid vasoregulatsioonis, samuti oli termoregulatsioon normaalne ainult kahel vaatlusalusel.

Järgnevalt esitame ühe tüüpilisema neuroreumatismi haigusjuhu.

21-aastane naispatsient L. T. Saabus Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonda 18. nov. 1959. a. (hl. 3615). Saa-

## Ülevaade neuroreumatismi põdenud haigete jääksümptomidest.

Tabel nr. 1.

Järjekorra number	Haige nimi	Haige sugu	Haige vanus	Haige vanus reumatismi haigestumisel	Haige vanus n/s. kahjustuste tekkimisel	Neuroreumatismile kaasnevad haigusnähud			Tsentraalse n/s. üldise kahjustuse nähud					Dientsefaalse düsregulatsiooni nähud										
						Polüartriit	Südame kahjustus	Angiinid	Asteenia	Hüsteerilised reaktsioonid	Unetus	Peavalud	Hüperalgeesia	Termoregulatsiooni häired	Hormonaalse regulatsiooni häired	Vasoregulatsiooni häired	Ainevahetuse häired	Seedeelundite düsregulatsioon	Higistamine	Tremor	Hüperventilatsiooni sündroom	Akrotsüanoos	Püsivad liigestevalud	Püsivad kardialgiad
1	A. T.	n.	17	12	14	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	
2	L. T.	n.	38	6	35	+	-	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+	
3	A. P.	n.	22	22	22	-	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	
4	V. O.	n.	23	15	15	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+	
5	A. G.	n.	33	20	20	+	-	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-	+	+	-	-	+	-	
6	S. R.	n.	38	12	28	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	
7	E. K.	n.	16	14	14	+	+	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	-	-	
8	K. L.	m.	24	13	14	+	-	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	-	-	+	-	
9	V. K.	n.	27	20	23	+	-	+	+	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	
10	M. H.	n.	27	26	26	+	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-	-	-	+	
11	A. K.	n.	25	21	23	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	
12	T. S.	n.	20	15	15	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	
13	L. T.	n.	21	16	16	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	
14	R. M.	n.	19	19	19	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-	-	+	+	

tediagnoos: reumokardiit, reumaatiline koronariit. Esinesid kaebused püsiva iseloomuga valude üle südame tipu kohal. Samuti kaebas haige valude üle suuremates liigestes. Peavalu.

Objektiivse uurimise andmed.

Rahuldav toitumus. Nahk niiske. Jäsemed jahedad ja külmad. Kilpnääre minimaalselt suurenenud. Kurgukaared hüpereemilised. Südamefrekvents lamades 80 korda minutis. Kuulda pehme süstoolne kahin südame tipu kohal ja rinnakul. II pulmonaaltoonil aktsent. Pulss rahuldava täitumuse ja pingega. RR 116/60. Dermografism: lühike latentsiaeg (4—5 sekundit) kaksikiseloomuga, kusjuures nii punane kui ka valge komponent on intensiivsed, kestus  $\frac{1}{2}$ —1 min. Vereringe tugev ortostaatiline reageerivus pulsi abnormse kiirenemise ja vererõhu tõusuga.

Laboratoorsete ja muude kliiniliste uuringute tulemused.

SR = 20 mm/t, kupuproov positiivne (8—17% monotsüüte). Proteinogramm: üldvalk — 8,71%, albumiinid — 51,0%, globuliinidest  $\gamma$  — 30,6%,  $\beta$  — 10,2%,  $\alpha_2$  — 6,2%,  $\alpha_1$  — 2,0%. Formaliiniproov nõrgalt positiivne. Uriini sademes korduvalt vahelduval hulgal erütrotsüüte. BK uriinis negatiivne. Neerude funktsiooniproovid normaalsed. EKG resüme: dekstrogramm. Südame rotatsioon pikitelje ümber kellaosuti suunas. QRS ja T sakkide vastassuunalisus. Kerged bioelektrilised muutused müokardis. Tooraksi röntgenoskoopia: patoloogiliste muutusteta. Tsüstoskoopiliselt leiti põiekaela kergekujuline tsüstiit. Mantoux' reaktsioon  $10^{-6}$  — + + +. Neuroloogi ja psühiaatri konsultatsioon: tsentraalse närvisüsteemi reumaatilise päritoluga kahjustus.

Anamneesist selgub, et patsient haigestus 5 aastat tagasi peavalu ja palavikuga. Korduvalt esines enne seda angiine. Viibis ravil neuroloogia-osakonnas, kus kahtlustati *chorea minor*'it. Samal aastal teostati tonsillektoomia. Arvestades eeltoodut langetati kliiniliseks diagnoosiks: subakuutne reumatism reumaatilise koronariidi, glomeerulonefriidi ja tserebraalteeniaga. Vastavalt haiguse iseloomule alustati antireumaatilise raviga, milleks kasutati salitsülaatide ja pürasooloondervaatide kõrval ka neerupealise koore hormoone. Kokkuvõttes oli 94 päeva kestnud ravi efekt tagasihoidlik. Liigeste valud ja peavalud, samuti valud südame piirkonnas jäid patsiendil püsima. Kogu ravikuuri vältel esines patsiendil subfebriilne kehatemperatuur ja labiilne vasoregulatsioon. Täheledatai pikema perioodi vältel ka hüsteerilist tasakaaluhäiret vastava kõnnakumaneeriga.

Peale haiglast lahkumist on patsient jäänud meie kontrolli alla. Vaatamata mitmekesistele ravivõtetele patsiendi põhilised kaebused püsivad, eriti peavalud. Kardialgiat sai pikemaks

ajaks likvideerida *ganglion stellatum*'i novokaiinblokaadidega, kuna liigestevalud reageerisid soodsalt ravile mesilasmürgiga. SR kõigub 10—20 mm piires,  $\gamma$ -globuliin — 24—25%, üldvalk 8—9%.

Kirjeldatud haigel esinesid tsentraalse närvisüsteemi difuussed kahjustused, kusjuures oli kaasa haaratud ka dientsefaalne piirkond.

Kuivõrd maskeeritult ja raskete tagajärgedega võib kulgeda reumaatiline protsess, näitab järgmise haigusjuhu analüüs.

Naishaige T. S., 17 a. vana, hospitaliseeriti Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonda 24. mail 1958. a. (hl. 1733) kahtlusega reumaatilisele polüartriidile. Patsient haigestus 1956. a. veebruaris angiini põdemise järel. Tekkis käte värimine. Haige polnud võimeline koolis endise edukusega õppima. 1957. a. sügisel hakkas ta kaebama seljavalu. Kuna esiplaanil olid tsentraalse närvisüsteemi häired, hospitaliseeriti patsient psühhoneuroloogilisse haiglasse. Vaatamata ravile haige seisund ei paranenud, kaasusid valud suurtes liigestes ja tasakaaluhäired. Peale uurimist ortopeedia ja neuroloogia osakondades suunati haige uuesti psühhoneuroloogilisse statsionaari, kus nüüd oletati neuroreumatismi ja rakendati vastavat ravi. Seljavalud lakkasid, kuid valud liigestes suurenesid. Arenes unetus, pidevalt esines subfebriilne temperatuur.

Sisehaiguste osakonda hospitaliseerimisel aktiivse reumatismi tunnuseid enam ei esinenud. SR 5 mm 1/t, kupuproov negatiivne, proteinogrammis  $\gamma$ -globuliine 19,1%,  $\alpha_2$ -globuliine — 10,3%. Tonsillid lõhenenud, krüptidega. Südame tipul ja rinnakul kuulda pehme süstoolne kahin, mis patsiendi püsti tõustes kaob. Esineb raskekujuline vasoregulaatorne insufitisentsus: püsti tõustes südamefrekvents ei lange alla 108 löögi minutis, millele kaasnes süstoolse vererõhu tugev langus. Diagnoositav hüperventilatsiooni sündroom. Intensiivne kaksikiselmuga demograafism. Jäsemed külmad ja niisked. Hüsteeriline kõnnak. Kaebab unetust. Uinutitele reageeris paradoksaalselt. Ei talunud isegi väikseid broomi- ega kofeiiniannuseid. Fenamiini toimel saadi hüsteerilised krampid ja stuupor. Diagnoositi tsentraalse närvisüsteemi difuuset kahjustust ülekaalukalt dientsefaalses piirkonnas. Arvestades eelnevat tuleb närvisüsteemi kahjustuse etioloogilise faktorina arvesse reumatism. Kasutati ravikompleksi, mille koosseisu kuulusid salitsülaadid, vitamiinid ja reserpiin. Patsiendi üldseisund paranes, vasoregulaatsiooniahäired vähenesid.

Patsient on viibinud edaspidi dispanseersel järelvalvel. Reumaatilise protsessi ägenemist pole esinenud, kuid ajuti suurenevad pea- ja liigestevalud, unetus ning vasoregulaatsiooniahäired pole lubanud tal ei töö- ega õppeprotsessist osa võtta.

1961. a. juunis teostatud kontrolluuringutel osutus veresete normaalseks, kuid oli toimunud seerumvalkude möödukas nihkumine, nimelt oli nüüd  $\gamma$ -globuliine 21,4% ja  $\alpha_2$ -globuliine 11,6% normaalse üldvalgu juures. 17-ketosteroidide eritus ööpäevases uriinis oli kõrgenenud — 24,3 mg.

Analüüsitud neuroreumatismiga haigetel esinev asteeniline seisund, kalduvus hüsteerilisteks reaktsioonideks, unetus, algeetiline sündroom kõnelevad sellest, et tegemist on tsentraalse närvisüsteemi ulatusliku ja difuusse kahjustusega. Samal ajal esineb kõikidel nendel haigetel ka hüpotalaamilise piirkonna kahjustuse nähte, kusjuures alati pole häiritud kõik selle piirkonnaga seoses olevad regulatsioonimehhanismid, vaid ainult osa nendest. Tuleb mainida, et Graštšenkovi poolt liigitatud nelja dientsefaalse patoloogia eri vormi meie puhtal kujul ei kohanud.

Neuroreumatismi jääknähtudega haigetel on töövõime tunduvalt langenud, seda nii asteenilise närvitalitluse kui ka vasoregulatsioonihäirete tõttu. Eriti püsivad ja ravile raskesti alluvad on nendel haigetel liigestevalud, hoolimata sellest, et pole reumaatilise protsessi ägenemist.

Närvisüsteemi reumaatiliste kahjustuste vältimiseks tuleks üldkehtivate profülaktiliste abinõude kõrval organiseerida õigeaegset ja intensiivset reumavastast ravi juba kahtluse korral reumatismile.

Et reumaatiline protsess närvisüsteemi kahjustusega võib sageli kulgeda maskeeritult, omapäraselt, siis poleks eespool kirjeldatud sümptomatoloogia esinemise korral üleliigne võtta reumatism diferentsiaaldiagnostiliselt arvesse.

#### KIRJANDUS

1. Михеев, В. В., Нейроревматизм, Медгиз., 1960.
2. Михеев, В. В., В кн.: Труды научной сессии по проблеме ревматизма, АМН СССР, 1959, 77—85.
3. Маньковский, Н. Б., В кн.: Труды научной сессии по проблеме ревматизма, АМН СССР, 1959, 91—108.
4. Гиттик, Л. С., Клин. мед., 1959, 5, 89—94.
5. Турецките, Т. А., Сов. мед., 1958, 11, 24—28.
6. Цукер, М. Б., Куцемилова, А. П., Сов. мед., 1957, 5, 15—21.
7. Грашченков, Н. И., Соловьева, А. Д., В кн.: Труды научной сессии по проблеме ревматизма, АМН СССР, 1959, 85—91.
8. Блей, Е. А., В кн.: Труды научной сессии по проблеме ревматизма, АМН СССР, 1959, 108—116.

## ОБ ОСТАТОЧНЫХ СИНДРОМАХ НЕЙРОРЕВМАТИЗМА

Я. Я. Рийв

### *Резюме*

При ревматизме часто наблюдаются расстройства центральной нервной системы. В представляемой работе дается анализ 14-ти больных нейроревматизмом, у которых наблюдалось диффузное расстройство центральной нервной системы, проявлявшееся в астении, истерических реакциях, бессоннице и алгетическом синдроме. У всех этих больных наблюдались также явления дисфункции нервных центров диэнцифальной области. Чаще всего встречались расстройства вазо-и терморегуляции. Симптомы описанного расстройства нервной системы продолжались и после стихания ревматического процесса, снижая тем самым значительно работоспособность этих больных. Больные непрерывно жаловались на боли, особенно в суставах и в области сердца, вследствие повышенной болевосприимчивости. На все эти нейроревматические симптомы, особенно на болевой синдром, терапевтическое воздействие оказывало слабое влияние. В профилактике и лечении нейроревматизма действуют общие принципы борьбы против ревматизма.

## DESENSIBILISEERIVA TERAAPIA RAKENDAMISEST INFEKTSIOOSSETE PROTSESSIDE PUHUL

K. KÖRGE

Mittespetsiifilist desensibiliseerivat teraapiat (m. d. t.) rakendati ärritusteraapia mitmesuguste vormide näol nakkushaiguste puhul laialdaselt möödunud sajandi lõpul ja käesoleva sajandi algul, mil puudusid tõhusamad antibakteriaalsed ravivahendid. Kindlamasuunalise eksperimentaalse aluse sai nimetatud raviprintsiiip Pavlovski [1], Buchneri [2], Pfeifferi ja Issajevi [3] töödega, kus näidati, et mingi nakkuse arenemist on võimalik pidurdada mõne teise mikroobikultuuri või vaktsiini süstimistega. Peatselt esitas ka kliiniline meditsiin samasuunalise tähelepanekuid, kasutades raviks peale bakteriaalse ärritaja ka teisi kehale võõraid valgühendeid (peptooni, piima, hobuseseerumit jm.).

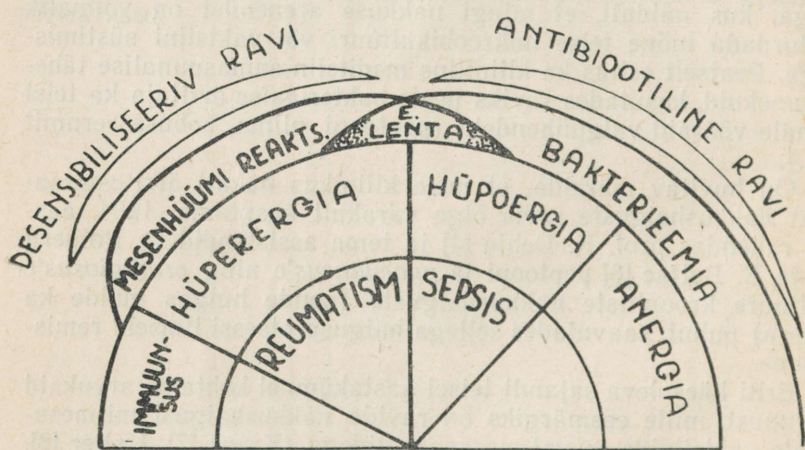
On huvitav märkida, et meie kliinikus hakati ärritusteraapiat nakkushaiguste ravis õige varakult kasutama. 1904. aastal rakendas prof. K. Dehio [4] ja tema assistendid O. Rotberg [5] ja E. Bettac [6] peptooni ja *pyocyaneus*'e ning *prodigiosus*'e kultuure krooniliste nakkushaiguste (nende hulgas muide ka leepra) puhul, saavutades sellega haigusprotsessi ilmseid remisioone.

Eriti käesoleva sajandi teisel aastakümnel kohtame arvukaid uurimusi, mille eesmärgiks on ravida nakkushaigusi mitmesuguste vaktsiinide ja valgupreparaatidega (Kraus [7], Holler [8], Lüdke [9] jt.). Positiivsete ravitulemuste kõrval kirjeldavad autorid sel puhul aga ka nakkusliku protsessi ägenemisi.

Antibakteriaalse ravi võidukäik sulfaniilamiidide ja hiljem antibiootikumide näol käesoleva sajandi 30-ndatest aastates alates tõrjus mittespetsiifilise ravi nakkuslike protsesside puhul tahaplaanile. Mida rohkem kogemusi omandati aga antibakteriaalse ravi alal, seda selgemaks sai, et etioloogse ravi kõrval ei tohi mingil juhul ignoreerida organismi reaktiivsuseisundi

osatahtsust. Täheldati, et mõned alaägedad või kroonilised nakuslikud protsessid, mille tekitaja oli rakendatud antibiootikumile *in vitro* tundlik ei reageerinud sama antibiootikumi manustamisele. Antibiootilise ravi põhiprintsiibid — mikroobide tundlikkus antibiootikumile ja viimase küllalt kõrge ja püsiv kontsentratsioon haige veres — ei suutnud seega kõigil juhtudel kindlustada ravi küllaldast efekti. Antibiootilise ravi mehhanismi hindamine ainult antibiootikumi ja mikroorganismi vahekorra aspektis ei suuda ilmselt lahendada kõiki nimetatud ravi probleeme.

Albertini [10] poolt väljatöötatud organismi reaktiivsuse skeemi taustal võime näidata, et allergilised, põhiliselt mesen hüümi reaktsiooniga kulgevad haigusprotsessid (näiteks akuutne reumatism) reageerivad soodsalt desensibiliseerivale ravile (salitsüülhappe ühendid, kortisoon jt.). Bakterieemiaga kulgevad ägedad septilised protsessid alluvad hästi antibiootilisele ravile. Mõlema reaktiivsusesuuna lõikumise alal paiknevad kroonioseptilised haigusseisundid aga osutuvad resistentseiks nii ühele kui ka teisele ravimeetodile. Nimetatud haiguste tüüpilisemaks esindajaks on alaäge septiline endokardiit, mis N. D. Stražesko ja arvukate teiste autorite järgi on «sepsis hüperergilises organismis». (Joon. 1)



Joonis 1.

Desensibiliseeriva- ja antibiootilise ravi mõjusektorid

L. H. Ketškeri [11] järgi ei anna penitsilliinravi efekti 40—50% alaägeda septilise endokardiidi juhtudest. Seejuures on iseloomulik, et alaägeda septilise endokardiidi abakterieemilised vormid (mille sagedus pärast Teist maailmasõda kõikides

maades järsult tõusis) osutuvad penitsilliiniresistentseiks eriti suures ulatuses (V. S. Nesterov ja V. V. Aljakritski [12], Villa-real ja Sokoloff [13]). Nagu kogemused on näidanud, osutuvad ka muud nakkushaigused seda resistentsemaiks antibiootilisele ravile, mida kauem nad on kestnud.

Mitmete muude tegurite kõrval võiks niisuguse resistentsuse üheks oluliseks põhjuseks olla organismi sensibiliseerumine nakkuse vältel. Tekivad sidekoereaktsioonid, mis isoleerivad nakkuskolde ja muudavad ta suuremal või vähemal määral suletuks ka antibiootikumile.

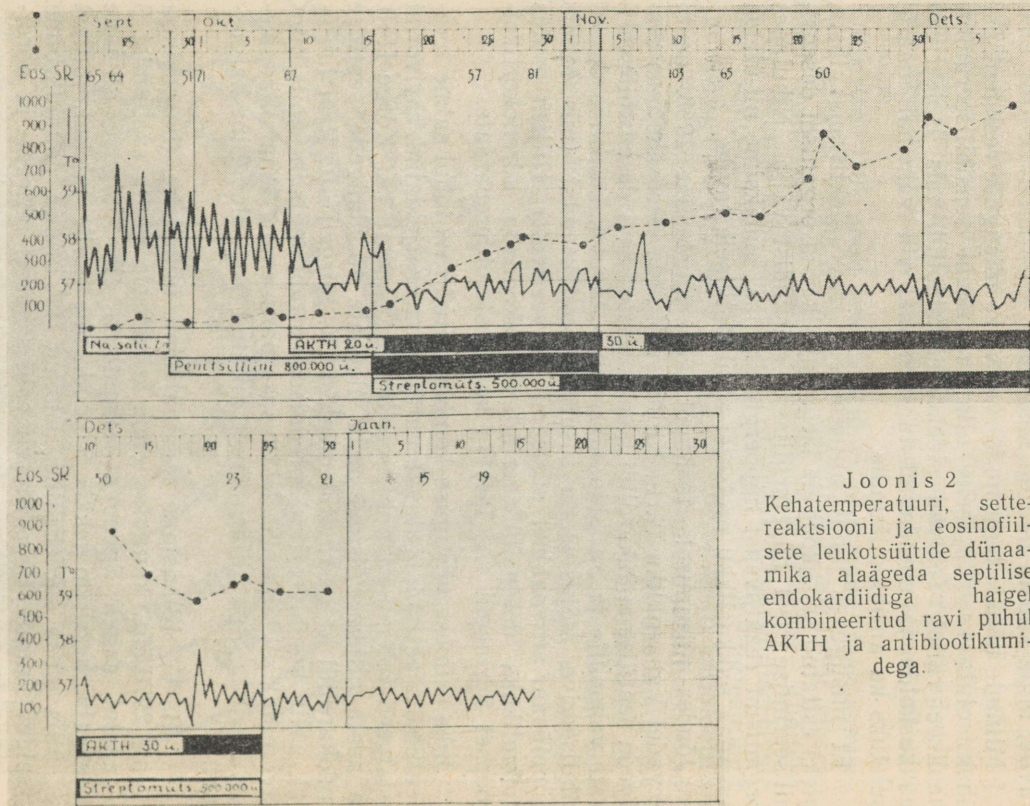
Et niisugusel juhul antibiootilise ravi efektiivsust tõsta, oleks esitatud seisukohtade järgi vajalik viia organism desensibiliseerimise teel hüperergilisest seisundist välja. Nihutades organismi reaktiivsust hüpoergia suunas, püüaksime nii-ütelda «avada» nakkuslikku protsessi antibiootilisele ravile.

Jõudes niisugusele tööhüpoteesile, alustasime 1953. aasta kevadel Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla siseosakonnas alaägeda septilise endokardiidi kombineeritud ravi desensibiliseerivate vahendite ja antibiootikumidega. Algul kasutasime desensibiliseeriva mõjustusena insuliinhüpoglükeemiat (mis toimib hüpofüsaar-adrenaalset süsteemi aktiveerivalt). Hiljem osutus võimalikuks desensibiliseerijatena rakendada adrenokortikotroopset hormooni (AKTH) ja kortikosteroidpreparaate.

Juba esimese niisuguse kombineeritud ravi juhul saime terapeutilise efekti märgatavat paranemist. Kirjeldatud ravivormi esialgsed tulemused publitseeriti 1954. aastal (K. Kõrge [14]) ja aasta hiljem võisime anda ülevaate 46 alaägeda septilise endokardiidi haige ravitulemustest (K. Kõrge [15]). Real juhtudel, eriti kombineeritud prednisoon-streptomütsiin-penitsilliinravi puhul, oli teraapia efektiivsuse paranemine üsna silmapaistev. Näitena olgu alljärgnevalt esitatud üks anoloogiline haigusjuht.

B. V., 18-aastane meespatsient, üliõpilane (haiguslugu nr. 2970/55), kannatas enne kliinilisele ravile saabumist 3 aastat sageli ägeneva reumatismi all. Haiguse viimane eksatserbatsioon tekkis 3 kuud enne ravile tulekut, millest säilis püsiv subfebriilne seisund ja arenes jõudlusvõime pidev langus. Objektiivselt esines haigel mitraal- ja aordiklappide puudulikkus, krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus (IIa staadiumis), aneemia, suurenenud põrn, kõrgeenenud settereaktsioon, positiivne formaliinproov, valku ja silindreid uriinis.

10-päevane penitsilliinravi (800.000 üh. päevas) tulemusi ei andnud. Lisades 20 üh. AKTH-d päevas ja hiljem 0,5 g



Joonis 2  
Kehatemperatuuri, sette-  
reaktsiooni ja eosinofiil-  
sete leukotsüütide dünaa-  
mika alägeda septilise  
endokardiidiga haigel  
kombineeritud ravi puhul  
AKTH ja antibiootikumide-  
ga.

streptomütsiini, paranes haige seisund märgatavalt. Palavik langes, põrna mõõtmed vähenesid ja aegamööda langes ka settereaktsioon (joon. 2). Patsient lahkus kliinikust üsna heas üldseisundis.

Tugevatoimeliste desensibiliseerijate kasutusele võtmisel teraapias tõusid algul hoiatavad hääled nende rakendamise vastu nakkuslike protsesside puhul: neerupealise koore hormoonid, mõjudes antiflogistiliselt, langetavad ühtlasi ka organismi nakkusevastast resistentsust ja soodustavad infektsiooni generaliseerumist. Kortisooni tuberkuloosi aktiveerivat mõju kirjeldasid esimestena Hart ja Rees [16] 1950. aastal. Dubois-Ferriere [17], samuti Shaper ja Dyson [18] täheldasid kortisoonravi puhul stafülokokkide-sepsise arenemist. G. J. Pertšikova [19] kirjeldas septilise endokardiidi tekkimist 5 reumahaigel tulemusteta rakendatud AKTH-ravi järel. Analoogilisi näiteid võib tuua veelgi.

Peaaegu üheaegselt meie esimeste publikatsioonidega ilmus ka teisi töid, mis kinnitasid meie seisukohta kombineeritud desensibiliseeriva ja antibiootilise ravi eelistest. Rakendades mikroobide tundlikkusele vastavat antibiootikumi, ei tekkinud niisuguse ravi puhul ka patsiendi elu ohustavaid infektsiooni generaliseerumisi.

1955. aastal soovis Z. I. Malkin [20] reumatismi ja reumatoidse artriidi puhul manustada penitsilliini koos AKTH-ga. Alaägeda septilise endokardiidi puhul said niisuguse raviga positiivseid tulemusi I. A. Kassirski ja K. P. Ivanov [21]. M. K. Bukšpan [22] ordineerib reuma puhul butadiooni koos antibiootikumiga.

1954. aastal näitasid Turial ja kaastöölised [23] kombineeritud antibakteriaalse ja antiallergilise ravi häid tagajärgi tuberkuloosi puhul. Järgnes hulk samsisulisi tähelepanekuid (Cocchi [24], N. A. Smeljov [25] jt.). Eriti silmapaistvad olid niisuguse ravi resultaadid tuberkuloosse meningiidi puhul (Ashby ja Grant [26], L. Möller [27] jt.).

Desensibiliseerivat ravi koos antibiootikumidega on rakendatud veel mitmete teiste krooniliste nakkushaiguste, näit. brutselloosi (Hall [28]) ja lepra (Lowe [29]) puhul.

Häid tulemusi annab prednisoon-streptomütsiinravi eksudaatiivse pleuriidi ning perikardiidi puhul (I. A. Kassirski ja K. P. Ivanov [21], meie tähelepanekud). Silmapaistev on sel puhul eksudaadi kiire kadumine. On võimalik, et ka liidete tekkimine pleura — resp. perikardilestmete vahel on selle ravi läbi pidurdatud.

Kirjeldatud teraapiat on rakendatud ka akuutsete infektsioonihäiguste puhul. Smadel, Ley ja Diercks [30] said kortisooni ja kloromütsetiini manustamisega häid ravitulemusi kõhutüüfuse

puhul. Sama kirjeldavad ka Heilmeyer [31] ja Gros ning Tilling [32]. Tulzer [33] rõhutab kortikosteroidide rakendamise tähtsust eriti kõhutüüfuse raskete, toksiliste vormide puhul, kus niisugusel ravil võib olla elupäästev mõju.

Head raviefekti oleme prednisoon-penisilliinraviga saavutanud protrahheeritud kuluga pneumooniate puhul, mida kinnitavad ka teised autorid (Jahn ja kaast. [34], M. J. Olevski [35]).

Kasutamist leiab mainitud raviprintsiip ka kirurgias. Akuutsete, intoksikatsiooninähtudega kulgevate mädaste põletikkude (perforatsiooniperitoniit) soodsamat kulgu kombineeritud ravi rakendamisel täheldasid Boiling ja kaast. [36], Gerhards [37], A. Kliiman, I. Ramjalg ja E. Teeäär [38], A. Linkberg ning K. Pöder [39].

Tuntud on kortisooni ja AKTH hea raviefekt infektsioosse hepatiidi ja ägeda pankreatiidi puhul.

Peale hormoonpreparaatide on antibiootikumidega kombineeritult rakendatud ka muid desensibiliseeriva ravi vorme. Eksperimentaalse stafülokokkide ja *proteus*'e infektsiooni puhul saavutas suuremat paranemistendentsi A. N. Puzanova [40] kaltsiumkloriidi süstetega ja M. Z. Gubaidullina [41] ning L. I. Krjatško ja M. A. Frolova [42] uinutite manustamisega. Reumatoidse artriidi puhul kombineeris antibiootilist ravi ärritus- ja balneoteraapiaga S. R. Tatevosov [43]. Seroresistentse luuese puhul kasutas analoogilist ravi Hirsch [44]. A. V. Sakuto [45] saavutas luutuberkuloosi raskete vormide puhul antibiootilise ravi efektiivsuse tõusu neobensinooli süstete lisamisel, Lambers [46] — pürifeeri injektsioonidega tuberkuloosse meningiidi haigetele. Ebner ja Ley [47] kirjeldavad 20 antibiootilisele ravile resistentset alaägeda septilise endokardiidi juhtu, kus pürifeeri ja antibiootikumide kombineerimisel terapeutiline efekt tunduvalt paranes.

Kirjeldatud kombineeritud ravimeetodi mõjumehhanismi seletamisel tuleb arvestada mitmeid nii organismi reaktiivsusele, haiguskoldele kui ka mikroobidele mõjuvaid tegureid. Nimetatud küsimuse analüüsimiseks võtame veel kord kokku põhjused, mis võivad viia antibiootilise ravi ebaõnnestumisele. Otte ja Köhleri [48] järgi on need järgmised:

- 1) antibiootikumi aegumine, 2) antibiootikumi mitteküllaldane resorbeerumine, 3) antibiootikumi mitteküllaldane kontsentratsioon veres, 4) ebatäpne bakterioloogiline diagnostika, 5) antagonistlikud faktorid, nagu näiteks penisillinaasi moodustamine streptokokkide poolt ja 6) infektsioonikolde erilised patoloogilis-anatoomilised vahekorrad.

Meie teemaatika seisukohalt huvitab meid eriti viimane punkt: kroonilise põletiku puhul arenevad sidekoevohandid võivad difusiooni tingimusi niivõrd muuta, et põletikukoldes ei

saavutata antibiootikumi vajalikku kontsentratsiooni või antibiootikum ei saavuta mikroobidega kontakti.

Kortikosteroidpreparaatide mõjul väheneb haiguskindes põletikuline eksudatsioon, pidurdub fibroplastiline reaktsioon ja normaliseerub veresoonte reageerivus (Mannes ja kaast. [49]). Muutes mainitud ravi abil põletikukollet ümbritseva sidekoelise barjääri struktuuri, võib haiguskindes antibiootikumi kontsentratsioon suurenda ja toime tugevenda.

Üldise ja lokaalse reaktiivsuse langus kortikosteroidhormoonide manustamisel põhjustab mikroorganismide elutegevuse tõusu haiguskindes. Tekib tendents infektsiooni generaliseerumiseks. Et niisugusel infektsioonikolde «avamisel» võiks olla tähtsust ka antibiootilise ravi efektiivsuse tõstmisel, mainisime juba eespool. On ju teada, et kasvu- ja paljunemisintensiivsusest aktiivsemad mikroobid alluvad antibiootikumidele paremini kui loiult kasvavad mikroobitüved (Fenner [50]).

Krooniliste nakkuste puhul saame põletikku aktiveerida ka ärritusteraapia abil, mille toime väljenduseks on koldereaktsioon.

Analüüsides ärritusteraapia efekti nakkuslike protsesside puhul tuleb veel silmas pidada, et nimetatud ravivormi puhul areneb tavaliselt ka properdiinsüsteemi aktiivsuse tõus, millega võib samuti seostada rakendatud teraapia antibakteriaalset mõju (Landy ja Pillemer [51]).

Meie kogemuste järgi võib kombineeritud desensibiliseerivat ja antibiootilist ravi kasutada kõigi krooniliste, subakuutsete ja ka akuutsete infektsioonsete haigusprotsesside puhul, mis ei reageeri antibakteriaalsele ravile, ning eriti siis, kui haigusprotsessis on esiplaanil hüperergiline moment. Selle ravi oluliseks eelduseks on muidugi patogeense mikroobi tundlikkus kasutatava antibiootikumi suhtes.

#### KIRJANDUS

1. Pavlovski, Tsit.: Голубчин, С. Б., Неспецифическая и протеиновая терапия, М.-Л. 1925.
2. Buchner, H., Zentralblatt f. Bakteriologie, 1889, 5, 817.
3. Pfeiffer, R. U., Issajev, V., Dtsch. med. Wschr., 1894, 20, 305.
4. Dehio, K., Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., 1922, 35, 241.
5. Ротберг, О., О целебном действии лихорадки, вызванной искусственно всprыскиванием пептона на некоторых инфекционных болезнях. Докт. диссерт., Юрьев 1904.
6. Bettac, E., St. Petersburger med. Wschr., 1908, 39, 463.
7. Kraus, O., Med. Klinik, 1918, 30, 732.
8. Holler, G., Med. Klinik, 1923, 12, 379.
9. Lüdke, H., Dtsch. med. Wschr., 1922, 46, 1537.
10. Albertini, A., Schweiz. med. Wschr., 1947, 25/26, 670.
11. Кечкер, Л. X., Терап. арх., 1952, 1, 61.

12. Нестеров, В. С. и Алякритский, В. В., *Терап. архив.*, 1953, 2, 10.
13. Villareal, H. a. Sokoloff, L., *Amer. Journ. Med. Sci.*, 1950, 220, 6, 655.
14. Kõrge, K., *Nõuk. Eesti Tervishoid*, 1954, I, 85-96.
15. Кырге, К. X., *Труды восьмой всесоюзной конференции терапевтов*, Ленинград 1956, 180.
16. Hart, P. D. a. Rees, R. J., *Lancet*, 1950, 2, 391.
17. Dubois-Ferriere, H., *Presse med.*, 1951, 59, 442.
18. Sharer, A. G. a. Dyson, A., *Lancet*, 1955, 1, 887.
19. Перчикова, Г. Е., *Пробл. эндокринол. и гормонотерапии*, 1956, 6, 20.
20. Малкин, З. И., *Труды Восьмой всесоюзной конференции терапевтов*, Ленинград 1956, 179.
21. Кассирский, И. А. и Иванов, К. П., *Терап. арх.*, 1959, 1, 13.
22. Букшпан, М. К., *Терап. архив*, 1959, 7, 22.
23. Turiaf, J., Marland, F. et Jean, J., *Presse med.*, 1954, 73, 1527.
24. Cocchi, C., *Amer. Rev. Tubercul.*, 1956, 74, 2, 209.
25. Шмелев, Н. А., *Тезисы докл. науч. сессии, посвященной проблеме гипофиз-кора надпочечников*, Москва 1956, 72.
26. Ashby, M. a. Grant, H., *Lancet*, 1955, 268, 65.
27. Möller, L., *Nõuk. Eesti Tervishoid*, 1957, 6, 213-220.
28. Hall, W. H. Ref.: *Dtsch. med. Wschr.*, 1954, 6, 232.
29. Lowe, J., *Brit. med. Journ.*, 1952, 2, 746.
30. Smadel, J. E., Ley, H. L. a. Diercks, F. H., *Ann. Int. Med.*, 1951, 34, 1.
31. Heilmeyer, L., *Münch. med. Wschr.*, 1954, 460 ja 521.
32. Gros, H. u. Tilling, W., *Dtsch. med. Wschr.*, 1955, 6, 223.
33. Tulzer, W., *Wien. med. Wschr.*, 1958, 43, 891.
34. Jahn, J. P., Boiling, L., Meagher, T. R. et collabor., *Journ. Pediatr.*, 1954, 44, 640.
35. Олевский, М. И., *Тезисы докл. науч. сессии, посвящ. проблеме гипофиз — кора надпочечников*, Москва 1956, 37.
36. Boiling, L., Newkirk, J., Baxter, P., Partridge, J., Margen, S. a. Kinsell, L. *Journ. Clin. Endocrinol.* 1952, 12, 2, 187
37. Gerhards, A., *Der Chirurg*, 1957, 7, 304.
38. Kliiman, A., Ramjalg, I. ja Teeäär, E., *Nõuk. Eesti Tervishoid*, 1960, 6, 36.
39. Linkberg, A. ja Põder, K., *Nõuk. Eesti Tervishoid*, 1960, 6, 31.
40. Пузанова, А. Н., *Вестник хир.*, 1953, 4, 21.
41. Губандуллина, М. З., *Журн. микробиол., эпид. и иммунобиол.*, 1956, 1, 57.
42. Крячко, Л. И. и Фролова, М. А., *Патол. физиол. и эксперим. терапия*, 1958, 2, 31.
43. Татевосов, С. Р., *Клин. мед.*, 1953, 7, 20.
44. Hirsch, H., *Zschr. inn. Med.*, 1956, 10, 433.
45. Сакуто, А. В., Ref.: *Кайрюкштитс, И. И., Иммуитет, раздражающая терапия при туберкулезе и необензиол*, Вильнюс 1956.
46. Lambers, K., *Klin. Wschr.*, 1954, 565.
47. Ebner, R. u. Ley, H., *Dtsch. med. Wschr.*, 1956, 43, 1922.
48. Otte, H.-J. u. Köhler, W., *Die Praxis der Resistenz- und Spiegelbestimmung zur antibiotischen Therapie*. Jena 1958.
49. Mannes P., Lederer, J., Derriks, R. et Nicaise, R. Ref.: *Excerpta Med.* 1957, Sect. XV, Vol. 10, 3, 210.
50. Fenner, O., *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1950, 197, 732.
51. Landy, M. a. Pillemer, L., *Journ. Exper. Med.*, 1956, 103, 823.

## О ПРИМЕНЕНИИ ДЕСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПРОЦЕССАХ

К. Кырге

*Резюме*

Автор даёт обзор о показаниях и механизме действия им применяемого, начиная с 1953 г., комбинированного десенсибилизирующего и антибиотического лечения. Автор применял названный метод лечения прежде всего при подостром септическом эндокардите, где достигал в ряде случаев явного улучшения терапевтического эффекта. Десенсибилизирующим средством применял автор главным образом АКТГ и преднизон, наряду с этим ещё инсулин и терапию раздражения. При механизмах действия названного комбинированного лечения автор считает важными следующие моменты: воздействие на соединительно-тканые барьеры хронических воспалительных очагов кортикостероидными препаратами, в связи с чем станет возможным доступ антибиотика в очаг. Интенсифицируется жизнеспособность и размножение патогенных микробов в связи с понижением реактивности организма под влиянием гормонального лечения, в этом положении микробы чувствительнее антибиотикам. Активизируется пропердиновая система под влиянием терапии раздражения.

Комбинированное лечение показано при всех резистентных лечению инфекциях с гиперергическими явлениями, когда микробы чувствительны к применяемым антибиотикам.

## ALLERGIA NÄHTUDEST ÜLEMISTES HINGAMISTEEDES

E. SIIRDE

Viimasel ajal suureneb allergia nähtude osa hingamisteede haigestumistes: nii võib esineda allergiline nohu, allergiline farüngiit, larüngiit, trahheiit, samuti allergiline otiit. Terapeutidele on tuntud eosinofiilne infiltraat kopsus.

Et nina on organiks, kuhu õhus leiduvad allergeenid inhalatsiooni teel kõigepealt satuvad, siis esinevad kõige sagedamini ninas allergilised nähud, mis kliiniliselt avalduvad nohu-taolises pildis. Seega peale bakteriaalse ja viirusliku nohu tuleb arvestada nohuga, mida rinoloogid nimetavad pseudoriniidiks või ka rinopaatiaks.

Varemalt samastati vasomotoorset nohu (*rhinitis vasomotorica*) allergilise nohuga (*rhinitis allergica*). Tänapäeval tuleb siin vahet teha. Mõlemal juhul on tegemist vegetatiivse närvisüsteemi häirega, kus esineb parasümpaatikuse toonuse tõus.

Vasomotoorse nohu ehk neurogeense rinopaatia puhul on tegemist funktsionaalset laadi häirega, s. o. vegetatiivse närvisüsteemi tugeva reaktsiooniga endokriinsete, psühhogeensete kui ka troofiliste häirete taustal. Allergilise nohu puhul on tegemist olukorraga, kus kehale võõrad valgumolekulid, s. o. allergeenid sattudes korduvalt hingamisteede limaskestadele, põhjustavad seal põletikutaolise pildi (V. F. Undrits). Allergia puhul on tegemist organismi muutunud reaktiivsusega; reaktsioon kutsutakse esile antigeeni kohtumise tõttu antikehaga.

Kliinilise pildi järgi on vahel raske vahet teha allergilise ja vasomotoorse rinopaatia vahel. Sel juhul on oluline anamnestiliselt küsitleda tundlikkust mõningate toiduainete (piim, šokolaad, maasikad jne.) või tolmude ja lõhnade suhtes (taimsed tolmud, näit. priimula jt.), samuti urtikaaria põdemist.

Kliiniliselt tüüpiline allergiline rinopaatia iseloomustub ninahingamise takistusega kord ühel, kord teisel pool, aevastushoogudega ja vesise eritiseega ninast. Meie kliinilised tähelepa-

nekud näitavad, et nohu suhtes võib esineda ka tagasihoidlikumaid kaebusi, kuid seda suuremad on kaebused neeluosas — kratsimistunne, õhetustunne, limaeritus.

Allergilise rinopaatia puhul nina limaskest on sinakashallikat värvust (Vojatšeki laigud), mida seletatakse staasi nähtudega (V. I. Vojatšek, V. F. Undrits). Ninaeritises ja ninalimaskestas võib esineda eosinofiilseid leukotsüüte, samuti võib veres esineda eosinofiilia. Viimast seletatakse parasümpaatikuse toonuse tõusuga; eosinofiilsete leukotsüütide esinevust ninas seletatakse mingi eosinotaktilise ainega. Eosinofiilia puudumine ei eita veel allergia olemasolu. Röntgenoskoopiliselt võib põskkoobastes esineda ka tumestust; põskkoopa loputus osutub aga puhtaks. Nädala või paari pärast võib röntgenülesvõte põskkoobastest olla jälle leiuta (B. S. Preobraženski).

Allergiahäirete tekkemehhanismi ei ole veel suudetud täpselt selgitada; nende häirete tekkeks peab olema ühelt poolt endogeenne faktor, s. o. vegetatiivse närvisüsteemi häire, teiselt poolt eksogeenne faktor allergeeni näol, näiteks taimne tolm (nn. heinanohu), villatolm, keemilised ained jne.; allergeenideks võivad olla ka huulepulk (eosiin), puuder, juuksevärvid, nagu seda näitavad meie kliinilised tähelepanekud.

Arvatakse, et allergeenide sattumisel organismi, antud juhul hingamisteede kaudu, tekib kehas antigeen-antikeha reaktsioon, kus vabanevad histamiinilaadised ained põhjustavad põletikutaolise pildi. Seetõttu eritis ninast on transsudaat, mis tekib veresoonte permeaabluse suurenemisest. Et allergeenid võivad sattuda ka sügavamale hingamisteedesse, siis allergiline nohu ja bronhiaalastma võivad olla ühise lähtega. Viimasel ajal peetakse võimalikuks ka bakteriaalset autoallergiat, tingitud mingist kroonilisest põletikust; sellisel juhul näiteks krooniline haimoriit oleks primaarne haigus, millest sekundaarselt aga tekib bronhiaalastma.

Nagu eeltoodust nähtub, on allergia probleem hingamisteede osas veel küllalt komplitseeritud ja vajab edaspidiseid selgitavaid uurimisi.

Ülemiste hingamisteede allergia küsimuste selgitamiseks jälgisime ninaeritise ja sülje pH ning ninalimaskesta vaskulaarse reaktsiooni muutusi seoses negatiivse ionisatsiooniga. Negatiivne ionisatsioon teatavasti kujutab endast desensibiliseerivat ravivõtet, mille toimet seletatakse vegetatiivse närvisüsteemi funktsiooni tasakaalustamisega. Ionisatsiooniks kasutasime Tartu Riiklikus Ülikoolis konstrueeritud ionisaatoreid ja elektroaerosoolaparaate (J. Reinet, P. Prüller).

Meie poolt teostatud vaatlused ülemiste hingamisteede allergia küsimustes näitavad kokkuvõtlikult järgmist.

Ninaeritise pH uurimisel leidsime, et allergia puhul on

ninaeritis leelisem (pH 7,40—7,60) kui terve nina puhul (pH 7,00—7,20); sama kehtib ka sülje pH kohta, mille väärtused kulgevad enam-vähem rööbiti ninaeritise pH-ga. Negatiivse ionisatsiooniga ravimise järel pH normaliseerus — s. t. lähenes neutraalsele reaktsioonile.

Temperatuuri mõõtmised nina alumise karbiku eesmisel otsal näitasid, et allergia puhul temperatuur ninalimasketal on kõrgem (keskmiselt 32,3°) kui terve nina puhul (32,0°), kuid samal ajal nahal (rinnal, jalasäärel) on see madalam (31,2°) kui terve nina puhul (31,3°).

Samadel vaatlustel selgus järgmine seaduspärasus: negatiivne ionisatsioon terve nina puhul tõstab ninalimaskesta temperatuuri, kuid samal ajal madaldab naha temperatuuri; allergilise seisundi puhul aga temperatuur kas tõuseb või langeb nii ninalimasketal kui ka nahal. Viimane tähelepanek näitab temperatuuriregulatsiooni häiret allergilise seisundi puhul. Allergilise rinopaatia edaspidises ravikäigus negatiivse ionisatsiooniga hakkasid temperatuuri muutused kulgema nagu terve nina puhul.

Meie pletüsmograafilised vaatlused ninalimasketal ja rinoanemomeetrilised registreerimised õhu läbitavuse kohta ninas näitasid, et negatiivse ionisatsiooni tagajärjel ahenevad veresooned kiiresti ja ninahingamine paraneb turse vähenemise või kadumise tõttu (joonis).



Joonis.

Pletüsmograafia nina limaskestalt allergilise rinopaatia puhul — alumine kõver; ülemine kõver on kontrolliks. Kuni nooleni toimub negatiivsete ionide inhaleerimine; seejärel pletüsmograafia kõver langeb, mis näitab, et veresooned nina limaskestas ahenevad, turse väheneb ja ninahingamine paraneb.

S. Sibula poolt teostatud vaatlused luminescentsentsmeetodiga näitasid allergilise rinopaatia puhul ninalimasketal staasi nähte ka siis, kui need palja silmaga polnud kindlakstehtavad.

Ravi allergilise rinopaatia puhul ei saa olla põletikuvastane, nagu seda sageli ekslikult teostatakse antibiootikumide ja sulfoonamiidide andmisega. Kirjanduses on väljendatud arvamust,

et nende kasutamine osalt ongi süüdi selles, et allergiliste nähtude esinemus näitab tõusutendentsi (V. K. Trutnev).

Ravi allergilise rinopaatia puhul peab olema desensibiliseeriv ja vegetatiivset närvisüsteemi tasakaalustav. Kõige käepärasem selleks on dimedrool (0,05 *pro dosi* 1—2 korda päevas 2—3 nädalat). Meie tähelepanekud näitavad, et dimedroolist efektiivsemaks osutub negatiivne ionisatsioon kui üks normaliseeriv ravivõte funktsionaalsete häirete korral. Resistentsematel juhtudel võib kasutada kortisooni süstituna ninalimaskesta või musklisisi (50 mg päevas 10 päeva vältel). Arvesse võivad tulla ka atropiinisüstid (0,1%-list lahust 0,5—1,0 ml naha alla 3—4 korda 3—4-päevaste vaheaegadega), kuid selle kasutamine peab olema individualiseeritult läbimõeldud. Endastmõistetavalt tulevad kõrvaldada ka välised oletatavad allergeeni allikad.

Käesoleva artikliga on tahetud rõhutada, et põletikulised nähud ülemistes hingamisteedes, nagu krooniline nohu ja farüngiit, võivad olla allergilise päritoluga, mida tuleb vastava ravi määramisel arvestada positiivse raviefekti saavutamiseks.

#### KIRJANDUS

- Ундриц, В. Ф., Значение верхних дыхательных путей в патогенезе аллергических заболеваний. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1960, 4, 3—11.
- Воячек, В. И., Основы ото-рино-ларингологии, Ленинград 1953.
- Undritz, W., Über die Bedeutung und Entstehung einer besonderen Färbung der Nasenschleimhaut bei Asthma bronchiale, Asthma nasale, Rhinitis vasomotoria und anderen Reflexneurosen der Nase. Zeitschrift für Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde, 1926, 16, 149—161.
- Преображенский, Б. С., Вазомоторный и аллергический гайморит как нозологическая форма. Вестник оториноларингол., 1956, 5, 38—44.
- Рейнет, Я. Ю., Новые аэрозоль- и аэроионизаторы, успешно применяемые в медицинской практике в Тартуских клиниках. Тезисы докладов Всесоюзной конференции по аэро- и гидроаэроионизаций, Ташкент 1960, 140—141.
- Прюллер, П. К., Аэрозоль-ионизатор. Вопросы курортологии V, Рига 1959, 37—43.
- Сибуль, С. Ф. и Паэ, А. Я., О применении люминесцентного метода исследования в оториноларингологии. Вестник оториноларингол., 1960, 6, 101.
- Трутнев, В. К., Аллергия в риноларингопатрии. Журнал ушных носовых и горловых болезней, 1959, 5, 7—11.

## ОБ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Э. Сийрде

*Резюме*

Кроме бактериального и вирусного насморка (и фарингита) в верхних дыхательных путях встречаются явления вазомоторного характера — т. наз. ринопатии. Ринопатии могут быть чисто функционального характера — расстройства от вегетативной нервной системы, но чаще могут быть проявлением аллергического состояния. Аллергенами могут быть всевозможные растительные пыли и химические вещества (по нашим наблюдениям также косметические средства — губная помада, краска для волос и т. д.), которые, попадая на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, вызывают картину, похожую на воспаление. При аллергической ринопатии слизистая оболочка носа имеет серовато-синеватый цвет.

По нашим наблюдениям, при аллергической ринопатии рН отделяемого из носа и слюны более щелочное (7,40—7,60), чем в здоровом носу (рН 7,00—7,20).

Измерения температуры на переднем конце нижней носовой раковины показали, что при аллергии температура слизистой оболочки носа выше (в среднем 32,3°), чем в здоровом носу (32,0°), но в то же время температура на коже (на груди и голени) ниже (31,2°), чем в здоровом носу (31,3°). Для лечения аллергической ринопатии пользовались отрицательной ионизацией. Здесь выяснилась закономерность: в здоровом носу отрицательная ионизация повышала температуру слизистой оболочки носа, в то время как на коже понижала; но при аллергическом состоянии или повышалась или понижалась температура как на слизистой оболочке носа, так и на коже.

Наши плетизмографические наблюдения на слизистой оболочке носа и риноанемометрические регистрации проходимости носа показали, что в результате отрицательной ионизации кровеносные сосуды быстро сужаются и носовое дыхание улучшается вследствие уменьшения или исчезновения отека (рисунок).

В течение лечения отрицательной ионизацией приведенные выше отклоненные от нормы физиологические показатели нормализовались вместе с улучшением клинической картины аллергии.

При явлениях воспаления в верхних дыхательных путях не всегда думают об аллергической этиологии и для лечения

применяют антибиотики и сульфонамиды, что не дает желаемых результатов.

При лечении аллергических ринопатий следует удалять источники аллергенов и производить десенсибилизирующее лечение (димедрол, АКГГ, кортизон, отрицательная ионизация и др.), что дает положительные результаты.

## LAIUSS PERNITSIOOSSET TÜÜPI ANEEMIA TEKITAJANA

K. VILLAKO

Esimestena näitasid Runeberg 1881. a. (ref. [1-1] järgi), S. P. Botkin [1] 1884. a. ja Tartu ülikooli professor Hoffmann [2] 1885. a., et laiuss võib põhjustada mõnel haigel raskekujulist aneemiat. Põhjalikumalt kirjeldasid laiussist tingitud aneemia juhte Reyher [3] Tartust ja Runeberg [4] Helsingist. Nad ravisid aneemiat nügilise väljutamisega. Reyheri ja Runebergi teated põhjustasid elava ja laialdase diskussiooni küsimuses, kas laiussist tingitud aneemia on hävitavale kehveresusele vastav või mitte. Vaidlused lõpetas 1894. a. ilmunud Schaumani [5] klassikaline monograafia. Selles näidati haigete täpsema uurimise alusel, et hematoloogilised muutused ja üldjoontes ka kogu kliiniline pilt on difüllobotrioosse aneemia puhul samasugune nagu perniitsioosse aneemia korralgi. Erinevuseks on ainult asjaolu, et esimene on ravitav nügilise väljutamisega.

Kuid samal ajal kerkis uurijate ette küsimus, miks ainult mõnel laiussi nakatunud tekib perniitsioosset tüüpi aneemia, suuremal osal aga veremuutused puuduvad. Alles viiekümneandal aastatel andsid Bondsdorffi [6, 7, 8, 9, 10, 11] ja tema kaastöölise [12, 13, 14, 15] uurimused sellele küsimusele enam-vähem rahuldava seletuse. Kokkuvõtlikult on selle koolkonna seisukohad difüllobotrioosse aneemia patogeneesi kohta järgmised:

1. Laiuss omastab sooles suurel hulgal toiduga saadavat B<sub>12</sub>-vitamiini sidumatu kujul, kuid ta on võimeline ka lammutama *intrinsic factor* + B<sub>12</sub>-vitamiini kompleksi.

2. B<sub>12</sub>-vitamiini vaeguse tekkimist peremeesorganismis soodustab selle vitamiini vähesus toidus, laiussi suur mass ja *intrinsic factor*'i nõristuse vähenemine. Aneemia võib kergemini tekkida siis, kui peremeesorganismis on B<sub>12</sub>-vitamiini tarvidus suurenenud (raseduse, palavikuhaiguste, türeotoksikoosi, stressiseisundite jne. puhul).

3. Kõnesolev vitamiin on parasiidile vajalik kasvuks.

4. B<sub>12</sub>-vitamiini omastab laiuss ainevahetuslikult, see esineb nugilises seotud (dialüüsumatul) kujul.

5. Laiuss ei absorbeeri koobalti anorgaanilisi ühendeid.

6. Teised paelussid, ka *Diphyllobothrium latum*'ile lähedalt sugulased liigid, ei omasta nii suurel hulgal B<sub>12</sub>-vitamiini kui laiuss.

7. On võimalik, et laiuss absorbeerib soolesisust ka teisi hemopoesiks vajalikke aineid.

8. Ka neil difüllobotrioosiga haigeil, kel aneemiat ei esine, on B<sub>12</sub>-vittmiini hulk veres normaalsest madalam.

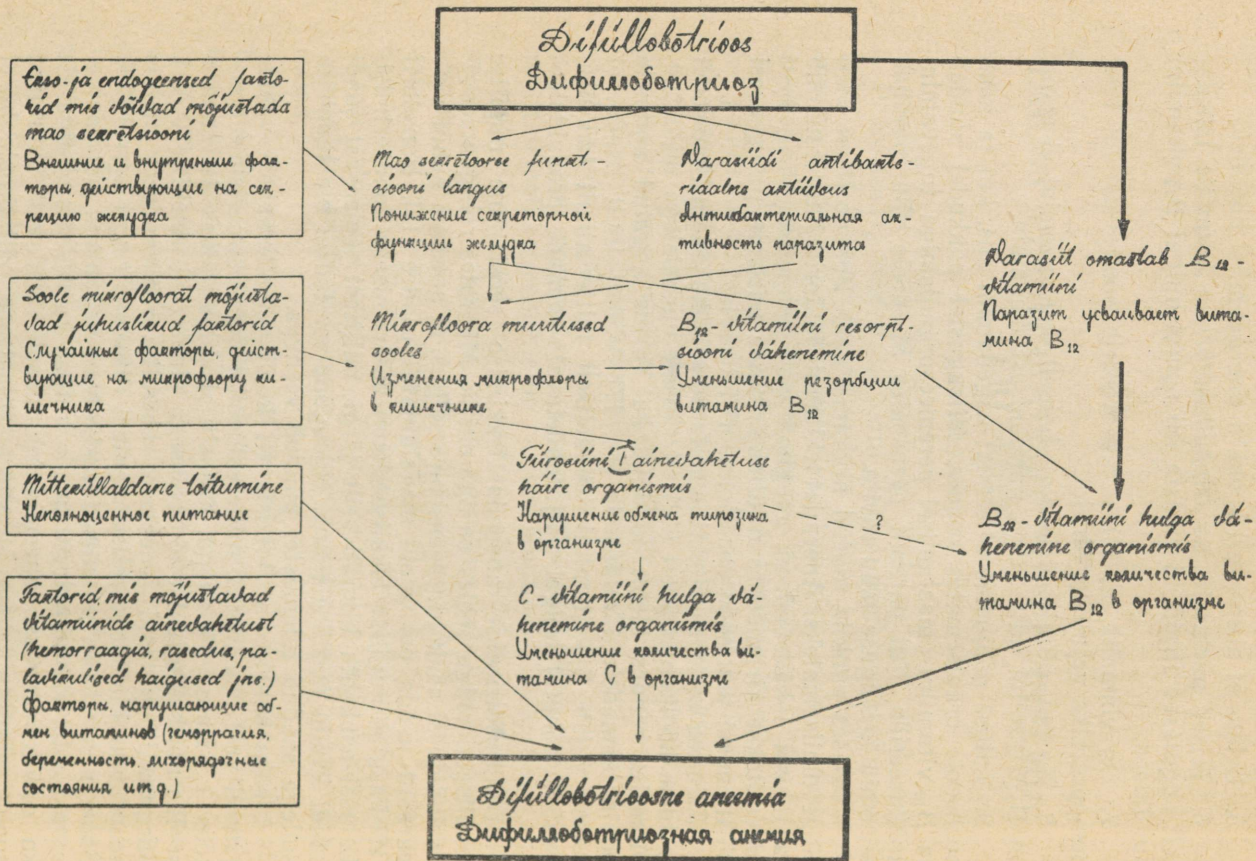
9. Laiuss põhjustab aneemiat asgedamini siis, kui ta asub peensoole oraalsemates osades. Niisugustel puhkudel suudab ta B<sub>12</sub>-vitamiini omastamisel peremeesorganismiga tugevamini konkureerida. Kui parasiit peensooles allapoole viia, paraneb aneemia igasuguse muu ravita.

Viimases punktis toodud arvamusi peab Bonsdorff ise õieti kõige olulisemateks. Aneemiat tekitavate faktorite hulgas mainib ta laiussi lokalisatsiooni reeglipäraselt esimesena. Sagedasti tsiteeritakse kirjanduses difüllobotrioosse aneemia patogeneesi käsitlemisel just seda osa Bonsdorffi teooriast.

Esimese kaheksa punktina esitatud seisukohad on Bonsdorffi ja tema koolkonna poolt üldiselt täpsete uurimistega tõestatud. Mõnedes osades oleme jõudnud ka Tartus kogutud andmete põhjal samadele järeldustele [16, 17]. Võiks ainult lisada, et laiuss vajab B<sub>12</sub>-vitamiini tõenäoliselt mitte ainult kasvuks, vaid ka tohutul hulgal väljasaadetavate munade produktsiooniks.

Difüllobotrioosse aneemia tekkimise seostamine nugilise lokalisatsiooniga sooles on aga ekslik. Määrates röntgenoloogiliselt laiussi asukohta peensooles selgus, et aneemia puhul võib parasiit asuda peensoole madalamates osades [18]. Bonsdorff [19] kasutas nugilise lokalisatsiooni määramiseks sondeerimist. Laiussi asukohta hinnati selle järgi, millisest sooleosast saadi sondi kaudu nugilise mune. Niisugune meetod ei ole täpne ja sellega saadud tulemustel puudub veenvus.

Lisaks sellele on Bonsdorffi koolkond silmapaari vahele jättnud veel ühe teguri, mille esinemist demonstreerisime koostöös L. Hange-Villakoga. Nimelt sisaldab laiuss ja saadab soolde antibakteriaalse aktiivsusega ainet (või aineid) [20, 21]. Järgnevalt näitasid fenoolsete ühendite määramised uriinis soole mikrobiaalse koostise muutusi difüllobotrioosi korral [22]. Soole mikrofloora muutused takistavad organismi normaalset varustamist vitamiinidega, nende hulgas ka B<sub>12</sub>-vitamiiniga. Et ka difüllobotrioosse aneemia tekkimisel etendavad muutused soolesisu mikrobiaalses koostises tähtsat osa, näitab asjaolu, et



suu kaudu antibiootikume manustades tekib neil haigeil veres retikulotsüütide arvu märgatav suurenemine [18].

Difüllobotrioose aneemia eri faktorid ja nendevahelised seosed on esitatud juuresoleval skeemil. Meie arvates on igal difüllobotriosisihaigel aneemia tekkimise oht, asugu parasiitmillises peensoole osas tahes. Laiuss omastab igal haigel osa toiduga saadavast B<sub>12</sub>-vitamiinist. Enamasti suudab organism siiski säilitada selle aine varusid hädavajalikul tasemel. Kui aga mingisugustel välistel või organismi sisemistel põhjustel peremeesorganismi varustamine selle vitamiiniga väheneb või organismis tema tarvidus suureneb, manifesteerub vaegusseisund ja megaloblastiline aneemia.

Nagu korduvalt on näidatud [23, 24, 25], esineb difüllobotriosisi ja difüllobotrioose aneemia korral sagedasti mao sekretoorse funktsiooni langust. Niisugune muutus võib põhjustada otseselt B<sub>12</sub>-vitamiini resorptsiooni vähenemist, kui sekreedis on vähenenud ka *intrinsic factor*'i hulk. Teiselt poolt kaasuvad mao sekretsiooni muutustele nihked soole mikroflooras. Seega võib mao sekretoorse funktsiooni puudulikkus anda samasuguseid resultate nagu parasiidi antibakteriaalne aktiivsus. K. Villako ja L. Villako [22] näitasid, et laiussi nakatunud esineb türosiiniainevatuse muutusi, mis põhjustavad C-vitamiini hulga vähenemist organismis. Askorbiinhapet kulutatakse nimelt türosiini vahemetaboliitide detoksikatsiooniks. Kas türosiini vahemetaboliitide detoksikatsiooniks kulub otseselt ka B<sub>12</sub>-vitamiini, pole veel kindel. Kuid askorbiinhape on oluliseks komponendiks hemopoesias ja tema vähesus soodustab hemopoesi puudulikkuse manifesteerumist.

Juhuslikud toitumisrežiimi vead võivad veelgi süvendada muutusi seedetraktis, eriti aga sooleflooras. Lisaks näitab Tartu kliinikutes ravil viibinud difüllobotrioose aneemiaga haigete uurimine, et peale puuduliku toitumise on mitmesugused muud faktorid mitmel juhul ilmselt soodustanud megaloblastilise aneemia tekkimist. Niisugusteks teguriteks on suuremad verejooksud, rasedus ja palavikuhäigused.

Igal konkreetsel juhul võib difüllobotrioose aneemiat põhjustada ükskõik milline skeemil esitatud faktor või nende kombinatsioon. Soole mikrofloora muutus ei ole difüllobotrioose aneemia patogeneesis küll ainumääravaks komponendiks, kuid vastavad muutused esinevad väga suurel osal haigeil, kel muid soodustavaid tegureid ei õnnestu avastada. Seepärast tulevad mainitud muutused tõenäoliselt olulistena arvesse kõnesoleva haiguse korral B<sub>12</sub>-avitamiinosisi tekitajana.

1. Боткин, С. П., Ежедневная клиническая газета, 1884, 6, 81—93.
2. Hoffmann, F. A., Vorlesungen über allgemeine Therapie, Leipzig 1885.
3. Reyher, G., Dtsch. Arch. klin. Med., 1886, 39, 31—69.
4. Runeberg, J. W., Dtsch. Arch. klin. Med., 1887, 41, 304—308.
5. Schaman, O., Zur Kenntniss der sogenannten Bothriocephalus-Anämie, Helsingfors 1894.
6. Bonsdorff, B.v. and Gordin, R., Acta med. scand., 1952, Suppl. 266, 283—292.
7. Bonsdorff, B.v. and Gordin, R., Acta med. scand., 1953, 144, 263—267.
8. Bonsdorff, B.v. Experimental Parasitology, 1956, 5, 207—230.
9. Bonsdorff, B.v., Duodecim, 1959, 75, 843—854.
10. Bonsdorff, B.v., Nyberg, W. and Gräsbeck, R., Acta Haematol., 1960, 24, 15—19.
11. Bonsdorff, B.v., Suomen Lääkäreilehti, 1961, 16, 371—381.
12. Nyberg, W., Microbiological investigations on antipericious anemia factors in the fish tapeworm, Acta med. scand., 1952, Suppl. 271.
13. Nyberg, W., Experimental Parasitology, 1958, 7, 178—190.
14. Nyberg, W., Gräsbeck, R. and Sippola, V., New England J. Med., 1958, 259, 216—219.
15. Nyberg, W., Acta med. scand., 1960, 167, 185—192.
16. Villako, K. ja Hange, L., TRÜ Toimetised, 1956, 45, 175—182.
17. Villako, K. und Hange, L., Vitamine und Hormone, 1958, 8, 31—33.
18. Виллако, К. П., Клин. мед., 1961, 8, 25—29.
19. Bonsdorff, B.v., Acta med. scand., 1947, 129, 213—233.
20. Виллако, К. и Ханге, Л., В кн.: Труды совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Тарту 1959, 190—192.
21. Виллако, К. П. и Виллако, Л. А., В кн.: Фитонциды в медицине, сельском хозяйстве и пищевой промышленности, Киев 1960, 127—128.
22. Виллако, К. П. и Виллако, Л. А., В кн.: Вопросы питания здорового и больного человека, Рига 1960, 99—106.
23. Helander, E. V., Über die Magensekretion bei Bothriocephalusträgern, Helsingfors 1945.
24. Шеляпина, Т. С., Картина крови при дифиллоботриозе. Дисс. канд. мед. наук, Москва 1956.
25. Виллако, К., Ханге, Л., Хансон, Х. и Лёёпер, М., Мед. паразитология, 1957, 3, 294—296.

## ШИРОКИЙ ЛЕНТЕЦ КАК ВОЗБУДИТЕЛЬ ПЕРНИЦИЗОПОДОБНОЙ АНЕМИИ

К. Виллако

*Резюме*

Точки зрения Бонсдорфа и его учеников относительно патогенеза дифиллоботриозной анемии большей частью подтверждены точными исследованиями. Ошибочным является лишь их мнение, что локализация паразита в тонкой кишке играет существенную роль в возникновении анемии. Примененный Бонсдорфом для определения места нахождения широ-

кого лентеца метод зондирования является не точным. Рентгенологические же определения места нахождения паразита говорят об отсутствии связи между местонахождением широкого лентеца и возникновением анемии.

Для школы Бонсдорфа остался незамеченным факт, что широкий лентец производит обладающее антибактериальным действием вещество (или вещества). При помощи этого вещества широкий лентец вызывает у большинства больных изменения в микрофлоре кишечника, которые являются существенными факторами в образовании дифиллоботриозной анемии.

Схематическое описание факторов, способствующих возникновению дифиллоботриозной анемии, дано на рис. № 1. Причиной изменений состава крови в каждом конкретном случае может быть какой-либо из этих факторов или же различные комбинации их.

## PORFÜÜRIA KLIINILISEST PILDIST

J. GROSS

Porfüriiniainevahetuse häirete kliiniliseks ja biokeemiliseks uurimiseks andis tõuke H. Güntheri poolt 1911. a. kirjeldatud *haematoporphyrria congenita* juht. Tänapäeval on rida porfüriiniainevahetuse häirete kliinilisi vorme hästi kirjeldatud ja tuntud ning nende orienteeruv diagnoosimine ei tohiks ka väiksemates haiglates raskusi tekitada. Selle kõrval on rida küsimusi haiguse etioloogias ja patogeneesis ning porfüriiniainevahetuse mitmetes lülides lahtised.

Porfüriiniainevahetuse abil toimub organismis hemoglobiini, müoglobiini ja hemiinfermentide süntees. Seni kirjeldatud porfüriiniainevahetuse häired on hemi (hemoglobiini eelastme) sünteesi häired. Vanemas kirjanduses levinud arvamus, et porfüüria kliiniline pilt on tingitud hemoglobiini laguproduktide patoloogilisest kuhjumisest organismis, ei ole märgitud aatomite meetodikaga teostatud uurimistes kinnitus leidnud.

J. Brugschi [6] järgi toimub hemi süntees üle järgmiste ühendite: sidrunhapest merivaikhappe ja glükokollilisandumisel tekib alfa-amiino-beeta-ketoadipiinhape  $\rightarrow$  deltaamiinolevuliinhape  $\rightarrow$  porfobilinogeen  $\rightarrow$  uroporfüriin  $\rightarrow$  koproporfüriin ja protoporfüriin. Viimane neist on hemi eelaste. Kirjeldatud ühendist tuntakse ka mitmeid isomeere. Hemi süntees toimub peamiselt maksas ja luuüdis, eeltingimuseks on vastavate ferment-süsteemide intaktsus.

Kopro- ja protoporfüriin lahustuvad eetris ja kloroformis, uroporfüriin ja selle eelastmed aga mitte. Seda kasutatakse porfüriiniainevahetuse häirete laboratoorses diagnostikas. Terve inimene eritab ainult koproporfüriini (sapiga ja uriiniga) ning protoporfüriini (sapiga), ööpäevas mitte üle 1000 gamma. Osa eritunud porfüriinidest võib pärineda ka soolemikroobide poolt lõhustatud lihatoidust. Porfüriiniainevahetuse häirete puhul kuhjub organismi ja eritatakse tavalisest suuremal hulgal

kopro- ja protoporfüriini, aga samuti uroporfüriini ja selle eelastmeid.

Porfüriiniainevahetuse vaheproduktide haigusliku kuhjumise põhjuseks organismis peetakse normaalse hemisünteesi katkemist vastava fermendi puudumisel; see võib olla kaasasündinud häire või on tingitud toksilistest ainetest (J. Brugsch [6] W. Stich [9]).

Tuntakse mitmeid porfüriiniainevahetuse häirete klassifikatsioone. Praktilises kliinilises töös on ostarbekas kasutada järgmist (lihtsustatud) klassifikatsiooni.

1. Primaarsed porfüriiniainevahetuse häired. Siia kuuluvad kliinilised sündroomid on ainevahetuse kaasasündinud anomaaliad, latentseid vorme tuntakse porfüriismi nime all, kliiniliselt avaldunud vorme porfüüria üldnime all. Organismi kuhjub ja eritatakse uroporfüriini ja selle eelastmeid.

2. Sekundaarsed porfüriiniainevahetuse häired on tingitud mingist põhihaigusest, mis määrab ka kliinilise pildi. Haige eritab tavalisest rohkem kopro- ja protoporfüriini.

3. Toksilised porfüriiniainevahetuse häired. Toksiliste ainete sattumisel organismi suureneb kopro- ja protoporfüriini eritus, kuid võib esineda ka uroporfüriini ja selle eelastmete kuhjumine ja eritus.

Kliinilisest aspektist lähtudes pakuvad kõige suuremat huvi primaarsed porfüriiniainevahetuse häired, mille hulka kuuluvad järgmised sündroomid.

*Porphyria cutanea congenita* (kirjeldati H. Güntheri poolt 1911. a.). Haigus võib avalduda juba esimestel elukuudel. Päikese kiirgusele eksponeeritud nahaosadel tekib turse, punetus, villid, erosioonid, hiljem toimub pigmentatsioon ja armistumine. Kaasuvad siseorganite arengurikked, nägemise nõrgenemine. Haigetel on uriini hulk väike, uriin on bordoopunane, sisaldades rohkesti uroporfüriini. Ka haigete luustik on punane (uroporfüriinist). Haiguse hilisemas järgus areneb raske aneemia. Haiguse kulg võib olla remissioonidega. Haigus on väga haruldane (J. Brugsch [6], A. Tur [2]), ravi üldkokkuvõttes võimetu, seepärast ka prognoos halb.

*Porphyria cutanea tarda*. Esineb eelmisest porfüüriavormist sagedamini. Haigus võib varjatuna püsida aastaid (nn. porfüriism) ja manifesteeruda alles vanemas eas (ka 50—60-ndates eluaastates). Fotodermatiit päikese kiirgusele eksponeeritud nahaosadel on tagasihoidlikum kui eelmise porfüüriavormi puhul. Väga iseloomulik on naha õrnus mikrotraumadele (V. Arutjunov ja P. Golemba [1]). *Porphyria cutanea tarda*'t iseloomustavad veel järgmised sümptoomid: maksa suurenemine (Laennec'i tüüpi tsirroos), düsproteineemia (alfa<sub>2</sub>- ja

gammaglobuliinide peegli tõus vereseerumis (J. Filip ja J. Ber-  
man [7]), hüpersiderineemia. Uriiniga eritatakse uroporfüriini  
(haigushoo ajal võib uriin olla bordoopunane). Ka maks sisal-  
dab uroporfüriini. Haiguse manifesteerumine (s. o. nahanäh-  
tude teke ja uroporfüriini erituse tõus) on sageli seotud läbi-  
põetud nakkushaigustega (kopsupõletik, angiin), alkoholi või  
mõne medikamenti (barbituraadid, resokiin) tarvitamisega.  
*Porphyria cutanea tarda* esineb sageli koos hüpertooniatõve,  
raske ateroskleroosi, suhkrutõve ja hemokromatoosiga. *Porphy-*  
*ria cutanea tarda* haiged pöörduvad sageli esmajoones derma-  
toloogi poole. Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb seepärast arves-  
tada ka ekseemi, päikesepõletuse ja pellagra. Haiguse kulg  
on krooniline, remissioonidega (eriti talvel). Raviks kasutatakse  
C-, B<sub>1</sub>-, B<sub>12</sub>-, PP-vitamiini, naha kaitseks 2—5%-list saloolvis-  
mutsalvi 5—10%-lise paraamiinobensoehappega, steroidhor-  
moone, adenosiinmonofosfaati. Ravikuuri kestus on 2—3 nädal-  
lat. Selle aja vältel saavutatakse tavaliselt hea remissioon.  
Ravitud haiget tuleb instrueerida, kuidas vältida porfüüria-  
hoogu provotseerivaid situatsioone ja vahendeid.

1955. a. kirjeldas J. Brugsch [3, 4] *porphyria cutanea tarda*  
erivormi — nn. *melanodermia-porphyria*'t. Seda sündroomi ise-  
loomustab melaniinpigmentatsioon nahal (ka valgusele vähe  
eksponeeritud kehaosadel). Naha fotosensibiliteet kas puudub  
või on väga tagasihoidlik. Uriinis on uroporfüriini. Diferentsi-  
aaldiagnostiliselt tuleb nendel juhtudel mõelda ka Addisoni  
tõvele, hemokromatoosile, pronkstõvele. Haiguse kulg on kroo-  
niline. Ravi on sama, mis eelmise porfüüriavormi puhul.

Nagu ülaltoodud andmetest selgub, on porfüriiniainevahe-  
tuse häirete nahavormidel rida ühiseid jooni: hemi sünteesi  
kaasasündinud häire, fotodermatiit, uroporfüriini abnormne teke  
ja eritumine. On mõningaid eksperimentaalseid andmeid, mis  
näitavad, et porfüüriahaigete naha fotosensibiliteet on tingitud  
uroporfüriinist.

Primaarsete porfüriiniainevahetuse häirete hulka kuulub  
ülalkirjeldatud haigusvormidest nii kliinilise pildi kui ka bio-  
keemilise iseloomustuse poolest erinev *porphyria acuta* haigus-  
pilt, mis on samuti hemi sünteesi kaasasündinud häire. Norma-  
alne hemisüntees katkeb *porphyria acuta* puhul juba enne  
uroporfüriini teket, organismi koguneb ja eritatakse rohkesti  
delta-amiinolevuliinhapet ja porfobilinogeeni. Viimased on nn.  
leukoühendid ega värvi uriini punakaks.

*Porphyria acuta* on äge, hoogudega kulgev haigus, väga ise-  
loomuliku kliinilise pildiga. Ta on porfüriiniainevahetuse häire-  
test kõige sagedasem, moodustades neist 60—70%. Haigus  
manifesteerub tavaliselt 20.—40. eluaasta vahel. On andmeid, et

naissugupoole on haigestumisele vastuvõtlikum. Viimastel aastatel on ägeda porfüüria juhte kirjeldatud rohkesti, näit. Rootsis üle 200 juhu (W. Stich [8]).

Ägedale porfüüriale eelnevad latentset perioodi, nn. porfüürismi on raske diagnoosida. Haiged on närvilised, kannatavad peavalude, kroonilise obstipatsiooni ja koolikute all kõhus. Sage dane diagnoos on neurasteenia.

Ägeda porfüüria hoo vallandumine toimub tavaliselt mõne medikamendi (barbituraatide), alkoholi või mõne toksilise aine (plii) sattumisel organismi, aga ka infektsioonidest või endokriinsetest mõjustustest (menstruatsioon) tingituna. Ägeda porfüüria hoole võivad eelne da lühiajalised prodromaalnahud — psühholabiilsus, neuralgiad, nägemishäired, kiiresti mööduvad perifeerset e närvide paresid. Võib esineda ka ebamääraseid kaebusi seedetrakti osas.

Kliinilise süptomatoloogia järgi eristatakse järgmisi *porphyria acuta* vorme.

1. Abdominaalne vorm. Iseloomulikud süptoomid on: krooniline obstipatsioon, koolikud kõhus, initsiaal ne oksendamine, mis kokkuvõttes võib väljenduda kui «äge kõht». Esineb luksumine, tahhükardia ja hüpertoonia. Kehatemperatuur ja leukotsütoos on tavaliselt normaalsed. Haigushoo kõrgfaasis esineb oliguuria, uriinis on delta-amiinolevuliinhapet või porfobilinogeeni. Röntgenoloogilisel uurimisel võib sedastada jämesoole dilatatsiooni, harvem mao ja duodeenumi dilatatsiooni, Kloiberi peeglid tavaliselt puuduvad. Abdominaalsed nahud on reversiibelsed.

2. Neuroloogiline vorm. Haigushoo kõrgfaasis tekivad paralüüsid. Ärajäämanahud algavad tavaliselt valude ja paresteesiatega, järgneb lõtv halvatus. Ärajäämanähtude progresseerumine on ebasümmeetriline. Sageli on kaasa haaratud ka kraniiaal närvid. On kirjeldatud ka epilepsiataolisi hoogusid.

3. Psühhoosid. Klassikalist porfüüriapsühhoosi iseloomustab tugev rahutus, hallutsinatsioonid, unetus. Esineb ka depressiivseid seisundeid hüpohondriliste nähtustega.

4. Müasteeniline vorm. Uriinis on rohkesti kreatiniini.

5. Veresoonte funktsioonihäiretega kulgev vorm: esinevad angiospasmid, vererõhu tõus, muutused EKG-s (so. nefriidi süptoomid).

Ägeda porfüüria vormid võivad kombineeruda. Ägeda porfüüria puhul nahanähte ei esine. Segavormid (s. o. *porphyria acuta* kombinatsioon *porphyria cutanea tarda* ga) on haruldased. Ägeda porfüüria kergeid vorme diagnoositakse vähe (J. Brugsch [6]). Waldenströmi (tsit. J. Brugschi järgi) andmetel võivad kerged vormid mõnikord kulgeda kui Basedowi tõbi.

Ägeda porfüüria raskete vormide suremus on suur — 50—60%. Abdominaalsete nähtudega kulgeva vormi puhul on prognoos suhteliselt parem, neuromuskulaarsete vormide puhul halvem. Ägeda porfüüria raviks kasutatakse laktoflaviini, PP-vitamiini, naissuguhormoone, AKTH-d, steroidhormoone. Profülaktilised abinõud on printsiibilt samad, mis *porphyria cutanea tarda* puhul.

Sekundaarsed porfüriiniainevahetuse häired esinevad paha-loomuliste kasvajate, pernitsioosse aneemia, rea maksahaiguste ja nakkushaiguste puhul. Sümptomatoloogia ja ravi on vastavad põhihaigusele.

Toksilised porfüriiniainevahetuse häired on põhjustatud mingist toksilisest aimest (üldmürgistavas annuses) — tekib omandatud hemisünteesi häire, uriini ilmuvad uroporfüriin ja teised porfüriinid. Toksilist porfüüriat võivad põhjustada järgmised faktorid: plii, arseen, seleen, kullapreparaadid, elavhõbe, sulfoonamiinid, atofaan, uinutid, alkohol, kiiritusravi. Toksilised porfüriiniainevahetuse häired võivad kulgeda nii nahanähtudega (s. o. *porphyria cutanea tarda* taoliselt) või ägeda porfüüriana. Ravi valitakse vastavalt mürgistuse ja porfüriiniainevahetuse häire iseloomule.

Porfüüria diagnoos põhineb kliinilise pildi heal tundmisel ja laboratoorsel diagnostikal. Tuntakse üsna täpseid meetodeid porfüriinide kvalitatiivseks või kvantitatiivseks määramiseks uriinis, väljaheites või kudedes (näit. maksas biopsia teostatakse laparoskoopia abil), kuid osa neist ei ole igapäevases kliinilises töös rakendatavad.

1880. a. Hoppe-Seyleri poolt kirjeldatud porfüriinide punafluorestsents ultraviolettkiirtes ei ole täpne meetod porfüriinide avastamiseks, sest on ka teisi punafluorestsentsi andvaid bioloogilise päritoluga aineid. Lihtne ja kättesaadav on Watson-Schwartzi test, mille põhimõte on järgine. Ehrlichi aldehüüdreaktiiviga annavad sapipigmendid, uroporfüriin ja selle eelastmed (näit. uriinis) punase kondensatsiooniprodukti. Eetri või kloroformi lisamisel lahustuvad selles sapipigmendid, uroporfüriin ja selle eelastmed jäävad vesilahusesse, värvides selle punakaks (J. Brugsch [6]). Positiivse Watson-Schwartzi testi puhul võib täpsemaks uurimiseks kasutada spektroskoopilist või spektrograafilist meetodit. Porfüriinid sadestatakse uuritava lahusest välja NaOH-lahuses, sade lahustatakse HCl-s. Järgneb spektraalanalüüs. Uroporfüriini neeldumisspekter HCl-lahuses on 554,1 ja 594,1 millimikronit. Porfobilinogeeni aldehüüd-kondensatsiooni produkt (saadud Watson-Schwartzi testiga) omab neeldumisspektrit 530 ja 552 millimikroni osas (J. Brugsch [6]).

Kasutades kirjeldatud porfüriiniainevahetuse häirete diagnoosimise meetodeid, avastati Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas 1958. a. 2 *porphyria cutanea tarda* juhtu.

1. Salme L., 52 a. v., hl. nr. 2898/1958. Suunati uuringutele kahtlusega maõ polüpoosile ja Addisoni tõvele (kehatüvel mustjaspruunid pigmentlaigud, kogu nahk pruunikas, limaskestad muutusteta). Haigel esines aastaid naha fotosensibiliteet (su-  
viti), uriinis oli Watson-Schwartzi test positiivne ja spektrograafilisel uurimisel tõestus uroporfüriini esinemine uriinis (H. Hanson). Haigel oli ka sapikivitõbi ja maksa parenhüümi kahjustus (bilirubiin seerumis 2,6 mg%, Takata-Ära<sup>++</sup>, veronaaltümoolest 102 üh.). Addisoni tõve sümptoome ei olnud. Haigel eemaldati sapikivid operatiivsel teel, kuid porfüüria ägenemist sellele ei järgnenud.

2. Jaan N., 42 a. v., hl. nr. 1586/1958. Korduvalt kliinilisel ravil kroonilise mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi tõttu. 1957. a. (hl. nr. 1556) kahtlustati ka Addisoni tõve esinemise võimalust, kuna haige nahk oli kaetud pruunika pigmentatsiooni-  
niga ja 17-ketosteroidide eritus 24 t. uriiniga oli madal. Proteinogrammis oli gammaglobuliin 32,5%, albumiin 42,8%. Täpsemal uurimisel selgus, et haigel esines suviti naha fotosensibiliteet, uriinis oli Watson-Schwartzi test positiivne, spektrograafilisel analüüsil tõestus uroporfüriin. Addisoni tõve sümptoome ei olnud.

Mõlemal haigel esines *porphyria cutanea tarda* suhteliselt healoomuline, krooniliselt kulgev vorm. See põhjustas ka esialgse eksidiagnoosi — Addisoni tõve kahtluse. On selge, et porfüüria varane diagnoos on suure väärtusega: haigete instrueerimise ja sihipärase teraapiaga on võimalik vältida porfüüria ägenemist ja eluohtlikke situatsioone. Eriti vajalik on mõelda ägeda porfüüria esinemise võimalusele, mis nii kongenitaalse kui ka omandatud toksilise vormina võib ohustada haigete elu. Ägedale alkoholimürgitusele võib kaasuda äge toksiline porfüüria, mis võib mõjustada kliinilist pilti (koolikud kõhus, hingamishäired). Terapeutilised vead neil juhtudel (barbituraatide, sulfoonamiidide jt. porfüüriat provotseerivate medikamentide manustamine) võivad osutada haigetele saatuslikeks. Porfüüria diagnoos meil on võimalik ja vajalik.

#### KIRJANDUS

1. Арутюнов, В. Я. и Големба, П. И., Клин. мед. 1957, 7, 115.
2. Тур, А., Гематология детского возраста. Ленинград, 1957.
3. Brugsch, J., Zschr. inn. Med. 1956, 1, 5.
4. Brugsch, J., Zschr. inn. Med. 1958, 12, 44.
5. Brugsch, J., Zschr. inn. Med., 1958, 19, 781.

6. Brugsch, J., Porphyrine. Leipzig, 1959.
7. Filip, J. u. Berman, J. Zschr. inn. Med. 1957, 10, 474.
8. Stich, W., Dtsch. med. Wschr. 1959, 48, 2148.
9. Stich, W., Internist, 1960, 7, 299.

## О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ПОРФИРИНОВОЙ БОЛЕЗНИ

Ю. Р. Гросс

### *Резюме*

В повседневной клинической работе целесообразно следующая классификация нарушений порфиринового обмена.

1. Первичные нарушения порфиринового обмена. Характерные симптомы при кожных формах (porphyria cutanea congenita, porphyria cutanea tarda, melanodermia-porphyrina) — фотодерматит и выделение уропорфирина мочой. При porphyria acuta кожные симптомы отсутствуют, характерными симптомами являются брюшные колики, параличи, психозы и выделение дельта-аминолевулиновой кислоты или порфобилиногена мочой. Все эти синдромы — врождённые пороки порфиринового обмена (синтеза гема).

2. Вторичные нарушения порфиринового обмена являются следствием какого-то основного заболевания (злокачественные опухоли, заболевания печени и др.). Симптоматология характерна для основного заболевания.

3. Токсические нарушения порфиринового обмена. Наиболее распространённое из них — свинцовая порфирия.

Для лабораторной диагностики порфириновой болезни рекомендуется проба Уотсона-Шварца и спектрография. Для лечения порфириновой болезни рекомендуются витамины В-группы, никотиновая кислота, кортикостероиды, фотозащитные мази.

В статье описывают 2 собственных наблюдения кожно-буллёзной формы порфириновой болезни (porphyria tarda). В обоих случаях течение заболевания было скрытое, и только при помощи пробы Уотсона-Шварца оказалось возможным дифференцировать порфириновую болезнь от болезни Аддисона. Ранний диагноз порфириновой болезни очень важен: порфирики не переносят некоторых медикаментов (сульфаниламиды, резохин, снотворные, препараты золота), спиртные напитки, облучения солнцем; иногда и хирургических операций.

# VEREVALKUDE MUUTUSI KARDIOVASKULAARSE PUUDULIKKUSEGA SÜDAMEHAIGETEL

H. VADI

Kardiovaskulaarse puudulikkusega südamehaigetel on verevalkude uurimisi teostatud mitmete autorite poolt. Volõnskaja [1], Fass ja Romfeld [2], Nikolajev [3], Oiviri ja Basok [4] märgivad, et kardiovaskulaarse puudulikkuse kergemates astmetes on verevalgud normaalsed, II<sup>b</sup> ja III astmes aga esineb hüpoproteineemia ja hüpoalbumineemia. Mõned autorid — Anissimov ja Zaitsev [5] — täheldavad selle kõrval ka gamma- ja alfa<sub>2</sub>-globuliinide hulga tõusu kardiovaskulaarse puudulikkuse II<sup>b</sup> ja III astmes; teised autorid — Potehhin [7] ja Berdakina [8] — on leidnud gamma- ja beetaglobuliinide fraktsioonide suurenemist dekompensatsiooni raskemates staadiumides.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnas uuriti vere seerumivalkude muutusi paberelektroforeesi metoodil 101-l orgaanilise südamerikkega haigel. Vereseerumi koguvalk määrati refraktomeetriliselt. Uuritud haigete vanus oli 15 kuni 78 aastat, enamik haigeid kuulus vanusegruppi 51—60 aastat. Haigetest oli mehi 51, naisi 50. Uuritavad jagunesid kahte gruppi: südamehaiged ilma aktiivsete põletikuliste protsessideta (51 haiget) ja südamehaiged aktiivsete põletikkudega, endo- või müokardiidiga (50 haiget). Diagnooside järgi oli haigeid aterosklerootilise kardioskleroosiga 26, hüpertooniahaiged kardioskleroosiga 18, haigeid alaägeda septilise endokardiidiga 16, reumaatiliste klapiriketega 15, reumokardiidiga 12, südameinfarktiga 7, pulmonaalse südamega 6 ja müokardiidüstroofiaga 1 haige. Uuritud haigetest olid kompenseeritud seisundis 14 haiget, kardiovaskulaarse puudulikkuse I astmes 13 haiget, kardiovaskulaarse puudulikkuse II<sup>a</sup> astmes 42 haiget, II<sup>b</sup> astmes 23 haiget ja III astmes 9 haiget.

Seerumivalkude normaalsete väärtustena võeti aluseks 24 terve isiku verevalkude uurimisel saadud keskmised andmed:

koguvalk 7,44 g% ,albumiinid 4,27 g% , globuliinid 3,17 g% ,  
neist alfa<sub>1</sub>-globuliinid 0,39 g% , alfa<sub>2</sub>-globuliinid 0,59 g% , beeta-  
globuliinid 0,82 g% ja gammaglobuliinid 1,38 g% .

Uuritud südamehaigetel leiti verevalgu ja üksikute fraktsioonide nihkumist nii kõrgenemise kui ka languse suunas (tabel 1).

Tabel 1

Seerumvalkude muutused südamehaigetel

Haigete jaotus	Muutuste suund	Koguvalk	Albu- miinid	Globu- liinid	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$
I grupp mittepõletikulised südamehaigused 51 haiget	Kõrgenenud	9	—	36	15	27	18	24
	Normis	27	15	13	36	23	32	24
	Vähenenud	15	36	2	—	1	1	3
II grupp aktiivsete põletiku- liste protsessidega südamehaiged 50 haiget	Kõrgenenud	14	—	43	19	35	28	34
	Normis	19	11	7	30	13	20	15
	Vähenenud	17	39	—	1	2	2	1

Koguvalk oli suurel osal haigetest normaalne, ülejäänute puhul esines hüpoproteineemiaga juhte arvuliselt sagedamini kui hüperproteineemiat. Mittepõletikuliste südamehaiguste gruppis leidis rohkem normaalseid koguväärtusi kui põletikuliste protsessidega südamehaigetel. Albumiinide hulk oli normaalne ainult 26 haigel, 75 haigel esines hüpoalbumineemia. Globuliinide koguhulga nihkumine toimus põhiliselt tõusu suunas, hüperglobulineemia oli sagedasem II grupi haigetel. Globuliinide fraktsioonidest olid kõige sagedamini kõrgenenud alfa<sub>2</sub>-globuliinid (62 haiget), samuti gammaglobuliinid (58 haiget), harvem beetoglobuliinid (46 haiget) ja alfa<sub>1</sub>-globuliinid (34 haiget).

Analüüsides verevalkude muutusi kardiovaskulaarse puudulikkuse astmete ja diagnooside järgi leidsime, et ilma aktiivsete põletikuliste muutusteta südamehaigetel on verevalgud kardiovaskulaarse puudulikkuse null kuni II<sup>a</sup> astmeni normaalsed, kardiovaskulaarse puudulikkuse II<sup>b</sup> ja III staadiumis aga esineb hüpoproteineemia, mis on tingitud albumiinide hulga langusest. Hüpoalbumineemia ja hüpoproteineemia süvenevad järjest kardiovaskulaarse puudulikkuse astme süvenedes. Hüpo-

albumineemiat loetakse maksa proteinogeense funktsiooni kahjustuse näitajaks kroonilise paismaksa ja kardiaalse tsirroosi puhul.

Aterosklerootilise kardioskleroosiga haigetest 6-l leidsime täiesti normaalsed seerumvalgud. Need olid haiged kardiovaskulaarse puudulikkusega null kuni II<sup>a</sup> astmes. Kõigil kardioeroosihaigetel kardiovaskulaarse puudulikkuse II<sup>b</sup> ja III astmes leidsime hüpoalbumineemia ja mõõduka hüperglobulineemia gamma- ja alfa<sub>2</sub>-globuliinide tõusu arvel.

Verevalkude nihked hüpertooniahaigetel sarnanesid üldiselt ateroskleroosihaigetel esinevatele muutustele. Eriti sageli leiti selles rühmas aga beetaglobuliinide fraktsiooni tõusu.

Pulmonaalse südamega haigetel esines normaalne või kõrgegenenud koguvalk, hüpoalbumineemia, enamikul hüperglobulineemia alfa<sub>2</sub>-globuliinide prevaleeriva kõrgenemisega.

Südamehaigetel aktiivsete põletikuliste protsessidega leidsime verevalkude hulgas ja fraktsioonide suhtes muutusi, mis ületasid vastavaid muutusi mittepõletikuliste südamehaigete verevalkudes ja olid iseloomulikud põletikulise protsessi spetsiifikale. Reumokardiidiga ja alaägeda septilise endokardiidiga haigetele kardiovaskulaarse puudulikkuse kergemates astmetes oli iseloomulik hüperglobulineemiast tingitud hüperproteineemia, II<sup>b</sup> ja III astmes aga esines tugevast hüpoalbumineemiast tingitud hüpoproteineemia. Reumaatiliste klapiriketega haigetel võis alfa<sub>2</sub>- ja gammaglobuliinide tõusust tingitud hüperproteineemia puhul diagnoosida larveeritud endokardiiti. Müokardi infarktiga haigetel esines haiguse esimestel nädalatel alfa<sub>2</sub>-gamma- ja beetaglobuliinide fraktsioonide tõusust tingitud hüperglobulineemia.

Südamehaigetel kardiovaskulaarse puudulikkuse II<sup>b</sup> ja III astmes teostasime tugeva hüpoalbumineemia ja hüpoproteineemia korral (koguvalk 5,64—3,96 g%) vereplasma ülekandeid (50—100 ml veenisisesi 1—3-päevaste vaheaegadega 4 kuni 24 korda), millega saavutasime diureesi suurenemise, ödeemide ja astsiidi vähenemise, südameglükosiidide toime tõusu, albumiinide ja koguvalgu hulga suurenemise vereseerumis ja haige üldseisundi tunduva paranemise.

Verevalkude elektroforeetiline uurimine on tähtis südamehaiguste diagnostikas ja ravis, võimaldades täpsemat diagnoosimist, ravi otstarbekamat määramist ja õigemat prognoosi püstitamist.

#### KIRJANDUS

1. Вольтнская, Л. М., Белки крови при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Автореферат к дисс. канд. мед. наук, Ленинград 1952.

2. Фасс, Р. С., Ромфельд, Л. С., В книге: Труды научно-исследовательских институтов Свердловского облздравотдела. Сборник девятой, Свердловск 1937, 117—133.
3. Николаев, П. Н. Терап. архив 1940, 18, 15—24.
4. Ойвин, И. А., Басок, М. Я., Ойвин, В. И., Клини. мед., 1951, 4.
5. Анисимов, В. Е., Зайцев, В. М., Сов. мед., 1957, 11.
6. Зайцев, В. М., Клини. мед., 1957, 5.
7. Потехин, Д. Е., К клиническому значению изменений устойчивости белкового комплекса кровяной сыворотки при патологических состояниях организма. Автореферат к дисс. канд. мед. наук., Казань 1955.
8. Бердакина, Е. А., Конференция по проблеме «Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности». Тезисы докладов. Киев 1955.

## ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВ КРОВИ ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Х. Вади

*Резюме*

Исследованы изменения соотношений белковых фракций сыворотки крови у 101 больного с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы методом электрофореза на бумаге. Обнаружены изменения общего белка и отдельных фракций в зависимости от основного органического заболевания и степени сердечно-сосудистой недостаточности.

Автор предлагает применять больным с сердечно-сосудистой недостаточностью 2б и 3-й степени при наличии гипопротенемии и гипоальбуминемии трансфузию плазмы крови, которая потенцирует действие сердечных гликозидов, чем значительно улучшается общее состояние больного, а также повышается уровень альбуминов и общего белка крови.

## RADIOAKTIIVSE JOODI J<sup>131</sup> NEELDUMISEST KILPNÄÄRMESSE SÜDAME- JA VERERINGEHAIGUSTE PUHUL

H. VADI

Üks laialdasemalt levinud radioloogilistest uurimismeetoditest tänapäeva kliinikus on kilpnäärme funktsiooni määramine radioaktiivse joodi J<sup>131</sup> abil. Meetod võeti kasutusele 1938. a. Hertzi ja Robertsi poolt ja omab praegu kilpnäärme haiguste diagnostikas keskse kohta. Viimastel aastatel on hakatud uurima kilpnäärme radioaktiivsuse kõverat ka paljude teiste haigusseisundite puhul, kusjuures selles on leitud muutusi, näiteks haavandtõvehaigetel, gastriidi, pahaloomuliste kasvajate ja teiste haiguste puhul. Enamik nõukogude autoreid on kasutanud radioaktiivset joodi J<sup>131</sup> naatriumühendis, kusjuures seda on antud *per os* doosis 1—2  $\mu$ C.

Tuntud on seos kilpnäärme funktsiooni ja südametegevuse vahel. Peale kilpnäärme hormoonide otsese toime südame frekventsile mõjustavad muutused kilpnäärme poolt reguleeritavas valkude, süsivesikute, lipoidide, vee ja soolade ainevahetuses vereringeelundite funktsiooni ja seisundit. Teiselt poolt südametegevuse ja vereringe häired võivad viia kilpnäärme verevarustuse muutuste tõttu kilpnäärme funktsiooni häireteni.

Südame- ja vereringehaiguste puhul on radiojoodmeetodil uuritud kilpnäärme funktsiooni juba mitmete autorite poolt. Enamik uurijatest on leidnud, et orgaanilise südamerikkega haigetel kardiovaskulaarse puudulikkusega koguneb radioaktiivset joodi kilpnäärmesse väikestes hulkades, mille alusel on diagnoositud kilpnäärme funktsiooni langust (Andrejeva [1], Tsernõševa [4], Koslova [5] jt.). Ateroskleroosihaigeil, eriti koronaarskleroosiga haigeil, samuti *morbus hypertonicus*'e sklerootilises staadiumis haigeil on samuti leitud kilpnäärme radiojoodkõverate madalaid väärtusi (Terentjeva [7], Mitropolski ja Murtšakova [8] jt.). Südame klapi-riketega haigetel reuma ägenemise perioodil on konstateeritud kilpnäärme funktsiooni tõusu

(Andrejeva, Nikulin [9]) või normaalset kulgu (Koslova [5]), inaktiivses staadiumis ja kardiovaskulaarse insufitsientsuse puhul aga kilpnäärme funktsiooni langust (Andrejeva, Šihhova ja Filinov [10]). Tsfasmann (11, 12) seostab radiojoodkõvera madalaid väärtusi kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel paismaks, astsiidi ja ödeemidega, millede radiojood kauem peatuvat. «Clearance»-testiga saadud andmete alusel väidab sama autor, et kardiovaskulaarse puudulikkuse korral kilpnäärme funktsioon on normaalne.

Püüdsime oma töös selgitada orgaanilise südamerikkega haigetel radiojoodkõvera muutusi olenevalt diagnoosist ja kardiovaskulaarse puudulikkuse astmest. Normaalse kõvera määramiseks uurisime 25 tervet isikut vanuses 18—58 aastat. Haigeid uurisime 127, vanuses 15—78 aastat (keskmise vanusega 47 a.), neist naised 90, mehi 37.

Diagnooside järgi jagunesid haiged järgmiselt:

aterosklerootiline kardioskleroos — 50 haiget, neist kerge ateroskleroosiga 18 haiget, raske ateroskleroosiga 14 haiget, koronaarskleroosiga (stenokardia ja infarktiga) — 18 haiget;

hüpertooniatõbi — 24 haiget, neist I ja II<sup>a</sup> staadiumis 15 haiget ja II<sup>b</sup> ja III staadiumis 9 haiget;

klapirikked — 33 haiget, neist inaktiivses faasis 13 haiget, akuutse reumokardiidiga 14 haiget ja alaägeda septilise endokardiidiga 6 haiget;

müokardiodüstroofia — 20 haiget, neist türeetoksilise vormiga 10 haiget, muu etioloogiaga — 10 haiget.

Kardiovaskulaarse puudulikkuse astmete järgi oli haigeid: I astme insufitsientsusega 59, II<sup>a</sup> astme insufitsientsusega 43, II<sup>b</sup> astme insufitsientsusega 18 ja III astme insufitsientsusega 7 haiget.

## Metoodika

Uuritavale anti hommikul enne einet 1—2  $\mu\text{C}$  radioaktiivset joodi  $\text{J}^{131}$  naatriumühendis 30—40 ml veega. Kilpnäärme radioaktiivsus määrati seadeldis B-2 abil Geiger-Mülleri tüüpi lugeja MC-4-ga 1, 2, 6 ja 24 tunni järel. Standardina kasutati võrdse aktiivsusega radioaktiivset joodi 2 ml vesilahuses, mida säilitati tavalises katsutis. Nii kilpnäärme kui ka standardi radioaktiivsus määrati kontaktmeetodil. Kilpnäärmes neeldunud radioaktiivse joodi hulk arvestati protsentides standardi radioaktiivsusega võrreldes.

## Tulemused

Radioaktiivse joodi neeldumine kilpnäärmesse tervetel ehk normaalne radioaktiivsuse kõver osutus järgmiseks:

- 1 tunni järel 3,9—7,2%, keskmiselt 6,0%  
 2 tunni järel 8,3—13,1%, keskmiselt 9,6%  
 6 tunni järel 13,8—18,0%, keskmiselt 15,3%  
 24 tunni järel 18,3—27,8%, keskmiselt 21,4%.

Südamehaigete kilpnäärme radiojoodkõverate keskmised väärtused on toodud tabelis 1.

Tabel 1

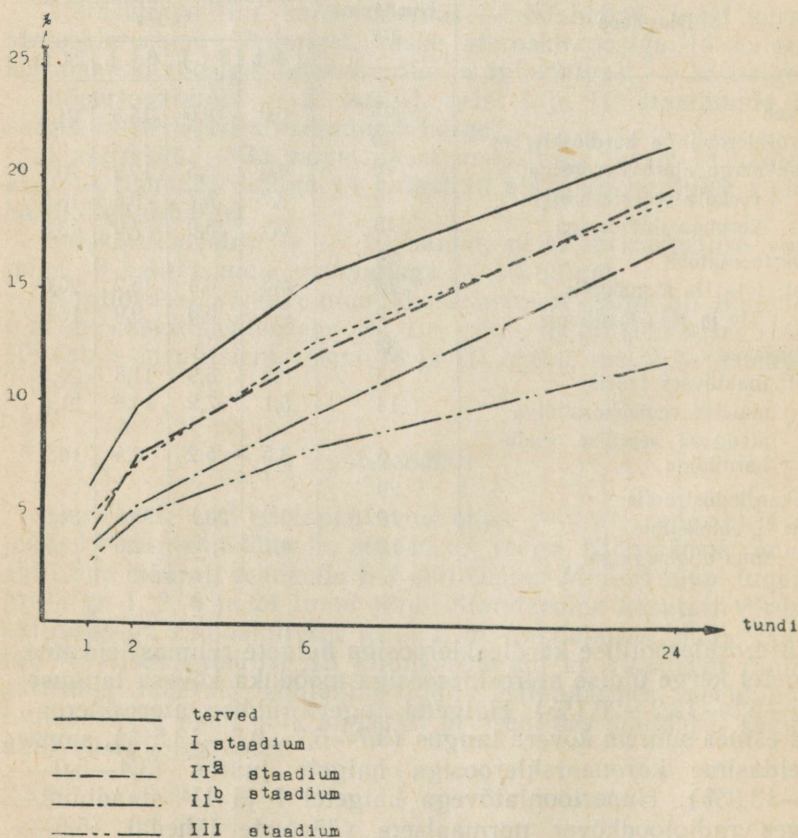
Jood <sup>131</sup> neeldumine kilpnäärmesse südamehaigetel

Diagnoos	Uuritavate arv	Neeldumine kilpnäärmesse %-des			
		1 t. j.	2 t. j.	6 t. j.	24. t. j.
Terved	25	6,0	9,6	15,3	21,4
Aterosklerootiline kardioskleroos	50				
neist: kerge ateroskleroosiga	18	4,5	6,5	12,2	20,1
raske ateroskleroosiga	14	3,7	5,7	9,5	13,5
koronaarskleroosiga	18	3,4	5,0	7,9	13,3
Hüpertooniatõbi	24				
neist: I ja II <sup>a</sup> staadiumis	15	5,5	8,8	15,2	20,0
II <sup>b</sup> ja III staadiumis	9	3,6	5,3	9,0	16,9
Klapirikked	33				
neist: inaktiivses faasis	13	3,9	5,9	11,8	20,8
akuutse reumokardiidiga	14	5,1	7,9	14,6	21,6
alaägeda septilise endokardiidiga	6	3,5	5,2	8,5	16,2
Müokardiodüstroofia	20				
neist: türeotoksiline	10	13,6	20,1	28,6	34,5
muu etioloogiaga	10	4,1	7,2	12,6	18,2

Aterosklerootilise kardioskleroosiga haigete rühmas leidsime haigetel kerge üldise ateroskleroosiga mõõduka kõvera languse (4,5—6,5—12,2—20,1%) Haigetel tugeva üldise ateroskleroosiga esines suurem kõvera langus (3,7—5,7—9,5—13,5%), sama täheldasime koronaarskleroosiga haigete juures (3,4—5,0—7,9—13,3%). Hüpertooniatõvega haigetel I ja II<sup>a</sup> staadiumis kulges radiojoodkõver normaalsete väärtuste lähedal (5,5—8,8—15,2—20,0%), haiguse II<sup>b</sup> ja III staadiumis aga tunduvalt

madalamalt (3,6—5,3—9,0—16,9%). Klapiriketega haigete rühmas oli radiojoodkõver inaktiivses faasis haigetel mõõdukalt langenud (3,9—5,9—11,8—20,8%), aktiivse reumokardiidiga haigetel normaalse piirides (5,1—7,9—14,6—21,6%), *endocarditis lenta* puhul aga tunduvalt madalam (3,5—5,2—8,5—16,2%). Müokardiodüstroofiaga haigete rühmas kulges osal radiojoodkõver tunduvalt kõrgemalt normaalsest (13,6—20,1—28,6—34,5%); neil haigetel diagnoositi kliinilise pildi alusel türeotoksikoosi. Ülejäänud osal müokardiodüstroofiaga haigetest (pooled selle rühma haiged) teiste etioloogiliste momentidega leidsime normaalsest madalamalt kulgeva kõvera (4,1—7,2—12,6—18,2%).

Kardiovaskulaarse puudulikkuse astmete järgi liigitasime radiojoodkõveraid 117 haigel, jättes kõrvale türeotoksikoosiga haiged (joonis 1).



Haigetel kardiovaskulaarse puudulikkuse kergemates astmetes leidsime mõõduka langusega kulgevad radiojoodköverad (I staadiumis 4,5—7,0—12,6—19,1%, II<sup>a</sup> staadiumis 4,2—7,2—12,1—19,2%), kardiovaskulaarse puudulikkuse raskemates astmetes aga järjest madalamalt kulgevad väärtused (II<sup>b</sup> staadiumis 3,4—5,1—9,4—17,2% ja III staadiumis 3,0—4,6—7,9—12,1%).

### Tulemuste arutelu

Radiojoodtesti rakendamisel südamehaigetel leidsime kahe-suunalisi kõrvalekaldumisi normaalsest.

Kõrgenenud väärtustega radiojoodköver müokardiodüstroofiaga haigete rühmas aitas meil diagnoosida türeotoksikoosi, mille kardiaalse vormi diagnoosimine varem oli raskendatud. Selgus, et müokardiodüstroofiaga haigetest tunduv osa — meil uuritust pooled — kannatasid türeotoksikoosi all.

Suuremal osal südamehaigetest saime madalad kilpnäärme radioaktiivsuse kõverad, kusjuures neil ei leidunud kliinilisi sümptome, mis oleksid lubanud diagnoosida kilpnäärme hüpo-funktsiooni. Küll aga täheldasime terve rea asjaolusid, mis võivad takistada *per os* manustatud radioaktiivse joodi resorpt-siooni, transporti ja kogunemist kilpnäärmesse. Ühineme siin-juures Tsfasmanniga, kes rõhutas paisgastriidi ja paismaks ja ödeemide osatähtsust madalate väärtuste esinemisel. Kaht-lemata halvendab radiojoodi transporti verevoolu kiiruse langus südamehaigetel nii suures kui ka väikeses vereringes, samuti aterosklerootilised muutused kogu keha ja eriti kilp-näärme veresoontes.

On küllaldaselt põhjust arvata, et madalad radiojoodkövera väärtused südamehaigetel ei peegelda seega mitte kilpnäärme funktsiooni langust, vaid südame ja vereringe patoloogilist seisundit. Seda kinnitavad hilisematel ajavahemikkudel (48 ja 72 tunni järel) uuritud südamehaigetel saadud kilpnäärme radio-aktiivsuse näitajad, mis osutusid küllalt kõrgeteks (21—28%). Vereringeelundites funktsionaalsete ja orgaaniliste muutuste suurenedes radiojoodköver langeb madalamatele väärtustele. Seda võis täheldada meie poolt korduvalt uuritud südamehai-geete juures. Kardiovaskulaarse puudulikkuse nähtude vähene-misel, vereringe seisundi paranemisel saime aga samadel hai-getel eelnevaga võrreldes kõrgemalt kulgevad kõverad.

Korduvalt ja pikematel ajavahemikkudel uuritud südame- haigete arv on meil seni veel väike, mis ei luba teha kindlaid järeldusi. Peame vajalikuks jätkata samasuunalisi uuringuid, kuna praeguseni saadud andmete alusel näib, et radiojoodtest võib osutada üheks kardiovaskulaarse puudulikkuse astme ja aterosklerootilise protsessi raskuse näitajaks, dünaamilisel

rakendamisel aga ka raviefektiivsuse peegeldajaks. Võib loota, et radiojoodtesti laialdasemal rakendamisel ja suuremate kogemuste omandamisel edaspidi osutub võimalikuks ka larveeritud ödeemide diagnoosimine süveneva kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel.

### Järeldused

1. Südamehaigete kilpnäärme radioaktiivsuse kõvera kuluseineb muutusi olenevalt orgaanilisest haigusest ja kardiovaskulaarse puudulikkuse astmest.

2. Südamehaigetel kindlalt väljakujunenud aterosklerootiliste muutustega, nende hulgas ka koronaarskleroosiga, stenokardiaga ja südame infarktiga haigetel kilpnäärme radioaktiivsuse kõver algab ja kulgeb tunduvalt madalamalt kui tervetel isikutel. Kardioskleroosiga haigetel ilma laialdaste aterosklerootiliste muutusteta algab ja kulgeb kilpnäärme radioaktiivsuse kõver normaalsest vähe madalamalt.

3. Hüpertooniatõvega haigetel I ja II<sup>a</sup> staadiumis asub radioaktiivsuse kõver vähe madalamal normaalsest, II<sup>b</sup> ja III hüpertoonia staadiumis aga on kõvera kulg tunduvalt madalam.

4. Klapiriketega haigetel ilma aktiivsete põletikuliste protsessideta näitab kilpnäärme radioaktiivsuse kõver madalamaid väärtusi kui reumokardiidiga haigetel. Akuutse reumokardiidi puhul on väärtused normaalsetest üsna vähe madalamad.

5. Müokardiodüstroofiaga haigetest suurel osal leiti kilpnäärme radioaktiivsuse kõvera tugev tõus, mis koos kliiniliste andmetega lubas põhihaigusena diagnoosida türeotoksikoosi.

6. Südamehaigetel kardiovaskulaarse puudulikkuse I ja II<sup>a</sup> astmes kilpnäärme radioaktiivsuse kõver algab ja kulgeb vähe madalamalt normaalsest, tunduvalt madalam on kõvera kulg aga kardiovaskulaarse puudulikkuse II<sup>b</sup> ja III astme haigetel.

7. Madal kilpnäärme radioaktiivsuse kõver orgaanilise südamerikkega haigetel on tõenäoliselt tingitud paisnähtudest seedetraktis, maksas ja kopsuvereringes, anasarkast, veresoonte seinte muutustest ja vereringe aeglustunud kiirusest, mille tõttu *per os* manustatud radioaktiivse joodi sattumine kilpnäärmesse on piiratud.

8. Radioaktiivse joodi test on kergesti läbiviidav ja haigete ohutu uurimismeetod, mis väärib sisseviimist südame- ja vereringehaiguste diagnostikasse.

1. Андреева, О. Д., Клин. мед., 1956, 3, 30—33.
2. Андреева, О. Д. В кн.: Радиоактивный йод в диагностике внутренних болезней, 1958, 46—57.
3. Андреева, О. Д. В кн.: Радиоактивный йод в диагностике внутренних болезней, 1958, 58—72.
4. Чернышева, Н. И. В кн.: Радиоактивный йод в диагностике внутренних болезней, 1958, 73—85.
5. Козлова, А. В., Клин. мед., 1958, 25—35.
6. Терентьева, Н. А. В кн.: Радиоактивный йод в диагностике внутренних болезней, 1958, 105—116.
7. Терентьева, Н. А. В кн.: Радиоактивный йод в диагностике внутренних болезней, 1958, 84—104.
8. Митропольский, А. Н., Мурчакова, А. Ф. Клин. мед., 1959, 6, 89—92.
9. Никулин, К. Г. В кн.: Радиоактивный йод в диагностике внутренних болезней, 1958, 35—45.
10. Шихова, Н. М., Филинов, Б. Н., Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физ. культуры, 1959, 1, 16—20.
11. Цфасман, А. З., Клин. мед., 1957, 4, 84—90.
12. Цфасман, А. З., Клин. мед., 1959, 6, 76—81.

## О ПОГЛОЩЕНИИ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА ( $J^{131}$ ) ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ У БОЛЬНЫХ С ОРГАНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Х. Вади

*Резюме*

У 127 больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и у 25 практически здоровых людей исследовалось поглощение  $J^{131}$  щитовидной железой.

Установлена прямая зависимость кривой поглощения радиоактивного йода от характера заболевания: у больных с артериосклерозом, склерозом венечных сосудов, стенокардией и инфарктом миокарда кривая поглощения  $J^{131}$  ниже, чем у здоровых людей.

У 50% обследованных больных с миокардиодистрофией кривая поглощения  $J^{131}$  оказалось резко повышенной; это обстоятельство с учетом данных клинического обследования, дало возможность диагностировать у этих больных тиреотоксикоз как основное заболевание.

У больных с сердечно-сосудистой недостаточностью I и II-а степени кривая поглощения  $J^{131}$  щитовидной железой ниже чем у здоровых людей. Еще более низкий уровень поглощения

$J^{131}$  наблюдается у больных сердечно-сосудистой недостаточностью ст. II-б и III.

Низкий уровень поглощения  $J^{131}$  у больных с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, по-видимому, обусловлен застойными явлениями в пищеварительном тракте, в печени, в малом круге кровообращения, наличием водянки, а также изменениями стенок кровеносных сосудов, вследствие чего затруднено попадание  $J^{131}$ , введенного пер ос, в щитовидную железу.

## BRONHIAALASTMA KIRURGILISEST RAVIST

A. RULLI ja J. SARV

Bronhiaalastma on omapärane hingamishäire, mida põhjustab bronhide ja bronhioolide spastiline seisund, nende limaskestast turse ja ülemäärane limasekretsioon. Eriti raskendatud on väljahingamine. Kopsudes arenevad emfüseematoossed muutused, mis samuti kui raskendatud hingaminegi põhjustavad hapnikuainevahetuse häireid.

Bronhiaalastmat tuntakse juba kaua aega. On õpitud tundma nii tema etioloogiat, patogeneesi kui ka ravi, kuid ometi leidub kaasajal veel küllalt bronhiaalastmahaigeid, kelle ravimine ei anna soovitud tulemusi. Ollakse sunnitud katsetama üha uusi ravimeid ja ravivõtteid, sealhulgas ka kirurgilist ravi.

Kirurgilist ravi on bronhiaalastma puhul kasutatud alates 1923. aastast, millal H. Kummel kirjeldas üht selleks otstarbeks tehtud operatsiooni. Järgnevatel aastatel on püütud saavutada bronhide ja bronhioolide sapsmolüüsi sümpaatilise piirväädi või ka uitnärvi läbilõikamisega väga mitmesugusel kõrgusel. On jõutud võrdlemisi heade tulemusteni, mis on seda hinnatavam, et neid saavutati seal, kus medikamentoosne ravi osutus võimetuks. Kuid nimetatud ravivõtete arengut pidurdas rindkerekirurgia madal tase.

Seoses toraalkirurgia üldise arenguga on kerkinud uuesti päevakorda ka bronhiaalastma kirurgilise ravi küsimus, sest tänapäevalgi esineb haigusjuhte, mille puhul medikamentoosne ravi ei anna rahuldavaid tulemusi.

Kaasaegset radikaalset bronhiaalastma operatiivset ravi käsitleb oma töödes põhjalikult ungari kirurg D. Dimitrov-Szokodi. Ta on lähtunud koos oma kaastöölistega anatoomilistest ja füsioloogilistest seisukohtadest. Astmahaigete uurimine on viinud teda järeldusele, et bronhiaalastma operatiivsel ravimisel on vaja eemaldada II, III, IV ja V sümpaatiline torakaalganglion ja lõigata läbi kõik uitnärvi harud, mis lähtuvad tema tüvest *nervus recurrens*'i eraldumiskoha ja *ligamentum pulmonale* vahel.

Sellise operatsiooni läbiviimine ei valmasta torakaalkirurgia kaasaegse taseme juures erilisi raskusi, kuid bronhiaalastma kaugelearenenud juhtudel on ta siiski seotud teatava rii-sikoga. Kerkib üles ka küsimus, kuid võrd kannatavad selle operatsiooni tagajärjel vereringe ja kopsu funktsioon. Käsitledes seda probleemi leiab Dimitrov-Szokodi, et ka kõige radi-kaalsema operatsiooni puhul säilivad ekspektoratsioon ja köha-refleks, sest trahhea ja suured bronhid saavad oma innervat-siooni *nervus recurrens*'ilt eralduvatelt harudelt, mis jäävad kahjustamata. Ka pole täheldatud häireid väikses ega suures vereringes. Autori väidetele kinnitavad kliinilisi tähelepanekuid loomkatsed.

Küsimusele, kas pärast kirjeldatud operatsiooni võivad esi-neda ka bronhiaalastma retsidiivid, nagu seda on ilmnenu-d varem tehtud operatsioonide puhul, vastab Dimitrov-Szokodi eitavalt. Ta väidab, et retsidiivid võivad tekkida ainult siis, kui denervatsioon pole tehtud õigesti. Küll aga võivad operatsiooni järel esineda humoraalsetest faktoritest põhjustatud kiiresti mööduvad düspnoehood, mida ei saa samastada tõelise bron-hiaalastmaga.

Peale kirjeldatud võtte kasutatakse bronhiaalastma ravimi-seks ka *paraganglion caroticum*'i eemaldamist. See operatsioon on tehniliselt lihtne ja haiged taluvad seda palju kergemini. Ka selle operatsiooni mõte seisneb hingamisregulatsiooni juht-teede blokeerimises.

Anatoomiliselt on *paraganglion caroticum* omaette organ, mis kuulub sümpaatilise närvisüsteemi juurde ja mille funktsi-onioks peetakse hingamistegevuse reguleerimist. Ta reageerib keemiliste ärritustele, mida põhjustavad hapnik, süsihappe-gaas, tsüaan, lobeliin ja teised seda tüüpi ärritajad. Autorid, kes soovivad bronhiaalastma ravimiseks kasutada *paragang-lion caroticum*'i eemaldamist (K. Nakayama, P. Ganz ja W. Vetter, U. A. Korškov jt.) arvavad, et bronhiaalastma puhul on *paraganglion caroticum* muutunud ülitundlikuks, põhjusta-des vere hapnikusalduse suurenemisel spasme ja hingamis-häireid. Ülitundliku *paraganglion caroticum*'i eemaldamisega peaksid kaduma ka spasmid bronhhides ja bronhioolides. Kui-võrd see seletus on paikapidav, on muidugi vaieldav, sest lüli-tatakse ju välja ainult üks kemoretseptoritest, kuid tulemusi see meetod siiski annab.

Mõlema kirjeldatud ravimeetodiga on hakatud tegelema ka Tartu Riikliku Ülikooli üldkirurgia kateedri õppebaasis, Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla haavaosakonnas. Opereeritud on ainult neid haigeid, kellede puhul konservatiivne ravi ei and-nud tulemusi. Haigetele, kelle üldseisund seda võimaldas, tehti kopsude denervatsioon Dimitrov-Szokodi meetodil, mis kirjan-

duse andmeil annab paremaid tulemusi kui *paraganglion caroticum*'i eemaldamine (mitterahuldavaid tulemusi on Dimitrov-Szokodil — 10% , Ganzil ja Vetteril — 25%, Korškovil — 31%). Nendel haigetel, kellele üldseisund oli korduvate astmahoogude tõttu tugevasti kannatanud, piirduti *paraganglion caroticum*'i ühepoolse eemaldamisega.

Opereeritute üldarv on väike, samuti on lühike nende jälgimise aeg operatsiooni järel, seepärast ei ole võimalik teha veel mingisuguseid järeldusi ravi tulemuste kohta. Kuid juba olemasolevgi materjal näitab, et bronhiaalastma ravimine kirurgilisel teel väärib rakendamist nendel juhtudel, mil konservatiivne ravi, kaasa arvatud blokaadravi, ei anna tulemusi.

### Näiteid.

54-aastane meeshaige, hl. nr. 2659/61. a., *asthma bronhiale* haige 8 aastat. 1961. a. septembrist alates hingeldushood mitu korda päevas ja öösi. Senine sümptomaatiline ravi spasmolüütikumide, novokaiini, adrenaliini jt. vahenditega astmahooge ei blokeerinud.

*Thorax* väheliikuv, inspiratsiooniseisundis. Väljahingamine raskendatud. Auskultatoorselt mõlemas kopsus tüüpiline stridoorne hingamiskahin diffuussete kiunetega. Huuled tsüanootilised, jugulaarveenid täidetud. Südametoonid tuhmid. Kopsuväljad röntgenoloogiliselt emfüsematoossed. Veres eosinofiilia 11%.

27. XI 61. a. *Gl. caroticum dx.* eemaldamine lokaalanesteesia all. Esimesel postoperatiivsel päeval düspnoe hood, mis kaovad hapniku ja spasmolüütikumide manustamisega. Hilisemas operatsioonijärgses perioodis astmahooge ei esine, hingamine on muutunud vabamaks. Huulte tsüanoos ja jugulaarveenide täitumine kaob. Kopsudes peenemullilisi räginaid. Südametoonid puhtad. RR 118/80 mmHg. Terapeutiline järelravi siseosakonnas. Praegu praktiliselt terve.

46-aastane naishaige, hl. nr. 2369/61. a. ja 68/62. a., *asthma bronhiale* haige 1,5 a. Senine ambulatoorne ja statsionaarne ravi spasmolüütikumide, hormoonpreparaatide, novokaiinblokaadide jt. vahenditega vähese efektiga. Alates 1961. a. kevadest astmahood raskesti kupeeritavad.

*Thorax* väheliikuv, väljahingamine raskendatud. Auskultatoorselt üle mõlema kopsu kiuneid, stridoorne hingamine. Spiromeetria 2200. Kopsu väljad emfüsematoossed. Huultel kerge tsüanoos. Südametoonid tasased, tuhmid. EKG: bioelektriliste muutuste tunnused. Veres eosinofiilia 5%.

24. X 61. a. *Gl. caroticum dx.* eemaldamine lokaalanesteesia all. Operatsioonijärgses perioodis astmahooge ei esine, haige lahkeb haiglast 8. päeval peale operatsiooni.

Kuu möödumisel ilmuvad kerged düspnoehood, haige tunneb end küll paremini kui enne operatsiooni, kuid efekt on vähene. 19. I 62. a. tehtud kombineeritud eeter + hapnik üldnarkoosis parempoolse kopsuvärati denervatsioon D. Dimitrov-Szokodi järgi.

Operatsioonijärgses perioodis astmahooge ei esine. Hingamine vaba, kopsudes peenemullilisi räginaid. Huulte tsüanoos puudub. Lahkub haiglast 13. päeval pärast operatsiooni. Poolteist kuud peale operatsiooni astmahooge esinenud ei ole. Haige enesetunne hea.

54-aastane naishaige, hl. nr. 2569/61. a., *asthma bronhiale* haige 14. a. Alates 1958. a. astmahood mitu korda päevas. Ravi spasmolüütikumide, hormoonpreparaatide, novokaiinblokaadi jt. vahenditega nii ambulatoorselt kui statsionaarselt vähese efektiga.

*Thorax* väheliikuv, inspiratsiooniseisundis, väljahingamine raskendatud. Auskultatoorselt mõlemas kopsus difluusselt kiuneid ja räginaid, stridoorne hingamine. Röntgenoloogiliselt kopsuväljad emfüsematoossed. Rõgas erütrotsüüte  $\frac{0-0-1}{1}$ , lima- niite, bronhiaalepiteeli, rohkesti eosinofiile. Spiromeetria 2000. Huultel kerge tsüanoos. Veres eosinofiilia 7%.

27. XI 61. a. *Gl. caroticum dx.* eemaldamine lokaalanesteesia all. Operatsioonijärgses perioodis astmahooge ei esine. Tsüanoos huultel kaob, hingamine vaba. Kopsudes vähe peenemullilisi räginaid. Haige lahkub haiglast 9. postoperatiivsel päeval heas üldseisundis.

22. II 62. a. järelkontroll: praktiliselt terve, astmahooge pole esinenud, hingamine vaba.

#### KIRJANDUS

1. Dimitrov-Szokodi, D., Die chirurgische Behandlung des Bronchialasthmas, Berlin 1957.
2. Ganz, P. u. Vetter, W., Med. Klinik, 1959, 16.
3. Kummel, H., Klin. Wschr., 1923, 2.
4. Nakayama, K., Chirurg, 1958, 29/4.
5. Димитров-Сокоди, Д., Вестник хир., 1961, 11.
6. Коршков, И. А., Здоровоохр. Казахстана. 1961, 21, 1.

## О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

А. М. Рулли и И. И. Сарв

### *Резюме*

Лечение бронхиальной астмы в настоящее время еще недостаточно решено. Проводятся как консервативные так и оперативные методы лечения. Хирургическое лечение бронхиальной астмы предложено Кюммелем в 1923 году. Дальнейшим развитием хирургического лечения бронхиальной астмы, в связи с быстрым развитием грудной хирургии, является способ Дмитров-Сокоди. Сущность этого метода заключается в том, что интраторакально, билатерально удаляются узлы (от 2-го до 5-го) симпатического пограничного ствола и легочные ветви блуждающего нерва, обеспечивая стойкий перерыв путей распространения патологических рефлексов и прекращая рефлекторные процессы, которые ведут к порочному кругу, поддерживающему астматические приступы. Кроме способа Дмитров-Сокоди при лечении бронхиальной астмы применяется и удаление *glomus caroticum*, способ который предложен японским хирургом К. Накапама.

В хирургическом отделении Тартуской Республиканской Клинической Больницы, на базе кафедры общей хирургии ТГУ, также проводится оперативное лечение бронхиальной астмы. У части больных проводилась денервация корня легкого, у части — удаление *Glomus Caroticum*. Оперативному лечению подвергались только те больные, у которых медикаментозное лечение не дало эффекта.

Хотя количество оперированных больных небольшое и срок наблюдения после операции не длительный, можно сказать, что оперативному лечению бронхиальной астмы нужно уделять должное внимание, так как ближайшие результаты хорошие и удовлетворительные.

## ARTERIA THORACICA INTERNA LIGEERIMISEST KORONAARSE VERERINGE HÄIRETE PUHUL

L. VAINER

Viimase 20 aasta vältel on südame ja suurte veresoonte kirurgia valdkonnas tehtud suuri edusamme, kuid koronaarse vereringe häirete ravi küsimused ei ole veel praktilist lahendust leidnud. Ometi on koronaarne puudulikkus levinud haigestumine, mille puhul esineb suur töövõimetuse protsent ning letaalsus. Sellega seletub nimetatud haiguse profülaktika ja ravi küsimuste aktuaalsus käesoleval ajal.

Koronaarse puudulikkuse ravi kuulus varem eranditult sise-mediitsiini valdkonda. Käesoleval ajal moodustab ta teatud määral ühe osa südame veresoonekirurgias.

Südame verevarustuse parandamiseks või südame töö kergendamiseks on viimastel aastakümnetel katsetatud mitmesuguseid operatsioone. On leiutatud, soovitatud ja tegelikkuses ära proovitud rida operatiivseid menetlusi nii närvisüsteemi mõjutamiseks kui ka uue kollateraalse vereringe moodustamiseks ning südame mehaanilise töö kergendamiseks. Enamikus on need menetlused aga küllaltki suured operatsioonid, seotud kas torakotoomia või laparotoomia teostamisega, nii et tunduva operatsiooniriisiko tõttu sageli ei julgeta neid läbi viia niikuinii juba raske üldseisundis olevatel haigetel. *Arteria thoracica interna* ligeerimise meetod on aga põhiliselt lihtne operatsioon vilunud kirurgi jaoks ning haiged taluvad seda hästi. Operatsiooni seisukohast ei olegi sellel õieti vastunäidustusi, välja arvatud seisundid, mille puhul operatsioon ei ole niikuinii näidustatud, nagu näiteks südame dekompenatsiooni korral.

*Art. thoracica* ligeerimise meetod on pärit itaallaselt Fieschilt, kes 1939. a. tegi ettepaneku teostada koronaarse puudulikkuse puhul mõlemapoolne arteri ligeerimine teises roidevahemikus. Autor nimetas seda operatsiooni «müokardi revascularisatsiooni kergeks meetodiks».

Fieschi töötas selle meetodi ise välja, tõestades katseliselt, et *art. thor. int.* harude kaudu, mis eralduvad arteri peatüvest

esimeses roidevahemikus, on võimalik parandada südame verevarustust. Verevarustuse paranemine toimub peamiselt *art. pericardiacophrenica* kaudu ning veel mediastinaalsete arterite kaudu, kusjuures nendest olulist osa etendavad *aa. thymicae*. Need harud on ühenduses perikardiga. Fieschi arvas veel, et *art. thor.* peatüve ligeerimise tagajärjel tõuseb proksimaalselt ligeerimise kohast arteriaalne rõhk, harude kaudu paraneb südamelihase verevarustus ning rikastub koronaararterite süsteemi veresoonte võrk.

Niisiis oli katseliselt tõestatud anastomooside olemasolu *art. thor. int.* ja südame koronaarveresoonte vahel.

Kirjanduses on üldiselt vähe töid, mis käsitlevad seda küsimust. Siiski on mitmed autorid viidanud sellele, et koronaarveresooned on ühenduses teiste piirkondade arteritega. Mainitud küsimusega on tegelnud välismaa autoritest Langer (1880), Gross (1921), Woodruff (1926), Gundson ja Moritz (1932); vene autoritest Lesgaft (1883), Tihhomirova (1900), Sinelnikova (1940), Arjev, Ognev ja Drevina.

Fieschi ettepanekul ligeerisid 1939. a. Zoa ja Cesa Bianchi kohaliku tuimestusega mõlemalt poolt *art. thor. int.* haigel, kes juba korduvalt põdes müokardi infarkti. Tulemus oli hea. Haige oli 3 aasta vältel arstide kontrolli all ning kordagi ei esinenud rinnaangiini nähte. Fieschi töö ilmus trükist esmakordselt 1942. a., kuid jäi tähele panemata. Sõjajärgsel perioodil tegid Battezzoti, Togliferio ja De Marche ning rida teisi autoreid, nagu Glover ja Robert, hulgaliselt katseid ning uuringuid selles suunas. Opereeritud haigete arv ulatus viimasel ajal juba sada-desse. Nõukogude Liidus olid esimesed opereerijad 1957/1958. a. professorid Petrovski, Kolessov ning Ossipov. Nendest on Kolessovil tehtud juba üle 100 operatsiooni, enamikus hea resultaadiga.

Lisaks nimetatud andmetele on kirjanduses veel räägitud huvitavatest katsetest, mis on teostatud koertel. Nõimelt ligeeriti neil mõlemapoolselt *art. thor. int.* ning järgnevalt tekitati kunstlikult müokardi infarkt, ligeerides vasema koronaararteri esimese haru ülemises osas. Gloveri ja kaastöötajate katsetes suri 14 kontrollkoerast 13 operatsiooni ajal või ühe ööpäeva vältel pärast operatsiooni. Ainult üks koer elas 2 nädalat, kuid siis hukkus kopsuõdeemi tõttu. 19 koerast aga, kellel oli 5 min. kuni 48 tundi enne seda operatsiooni tehtud mõlemapoolne *art. thor. int.* ligatuur, suri 8 koera ööpäeva vältel pärast operatsiooni, 7 koera kosusid täielikult. Kolessov kaastöötajatega viis analoogilised katsed läbi järgmise tulemusega: kontrollrühmas suri 9 koerast 7, kuid eelneva mõlemapoolse *art. thor. int.* ligatuuri puhul, mis teostati 2 nädalat kuni 2 kuud enne teist operatsiooni, suri 12 loomast ainult 3.

Katselised tulemused tõestavad, et *art. thor. int.* mõlema-poolne ligatuur annab nn. kaitseefekti.

Seega on *art. thor. int.* ligeerimine koronaarse vereringe häirete puhul ennast õigustanud.

Katselised uuringud tõestavad selle meetodi põhjendatust rakendusanatoomia seisukohalt ning operatsioon on andnud rõõmustavaid tulemusi.

Lõikus on tehniliselt lihtne, kergesti teostatav kohaliku tui-mestusega, ei traumatiseeri südamelihast, ei nõua kopsukelme avamist ega vaja mingeid vöörkehi.

Ajavahemikus 1. maist 1959. a. kuni detsembrikuuni 1961. a., s. t. viimase 2,5 aasta vältel, teostati Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas *arteria thoracica interna* ligeerimine 46 haigel. Neist olid 33 mees- ja 13 naishaiged. Haigete vanus ulatus 75 aastani. Noorimal haigel, kes oli 22-aastane, esines südame sisekesta põletik, mitraal- ja aordiklappide puudulikkus ning reumaatiline koronariit. Ülejäänud haiged jagunesid vanu-selt järgmiselt:

36—50 a. —	8
51—60 a. —	22
61—75 a. —	15
	<hr/>
	45

Haiguse kestus ulatus mõnest kuust mitme aastani. Infarkti olid põdenud 21 haiget, neist 15 haiget ühel korral, 4 haiget kahel korral ja 2 haiget kolmel korral.

Haigetest käisid tööl 21. Koduseid oli 25 (enamikus pensio-närid ning invaliidid). Kõik haiged kannatasid mitmesuguse tugevuse ja sagedusega valude all südame piirkonnas. Hoo-gude kestus ulatus mõnest minutist kuni mitme tunnini. Üksi-kutel haigetel esines pidev, mitmesuguse intensiivsusega ängis-tustunne ning korduv ravi siseosakonnas polnud andnud tule-musi. Oli ka terve rida haiged, kellel puhkeolekus valusid pol-nud, kuid pingutuste puhul, nagu kiirel käimisel, märke tõus-misel ning ärrituse korral, tekkisid valud.

Enamik haiged kasutas mitmesuguseid medikamente, nagu nitroglütseriini, validooli. Mõned kasutasid ka narkootikume. Elektrokardiogrammide näitasid enamikul patsientidest müo-kardi kahjustusele iseloomulikke muutusi.

Enne operatsiooni piirdusime peamiselt psühhoprofülakti-kaga. Erilist ettevalmistamist haigetele läbi ei viidud, sest suur osa haiged tuli kas vahetult siseosakonnast või vähese aja möödumisel pärast siseosakonnas viibimist. Kõigil haigetel tehti enne operatsiooni elektrokardiogramm, mõõdeti RR ning teos-tati tavalised laboratoorsed uuringud. Vajaduse korral anti uinuteid ning valuvaigistavaid medikamente.

Kõik 46 haiget opereeriti kohaliku tuimestusega ning operatsiooni alustati eranditult paremal poolel.

45 haigel ligeeriti *art. thoracica interna* mõlemal poolel. Kõik haiged talusid operatsiooni hästi. Ainult ühel haigel tekkisid tugevad valud südame piirkonnas sel ajal, kui teostati lõikust juba teisel poolel, ning operatsioon lõpetati ilma *art. thoracica interna*'t ligeerimata. Samal haigel esines ka tüsistus — pleura vigastus, mis likvideeriti kohe tavalisel viisil. Edaspidise ravi käigus sel haigel mingeid tüsistusi ei esinenud.

Operatsiooni tehnika. Tehti põikilõiked vastavalt teisele roidevahemikule, alustades rinnaku servast 7—8 sm pikkuselt. *Musculus pectoralis* lõhestati osalt teravalt, osalt nürilt piki lihaskiudude suunda. Läbides järgnevalt *musculus intercostalis internus*'e prepareeriti *art. thoracica interna*, mis tavaliselt asus rinnaku servast 1 sm eemal. Arterile asetati 2 siidligatuuri ning lõigati vahelt läbi. Haav suleti umbselt. Teised nõukogude autorid ligeerivad enamasti ka vastava veeni. Meie oleme seda teinud ainult pooltel juhtudel. Eesmise mediastinum'i novokaiinblokaadi me ei kasutanud.

Postoperatiivses perioodis hoidsime haigeid kaks päeva voodis, kolmandal või neljandal päeval lubati haigel käia. 7-ndal päeval eemaldati haaval niidid. Haige kirjutati kliinikust välja tavaliselt 7-ndal kuni 10-ndal päeval pärast operatsiooni.

Tüsistustest võiks märkida ainult ühel juhul pleura vigastust ja ühel juhul ligatuuri äralibisemist. Muid komplikatsioone ei täheldatud.

Operatsiooni talusid kõik haiged hästi. Surmajuhtumeid meil ei esinenud.

Kirjanduse andmeil hindasid Bakulev, Bussalov ja Glover resultaate alljärgnevalt: väga hea tulemus, kui haigel kõik vaevused (valud ja hingeldus) olid kadunud; hea tulemus, kui paranemine oli tunduv, valud esinesid harvem ja väiksema intensiivsusega.

Võttes aluseks sellise hindamise, olid meie kliiniku haigetel lähiresultaadid, s. o. resultaadid kuni mõne kuu möödudes peale operatsiooni, järgmised:

väga hea resultaat	21	juhul
hea	21	„
tulemuseta	4	„
	<hr/>	
	46	

Tulemused on seda rõõmustavamad, et hinnatud on rangelt. Tervej real haigeil võisime konstateerida juba operatsiooni vältel kergendustunde tekkimist. Haiged nentisid, et hingamine

on muutunud vabamaks ning ängistustunne ja valud on kadunud. Täpsemal analüüsimisel selgus, et ülalmainitud nihked tekkisid juba enne *art. thor. int.* ligeerimist, siis, kui arter oli ainult välja prepareeritud.

Arvestades seda fenomeni oleme arvamusel, et kliiniline efekt ei teostu mitte ainult südamelihase parema verevarustusega *art. thor. int.* harude kaudu, vaid et rinnakorvi operatsiooniga vallandatakse ka neuroreflektorselt soodne mõjustus. Üksikutel haigetel teostati enne operatsiooni eelnevalt terve seeria (6—8—10 korda) *ganglion stellatum*'i blokaadi — 10 ccm 1%-list novokaiinilahust vaheldumisi mõlemale poolele Herget' modifikatsioonis. Haigete seisukord paranes seejärel tunduvalt, mõnel juhul isegi üllatavalt kiiresti, ning järgnevalt viidi läbi *art. thor. int.* ligatuur efekti kindlustamise mõttes.

Elektrokardiogrammi on kontrollitud enamikel haigetel, neist osal on korduvalt.

Meie kogemused EKG osas ühtivad kirjanduses esitatud andmetega. Nimelt osutus elektrokardiograafiline leid pärast operatsiooni paremaks ainult üksikutel juhtudel, eeskätt nendel, kellel müokardis puudusid rasked patoloogilised muutused. Seejärel hinnangu tegemisel tuli lähtuda haige subjektiivsetest tunnetest.

Materjali analüüsimisel oli juba märgitud, et neljal juhul me ei saavutanud soovitud efekti. Kättesaadavas kirjanduses ei ole selliseid juhte analüüsitud, on piirdutud ainult konstateeringuga, et tulemused olid negatiivsed. Meil oli kolmel juhul tegemist haigetega, kellel esines paralleelselt stenokardiga tugev neurootiline komponent (kahel diagnoositi *hysteroneurasthenia*'t ning ühel *encephalitis traumatica*'t). Oma kogemuste põhjal soovitame selliste haigete puhul olla operatsiooni indikatsiooniga ettevaatlik. Olgu mainitud, et need juhud olid meil ajalises järjekorras kolmas, viies ja kaheksas juht.

Edaspidi hoidusime teadlikult selliste haigete opereerimisest. Neljas tulemusteta juht oli naishaige, kellel oli teises raviasutuses diagnoositud: *Carcinoma recti. Morbus hypertonicus Cardio- et coronarosclerosis. Stenocardia* (pingutustüüp). Minevikus oli esinenud infarkt. Haigel teostati *art. thor. int.* ligeerimine kui eelnev operatsioon. Hiljem viidi teises raviasutuses läbi radikaalne lõikus, mida haige talus hästi, kuid 12-ndal päeval *post resectionem recti* haige suri äkki infarkti tõttu.

Meie haigete kontingendist on surnud ühtekokku 5 inimest. Kõige noorem, 22-aastane haige, kes viibis põhihaiguste tõttu korduvalt haiglates, suri 1,5 aastat pärast teostatud operatsiooni rajoonihaiglas *a. pulmonalis*'e emboolia tõttu. Pärast lõikust oli haige enesetunne üle poole aasta olnud tunduvalt

parem kui enne operatsiooni. Kolmas haige, 56. a. vana, suri 5 kuud pärast operatsiooni arvatavasti infarkti tõttu (lahkamata), kusjuures lähiresultaat oli väga hea, kuid haige ei hoolinud oma tervisest. Neljas haige, 62 a. vana, suri täpselt 11 kuud pärast teostatud operatsiooni. Haige oli juba enne operatsiooni nii raskes seisundis, et oli siseosakonnas paigutatud isolaatorisse. Ettevõetud menetluste abil, nende seas *gang. stell.* blokaadide ning *art. thor. int.* ligeerimisega suudeti ta seisundit seevõrra parandada, et ta ligi aasta (täpselt 11 kuud) elas kodus rahuldavas olukorras. Kliiniline diagnoos oli: *Morbus hypertonicus III Arteriocardiosclerosis atherosclerotica. Insuff. cardio-vascul. III st. Insuff. valv. mitralis organica.* Viies haige, 58 a. vana, suri 15,5 kuud pärast operatsiooni teostamist kopsuarteri emboolia tõttu, kusjuures stenokardia suhtes tal peaaegu mingeid kaebusi ei esinenud. (Haigel amputeeriti jalg gangreeni tõttu.)

Kuigi lähiresultaadid olid enamikus head ja väga head, on otsustavamaks kriteeriumiks selle meetodi puhul siiski kaugresultaadid. Selle tõttu on kontrollimisel üldarvust maha arvatud 5 haiget, kes on surnud, ja 5 haiget, kellel operatsioon teostati viimase 1/2 aasta vältel. Ülejäänud 36 haigest puuduvad andmed ainult ühe kohta. Seega 35 haige kohta, kes on kõik elus, on kaugresultaadid järgmised:

Väga hea resultaat	13	juhul
hea „	15	„
tulemusteta	7	„
	<hr/>	
	35	

(nende haigete olukord ei ole siiski halvem kui see oli enne operatsiooni)

Märkimisväärne on, et ühel haigel, kelle lähiresultaat oli hinnatud tulemusteta, osutus kaugresultaat siiski heaks. Postoperatiivses järgus on esinenud infarkt kolmel juhul; seega läbi viidud operatsioon infarkti eest ei kaitse. Nendest on surnud üks haige, kellest oli eespool juttu. Ülejäänud on elus, nendest esines infarkti ühel haigel kaks kuud pärast operatsiooni (ületöötamise tõttu), teisel haigel 4 kuud pärast operatsiooni (mikroinfarkt, EKG leid oli negatiivne). Üks haige tunneb ennast praegu rahuldavalt, on tööl. Teine töötab samuti, kuid tema tervislik seisukord on umbes sama, mis enne operatsiooni.

Üldkokkuvõttes võib ütelda, et meie materjali ulatuses on resultaadid küllaltki rõõmustavad, eriti kui arvesse võtta, et rõhuvas enamikus oli tegemist haigetega, kes enne teostatud operatsiooni ravisid ennast lühemat või pikemat aega konservatiivselt, kusjuures ravi efekt oli vähene.

Olgu veel kord mainitud, et 21 haigel 46-st esines infarkt, mõnel isegi korduvalt.

Tervel real juhtudel tõi operatsioon ainult ajutist kergendust, mis kestis mõnel juhul kuni 8 kuud. Ka seda tulemust tuleb positiivselt hinnata.

Üldjärjestusena võib ütelda, et *art. thor. int.* ligeerimise meetod on ennast õigustanud koronaarse vereringe häirete puhul.

#### KIRJANDUS

1. Бакулев, А. Н., Муратова, Х. Н., Клини. мед., 1960, 1, 41—48.
2. Бусалов, А. А., Колядюк, И. В., Муратова, Х. Н., Грудн. хир., 1959, 5, 3—9.
3. Геселевич, А. М., Клини. мед., 1956, 2, 14—24
4. Колесов, В. И., Хирургия, 1960, 1, 142—145.
5. Нерсисян, А. А., Хирургия, 1960, 3, 125—129.
6. Осипов, Б. К., Хирургия, 1959, 10, 8—12.
7. Осипов, Б. К., Маневич, В. Л., Шимелиович, Л. Б., Терап. арх., 1959, 12, 60—63.
8. Петровский, Б. В., Хирургия, 1959, 10, 3—8.
9. Петровский, Б. В., Нерсисян, А. А., Рыбкин, И. Н., Клини. мед., 1959, 11, 52—55.
10. Beck, C. S., Вестник хир. им. Грекова, 1960, 17—19.

### О ПЕРЕВЯЗКЕ ВНУТРЕННЕЙ ГРУДНОЙ АРТЕРИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Л. Я. Вайнер

#### Резюме

Из оперативных методов лечения стенокардии двухсторонней лигатура внутренней грудной артерии является одной из наиболее простых и легко осуществимых.

В хирургическом отделении Тартуской городской клинической больницы за период с 11 мая 1959 года по 31 декабря 1961 года данная операция проведена у 46 больных. Инфаркт до операции диагностирован у 21 больного; из них у 15 больных 1 раз, у 4 — 2 раза и у 2 — 3 раза.

При правильном выборе больных эффект операции сказывался сразу после операции или же в течение ближайших месяцев.

Принимая за основу оценки результатов данные А. Н. Бакулева и А. А. Бусалова, у больных нашей клиники ближайшие результаты (т. е. до 6 месяцев после операции) были следующие:

отличный результат в 21 случае,  
хороший результат в 21 случае,  
состояние без изменений в 4 случаях

---

46 случаев.

Отдаленные результаты прослежены в 35 случаях (6 месяцев и больше после операции):

отличный результат в 13 случаях,  
хороший результат в 15 случаях,  
состояние без изменений в 7 случаях,  
35 случаев.

Причем состояние здоровья у больных с отдаленными результатами когда операция не дала эффекта или же эффект был кратковременным (до 8 месяцев), было отнюдь не хуже, а часто даже несколько лучше, чем до операции. Ухудшения не зарегистрировано ни в одном случае, также как и случаев летального исхода.

В ряде случаев оперативный метод сочетался с блокадой в *ganglion stellatum* в модификации по Хергецу (Herget). Показаниями к операции считались случаи, когда консервативная терапия не давала результатов.

Из анализа нашего материала следует, что перевязка внутренней грудной артерии оправдала себя как метод лечения нарушения коронарного кровообращения. Указанный метод желательно применять в тесном контакте с терапевтами.

## KROONILISTE MAKSAHAIGUSTE KORTIKOSTEROIDTERAAPIAST

V. SAARMA ja E. PÖLDVERE

Krooniliste hepatiidide ja tsirrooside ravis kasutatakse steroidhormoone küll juba aastaid, kuid kirjanduse andmed kortikoidhormoonide efektiivsuse kohta on vasturääkivad. Häid tulemusi kortikosteroidide rakendamisest teatavad Višnevski ja Hodökin [1], Zoekler [2], Markhoff, Minder ja Gröll [3], Redeker, Kuzma ja Reynolds [4] jt. Seevastu Vesin ja Cattan [5], Wildhirt [6], Franzini ja Perolini [7] ning Kalk [8] ei saanud hormoonraviga loodetud tulemusi, paranemisi esines üksnes osal kroonilise hepatiidi ja maksatsirroosiga haigetest.

Steroidhormoonide toimemehhanism on veel lõplikult selgitamata. Krooniliste maksahaiguste ravis rakendatakse neid peamiselt nende põletikuvastase, metaboolilise ja diureetilise toime tõttu. Just diureetilise efekti tõttu eelistatakse kortisoonile prednisooni ja prednisolooni. Tõenäoliselt korrigeerivad need hormoonid sekundaarset hüperaldosteronismi, mis on tingitud kahjustatud maksa puudulikust võimest inaktiveerida aldosterooni (Sevljagina [9]). Kliinilised tähelepanekud (Vesin ja kaastöölised [10] ja Cachin [11]) kinnitavtd deltakortisooni head diureetilist toimet astsiidi ja ödeemidega kulgevate maksatsirrooside ravis.

Kliinilises praktikas on üksikute ravimite, näit. kortikosteroidide toimet raske hinnata, sest kasutatakse ikka ju kompleksset ravi (dieet, glükoos, amiinohapped, antibiootikumid jne.). Tunduvalt parema ülevaate võib nende hormoonide toimest saada loomkatsetes eksperimentaalse maksakahjustuse taustal. Neerupealise koore hormoonide põletikuvastast toimet iseloomustavad Goldgraberi ja Kirschneri [12] andmed, mis näitasid, et tetrakloorsüsinikuga mõjustatud loomadel maksa periportaalses piirkonnas esinenud ümarrakuline infiltratsioon taandub kortisoonteraapiaga. Medniku [13, 14] andmeil vähen-

davad kortikoidhormoonid kapillaaride läbilaskvust, pidurdavad eksudatsiooni ja vähendavad põletikulist ödeemi.

Kortikoidhormoonide toimemehhanismi kohta bilirubiiniainevahetusele puudub veel lõplik selgus. On aga teada, et need hormoonid soodustavad bilirubiinipeegli alanemist hepatiidihaigetel. Et ekstrahepaatilise obturatsioonikteruse taandumist hormoonraviga ei saada, on see tähelepanek kasutatav parenhümatoosse ja obturatsioonikteruse diferentsiaaldiagnostikas (Minarelli ja Galassini [15]).

Kortikoidhormoonide glükoneogeneesi soodustavast toimest räägivad Hadnagy'i ja Kelemani [16] tööd. Lewis kaasautoritega [17] tõestas eksperimentaalselt, et adrenaalkorteksi hormoonid võimaldavad süsivesikute formeerumise proteiinidest. Uhtlasi paraneb süsivesikute utilisatsioon. Goldgraberi ja Kirschneri [12] andmeil tõuseb kortisooni toimel maksa glükogeenisisaldus, Clarki järgi tõuseb kortisooni toimel ka plasma albumiinipeegel. Valgusünteesi elavnemist maksas kinnitavad ka Judajev ja Lebedeva [18]. Seevastu Dontenwille ja Frank [19] eitavad proteiinisünteesi stimulatsiooni kortikoidhormoonide toimel; nad leidsid merisigadel kortisooni toimel koguni vere koguvalgu langust.

On andmeid, et kortisoon vähendab maksa rasvfiltratsiooni (Lamache kaasautoritega [20]), Hoffmann kaasautoritega [21] aga leidis hoopis, et kortikoidhormoonid soodustavad maksa rasvdüstroofiat. Seckfort kaasautoritega [22] ei täheldanud rotidel hormoonravi toimel üldse mingeid muutusi maksarakkude rasvasisalduses. On veel muidki vastukäivaid andmeid kortikoidhormoonide toimest. Bermann kaasautoritega [23] kirjeldab adrenaalektomeeritud loomadel maksarakkude regeneratsiooninähtude elavnemist kortikoidhormoonide toimel. Post ja kaasautorid [24] konstateerisid seevastu regeneratsiooni pidurdumist kortikosteroidide toimel.

Hormoonravi üheks põhjenduseks krooniliste hepatiitide ja maksatsirrooside ravis on kortikosteroidide pidurdav toime sidekoe proliferatsioonile. Sellesuunalisi andmeid esitavad Goldgraber ja Kirschner [12] ning Wahi ja Tandon [25], kes leidsid histoloogiliselt retikuliini (prokollageeni) taandumist maksas kortisoonteraapia rakendamisel.

Krooniliste maksahaiguste hormoonteraapia aktuaalsus ja vasturääkivused seda probleemi käsitlevas kirjanduses inspireerisid meid omapoolsete eksperimentaalsete uuringute alustamisele.

Katseloomadena kasutati 17 isast merisiga, kehakaaluga 500—950 g. Eksperiment teostati neljas rühmas, kusjuures katsekorraldus oli järgmine.

Esimese rühma viiele meriseale süstiti tetrakloorsüsinikku ( $\text{CCl}_4$ ) nahaalusi kaks korda nädalas, annuses 0,2 ml kehakaalu kg kohta, kokku üheksal korral. Viimasele süstele järgneva kümne päeva vältel manustati neile iga päev 3 mg kortisooni subkutaanselt. Loomad surmati viimasele kortisoonisüstele järgneval päeval.

Teise rühma neljale meriseale süstiti  $\text{CCl}_4$  sama skeemi järgi nagu esimeses rühmaski. Sellele aga ei järgnenud kortisoonkuuri. Loomad surmati kümme päeva peale  $\text{CCl}_4$  viimast manustamist. See rühm moodustas kontrollrühma esimesele rühmale.

Kolmanda rühma viiele meriseale manustati  $\text{CCl}_4$  sama skeemi järgi nagu esimeses ja teises rühmas. Paralleelselt  $\text{CCl}_4$  manustamisega süstiti selle rühma loomadele katse algusest peale iga päev 3 mg kortisooni. Loomad surmati katse lõpetamisele järgneval päeval.

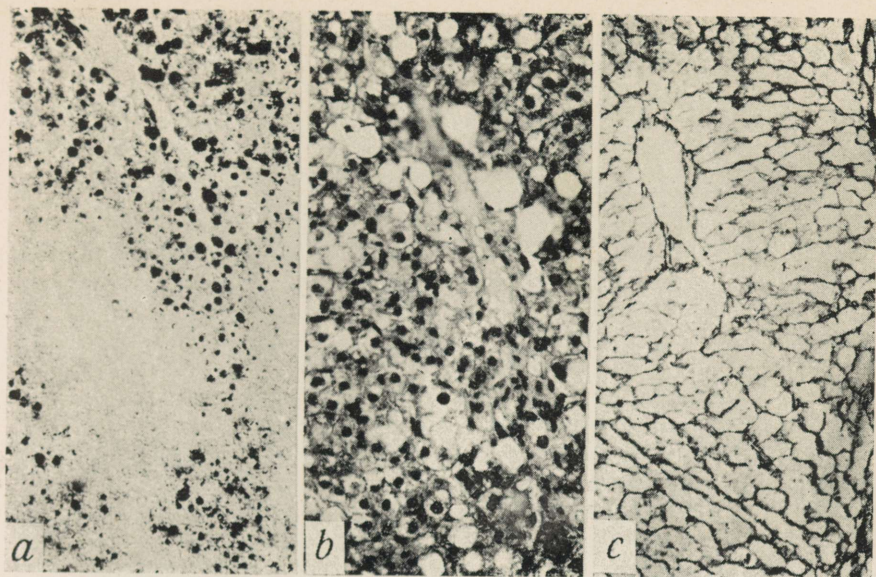
Neljanda rühma kolm merisiga moodustasid kontrollrühma kolmandale rühmale.  $\text{CCl}_4$  manustati neile sama skeemi järgi, kuid ilma kortisooni kasutamiseta. Loomad surmati samaaegselt kolmanda rühma loomadega.

Katse alguses ja enne surmamist katseloomad kaaluti ning võeti verd (kõrvaveenist) verevalkude määramiseks. Kohe peale surmamist eemaldati katselooma maks, kaaluti ning uuriti histoloogiliselt.

Katsetulemused olid järgmised.

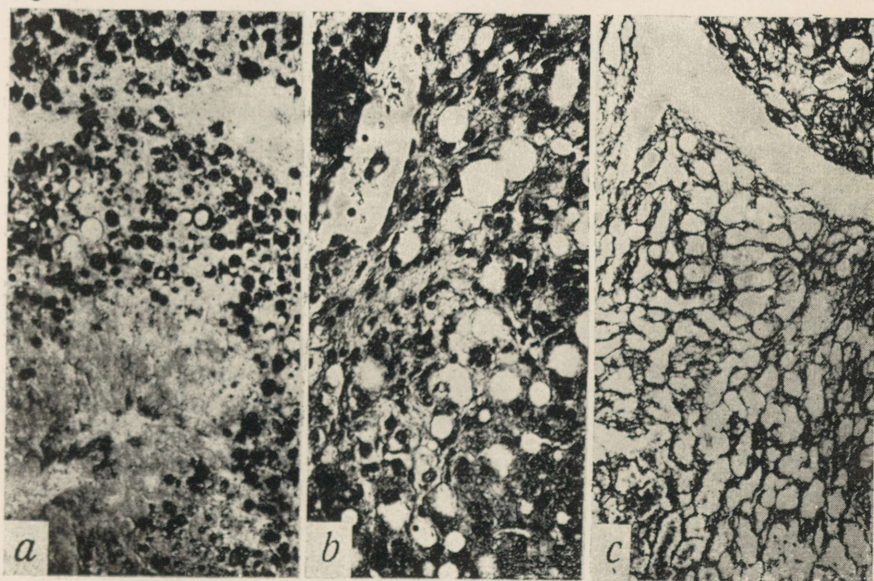
Esimese rühma neljal meriseal langes kehakaal katse lõpuks mõõdukalt (2—16% algsest kehakaalust), ühel loomal oli langus tugevam (22%). Proteinogrammi muutused katse lõpul olid tagasihoidlikud. Nii seerumi koguvalgu kui ka üksikute fraktsioonide nihked olid minimaalsed, püsid ka katse lõpetamisel normiväärtuste piirides. Maksa histoloogilisel uurimisel täheldati suuremaid ja vähemaid rasvavakuole tsentraalveeni ümber kolmandiku kuni poole maksasagariku ulatuses (joonis 1 a.). Maksakude oli tsentraalveeni ümbruses kohati mononuklearselt infiltreeritud. Sidekoe poliferatsiooni maksasagarikkudes ei esinenud (joonis 1 b.). Argürofiilsete kiudude võrk oli tervete loomadega võrreldes kogu sagara ulatuses tihenenud, (joonis 1 c.). Periportaalses maksakoes esines üksikuid mitoose ja suuretuumalisi maksarakke.

Teise rühma loomade kehakaalu langus oli mõõdukas (10—15% lähtekaalust). Proteinogrammi muutused katse lõpul olid samasuunalised ja sama minimaalsed kui esimese rühma katseloomadel. Katseandmeid oli võimalik hinnata ainult kahel loomal, kuna kaks neist hukkus katse käigus (üks 8., teine 9.  $\text{CCl}_4$  süste järel). Maksakoe histoloogilised muutused selles rühmas olid järgmised. Rasvdegeneratsiooni-ala haaras umbes



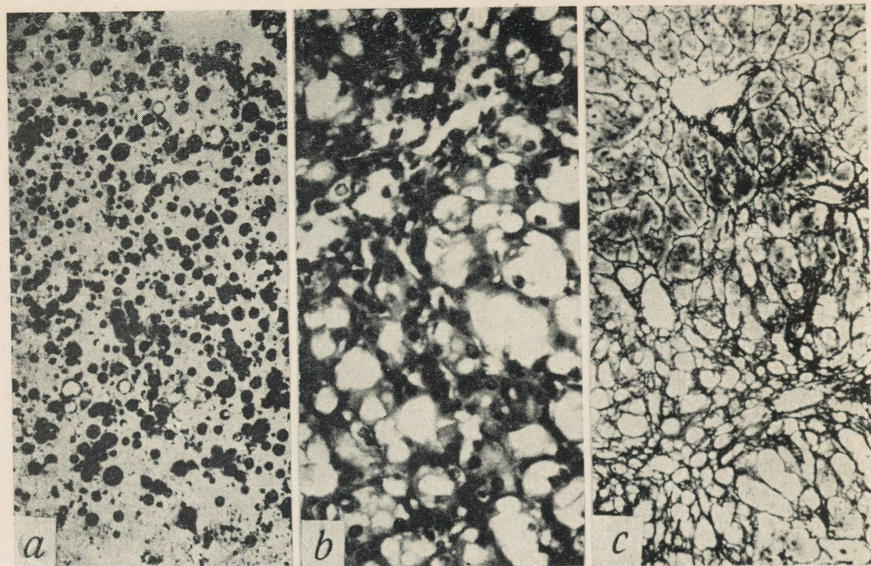
Joonis 1.

I rühm. Uheksa  $\text{CCl}_4$  süstet, järgnev kümnepäevaline kortisoonkuur. Maks peale kuuri lõppu.



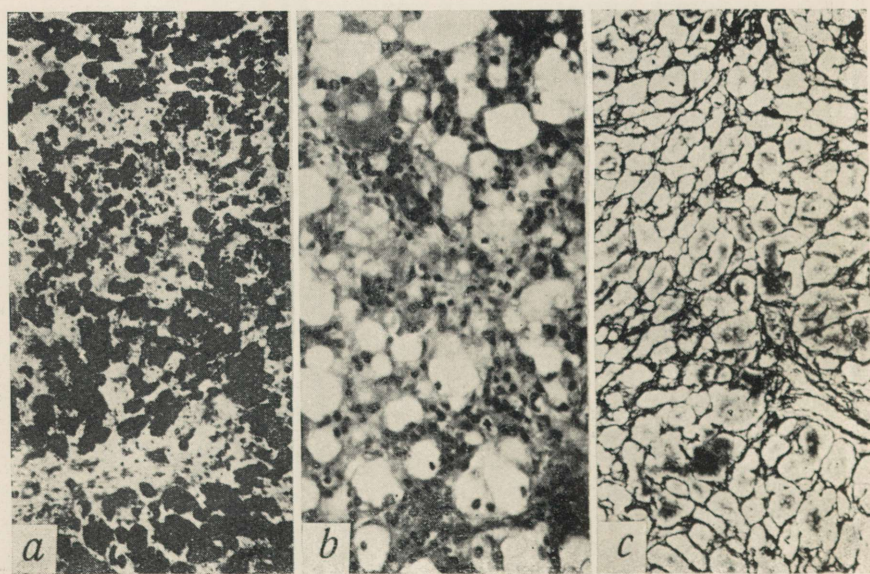
Joonis 2.

II rühm. Uheksa  $\text{CCl}_4$  süstet, kortisoonkuurita. Maks 10 päeva peale viimast süstet.



Joonis 3.

III rühm. Üheksa  $\text{CCl}_4$  süstet, samaaegne kortisoonkuur. Maks peale viimast süstet.



Joonis 4.

IV rühm. Üheksa  $\text{CCl}_4$  süstet, kortisoonkuurita. Maks peale viimast süstet.

pool kuni kaks kolmandikku maksasagarikust (joonis 2 a.). Tsentraalveenide ümber esines ebaküpse sidekoe märgatav vohamine koos mõõduka mononukleaarse infiltratsiooniga (joonis 2 b.). Van Giesoni järgi värvitud preparaatides oli neil aladel näha kollageenseid kiude. Argürofiilsed kiud olid tugevasti tihenenud (joonis 2 c.). Periportaalses maksakoes esines rohkesti nii suuretuumalisi kui ka kahetuumalisi maksarakke ja mitoose.

Kolmanda rühma merisigadest hukkus katse vältel kaks (üks 1. ja teine 2. katsepäeval). Ülejäänud kolmel loomal täheldati katse lõpuks kehakaalu tugevat langust (21—28% lähtekaalust). Seerumi koguvaik oli katse lõpuks tugevasti langenud, seda albumiinide kui ka globuliinide arvel. Albumiini-globuliini koefitsiendis ega globuliini üksikute fraktsioonide väärtustes ei sedastatud olulisi nihkeid. Maksade histoloogilisel uurimisel leiti, et tsentraalselt algav rasvdegeneratsioon haaras peaaegu kogu maksasagariku, jättes vabaks ainult 1—3 maksaraku laiuse ala sagariku perifeerias (joonis 3 a.).

Tsentraalveeni ümbert algas sidekoe tugev proliferatsioon, mis ulatus sagariku sisse (joonis 3 b.) Van Giesoni preparaatides oli neil aladel näha kollageensete kiudude võrk. Argürofiilsete kiudude võrk oli tugevasti tihenenud (joonis 3 c.). Periportaalses maksakoes leidis rohkesti väga suure tuumaga maksarakke (kuni 10 vaateväljas). Mitoose ei esinenud.

Neljanda rühma merisigadest oli kahel kehakaalu langus väike (4 ja 7% algkaalust), ühel tugev (32% algkaalust). Vere valgupeegli muutused ei erinenud oluliselt kolmanda rühma loomadel leitud nihetest. Ainsa erinevusena võis täheldada tagasihoidlikku tendentsi alfa-globuliinide langusele ja gammaglobuliinide tõusule. Histoloogiliselt haaras rasvdegeneratsioon peaaegu kogu maksasagariku (joonis 4 a.). Maksasinusoidid olid laiad, verrega täidetud. Hävinenud maksarakkude vahel oli tihe mono- ja polünukleaarne infiltratsioon ja sapijuhade epiteeli ning fibroblastide proliferatsioon (joonis 4 b.) Van Giesoni preparaatides oli näha sidekoe kollagenisatsioon tsentraalveenide ümber, kust õrnemad kollageensed kiud tungisid maksasagarikkude sisse. Argürofiilsete kiudude võrk oli tihenenud (joonis 4 c.). Periportaalses 1—2 rakurea laiuses säilinud maksakoes leidis üksikuid mitoose ja suuretuumalisi maksarakke.

Esimese ja teise rühma katseandmete võrdlemisel ilmneb, et kortisoon, rakendatuna peale tetrakloorsüsinik-kuuri lõppu, pidurdab sidekoe proliferatsiooni maksas, kuid ei vähenda maksakoe rasvdegeneratsiooni ega põletikulist reaktsiooni. See leid on kooskõlas Hoffmanni [26] ja Atermanni [27, 28] andmetega.

Kolmanda ja neljanda rühma katsetulemustest nähtub, et

tetrakloorsüsinikuga samaaegselt rakendatud kortisoon ei mõjуста maksa parenhüümi kahjustuse ulatust, vähendab põletikulist infiltratsiooni ja samal ajal suurendab mõnevõrra sidekoe proliferatsiooni.

Kirjeldatud katsetest järeldub, et kortisooni toime maksa-kahjustuste erinevates staadiumides on erinev, tõenäoliselt tingiuna neerupealiste koore funktsionaalse seisundi foonist kortisooni manustamise ajal. See asjaolu seletab ilmselt rohkete vasturääkivuste esinemist kortisooni efektiivsuse kohta makshaiguste ravi käsitlevas kirjanduses.

### Järeldused

1. Eksperimentaalse maksakahjustusega merisigade vere valgupeeglit kortisoon oluliselt ei mõjуста.
2. Tetrakloorsüsinikuga samaaegselt rakendatud kortisoon vähendab põletikulist infiltratsiooni, suurendab mõnevõrra sidekoe proliferatsiooni, kuid ei mõjуста parenhüümi kahjustuse ulatust.
3. Tetrakloorsüsinik-kuuri lõpetamise järel rakendatud kortisoon pidurdab sidekoe proliferatsiooni maksas, ei vähenda aga põletikulist reaktsiooni.

### KIRJANDUS

1. Вишневский, А. С., Ходыкин, А. В., Врач. дело, 1961, 8, 35—38.
2. Zoekler, S. J., Gastroenterology, 1954, 26, 6, 878—881.
3. Markhoff, M., Minder, E., Cröll, H., Dtsch. med. Wschr., 1958, 49, 2154—2159.
4. Redeker, A., Kuzma, O., Reynolds, T., Arch. Int. Med., 1960, 105, 4, 594—600.
5. Vesin, P., Cattan, R., Semaine Hop., 1957, 2, 76—79.
6. Wildhirt, E., Med. Klin., 1957, 17, 735—738.
7. Franzini, C., Perolini, G., Il Fegato, 1958, 4, 1, 52—56.
8. Kalk, H., Acta Gastroent., 1958, 21, 12, 765—768.
9. Шевлягина, М. И., Терап. архив, 1960, 6, 38—46.
10. Vesin, P., Jacquier, C., Baulieu, E., Cattan, R., Bull. Soc. Med., 1957, 14, 15, 383—397.
11. Cachin, M., Semaine Hop., 1961, 383—386.
12. Goldgraber, M., Kirschner, J., Arch. Int. Med., 1959, 49, 469—482.
13. Медник, Г. Л., Probl. эндокр. и гормонот., 1957, 3, 3, 61—63.
14. Медник, Г. Л., Probl. эндокр. и гормонот., 1957, 2, 2, 40—42.
15. Minarelli, A., Galassini, M., Minerva Med., 1960, 51, 93, 3950—3957.
16. Hadnagy, C., Keleman, L., Horvath, E., Dtsch. Zschr. Verdauungs- u. Stoffw. krankh., 1958, 18, 5, 223—228.
17. Lewis, R., Kuhlmann, D., Delbue, C., Koepf, G., Thorn, G., Endocrinology, 1940, 27, 971—974.
18. Юдаев, Н. Я., Лебедева, М. Б., Probl. эндокр. и гормонот., 1957, 3, 6, 13—20.

19. Dontenwille, W., Frank, H., Zschr. ges. exp. Med., 1957, 128, 6, 629—634.
20. Lamache, A., Bourel, M., Cheonel, M., Semaine Hop., 1957, 33, 1716—1730.
21. Hoffmann, J., Himes, M., Lapan, S., Post, J., Arch. Int. Med., 1955 July, 60, 10—11.
22. Seckfort, H., Busanny-Caspari, W., Andres, E., Klin. Wschr., 1960, 12, 606—608.
23. Bermann, D., Sylvester, M., Hay, E., Selye, H., Endocrinology, 1947, 41, 258—261.
24. Post, J., Klein, K., Hoffmann, J., Arch. Path., 1960, 70, 3, 314—321.
25. Wahi, P., Tandon, H., Arch. Path., 1956, 62, 3, 200—214.
26. Hoffmann, J., Arch. Path., 1955, 69, 2, 286—289.
27. Aterman, K., Ahmad, N., Lancet, 1953, 10, 71—73.
28. Aterman, K., Arch. Path., 1954, 57, 1, 12—21.
29. Diengott, D., Ungar, D. H., Arch. Path., 1959, 58, 3, 449.

## О ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ КОРТИКОСТЕРОИДАМИ

В. Саарма и Э. Пыльдвере

### *Резюме*

В статье приведена сводка литературных данных об обсуждаемой проблеме.

Опыты проведены на 17-х морских свинках-самцах. Животные получили 9 инъекций четыреххлористого углерода (дважды в неделю по 0,2 мл кг веса тела). 5 из этих свинок получили в течение всего эксперимента внутримышечно кортизон, каждый день по 3 мг. 5 свинок, из подопытной группы, получали такую же дневную дозу кортизона в течение десяти дней после введения четыреххлористого углерода. Остальные свинки, получавшие только четыреххлористый углерод, составили контрольную группу. До начала и в конце опыта определяли вес животных и фракций сывороточного белка. В конце опыта животных умертвили, их печени исследовали гистологически. Выяснилось, что:

1. Кортизон не оказал существенного влияния на патологические изменения сывороточного белка, вызванных экспериментальным повреждением печени.

2. Кортизон, введенный одновременно с четыреххлористым углеродом, не только не вызывает уменьшения повреждения и фиброза печени, но и способствует фиброзу.

3. Кортизон введенный после вызывания повреждения печени с четыреххлористым углеродом, не уменьшает тяжести изменений печеночных клеток, но подавляет возникновение фиброза.

## EPIDEEMILISE HEPATIIDI RAVIST AKTH, NEERUPEALISE KOORE HORMOONIDE JA PARANEFRAALSE NOVOKAIINBLOKAADIGA

E. TAMMEPÖLD ja A. SILDVER

Viimastel aastatel soovitatakse epideemilise hepatiidi ravis kasutada AKTH-d ja neerupealise koore hormone nende põletikuvastase ja süsivesikute ning valkude ainevahetust soodustava toime tõttu (Siede [1], Klamp [2], Aleksandrova, Glazkova, Guzovatsker [3], Beyreder [4] jt.). Seejuures aga esineb kirjan-duses lahkaryamusi hormoonide doosi ja ravikuuri pikkuse suhte. Gorizontovi [5] andmetel peab hormooni ravidoos glükokortikoidide kasutamisel ületama füsioloogilise hormooniprodukt-siooni vähemalt 2—3-kordselt — seega oleks doosi suurus 50—75 mg kortisooni ööpäevas. Väiksemate dooside puhul ravi-efekti ei saavutata, sest neerupealise koore normaalne funktsioon surutakse maha. Suurte hormoonidooside pikaajasef manustamisel paranevad epideemilise hepatiidi haiged esialgu kiiresti, kuid hiljem tekivad neil sageli retsidiivid, Siede ja Klampi [2] andmetel kuni 10% juhtudel.

Epideemilise hepatiidi puhul täheldatakse sageli kesknärvi-süsteemi häireid, nagu adünaamiat, kõrgenenud erutatavust, unetust, peavalusid jne. Närvisüsteemi tihedale seosele maksa-haigustega on tähelepanu juhtinud mitmed autorid, nagu Landa, Leporski [6] jt. Haige maksa ja närvisüsteemi vahelisi interotseptiivseid reflektoriseid reaktsioone on Višnevski järgi võimalik nõrgestada paranefraalse novokaiinblokaadiga, mille kasutamise võimalusi ja efektiivsust on hakatud viimastel aastatel uurima ka epideemilise hepatiidi ravis (Stepanova, Zait-seva [7], Rjäbova [8], Smirnova [9]).

Arvestades eeltoodut on käesoleva töö ülesandeks analüü-sida AKTH-ravi, neerupealise koore hormoonide ja paranef-raalse novokaiinblokaadravi tulemusi Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas 1958.—1961. a. ravil viibinud epideemilise hepa-tiidi haigetel, et selgitada nimetatud ravi efektiivsust ja näi-dustusi epideemilise hepatiidi puhul.

Vaatluse alla võeti 260 epideemilise hepatiidi juhtu, kes jagunesid ravi iseloomu järgi 4 rühma: I rühma kuulus 70 haiget, keda raviti AKTH-ga, II rühma moodustasid 50 haiget, kes said raviks neerupealise koore hormoone (kortisoon, prednisoon), III rühma kuulus 40 haiget, kellele teostati paranefraalseid novokaiinblokaade ilma hormoonravita, ja IV oli sajast haigest koosnev kontrollrühm, kus hormoone ega paranefraalset blokaadi ei rakendatud.

Peale nimetatud ravi said kõikide rühmade haiged veel tavalisi epideemilise hepatiidi puhul kasutatavaid vahendeid, nagu vitamiine (C-, B-grupp), glükoosi, magneesiumsulfaati, allohooli, antibiootikume kolangiidi puhul jne.

Haigete hulgas oli epideemilise hepatiidi kergeid vorme 10%, keskmisi 83,5% ja raskeid 6,5%.

Analüüsitavatest haigetest oli mehi 111 ja naisi 149. Vanuseliselt jagunesid haiged järgmiselt: 15—30 a. — 151, 31—60 a. — 96 ja üle 60 a. — 13 haiget.

Haiged hospitaliseeriti keskmiselt 9.—10. haiguspäeval. Hormoonravi alustati haigetele enamasti 3.—5. haiglapäeval, üksikujuhtudel ka hiljem, isegi kolmandal haiglas viibimise nädalal. Ravi kestis neerupealise koore hormoonidega keskmiselt üks nädal, AKTH-ga 10 päeva. Hormoonravi rakendati mõõdukates doosides, nimelt AKTH-d keskmiselt 27 ühikut päevas, kortisooni 75 mg ja prednisooni 15 mg päevas.

Paranefraalset novokaiinblokaadravi alustati haigetele keskmiselt 4. haiglapäeval ja sõltuvalt haigete paranemisest korrati seda 2—4 päeva pärast. Enamasti tehti haigetele 2—3 novokaiinblokaadi. Paranefraalne blokaad tehti Višnevski järgi ühepoolsest, viies paranefriumisse 0,25%-list novokaiini lahust 80—100 ml. Esimene blokk tehti parempoolsest, järgnevad aga, kui blokkidevahelised intervallid olid lühikesed (1—2 päeva), vaheldusid vasakpoolsetega.

Hormoonravi ja paranefraalse blokaadravi näidustuseks oli kas tugevasti väljendatud ikterus ja üldintoksikatsioon või nende süvenemine ja pikaajaline kestus.

Hormoonravi- ja paranefraalse blokaadravi efekti hinnati epideemilise hepatiidi tähtsamate haigusnähtude kadumise kiiruse järgi, arvates vastava ravi alustamise ajast. Jälgiti kriisi saabumise aega (haigete paranemise ja ikteruse taandarenemise algus), ikteruse kadumist nahalt ja skleeradelt, bilirubiini normaliseerumist veres, uriini heledaksmuutumist, maksa suurenemise ja valulikkuse kadumist ning voodipäevade arvu.

Analüüsist selgus, et hormoonide ja paranefraalsete blokaadidega ravitud haiged paranesid kiiremini kui kontrollgrupi haiged. Nagu joonisest 1 nähtub, saabus hormoonidega ravitud



Joonis 1.

Epideemilise hepatiidi haigete paranemine hormoonravil ja paranefraalsel novokaiinblokaadravil

haigetel kriis 4-päeva võrra varem kui kontrollgrupil. Maksa valulikkus kadus I ja II rühma haigetel kontrollgrupiga võrreldes keskmiselt 5 päeva varem, maksa suurus normaliseerus 9 päeva varem, uriini värvus muutus heledaks 7 päeva varem. Ikterus nahalt ja skleeradelt kadus ning vere bilirubiinisaldus normaliseerus hormoonravil 8–10 päeva võrra kiiremini kui kontrollgrupil. Käesolevas töös saadud hormoonravi efekt jääb mõnevõrra maha Siede ja Klampi [2] andmetest, mis näitavad, et epideemilise hepatiidi haigetel normaliseerus bilirubiin veres prednisoonravil 12 päeva võrra varem kui kontrollgrupil. See diferents võiks olla tingitud sellest, et nimetatud autorid kasutasid ravis 2–3 korda suuremaid hormooni doose kui kasutati käesolevas töös.

Kui võrrelda hormoonravi liikide efektiivsust, siis kortisoon ja prednisoon andsid mõnevõrra suuremat raviefekti kui AKTH. Nimelt II rühma haigetel normaliseerus bilirubiin veres ja kadus ikterus skleeradelt ja nahalt 1–3 päeva võrra varem kui I rühma haigetel. Teiste näitajate osas aga ilmseid erinevusi I ja II haigete rühma vahel ei esinenud.

Mis puutub kortisooni ja prednisooniga ravitud haigete paranemisse, siis selles ei sedastatud suuremaid erinevusi ei ühe ega teise preparaadi kasuks.

Paranefraalse novokaiinblokaadiga ravitud epideemilise hepatiidi haiged paranesid kiiremini kui kontrollgrupi haiged, nimelt ikterus nahal ja skleeradel taandarenes ja vere bilirubiinisaldus normaliseerus kuni 6 päeva varem, maksa suuremine ja valulikkus kadusid 3–4 päeva võrra varem kui kontrollgrupi haigetel.

Hormoonide ja paranefraalse blokaadravi efektiivsuse omavahelisel võrdlemisel ilmnes, et novokaiinblokaade saanud III haigete rühm jäi oma paranemistendentsi poolest mõnevõrra maha I ja II rühmast. See paistis eriti silma nahalt ikteruse kadumise ja maksa suuruse normaliseerumise osas, kus vahe ulatus 3–4 päeva piiridesse. Paranefraalsete blokaadidega ravitud haigete paranemise teatava mahajäämuse seletamisel tuleb arvestada seda, et III rühma haiged olid hospitaliseerimisel raskemas seisundis kui I ja II rühma haiged. Seepärast ei saa käesoleva analüüsi põhjal veel kindlalt öelda, kas paranefraalne blokaadravi jääb oma efektiivsuse poolest hormoonravist maha või mitte. Igatahes novokaiinblokaadi teostamise järel paranes kiiresti haigete enesetunne, blokaadile järgnenud ööl magasid nad enamasti väga hästi, järgneval päeval paranes isu, kadusid peavalud, vähenes naha sügelemine, tõusis diurees. Haigete uriini hulk ületas blokile järgnenud ööpäeva jooksul eelnenud päevade diureesi sageli kuni 1 liitri võrra. Ikteruse taandareng algas enamasti 2.–3. päeval pärast

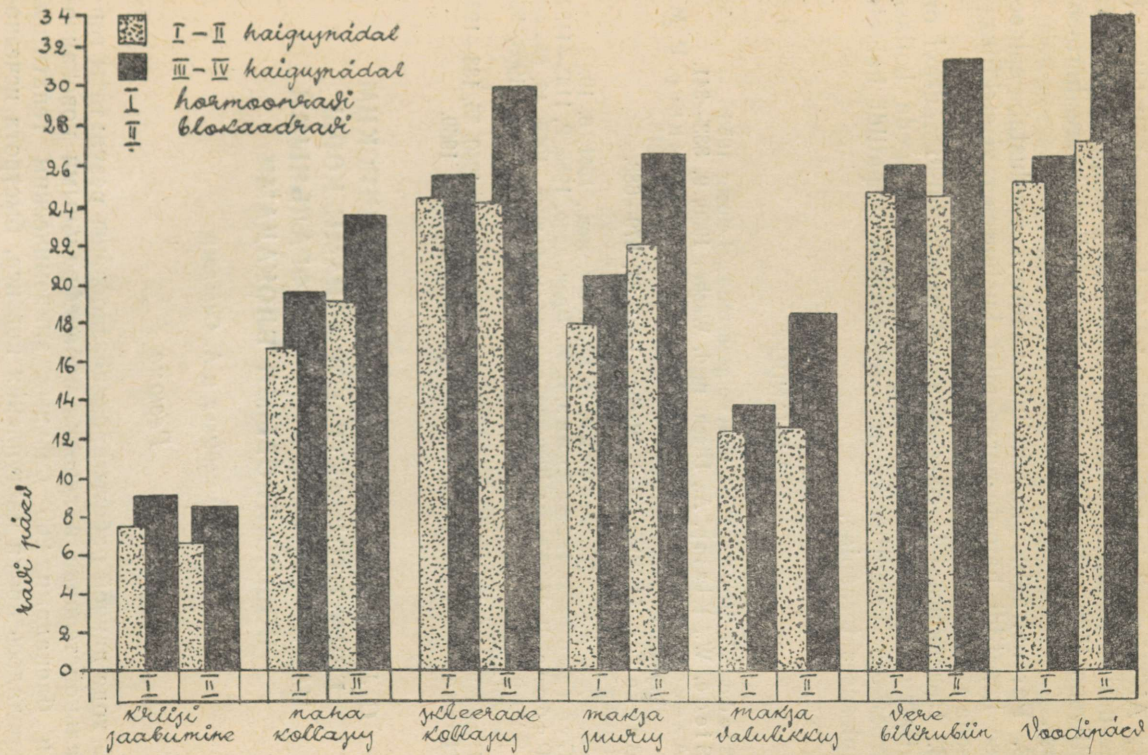
blokki. Mõnikord kadus ikterus väga kiiresti, mille tõttu  $\frac{1}{4}$  juhtudel polnud vajadust blokki korrata. Neljal haigusjuhul novokaiinblokaadiga ilmselt raviefekti ei saavutatud, kuigi neid teostati korduvalt. Siia kuulusid hilja, 3. haigusnädalal hospitaliseeritud haiged.

Analüüsides epideemilise hepatiidi haigete paranemise sõltuvust hormoonravi ja paranefraalse blokaadravi alustamise ajast, selgus, et 1.—2. haigusnädalal alustatud ravi puhul ikterus ja maksa patoloogia kadusid ning vere bilirubiinisaldus normaliseerus keskmiselt 1—6 päeva võrra kiiremini kui haigetel, kellel alustati ravi 3.—4. haigusnädalal (joonis 2). Eriti suurt varase ravi paremust võis konstateerida paranefraalse novokaiinblokaadi puhul, kus 1.—2. haigusnädalal alustatud ravi korral haiged paranesid kiiremini ja voodipäevade arv lühenes kuni 7 päeva võrra, võrreldes haigetega, kellel alustati ravi hiljem. Hormoonravil võis samuti täheldada haigete kiiremat paranemist varakult alustatud ravi puhul, kuid see oli palju tagasihoidlikum, ulatudes ainult 1—3 päeva piiridesse.

Haiguse varases järgus novokaiinblokaad ilmselt pidurdab maksapatoloogia süvenemist, hiljem, kui maksakahjustused on välja kujunenud, langeb paranefraalse blokaadi efektiivsus. Ka Rjåbova [10] soovitas alustada paranefraalset novokaiinblokaadravi esimestel ikteruse päevadel. Hormoonravi näib avaldavat kahjustatud maksale soodsat mõju ka hilisemal paranemisel, kaotab Siede, Altmanni ja Kühni [11] andmetel maksa ödeemi ja rakkinfiltratsiooni, stimuleerib süsivesikute ja valguainevahetust jne.

Kui kirjanduse andmetel sageneb kortisoonravil epideemilise hepatiidi retsidiivide arv, mille vähendamiseks Siede ja Klamp [2] soovitasid ravikuuri lõpetada AKTH-ga, siis käesolevas töös seda ei täheldatud. Retsidiive esines analüüsitavatel haigetel ainult 2 juhul (1,7%). Retsidiivide vähesust tuleks meie arvates seletada suhteliselt mõõdukate hormooni doosidega ja ravi lühiaegse kestusega.

Nagu analüüsist nähtus, on nii hormoonravi kui ka novokaiinblokaadravi tulemused tõhusad. Arvestades kliinilisi tähelepanekuid tõuseb ravi efektiivsus veelgi, kui kombineerida hormoonravi samaaegselt paranefraalse novokaiinblokaadraviga. 1961. aastal viibis Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravil maksa ägeda või alaägeda kollase düstroofiaga 6 haiget prekomatooses seisundis, kellest 4 paranesid kompleksse raviga, milles esikohal olid neerupealise koore hormoonid, AKTH ja paranefraalsed novokaiinblokaadid. Teatavasti enne hormoonravi oli maksa ägeda kollase düstroofia ravi nii kirjanduse kui ka meie andmetel praktiliselt tulemusteta.



Joonis 2.

Epideemilise hepatiidi haigete paranemine sõltuvalt ravi alustamise ajast

## Järeldused

1. AKTH-ravil ja neerupealise koore hormoonravil kiireneb epideemilise hepatiidi haigete paranemine, seejuures AKTH efektiivsus jääb mõnevõrra maha neerupealise koore hormoonidest.

2. Paranefraalne novokaiinblokaadravi soodustab epideemilise hepatiidi haigete paranemist, kusjuures ravi efektiivsus on seda suurem, mida varem alustada blokaade.

3. Hormoonravi ja paranefraalset novokaiinblokaadravi on soovitatav kasutada raskelt kulgevate ja maksa ägeda kollase düstroofiaga komplitseeruvate epideemilise hepatiidi haigete kompleksses teraapias.

## KIRJANDUS

1. Siede, W., Virushepatitis und Folgezustände, Leipzig 1958.
2. Siede, W., Klamp, A., Dtsch. med. Wschr., 1960, 9, 333—341.
3. Александрова, В. Р., Глазкова, Т. С., Гузовацкер, Р. М., Труды Ленингр. сан-гиг. мед. инст., 1960, 55, 207—213.
4. Beyreder, J., Wien. med. Wschr., 1960, 34, 679—683.
5. Горизонтов, П. Д., Сов. мед., 1960, 8, 10—18.
6. Ланда, А. Л., Лепорский, И. И., Клин. мед., 1941, 6, 19.
7. Степанова, П. Н., Зайцева, Е. И., Врач. дело, 1956, 2, 1135—1139.
8. Рябова, Л. П., Труды Ленингр. сан-гиг. мед. инст., 1959, 46, 63—69.
9. Смирнова, С. А., Труды Ленингр. сан-гиг. мед. инст., 1960, 55, 201—206.
10. Рябова, Л. П., Труды Ленингр. сан-гиг. мед. инст., 1960, 55, 183—193.
11. Hesse, P. G., Beiträge zur modernen Therapie, Jena 1959.

## О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ АКТГ, ГОРМОНАМИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА И ПАРАНЕФРАЛЬНЫМИ НОВОКАИНОВЫМИ БЛОКАДАМИ

Э. Таммепыльд и А. Сильдвер

### Резюме

В ходе данной работы проанализированы результаты гормональной терапии и лечения паранефральными новокаиновыми блокадами 260 больных эпидемическим гепатитом. Наблюдалось время наступления кризиса, быстрота исчезновения желтушности кожи и склер, нормализация билирубина крови и размера печени, просветление мочи, исчезновение болезненности печени и число койкодней. Из анализа выяснилось, что лечение АКТГ, гормонами коры надпочечника и

паранефральными новокаиновыми блокадами эффективно в комплексной терапии больных эпидемическим гепатитом. Результаты применения паранефральных новокаиновых блокад тем эффективнее, чем раньше начато лечение.

Гормонотерапию и паранефральные новокаиновые блокады особенно желательно применять при тяжелопротекающих случаях эпидемического гепатита, а также осложненных желтой дистрофией печени.

## ALDOLAASI JA TRANSAMINAASI AKTIIVSUSE MÄÄRAMISE KLIINILISEST VÄÄRTUSEST EPIDEEMILISE HEPATIIDI PUHUL

A. DANILOVITŠ ja E. ALLIK

Arvestades epideemilise hepatiidi üldist sagenemist ja kergete, kustunud ning anikteeriliste haigusvormide esinemist, oli käesoleva töö eesmärgiks haiguse diagnostika parandamine, milleks kasutati paralleelselt teiste meetoditega vereseerumi aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse määramist haiguse erinevatel perioodidel ja mitmesuguste kliiniliste vormide puhul.

Aldolaasi aktiivsust määrati Ananjevi ja Obuhhova [1] poolt esitatud mikromeetodiga. Transaminaasi aktiivsuse uurimiseks kasutati Umbreiti ja Rahway kolorimeetrilist meetodit, mis on kirjeldatud Ulovitši [2] poolt. Nimetatud meetodil määrati glutamiinoblikäädikhapu transaminaasi (SGOT) aktiivsus.

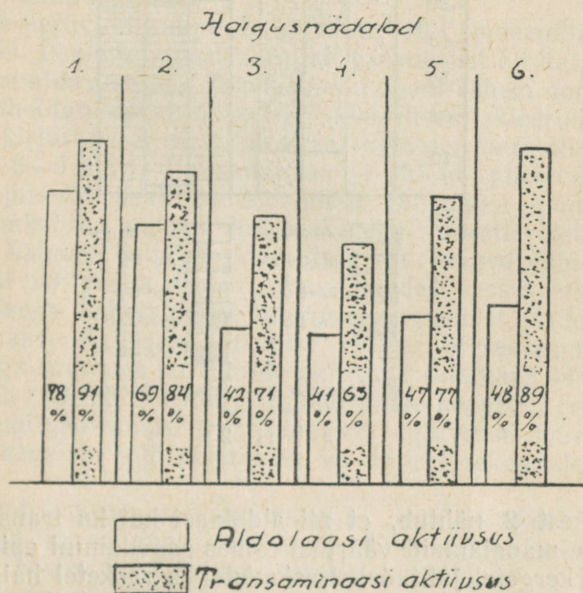
Uuringud teostati Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravil viibinud 164-l epideemilise hepatiidi haigel (vanuses 4—77 a.), 26-l mitmesuguse muu haigusega haigel (vanuses 6—58 a.) ja 14-l tervel isikul (vanuses 23—52 a.). Mitmesuguste teiste diagnoosidega haigetel, kellel maksakahjustused puudusid, olid aldolaasi aktiivsuse kõikumised 2,1—10 üh. ja transaminaasi aktiivsuse kõikumised 6,5—32 üh. Tervetel isikutel olid aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse kõikumise piirid vastavalt 2—12 üh. ja 9—28 üh. Kontrollrühmade uurimistulemuste ja kirjanduse andmete põhjal loeti aldolaasi aktiivsuse normi ülemiseks piiriks 10 üh. ja transaminaasi aktiivsuse normi ülemiseks piiriks 20 üh. Nendest kõrgematele väärtustele omistati diagnostilist tähtsust.

Paralleelselt nende fermentidega määrati vereseerumi bilirubiinisaldus H. v. d. Berghi järgi fotoelektro-kolorimeetriliselt [3]. Bilirubiinisaldust kuni 1 mg% loeti normaalseks, sellest kõrgemaid väärtusi aga bilirubineemiaks.

Uuringuid teostati igal haigel nädalaste vahedega 3—5 korda, kokku üldse 1156 aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse ning 684 bilirubiini määramist.

Uuritutest oli mehi 48,8%, naised 51,2%. Haigeid vanuses kuni 7 a. oli 6,7%, 8—15 a. 46,3%, 16 a. ja vanemaid 47,0%. Haigetest hospitaliseeriti 59,7% esimesel, 32,3% teisel, 8,0% kolmandal haigusnädalal ja hiljem. Epidemioloogilise anamneesi põhjal täheldati kontakti epideemilise hepatiidi haigega 66,4%-l (104 juhtu). Haiguse kerge vorm esines 32,2%-l, keskmise raskusega 62,2%-l ja raske vorm 5,6%-l. Kuuel juhul (3,6%) esines kerge, anikteeriline vorm.

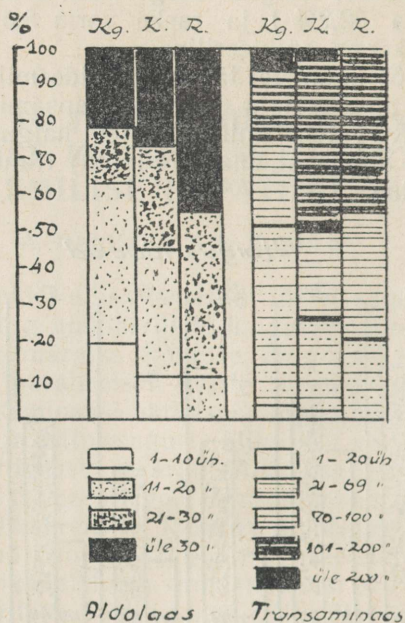
Käesoleva töö andmetel täheldati epideemilise hepatiidi haigetest 92,7%-l aldolaasi ja 96,3%-l transaminaasi aktiivsuse suurenemist. Kergetel, anikteerilistel haigusjuhtudel esines osalt (2 juhtu) aldolaasi, enam (4 juhtu) transaminaasi aktiivsuse suurenemine.



Joonis 1

Kui võrrelda aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse nihkeid haigusnädalate järgi (joonis 1), nähtub, et transaminaasi aktiivsuse suurenemine, võrreldes aldolaasi aktiivsuse suurenemisega, esineb sagedamini juba alates esimesest haigusnädalast. Aldolaasi kõrgeenenud aktiivsus langeb märkimisväärselt alates kolmandast haigusnädalast, kuna aga transaminaasi aktiivsuse suurenemine esineb veel kuuendal haigusnädalal ja hiljem (89%-l).

Käesoleva töö tulemuste põhjal võib aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse määramist pidada üheks varajasemaks epideemilise hepatiidi diagnostiliseks meetodiks. Hilisemal haigusperioodil omab transaminaasi aktiivsuse määramine enam diagnostilist tähtsust kui aldolaasi aktiivsuse määramine.



Joonis 2

Joonisest 2 nähtub, et nii aldolaasi kui ka transaminaasi aktiivsuse madalamaid väärtusi esines sagedamini epideemilise hepatiidi kergetel juhtudel. Keskmistel ja rasketel haigusjuhtudel esines enam aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse kõrgemaid väärtusi. Käesoleva töö tulemuste põhjal näib fermentide aktiivsus sõltuvat epideemilise hepatiidi raskusest — raskemate haigusvormide puhul on fermentide aktiivsus kõrgem ja vastupidi.

Aldolaasi aktiivsus langes alates teisest haigusnädalast ja normaliseerus enamasti neljandal haigusnädalal koos haigete kliinilise paranemisega. Transaminaasi aktiivsus normaliseerus teisel haigusnädalal ainult 10,4%-l ja nelja nädala jooksul pooltel (54,9%) epideemilise hepatiidi haigetel. Transaminaasi aktiivsuse kõrgemaid väärtusi esines hilisemal haigusperioodil enam kui aldolaasi kõrgeenenud aktiivsust.

Vaadeldes fermentide aktiivsuse normaliseerumist seoses haiguse raskusega, ilmneb, et kergetel haigusjuhtudel normaliseerus aldolaasi aktiivsus 89,3%-l, transaminaasi aktiivsus 68,0%-l haigetel koos kliinilise paranemisega. Keskmise raskusega juhtudel normaliseerus aldolaasi aktiivsus 73,6%-l, transaminaasi aktiivsus 51,8%-l haigetest neljandal haigusnädalal, ülejäänutel hiljem. Rasketel juhtudel toimus aldolaasi aktiivsuse normaliseerumine 67,0%-l, transaminaasi aktiivsuse normaliseerumine 78,0%-l haigetest kuuendal haigusnädalal ja veelgi hiljem.

Käesoleva töö tulemuste põhjal võib ütelda, et aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse suurenemine haiguse algperioodil ja nende normaliseerumine olenesid epideemilise hepatiidi raskusest ja kliinilisest kulust.

Retsidiveeruv kliiniline kulg esines 10-l epideemilise hepatiidi haigel. Peale esialgset kliinilist paranemist oli haigete üldseisund rahuldav, maksa dimensioonid enam-vähem normaliseerunud, täheldati ainult kerget subikteerilisust skleeridel. Haiglast väljakirjutamisel oli fermentide aktiivsus normaliseerunud (aldolaas 6—9 üh. ja transaminaas 14—25 üh. piirides). Retsidiivid kujunesid peale statsionaarist lahkumist mõne päeva jooksul, mistõttu haiged hospitaliseeriti uuesti. Retsidiivide puhul oli haiguse kulg pikaldane ja veniv, haiged viibisid ravil isegi kuni 93 päeva. Kahel juhul täheldati seoses enesetunde halvenemisega kahelainelist ikteruse süvenemist. Aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse uurimisel selgus, et seoses retsidiivi tekkimisega suurenes fermentide aktiivsus (aldolaas 14—43 üh., SGOT 100—120 üh. piirides). Epideemilise hepatiidi retsidiveeruvatel juhtudel püsis transaminaasi aktiivsuse suurenemine pikemat aega ja oli positiivne ka hilisel rekonvalesentsiperioodil.

Fermendi aktiivsuse suurenemine, mis tehakse kindlaks aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse dünaamilisel määramisel, võib olla seega hinnatavaks retsidiivi näitajaks epideemilise hepatiidi haigetel. Ka kirjanduses leidub andmeid nii aldolaasi [4, 5] kui ka transaminaasi [6, 7] aktiivsuse suurenemisest ägenemiste ja retsidiivide puhul.

Uuritustest esines 10-l kaasuva haigusena kopsutuberkuloos. Kõikidel nendel juhtudel kerkis üles seerumhepatiidi võimalus. Enamikul nendest esines aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse suurenemine kõrgetes väärtustes juba varajasel haigusperioodil. Eriti tuleb rõhutada transaminaasi kõrgenenud aktiivsust kogu haiguskulu vältel. Kõrgeid transaminaasi aktiivsuse väärtusi täheldati nendel haigetel seitsmendal haigusnädalal ja hiljemgi; aldolaasi kõrgeid väärtusi esines sel perioodil vähem.

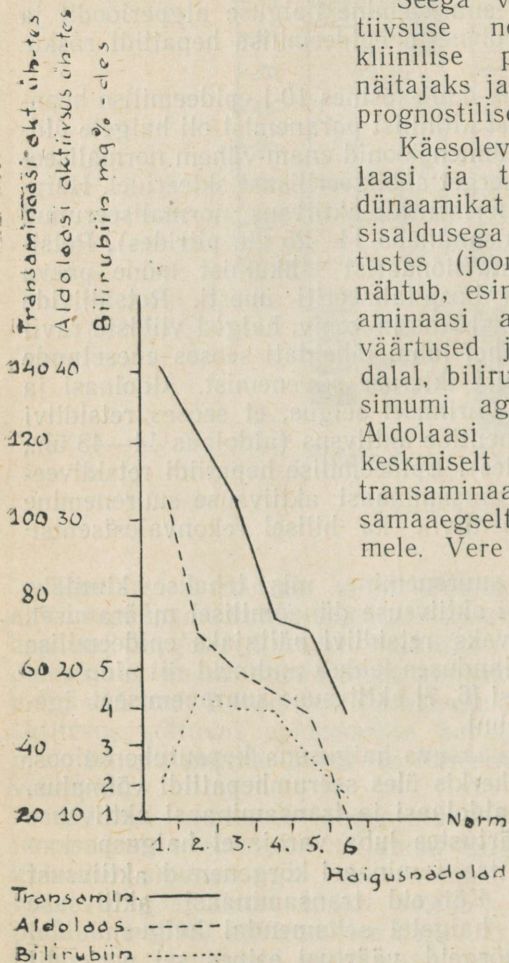
Kirjanduses leidub andmeid [8] transaminaasi ja aldolaasi aktiivsuse suurenemisest seerumhepatiidi puhul, kuid puudub nende fermentide aktiivsuse dünaamika lähem iseloomustus. Aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse suurenemist epideemilise hepatiidi haigetel seotakse põetikulis-nekrootiliste [8, 9] ja toksiliste [10, 11] kahjustustega maksakoos. Goloveško ja Libersoni [7] ning Bobeki [6] arvates on aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse suurenemine seotud valkude ja süsivesikute ainevahetuse sügavamate häiretega, mis on põhjustatud haigusetkitaja spetsiifilisest toimest nende protsessidele.

Seega võiks transaminaasi aktiivsuse normaliseerumist lugeda kliinilise paranemise hinnatavaks näitajaks ja kasutada seda meetodit prognoosilisel eesmärgil.

Käesolevas töös võrreldi aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse dünaamikat vereseerumi bilirubiinisaldusega nende keskmistes väärtustes (joonis 3). Nagu joonisest nähtub, esinesid aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse maksimaalsed väärtused juba esimesel haigusnädalal, bilirubineemia saavutas maksimumi aga teisel haigusnädalal. Aldolaasi aktiivsus normaliseerus keskmiselt kuendal haigusnädalal, transaminaasi aktiivsus aga jäi samaaegselt normist kõrgemale tasemele. Vere bilirubiinisalduse kõr-

ged väärtused püsisid neljanda haigusnädalani ja ei saavutanud normi piiri kuendal haigusnädalal ega hiljemgi.

Töö tulemustest nähtub, et fermentide aktiivsuse määramine paralleelselt bilirubiinisalduse uurimisega on epideemilise hepatiidi varajase diagnostika hinnatavaks meetodiks.



Joonis 3.

## Järeldused

1. Käesolevas töös täheldati epideemilise hepatiidi haigestest 92,7%-l aldolaasi ja 96,3%-l transaminaasi aktiivsuse suurenemist. Fermentide aktiivsuse kõrgenemine olenes epideemilise hepatiidi raskusest ja kliinilisest kulust — oli raskemate haigusvormide puhul suurem ja vastupidi.

2. Aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse määramine paralleelselt epidemioloogilise anamneesiga omab suurt tähtsust epideemilise hepatiidi anikteeriliste vormide varajases diagnostikas.

3. Aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse dünaamilised nihked on hinnatavaks kliinilise paranemise näitajaks ja omavad tähtsust retsidiivide varajasel avastamisel.

4. Aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse määramine omab haiguse algperioodil enam diagnostilist väärtust kui vereseerumi bilirubiinisalduse uurimine.

## KIRJANDUS

1. Ананьев, В. А., Обухова, В. Р., *Вопр. вирусол.*, 1958, 2, 119—120.
2. Уловнич, А. И., *Лабор. дело*, 1959, 2, 3—6.
3. Громашевская, Л. Л., Белоус, Г. В., *Лабор. дело*, 1960, 6, 46—48.
4. Барац, С. М., Зак, Х. С., Штейнбах, Я. М., *Сов. мед.*, 1959, 5, 53—56.
5. Громашевская, Л. Л., Вержховская, А. А., Белоус, Г. В., Гиричева, Г. А., *Врач. дело*, 1959, 10, 1059—1062.
6. Бобек, К., Петера, В., Лан, В., Индра, Я., Карличек, В., *Клин. мед.*, 1959, 1, 33—40.
7. Головешко, С. М., Либерсон, М. А., *Педиатрия*, 1961, 5, 13—18.
8. Karmen, A., Wroblewski, F., La Due, J. S., *Clin. Invest.*, 1955, 34, 126.
9. Hořejší, J., Mirčevová, L., *Vnitřní lék.*, 1959, 9, 1005—1008; ref.: *Мед. реф. журн.*, 1960, разд. III, 5, 6.
10. Bruns, F., Puls, W., *Klin. Wochenschr.*, 1954, 27/28, 656—659; ref. [12] järgi.
11. Wroblewski, F., La Due, J. S., *Ann. Intern. Med.*, 1955, 43, 345.
12. Товарницкий, В. И., Волуйская, Е. Н., *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.*, 1955, 10, 67—72.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ АЛЬДОЛАЗЫ И ТРАНСАМИНАЗЫ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

А. Данилович и Э. Аллик

### Резюме

При исследовании активности альдолазы и трансаминазы (ГЩТ) и содержания билирубина в сыворотке крови у 164

больных эпидемическим гепатитом выяснилось, что повышение активности ферментов предшествует повышению содержания билирубина в сыворотке крови, вследствие чего определение активности ферментов можно считать ранним методом диагностики эпидемического гепатита. Определение активности ферментов имеет значение в раннем распознавании безжелтушных форм. Так как в случаях рецидивов активность ГЩТ повышалась и держалась длительное время на высоком уровне, нормализацию ГЩТ можно считать показателем клинического выздоровления и использовать этот метод в прогностических целях.

# URIINI VÄRVILINE SADESTUSREAKTSIOON KÖHUTÜÜFUSHAIGETE PARANEMISE HINDAMISEL

A. SILDVER

Kõhutüüfuse ravimisel on tänapäeval aktuaalseimaks probleemiks retsidiivide vältimine. Retsidiividega kulgevaid kõhutüüfuse juhte esineb üsna sageli ka levomütsetiiniga ja süntomütsiiniga ravitud haigetel. Kirjanduses märgitakse isegi retsidiivide sagenemist antibiootikumidega ravimisel [5, 9, 10]. Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravitud kõhutüüfusehaigetel esines sümptomaatilise ravi perioodil retsidiive 4—19%, antibiootilise ravi ajal aga 11—28%.

Retsidiivide sagedasus ja nende ilmumine antibiootikumidega ravimisel hilisemal palavikuvabal perioodil esitab infektsionistidele tõsise nõude ennetada retsidiivide tekkevõimalust, et vältida kõhutüüfuse rekonvalesentside enneaegset väljakirjutamist statsionaarist ja retsidiivide tekkimist väljaspool haiglat. Antibiootiline ravi ei väldi kindlalt retsidiivide tekkimist, kuid varakult rakendatud kordusraving levomütsetiiniga või süntomütsiiniga kergendab ja lühendab retsidiivi kulgu.

Budže [1], Mahmudbekov [6] ja Galuškin [2] kasutasid kõhutüüfuse haigusliku hindamisel Kimbarovski [4] poolt modifitseeritud värvilist uriini sadestusreaktsiooni hõbenitraadiga (VUS). Autorid leidsid, et positiivne VUS on kõhutüüfuse paranemisejärgus varasemaks signaaliks retsidiivi ilmumisele kui teised tuntud retsidiivieelsed sümptoomid. Kimbarovski [4] väidab, et positiivne VUS näitab patoloogilisi muutusi organismis ja reaktsiooni dünaamilisel uurimisel on võimalik määrata haigusprotsessi raskust ja suunda. Lähtudes eespool toodust, uuriti dünaamiliselt VUS-i muutusi kõhutüüfusehaigetel, et selgitada selle reaktsiooni prognostilist väärtust haigusliku hindamisel.

## Uuritavate koosseis

Uriini värvilist sadestusreaktsiooni uuriti dünaamiliselt 50-l Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas aastail 1957—1958 ravil viibinud kõhutüüfusehaigel. Nendest oli täiskasvanuid 34 (mehi 12, naise 22) ja lapsi 2.—16. eluaastani 16. Raske haiguskulgu esines 13 haigel, keskmise raskusega haigestumine 32 haigel ja 5 haigel kerge kliiniline kulgu. Retsidiividega haigusjuhte oli 12 (24%), nendest kahele haigel esines kaks retsidiivi. Komplikatsioonide esines 8 haigel: sooleperforatsioon (haige tervistus õigeaegselt teostatud operatsiooni järel), sooleverejooks, abort II raseduskuul, kahele haigel alumiste jäsemete tromboflebiit, kolmele haigel tekkis süntomütsiinravi ajal kandidamükoos, kusjuures ühel nendest esines soodustava tegurina suhkurtõbi. 73-aastane naispatsient suri toksilise müokardiidi tagajärjel. Kõikidele haigetele rakendati põhilise antibiootikumina haiglas saabumisest alates süntomütsiini või levomütsiini katkestamatu ravikuurina. Raving lõpetati siis, kui kehatemperatuur normaliseerumisest möödus 4—8 päeva. Süntomütsiini ja levomütsiini raviefektiivsus oli hea, intoksikatsiooninähtused kadusid kiiresti ja kehatemperatuur normaliseerus 3.—5. ravipäevaks. Organismi immunobioloogilise reaktiivsuse tõstmiseks manustati paranemisjärgus vastavalt näidustustele vitamiine ja seedefermente ning süstiti intraumuskulaarselt steriilpiima ja konservverd. VUS-i teostati dünaamiliselt kõikidel haigetel haiglas viibimise vältel 1—2 korda nädalas.

Kontrollgrupi moodustasid 10 tervet täiskasvanut ja 10 laste-  
aia last. Töös teostati 290 värvilist uriini sadestusreaktsiooni.

## Metoodika ja VUS-i olemus

Esimesena võttis uriini värvilise sadestusreaktsiooni kasutusele Buscaino [11]. Väliskirjanduses ongi reaktsioon tuntud Buscaino reaktsiooni nime all. Originaalmeetodil võetakse 3 ml värsket uriini, lisatakse 1,5 ml 5%-list  $\text{AgNO}_3$  vesilahust ja keedetakse 30 minutit. Tekkinud must või pruun sade viitab patoloogilisele protsessile organismis. Nõukogude Liidus teostatakse reaktsiooni Kimbarovski [3] modifikatsioonis.

VUS viiakse läbi korraga kolmes katsutis. Igasse katsutisse pipeteeritakse 1 ml värsket uriini, seejärel lisatakse 5%-list  $\text{AgNO}_3$  vesilahust: esimesse katsutisse 1 ml, teise 0,75 ml ja kolmandasse 0,5 ml. Peale katsutite viieminutilist kuumutamist keevas vesivannis hinnatakse katsutite põhjas tekkinud sademete värvusi Kimbarovski poolt koostatud värvusteskaala alu-

sel. Reaktsiooni intensiivsuseks võetakse kolme katsuti värvuste keskmine intensiivsus.

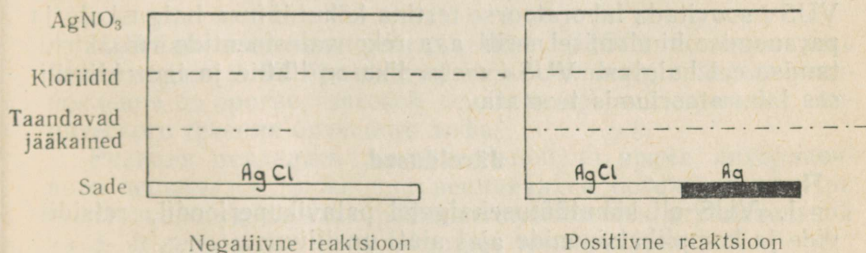
Sademetevärvuste hindamine:

Sademetevärvused	Intensiivsus
1. Mustad	100—90%
2. Tumepruunid	90—80%
3. Pruunid ja helepruunid	70—50%
4. Tumehallid	75—50%
5. Hallid kuni helehallini	35—20%
6. Kirsivärvust pruuni tooniga	45—35%
7. Liivavärvust	35—20%
8. Valged sinaka või hallika tooniga kuni täiesti valged	15— 0%

Kui kolme katsuti keskmine on 0—20% siis hinnatakse reaktsioon negatiivseks, 20—30% — kahtlane [ $\pm$ ], 30—50% — nõrgalt positiivne [ $+$ ], 50—70% — positiivne [ $++$ ] ja 70—100% — tugevalt positiivne [ $+++$ ].

Kimbarovski arvab, et sademetevärvus on põhjustatud uriiniga eritunud oksüdeerumata ainevahetusproduktide ja valkude värvliühenditest hõbenitraadiga. Panisjak ja Jaitšnikova [7] leidsid, et reaktsiooni tulemus sõltub uriini kloriidide kontsentratsioonist ja lisatud hõbenitraadi hulgest. Kloriididega reageerimata hõbenitraadi ülejääk annabki taandavate ainevahetusjääkidega tumeda redutseerunud hõbeda, mis värvib tumedaks ka valge hõbekloriidi sademe. VUS-i intensiivsuse sõltuvuse uriini kloriidide kontsentratsioonist leidsid ka Ein, Geburk, Koha ja Praggi [12]. VUS-i intensiivsus tõuseb taandavate ainevahetusjääkide rohkenemisel uriinis ja kloriidide kontsentratsiooni vähenemisel. Uriiniga erituvate taandavate ainevahetusjääkide eritumise intensiivistumine ja kloriidide retentsioon kudedes viitavadki patoloogilistele protsessidele organismis. Järgnev skeem selgitab VUS-i olemust.

Uriini värvilise sadestusreaktsiooni skemaatiline printsiip



## Töö tulemused ja arutelu

Käesolevas töös saadi järgmised tulemused. Kõikidel kontrollgrupi isikutel oli värske uriiniga teostatud VUS negatiivne. Kõhutüüfusehaigetel palavikuperioodil teostatud VUS oli alati positiivne, kuid muutus komplikatsioonideta ja retsidiivideta haigusjuhtudel juba 3.—9. palavikuvabal päeval negatiivseks. Ka komplikatsioonide ja retsidiivide ajal oli VUS alati positiivne. Kaheteistkümmel haigel jäi VUS ka peale kehatemperatuuri normaliseerumist ja üldseisundi paranemist positiivseks, nendest 7 patsiendil tekkis hiljem retsidiiv ja 5-l tüsistused. Eriti visalt püsis VUS positiivsena kandidamükoosiga komplitseerunud haigusjuhtudel. Kolmel haigel aga muutus juba negatiivne VUS kolm päeva enne retsidiivi ilmutumist uuesti positiivseks, kuid kahel retsidiiviga ja kolmel komplikatsioonidega haigel muutus VUS alles retsidiivi või tüsistuse tekkimisel uuesti positiivseks. Seega tuleb püsivalt positiivset VUS-i kõhutüüfuse paranemisjärgus või juba negatiivse reaktsiooni positiivseks muutumist pidada tekkiva retsidiivi või komplikatsiooni signaaliks. Et õigeaegselt tabada VUS-i positiivseks muutumist, tuleb rekonvalesstentide paranemise hindamisel teostada uuringut kaks korda nädalas.

Rekonvalesstentidel haiglast väljakirjutamise eel teostatud VUS osutus 32 juhul negatiivseks, 10 juhul kahtlaseks ja 3-l positiivseks, viimastest üks patsient oli viimast kuud rase. Kolmel patsiendil oli aga VUS haiglast lahkumisel tugevalt positiivne, nendest ühel rekonvalesstendil esines kaasuva haigusena suhkurtõbi ja antibiootilise ravi tüsistusena kandidamükoos. Kahel rekonvalesstendil, keda kirjutati haiglast välja tugevalt positiivset VUS-i arvestamata, ilmus kodus retsidiiv. Kahel rekonvalesstendil ei saadud reaktsiooni lahkumise eel kontrollida.

Käesolevas töös tehtud tähelepanekute põhjal tuleb rekonvalesstentidel haiglast väljakirjutamise eel saadud tugevalt positiivse VUS-i korral pikendada rekonvalesstentide statsionaarset jälgimist, et vältida retsidiivide ja komplikatsioonide tekkimist väljaspool haiglat. Saadud tulemuste alusel võib VUS-i soovitada laboratoorse testina kõhutüüfuse haiguskulu ja paranemise hindamisel, eriti aga rekonvalesstentide väljakirjutamise eel haiglast. VUS-i meetodika on lihtne ja igas kliinilises laboratooriumis teostatav.

### Järeldused

1. VUS oli kõhutüüfusehaigetel palavikuperioodil, retsidiivide ja komplikatsioonide ajal alati positiivne.

2. Kompliktatsioonideta ja retsidiivideta haigusjuhtudel muutus VUS 3.—9. palavikuvabal päeval negatiivseks.

3. Kompliktatsioonid ja retsidiivid ilmusid sageli nendel kõhutüüfuse rekonvalesstentidel, kellel palaviku langemisel jäi VUS püsivalt positiivseks või juba negatiivne VUS muutus uuesti positiivseks.

4. VUS-i võib kasutada kõhutüüfuse haiguskulu ja paranemise hindamise testina, eriti rekonvalesstentide väljakirjutamisel haiglast.

#### KIRJANDUS

1. Будже, М. М., Известия Акад. Наук Латв. ССР, 1954, 6, 79—85.
2. Галушкин, И. П., Синтомициноterapia брюшного тифа. Автореф. дисс., Воронеж 1958.
3. Кимбаровский, Я. А., Врач. дело, 1950, 8, 715—718.
4. Кимбаровский, Я. А., Цветная осадочная реакция, ее клиническое и прогностическое значение. Автореф. дисс., М. 1952.
5. Левин, Б. Э., Тезисы докл. научн. сессии, посв. 35-летию Минского мед. инст., Минск 1956, 154—155.
6. Махмудбеков, Л. Я., Азерб. мед. ж., 1956, 4, 62—65.
7. Панисьяк, В. И., Яичникова, А. С., Лабор. дело, 1960, 2, 3—7.
8. Предтеченский, В. Е. и др., Руководство по лабораторным методам исследования. Медгиз, 1950, 342.
9. Никонов, В. А., Анисимова, Е. К., Клин. мед., 1957, т. XXXIV (прилож.), 33—34.
10. Шапиро, С. Е., Левинсон, Э. Н., Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1954, 8, 16—22.
11. The American Illustrated Medical Dictionary, 1932 p. 1293.
12. Ein, T., Gebruk, L., Kõha, E., Praggi E., Buscaino-Kimbarovski reaktsiooni kliinilisest väärtusest lastel. Auhinnatöö, Tartu Riiklik Ülikool 1959.

### ЦВЕТНАЯ ОСАДОЧНАЯ РЕАКЦИЯ МОЧИ ПРИ ОЦЕНКЕ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРЮШНЫМ ТИФОМ

А. Сильдвер

#### Резюме

Цветная осадочная реакция мочи (ЦОР) исследовалась динамически у 50 брюшнотифозных больных с целью установления ее прогностической ценности при исследовании клинического течения брюшного тифа.

Реакция оказалась положительной во время лихорадочного периода, а также при рецидивах и осложнениях. При неосложненных случаях реакция становилась отрицательной на 3—9 день после нормализации температуры.

Осложнения и рецидивы возникали часто у тех больных, у которых после падения температуры ЦОР оставалась устойчиво положительной, или уже отрицательная ЦОР становилась положительной. Цветную осадочную реакцию можно рекомендовать при оценке выздоровления брюшнотифозных больных, особенно перед выпиской реconvalescentов из стационара.

# VERESEERUMI VALKUDE MÄÄRAMISEST JA NENDE NIHETE ISELOOMUST KOPSUTUBERKULOOSIHAIGEIL

H. SILLASTU

Kaasaja meditsiin otsib üha uusi ja täpsemaid kliinilis-laboratoorseid uurimismeetodeid, milledega oleks võimalik täiuslikumalt selgitada organismi reaktiivsuseisundi muutusi; teste, mis oleksid objektiivseks näitajaks haiguste diagnoosimisel, diferentsiaaldiagnoosil, terapeutilise mõjustamise hindamisel ning prognostiliste järelduste tegemisel. Sellisteks olulisteks uudseteks näitajateks tänapäeva kliinilises biokeemias on vere valgufraktsioonid, seerumi lipo- ja glükoproteiidid, seerumi vabad amiinohapped, 17-ketosteroidid uriinis ja mitmed teised.

Nendest suhteliselt suurima leviku osaliseks on seni saanud vere valkude uurimine. See on meetodina läbi teinud pika arengutee mitmesugustest kolloidreaktsioonidest kuni valkude fraktsioneeritud määramiseni. Vere valkude fraktsioneeritud määramise meetodeist on põhilisemad järgmised:

1. Sadestamismeetodid (sadestamine ammooniumsulfaadiga, naatriumsulfaadiga (Howe), kaaliumfosfaatpuhvriga (Butler ja Montgomery) ja sadestamismeetodid etanooli mitmesuguste kontsentratsioonidega madalas temperatuuris (Cohn ja kaastöötajad)).

2. Füüsikalisk-keemilised meetodid. Siia kuulub elektroforeetiline meetod (Tiseliuse makroelektroforees, mikro- ja paberelektroforees) ning ultratsentrifuugimine (Svedeberg ja kaastöötajad).

Nimetatud määramisviisidest on praktilises kliinilis-laboratoorses töös enam levinenud elektroforeetilised meetodid, nendest eeskätt paberelektroforees. See on levinud peamiselt vastava aparatuuri suhtelise lihtsuse, iseseisva konstrueerimise võimaluse ja uurimistulemuste küllaldase täpsuse tõttu. Paberelektroforeesi laialdasele levikule on palju kaasa aidanud ka seliste uurijate tööd, nagu Wuhrmann ja Wunderly [1], Antwei-

ler [2], Riva [3], Emmrich [4], Dittmer [5] jt. Tänapäeval on vähe haigusi, mille puhul pole uuritud vere valke paberelektroforeetilisel. Selle meetodi abil osutub võimalikuks eristada vereseerumist 5 fraktsiooni: albumiinid, alfa<sub>1</sub>-, alfa<sub>2</sub>-, beeta- ja gamma-globuliinid. Uurides plasmat on võimalik veel määrata fibrinogeeni. Paberelektroforeesi kasutamine meditsiinis ei piirdu käesoleval ajal ainult vere valkude fraktsioonide määramise võimalusega. Ta on osutunud ka heaks meetodiks seljaajuvedeliku ja uriini valkude, seerumi lipo- glükoproteiidide, amiinohapete jt. kvalitatiivseks määramiseks.

Ka TRÜ Arstiteaduskonna teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateedris ning Tartu Tuberkuloositõrje Dispanseri statsionaaris on osutatud vereseerumi valkude uurimisele vajalikku tähelepanu. Nii oleme tegelnud vereseerumi valkude paberelektroforeetilise määramisega kopsutuberkuloosihaikeil Tartu Tuberkuloositõrje Dispanseri haigete kontingendil alates 1955. a. Paberelektroforeesi meetodikat [6], mida rakendasime koos meditsiinkandidaat E. Veinpaluga, kasutasime Eesti NSV-s esmakordselt. Uuritud haigete kontingent moodustub ligi 200 kopsutuberkuloosihaikest, kellel on seerumivalgud määratud dünaamiliselt ravi vältel.

Kirjanduse andmed vereseerumi valkude nihetest kopsutuberkuloosihaikeil on suhteliselt vähesed ning mõnevõrra vasturääkiva iseloomuga.

Nii täheldas Seibert koos kaastöötajatega [7] elektroforeetiliselt reeglipärast gamma-globuliinide tõusu ning albumiinide langust minimaalselt aktiivse kopsutuberkuloosiga juhtudel. Mõõdukalt edasiarenenud kopsutuberkuloos iseloomustub nende autorite järgi alfa<sub>2</sub>-globuliinide ja gamma-globuliinide enam väljendunud tõusu ning albumiinide langusega. Kõigi globuliinifraktsioonide, eriti alfa<sub>1</sub>-, alfa<sub>2</sub>- ja gamma-fraktsiooni tunduvam tõus koos albumiinide vastava langusega esineb kaugelearenenud kopsutuberkuloosi juhtudel. Volk ja kaastöötajad [8] tulid samadele järeldustele. Seejuures peavad nemadki gamma-globuliinide rohkenemist heaks diagnostiliseks näitajaks, sest nende andmeil tõusevad selle valgufraktsiooni väärtused paralleelselt haigusprotsessi raskusega.

Jahnke ja Scholtani [9], Benhamou ja kaastöötajate [10], K. V. Berežkova [11], N. M. Rudoi [12] jt. autorite järgi iseloomustub eksudatiivne kopsutuberkuloos albumiinide languse ning alfa<sub>2</sub>-globuliinide (vähemal määral ka alfa<sub>1</sub>-globuliinide) tõusuga, kusjuures ka gamma-globuliinide väärtused võivad olla tõusnud.

Vereseerumi koguvalk kõigub enamiku autorite arvates normi piires.

Rõhuv enamik autoreid on aga peamiselt uurinud kopsu-

tuberkuloosihaigeid suhteliselt värskete kopsutuberkuloosi vormidega. Vereseerumi valke kopsutuberkuloosihaigetel-kroonikutel on uuritud vähe. Kuid organismi reageerivus erinevates immunobioloogilistes seisundites on erinev. Nii ühelt poolt domineerivad värsketel kopsutuberkuloosihaigetel kõrgenenud spetsiifiline reaktiivsuseisund, infiltratiiv-eksudatiivsed muutused kopsudes ja mitmesugused ravi vältel suhteliselt kiiremini mööduvad patofüsioloogilised häired. Teiselt poolt iseloomustuvad vanade krooniliste fibrokaverniliste vormidega tuberkuloosihaiged nõrgenenud spetsiifilise reaktiivsuseisundiga, paljude püsivate patofüsioloogiliste häiretega ning düstroofiliste protsessidega.

Et saada selgemat ülevaadet nendest erinevatest immunobioloogilistest reaktiivsuseisundeist, uurisime kaht ekstreemset rühma. Ühelt poolt värsked, ägedalt kulgevad ulatuslikud infiltratiiv-destruktiivsed kopsuprotsessid ning teiselt poolt vanad ulatuslikud fibrokavernilised vormid ehk nn. kopsutuberkuloosihaiged-kroonikud tuberkuloosse protsessi uue puhangu perioodis. Oma haigetekontingendist valisime selliseid juhte kui kõige tüüpilisemaid mõlemasse rühma 11 haiget. Võrdluseks on seerumivalkude väärtused, mis on saadud 28 terve isiku (49 määramist) uurimisel. Nende rühmade seerumivalkude väärtused on kujutatud tabelis 1.

Tabel 1

Vereseerumi valkude aritmeetilised keskmised tervetel ja kopsutuberkuloosihaigetel

Rühm	Arv	Koguvalk g %	Alb. rel. %	Globuliinid rel. %			
				$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$
0	28	8,26	56,2	4,8	9,6	11,8	17,6
1	11	8,92	42,3	7,4	16,4	11,9	22,0
2	11	7,55	39,4	5,6	11,3	14,6	29,1

Märkus: 0 — terved

1 — kopsutuberkuloosihaiged värskete ägedalt kulgevate ulatuslike kopsuprotsessidega

2 — kopsutuberkuloosihaiged-kroonikud

Kõigil 11 värskete protsessiga haigel (haiguse anamnees 1—1,5 kuud) esines äge, ulatuslike kopsumuutustega ja väljakujunenud intoksikatsiooniseisundiga tuberkuloosne protsess. Nendest 1 haigel oli infiltratiivse kopsutuberkuloosi infiltratiivne faas, 6-l infiltratiivse kopsutuberkuloosi destruktiivne faas ja 4-l dissemineerunud kopsutuberkuloosi destruktiivne

faas. Albumiinide sisaldus oli langenud ning alfa<sub>2</sub>-fraktsioon tõusnud kõigil 11 haigel. Alfa<sub>1</sub>-globuliinid olid tõusnud 7-l ning gamma-globuliinid vaid 6-l. Beeta-globuliinid olid kõrgenenud 3 haigel. Seerumi koguvalk oli kõrgenenud 7 haigel, hüproteineemia ei esinenud ühelgi. Erilist tähelepanu äratavad nendel haigetel tugev albumiinide langus (kuni 30 rel. %-ni) ning alfa<sub>2</sub>-globuliinide tõus (mis ühel juhul ületas koguni 20 rel. %). Gamma-globuliinide tõus oli vägagi mõõdukas (kuni 24 rel. %).

Hoopis erinevad olid seerumivalkude muutused 11 kopsutuberkuloosihaiigel-kroonikul (haiguse anamnees üle 3 aasta). Nendel kõikidel oli ulatuslik fibrokaverniline kopsuprotsess mõlemas kopsus ja leidsid uuest puhangust tingitud värsked kolded. Kolmel esines kardiopulmonaalne sündroom ja kahel nefroos. Sellel rühmal oli karakterseks leiuks albumiinide langus ja gamma-globuliinide tõus. Need nihked esinesid kõigil 11 haigel, kusjuures need muutused olid tugevalt väljendatud (albumiinide langus näiteks kuni 30 rel. %-ni ja isegi alla seda; gamma-globuliinide tõus kuni 30 rel. %-ni ja üle selle). Alfa<sub>2</sub>-globuliinide tõus esines ainult 4 sellisel haigel ning alfa<sub>1</sub>-globuliinide tõus esines vaid 2 haigel. Alfa<sub>2</sub>-globuliinide tõus nimetatud neljal haigel oli seejuures väike ega ületanud 14 rel. %. (Meenutagem siinjuures, et alfa<sub>2</sub>-globuliinide tõus 11-l värske ägedalt kulgeva protsessiga kopsutuberkuloosihaiigel ületas kõigil 15 rel. %). Beeta-globuliinide sisaldus kroonikuil oli normi ülemisel piiril või vähe kõrgenenud. Ühel juhul oli beeta-globuliinide väärtus vägagi kõrge, nimelt 20,6 rel. %. See oli tingitud nefroosi esinemisest. Seerumi koguvalk oli langenud kuuel haigel, hüperproteineemiat ei sedastatud ühelgi nimetatud haigeterühmast.

Huvi pakuvad ka 3 kopsutuberkuloosihaiige-krooniku seerumivalkude väärtused vastavalt 2, 10 ja 2 päeva enne surma. Kõik need haiged olid raske dekompanseeritud seisundis pikemat aega. Vastavad seerumivalkude väärtused on esitatud tabelis 2.

Tabel 2

Vereseerumi valkude väärtused 3 kopsutuberkuloosihaiigel-kroonikul raskes dekompensatsiooniseisundis enne surma

Juht	Koguvalk g %	Alb. rel. %	Globuliinid rel. %			
			α <sub>1</sub>	α <sub>2</sub>	β	γ
1	5,03	34,6	7,5	13,4	15,2	29,3
2	4,60	23,9	4,2	10,7	25,3	35,9
3	5,68	20,2	7,1	14,7	16,5	41,5

Tabel 2 andmeist ulatuslikke järeldusi teha ei saa, sest haigete arv oli liiga väike. Kuid selgena tundub asjaolu, et hüpoproteineemia ja hüpoalbumineemia on prognostiliselt halvavad näitajad. Nende esinemisega on seletatav ka ödeemide

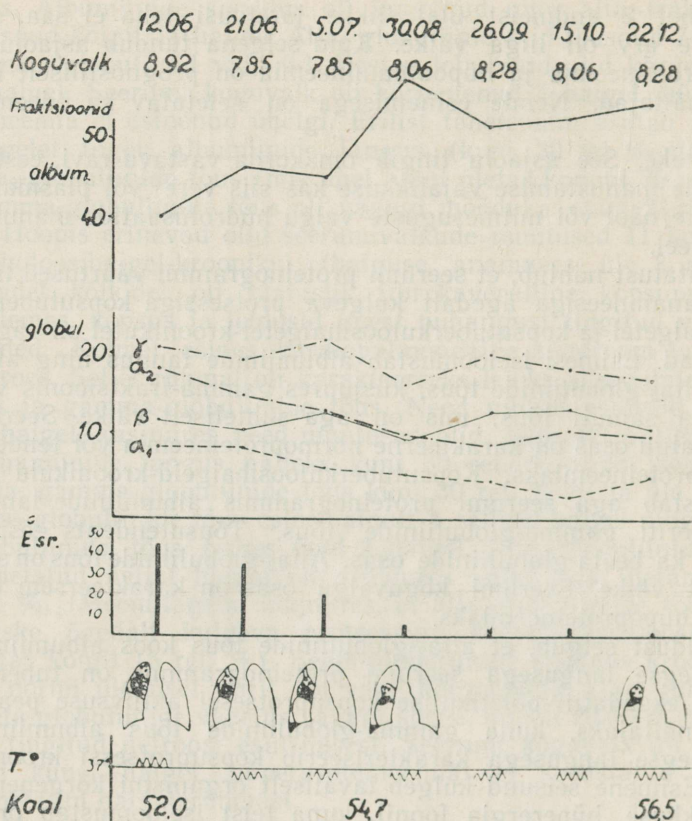
sage teke. See asjaolu tingib omakorda vastava ravi, eeskätt valkude manustamise vajalikkuse kas siis vere- või plasmaülekannete näol või mitmesuguste valgu hüdrolysaatide manustamise teel.

Esitatust nähtub, et seerumi proteinogrammi väärtused lühikese anamneesiga ägedalt kulgeva protsessiga kopsutuberkuloosihagetel ja kopsutuberkuloosihagetel-kroonikutel on vägagi erinevad. Esimesi iseloomustab albumiinide langus ning alfa-, eriti alfa<sub>2</sub>-globuliinide tõus, kusjuures gamma-fraktsioonis võib esineda samuti tõus, mis on aga suhteliselt väike. Seerumi koguvalgu osas on karakterne normoproteineemia või tendents hüperproteineemiaks. Kopsutuberkuloosihageid-kroonikuid iseloomustab aga seerumi proteinogrammis albumiinide langus ning eriti gamma-globuliinide tõus. Tõusutendents esineb sageli ka beeta-globuliinide osas. Alfa<sub>2</sub>-globuliinide tõus on suhteliselt väike. Seerumi koguvalgu osas on karaktersem tendents hüpoproteineemiaks.

Õeldust selgub, et alfa<sub>2</sub>-globuliinide tõus koos albumiinide samaaegse langusega seerumi proteinogrammis on tuberkuloosse eksudatiiv-põletikulise kopsuprotsessi aktiivsuse peamiseks näitajaks, kuna gamma-globuliinide tõus albumiinide samaaegse langusega karakteriseerib kopsuprotsessi kroonilisust. Esimene seisund kulgeb tavaliselt organismi kõrgeenenud tundlikkuse, hüperergia foonil, kuna teist iseloomustab organismi hüpoergiline reagerimisviis.

Et paljud kopsutuberkuloosi vormid asuvad toodud kahe ekstreemse seisundi vahel, siis esineb vastavalt sellele ka mitmekesisus seerumivalkude väärtustes. Infiltratiiv-destruktiivne kopsutuberkuloos ei põhjusta alati nihkeid seerumivalkudes. Meie uurimistulemused on näidanud, et ligi 25% haigetel haiguse lühikese anamneesiga ning väikeseulatuslike kopsuprotsessidega on seerumi proteinogrammi väärtused normi piires. Seda ka haigetel destruktsiooniga kopsudes. Düsproteineemia on seda tugevam, mida suuremad on infiltratiiv-destruktiivsed muutused kopsudes ning mida väljendatum on haiguse kliiniline ja laboratoorne manifestatsioon.

Eelpool kirjeldatud nihked seerumivalkudes pole spetsiifilised kopsutuberkuloosile, vaid näitavad organismi üldist bioloogilist reaktsiooni. Kuid vaatamata nende nihete mittespetsiifilisele aitavad nad koos haiguse kliinilise pildi ja teiste laboratoorsete näitajatega saada ettekujutust organismi immunobio-



Ravi Parempoolne õhkrindravi  
 Streptomütsiini 28,0  
 PAS'i 270  
 Ftivaziidi 78,0

Joonis 1.

Haige S. M. valgufraktsioonide dünaamika 6-kuulise ravi vältel

loogilisest reaktiivsusseisundist, tuberkuloosse kopsuprotsessi iseloomust ja raskusastmest.

Kliiniliselt efektiivse ravi vältel toimus värskete kopsuprotsessidega haigetel ravieelse patoloogilise proteinogrammi normaliseerumine või tekkis tendents selleks. Iseloomulikemaiks niheteks kopsutuberkuloosi paranemisel olid albumiinide tõus ja alfa<sub>2</sub>-globuliinide langus. Normaliseerumine või tendents

selleks esines ka seerumi koguvalgu, alfa<sub>1</sub>-, beeta- ja gamma-globuliinide osas. Normaliseerumine toimus enamikul juhtudel 2—3 kuu vältel pärast ravi algust. Mõned autorid (Seibert ja kaastöötajad [7]) on kirjeldanud albumiinide aeglasemat tõusu võrreldes teiste valgufraktsioonide normaliseerumisega, kuid meie ei saa seda kinnitada. Täheldasime aga albumiinide suhteliselt kiiret tõusutendentsi ja paralleelselt alfa<sub>2</sub>-globuliinide esialgset langust seoses ägeda perioodi rahunemisega ja intoksikatsiooni taandumisega (joonis 1). Alfa<sub>2</sub>-fraktsiooni täielik normaliseerumine toimus osal haigetel aga alles pika ravi-perioodi vältel. Kopsutuberkuloosihaigetel kroonikuil esines seoses uue puhangu rahunemisega ravi vältel seerumi proteino-grammis samuti albumiinide tõus ning gamma-globuliinide lan-gus, kuid see oli tunduvalt aeglasem kui eelmise rühma haigetel. Seejuures jäi seerumi proteinoogramm neil haigetel peaaegu alati patoloogiliseks. Nimelt jäi püsima albumiinide langus koos gamma-globuliinide tõusuga, kuid need olid tunduvalt väiksemad võrreldes väärtustega enne ravi algust.

Õeldut kinnitasid omakorda ka tulemused, mis on saadud 20 kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuloosiga haige seeru-mivalkude ühekordsel uurimisel haigusprotsessi stabiliseerunud olekus dispanseersetes tingimustes. Vastavad andmed on esita-tud tabelis 3.

Tabel 3

Vereseerumi valkude aritmeetilised keskmised kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuloosiga haigetil haigusprotsessi stabiliseerunud olekus

Arv	Koguvalk g %	Alb. rel. %	Globuliinid rel. %			
			$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$
20	8,57	48,9	3,8	10,0	11,7	25,6

Tabelist 3 nähtub, et vastavate haigete seerumi proteino-grammi iseloomustab ka haigusprotsessi stabiliseerunud olekus albumiinide hulga langus ning eriti gamma-globuliinide märki-misväärne tõus.

#### KIRJANDUS

1. Wuhrmann, F., Wunderly, Ch., Die Bluteiweisskörper des Men-schen, Basel 1952.
2. Antweiler, H. J., Die quantitative Elektrophorese in der Medizin, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1952.
3. Riva, G., Das Serumweißbild, Bern 1957.
4. Emmrich, R., Das Bluteiweißbild. Diagnose und Therapie der Blut-eiweißstörungen, Stuttgart 1952.

5. Dittmer, A., Papierelektrophorese. Grundlagen-Methodik-Klinische Betrachtungen, Jena 1956.
6. Sillastu, H., Veinpalu, E., TRÜ Toimetised, 1957, 52, 109—117.
7. Seibert, F. B., Seibert, M. V., Atno, A. J., Campbell, H. V., J. Clin. Invest., 1947, 26, 1, 90—102.
8. Volk, B. W., Saifer, A., Johanson, L. E., Oreskes, I., Amer. Rev. Tuberc., 1953, 67, 3, 299—321.
9. Jahnke, K., Scholtan, W., Beitr. Klinik Tuberk., 1951, 105, 3, 249—268.
10. Benhamou, Ed., Amouch, P., Chemla, Ed., Presse med., 1953, 61, 82, 1725—1727.
11. Бережкова, К. В., Электрофоретическое исследование белковых фракций сыворотки крови при туберкулезе. Дисс. канд. мед. н., М. 1956.
12. Рудой, Н. М., Изменения белкового состава сыворотки крови у больных некоторыми формами туберкулеза легких по данным исследования методом электрофореза на бумаге. Дисс. канд. мед. н., М. 1956.

## ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ И О ХАРАКТЕРЕ ЭТИХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Х. А. Силласту

### *Резюме*

В статье суммируются данные динамического изучения белковых фракций сыворотки крови почти у 200 больных легочным туберкулезом.

Результаты работы показывают что протейнограмма сыворотки крови имеет разный характер у больных со свежими и клинически остро протекающими процессами и у туберкулезных больных-хроников в стадии новой вспышки. Первые характеризуются понижением количества альбуминов и повышением альфа-, особенно альфа<sub>2</sub>-глобулинов, притом и гамма-фракция может быть повышенной. Но повышение гамма-глобулинов относительно небольшое. В отношении общего белка сыворотки является характерным нормопротейнемия или тенденция к гиперпротейнемии. Туберкулезные больные-хроники, характеризуются значительным понижением альбуминов и особенно повышением гамма-глобулинов. Увеличение альфа<sub>2</sub>-глобулиновой фракции относительно небольшое. У этих больных имеет место тенденция к гипопротейнемии.

Чем значительнее инфильтративно-деструктивные изменения в легких и чем более выражена клиническая и лабораторная манифестация, тем сильнее диспротеинемия.

Повышение количества альфа<sub>2</sub>-глобулинов, наряду с одновременным понижением количества альбуминов, является в

протеинограмме сыворотки крови наиболее существенным показателем активности экссудативно-воспалительного туберкулезного процесса в легких. Повышение гамма-глобулинов с одновременным понижением количества альбуминов характеризует хроническое течение легочного туберкулеза.

Инфильтративно-деструктивный туберкулез легких не всегда вызывает изменения в протеинограмме сыворотки крови.

При эффективном лечении больных со свежими легочными процессами, патологическая до лечения, протеинограмма нормализуется, или же наблюдается тенденция к этому. У больных-хроников протеинограмма сыворотки крови остается патологической (содержание альбуминов понижено и количество гамма-глобулинов ясно повышено), несмотря на проведенное антибактериальное лечение. Но эти патологические сдвиги слабее выражены, сравнительно с изменениями до лечения.

## VERE FIBRINOGEENI KONTSENTRATSIOONIST AJU INFARKTI JA HEMORRAAGILISE INSULDI KORRAL

L. LUTS

Aju vaskulaarse insuldi kahe põhivormi — aju infarkti ja hemorraagia — omavaheline diferentseerimine on sageli seotud suurte raskustega. Seda tunnistab lahangul sedastatud ekardiagnooside küllalt suur arv, mis ulatub Marquardseni andmetel isegi 42%-ni [ref. 23]. Ent antikoagulantravi, kirurgiline vahelesegamine jt. diferentseeritud ravimenetluste laialdane kasutuselevõtmine eeldab korrektset diagnostikat, mistõttu aju vaskulaarsete insultide omavahelise diferentsiaaldiagnostika küsimused on muutunud kaasajal eriti aktuaalseteks.

Kirjanduses tuuakse esile rohkesti laboratoorseid näitajaid, millistest mõned koos kliiniliste näitajatega aitavad mõnevõrra kaasa insuldi vormi diagnoosimisel.

Perifeerse vere muutuste osas peetakse aju hemorraagiale iseloomulikuks leukotsütoosi koos nihkega vasakule ning lümfopeniaga. Aju infarkti puhul esineb aga leukotsütoos harva ning verepildis täheldatakse mõõdukat lümfotsütoosi [13, 32, 37]. Eosinofiilide absoluutarv on insuldi akuutses faasis üldiselt langenud [15, 37]. Trombotsüütide ja punaste vereliblede arvus, samuti settereaktsiooni ja vere viskoossuse osas insuldi erinevatele vormidele iseloomulikke muutusi ei ole sedastatud [13]. Normist kõrgemat protrombiini indeksit, mida mõned autorid peavad aju infarktile iseloomulikuks [4], on leitud ka raskete ajuhemorraagiatega korral [5]. Aju verevalanduste puhul võib olla tõusnud vere bilirubiinipeegel [1, 29]. Ka peetakse aju verevalandusele iseloomulikuks hüperproteineemiat, hüperglükeemiat ja jääklämmastiku tõusu veres; koormusel glükoosiga on suhkrukurv diabeetilist või torpiidset tüüpi. Aju infarkti korral on kõik need näitajad enam-vähem normi piires [5]. Albumiini-globuliinikoefitsiendi nihete kohta on andmed kirjanduses väga mitmesugused [2, 5, 6, 12]. Elektroforeesi teel määratud  $\alpha_2$ -glo-

buliinide fraktsioon on insuldi akuutses faasis normist kõrgem [2, 11]. Insuldi akuutses faasis on tõusnud atsetüülkoliini hulk veres [18].

Viimastel aastatel on uuritud rea fermentide aktiivsust seerumis ja liikvoris akuutsete aju vereringehäirete korral. Liikvori ja seerumi transaminaasipeegel on insuldi akuutses järgus sageli kõrge, ei võimalda aga teha diferentsiaaldiagnostilisi järeldusi insuldi iseloomu suhtes; liikvori piimhappedehüdrogenaasi-sisaldus on tõusnud subarahnoidaalhemorraagiade korral, aju infarkti juhtudel aga harva [10, 38].

Tervet rida eespool kirjeldatud nihkeid vere biokemismis võib vaadelda kui paljudele akuutsetele patoloogilistele seisunditele kaasnevat humoraalset sündroomi, mis esineb Selye poolt kirjeldatud stressi alarmreaktsiooni korral ning iseloomustab organismi vastusreaktsiooni patogeensele agensile [8, 9, 19]. Hoff, rõhutades neuroreflektorsete mehhanismide osa selle sündroomi kujunemisel, nimetas seda «vegetatiivse ümberkõlastuse sündroomiks», tähistades esimest faasi kui sümpaatilist, teist kui parasümpaatilist [ref. 34]. Vere biokemismi muude nihete hulgas sedastas Hoff sümpaatilises faasis veel fibrinogeeni tõusu. Seevastu aga osa autoreid kirjeldab fibrinolüütilise süsteemi aktiivsuse tõusu stressi alarmreaktsiooni šoki faasis [27, 33, 36]. Schulz [34] monograafias fibrinogeeni kohta arvab, et plasma fibrinogeenisisalduse muutust organismi kahjustava teguri toimel võib vaadelda kui mittespetsiifilist reaktsiooni. Verevalkude kompleksi, sealhulgas ka fibrinogeeninivoo nihete realiseerumisel on kesknärvisüsteemi kõrval olulise tähtsusega endokriinse äparaadi, eriti hüpofüsaar-suprarenaalse süsteemi seisund [34, 39].

Vere fibrinogeeni kontsentratsiooni kohta aju vaskulaarsete insultide akuutses järgus leidub kirjanduses vaid üksikuid viiteid, kusjuures täpsema dünaamika kohta meil ei õnnestunud andmeid leida. Küll aga omab fibrinogeeni tõus diagnostilist tähtsust müokardi infarkti esimesel haiguspäeval, peamiselt diferentseerimisel raskest stenokardilisest hoost [25, 30]. Müokardi infarkti korral seletab osa autoreid fibrinogeeni kontsentratsiooni tõusu veres nekrootilise kolde olemasoluga [3, 22, 28], kusjuures mida suurem on infarktiseerunud ala, seda kõrgemad on fibrinogeeni väärtused.

Et koronaarse ja tserebraalse vereringe hemodünaamika seaduspärasused on analoogilised ning ka aju ja müokardi infarkti korral kujunev humoraalne sündroom on üldjoontes sarnane [8], võisime neil juhtudel oletada ka vere fibrinogeenisisalduse analoogilist muutumist. Hemorraagilise insuldi suhtes meil polnud aga tugipunkte *a priori* teeside püstitamiseks, sest esiteks on aju hemorraagia korral valandunud vere hulk nii-

võrd väike, et sel puhul esinevaid nihkeid vere fibrinogeenisalduses ei saaks seletada verekaotusega, teiseks on hemorraagilise insuldi korral aju üldreaktsioon intensiivsem, mis kahtlemata kajastub ka homöostaasi nihetes. Tšibinidze ja Gobetšija [21] andmetel kahjustuvad retikulaarformatsiooni neuronid aju hemorraagia korral tunduvalt suuremal määral kui isheemilise insuldi korral. Kirjanduses leiame aga andmeid ajutüve formatsioonide osatähtsuse kohta nii organismi valguvahetuse regulatsioonis kui ka adekvaatse stressreaktsiooni realiseerumisel [31, 35]. Garkavi [7] näitas eksperimentaalselt *hypothalamus*'e osatähtsust perifeerse vere fibrinogeeni kontsentratsiooni regulatsioonis.

Siinjuures tuleb märkida, et fibrinogeeni osa organismis ei piirdu ainult hüübimissubstraadiga, vaid ta omab ka teistsuguseid organismi kaitsereaktsiooniga seoses olevaid ülesandeid [34].

Käesolevas töös määrati korduvalt plasma fibrinogeenisaldus ja seerumi üldvalgu kontsentratsioon 101-1 Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia ja neurokirurgia osakondades ravil viibinud haigel. Uuritud haigetest olid 55 aju infarkti diagnoosiga, 40 haiget hemorraagilise insuldi ja 6 haiget isheemilist tüüpi transitoorse insuldi diagnoosiga. 101-st uuritud haigusjuhust lõppesid 32 letaalselt.

Fibrinogeen määrati biureetreaktsiooni abil (Gatševi meetodil) enne hommikusööki kubitaalveenist võetud vere oksalaatplasmas. Esimesel kahel haigusnädalal määrati veel fibrinogeennivoo 2 korda nädalas, hiljem 1 kord nädalas kuni haige lahkumiseni statsionaarist. Üldse teostati 525 fibrinogeeni kontsentratsiooni määramist, kusjuures haigete jälgimise aeg oli 1 kuni 110 päeva.

Meie eesmärgiks oli selgitada fibrinogeeni dünaamikat insuldi akuutses järgus, selle sõltuvust haiguskulust ja prognoosist ning võimalikku diagnostilist väärtust insuldi eri vormide diferentseerimisel.

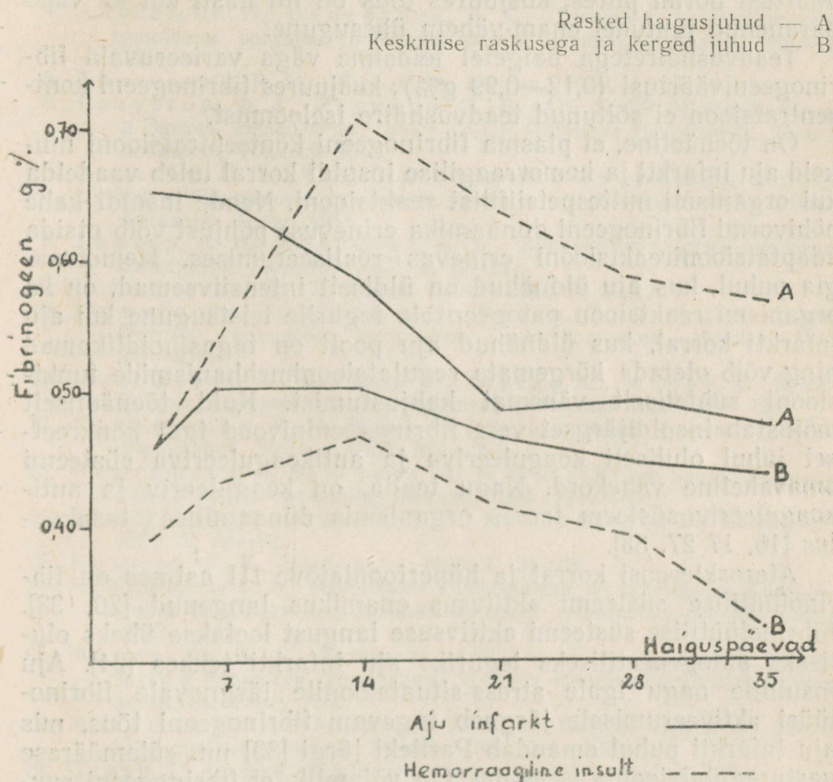
Selgus, et fibrinogeeni kontsentratsioon plasmas tõuseb nii aju infarkti kui hemorraagia korral, kusjuures infarktile on iseloomulik üldiselt kõrgem fibrinogeeni tase. Siinjuures võeti arvesse ainult komplitseerumata haiguskuluga (s. t. kirurgilise vahelesegamiseta, pneumoonia jt. tüsistusteta) aju infarkti ja hemorraagia juhud. Transitoorse insuldi korral püsib fibrinogeeni kontsentratsioon normi piires.

Hemorraagilisele insuldile ja aju infarktile on iseloomulik mõnevõrra erinev fibrinogeeni dünaamika. Kui aju infarkti korral on fibrinogeeni kontsentratsioon kõrgem juba esimestel haiguspäevadel ning saavutab enamikul juhtudel kõrgpunkti esimese nädala lõpuks ja teisel haigusnädalal, siis hemorraagilise

insuldi korral saavutab fibrinogeeni kontsentratsioon maksimumväärtused alles teisel haigusnädalal.

Rühmitades haigeid haiguse raskuse järgi ilmneb, et fibrinogeeni kontsentratsioon on rasketel haigetel kõrgem kui keskmiselt rasketel ja kergetel haigusjuhtudel. Rasketel aju infarkti juhtudel on fibrinogeeni kontsentratsioon kõrge juba esimestel haiguspäevadel, rasketel hemorraagiajuhtudel on ta aga samal ajal normi piires, tõustes kõrgete väärtusteni teisel haigusnädalal (joon. 1). 14 haigel, kes haigestusid pneumooniasse, esines 10 juhul enam-vähem samaaegselt pneumoonia kliiniliste nähtude tekkega fibrinogeeni tõus plasmas.

Fibrinogeeni keskmised väärtused



Võrreldes ajuinfarkti ja hemorraagilise insuldi haigete fibrinogeeniväärtusi näeme, et jälgimisperioodi vältel jäi fibrinogeen normi piiridesse ainult 17%-l aju infarkti ja 44%-l hemorraagilise insuldi haigetest. Et meie haigete kontingent oli

arvestamata üksikuid erandeid, vanemas elueas (aju infarkti haigete keskmine vanus oli 67 aasta, hemorraagilise insuldi haigetel — 55 aastat) ning tuginedes andmetele, et vanemas elueas on normaalselt plasma fibrinogeenisisaldus veidi kõrgem, lugesime normi ülemiseks piiriks 0,50 g% [14, 34].

Hinnates paranemismäära igal üksikul juhul ja võrreldes seda fibrinogeeni kontsentratsiooniga, ilmneb hästi paranenud aju infarkti juhtudel tendents kõrgemate fibrinogeeniväärtuste suunas, kuna vähe paranenud juhtudel on enamik fibrinogeeniväärtusi normi piires. See tähelepanek ühtib Holger-Madseni andmetega, kes leidis real hästi paranenud müokardi infarkti juhtudel kõrgemad fibrinogeeniväärtused plasmas [ref. 26]. Hemorraagilise insuldi korral on seevastu enamik fibrinogeeniväärtusi normi piires, kusjuures tõus on nii hästi kui ka vähe paranenud juhtudel enam-vähem ühesugune.

Teadvushäiretega haigetel leidsime väga varieeruvaid fibrinogeeniväärtusi (0,12—0,99 g%), kusjuures fibrinogeeni kontsentratsioon ei sõltunud teadvushäire iseloomust.

On tõenäoline, et plasma fibrinogeeni kontsentratsiooni nihkeid aju infarkti ja hemorraagilise insuldi korral tuleb vaadelda kui organismi mittespetsiifilist reaktsiooni. Nende insuldi kahe põhivormi fibrinogeeni dünaamika erinevuse põhjust võib otsida adaptatsioonireaktsiooni erinevas realiseerumises. Hemorraagia puhul, kus aju üldnähud on üldiselt intensiivsemad, on ka organismi reaktsioon patogeensele tegurile teistsugune kui aju infarkti korral, kus üldnähud aju poolt on tagasihoidlikumad ning võib oletada kõrgemate regulatsioonimehhanismide funktsiooni suhteliselt vähemat kahjustumist. Kuid tõenäoliselt mõjustab insuldijärgset vere fibrinogeeninivood igal konkreetisel juhul oluliselt koaguleeriva ja antikoaguleeriva süsteemi omavaheline vahekord. Nagu teada, on koaguleeriv ja antikoaguleeriv süsteem terves organismis dünaamilises tasakaalus [16, 17 27, 33].

Ateroskleroosi korral ja hüpertooniatõve III astmes on fibrinolüütilise süsteemi aktiivsus enamikus langenud [20, 33]. Fibrinolüütilise süsteemi aktiivsuse langust loetakse üheks oluliseks patogeneetiliseks teguriks aju infarkti tekkes [24]. Aju insuldile nagu igale stress-situatsioonile järgnevale fibrinolüüsi aktiveerumisele järgneb tugevam fibrinogeeni tõus, mis aju infarkti puhul omandab Perlicki järgi [33] nn. «ülemäärase vasturegulatsiooni» iseloomu. On võimalik, et fibrinogeeni suuremat ja kiiremat tõusu aju infarkti järel soodustab fibrinolüütilise süsteemi nõrkus sellel haigetekontingendil; siinjuures ei saa aga eitada ka infarktiseerunud ajukoe lokaalset osatähtsust, nagu seda peetakse võimalikuks infarktiseerunud müokardi kolde puhul.

Fibrinogeeni dünaamika jälgimist aju vaskulaarse insuldi akuutses faasis võib kasutada teiste kliiniliste ja laboratoorsete näitajate kõrval aju infarkti ja hemorraagilise insuldi diferentseerimisel.

#### KIRJANDUS

1. Абдуллаев, Р. А., Некоторые биохимические нарушения при мозговом инсульте, Медгиз УзССР, 1961.
2. Авакимова, Э. А., АН ГССР Институт Клин. и Эксперимент. Неврологии, АМН СССР Институт Неврологии. Тезисы докладов, Тбилиси 1961.
3. Алейникова, Л. И., Бойко, Г. Ф., Лаемперк, Е. Б., Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, Тезисы докладов Тарту 1961, 7—8.
4. Аносов, Н. Н., Виленский, Б. С., Лечение и предупреждение тромбозов сосудов головного мозга антикоагулянтами, Медгиз, 1959.
5. Борисенко, Р. И., Ж. невроп. и псих., 1959, 4, 452.
6. Ветрогон, Ф. Г., Ратиани, Э. Р., АН ГССР Институт Клин. и Экспер. Неврологии, АМН СССР Институт Неврологии. Тезисы докладов, Тбилиси 1961.
7. Гаркави, Л. X., Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, Тезисы докладов Тарту 1961.
8. Гефгер, А. И., Матусова, А. П., Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, 1957, 4, 3—13.
9. Горизонтов, П. Д., Терап. архив, 1960, 7, 3—12.
10. Ионешеску, В., Шойму, И., Магда, С., Флору, С. В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения, Москва 1960, 307—313.
11. Ионешеску, В., Шойму, И., Магда, С., Флору, С. В кн.: Острые нарушения кровообращения, Москва 1960, 322—328.
12. Карпинская, В. М. В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения, Москва 1960, 314—321.
13. Карташева, В. В., Лунев, Д. К. В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения, Москва 1960, 144—152.
14. Копп, Ц. М., Кошелева, А. В., Крайнова, М. В., Клин. мед., 1961, 3, 82—83.
15. Красюк, А. Е., Врач. дело, 1960, 1, 21—24.
16. Кудряшов, Б. А., Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, Тарту 1961.
17. Маркосян, А. А., Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования Тезисы докладов Тарту 1961.
18. Молоков, Н. Н., Филина, А. А. В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения, Москва 1960, 298—306.
19. Селье, Г., Очерки об адаптационном синдроме, Медгиз, 1964.
20. Убанюк, К. Г., Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, Тезисы докладов Тарту 1961.
21. Чибилidze, А. И., Гобечия, З. В., АН ГССР Институт Клин. и Экспер. Неврологии, АМН СССР Институт Неврологии. Тезисы докладов, Тбилиси 1961.
22. Bourgain, R., Beaumont, J. L., Le Sang, 1953, 24, 5, 433—441.

23. Daisgaard-Nielsen, T., Acta Psych. Neurol. Scand., 1956, Suppl. 108, 101.
24. Elliott, F. A., Proceedings Royal Soc. Med., 1959, 52, 7, 544—547.
25. Gilchrist, E., Tulloch, J. A., Edinburgh Med. J., 1952, 54, 11, 561—567.
26. Holger-Madsen, T., Acta Med. Scand., 1957, 5, 351—360. Ref.:
27. Koller, F., Schweizer med. Wschr., 1960, 90, 44, 1233—1238.
28. Lasch, F., Theinl, K., Medizinische Klinik, 1958, 53, 41, 1769—1773.
29. Lazorthes, G., D'hémorragie cerebrale oue par le neurochirurgien, Paris 1956.
30. Losner, S., Volk, B. W., Wilensky, N. D., A. M. A. Arch. Int. Med., 1954, 93, 2, 231—245.
31. Maros, T., Kovacs, E., Mody, J., Lazor, L., Ideggyogyaszati Szemle, 1959, 10, 294—300.
32. Murphy, J. P., Cerebrovascular Disease, Chicago 1954.
33. Perlick, E., Antikoagulantien, Leipzig 1959.
34. Schulz, F. H., Das Fibrinogen, Leipzig 1953.
35. Slusher, M. A., Endocrinology, 1960, 67, 3, 347—352.
36. Stefanini, M., Dameshek, W., The Hemorrhagic Disorders, New York, London 1955.
37. Stürup, H., Fog, T., Nordisk Med., 1953, 37, 1261.
38. Twrды, E., Weissel, W., Wiener Ztschr. für inn. Med., 1958, 7, 289.
39. Wuhrmann, F., Ergebnisse der Bluttransfusionsforschung V, 1960, 79—99.

## О КОНЦЕНТРАЦИИ ФИБРИНОГЕНА КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ •

Л. Лутс

Приводятся литературные данные о лабораторных показателях васкулярного инсульта мозга в острой фазе.

Основываясь на собственных данных, отмечаем, что динамика содержания фибриногена в крови при инфаркте мозга и гемморгическом инсульте несколько различна.

При клинически тяжело протекающих случаях инфаркта мозга содержание фибриногена крови повышено в первые дни заболевания, постепенно снижаясь на 2—3 неделе.

В тяжелых случаях геморрагического инсульта содержание фибриногена значительно повышается лишь на второй неделе.

В средней тяжести и легких случаях мозгового инсульта столь значительного увеличения содержания фибриногена не наблюдается, но и здесь содержание фибриногена крови при инфаркте мозга превышает содержание фибриногена при геморрагическом инсульте.

Различную динамику фибриногена при инфаркте мозга и геморрагическом инсульте, особенно в тяжелых случаях представляется возможным использовать в качестве вспомогательного дифференциально-диагностического приема.

# INSULIINTERAAPIA NÄIDUSTUSTEST JA TAKTIKAST SKISOFREENIA KAASAEGSES RAVIS

J. SAARMA

Skisofreenia ravimeetodite arsenal on kaasaegses psühhiaatrias üsna rikkalik ja ravi üldine efektiivsus märkimisväärne. Erinevate ravimeetodite toime suund ja iseloom on suurte erinevustega. Seetõttu ei ole õige käsitleda skisofreenia raviviise omavahel konkureerivatena, vaid põhiliseks probleemiks tuleb pidada konkretiseeritud indikatsioonide püstitamist erinevate ravimeetodite ja nende kombinatsioonide rakendamiseks.

Eeskätt kehtib see nõue insuliinravi suhtes, mis on juba üle 25 aasta püsinud skisofreenia peamise ravimeetodina [1]. Insuliinravi efektiivsus on küll suur, kuid mitte universaalne. Praktikas lähtutakse insuliinravi määramisel kliinilis-psühhopatoloogilistest kriteeriumidest [2, 3, 4]. Insuliinravi peamiseks indikatsioonideks loetakse hallutsinatoor-paranoilist ja katoonse stuupori sündroomi, eriti värske protsessi korral. Mõned psühhiaatrid peavad värske ägeda skisofreenia puhul insuliinravi eranditult näidustatuks [5]. Kliiniline kogemus näitab aga, et mitmelgi haigel ei saavutata insuliinraviga remissiooni, vaatamata haiguse lühiaegsele kestusele ja soodsale kliinilisele sündroomile. Ja vastupidi — on selliseid haigeid, kes reageerivad insuliinravile sügava remissiooniga, hoolimata haiguse pikemast kestusest ja ebasoodsast kliinilis-psühhopatoloogilisest sündroomist. Sellised tähelepanekud rõhutavad eriti vajadust täpsustada indikatsioonid insuliinravi rakendamiseks.

Vabariiklikus Tartu Kliinilises Psühhoneuroloogilises Haiglas jälgiti viimaste aastate jooksul 135 skisofreeniahaiget insuliinravi käigus. Kliinilise uurimise kõrval teostati süstemaatiliselt ka kõrgema ja vegetatiivse närvtalitluse eksperimentaalseid uurimisi. Mitmete muude probleemide kõrval ana-

lüüsi ka saadud materjali prognostilist väärtust.\* Selgus, et kõrgema ja vegetatiivse närvitalitluse mõningate näitajate tase, mis selgitati välja eksperimentaalsel uurimisel enne ravi, omab olulist prognostilist tähendust insuliinravi efektiivsuse suhtes. Kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsetest näitajatest osutusid kõige tähtsamateks ülepiirilise pidurduse tase esimese signaalsüsteemi mehhanismides, närviprotsesside liikuvuse tase ja aktiivse (seespärase) pidurduse tase [6]. Tuleb rõhutada, et real juhtudel esines vasturääkivusi närvitalitluse eksperimentaalsete andmete ja üldtunnustatud kliiniliste prognostiliste kriteeriumide vahel; insuliinravi tegelik efektiivsus niisugustel kordadel oli aga enamasti kooskõlas eksperimentaalsete andmete prognoosiga. Illustratsiooniks esitatakse alljärgnevalt kaks juhtu.

**Juht 1.** J. T., 22 a. v. meeshaige, algharidusega elektrik. Aktiivne, elurõõmsa iseloomuga inimene. Psüühiliselt haigestus 2 kuud enne hospitaliseerimist. Ilmusid meelepatted, derealitatsiooni- ja emotsioonilised episoodid, hirm, pidevalt süvenes autism. Hospitaliseerimisel osaline stuupor, hallutsinatsioonid, sümbolistlikud väljendused, mõjustusluul (tundis, et tema keha ja mõtteid mõjustab kuurakett). Kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsel uurimisel avaldub intensiivne ülepiiriline pidurdus nii I kui ka II signaalsüsteemi reaktsioonides. Närviprotsesside liikuvus rahuldav, samuti rahuldaval tasemel on diferentseerimis- ja tingitud pidurdus. Rakendatakse insuliinravi. Juba esimeste koomadega algab haigusnähtude taandumine, alates 15. koomast täiesti adekvaatse esinemisega. Ravikuuri käigus manustatakse üldsummas 33 koomat ja 14 poolkoomat. Saavutatakse tervenemine (A-remissioon). Katamnesticelt 3 a. hiljem täiesti adekvaatne, sümptomidevaba, töötab pidevalt.

Kirjeldatud juhul olid nii kliinilised kui ka eksperimentaalsed näitajad ühesuunalise prognostilise tähendusega. Haiguseprotsess oli kestnud lühikest aega ja domineeris katatoonse stuupori pilt — seega olid mõlemad näitajad soodsa iseloomuga. Eksperimentaalsetest näitajatest on ülepiirilise pidurduse esinemine paralleelselt närviprotsesside rahuldava liikuvuse ja seespärase pidurduse rahuldava tasemega samuti soodsa prognostilise iseloomuga. Insuliinravi tegelik efektiivsus osutuski vastavaks oodatule, kusjuures remissioon algas väga kiiresti ja kujunes pidevalt edenedes täielikuks tervenemiseks.

**Juht 2.** B. K., 20 a. v. naisehaige, keskharidusega. Enne haigestumist aktiivne ja seltsiva iseloomuga. Haigestus 2 nädal

\* Ravielse eksperimentaalse materjali prognostilise väärtuse matemaatilise analüüsi teostas dots. L. Vöhandu, rakendades faktoranalüüsi meetodikat Pearsoni tetrakoorilise korrelatsioonikordaja ja informatsiooni-teoreetilise hälbe alusel.

lat enne hospitaliseerimist, esialgu neurootilise pildiga: hakkas kartma, et süda jääb seisma, kätes esines tõmbulsi, esinesid unehäired jne. Kuid kiiresti lisanesid suhtumismõtted, tõkestused, inkoherents, sümbolism, vastutahtelised liigutused. Kliinikus kehaline mõjustusluul, žestikulatsioon, katkendlik kõne — iseloomulik ägeda skisofreenia pilt katatoonse sündroomi domineerimisega. Kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsel uurimisel avaldub tunduv ülepiiriline pidurdus I ja II signaalsüsteemi mehhanismides. Kuid samal ajal ilmneb erutusprotsessi märgatav inertsus ja aktiivse pidurduse puudulikkus. Rakendatakse insuliinravi. Aktiivsed psühhoatilised nähud kahvatuvad esimeste koomadega, kuid püsima jäävad kuulmismeelepetted, emotsionaalne tuimus, autism ja passiivse negatiivismi nähud. Ravikuuri käigus manustatakse 85 päeva vältel 67 koomat ja 3 poolkoomat (insuliini komatoosne annus 64 üh.), millega saavutatakse üksnes C-remissioon. Järgnevalt rakendatud elekterkonvulsioonravi ei muuda remissiooni astet. Katamnestiliselt 3 a. hiljem on kroonilise haigena psühho-kroonikute kodus.

Kirjeldataud haigel olid kliinilised näitajad kõik soodsa prognostilise tähendusega: haigus oli väga lühiaegse kestusega ning domineeris äge, katatoonse stuupori kallakuga sündroom. Lisaks sellele oli insuliini komatoosne annus väike ja kuuri alguses ilmnnes kohe paranemistendents, milliseid asjaolusid samuti loetakse prognostiliselt soodsateks. Hoolimata intensiivsest ja pikaajalisest insuliinravikuurist ei saavutatud aga siiski olulist paranemist, vaid üksnes C-remissioon. Siinkohal peab märkima, et kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsetest näitajatest olid närviprotsesside inertsus ja aktiivse pidurduse puudulikkus oma prognostilise hinnangu osas algusest peale ebasoodsad ning osutusi lõppkokkuvõttes täpsemateks kriteeriumideks kui kliinilised tunnused.

Rohkearvuliste taoliste haigusjuhtude põhjal võib kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsetest näitajatest pidada prognostiliselt soodsateks järgmisi: intensiivse ülepiirilise pidurduse esinemine (eeskätt I signaalsüsteemis), närviprotsesside rahuldav liikuvus ning aktiivse pidurduse vormide rahuldav tase. Kõige soodsam on prognoos neil juhtudel, kus kõik kolm näitajat on ühesuunalise tähendusega (juht 1). Prognostiliselt ebasoodsa tähendusega on: ülepiirilise pidurduse puudumine I signaalsüsteemis, närviprotsesside inertsus ja aktiivse pidurduse puudulikkus. Kõige ebasoodsam on prognoos, kui kõik näitajad on ühesuunalise tähendusega. Kui aga näitajatel esineb omavahelisi erinevusi, siis olulisem tähendus on aktiivse pidurduse ja närviprotsesside liikuvuse häiretel (juht 2). Kõigest esitatust selgub, et kõrgema närvitalitluse eksperimen-

taalne uurimine kaasaegses psühhiaatriakliinikus ei ole üksnes teoreetilise iseloomuga küsimus, vaid omab otsest rakenduslikku väärtust, mis võib märgatavalt mõjustada skisofreenia ravi efektiivsust.

Skisofreenia insuliinravi teiseks aktuaalseks probleemiks on kuuri intensiivsuse mõju efektiivsusele. Mitmed uurijad asuvad seisukohal, et koomadeta ja lühiajaline insuliinkuur on haigele säästvam ja sama kõrge efektiivsusega kui koomaravi [7]. Teised aga rõhutavad koomade tähtsust ja pikemaajalise kuuri vajadust insuliinravi täieliku efekti saavutamiseks [8, 9]. Tartu kliiniku kogemused kinnitavad, et põhimõtteliselt on intensiivne ja kestav insuliinkuur efektiivsem, andes real juhtudel remissioone neil haigeil, kes lühiaegsele ja pinnalisele kuurile üldse ei reageeri [10]. Samal seisukohal asume ka praegu, kuid seejuures tuleb teha oluline reservatsioon: intensiivne ja pikaajaline insuliinkuur on näidustatud neil haigeil, kellel kõrgema närvitalitluse eksperimentaalse uurimise andmed on selgelt soodsa prognostilise tähendusega. Illustratsiooniks esitatakse haigusjuht.

**Juht 3.** L. P., 20 a. v. naishaige. Haigestus 6 kuud enne hospitaliseerimist katatoonse-hüpokineetilise pildiga. Kliinikus esinevad tõkestused, stereotüüpiad, osaline stuupor, derealisatsioon, episoodiliselt usulise ekstaasi elamusi meelepetetega, mõjustusluul (maailmavaim elab temas, tema ongi maailmavaim, iga tema liigutus avaldab mõju teistele jne). Kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsel uurimisel ilmneb tugev ülepiirilise pidurdus I ja II signaalsüsteemis, samal ajal on närviprotsesside liikuvus ja aktiivne pidurdus rahuldavad. Rakendatakse insuliinravi, esimesed koomad saadakse 84 ühikuga. Esimesed paranemistunnused ilmnevad alles 30. koomast alates, kuid katatoonsed nähud taanduvad täielikult alles 45. koomast. Kokku manustatakse 60 koomat ja 18 poolkoomat, saadakse tervenemine (A-remissioon). Katamnestiliselt 3 a. hiljem terve, töötab.

Esitatud haigusjuhu kirjeldusest ilmneb, et mõnikord võib insuliinravi käigus remissioon alata õige hilja, areneda pikamööda ja sellest hoolimata saavutada hea taseme. Sellistel juhtudel ravikuuri rutakas katkestamine oleks otse kunstiveaks. Lähtuda tuleb prognostilistest kriteeriumidest, sealhulgas esmajoones kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsetest andmetest. Neil haigeil, kellel prognostilised kriteeriumid on ebasoodsad, ei aita ka kestav ja intensiivne insuliinkuur olulist remissiooni saavutada. Neile haigeile on otstarbekohane rakendada kohe algusest peale teisi ravimeetodeid (neuropleegilised vahendid, konvulsioonravi, kombineeritud kuurid jne.).

Kombineeritud kuuridest rakendatakse kaasajal eriti laial-

daselt insuliini koos neuropleegiliste vahenditega. Tahaplaanile on jäänud insuliinravi kombinatsioon konvulsioonraviga [11]. Tartu kliiniku kogemustel osutub selline kombineeritud kuur aga real juhtudel efektiivsemaks kui kumbki kuur isoleeritult. Insuliin- ja konvulsioonravi kombineeritud rakendamise indikatsioone on põhiliselt kaks: motoorse rahutusega algav äge skisofreenia ja paranemise visa kujunemine insuliinkuuri käigus soodsate prognostiliste näitajate kiuste. Esimesel juhul on otstarbekas manustada insuliinkuuri algusega paralleelselt 2—4 elekterkonvulsiooni, mis kiiresti aitab kupeerida motoorse rahutuse [12]. Haigetel, kellel elekterkonvulsioonravi on vastu näidustatud, saavutatakse motoorne rahunemine ka neuropleegiliste vahenditega.

Juhtudel, kus insuliinravi käigus remissiooni algus venib ja paranemine areneb visalt, soodustab elekterkonvulsioonravi lisamine enamasti tunduvalt haigusnähtude taandumist. Illustratsiooniks esitatakse alljärgnev haigusjuht.

**Juht 4.** A. K., 27 a. v. naishaige, kõrgema haridusega. Haigestus 6 kuud enne hospitaliseerimist. Esialgu domineeris paranoiline, hiljem katatoonne-hüpokineetiline sündroom. Kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsel uurimisel ilmnes tunduv ülepiiriline pidurdus I ja II signaalsüsteemis; aktiivse pidurduse ja närviprotsesside liikuvuse tase head. Rakendatakse insuliinravi, mis kuni esimeste koomadeni ei too mingit paranemistendentsi. Esimeste koomadega paralleelselt manustatakse 2 elekterkonvulsiooni, seejärel ilmneb kiiresti märgatav paranemine. Ravi edasises käigus remissioon osutub ebastabiilseks, katatoonsed nähud intensiivistuvad taas. Peale 25. koomat manustatakse veel 3 elekterkonvulsiooni. Seejärel areneb remissioon pidevalt ja kujuneb täielikuks. Kokku ravikuuris 59 koomat, saavutatakse A-remissioon. Katamnestiliselt 3 a. hiljem terve, töötab erialal laitmatult.

Taru kliiniku materjalis on terve rida analoogilisi juhte, mis tõestavad, et elekterkonvulsioonravi lisamine insuliinkuuri käigus kiirendab remissiooni arenemist ja ulatust. Tuleb aga veel kord märkida, et soodsad prognostilised tunnused, esmapoolest kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsete andmete osas, on tõhusa remissiooni saavutamisel oluliseks eelduseks.

#### Järeldused:

1. Kõrgema närvitalitluse eksperimentaalse uurimise andmed omavad skisofreenia ravi prognoosi suhtes olulist tähtsust, mõnikord koguni suuremas ulatuses kui kliinilised kriteeriumid.

2. Insuliinravi suhtes on headeks prognostilisteks tunnusteks: intensiivne ülepiiriline pidurdus, närviptsesside rahuldav liikuvus ja aktiivse pidurduse rahuldav tase. Eriti halvaks prognostiliseks tunnuseks on aktiivse pidurduse puudulikkus ning närviptsesside inertsus.

3. Soodsate prognostiliste tunnuste esinemisel on näidustatud insuliinuur, mis peab olema küllalt pika kestusega ning intensiivne.

4. Remissiooni visa arenemise korral aitab mõne üksiku elekterkonvulsiooni lisamine insuliinuurile paranemist märgatavalt kiirendada ja tõhustada.

#### KIRJANDUS

1. Sakel, M., Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, Wien-Leipzig 1935.
2. Серейский, М. Я., Труды III всец. съезда невропатол. и психиатров, Москва 1950, 347.
3. Mayer-Gross, W., Slater, E., Roth, M., Clinical psychiatry, II ed., London 1960.
4. Arnold, O. H., Insulin treatment in psychiatry, New-York 1959, 199.
5. Шостакович, В. В., Вопр. лечения шизофрении в патофизиол. освещении, Харьков 1958, 31.
6. Saarma, J., Nõuk. Eesti Tervish., 1959, 3, 18.
7. Янкелева, М. А., Труды всесоюзн. конф., посвящ. 100-л. со дня рожд. С. С. Корсакова, Москва 1955, 431.
8. Попов, Е. А., Вопр. лечения шизофрении в патофизиол. освещении, Харьков 1958, 5.
9. Зурбашвили, А. Д., Журн. невропат. и психиатр., 1956, 56, 8, 605.
10. Саарма, Ю. М., Журн. невропат. и психиатр. 1962, 62, 4, 594
11. Braunmühl, A., Insulinschock und Heilkampf in der Psychiatrie, Stuttgart 1947.
12. Saarma, J., TRÜ Toimetised, 1954, 36, 65.

### О ПОКАЗАНИЯХ И ТАКТИКЕ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ В СОВРЕМЕННОМ ЛЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ

Ю. М. Саарма

#### Резюме

Инсулинотерапия, хотя и очень эффективный метод, не может считаться универсальным способом лечения шизофрении. Поэтому необходимо уточнить её показания. Опыт Тартуской клинической психоневрологической больницы показывает, что результаты экспериментального исследования высшей нервной деятельности часто позволяют глубже оценить

прогноз инсулинотерапии, чем клинические данные. Положительное прогностическое значение имеют: интенсивное запердельное торможение (особенно в механизмах первой сигнальной системы), удовлетворительная подвижность нервных процессов и отсутствие расстройств внутреннего торможения. Выраженная инертность нервных процессов и расстройства внутреннего торможения имеют особенно неблагоприятное прогностическое значение по отношению к инсулинотерапии.

При положительных прогностических признаках показано применение интенсивного инсулинового курса с достаточной продолжительностью. При острой шизофрении с выраженным психомоторным возбуждением в начале инсулинового курса рекомендуется дополнительно применять либо 2 — 3 электросудороги либо невроплегические вещества. В случаях, когда при помощи инсулинотерапии заметное клиническое улучшение не достигается до десятой — пятнадцатой комы, целесообразно дополнительно применять 2—4 электросудороги. В отдельных случаях применение нескольких электросудорог способствует ускорению образования ремиссии и на более позднем этапе инсулинового курса.

## SAAVUTUSI JA PERSPEKTIIVE VÕITLUSES IMIKUTE SUREMISE VASTU PNEUMOONIASSE TARTUS

L. KERES

Kopsupõletikul on väga suur osa imikute haigestumuses ja suremuses. Ta on imikueas äärmiselt ohtlik haigus, kuid nõuetekohase ravi rakendamisel tänapäeval enamikul juhtudel ravitav. Jälgides pneumoonia letaalsuse vähenemist imikute suremuses pikema aja vältel võib ilmekalt näha arstiteaduse saavutuste ja laste ravi-profülaktilise teenindamise efektiivsust. Tulemuste analüüsimisel selguvad võimalused imikute suremuse edaspidiseks vähendamiseks.

Käesolevas töös on uuritud kopsupõletiku osa imikute suremuses 43 aasta kestel (1919—1961) Tartu linnas ja Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas. Andmed Tartu linnast päritolevate imikute surmajuhtude kohta on saadud kuni 1926. aastani Tartu koguduste surmajuhtude registreerimise raamatutest, aastate 1927—1938 kohta Tartu Linna Statistika-büroolt ja alates 1939. a. Tartu Perekonnaseisuaktide Büroolt. Tartu Ülikooli Lastekliinikus ravil olnud kopsupõletikuga imikute andmed on võetud aastate 1924—1928 kohta A. Reimani tööst ja alates 1932. aastast kliiniku arhiivist.

Vaadeldes imikute suremust Tartu linnas kolmaastakute kaupa (tab. 1) näeme, et vaatlusperioodi kestel on imikute suremus pneumoonia tõttu kui ka imikute üldine suremus vähenenud 7 korda. Pneumoonia moodustas imikute surma põhjustest enne sõda (1919—1939) keskmiselt 22%, pärast sõda (1947—1961) keskmiselt 18%.

Pneumooniat imikute surma põhjusena esines aastail 1955—1960 Tartus kaks korda vähem (keskmiselt 17,6%) kui Eesti NSV-s üldse (keskmiselt 36,8%). Tartu linnas on imikute pneumoonia letaalsus viimase 12 aasta kestel langenud 4 korda ja oli viimasel kolmaastakul (1959—1961) keskmiselt 3,7%.

Tabel 1

## Pneumooniahaigete imikute ravi tulemused Tartu linnas

Aastad	Pneumoonia- haigete imikute letaalsus Tartu linnas	Pneumoonia osa imikute suremuses Tartu linnas		
		Imikute suremus (100 sünni kohta)		Pneumoonia sagedus(%) surma põhjuste hulgas
		Üldse	Pneumoonia tõttu	
1919—1921		15,3	2,6	17
1922—1924		9,9	2,5	25
1925—1927		11,7	2,6	23
1928—1930		6,2	1,5	24
1931—1933		9,0	1,9	21
1934—1936		7,8	1,7	22
1937—1939		7,0	1,3	19
1947—1949		8,8	1,7	19,2
1950—1952	14,9	4,2	0,84	18,9
1953—1955	18,4	2,56	0,62	24,1
1956—1958	3,8	1,94	0,24	12,3
1959—1961	3,7	2,08	0,36	17,6

Tabel 2

Pneumooniahaigete imikute ravi tulemused Tartu Linna Kliinilises Laste-  
haiglas

Aastad	Pneumoonia- haigete imi- kute letaalsus (%) haiglas	Pneumoonia osa imikute suremuses haiglas			Pneumoonia esinemise sagedus haiglas viibinud imikutel %
		Imikute suremus (100 haiglas viibinud imiku kohta)		Pneumoonia sagedus surma põhjusena %	
		Üldse	Pneumoonia tõttu		
1924—1928 (A. Reimani andmeil)	35,7				
1932—1940	38,0		2,8		9,2
1947—1949	20,1	14,8	2,4	15,6	11,5
1950—1952	11,3	8,4	1,5	17,9	13,0
1953—1955	7,9	5,7	2,0	35,1	25,0
1956—1958	5,6	3,2	1,4	43,7	25,5
1959—1961	2,1	3,3	0,7	21,2	31,5

Tabel 2 näitab pneumooniahaigete imikute haiglaravi tulemusi nii Tartust kui ka väljastpoolt Tartut päritolevatel lastel. Näeme, et pneumoonia letaalsus on väga tugevalt langenud. A. Reimani andmeil oli pneumooniahaigete imikute suremus aastail 1924—1928 Tartu Ülikooli Lastekliinikus 35,7%. Selline kõrge pneumoonia letaalsus püsis kuni Teise maailmasõjani. Pärast sõda algas letaalsuse kiire langus ja viimasel kolmel aastal oli imiku pneumoonia letaalsus Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas ainult 2,1%, s. o. 18 korda madalam kui enne Teist maailmasõda. Hoolimata sellest moodustavad pneumoonia tagajärjel esinenud surmajuhud ikkagi üle  $\frac{1}{5}$  kõikidest imikute surmajuhudest haiglas, kuna imikute üldine suremus haiglas on tugevalt langenud ja viimaseil aastail peaaegu  $\frac{1}{3}$  ravil olevatest imikutest on pneumooniahaiged.

Olulisemateks põhjusteks, miks pärast Teist maailmasõda pneumoonia letaalsus järsult langes, olid võimsate antibakteriaalsete ravimite laialdane kasutuselevõtmine, tasuta arstiabi, reeglipärane aktiivne laste ravi-profülaktiline teenindamine nõukoguliku lasteasutuste-võrgu kaudu ja elanikkonna üldise heaolu tõus. Pneumooniasse haigestumuse ja suremuse korduvatest analüüsides tehtud järeldustest lähtudes püüdsid lastearstid realiseerida olemasolevaid võimalusi pneumoonia suremuse vähendamiseks. Käesolevas töös analüüsitakse 1959—1961. a. kopsupõletiku tõttu surnud Tartu linnast päritolevate imikute andmeid ja võrreldakse neid varemaste aastate andmetega, et selgitada, mis on saavutatud ja mida tuleks edaspidi teha suremuse vähendamiseks.

Aastail 1927—1938 olid Tartu linnast päritolevatest pneumoonia tõttu surnud imikutest üle 3 kuu vanused enam kui pooled, aastail 1959—1961 aga ainult  $\frac{1}{12}$  osa. Aastail 1959—1961 suri Tartus pneumoonia tõttu 13 imikut, neist 4 last olid alla 2 nädala vanused, 2 last 2 nädala vanused, 5 last kahe kuu vanused, üks 5 kuu vanune ja üks väärarengutega 9 kuu vanune laps. Seega edaspidi tuleb pneumoonia suremuse vähendamiseks pearõhk panna alla 3 kuu vanuste laste teenindamise süvendamisele.

Aastail 1927—1936 esines kõige sagedamini pneumoonia surmajuhude veebruari-, märtsi-, aprilli- ja maikuul, aastail 1959—1961 aga surmajuhude erilist sagenemist aastaegade järgi ei täheldatud.

1954. a. pneumooniahaigete andmete analüüs näitas, et enamikul neist oli immunobioloogiline toonus juba enne haigestumist madal, sest sageli esines rahhiiti, hüpotroofiat, väärtoitmist, enneaegsust, südame ja magistraalveresoonte väärarenguid. Samuti selgus, et üle pooltel juhtudest oli kopsupõletiku tekkepõhjuseks nii epidemioloogiliste kui ka kliiniliste andmete

põhjal viirusinfektsioon. Nakkusallikaks olid kõige sagedamini perekonnaliikmed, kuid ka korterinaabrid ja külalised. Mida noorem oli laps, seda sagedamini oli pneumoonia tekkepõhjuks viirusinfektsioon.

Aluseks võttes 1954. a. andmete analüüsi tulemusi süvendati alates 1955. a. profülaktilist tööd: pandi eriti rõhku rahhiidi ja hüpotroofia profülaktikale, juurutati enam imikute karastamist ja õpetati kõikidele imiku emadele, kuidas kaitsta last viirusnakkuse eest.

Järgnevatel aastatel saavutati pneumoonia letaalsuse vähenemist. Ka A. I. Perevoštšikova, I. H. Sokolova ja N. F. Beljakova näitasid, et profülaktilise töö süvendamisega saab vähendada imikute suremust pneumoonia tagajärjel. Aastail 1959—1961 kopsupõletiku tõttu surnud 13 imikust ei esinenud ühelgi rahhiiti, ühel enneaegsel esines I astme ja teisel enneaegsel II astme hüpotroofia; endise sagedusega täheldati aga enneaegsust ja väärangeid. Grippi ja teistesse hingamisteede viirusinfektsioonidesse nakatumise vältimise osas ei saavutatud märkimisväärseid tulemusi; viirusliku etioloogiaga pneumooniahaigete imikute arv Tartu linnas on viimastel aastatel isegi veidi tõusnud.

Antibakteriaalse ravi tulemused imiku pneumoonia puhul olid üllatavalt head; samal ajal aga selgus, et ta ei suuda pneumooniahaigete suremust lõplikult likvideerida. Antibakteriaalne ravi osutus viirusliku etioloogiaga pneumoonia juhtudel ja madala vastupanuvõimega imikute ravimisel sageli jõuetuks. Paremate ravitulemuste saamiseks võeti alates 1955. a. põhimõtteks alustada nõrkadel imikutel tugeva antibakteriaalse ja üldtugevdava raviga juba tugevate viirusinfektsiooni või hingamisteede katarri nähtude tekkimisel, s. o. enne pneumoonia nähtude kujunemist.

Alates 1956. aastast hakati pneumoonia ravimisel senisest enam tähelepanu pöörama lapse vastupanuvõime tõstmisele. Rasketel juhtudel teostati kas iga päev või ülepäeviti inimese vereplasma ülekandeid annuses 5—10 ml kehakaalu kg kohta. Paranemisel asendati plasmaülekanded mikrotransfusioonidega. Rasked haiged said kokku 10—20 plasma- või vereülekannet. Sellise raviga saadi senisest paremaid tulemusi madala immunobioloogilise toonusega lastel ja kopsupõletiku septilise vormi puhul. Viiruspneumoonia puhul võeti kasutusele etiotroopse ravina rekonvaletsentide veresüstid, s. o. immuno-hemoteraapia. Verd võeti sama viirusinfektsiooni äsja läbipõdenud perekonnaliikmelt, kui haigestumise algusest oli möödunud vähemalt 7 päeva. Verd süstiti lihasesisesi 5—10 ml.

Alates 1960. a. hakati kasutama suuri hapnikuannuseid. Varematal aastatel anti hapnikku enamikul juhtudel kottidest

väikestes annustes. Mitmed autorid (M. S. Maslov, V. I. Uspenski jt.) soovivad aga kopsupõletiku ravimisel kasutada suuri annuseid, et vähendada hüpokseemiat, mille puhul imikutel eriti kiiresti kahjustuvad elutähtsad organid: aju, müokard, maks ja neerud. Alates 1960. a. anti hapnikku annuses, mis oksühemomeetrilisel määramisel tõstis haigel arteriaalse vere hapnikuga küllastatuse 96%-ni. Tavaliselt anti hapnikku lehriga, mis oli asetatud 3 cm kaugusele näost. Seati sisse bokseeritud osakonna tsentraliseeritud varustamine hapnikuga. Pneumooniahaigeil imikuil kulus lehriga andmisel hüpokseemia kõrvaldamiseks 2—8 liitrit hapnikku minutis. Hapnikku anti pidevalt kuni hingamise puudulikkuse nähtude kadumiseni. Mädakomplatsioonidega pneumooniahaiged said hapnikuravi isegi mitu kuud. Tugeva-annuselise hapnikuraviga saadi tervistumist raskete hingamise puudulikkuse nähtudega juhtudel, milliseid varem peeti lootusetuiks.

Alates 1960. a. hakati pneumooniahaigete imikute ravimisel senisest enam kasutama süstitavaid südamevahendeid; neid manustati juba enne kardiovaskulaarse puudulikkuse nähtude kujunemist, nagu seda soovivad A. B. Volovik, J. F. Dombrovskaja jt.

Eeltoodud võtete sisseviimisega kopsupõletiku ravikompleksi saavutati Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas imikute pneumoonia letaalsuse pidevat vähenemist kuni 2,1%-ni aastail 1959—1961.

Viimasel kolmel (1959—1961) aastal suri Tartu linnast päritolevaist pneumooniahaigest imikuist kokku 13 last. Neist 8, s. o. ligi  $\frac{2}{3}$  olid juba sündimisel kahjustatud: 7 last olid enneaegsed ja ühel ajalisel lapsel oli rindkere kaasasündinud deformatsioon. Seitsmest enneaegsest lapsest esines neljal veel muid kahjustusi, mis soodustasid kopsupõletiku halba kulgu: kahel esines südameviga, ühel aju skleroos ja ühel hüpokroomne aneemia (Hb 46%). Kahjustustega lastest surid 5 juba sünnitusmajas, kaks enneaegset kahekuuselt ja üks aju skleroosiga ja kaasasündinud südameveega laps 9-kuuselt. Kopsupõletiku tõttu suri aga ka 5 ajalist, ilma väärarenguteta imikut. Neil kõigil esines pneumoonia toksiline vorm; laste põdemise aeg oli 1—6 päeva. Neist viibis haiglas ainult üks laps (3 päeva), kaks haiget saabusid lastehaiglasse üli-raskete nähtudega ja surid juba vastuvõturuumis, kaks last surid kodus. Seega neljal juhul lapse vanemad ei osanud lapse seisundi raskust õigesti hinnata, mistõttu pöördusid arsti juurde liiga hilja. Pneumoonia väikvormide puhul on aga äärmiselt tähtis varane ja igakülgne abistamine.

Arvestades saavutusi pneumoonia letaalsuse vähendamisel ja eeltoodud analüüsi võib öelda, et on veel mitmeid võimalusi

vähendada imikute suremust pneumoonia tagajärjel Tartus. Kindlasti on võimalik vähendada ajaliste, anomaaliateta imikute surmajuhte pneumoonia tõttu; samuti peaks saama vähendada pneumoonia tagajärjel esinevaid surmajuhte enneaegsete puhul, kes on saavutanud juba kehakaalu 2500 g. Et vähendada suremust pneumoonia tagajärjel, on edaspidi vajalik tõhustada tööd järgnevalt.

1. Patronaazitöötajad peavad senisest enam õpetama lapsevanematele, kuidas kaitsta imikut gripi ja hingamisteede viirusinfektsioonide eest. Nakkuskaitset tuleb eriti rangelt teostada enneaegsetel ja südameveega alla 6-kuustel imikutel.

2. Viirusnakkuse esinemisel perekonnas on vajalik vanematele senisest enam selgitada kopsupõletiku ohtlike välvormide kujunemise võimalust ja nende varase ravi elulist tähtsust.

3. Raskete pneumooniajuhtude vältimiseks on vajalik nõrkadel imikutel alustada antibakteriaalse ja üldtugevdava raviga juba gripi või tugeva hingamisteede katarri nähtude tekkimisel.

4. Pneumoonia kliinilise ravi osas omavad kombineeritud antibakteriaalse ravi kõrval olulist tähtsust hapnikuravi hüpokseemiat kõrvaldavates annustes, südame ja vereringe varane toetamine ning tugev üldravi (korduvad plasmaülekanDED, gammaglobuliini süsted, vitamiinid).

5. Viirusliku etioloogiaga pneumoonia juhtudel on vajalik laialdasemalt kasutada rekonvalescentide vere intramuskulaarset süstimist.

#### KIRJANDUS

1. Воловик, А. Б., *Вопр. пед. и охраны материнства и детства*, 1947, 6, 3.
2. Домбровская, Ю. Ф. В кн: *Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов дыхания и ревматизме у детей*. Под ред. Ю. Ф. Домбровской, Медгиз, М., 17—29.
3. Маслов, М. С., *Патогенез дыхательной недостаточности при пневмониях у детей и ее лечение*, Медгиз, Л., 1953.
4. Перевощикова, А. И., *Пед.*, 1955, 1, 3—8.
5. Соколова, И. Х. и Белякова, Н. Ф., *Вопр. охраны материнства и детства*, 1961, 1, 84—86.
6. Успенский, В. И., *Лечебное применение кислорода*, Медгиз, М. 1959.
7. Reiman, A., — *Eesti Arst*, 1932, 3, 19—30

## О ДОСТИЖЕНИЯХ И ПЕРСПЕКТИВАХ В БОРЬБЕ СО СМЕРТНОСТЬЮ ОТ ПНЕВМОНИИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ В ГОРОДЕ ТАРТУ

Л. М. Керес

### *Резюме*

В городе Тарту смертность грудных детей от пневмонии в течение 43 лет (1919—1961 г.) уменьшилась в 7 раз; в последние годы пневмония составляет 17,6% всех случаев смерти грудных детей.

В связи с углублением профилактической работы в последние годы рахит и гипотрофия не имеют особого значения при случаях смерти детей от пневмонии. В последние три года (1959—1961) из всех умерших 13 детей только 5 были доношенными и нормально развитыми, 7 детей были недоношенными и один ребенок с аномалией грудной клетки. У 3 детей была молниеносная форма пневмонии.

Для дальнейшего снижения смертности детей от пневмонии, надо предохранять их от вирусных инфекций, особенно детей моложе 3 месяцев, а также недоношенных и детей с врожденным пороком сердца; больше применять иммуногемотерапию, у слабых детей начинать антибактериальное лечение уже во время гриппа или острого катарра дыхательных путей. Кроме комбинированного антибактериального лечения следует применять повторные переливания плазмы, гаммаглобулина, большие дозы кислорода и сердечные. Очень важна своевременная госпитализация детей с молниеносной формой пневмонии.

# UUTEST SEISUKOHTADEST LOOTE ANTENATAALSES KAITSES

I. VEERMA

Oma igapäevases kliinilises praktikas me enamasti tegeleme rasedaga ja ainult kaudselt arvestame lootega. Loote füsioloogiat ja patoloogiat on veel vähe uuritud. Praegu on teada, et kahjustava teguri mõjul loode võib haigestuda, tekib nn. *embryopathia*. Raseda ravimisega võib saavutada loote paranemist. Loote antenataalse kaitse küsimus on käesoleval ajal äärmiselt aktuaalne.

Loote elufunktsioonide uurimine on komplitseeritud, sest raske on valida selliseid uurimismeetodeid, mis ei kahjusta ema ega loodet. Seepärast piirdub enamik uurimisi morfoloogiliste struktuuride selgitamisega. Loote füsioloogilisi funktsioone on uuritud peamiselt loomadel eksperimentaalselt. N. L. Garmašova tegi eksperimendis kindlaks, et raseduse normaalne kulgu ja loote normaalne areng on võimalikud ainult sel tingimusel, kui need kaks organismi kohanevad pidevalt teineteisega. Tähtsamat osa selles kohanemisprotsessis etendab ema organism. Kohanemine teostub reflektorsete reaktsioonide abil. Loote poolt on kohanemisreaktsioonid väga primitiivsed, kuid raseduse lõpuks selgesti märgatavad. Seega ema organismi võib pidada loote väliseskkonnaks, milles omakorda pidevalt toimuvad muutused, mis mõjutavad loote arengut, tervist ja reaktiivsust.

Käesoleval ajal on välja selgitatud teatud seaduspärasused kahjustavate faktorite toimes loote organismile. Esiteks: mida noorem on loode, seda tundlikum on ta mitmesugustele kahjustavatele mõjudele. Kriitilisteks arenguperioodideks peetakse lootemuna implantatsiooniga raseduse 1. nädala lõpuks ja 2. nädala alguseks, platsentatsiooniga raseduse 3.—6. nädalani ja loote organogeneesiperioodi, mis kestab kuni 12. nädalani, Teiseks: mida varem on hakanud mõjuma teatud kahjustava faktori intensiivsus ei ole alati proportsionaalne lootele tekitatud kahjustuse tugevusega. See tähendab, et mõnikord või-

vad ka kergemad kahjustused lootel esile kutsuda tugevaid kahjustusi ja überpöördukt. Neljandaks: mitmesugused kahjustavad tegurid võivad esile kutsuda ühte tüüpi haigusi ja arenguhäireid lootel. Niisiis on arusaadav, et loote kaitse on eriti tähtis raseduse esimesel 3 kuul. Kuid just sel ajal pole raseduse kliinilised tunnused veel selgelt välja kujunenud. Naine ise sageli ei tea midagi oma rasedusest ja ei oska ennast sellepärast hoida. Mõnikord ta ei ole veel otsustanud, kas ta seda rasedust säilitab. Tähtsad on sel perioodil naise tervislik seisund, tervishoid ja toitumine. Mitte alati ei lähtuta toidumisküsimustes loote vajadustest, vaid ainult ema seisukohalt. Loode vajab eriti kriitilistel arenguperioodidel eri aineid. Arenev organism reageerib teravalt plastilise ja energeetilise materjali kvalitatiivsetele ja kvantitatiivsetele muutustele. Arvamine, et loode nagu parasiit varustab ennast igal juhul vajalike ainetega, ei pea paika. Veel hiljuti arvati, et rasedal tuleb piirata valgu tarvitamist, kuid see osutus ebaõigeks nii ema kui ka loote seisukohalt. Nii näiteks tegi H. Jalviste kindlaks, et vastsündinu seerumiproteiinid on sõltuvuses ema valgupeeglist ja kajastavad muutusi selles. Adekvaatne valkude tarvituse raseduse eel ja ajal on üheks peamiseks eelduseks raseduse ja loote arenemise normaalseks kuluks. N. R. Leonov näitas, et mineraalide ainevahetus eriti mikroelementide osas etendab tähtsat osa loote normaalses arengus seoses vereloome funktsiooniga, ning soovitas vajaduse korral näiteks määrata koobaltit juba 3. kuu lõpus, vaske 3. kuu alguses jne., erifi talve- ja kevadperioodil ja noortel rasedatel. R. L. Šub juhib tähelepanu vitamiinide, eriti C- ja B-vitamiini tähtsusele platsentatsioonijal ja raseduse lõpul. Platsenta kujuneb vitamiinide depooks, kust loode ammutab vajalikke aineid, kusjuures ema vere vitamiinidesisaldus on alati madalam loote omast. Eriti olulised on raseduse ajal B-grupi vitamiinid. B<sub>12</sub> soodustab loote kasvu.

Seoses loote kahjustuse iseloomuga on oluline peatuda vääraarengute tekke põhjustel. Praegu ei vaadata enam vääraarengule kui paratamatule nähtusele, kui põhjusele «loote poolt», ega tunnistata vääraarengute tekkes peamiseks pärilikke momente. Nii arvas Bickenbach suure statistilise materjali põhjal, et ainult 6,4% juhtudest võiks tegemist olla pärilikkusega. Vääraarengute põhjused võivad olla mitmesugused, nagu valgu vaegus ema organismis, eriti albumiinide-globuliinide vahekorra häired, ainevahetuse ja endokriinsed haigused, pikaajaline hapniku vaegus, mitte spetsiifilise palaviku tagajärjel organismi ülekuumutamine, verejooksud raseduse ajal jne. Kuid erilise koha omavad vääraarengute tekkes mitmesugused infektsioonid, nagu viirusinfektsioon, toksoplasmoo, brutselloos,

listerioos jne. Teratoloogilise tabeli abil võib enam-vähem kindlaks määrata aega, millal väärareng tekkis. Kuid selle põhjuse väljaselgitamine on märksa raskem, sest mitmesugused eri iseloomuga kahjustused võivad lootel esile kutsuda sama tüüpi arengudefekte. Suurt huvi pakub M. J. Pleydelli (1960) uurimus, milles vaadeldakse *anencephalia*'t ja teisi väärarenguid seoses epidemioloogilise seisukorraga. Ta leidis, et enamik väärarenguid esines tööstusrajoonides, kus oli tihe rahvastik ja halvad elamistingimused, ning seostab väärarengute üheaegset ja gruppides esinemist infektsioonidega. *Anencephalia* esinemist korduvalt ühel ajal märkis juba Del-Vesco 1859. aastal, kuid siis puudus selle nähtuse seletus.

Väärarengute osatähtsus perinataalses suremuses on küllalt suur. Tartu Kliinilises Sünnitusmajas esines H. Ernstsoni andmetel 1958.—1961. a. väärarenguid 0,64% kogu sünnituste arvust (Hohlbein 0,75%). Surnultsündinutest olid 8% väärarengud ja vastsündinute üldsuresmuses langes 22% väärarengutele. Kuigi väärarengute etioloogia uurimisega hakati meil tegelema alles hiljuti, avastati emadel 2 juhul toksoplasmoos, 3 juhul burtselfoos. Teistest põhjustest esines 3 naisel reesusnegatiivne veri, 1 juhul pikaajalised verejooksud raseduse ajal, mitmel juhul I ja II poole rasedustoksikoosi ja 1 puhul töötamine kuumades tingimustes raseduse alguses.

Väärarengute liigi järgi olid esikohal võrdsetl seedetrakti ja neuroektodermaalsed väärarengud, kokku 26,2%, kuigi teiste autorite andmetel on esikohal neuroektodermaalsed väärarengud (Hohlbein — 43,7%), kuna seedetrakti väärarengud on ühed harvemad.

Neuroektodermaalseid arenguhäireid põhjustab sageli toksoplasmoos — krooniline parasitaarne haigus, millele on iseloomulikud hüdrotsefaalia, horioretiniit, mikro- ja anoftalmia. Diaplatsentaarse infektsiooni tekitaja parasiit *Toxoplasma gondii* nakatab loodet, kuigi ema võib olla näiliselt terve. Toksoplasmoosi võib diagnoosida komplemendi sidumise reaktsiooni abil (Orlovi järgi 45% positiivseid resultaate) ja intrakutaanse toksoplasmiini reaktsiooni abil. Tartu Kliinilises Sünnitusmajas uuritakse ebasoodsa sünnitusabi anamneesiga naisi toksoplasmoosi suhtes ja hiljem ravitakse kloridiini ja sulfoonamiididega. Ravi on eriti efektiivne raseduse ajal, kui parasiidid lahkuvad intensiivse ainevahetuse mõjul pseudotsüstidest verre. Ravi omab head efekti edaspidiste raseduste suhtes. Näiteks rasedat, kes oli sünnitanud 2 korda *anencephali*, raviti, ja järgmine laps sündis normaalselt arenenult, kuid surnult. Neljas laps sündis elusana ja tervena. Teine rase, kellel anamneesis esines 7 iseeneslikku aborti, sünnitas peale ravimist normaalse elusa lapse. Selliseid ravituid võiks näiteks tuua juba rohkesti.

Toksoplasmoos kui etioloogiline faktor on põhjuseks surnult-sündivuse, enneagsete sünnituste, abortide, väärarengute, haigete ja alaväärtuslike laste sündimise puhul.

Huvitav on ka võimetus, et loodet võivad kahjustada ussnugilised. Ussnugiliste invasiooni esineb rasedatel 3 korda sagedamini kui mitterasedatel. Raseduse arenemisel leidub ussnugilisi sagedamini, mis on seletatav sellega, et ussnugiliste kasvu ja paljunemist stimuleerib rasedusaegne üleküllastumine hormoonide ja fermentidega. Arvatakse ka, et ussnugilised ja nende vastsed võivad läbida platsenta ja kahjustada loote arengut (M. A. Petrov-Maslakov). Seepärast on tähtis rasedate dehelmentisatsioon, mis tuleb läbi viia vaatamata rasedusajale.

Isoserooloogiline veresobimatus ema ja loote vahel võib loote arengut häirida sagedamini siis, kui ema veres reesusfaktor puudub ja loote veres esineb. Harvemini esineb vere sobimatus ABO-grupi süsteemis, kui ema kuulub O-gruppi ja loode A- või B-gruppi. Praegu on teada ligi 30 erilist faktorit veres, mis võivad põhjustada vere sobimatust. Reesusnegatiivse raseda sensibiliseerimine võib toimuda kas reesuspositiivse lootega või reesuspositiivse vere ülekandega. Õnneks mitte iga reesusnegatiivne naine ei produtseeri antikehi reesusfaktorile, vaid suhe on 1 : 10. See tähendab, et enamik reesusnegatiivseid naisi sünnitab terveid lapsi.

Intrauteriinne immunisatsioon on komplitseeritud protsess kahe organismi vahel. Loote antigeen on ema veresoonte kemo-retseptorite ärritajaks, mis kutsub esile immuunsete antikehade teket. Viimased põhjustavad loote organismi sattudes hemolüüsi. Esimene rasedus lõpeb terve lapse sünniga, korduvate raseduste puhul võivad esineda konfliktid. Sensibiliseeritud reesusnegatiivsetele rasedatele on iseloomustav, et suurem osa rasedustest ei lõpe elusate tervete laste sündimisega. Seepärast tuleb reesusnegatiivseid naisi igati veenda, et nad ei katkestaks esimest rasedust. Ebasoodne sünnitusabi anamnees vihjab naise sensibiliseeritud seisundile, mida võib täpsustada reesusfaktori ja antikehade tiitri määramisega veres. Praegu ei tunta ühtegi kindlat ravimeetodit raseda desensibiliseerimiseks. Tartu Kliinilises Sünnitusmajas kasutatakse Bekkeri meetodit, mis on mõeldud loote organismi elujõulisuse ja vastupidavuse tõstmiseks reesusantikehade suhtes.

Reesuskonflikti tagajärjel võivad vastsündinul esineda aneemia, *morbis haemolyticus* ja *hydrops neonatorum*. Neist aneemia allub kõige paremini ravile, *hydrops neonatorum* on praegu ravimatu. *Morbis haemolyticus* on ravitav vahetusvereülekannetega. Nende mõte on selles, et kohe peale sünnitust vahetatakse lapsel nabaväädi veeni kaudu (Diamondi mee-

tod) 2—3 korda kogu verehulk, umbes 600—900 ml. Kasutatakse värsket reesusnegatiivset O-grupi verd. Verevahetusel eemaldatakse organismist hemolüüsunud veri, antikehad, erütrotsüüdid, bilirubiin. 6—8 nädalat pärast vahetusvereülekannet sisaldab lapse veri jälle reesusfaktorit. Tartu Kliinilises Sünnitusmajas teostati a. 1958—1961 23 vahetusvereülekannet (A. Kadastiku poolt); neist ei saavutatud efekti 5 juhul, kui lapsed saadeti rajoonidest hilinenult. Käesoleva meetodi efektiivsuse tingimuseks on *morbis haemolyticus*'e varajane diagnoosimine ja küllaldane verevahetus. Varajase diagnoosimise eesmärgil soovitab E. Saling võtta verd loote eesseisvast osast sünnituse ajal avanemisperioodil ja uurida seda hemoglobiini, reesusfaktori ja bilirubiini suhtes. Sellega võidetakse aega vahetusvereülekandeks, mida on võimalik teha ilma aja kaotuse ta kohe peale sünnitust. Loote vere uurimine sünnituse vältel avab uued väljavaated loote füsioloogia ja patoloogia uurimiseks (näiteks hapniku küllastatus veres) eriliste laboratoorsete mikromeetoditega.

Perinataalse suremuse põhjustes esinevad kõige sagedamini kaks mõistet — asfüksia ja sünnitustrauma. Asfüksia kui surma põhjus iseloomustab nii kliinilise kui ka patoloogilisanatoomilise diagnostika puudusi. Asfüksiat tuleb vaadata kui organismi terminaalset seisundit, mis on tingitud mitmesugustest põhjustest. Sama ebaõiged on sellised surma põhjused nagu elujõuetus ja enneaegsus — ka need varjavad tõelist põhjust, mille õigeaegne avastamine võiks vältida lapse elujõuetust, surma. Asfüksia on sagedane näidustus loote poolt sünnituse lõpetamiseks. Lapse haigestumine ja võimalik hilisem defektiivsus pannakse sageli sünnituse ja sünnitusabioperatsiooni arvele, mitte aga põhjuse arvele, mis tekitas asfüksia. E. E. Badjuk ja V. V. Prudnikova avastasid 19 vast-sündinul listerioosi, kusjuures 9 lapsel haiguse kliiniline pilt tuletas meelde sünnitustrauma sümptoomkompleksi. Kui neid lapsi ei oleks infektsioonide suhtes uuritud, jääks diagnoos «sünnitustrauma» lõppdiagnoosiks. Normaalne sünnitusakt võib infitseeritud haigele nõrgenenud lootele olla traumeeriv, seepärast tuleb kõikidel juhtudel, kus sünnitus toimus normaalselt, uurida nii ema kui ka last infektsioonide suhtes. Vast-sündinu funktsionaalne alaväärtuslikkus võib olla kliiniliste sümptomide poolest vaene, kuid võib lapse edaspidisel arengul esile kutsuda psüühilisi ja füüsilisi häireid.

Antenataalne loote kaitse kujuneb praegu probleemiks, millest on huvitatud akušöör-günekoloogid, pediaatrid, füsioloogid ja infektsionistid. Ainult ühine koostöö mitmesugustelt positsioonidelt aitab kaasa selle küsimuse lahendamisele ja profülaktiliste võtete väljatöötamisele.

1. Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма плода. Сборник работ под редакцией Н. Л. Гармашевой, Медгиз, 1954.
2. Jalviste, H., Vereseerumivalkude nihetest rasedal seoses dieediga, eriti gasedustoksikooside puhul, TRÜ Toimetised, 1957, 60.
3. Леонов, В. А., Гигиена питания беременных и потребности эмбриона и плода. Акуш. и гин., 1961, 6, 12—16.
4. Шуб, Р. Л., Значение витаминов в акушерстве. Руководство по акуш. и гин., 1961, I том, 379—387.
5. Петров-Маслаков, М. А., Гигиена женщины. Руководство по акуш. и гин. 1961 I том, 421
6. Бодяжина, В. И., Акуш. и гин., 1961, 6, 16—21.
7. Pleydell, M. J., Brit. Med. Journal, 1960, 30, 309.
8. Hohlbein, R., Zbl. f. Gyn., 1959, 18, 719—731.
9. Орлов, Г. А., Лабор. дело, 1961, 6, 48.
10. Saling, E., Zbl. f. Gyn., 1961, 47, 1906.

## О НОВЫХ ПОЗИЦИЯХ В ОТНОШЕНИИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ОХРАНЫ ПЛОДА

И. Веерма

*Резюме*

Аntenатальная охрана плода направлена на обеспечение нормального развития плода, которое зависит от состояния здоровья матери. Различные вредные воздействия на плод, особенно в первые три месяца беременности, способны вызвать у плода заболевания — эмбриопатии, уродства, внутриутробную смерть, неполноценность в развитии и т. д. Особое внимание следует обращать на питание беременной с учетом потребностей плода, сроков беременности. В этиологии эмбриопатий, уродств играют большую роль инфекции матери: токсоплазмоз, листериоз, вирусные инфекции. Лечение инфекций у матери дает хорошие результаты в отношении последующих беременностей. Обменные переливания крови при гемолитической желтухе новорожденных эффективны при условии ранней диагностики. Асфиксию нельзя считать самостоятельной причиной перинатальной смертности, так как она является следствием различных причин со стороны матери или родового акта.

Аntenатальная охрана плода является проблемой, в решении которой заинтересованы акушеры-гинекологи, педиатры, физиологи, инфекционисты.

## NAHAKAHJUSTUSTE VÄLTIMISE VÕIMALUSTEST TÖÖTAMISEL PÕLEVKIVIÕLIDEGA

H. VAHTER

Viimase 15 aasta jooksul on põlevkivi tootmine ja tööstuslik kasutamine Nõukogude Liidus tunduvalt suurenenud. Eriti kiiresti on põlevkivitööstus arenenud Eesti NSV-s, kus põlevkivi tootmise tase on kõrgeim mitte ainult NSV Liidu, vaid kogu maailma ulatuses. 1980. aastaks peab põlevkivi tootmine Eesti NSV-s suurenema enam kui kolmekordseks, kusjuures peamine tähelepanu on pööratud põlevkivi termilise töötlemise produktide, eriti põlevkiviõlide tootmise suurendamisele. Ühes sellega suureneb ka isikute arv, kes puutuvad nende õlidega tööprotsessis kokku, mille tõttu esineb enam võimalusi professionaalsete nahakahjustuste tekkimiseks.

Käesoleval ajal rakendatakse rida sanitaartechnilisi, sanitaarhügieenilisi ja meditsiinilisi abinõusid nahakahjustuste vältimiseks töötamisel mitmesuguste mineraalsete õlidega.

Sanitaartechnilistest abinõudest on oluline tähtsus tööprotsessi edasisel automatiseerimisel ning üksikute agregaatide hermetiseerimisel, mis kindlustab naha minimaalse määrdumise põlevkiviproduktidega.

Et vältida õlide imbumist riietesse, on sanitaarhügieenilistest vahenditest oluline õige kaitseriietuse kandmine ja selle puhastamine, samuti aga uue kaitseriietuse väljatootamine kaasaegsetest materjalidest.

Naha kaitsmiseks mineraalsete õlidega määrdumise vastu on ulatuslikult kasutatud mitmesuguseid pastasid ja salve. Praktilised kogemused näitavad, et kuni viimase ajani kasutatud kaitsepastad ja -salvid (pasta HIOT-6 ja A. B. Seliski poolt soovitatud kaitsealv) ei kindlusta nahakahjustuste vältimist. Sellepärast pööratakse viimastel aastatel järjest suuremat tähelepanu mitmesuguste uute kaitse- ja puhastusvahendite kasutusele võtmisele.

Käesolevas artiklis antakse ülevaade mõnedest uutest NSV

Liidus kasutusele võetud kaitse-puhastusvahenditest, mis võiksid tulla ulatuslikumalt kasutusele ka Eesti NSV tingimustes.

1957. aastal esitati J. O. Sapiro ja V. J. Kutasnikovi poolt kaitsevahend, mida nimetati «bioloogilisteks kinnasteks». Selle kaitsevahendi koosseisus on: kaseiini GOST 1211-41 100 kaaluosa, 25% ammoniaakvett, glütseriini GOST 6824-5 100, rektifikaatpiiritust GOST 5962-51 283 ja destilleeritud vett 283 kaaluosa. Tingimata on kaitsevahendi valmistamisel vajalik kaseiinile lisada destilleeritud vett ja hoida seda aeg-ajalt segades 2—3 tundi vesivannis või termostaadis 60—70° juures kuni täieliku tursumiseni. Tursunud kaseiinile valatakse väikeste hulkadena ammoniaakvett kuni ühtlase massi tekkimiseni. Peale seda lisatakse väikeste kogustena glütseriini ja seejärel piiritust. Kogu massi segatakse hoolikalt kuni ühtlase vedeliku tekkimiseni, mille järel lahus on valmis ja kasutamiskõlblik. Enne töö algust valatakse peopesadele 5—7 g lahust ja hõõrutakse laiali kätele ning käsivartele. Pärast lahuse täielikku kuivamist (1—2 minuti pärast) hõõrutakse mittekäetud kohti uuesti. Lahust võib hõõruda ainult kuivale nahale. Enne vedeliku kasutamist on seda vaja hoolikalt loksutada. «Bioloogiliste kinnastega» töötamise vältel ei tohi pesta käsi. «Kinnaste» eemaldamiseks kasutatakse pesemist sooja veega. «Bioloogiliste kinnaste» puuduseks on kaitsevahendi lühiajaline püsivus (ainult 8—10 päeva).

V. A. Rahmanov soovib järgmise koosseisuga puhastavat pastat: tavaline valge savi — 1,5 l, vedel majapidamisseeb — 0,5 l, jõeliiv — 0,25 l, petrooleum — 0,25 l, tehniline väävelhape (65—66°) — 75 ml, vesi — 1 l. Pasta valmistamiseks segatakse algul esimesed neli osa hoolikalt ühtlaseks massiks. Peale seda lisatakse ettevaatlikult tilkade kaupa väävelhapet veele, mida pidevalt segatuna lisatakse esimesele koostisele. Tekkinud pasta segatakse hoolikalt puulabidaga puust taaras ja suletakse kaanega, mis hoiab pastat kuivamise eest. Suures koguses on pastat otstarbekas valmistada elektritrumlis. Pasta kasutamisel pestakse käsi kõigepealt veega, mille järel märjale nahale (käte ja käsivarte piirkonda) hõõrutakse 5—10 g pastat, mis pestakse maha külma veega. Seda protseduuri korratakse 2—3 korda, samuti nagu seebiga pesemisel. Seejärel käed kuivatatakse ning hõõrutakse sisse mingisuguse rasvase ainega (näiteks lubjavesi, lanoliin, päevalilleõli võrdsetes osades 2%-lise boorhappelisandiga). Et hoida ära väikese läbimõõduga veetorude ummistumist liivaga, soovitatakse panna kraanikausi juurde eraldi nõu eralduvate setete kogumiseks. I. B. Belenki leidis, et V. A. Rahmanovi puhastav pasta võib pikemaajaksel kasutamisel mõjuda nahka ärritavalt, ning soovib puhastavat pastat, mille koosseisus on: 10%-list

nuuskpiiritust 7 ml, glütseriini 8 ml, rasvast solidooli 15 g, majapidamisseepi 35 g ja vett 35 ml. Nimetatud pasta on hea säilivusega, ei sisalda defitsiitseid ingrediente, ei ärrita nahka ja omab head puhastavat toimet külma veega pesemisel. Pasta valmistamiseks lahustatakse seep ühtlaseks vedelaks massiks, millele lisatakse juurde solidooli, segatakse hoolikalt ning lastakse jahtuda. Jahtunud massile lisatakse nuuskpiirituse ja glütseriini segu. Pastat hoitakse suletavates puust või metallist nõudes ja väljastatakse 1—2 kg-listes kogustes. Enne töö alustamist hõõrutakse kuivadele kätele ja käsivartele 1 g pastat. Töö lõpetamisel määratakse määratud piirkondi uuesti pastaga ja pestakse külma veega. Väga tugeva määrdumise puhul tuleb pastaga pesemist korrata, väiksema määrdumise puhul aga on pasta ühekordne kasutamine küllaldane. Pasta väldib rasu eemaldamist nahalt, seega naha kuivamist, ning mõjub pesemisel puhastavalt. Samuti puudub pastal nahka ärritav toime. Sisaldades aga vees mittelahustuvaid kaltsiumsooli (solidool sisaldab 10—12% kaltsiumseepi ja mineraalseid õlisid) on see kaitsevahend ebameeldiva lõhnaga ning määrib riietust.

Esitatust nähtub, et kirjanduses puuduvad ühtsed seisukohad puhastavate kaitsevahendite koosseisu ja kasutamise kohta

Välismaises kirjanduses soovitatakse (F. Koelsch) nahka puhastavat kaitsevahendit koosseisus: 60% seebipulbrit, 32% saepuru, 2% booraksit ja 6% naatriumpürofosfaati. Selles naha puhastusvahendis mõjub saepuru hõõrumisel nahka kahjustavalt (mehaanilised nahavigastused), mille tõttu oleme selle asendanud nisukliidiga.

Meie poolt kasutusele võetud naha puhastusvahend on koostatud seebipasta vormis järgmises koosseisus: peenendatud nisukliidid 300 g, majapidamisseepi 620 g, booraksit 20 g, naatriumpürofosfaati 60 g, kaevuvett 1 l. Nimetatud puhastusvahend ei sisalda nahka ärritavaid ingrediente, ei määri pesu ja on suhteliselt hea nahka puhastava toimega.

Katsetades mitmesuguseid naha puhastusvahendeid isikutel, kes puutuvad kokku põlevkiviõlidega, jõudsime järeldusele, et puhastusvahendite ulatuslikum kasutamine eeldab nende tööstuslikku tootmist ja väljastamist pakendeis (tuubides), mis teeks need kättesaadavaks kõikidele töötajatele, kes puutuvad kokku mineraalsete õlidega. Ühtlasi leidsime, et ühe ja sama puhastusvahendi pikemaegne kasutamine võib soodustada naha sensibiliseerumist, mille tõttu ühes töötajate kollektiivis osutub vajalikuks mitmete naha puhastusvahendite vahelduv kasutamine.

- Беленький, И. Б., Вестник дерм. и венер., 1961, 7, 51—53.  
Рахманов, В. А., Информационные материалы по медицинскому снабжению и сбыту, 1960, 1, 37—38.  
Шапиро, И. О., Кутасников, В. Я., Вестник дерм. и венер., 1961, 6, 57—59.  
Koelsch, F., Handbuch der Berufskrankheiten, Jena 1959.

## О ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ РАБОТЕ СО СЛАНЦЕВЫМИ МАСЛАМИ

Х. Вахтер

*Резюме*

Представляется критический обзор новых защитных средств, очищающих кожу у рабочих. На основании опыта наблюдений на Тартуском ремонтном заводе, считается обоснованным периодическое употребление одного или другого защитного средства, очищающего кожу у работающих со сланцевыми маслами.

Наряду с этим составляются и испытываются новые защитные средства, очищающие кожу, в виде мыла, отвечающего всем требованиям.

Преследуется цель организовать впоследствии на наших заводах централизованное производство такого мыла, чем будет усовершенствована профилактика повреждений кожи от сланцевых масел.

## SISUKORD

Saateks	3
F. Lepp. Tartu Teadusliku Arstide Seltsi ajaloost (1945—1960)	4
L. Päi. Autoantikehade tekkevõimalusest ja nende osatähtsusest haiguslike protsesside patogeneesis	13
J. Riiv. Neuroreumatismi jääksündroomidest	22
K. Kõrge. Desensibiliseeriva teraapia rakendamise kohta infektsioosete protsesside puhul	29
E. Siirde. Allergia nähtudest ülemistes hingamisteedes	38
K. Villako. Laiuss pernitsiooset tüüpi aneemia tekitajana	44
J. Gross. Porfüüria kliinilisest pildist	50
H. Vadi. Verevalkude muutusi kardiovaskulaarse puudulikkusega südamehaigeil	57
H. Vadi. Radioaktiivse joodi J <sup>131</sup> neeldumisest kilpnäärmesse südame- ja vereringehaiguste puhul	61
A. Rulli ja J. Sarv. Bronhiaalastma kirurgilisest ravist	69
L. Vainer. Arteria thoracica interna ligeerimisest koronaarse vereringe häirete puhul	74
V. Saarma ja E. Põldvere. Krooniliste maksahaiguste kortikosteroid-teraapiast	82
E. Tammepõld ja A. Sildver. Epideemilise hepatiidi ravist AKTH, neerupealise koore hormoonide ja paranefraalse novokaiinblokaadiga	88
A. Danilovitš ja E. Allik. Aldolaasi ja transaminaasi aktiivsuse määramise kliinilisest väärtusest epideemilise hepatiidi puhul	96
A. Sildver. Uriini värviline sadestusreaktsioon kõhutüüfusehaigete paranemise hindamisel	103
H. Sillastu. Vereseerumi valkude määramisest ja nende nihete iseloomust kopsutuberkuloosiga	109
L. Luts. Vere fibrinogeeni kontsentratsioonist aju infarkti ja hemorraagilise insuldi korral	118
J. Saarma. Insuliinteraapia näidustest ja taktikast skisofreenia kaasaegses ravist	125
L. Keres. Saavutusi ja perspektiive võitluses imikute suuremise vastu pneumooniasse Tartus	132
I. Veerma. Uutest seisukohtadest loote antenataalses kaitses	139
H. Vahter. Nahakahjustuste vältimise võimalustest töötamisel põlevkiviõlidega	145

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Ф. Лепп. Об истории Тартуского Научного Общества Врачей (с 1945 до 1960 г.)	11
Л. Пяй. О возможностях возникновения и участии аутоантител в патогенезе болезни . . . . .	21
Я. Рийв. Об остаточных синдромах нейроревматизма.	28
К. Кырге. О применении десенсибилизирующего лечения при инфек- ционных процессах . . . . .	37
Э. Сиирде. Об аллергических явлениях верхних дыхательных путей.	42
К. Виллако. Широкий лентец как возбудитель пернициозоподобной анемии . . . . .	48
Ю. Гросс. О клинической картине порфириновой болезни . . . . .	56
Х. Вади. Изменения белков крови при кардиоваскулярной недоста- точности . . . . .	60
Х. Вади. О поглощении радиоактивного йода ( $J^{131}$ ) щитовидной железой у больных с органическими заболеваниями сер- дечно-сосудистой системы. . . . .	67
А. Рулли и И. Сарв. О хирургическом лечении бронхиальной астмы.	73
Л. Вайнер. О перевязке внутренней грудной артерии при нару- шениях коронарного кровообращения . . . . .	80
В. Саарма и Э. Пыльдвере. О лечении хронических заболеваний печени кортикостероидами . . . . .	87
Э. Таммепыльд и А. Сильдвер. О лечении больных эпидемическим гепатитом АКТГ, гормонами коры надпочечника и паранеф- ральными новокаиновыми блокадами. . . . .	94
А. Данилович и Э. Аллик. Клиническая ценность определения актив- ности альдолазы и трансаминазы при эпидемическом гепатите.	101
А. Сильдвер. Цветная осадочная реакция мочи при оценке выздо- рвления больных брюшным тифом. . . . .	107
Х. Силласту. Об определении белков сызоротки крови и о характере этих сдвигов у больных лёгочным туберкулёзом. . . . .	116
Л. Лутс. О концентрации фибриногена крови при инфаркте мозга и геморрагическом инсульте. . . . .	124
Ю. Саарма. О показаниях и тактике инсулинотерапии в современ- ном лечении шизофрении. . . . .	130

Л. Керес. О достижениях и перспективах в борьбе со смертностью от пневмонии грудных детей в городе Тарту . . . . .	138
И. Веерма. О новых позициях в отношении антенатальной охраны плода . . . . .	144
Х. Вахтер. О возможности улучшения профилактики кожных заболеваний при работе со сланцевыми маслами. . . . .	148

ИЗ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ МЕДИЦИНЫ

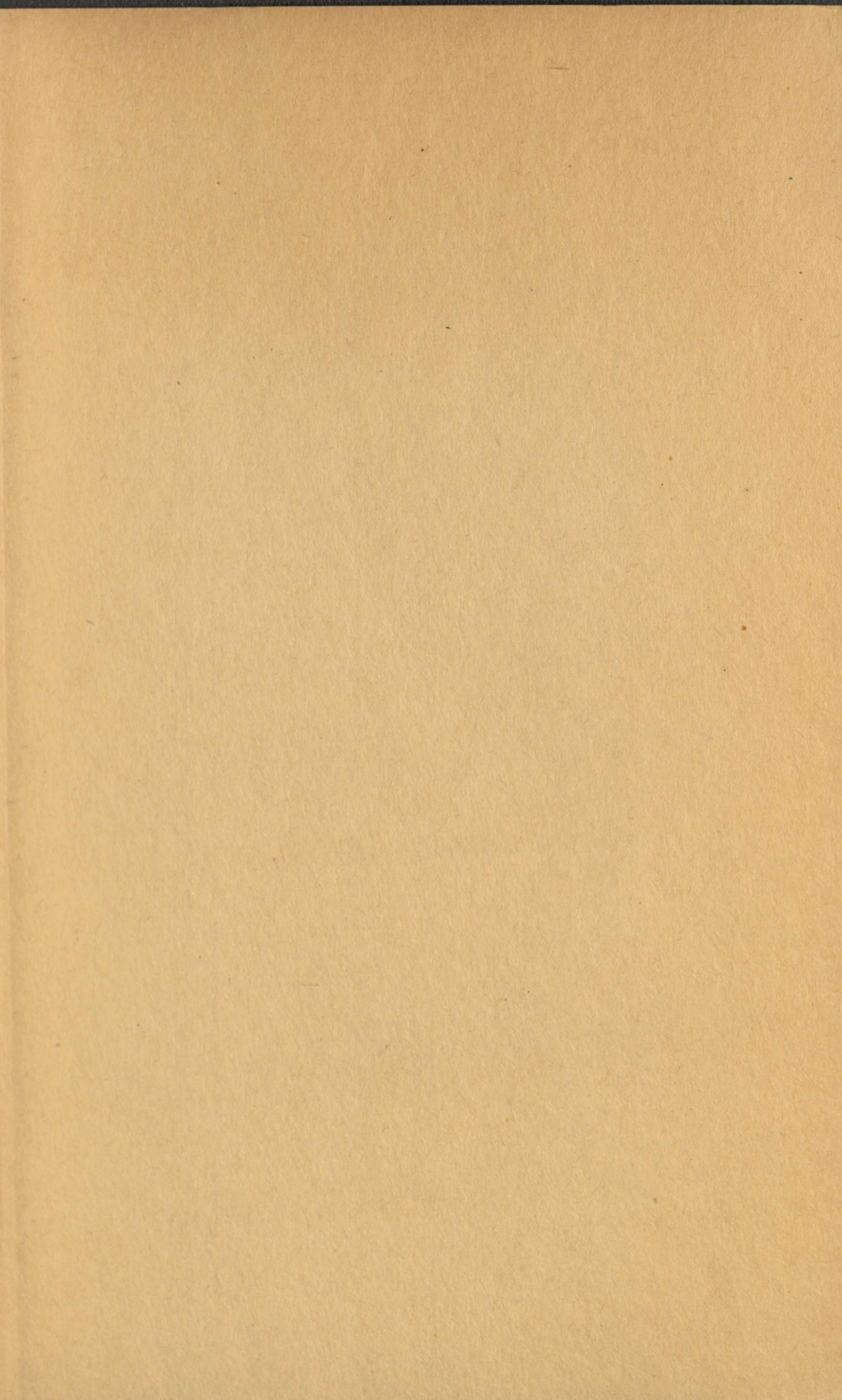
На эстонском и русском языках

Тартуское Общество Терапевтов

\*

Ladumisele antud 24. VII 1962. Trükkimisele antud  
5. I 1963. Paber 60x90, 1/16. Trükipoognaid 9,5.  
Trükiarv 750. MB-00215. Tellimise nr. 6390. Hans  
Heidemanni nim. trükikoda, Tartu,  
Ülikooli 17/19. III.

Hind 63 kop.



Hind 63 kop.

A-25077

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00424496 0

Hind 63 kop.

A-25077

MEDITSIINI TEOORIAST JA PRAKTIKAST

# M

# editsiini

# teooriast ja

# praktikast

TARTU  
1962

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00424496 0