

TEADUS
JA
TERVIS

K. KÕRGE

ALLERGIA
EHK
ÜLITUNDLIKKUS

A-28958¹¹

TEADUS JA TERVIS

K. KÕRGE

ALLERGIA EHK
ÜLITUNDLIKKUS

KIRJASTUS „VALGUS“ TALLINN 1968

I. MIS ON ALLERGIA

1. MÕNI SÕNA ORGANISMI KAITSEREAKTSIOONIDEST

Elusorganism on pidevalt kontaktis välismaailmaga ja saab sellest arvukalt mõjustusi. Iga elusolendi eksisteerimise põhiliseks eelduseks on aga tema organismi sisekeskkonna – kudede, koevedelikkude, vere jne. normaalse koostise ja omaduste säilimine. Kui mingisugused välistegurid organismi füsioloogilist tasakaalu ohustavad, lülituvad käiku arvukad kohanemis- ja kaitsereaktsioonid. Viimaste laad sõltub nii välisteguri omapärasest kui ka elusolendi arenemisastmest. Kohanemis- ja kaitsereaktsioonid on täheldatavad juba ainuraksetel, näiteks amööbidel. Evolutsiooni- protsessis arenesid ja täiustusid ka kohanemisreaktsioonid ning muutusid pärilikeks, järgnevatele põlvkondadele edasiantavaiks.

Kohanemisreaktsiooni kõige primitiivsemaks vormiks on algelise organismi keemilise struktuuri teatav muutumine – nn. reaktsioon „molekulaarsel tasemel“. Niisugust reaktsiooni näeme mikroobidel ja viirustel. Mõjustades näiteks ultraviolettkiirtega mitmesuguseid mikroobiliike (stafülokokke, streptokokke, pneumokokke jt.), võime muuta nende tundlikkust mõnede keemiliste ainete suhtes jne.

Ainuraksetel leiame juba kaitsereaktsioone „raku tasemel“. Amööbidel ja arvukatel teistel üherakulistel elusolenditel on võime neile võõrast (mikroskoopilist) materjali, sealhulgas ka mikroobe, „õgimise“ teel kahjutuks teha. Sulgenud mikroobi oma rakukehasse, seedib ainurakne ta oma protoplasmas vastavate fermentide toimele ära. Seda protsessi, mille avastas vene bioloog I. I. Metšnikov möödunud sajandi kaheksakümnendail aastail, nimetatakse fagotsütoosiks. Ka inimorganismis on fagotsütoosiprotsess säilinud. Siin on mikroobide ja muude võõrkehade „õgijaiks“ valged verelibled ja mõned sidekoerakkude liigid.

Kõrgemalt arenenud organismidel kujunevad välja uued, keerulisemad kaitsereaktsioonid, mis on tihedalt seotud närvisüsteemi ja muude elundisüsteemide väljakujunemisega. Selliseid reaktsioone võime täheldada inimesel vereringe-, hingamis- ja seedeelundite, sisenõristusnäärmete ning mitmete teiste elundite poolt. Nii näiteks ahenevad naha veresooned madala välistemperatuuri korral, et vähendada soojakadu ja säilitada normaalne kehatemperatuur. Hapnikuvaeguse puhul kiireneb hingamine, et kindlustada organismile vajalik hapnikuhulk. Kui hingamisteedesse satub tolmu, eemaldatakse see köharefleksi abil jne.

Üheks oluliseks ja bioloogilisest seisukohast väga huvitavaks kaitsemehhanismiks on omandatud immuunsus. Viimane on üldiselt omane selgroogsetele; eriti hästi on immuunsusreaktsioonid välja kujunenud püsisoojastel.

On üldiselt teada, et mõnede haiguste, näiteks rõugete või leetrite põdemise järel on inimene selle haiguse vastu kaitstud: teistkordselt ta sellesse ei haigestu. Niisugusel juhul on tegemist omandatud nakkusvastase immuunsusega. Viimane on seotud nn. spetsiifiliste antikehade moodustumisega vastava inimese veres. Antikehade teket esilekutsuvaid aineid nimetatakse antigeenideks. Nakkushaiguste puhul on antigeeniks haigust tekitav mikroob või viirus. Kui mikroobid tungivad immuniseeritud organismi, toimub veres antigeeni (s. t. mikroobi) sidumine spetsiifilise antikeha poolt. Niisuguse reaktsiooniga muudetakse mikroobid ja nende poolt produtseeritud mürgid organismile kahjutuks.

Kirjeldatud põhimõttele tuginevad ka profülaktilised kaitsesüstimid nakkushaiguste vastu: organismi süstitakse surmatud või nõrgestatud mikroobe, mis ei kutsu esile haigestumist, küll aga vastavate antikehade tekke. Viimased kaitsevadki inimest antud haiguse vastu – lühemaks või pikemaks ajaks muutub inimene selle haiguse suhtes immuunseks.

Immuunbioloogiliste kaitsereaktsioonide üheks vormiks on allergia ehk ülitundlikkus. Ka allergia puhul on tegemist spetsiifiliste antikehade moodustumisega. Siingi toimub antigeeni–antikeha reaktsioon, s. o. antigeen ühineb antikehaga. Kui aga immuunsuse puhul organism osutub vastava antigeeni (näiteks haigust tekitava mikroobi) suhtes kaitstuks, siis allergia puhul põhjustab antigeeni–antikeha reaktsioon mitmesuguseid häireid organismi talitlustes, mis võivad mõnikord muutuda üsnagi ohtlikuks.

Nii immuunsus kui ka allergia on kaitsereaktsioonid, mille abil organism püüab säilitada oma sisekeskkonna liigispetsiifilisust.

Mispärast aga üks nimetatud reaktsioonidest, nimelt immuunsus, organismi kaitseb, teine – allergia – seevastu organismis haigusnähte esile kutsub, sellest kõneldakse alljärgnevalt.

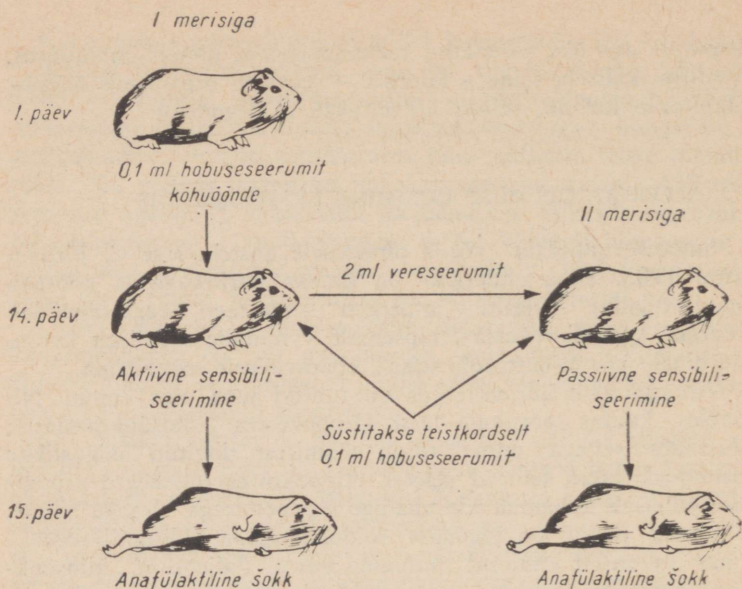
2. ALLERGIA OLEMUSE UURIMINE EKSPERIMENDIS

Nimetuse „allergia“ võttis tarvitusele austria arst C. Pirquet aastal 1905. Sõna „allergia“ on kreeka päritoluga ja koosneb sõnadest „allos“ – teisiti – ja „ergon“ – ma teen. Seega tähendab „allergia“ „teisiti tegema“, täpsemalt – mingile tavaliselt kahjutule ainele või mõjustusele teisiti, ebatavaliselt reageerima.

Allergia ehk ülitundlikkus oli tuntud juba õige ammu. Nii kõneles kuulus antiikaja arst Hippokrates „idiosünkraasiast“, tähistades sellega mingi toidu söömisest tingitud haiguslikke seisundeid. Neid häireid seletas Hippokrates tolleaegse arusaamise kohaselt kehamahlade ebaõige segunemisega. Praegu teame, et nende puhul on tegemist toiduallergiaga, ülitundlikkusega mingi (tavaliselt kahjutu) toiduaine vastu. Väljendust „idiosünkraasia“ tarvitatakse ka veel nüüdisaegses meditsiinis ülitundlikkuse mõnede vormide kohta.

Allergia teaduslikule eksperimentaalsele uurimisele pani aluse prantsuse teadlane Ch. Richet 1901. aastal. Richet oma kaastöölistega leidis nimelt, et organismile võõras valk, mida süstitakse katseloomale (koerale) teistkordselt pärast paarinädalast vaheaega, põhjustab juba õige väikestes kogustes raskeid haigusnähte ja sageli ka looma surma. Richet nimetas niisugust seisundit anafülaksiaks (kreeka keelest: „ana“ – eitan, „phylaxo“ – kaitsen, s. o. vastava looma kaitsetust süstitud aine suhtes). Aastal 1904 näitas ameerika teadlane T. Smith ja aasta hiljem vene teadlane G. P. Sahharov, et väga heaks katseobjektiks anafülaksia uurimisel on merisiga, kellel areneb eriti intensiivne ülitundlikkuse seisund. Viimast on võimalik esile kutsuda järgmiselt. Katse esimeses, ettevalmistavas faasis süstitakse meriseale naha alla, lihasesse, veresoonde või kõhuõõnde mingisugust liigivõõrast valku (näiteks hobuse vereseerumit). Organismi ülitundlikkuse esilekutsumiseks (ehk organismi sensibiliseerimiseks) piisab hobuseseerumi õige väikesest kogusest – mõnest kümnendikust või sajandikust milliliitrist. Wellsi järgi on kõige väiksemaks munavalge annuseks, millega saab merisiga ülitundlikuks muuta, 0,00005 milligrammi.

Allergiat esilekutsuvat ainet (näiteks hobuse vereseerumit) nimetatakse antigeeniks ehk allergeeniks.



Joonis 1. Aktiivse ja passiivse anafülaktilise šoki tekitamine meriseal.

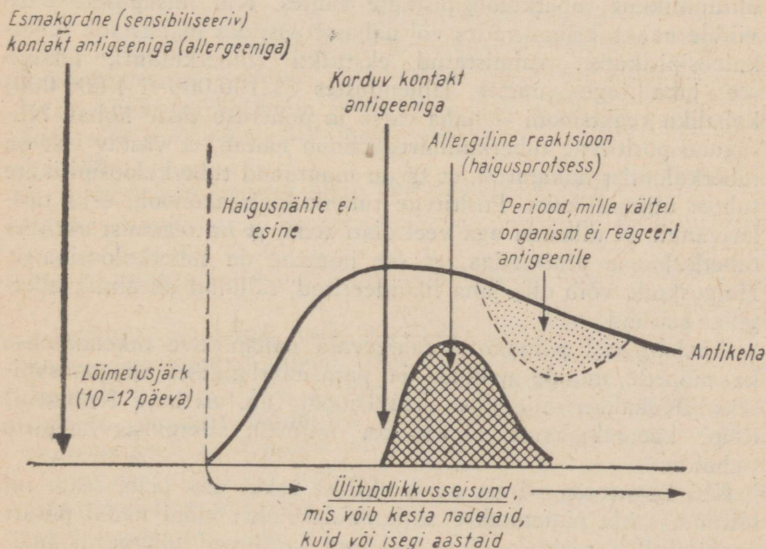
Allergia esimesele faasile järgneb teine faas, allergilise seisundi lõimetusjärg. Selle vältel toimuvad organismi immuunbioloogilises seisundis ehk, nagu seda nimetatakse, immuunbioloogilises reaktiivsuses sügavad muutused, mis aga arenevad ilma väliselt nähtavate tunnusteta. Lõimetusjärgu vältel moodustuvad katselooma organismis spetsiifilised allergilised ehk anafülaktilised antikehad, mis põhjustavad ülitundlikkuseisundi kujunemise. See protsess kestab vähemalt 10–12 päeva. Vahetult pärast võõra valgu esmakordset organismi viimist ei ole seega veel võimalik allergia nähte esile kutsuda.

Kui meriseale pärast lõimetusjärgu möödumist teistkordselt hobuseseerumit süstida, põhjustab see ülitundlikuks muutunud katseloomal nn. anafülaktilise reaktsiooni. Viimane areneb juba allergeeni üsna väikese annuse (näiteks 0,1 ml) manustamisel. Tugevaim ja kiireim anafülaktiline reaktsioon tekib juhul, kui allergeeni süstitakse veresoonde või otse südameõõnde. Üldise anafülaktilise reaktsiooni klassikaliseks pildiks on anafülaktiline šokk: juba mõni minut pärast süstet muutub katseloom rahutuks, tema karv läheb turri, ta hakkab end

sügama ja aevastab. Peatselt raskeneb loomal hingamine, tekib hingeldus. Merisiga langeb küljeli, tal esinevad krambid ja enamasti sureb ta mõne minuti möödudes hingamishalvatuse tagajärjel. Hingelduse põhjuseks anafülaktilise šoki puhul on kopsutorude silelihaste tugevakujuline kokkutõmme (spasm), mis põhjustab kopsutorude valendiku ahenemist, kopsude puhitust (laienemist) ja hingamistalitluse ning organismi hapnikuvarustuse sügavaid häireid. Ühtlasi langeb tugevasti vererõhk.

Peab märkima, et ei ole võimalik kõigil loomaliikidel võrdse intensiivsusega anafülaktilist šokki esile kutsuda. Kui merisiga reageerib erakordselt tugevate nähtudega, siis näiteks koeral on tunduvalt raskem anafülaksiat esile kutsuda. Ka ei kulge reaktsioon kõigil loomaliikidel ühesuguste nähtudega.

Äsja kirjeldatud allergiavormi puhul on meil tegemist aktiivse sensibiliseerimisega. Allergeeni süstimise tulemusena moodustusid katselooma organismis vastavad antikehad ja anafülaktiline reaktsioon tekkis viimaste ühinemisel antigeeniga, kui seda teistkordselt süstiti. Organismi sensibiliseerimine võib toimuda aga ka passiivselt. Selleks võetakse



Joonis 2. Ülitundlikkus, allergiline reaktsioon ja antianafülaksia.

allergiliseks muudetud ehk sensibiliseeritud merisealt verd ja süstitakse normaalsele meriseale. Koos verega viiakse teise looma organismi allergilisi antikehi, mis 24–48 tunniga muudavad ülitundlikuks ka normaalse looma. Kui nüüd viimasele süstitakse allergeeni (sama, millega sensibiliseeriti esimene loom), tekib ka teisel loomal anafülaktiline reaktsioon. (Vt. joonis 1.)

Anafülaktiline šokk on üldise allergilise reaktsiooni väljendus. Võib tekkida ka kohalik allergiline reaktsioon, mis väljendub põletiku kujunemises teatavas piirkonnas.

Niisugust kohalikku allergilist põletikku demonstreeris esimesena prantsuse teadlane M. Arthus 1903. aastal. Kui eelnevalt hobuseseerumiga sensibiliseeritud katseloomale pärast lõimetusaja lõppu süstida naha alla sama allergeeni (hobuseseerumit), tekib süste kohal põletikuline turse ja punetus ning koed võivad isegi kärbuda.

Kirjeldataud kohalikku allergilist reaktsiooni rakendatakse meditsiinis diagnostiliseks otstarbeks. Selle abil on nimelt hõlpus kindlaks teha organismi sensibiliseeritust ühe või teise allergeeni suhtes. Üldtuntud on tuberkuloosi diagnoosimiseks kasutatav tuberkuliiniproov. Tuberkuloosist nakatatud organismis areneb ülitundlikkus tuberkuloosipisikute suhtes. Kui niisugusele indiviidile nahka kriimustades või nahasse süstides manustada tuberkuloosipisikutest valmistatud ekstrakti (tuberkuliini), tekitab see juba õige suurtes lahjendustes (1:100 000–1:1 000 000) kohaliku reaktsiooni – naha turse ja punetuse süste kohal. Niisugune positiivne tuberkuliinireaktsioon näitab, et vastav isik on tuberkuloosist nakatatud, et ta on muutunud tuberkuloosipisikute suhtes ülitundlikuks. Positiivne tuberkuliinireaktsioon, eriti täiskasvanuil, ei tähenda aga veel alati seda, et on tegemist aktiivse tuberkuloosse protsessiga, et see inimene on tuberkuloosihaige. Haiguskolle võib olla juba likvideeritud, säilinud on ainult allergiline seisund.

Analoogilisel põhimõttel rajanevaid nahaproove rakendatakse ka mõnede muude nakkus- ja parasitaarhaiguste diagnoosimiseks. Kohaliku allergilise reaktsiooni (nn. Arthuse fenomeni) tüüpi kooreaktsioone näeme ka mitmete allergiliste haiguste puhul.

Kui katseloom pärast anafülaktilist šokki ellu jääb, tekib tal seisund, mida nimetatakse antianafülaksiaks: mõni nädal pärast anafülaktilist reaktsiooni ei põhjusta korduvad allergeeni (näiteks hobuseseerumi) süsted uut šokki. Organism on muutunud

allergeeni suhtes mittetundlikuks – on desensibiliseeritud, nagu öeldakse.

Seega kujutab allergia endast protsessi, mis olemuselt on väga sarnane immuunsusega. Mõlemal juhul on tegemist organismis moodustunud antikeha reageerimisega tema teket põhjustanud antigeeniga, on tegemist spetsiifilise antigeeni–antikeha reaktsiooniga. Tuleme tagasi juba eespool esitatud küsimuse juurde: miks immuunsuse puhul niisugune reaktsioon kaitseb organismi (näiteks nakkuste vastu), allergia puhul aga analoogiline tõrje-reaktsioon, mis on õieti samuti määratud organismi sisekeskkonna liigspetsiifilisuse kaitseks, põhjustab üsna tõsiseid üldisi ja kohalikke häireid?

Kaasajal ollakse seisukohal, et erinevuse põhjus on järgmine. Immuunsuse puhul on tegemist vereseerumis ringlevate antikehadega ja antigeeni–antikeha reaktsioon toimub veres, kudede talitlust häirimata. Allergia puhul aga on antikeha kinnitunud kudedes rakkudele, mille tõttu antigeeni–antikeha reaktsioon toimub rakus. Et mainitud reaktsioon kulgeb sageli üsna tormiliselt ja sel puhul vabaneb mitmeid bioloogiliselt aktiivseid aineid, on selle tagajärjeks vastavate rakkude talitluse üsnagi sügav kahjustus.

Allergilise reaktsiooni käigus võib eristada järgmisi staadiume.

1) Allergiat põhjustava allergeeni organismi tungimine, allergilise antikeha moodustumine ja antigeeni–antikeha reaktsiooni käikulülitumine (allergia immunoloogiline staadium).

2) Antigeeni–antikeha reaktsiooni puhul bioloogiliselt aktiivsete ainete (näiteks histamiini, atsetüülkoliini jt.) vabanemine kudedes.

3) Nimetatud ainete mõju mitmesugustele elunditele ja kudedele.

3. ALLERGIAT PÕHJUSTAVAD AINED EHK ALLERGEENID

Allergiat kutsuvad esile eelkõige suuremolekulilised ained, nagu mitmesugused valgud, polüsahhariidid (teatavad liitsüsivesikud) jt. Nende kõrval võivad ülitundlikkust põhjustada aga ka märksa lihtsama keemilise ehitusega ühendid. Üldtuntud on mitmesuguste ravimpreparaatide allergiat tekitav mõju. Selliseid lihtsamaid organismi sensibiliseerivaid aineid nimetatakse poolantigeenideks: antigeeni (ehk allergeeni) iseloomu omandavad nad kehaomase valguga ühinedes. Allergeeni spetsiifilisus on sõltuv allergeeni molekuli juurde kuuluvast ühest või mitmest nn. determineerivast (keemilisest) rühmast.

Päritolu järgi võib eristada järgmisi allergiat põhjustavaid antigeene.

1) Heteroantigeenid, mis on pärit teiselt loomaliigilt või on bakteriaalse, taimse või muu päritoluga.

2) Isoantigeenid, mis on pärit sama loomaliigi teiselt indiviidilt.

3) Autoantigeenid, mis pärinevad sama indiviidi organismist. Nimetatud antigeenid põhjustavad organismis vastavalt hetero-, iso- ja autoantikehade teket.

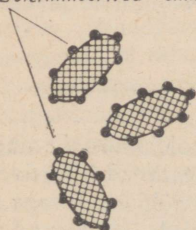
Päritolu järgi võib allergiat põhjustavad antigeenid ehk allergeenid jaotada veel eksoallergeenideks ja endoallergeenideks.

Eksoallergeenid on pärit välismaailmast. Organismi pääsevad nad tolmana või gaasina hingamiseldute kaudu, läbi naha või limaskestade, toidu ja joogina seedeeldute kaudu.

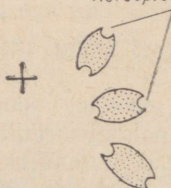
Eksoallergeenidest annab ülevaate tabel 1.

Eriliselt tähtsateks eksoallergeenideks tuleb pidada lillede, puude ja põõsaste (eriti sarapuu, haava, kase, männi, priimula jt.) õietolmu, samuti hallitusseeni, mida leidub rohkesti ka nn. majatolmus. Tähelepanu tuleb pöörata tööstuses tekkivale gaasile ja tolmu. Toiduaineist tulevad arvesse liha (sagedamini sea-, hane-, pardi- ja küülikuliha). Kaladest põhjustavad allergiat sagedamini heeringas ja tursk, harva mageveekalad. Üsna sage on ülitundlikkus vähiliha suhtes. Tihti on allergeeniks piim ja piimasaadused (juust), kusjuures paljudel juhtudel piima keet-

Determineerivad rühmad

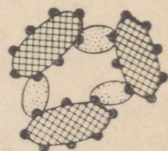


Retseptorid



+

=

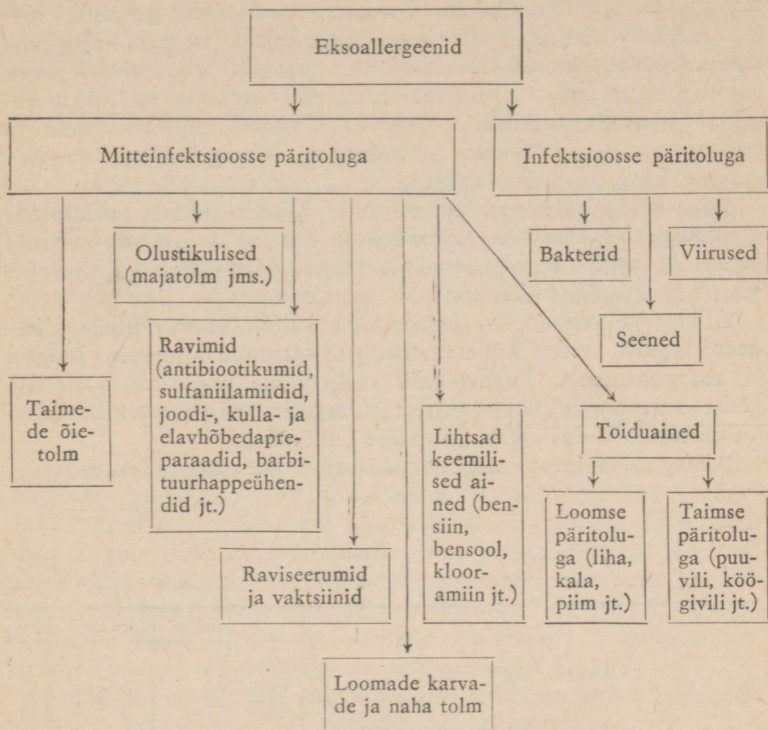


Antigeen, millel on spetsiaalsed (nn. determineerivad) keemilised rühmad, mis määravad tema spetsiifilisuse

Antikeha - globuliini laadi valk, millel on spetsiifilised retseptorid antigeeni determineeriva rühmaga ühinemiseks

Antigeeni ja antikeha ühinemine, mille tagajärjel võib tekkida makroagregaat (näit. pretsipitaat ehk sade)

Joonis 3. Antigeeni-antikeha reaktsioon.



mine muudab selle talutavaks. Rasvadest tulevad allergeenina arvesse esmajoones kakaovõi, linaõli, sojaõli. Ülitundlikkust võivad põhjustada munad, rukki- ja maisijahu, oad; marjadest ja puuviljadest – maasikad (väga sageli), karusmarjad, sõstrad, sidrunid, apelsinid, harvemini ploomid, pirnid, õunad; köögiviljadest – tomatid, harvemini kartul, spinat, sibul, peet. Allergeenideks võivad osutuda ka maitseained, õlu ja veinid ning tubakas.

Tugeva allergeenina mõjub mõnele inimesele mesilaste ja mitmete teiste putukate mürk; sellega seletub asjaolu, et mõnikord üheainsa mesilase piste võib põhjustada raskeid, eluohtlikke seisundeid. Praktiliselt väga oluline on teada, et eksoallergeenideks võivad olla ka ravimid. Eriti tugevalt mõjuvad muidugi süste-

tena organismi viidud preparaadid. Nagu ülaltoodud tabelist nähtub, tuleb allergia võimalusega arvestada eelkõige antibiootikumide tarvitamisel, mille hulgas omakorda on esikohal penitsilliin. Ka niisugused laialdaselt tarvitatavad preparaadid, nagu aspiriin, püramidoon, luminaal, veronaal, norsulfasool, mitmesugused joodipreparaadid jt., võivad osutada allergeenideks ja põhjustada üsna tülikaid kõrvalnähte. Allergeenidena tulevad arvesse ka kosmeetikavahendid.

Õige rikas allergeenidest on õhk. Maal sisaldab ta taimede õitsemise ajal õietolmu. Linnades on õhk rikas tolmust, mikroobidest ja nende eostest, suitsust ja gaasidest; kevadel ja suvel leidub ka siin õhus õietolmu.

Allergilise reaktsiooni intensiivsus sõltub ühest küljest allergeeni laadist, teisest küljest organismi sattunud allergeeni hulgast ja sissepääsuteest. Tugevamaid reaktsioone põhjustab süstetena (eriti veresoonde) manustatud allergeen või korduvalt, kuigi väikestes hulkades organismi pääsev allergeen.

Allergeenide peamised sissepääsuteed on näidatud tabelis 2.

Tabel 2

Allergeeni liik	Organismi sissepääsu tee			
	Vere- ringe	Nahk	Seede- elundid	Hingamis- elundid
Toidu- ja maitseained	0	(+)	+	0
Tööstustooted	0	+	(+)	+
Ravimid ja kosmeetikavahendid	+	+	+	+
Gaasid ja aeroplankton ¹	0	0	0	+
Loomse päritoluga ained	(+)	+	+	(+)
Mikroobid, viirused	+	+	+	+
Seened	0	+	0	+

¹ Aeroplankton - õhus leiduvate mikroobide, seente, eoste jne. koguhulk.

Endoallergeenid ehk autoallergeenid on ülitundlikkusreaktsioone põhjustavad ained, mis moodustuvad organismis endas. Normaalselt organism omaenda rakkude ja valgu suhtes ülitundlikuks ei muutu. Et kehaomased koed muutuksid antigeenideks ja põhjustaksid allergia kujunemist, peavad nad koostiselt muutuma, nende valk peab ühel või teisel viisil denatureeruma. Rakuvalgu struktuuri võivad muuta mitmesugused kudede kahjustused, nagu põletus, radioaktiivne kiirgus, külmumine, mikroobide ja viiruste poolt produtseeritud mürgid jm. Vastuseks endo- ehk autoallergeenide mõjule moodustub organismis autoantikehi, mis lülitavad käiku autoallergilise haigusprotsessi. Autoallergiaga seostatakse kaasajal mitmeid haigusi, mille olemus oli varem ebaselge.

4. ALLERGILINE ANTIKEHA JA ALLERGILINE REAKTSIOON

Mis toimub allergiat põhjustava allergeeniga organismis ja kus moodustuvad antikehad? Kaasaegsed uurimismeetodid võimaldavad teadlastel allergeeni „rännakuid“ organismis juba üsna hästi jälgida, näiteks märgistades teda radioaktiivsete isotoopidega. On selgunud, et organismi pääsenud allergeen kandub lümfivõi veresooni mööda lümfisõlmedesse või põrna. Nendes elundites algab nüüd spetsiifiliste antikehade moodustumine, millest võtavad osa eelkõige nn. plasmarakud.

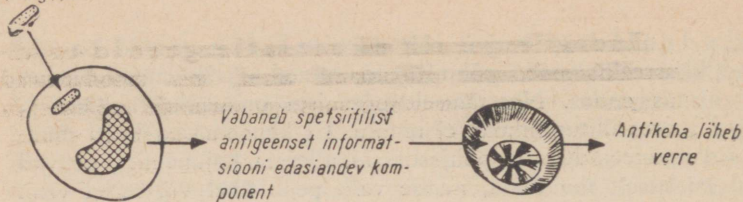
Antikehad on erilised valguühendid, millel on omadus ühineda nende teket põhjustanud antigeeniga (allergeeniga).

Nagu eespool öeldud, on allergilistele antikehadele iseloomulik nende fikseerumine rakkudel, seejuures ilmse tendentsiga koonduda just teatavatesse kudedesse või elunditesse. Allergilise reaktsiooni puhul ilmuvad siis ka häired eelkõige nendes nn. „šokk-organites“.

Organism, mille kudedes on fikseerunud allergilised antikehad, on sensibiliseeritud, s. t. muutunud ülitundlikuks. Kui nüüd organismi pääseb kas või ainult minimaalne kogus allergeeni, põhjustab see antikehaga ühinedes allergilise reaktsiooni.

Allergilise reaktsiooni kujunemisel on nähtavasti olulise tähtsusega mitmete bioloogiliselt aktiivsete ainete vabanemine antigeeni (allergeeni) ja antikeha ühinemisel rakus. Nende ainete hulka kuuluvad histamiin, atsetüülkoliin jt. Erilist huvi pakub histamiin. Histamiini abil on võimalik meriseal esile kutsuda anafülaktilise šokiga väga sarnast reaktsiooni, allergilistel individidel on tundlikkus histamiini suhtes suurenenud, nende vere-

Antigeen



Sidekoerakk (nn. makrofaag)
fagotsüteerib organismi pää-
senud antigeeni (näit. mikroobi).
Antigeen töötatakse ümber
("degradeeritakse")

Lümfisõlme plasmarakkudes
valmib antigeeni spetsiifilise
informatsiooni mõjul antikeha

Joonis 4. Antikeha tekkimine.

plasma võime histamiini siduda on tunduvalt vähenenud või täiesti kadunud jne. Teame, et mõningaid allergilisi haigusi (eriti allergilisi nahareaktsioone) ravitakse histamiinivastaste preparaatidega, näiteks dimedrooliga. Ühtlasi on aga ka ilmne, et histamiin kaugeltki mitte kõikide allergiliste seisundite puhul ei etenda juhtivat osa. Mitmete allergiliste haiguste (näiteks reumatismi jt.) puhul ei anna dimedrool ja teised histamiinivastased preparaadid mingit mainimisväärset raviefekti. Niisugustel juhtudel tuleb arvestada reaktsiooni käigus vabanenud muude ainete mõjuga.

Allergiline reaktsioon võib põhjustada õige erinevaid haigusnähte. Osa allergilisi seisundeid areneb kiiresti, mõne minuti vältel. Niisuguse, nn. varajast tüüpi allergia klassikaliseks näiteks on eespool kirjeldatud anafülaktiline šokk. Ülitundlikkusreaktsiooni teiseks vormiks on hilist tüüpi allergia. Selle heaks näiteks on tuberkuliinireaktsioon, mille puhul põletikuline kublake tuberkuliini süste kohal tekib 24–48 tunni möödudes.

Allergilise reaktsiooni puhul arenevad häired väljenduvad nii organismi funktsionaalsetes ehk talitluslikes muutustes kui ka kudede morfoloogilistes muutustes. Üldiselt on varajast tüüpi allergia puhul esiplaanil kiiresti tekkivad talitluslikud häired: siseelundite (näiteks kopsutorude, soolte, sapiteede jne.) silelihaste spasmid (krampplikud kokkutõmbed), veresoonte seinte läbilaskvuse suurenemine, vererõhu langus, vere hüübivuse nõrgenemine, vere valgeliblede ja vereliistakute hulga vähenemine, muutused vere mineraalainete- ja valgukoostises jne.

Hilistüüpi allergia puhul arenevad kudedes põletikulised muutused, nagu neid esineb reumatismi puhul liigestes, südamelihases ja -klappidel; nende tagajärjeks võib olla sidekoerakkude vohamine.

5. ALLERGIA TEKKIMIST SOODUSTAVATEST TEGURITEST

Kogemused on näidanud, et kalduvus allergilisteks reaktsioonideks ei ole kõigil inimestel ühesugune. Võib täie kindlusega kõnelda teatavast dispositsioonist ehk eelsoodumusest allergilisteks haigusteks, millest tingitult mõnel inimesel esineb ülitundlikkusreaktsioone sageli, teine aga nende all üldse ei kannata. On tähelepanekuid, mis näitavad, et allergilise eelsoodumuse tekkimisel etendab teatavat osa pärilikkus. Mõnes perekonnas esineb allergilisi haigusi silmapaistvalt sageli.

Allergia kujunemisel on oluline kesknärvisüsteemi mõju, nagu kinnitavad arvukad eksperimendid ja tähelepanekud. Nii näiteks ei ole võimalik anafülaktilist šokki esile kutsuda narkoosis loomal, allergiliste haiguste tekkimisel ja ägenemisel võivad kaasa mõjuda psüühilised tegurid jne.

Allergilise seisundi tekkimisel tuleb arvestada ka sisenõristusnäärmete talitlusega. See küsimus muutus eriti aktuaalseks umbes 15 aasta eest, mil selgus, et neerupealiste koore hormooni kortisooni abil on võimalik allergilisi reaktsioone pidurdada. Kortisooni ja analoogilise mõjuga preparaate kasutatakse kaasaajal laialdaselt allergiliste haiguste ravis. On teada, et kui mõnede sisenõristusnäärmete hormoonid mõjuvad allergiat pidurdavalt, siis teised seevastu tõstavad organismi immuunbioloogilist reaktiivsust, suurendavad tema kalduvust reageerida ülitundlikkusnähtudega. Siinjuures tuleb meenutada, et sisenõristusnäärmete talitus on omakorda tihedalt seotud närvisüsteemi reguleeriva funktsiooniga. Eriti tihe on seos vaheaju ja ajuripatsi vahel.

Allergiliste haigusseisundite tekkimist võivad soodustada ka mitmesugused nn. mittespetsiifilised välismõjud. Neist tuleks eelkõige mainida madalat temperatuuri (külmetust) ja mitmesuguseid traumasid (vigastusi). Arvatakse, et niisuguste kahjustuste tõttu muutub veresoonte sein läbilaskvamaks, võimaldades veres ringlevatele allergeenidele hõlpsamini kudedesse pääseda. Üldtuntud on külmetuse soodustav mõju reumatismi tekkimisel.

Kui vaadelda allergiat üldbioloogilise probleemina, pakuvad huvi järgmised faktid. Organismi võime reageerida allergilise

reaktsiooniga on eri loomaliikidel ja ka eri vanuseastmetel suurel määral erinev. Organismi immuunbioloogiline reaktiivsus evolutsioneerub koos fülo- ja ontogeneetilise arenguga. Fülogeneetilise arengu ja reaktiivsuse vahetõrka iseloomustab N. N. Sirotinini andmeile tuginev tabel 3.

Tabel 3

Fülogeneetilise arengu ja reaktiivsuse

Evolutsiiooni aste	Tundlikkus bakteriaalsete toksiinide suhtes	Antikhaide moodus- tumine	Allergilised reaktsi- oonid	Allergilised haigused
Selgrootud	+	0	0	0
Kõigusoojased selgroogsed	++	+	±	0
Püsisoojased selgroogsed	+++	+++	+++	±
Inimene	+++	+++	+++	+++

Nagu nähtub tabelist 3, puuduvad allergilised reaktsioonid primitiivsematel elusolenditel. Kui allergilised reaktsioonid on hästi esilekutsutavad püsisoojastel selgroogsetel, siis allergilisi haigusi kohtame peamiselt inimesel, s. t. olendil, kelle närvisüsteem on saavutanud kõrgeima arenemisastme.

Meditiinis on olulise tähtsusega immuunbioloogilise reaktiivsuse ealine dünaamika. Vastsündinul on kalduvus allergilisteks reaktsioonideks nõrk, koolieas saavutab see maksimumi ja hakkab vanemas eas jälle vähenema. Reaktiivsuse sellise dünaamikaga seletuvad ka erinevused haiguste esinemises ja kulus erinevas vanuses patsientidel.

II. ALLERGILISED HAIGUSED

Allergilised haigused on tunnustelt väga mitmesugused. Esiteks erinevad nad suuresti juba haigusnähtude ägeduselt. Võib eristada järsku algavaid ja ägedalt kulgevaid allergilisi haigusi (bronhiaalastma, nõgestõbi, anafülaktiline šokk jt.) ning

aeglaselt arenevaid, aga kuid ja aastaid kestvaid haigusi (reumatism, reumatoidne liigestepõletik jt.).

Haiguspilti mõjustab olulisel määral ka protsessi lokalisatsioon. Allergiline reaktsioon võib kahjustada nahka, liigeseid, veresoone, südant, närvisüsteemi, hingamiselundeid, neerusid ja mitmeid teisi siseelundeid; sellest sõltuvalt on haige vaevused ja häirete laad muidugi üsna erinevad.

Nagu öeldud, esinevad allergilised haigused kõige sagedamini kooli- ja noorukieas. Esimestel eluaastatel, samuti ka vanaduses on neid tunduvalt harvemini. Täiskasvanuil kulgevad ülitundlikkusest tingitud haigused tavaliselt vähem ägedalt kui lastel.

Allergilised haigused on sagedad kogu maailmas. Nii näiteks on andmeid, et Ameerika Ühendriikides kannatas 1958. a. allergiliste haiguste all ligi 10% elanikkonnast. Ainult kopsuastma ja heinapalaviku tagajärjel läks seal aastas kaduma 24 750 000 tööpäeva.

Mõnikord on nimetatud haigustele omane sesoonsus – haigusnähud ilmuvad uuesti ikka teataval aastaajal, seoses ülitundlikkusega mingi sel ajal õitseva taime õietolmu vastu. Allergiast põhjustatud häired võivad seotud olla ka teatava maakoha või hoonega, kus leidub neid tekitavaid allergeene. Küllaltki sage on nende seos töökohaga, kui seal võib allergeeniga kokku puutuda. Nii võib möldril häireid tekitada jahutolm, meditsiinitöötajal mingi ravim (näiteks penitsilliin), juuksuril mingi parfüüm või lokivedelik jne. Haiguse profülaktika ja ravi seisukohalt on kõigi nende seoste selgitamine muidugi äärmiselt oluline.

Järgnevalt käsitletakse üksikasjalikumalt mõnd olulisemat allergilist haigust.

1. SEERUMTÕBI

Kõige ägedamaks allergiliseks reaktsiooniks on inimesel seerumtõbi, mis tekib raviks või profülaktilisel eesmärgil süstitud seerumite mõjul. Raviseerumid saadakse tavaliselt loomadelt (peamiselt hobustelt), keda selleks immuniseeritakse. On selge, et hobuseseerum kujutab endast organismile võõrast valku, mis organismi süstituna teda sensibiliseerib. Seerumtõbi sai tuttavaks möödunud sajandi lõpul, mil hakati ravipraktikas kasutama difteeriavastase seerumi süsteid.

Seerumtõbi tekib tavaliselt mingi seerumi korduvate süstete, harvemini esimese süste tagajärjel. Haigusnähtude tekkimisel

etendavad olulist osa 1) süstitava individuaalne tundlikkus, 2) seerumi annus – väikeste annuste puhul areneb seerumtõbi harvemini – ja 3) seerumi omadused: sagedamini põhjustab reaktsioone värske seerum.

Seerumtõve haiguspilt on järgmine. Lõimetusjärk kestab 7–12 päeva, vahel aga ka vähem (2–3 päeva). Algul tekib süste kohal punetus ja turse. Mõni tund hiljem halveneb haige enesetunne. Tekib üldine nõrkus. Nahal areneb nõgestõbi, mis põhjustab tugevat sügelemist. Võib kaasneda palavik. Sageli suurenevad lümfisõlmed. Raskeil juhtudel tekivad vereringehäired. Ohtlikuks võib osutuda kõri limaskesta turse, mis raskendab hingamist ja nõuab kiiret arstiabi.

Seerumisüste kõige ohtlikumaks tagajärjeks on anafülaktiline šokk. See areneb kohe pärast süstet. Haige on kahvatu, tal langeb järsult vererõhk ja kehatemperatuur. Algul esineb rahutus, siis aga võib haige kaotada teadvuse; võivad ilmuda muud kesknärvisüsteemi häired. Südametegevus on kiire, hingamine raskendatud.

Seerumtõbi ja eriti anafülaktiline šokk vajavad kiiret ning asjatundlikku meditsiinilist abi. Nimetatud seisundite vältimiseks on eelkõige oluline, et iga inimene, kellele tuleb süstida raviseerumit (näiteks vigastuste puhul kangestuskramptõve vältimiseks), arstile teataks, kas talle on varem seerumit süstitud. Siis on arst ohust teadlik ja saab rakendada abinõusid ülalnimetatud komplikatsioonide vältimiseks.

2. BRONHIAALASTMA

Bronhiaal- ehk kopsuastma on sagedamaid allergilisi haigusi. Nähtudest on selle seisundi puhul esiplaanil hingeldushood. Sageli tekivad need üsna ootamatult, eriti öösiti. Haigel on hingamisel kopsudes rohkesti kiuneid ning vilinaid ja teda piinab köha. Bronhiaalastmat iseloomustab see, et eriti raskenenud on väljahingamine. Kopsutorudesse koguneb sitket, raskesti väljakõhitavat limast röga. Astmahaige ei saa hingeldushoo ajal lamada, vaid on sunnitud istukile tõusma. Hingamine muutub temale raskeks tööks. Ta nägu on sinakaskahvatu, piinatud, hirmunud ilmega. Haigushoo kestus on väga erinev – vahel mõnikümmend minutit, vahel aga mitu tundi ja isegi mitu päeva.

Õhupuudus bronhiaalastma puhul on tingitud kopsutorude peente lõppharude ahenemisest. Allergilise reaktsiooni tagajärjel tekib kopsutorude seinas olevate silelihaste kramplik kokku-

tõmme, mille tõttu kopsutorud ahenevad. Õhu liikumist kopsutorudes takistab peale selle veel rohke sitke lima eritumine nende valendikku ning nende limaskesta turse.

Astmahoogu kutsuvad esile väga mitmesugused allergeenid. Paljudel juhtudel areneb organismi ülitundlikkus kroonilise bronhiidi (kopsutorude katarri) tagajärjel. Sel puhul on allergia tihedalt seotud bronhiiti põhjustanud mikroobidega. On põhjust väita, et meie tingimustes tekib bronhiaalastma enamasti halvasti ravitud, nii-öelda hooletusse jäetud kroonilise bronhiidi alusel. Need astmavormid ägenevad enamasti sügisel, oktoobris ja novembris, mil niiske ning jahe ilmastik soodustab külmetushaiguste, nende hulgas ka bronhiitide ägenemist. Bronhiaalastma kujunemist soodustavad nakkuskolded võivad paikneda ka mujal, nagu näiteks nina kõrvalõontes (ülalõua- või otsmiku-urke krooniline põletik), kurgumandlites või sapipõies.

Oluliseks astmat põhjustavaks allergeeniks on taimede õietolm, majatolm, mitmesugused muud tolmud ja gaasid, ravimid, toiduained jne. Võib kõnelda ka professionaalsest astmast, mida esineb pagaritel (jahutolm), meditsiinitöötajail (ravimid, eriti penitsilliin), trükitehnikail (trükivärvid) jne.

Bronhiaalastma võib mõnel inimesel esineda ainult üks või kaks korda elus, teisel aga korduvad haigushood üsna sageli.

Suurel määral sõltub bronhiaalastma hoo tekkimine närvisüsteemilt lähtunud mõjustustest. Nii on teada, et astmahoog võib tekkida tingitud-reflektorsel teel. Kui näiteks kellelgi tekkis esimene astmahoog roosi lõhnast, siis võib uus hoog puhkeda isegi roosi kujutava pildi vaatlemisel. Kõigest sellest järeldub, et bronhiaalastmast hoidumiseks on oluline mitte üksnes allergeeni vältimine, vaid ka närvisüsteemi säästmine nii kodus kui tööl: tülide ja konfliktide ärahoidmine, töö ja puhkuse õige rütmika ja vahekord, vaba aja ratsionaalne kasutamine, küllaldane magamine jne. Niisugune psühhoprofülaktika, mis peale allergiliste reaktsioonide aitab vähendada ka mitmeid teisi terviserikkeid, peab algama juba lapseas.

Bronhiaalastma profülaktikas on esikohal ägeda bronhiidi õigeaegne ja põhjalik ravi, millega välditakse selle haiguse krooniliseks muutumist ning organismi ülitundlikkuse väljakujunemist. Bronhiiti ei tule kunagi pidada „süütuks kõhaks“. Kuigi ta algul aastate vältel valmistab haigele suhteliselt vähe vaevusi ja kõha segab võib-olla rohkem haige töökaaslasi ja perekonnaliikmeid kui teda ennast, võivad kroonilise bronhiidi tagajärjel peale bronhiaalastma areneda mitmed muud püsivad kopsude kahjustused (kopsupuhitus, kopsutorude laiendid jt.), mis lõpuks

põhjustavad invaliidistumise. Organismi karastamine kehakultuuri ja spordiga, suitsetamise piiramine (pideva köha esinemisel suitsetamisest tingimata täiesti loobuda!), nakkuskollete kõrvaldamine – need on mõned esmajärgulise tähtsusega abinõud kopsuastma vältimiseks. Olgu veel lisatud, et tubakasuits peale kopsutorude limaskesta otsese ärritamise võib mõjuda ka allergeenina.

Kui on õnnestunud kindlaks teha väliskeskkonnast pärinev astmat põhjustav allergeen, tuleb seda muidugi vältida või see kõrvaldada.

Raske astmahoo all kannatav haige vajab viivitamatut meditsiinilist abi teda piinava seisundi kõrvaldamiseks. Astmahoo aitavad katkestada mitmesugused kopsutorusid laiendavad preparaadid. Tablettidena sissevõetavaist vahendeist olgu siin nimetatud efedriin, antastmaan, teofedriin, süstitavaist – adrenaliin, antiastmokriin. Kergemate hoogude kõrvaldamiseks piisab tablettidest, raskemate puhul tuleb teha süsteid. Viimased peavad toimuma arsti järelevalve all, sest on tegemist tugevatoimeliste ainetega. Heaks raviviisiks on ka ravimite organismi viimine hingamisteede kaudu spetsiaalse kaasaskantava pihusti (inhalatori) abil.

Mõnel juhul võib juba ülalmainitud vahendite rakendamine astmaatilise seisundi kõrvaldada. Enamasti aga on nende mõju ajutine ja haigushoogude vältimiseks tuleb teostada pikem ravi, mille eesmärgiks on organismi ülitundlikkuse vähendamine, organismi desensibiliseerimine.

Bronhiaalastma raviks kasutatavaid vahendeid on õige palju. Missugune neist antud haigele kõige rohkem sobib, seda peab välja selgitama arst. Lühikese ülevaate neist anname allpool.

Üldisemat laadi ravimenetlustest tuleb eelkõige mainida kliimaraavi. Astmahood võivad kaduda elukoha muutmise järel. Eriti hästi mõjub tavaliselt viibimine mäestikus, kus õhk on puhas ja ei sisalda allergeene. Kasulik on ka soojem ja kuivem kliima, kus bronhiit ägeneb harvemini ning seetõttu ka kopsuastma retsidiive on vähem. Soodsate tulemuste saavutamiseks peab kliimaraavi kestma küllalt kaua, mitte alla 2–3 kuud. Otsustarbekohased on profülaktilised kliimaraavi kuurid, mida tuleks rakendada paar korda aastas 3–4 nädala vältel isegi retsidiivide puudumisel.

Bronhiaalastma ravis etendab teatavat osa ka toitumisrežiim. Mõõdukus loomse rasva tarvitamisel, eriti rasvumisele kalduvail isikuil, ning puuvilja- ja riisipäevad võivad paranemist soodustada. On soovitatav olla tagasihoidlik õhtusöögiga. Eriti kroonilise

astma puhul tuleks õhtuti piirduda ainult tassi kuuma teega, mis vähendab öömise astmahoo tekkimise võimalust. Samal eesmärgil tuleb vältida kõhukinnisust ja soolegaaside tekkimist; seda saavutatakse vastava toitumisrežiimi (süüa rohkem köögivilja, rukki-leiba), küllaldase kehalise liikumise ja hingamisharjutuste abil. Viimaseid tuleb teha ravikehakultuuri instruktori juhendite kohaselt; nende eesmärgiks on haigele õpetada, kuidas hingamisel vahelihast ja kõhulihaseid õigesti kasutada. Hingamisharjutused suurendavad kopsumahtu, mis astmahaigeil on vähenevad, ning parandavad südame tööd ja vereringet.

Tõsist tähelepanu tuleb pöörata nakkuskollete likvideerimisele kopsutorudes, nina kõrvalõõntes ja mujal. See toimub mikroobidevastaste ravimite süstimise ja sissehingamise (aerosooliravi) teel, vajaduse korral aga ka kirurgiliselt.

Kirurgilist ravi rakendatakse bronhiaalastma puhul ka kopsutorude ahenemist põhjustavate närviimpulsside väljalülitamiseks; mõnel juhul annab see häid tulemusi.

Bronhiaalastma on vahel üsna visalt püsiv krooniline haigus, mille ravimine nõuab nii haigelt kui ka arstilt suurt kannatlikkust ja järjekindlust. Seejuures ei tohi unustada, et just selle haiguse puhul on võimalikud üsna ootamatud paranemised isegi kaua kestnud raskete vormide korral.

3. HEINAPALAVIK

Heinapalavik on kõige tüüpilisem allergiline haigus. Tema tekitajaks on mitmesuguste taimede – puude, põõsaste, rohttaimede õietolm. Seetõttu esineb nimetatud haigust peamiselt kevadel ja varasuvel. Heinapalaviku puhul võib täheldada ilmset pärilikku eelsoodumust – mõnes perekonnas esineb teda silmapaistvalt sageli.

Heinapalavik väljendub peamiselt ägedas nohus rohke vedela eritisega ninast ja sageda aevastamisega, silmade sidekesta põletikus ning paljudel juhtudel hingelduses, mis meenutab bronhiaalastmat. Haigel tekib hõõrumistunne silmades ja pisaravool. Silmad muutuvad valgusekartlikeks. Haiguse progresseerumisel tursuvad laud ning silmades esineb valu. Haige tunneb end jõuetuna, teda vaevab unetus. Kehatemperatuur võib olla normaalne või ka kõrgenenud (kuni 39°-ni).

Häirete kestus vastab tavaliselt allergeenina mõjuva taime õitsemisajale. Muidugi ähvardab haiget protsessi kordumine antud taime järgmisel õitsemisperioodil. Enamasti on heinapalaviku kulg soodne.

Üsna sageli on allergilise reaktsiooni asukohaks nahk. Allergilisi nahakahjustusi võib põhjustada ülitundlikkust esilekutsuvate ainete otsene nahale sattumine või nende pääsemine organismi toiduna, süstetena jne.

Üheks allergia avaldusvormiks on naha sügelemine. See võib haarata kas kogu kehapinna või ainult osa sellest. Nahk võib seejuures olla väliselt muutusteta. Teistel juhtudel kaasnevad sügelemisega mitmesugused lööbed. Sageli tekib sügelemine ravimitest tingitud allergia tagajärjel. Toiduaineist põhjustavad mainitud häireid sagedamini munad.

Nahal avalduva allergia teiseks iseloomulikuks vormiks on nõgestõbi. Selle puhul ilmuvad nahale äkki punetavad kublad, samasugused nagu pärast nõgesekõrvetust. Mõnikord võivad kublad areneda villikesteks. Kuplade tekkimisega kaasneb äge sügelemine. Nõgestõve kublake kujutab endast vastava nahaosa turset veresoonte laienemise tõttu. Kublakeste laatumisel moodustuvad nahal maakaarditaolised punetavad laigud.

Võib eristada ägedat ja kroonilist nõgestõbe. Esimene tekib mõne minutiga, püsib paar tundi ja kaob siis jäljetult. Allergeeni korduval mõjumisel puhkeb ka nõgestõbi uuesti. Krooniline nõgestõbi kestab kuid, mõnikord isegi aastaid. Ta on raskesti ravitav ja haigele üsnagi piinav.

Ka nõgestõbi tekib sageli seoses ravimite tarvitamisega, samuti ka toiduallergia tagajärjel.

Allergiast võivad olla tingitud järsku tekkivad tursed (nn. Quincke turse) teatava kehapiirkonna nahaaluses koes või limaskestal. Eriti sageli ilmuvad tursed näos silmalaugude piirkonnas ja huultel. Nahk on selles piirkonnas enamasti kahvatu, ei sügele ega valuta. Ohtlikuks võib niisugune allergiline turse muutuda siis, kui ta tekib näiteks kõris, kus ta võib põhjustada hingamistakistust. Niisugusel korral muutub haige hingamine kõhisevaks, teda vaevab õhupuudus ja ta vajab kiiret arstiabi. Ka Quincke turse möödub tavaliselt päeva või paariga.

Püsivamaks allergiliseks nahahaiguseks on ekseem – sügelev, villikesi tekitav lööve. Viimane areneb sageli nn. kontaktteksemina nahapiirkondades, mis nahka kahjustava allergeeniga otseselt kokku puutuvad. Sageli kahjustab see lööve käsi, eriti sõrmede painutuskülgi. Seda põhjustavad mitmesugused keemilised ained tööstuses. Olulisel kohal on arvukad pesemis- ja puhastusvahendid, ravimid, nagu joodi-, broomi- ja elavhõbedaühendid jt. Niisugune kontakttekseem ja kontaktdermatiit

(dermatiit – nahapõletik) võivad areneda kutsehaigusena töölistel, kellel on kokkupuutumist vastavate keemiliste ainetega, näiteks karusnahatööstuses, farmatseutilises keemias ja muudes keemiatööstuse harudes.

On tähtis teada, et naha ülitundlikkust võivad põhjustada ka riietusesemed. Nii täheldatakse naistel üha sagedamini jalgade ekseemi nailon- ja perloonsukkade kandmisel. Nii nende kui ka muude riietusesemete puhul tuleb arvestada mitte niivõrd tekstiilmaterjali enese kui selle värvimiseks kasutatud ühendite sensibiliseerivat mõju.

5. TOIDUALLERGIA

Üheks praktiliselt väga oluliseks, kuid raskesti dešifreeritavaks allergiavormiks on toiduallergia. Seedeelundid võivad olla nii allergeenide vastuvõtuorganeiks kui ka haigusprotsessi realiseerumise kohaks. Vastava eelsoodumuse korral võivad mitmesugused toiduained, eelkõige toidus leiduv valk, põhjustada allergilisi reaktsioone. Normaalselt lõhustuvad valgud seedemahlade toimel suhteliselt lihtsateks ühenditeks, mis sooles imenduvad ja üldiselt allergiat ei põhjusta. Mõnedel tingimustel, näiteks seedehäirete puhul, võib puudulikult lõhustunud valk peensooles imenduda ja organismi sensibiliseerida. Niisugust toiduallergiat soodustavad kõik ained, mis suurendavad valkude imendumist peensooles. Nende hulka kuuluvad mitmed mao ja peensoole limaskestast ärritavad ained, nagu alkohol, vürtsid, oakohv jt.

Toiduallergia puhul võivad haigusnähud olla väga mitmesugused ega tarvitse alati väljenduda seedeelundeis. Nagu juba öeldud, võib toiduainete sensibiliseeriva mõju tagajärjel tekkida nahalööbeid, nende hulgas väga sageli nõgestõbe; seda tuleb arvestada eriti lapseas.

Seedeelundite haigustest võib toiduallergia põhjustada maokatarri; võimalik, et ka maohaavandid on mõnel juhul seotud ülitundlikkusreaktsioonidega. Veelgi tuttavamad on toiduallergiast tingitud kõhulahtisus ja -valu, mis tekivad soolte peristaltika intensiivistumisest. Kõige tavalisem on selline reaktsioon röösa piima tarvitamise järel. Sageli ei põhjusta samadel inimestel keedetud piim ja hapupiim niisuguseid häireid.

Jämesooles võib allergia alusel tekkida haavanduv põletik, nn. haavanduv koliit – krooniline haigus, mis põhjustab hooti esinevat kõhuvalu ning vahelduvat kõhulahtisust ja kõhukinnisust. Roojas leidub selle haiguse puhul lima ja verd.

Kahtlemata etendab allergia teatavat osa ka sapipõie ja maksa haiguste ning kõhunäärme kahjustuste tekkimisel.

Peale toiduallergeenide pääsevad soole kaudu organismi ka mitmed teised ülitundlikkust põhjustavad ained, näiteks ravimid. Tuleb arvestada ka võimalusega, et allergeeninina mõjub soole mikrofloora. Samuti on seedetraktis võimalikud autoallergilised protsessid, mille puhul allergeeniks on näiteks põletikust kahjustatud soole limaskesta kude.

Et ülalpuudutatud küsimusi on praegu alles suhteliselt vähe uuritud, ootavad siin lahendamist veel mitmed probleemid.

6. SÜDAME JA VERESOONTE ALLERGILISED HAIGUSED. REUMATISM

Südame ja veresoonte haiguste tekkimisel etendab allergia silmapaistvat osa.

Väga sageli kahjustuvad allergia puhul veresooned. Ülitundlikkusest tingituna võib areneda veresoonte põletik. Selle puhul suureneb veresoonte seina läbilaskvus, mille tõttu võivad tekkida tursed ja verevalumid. Niisugustest tursetest oli juttu juba eespool (Quincke turse). Verevalumid, mis tekivad nii nahas kui ka limaskestades, on tavaliselt väikesed, nn. täppverevalumid.

Veresoonte ja südame kahjustusi põhjustab eriti nakkuslik allergia. Viimane on seotud peamiselt streptokokkide ehk ahelkeraspikute poolt esilekutsutud ülitundlikkusega, mille tagajärjel võib tekkida r e u m a t i s m.

Reumatismi puhangule eelneb väga sageli kroonilise mandlipõletiku ägenemine, mida põhjustavad streptokokid. Nimetatud mikroobide kõrval avaldavad reumatismi tekkimisel mõju ka autoallergilised tegurid. Mikroobidest ja nende mürkidest kahjustatud kudedes tekivad autoantigeenid, mille toimel algab vastavate autoantikehade moodustumine, nagu on juba kõneldud eespool.

Reumatismi iseloomustab omapärase põletiku arenemine sidekoes; see võib kahjustada väga mitmeid elundeid, eelkõige südamelihast, südameklappe ja liigeseid. Reumaatilised kahjustused võivad tekkida ka veresoontes, kesknärvisüsteemis, nahal, siseelundis ja mujal.

Nende hulgas nõuavad kõige suuremat tähelepanu südame kahjustused, esmajärjekorras reumaatiline südamelihasepõletik ehk müokardiit. Kui südamelihases on põletikuline protsess laialdane, kahjustab see juba ägedas järgus südame töövõimet ja võib

põhjustada südame ägeda puudulikkuse. Ägeda põletiku vaibumise järel säilivad südames sidekoelised naastud, mis asendavad südamelihase hävinud rakke. Reumatismi korduvate puhangute tagajärjel tekib südamelihases üha rohkem sidekude, kahjustub üha rohkem südame töövõime.

Edasi on reumatism südame klapirikete kõige olulisemaks põhjuseks. Reumaatilise põletiku tagajärjel hakkab südameklappides vohama sidekude, mis põhjustab nende paksenemist ja kortsumist ning nende elastsuse vähenemist. Neist muutustest tingituna ei sulgu klapid täielikult, areneb klappide puudulikkus. Klappide kortsumise ja klapiservade liitumise tagajärjeks on sageli ka südame suistiku ahenemine, mis omakorda takistab vere läbipääsu. Sagedamini kahjustuvad südame kahehõlmased klapid (vasaku koja ja vasaku vatsakese vahel), mõnikord aga ka teised klapid.

Reumaatiline liigestepõletik kulgeb küll ägedalt, põhjustades liigestes tugevat turset ja valu, kuid tavaliselt ei tekita nendes püsivaid kahjustusi. Viimaseid näeme aga küll nn. reumatoidse liigestepõletiku puhul, mis on samuti üks autoallergilise protsessi vorme.

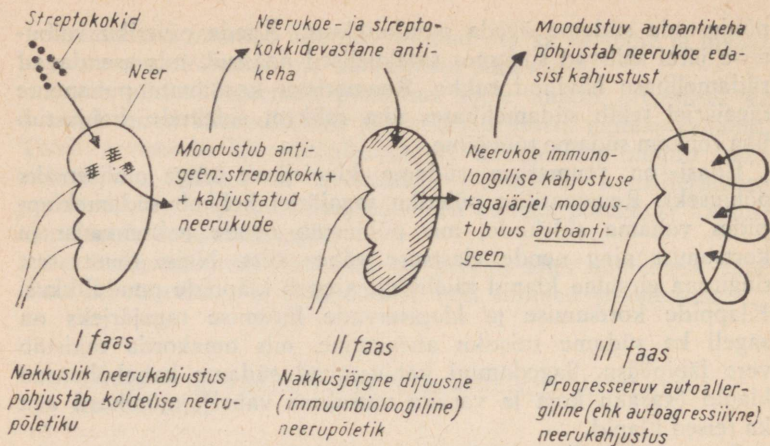
Reumatismi puhul on võimalik haigete veres kindlaks teha streptokokkidevastaseid antikehi.

7. ALLERGILISED NEERUHAIGUSED

Tekkemehhanismilt reumatismiga väga sarnane on äge neerupõletik, mida tuleb samuti lugeda nakkusliku allergia poolt esilekutsutud haiguste rühma. Ka ägeda neerupõletiku tekkimisele eelneb tavaliselt mingi streptokokkidenakkus, enamasti angiin, ja mõni nädal hiljem (pärast ülitundlikkuse väljakujunemist) areneb neerupäsmakestes äge põletik.

Haiguse nähud on väga erineva ägedusega ning väljenduvad peamiselt tursetes (mis tekivad enamasti näol, silmade all), vererõhu tõusus ja uriini muutustes. Uriinis on valku ja rohkesti punaseid vereliblesid, mis mõnikord muudavad ta punakaks, lihapesuvee taoliseks. Haiget vaevab peavalu ja enesetunde üldine halvenemine. Mõnikord põhjustab vererõhu järsk tõus ka südamehäireid südame ülekoormuse tõttu. Neerupõletiku rasematel juhtudel võib uriini produtseerimine ajutiselt katkeda. Samuti võivad tekkida mööduvad häired kesknärvisüsteemi poolt.

Õige säästva ravirežiimi puhul on ägeda neerupõletiku kulg



Joonis 5. Neerupõletiku tekkimine.

enamasti healoomuline. Nädala-kahe möödudes kaovad tursed, peatselt normaliseerub ka vererõhk ja paar nädalat hiljem taandarenevad muutused uriinis. Tavaliselt tervistub haige umbes 6 nädalaga.

Halvaloomulisemalt kulgeb neerupõletik siis, kui haiguse ägedas järgus ei pöörata küllaldast tähelepanu vajalikule ravirežiimile, kui patsient sel ajal külmetab, end pingutab, kui organismi ülitundlikkust põhjustanud nakkuskolle jääb püsima või kui põletikuline protsess selles uuesti ägeneb. Niisugusel juhul võib neerupõletik krooniliseks muutuda.

Neerupõletiku allergilist olemust kinnitavad jaapani teadlase Masugi katsed. Ta süstis partidele küüliku neerukoe ekstrakti. Pardi vereseerumis ilmusid selle tagajärjel küüliku neerurakkude vastu suunatud antikehad. Kui nüüd sel viisil ettevalmistatud (immuniseeritud) pardi vereseerumit küülikule süstida, areneb viimasel neerupõletik, mis üsna tunduvalt sarnaneb inimese omaga. Ülitundlikkusega on seotud ka raseduse ajal esinevad neerukahjustused.

8. ALLERGIAS TINGITUD VEREHAIGUSED

Ülitundlikkusreaktsioon etendab teatavat osa mitmete verehaiguste tekkimises. Juba ammu oli näiteks teada, et mõned inimesed ei kannata püramidooni – peavalu ja muude valude vastu

laialdaselt tarvitavat ravimpreparaati. Nimelt võib püramidoon neil põhjustada vere valgeliblede ehk leukotsüütide arvu ohtlikku vähenemist. Kui nimetatud rakkude arv on normaalselt 6000–8000 ühes kuupmillimeetris, siis ülalmainitud haigusseisundi puhul võib nende arv langeda 2000–1000 rakule ja veelgi madalamale. Et organismi kaitsevõime sõltub suurel määral leukotsüütidest (nende fagotsütoosivõimest jne.), on nende vähesuse korral mitmesugustel mikroobidel võimalus organismi pääseda. Nende sissetungikohta ei piira nüüd põletikuline reaktsioon, põletikuline kaitsevall, nagu tavaliselt, ning nad ründavad kudesid ja mürgitavad organismi. Eriti iseloomulik on sel puhul haavandumisprotsess kurgus, mis põhjustab neelamisel tugevat valu. Areneb haige tervisele ja elule ohtlik seisund.

Viimase paari aastakümne jooksul on selgunud, et kirjeldatud haigusseisund ei ole tingitud püramidooni vahetust kahjustavast mõjust vere valgelibledele, vaid omapärasest ülitundlikkusreaktsioonist. Püramidooni otsese mürgise toime vastu kõneleb juba fakt, et seda ravimit tarvitatakse aastas kogu maailmas tonnide viisi, kusjuures haigestuvad ikkagi ainult üksikud inimesed. Ka ei sõltu kahjustused ravimi annusest – sageli arenevad haigusnähud püramidooni ühekordse, küllaltki väikese annuse sissevõtmise järel; seega ei ole tegemist püramidoonist tingitud mürgitusega.

Valgeliblede vähenemise põhjuseks on ühelt poolt nende tekke vähenemine luuüdi kahjustuse tagajärjel. Teiselt poolt on võimalik valgeliblede suurenenud lagunemine veres nende vastu suunatud antikehade mõjul.

Valgeliblede arvu vähendava mõjuga tuleb peale püramidooni arvestada veel mitmete teiste ravimpreparaatide tarvitamisel; nende hulka kuuluvad butadioon, hiniin, mitmed kulla- ja elavhõbedapreparaadid, veronaal, sulfaniilamiidpreparaadid, tiourasiil, mitmed antibiootikumid jt. Nimetatud preparaate kestvalmal tarvitamisel peab patsientidel regulaarselt kontrollima vere valgeliblede arvu, selle tunduval vähenemisel (alla 5000 raku kuupmillimeetris) preparaate manustamise katkestama ja vajaduse korral alustama ravi, et tekkinud häireid kõrvaldada.

Antigeeni–antikeha reaktsiooni tagajärjel võib areneda ka vere punaliblede intensiivne lagunemine ehk hemolüüs, mis põhjustab kehveresust ehk aneemiat. Et lagunenud punalibledest suurel hulgal vabanenud verevärtnikust (hemoglobiinist) moodustub palju sapivärvainet bilirubiini, muutub haige nahk kollaseks – tal tekib nn. hemolüütiline kollatõbi.

Punaliblede liigne lagunemine võib olla tingitud ka nn. reesus-

teguri-konfliktist. Peale vere nelja põhirühma (A, B, AB ja O) võib kõik inimesed nende vere immunoloogiliste omaduste alusel liigitada veel reesus-positiivseiks ja reesus-negatiivseiks. Esimesel, keda on umbes 85%, leidub punaliblede nn. reesustegur. Teistel, s. o. 15%-l inimestest, see tegur puudub – nad on reesus-negatiivsed. Kui nüüd reesus-negatiivne naine abiellub reesus-positiivse mehega, võib arenev loode põhjustada ema veres antikehade tekke. Esimese raseduse puhul need antikehad lootes üldiselt veel häireid ei põhjusta. Korduvate raseduste puhul aga võivad nad esile kutsuda loote vereliblede lagunemist, vastsündinu kollatõbe ja tema närvisüsteemi kahjustusi. Selle vältimiseks asendatakse lapse veri kohe pärast sündimist reesus-negatiivse verega.

Vere punaliblesid lõhustavate (hemolüütiliste) antikehade teke on sõltuv mitmesugustest välisteguritest. Nii võivad viirusnakkused (näiteks gripp) hemolüütilist kehveresust esile kutsuda. Omapärase haiguspildiga on hemolüütilised seisundid, mis tekitavad madala välistemperatuuri mõjul. Mõnede inimeste veres leidub nn. külma-antikehi, mis muutuvad aktiivseks vere temperatuuri teatava languse puhul (näiteks supluse korral külmas vees), põhjustades punaliblede kokkuliimumist (aglutinatsiooni), millele järgneb nende lagunemine.

Antigeeni-antikeha reaktsioonist tingitud kolmandaks verehaiguseks on veritsustõbi, mis tekib vereliistakute (trombotsüütide) arvu vähenemise tõttu. Vereliistakud, mida normaalselt on veres 200 000–300 000 ühes kuupmillimeetris, võivad allergilise antigeeni-antikeha reaktsiooni tagajärjel laguneda; samuti võib see protsess kahjustada vereliistakute moodustumist luuüdis. Ohtlik veritsus tekib siis, kui vereliistakute arv langeb alla 30 000 ühes kuupmillimeetris.

Ka mitmed ülitundlikkust esilekutsuvad ravimpreparaadid võivad põhjustada punaliblede ja vereliistakute arvu vähenemist veres.

9. ORGANISMI REAKTIIVSUSE OSA KUDEDE JA ELUNDITE SIIRDISTUTAMISEL

Vajadus kudede või elundite siirdistutamiseks (transplantatsiooniks) tekib paljudel juhtudel, nagu nahadefektide katmiseks põletuste ja vigastuste järel, luukoe ja veresoonte asendamiseks jne. Väga aktuaalseks on muutunud küsimus mõnede elundite siirdistutamisest, eriti neeru asendamisest juhul, kui inimese mõlemad neerud mingi haigusprotsessi tagajärjel enam ei tööta.

Nende operatsioonide teostamisel on organismi immuunbioloogiline reaktiivsus otsustava tähtsusega. Peamiseks raskuseks sel puhul on kudede bioloogiline sobimatus. Võõralt indiviidilt (doonorilt) võetud kude või elund põhjustab uue peremehe organismis vastavate spetsiifiliste antikehade tekkimise. Paari nädala möödudes areneb antigeeni-antikeha reaktsioon transplanteeritud koe või elundi ja uue peremehe organismis tekkinud antikehade vahel; selle tagajärjeks on transplantaadi äratõukamine, tema funktsiooni katkemine.

Kudede ja elundite transplantatsioon õnnestub seda paremini, mida lähedasem bioloogiliselt on doonor transplantaadi saajale. Autotransplantatsioon, s. o. kudede siirdistutamine ühe ja sama indiviidi ühest kehapiirkonnast teise, erilist ägedamat reaktsiooni ei põhjusta ja niisugune operatsioon kulgeb enamasti edukalt.

Kudede siirdistutamist ühe ja sama liigi ühelt indiviidilt teisele (näiteks ühelt inimeselt teisele) nimetatakse homotransplantatsiooniks. Niisugused operatsioonid on inimesel õnnestunud mõnede teatavate madala ainevahetusega kudedega, nagu kõhr ja silma sarvkest. Homotransplantatsioon võib soovitava tulemuse anda veel ühemunakaksikutel, kelle kudede antigeenne struktuur on väga lähedane. Näiteks on õnnestunud neeru siirdistutamine ühelt kaksikvennalt teisele. Muud homotransplantatsiooni operatsioonid põrkavad juba ülalkirjeldatud raskuste vastu.

Heterotransplantatsiooniks – kudede siirdistutamiseks ühelt loomaliigilt teisele – on veelgi vähem väljavaateid. Eri liikidel on kudede valgulise struktuuri erinevused juba sedavõrd suured, et need põhjustavad transplantaati saavas organismis ägeda tõrje-reaktsiooni.

Et teha võimalikuks homo- (ja hetero-) transplantatsiooni, on (peamiselt eksperimendis) püütud kudede reaktiivsust vähendada rakkude elutegevust allasuruvate vahendite, nn. antimetaboliitide (näit. merkaptopuriin, merkaptopteriin jt.), allergilist reaktsiooni pärssivate hormoonide (neerupealise koore hormoon kortisoon) või röntgenikiirituse abil. Kudede transplantatsiooni probleemi ei ole aga need abinõud veel suutnud otsustavalt lahendada. Kudede immuunbioloogilise sobimatuse kõrvaldamisest sõltub, kas elundite siirdistutamine võimaldab tulevikus päästa paljude, praegu veel ravimatute haigete elu.

III. KUIDAS ON VÕIMALIK ALLERGIAT KINDLAKS TEHA

Allergiliste haiguste diagnoosimisel on toetuspunktideks haige enda andmed haiguse tekkimisest ja haigusnähtude laadist, arsti poolt kindlakstehtud haigustunnused ja spetsiaalsete laboratoorsete analüüside ning allergoloogiliste testide tulemused.

Olulise tähtsusega on eelkõige patsiendi enda tähelepanekud (nn. anamnees). Suurel protsendil juhtudest võivad need anda arstile põhilisi toetuspunkte nii haiguse allergilise olemuse kui ka selle esilekutsunud allergeeni kindlakstegemisel, võimaldades viivitamata õiget ravi alustada.

Allergilise seisundi dešifreerimisel vajab arst järgmisi andmeid: kas patsiendi perekonnas on esinenud allergilisi haigusi, kas mõnel perekonnaliikmel on täheldatud häireid mingi toidu söömisel, ravimi tarvitamisel jne., kas perekonnas on kellelgi bronhiaalastmat, reumatismi jne.

Teiseks pakub huvi patsiendi arenemine lapsena, lapsepõlves põetud haigused, eriti nakkushaigused (nende hulgas tuberkuloos), reumatism ja teised allergilist laadi haigused, nagu nõgestõbi, heinapalavik, bronhiaalastma, ekseemid jt.

Käesoleva haiguse suhtes tuleb patsiendil meelde tuletada, millega oleks võimalik haiguse tekkimist seostada: kas soodustasid seda külmetused ja külmetushaigused (sage bronhiit), kas see on mingis sõltuvuses töö- või elukohast (kortterist), kas on olnud haiguse kulgu mõjustavaid psüühilisi elamusi, jne.

Järgnevalt tuleb nii arstil kui ka patsiendil üksikasjalikult vaadelda kõiki võimalikke eksoallergeene, s. t. väliskeskkonnast pärinevaid aineid, mis võisid organismi ülitundlikkuse esile kutsuda. Eespool on mitmel korral rõhutatud taimede õietolmu osa allergia tekkimisel. Tabelis 4 esitatakse andmed mõnede meil esinevate taimede õitsemisaja kohta.

Nagu tabelist nähtub, esinevad taimede õitsemisajas küllaltki suured kõikumised (kuni 1 kuu), mis on tingitud ilmastikust. Ka tuleb silmas pidada, et õitsemisajas on tunduvalt erinevusi Põhja-Eesti ja saarte ning Lõuna-Eesti vahel (ühel ja samal aastal kuni kaks nädalat). Hoolimata neist kõikumistest on esitatud andmed üsna väärtuslikud taimede orienteerivaks väljaselgitamiseks, millede õietolm võib olla allergeeniks. Oluline on ka kindlaks teha, kas toalilled selles suhtes mingit osa etendavad.

Hoolikalt tuleb tutvuda haige poolt tarvitatud ravimite loeteluga, mille hulgast võib üsna sageli leida haigust põhjustava

Mõnede rohttaimede ja puuliikide õitsemisaja algus Põhja-Eestis
(10 aasta keskmised andmed) (J. Eilart)

Liigi nimetus	Õitsemise algus		
	Varaseim	Hiliseim	Keskmi- selt
Sinilill	9. IV	4. V	25. IV
Lepiklill	8. IV	11. V	25. IV
Võsaülane	10. IV	11. V	27. IV
Varsakabi	25. IV	23. V	7. V
Võilill	20. IV	27. V	10. V
Karusmari	3. V	29. V	15. V
Jaaniõilill (pääsusilm)	6. V	4. VI	21. V
Toomingas	5. V	10. VI	21. V
Kullerkupp	8. V	8. VI	22. V
Maasikas	7. V	4. VI	22. V
Ojamõõl	11. V	10. VI	25. V
Murakas	7. V	13. VI	26. V
Kassikäpp	14. V	8. VI	27. V
Hobukastan	15. V	11. VI	29. V
Õunapuu	14. V	13. VI	31. V
Sirel	15. V	18. VI	1. VI
Pihlakas	20. V	18. VI	1. VI
Rukis	8. VI	26. VI	15. VI

allergeeni. Samuti tuleb haiget küsitleda ka muude, eespool eksoallergeenidena mainitud keemiliste ühendite, toiduainete jne. suhtes.

Kui patsient ei suuda neile küsimustele kohe vastata, peab edaspidi süstemaatiliselt jälgima, kas haigusnähtud on seoses ühe või teise ülalmainitud (või ka mainimata jäänud) teguriga. Kui tekib kahtlus, et mingi taim, ravim, toiduaine jne. avaldab ülitundlikkust põhjustavat mõju, tuleb see oletus katsega tõestada. Mõnel juhul on see üsna lihtne: näiteks eemaldanud toast (veel parem – ka majast) allergeenina mõjuva lille, vabaneb patsient peatselt haigusnähtudest, näiteks astmahoogudest. Nii-sugust nn. eliminatsioonitesti saab teostada ka teist liiki allergeenidega, näiteks jättes toidust välja munad, piima või mingi muu aine, andes kassi või koera mõneks ajaks sõprade või sugulaste juurde jne. Suurema kindluse võib saada nn. ristuva eksperimendiga: kui mingi lille toast eemaldamise järel bronhiaalastma hoo lakkasid, siis haigusnähtude taaspuhkemine lille tagasitoomise järel tõestab veelgi selgemalt, et nimelt see lill osutub aller-

geeniks. Niisuguseid katseid võib iga haige ise teha. Seejuures on põhiliseks nõudeks süsteemikindlus. Ei piisa sellest, kui haige oletatava muna-allergia korral ei söö enam keedetud muna või härjasilma – et saada selget vastust, tuleb menüüst välja jätta iga sugused muna sisaldavad road. Kahtluse puhul penitsilliini-allergia suhtes peavad peale patsiendi enese ka tema perekonnaliikmed ja korterikaaslased loobuma penitsilliini sisaldavate ravimite tarvitamisest ja korterist tuleb eemaldada kõik tühjad penitsilliini sisaldanud (ka pestud) pudelikesed ja purgid. Tuleb veel kord rõhutada, et allergiat võivad põhjustada äärmiselt väikesed allergeeni kogused, isegi niisugused, mida meie ei taju (lõhn jne.).

Allergia kindlakstegemisel rakendatakse laialdaselt mitmesuguseid nahaproove. Need põhinevad nähtusel, et kui ülitundliku organismi kudedesse viia allergeeni, mis on tema ülitundlikkuse esile kutsunud, siis reageerib ta kohaliku põletikulise reaktsiooniga, kõrgeastmelise ülitundlikkuse puhul ka üldnähtudega. Sellel printsiibil rajaneb üldtuntud tuberkuliinireaktsioon tuberkuloosi diagnoosimisel. Tuberkuloositekitajast nakatatud organismis areneb ülitundlikkus haigust tekitanud mikroobi suhtes. Kui nüüd süstida või kriimustuse teel nahasse viia tuberkuliini (tuberkuloosibakterite ekstrakti), tekib selle manustamise kohal tuberkuloosist nakatatus korral punetus ja turse, eriti tugeva reaktsiooni puhul isegi kohalik kudede kärbus. Haigusprotsessi laadist annab tuberkuliiniproov vähem informatsiooni – proov võib olla positiivne ka haiguse mitteaktiivsete vormide puhul. Väga suure väärtusega on tuberkuliinireaktsioon tuberkuloosi varaseks avastamiseks lastel. Olgu lisatud, et ka tuberkuloosivastase vaksineerimise järel muutuvad nahaproovid positiivseks. Tuberkuloosi raskete vormide puhul võib tuberkuliiniproov uuesti negatiivseks muutuda. Selle põhjuseks on organismi kurnatus, võimetus vastata allergilise reaktsiooniga. Lastel võib ägedate nakkushaiguste põdemise järel tuberkuliinireaktsioon samuti negatiivseks muutuda.

Peale tuberkuloosi saab nahaproovide abil diagnoosida veel mitmeid teisi nakkus- ja parasitaarhaigusi, nagu brutselloosi, sarlakeid, põistangtõbe jt., ning arvukate muude ülitundlikkuseisundite puhul kindlaks teha neid põhjustanud allergeene. Niisugusteks nahaproovideks vajatakse muidugi vastavaid allergeenieksstrate. Neid valmistatakse spetsiaalsete menetluste abil kõigist võimalikest allergeeninina arvesse tulevaist aineist, nagu taimede õietolmust, majatolmust, koduloomade nahast ja karvadest ja paljudest teistest.

Kui patsiendi küsitlemise teel on võimalikud allergeenid välja selgitatud, süstitakse väike kogus (0,02–0,05 ml) tugevasti lahjendatud (1:10 000–1:1 000 000) allergeeniekstrakti nahasse, manustatakse nahka kriimustades või pannakse 1 cm² suuruse kompressikesena naha peale. Allergia esinemisel areneb vastava allergeeni manustamisel 24–48 tunniga mitmesuguse tugevusega põletikuline nahareaktsioon.

Niisugusel diagnoosimisel peab muidugi olema kasutada üsna suur valik allergeeniekstrakte ja uuritavale tuleb mõnikord teha arvukalt nahaproove, enne kui haigust põhjustanud allergeen selgub. Võib ka juhtuda, et uuritav annab positiivse nahareaktsiooni mitmele allergeeniekstraktile.

Peale haiguse diagnoosimise ja allergeeni väljaselgitamise võimaldavad nahaproovid allergeeniekstraktidega saada ka andmeid ülitundlikkuse astme kohta. Mida suuremas lahjenduses allergeeniekstrakt veel positiivse nahareaktsiooni esile kutsub, seda kõrgem on ülitundlikkuse aste.

Ülitundlikkuseisundit saab diagnoosida ka allergilise anti-keha passiivse üle kandmise teel. Seda tehakse järgmiselt. Väike kogus uuritava haige vereseerumit süstitakse tervele inimesele nahasse, kus antikehad fikseeruvad koerakkudes. Kui täpselt samasse kohta 24 tunni pärast allergeeniekstrakti süstida, areneb süste kohal antigeeni ja antikeha ühinemise tagajärjel põletikuline reaktsioon, mis kinnitab vastavate antikehade olemasolu uuritava haige vereseerumis.

Ülitundlikkuse diagnoosimise teiseks oluliseks viisiks on allergiliste antikehade väljaselgitamine mitmesuguste laboratoorsete uurimismeetodite abil.

Üks väga levinud meetodeid on sadestus- ehk pretsipitatsioonireaktsioon. Uuritavale vereseerumile katseklaasis lisatakse allergeeniekstrakti; spetsiifiliste antikehade olemasolu korral tekib vereseerumi ja allergeeniekstrakti kokkupuute piirkonnas valkja rõngana helbeline sade, nn. pretsipitaat, põhjustatuna antigeeni ja antikeha ühinemisest. Kirjeldatud reaktsioon on üks täpsemaid ja tundlikumaid meetodeid allergia diagnoosimiseks, kuid ainult juhul, kui on tegemist nn. pretsipiteerivate antikehade esinemisega veres. Mitte kõikide allergiavormide puhul ei moodustu niisuguseid pretsipiteerivaid antikehi. Paljudel juhtudel on tarvis rakendada uurimismeetodeid, mis võimaldavad kindlaks teha rakkudega seotud antikehade olemasolu.

Peale ülalkirjeldatud meetodite (nn. spetsiifilise ehk immuunbioloogilise diagnoosimise) rakendatakse veel mitmeid teisi laboratoorseid proove, mis kaudsel teel viitavad organismi üli-

tundlikkusele. Allergiliste reaktsioonide puhul väheneb vere valgeliblede ja vereliistakute arv, muutub valgete vereliblede eri vormide vahekord ning vereseerumi valguline koostis; muutuvad ka vereseerumi mitmed biokeemilised näitajad. Suureneb organismi tundlikkus histamiini suhtes, mida saab kindlaks teha histamiini nahasse süstides (tekib turse ja punetus), väheneb vereseerumi võime histamiini siduda jne.

Koos haiguspildi ja haigust põhjustavate tegurite tundmisega võimaldavad need uuringud allergilist haigusprotsessi diagnoosida ning vastavat profülaktikat ja ravi rakendada.

IV. ALLERGILISTE HAIGUSTE VÄLTIMISEST

Et seerumtõbe vältida, on oluline meeles pidada raviseerumite süsted, mis on tehtud varem (näiteks kangestuskramptõve ehk teetanuse profülaktikaks mitmesuguste vigastuste järel, difteeria-vastase seerumi süsted jt.). Kui tekib vajadus uuesti seerumit süstida, peab arst eelnenud süsteid teadma. Ägedate allergiliste reaktsioonide vältimiseks niisugusel juhul süstitakse enne seerumi täisannust patsiendile naha alla seerumi nn. desensibiliseeriv annus (0,5–1 ml). Raskekujulist ja ohtlikku anafülaktilist šokki nüüd ei teki, kuid nõrgemini väljenduvad reaktsioonid on võimalikud ka niisuguse ettevalmistuse järel.

Seerumtõve vältimiseks püütakse seerumeid vabastada ballastainest, milleks on peamiselt mitmesugused valgud.

Muude allergiliste haiguste profülaktika seisneb organismi sensibiliseerivate allergeenide võimalikult hoolikas vältimises. Suure tähtsusega on siin tööhügieeni nõuete täitmine, mille abil takistatakse mitmesuguste tööstuses tekkivate allergeenide pääsemist organismi tolmuna, auruna, gaasina või naha kaudu.

Ei ole õige kehatemperatuuri iga vähesegi tõusu puhul tarvita antibiootikume (näiteks penitsilliini) või liialdada muude ravimite tarvitamisega.

Suure tähtsusega on nakkuste vältimine, eriti krooniliste bakteriaalsete põletikuliste kõrvaldamine. On ju mitmed laialdalt levinud haigused seoses just niisugustest nakkuskolletest lähtunud ülitundlikkusega.

Erilist tähelepanu peavad allergia profülaktikale pöörama isikud, kes on juba varem mingit allergilist haigust põdenud, sest neil on kalduvus haiguse taaspuhkemiseks. Nii tuleb reumatismi põdenuil vältida streptokokkidenakkusi (eelkõige angiini) ja nende puhkemisel teostada energiline bakteritevastane ravi

penitsilliini või sulfaniilamiidpreparaatidega. Kopsuastmat põdevail isikuil tuleb vältida bronhiidi ägenemist, külmetamist ning mitmesuguseid tolmusid ja gaase.

Allergia vältimise seisukohalt ei saa tähele panemata jätta ka koduse hügieeni küsimust. Majatolm ja hallitusseened on sageli allergia allikaks. Tolmuga levivad ka mikroobid, nende hulgas angiine põhjustavad streptokokid.

V. ALLERGILISTE HAIGUSTE RAVIMISEST

Allergilist haigust ravides on muidugi eelkõige vaja katkestada haige kontakt allergeeniga. Kui allergiat esilekutsuva teguri kõrvaldamine ei ole mingil põhjusel võimalik, siis alustatakse ravi, mille eesmärgiks on organismi ülitundlikkust vähendada, – nn. desensibiliseerivat ravi.

Kui haigust tekitav allergeen on teada, siis annab sageli häid tulemusi nn. spetsiifiline desensibiliseerimine. Selle raviviisi aluseks on järgmine tähelepanek loomeksperimentidest. Kui näiteks hobuseseerumiga allergiliseks muudetud katseloom seerumi teistkordsest süstest põhjustatud anafülaktilise reaktsiooni (šoki) tagajärjel ei sure, on ta mõne aja vältel seerumi uute süstete mõju vastu kaitstud – anafülaktilist reaktsiooni need enam esile ei kutsu. Loomal on tekkinud antianafülaksia, ta on desensibiliseeritud (vt. joonis 2).

Enesestmõistetavalt ei tule kõne alla allergiliste haigete desensibiliseerimine anafülaktilise šoki abil. Spetsiifilisel desensibiliseerimisel rakendatakse hoopis ettevaatlikumaid, säästvamaid meetodeid, mis haige elu ei ohusta.

Samuti nagu allergiliste haiguste diagnoosimiseks, kasutatakse ka spetsiifiliseks desensibiliseerimiseks vastavalt prepareeritud allergeeniekstrakte. Neid süstitakse haigele naha alla, ravi algul 10 korda väiksemas annuses kui allergeeni annus, mis veel nahareaktsiooni esile kutsus. Igal järgneval süstel, umbes nädalase vaheaja järel, on allergeeni annus veidi suurem kui eelmisel. Allergeeni annuse sellisel aeglasel ja ettevaatlikul suurendamisel tavaliselt ei teki tugevamaid kohalikke ega üldreaktsioone ja saavutatakse organismi desensibiliseerumine antud allergeeni suhtes, nii et see lõpuks enam haiguslikke reaktsioone ei põhjusta.

Spetsiifiline desensibiliseeriv ravi nõuab nii haigelt kui ka arstilt suurt järjekindlust ja kannatlikkust. See peab kestma küllaltki kaua – kuni aasta. Haige peab ravil käima regulaarselt, täpselt arsti poolt määratud ajal. Ta peab arsti üksikasjalikult infor-

meerima oma enesetundest ja tervislikust seisundist pärast eelmist süstet. Kui esineb haigusnähtude ägenemist, näiteks bronhiaalastma hoogude raskenemist, tugevat nohu, nõgestõbe jne., siis pikendab arst tavaliselt süstete vaheaga ja esialgu ei suurenda allergeeni annust. Süstimisi ei tehta nakkushaiguste (gripp, angiin jt.) ja muude eriravi nõudvate haiguste korral, ka mitte naistel 4 päeva enne menstruatsiooni ja selle ajal. Tund aega enne süstet ja mõni tund pärast seda on soovitatav hoiduda füüsilistest pingutustest. On vaja, et haige üles märgiks süstete kuupäevad, nende mõju tervislikule seisundile, tarvitatud ravimid. Kui desensibiliseeriva ravi ajal tahetakse patsiendile teha mingeid teisi süstimisi, näiteks kaitsesüstimisi nakkushaiguste vastu jne., peab see toimuma kooskõlastatult tema allergiat raviva arstiga.

Ülalkirjeldatud spetsiifilisele desensibiliseerivale ravile on lähedane ka vaktsiiniravi, mida rakendatakse bakteriaalse allergia mõjustamiseks ja mille puhul haige desensibiliseerimiseks süstitakse talle surmatud mikroobe. Mõnel juhul on üsna mõjuv nn. autovaktsiiniravi, milleks vaktsiin valmistatakse haigelt eneselt saadud mikroobidest. Autovaktsiinis võib olla kas ainult üks või mitu mikroobitüve. Ka vaktsiini süstitakse algul tugevasti lahjendatuna ja ravi käigus suurendatakse annust.

Tuleb mainida, et kõigil haigeil, kellel haigust põhjustav allergeen on küll teada, ei saa ülalkirjeldatud spetsiifilist desensibiliseerivat ravi rakendada. Mõnedes olukordades, näiteks tuberkuloosi, väljakujunenud südamekahjustuste, raskemate neeruhaiguste, raskete kurnatusseisundite jne. puhul, on niisugune ravi vastunäidustatud.

Teiseks organismi ülitundlikkust vähendavaks raviviisiks on nn. mittespetsiifiline desensibiliseeriv ravi, mida rakendatakse eelkõige siis, kui ei ole õnnestunud avastada allergeeni, mis põhjustas ülitundlikkuse.

Selle raviviisi alla kuuluvad esmajoones mitmesugused menetlused, mida nimetatakse ärritusraviks. Seda raviprintsiipi tundsid juba antiikaja arstid; nad arvasid, et inimorganismi eneses on jõud, mis aitab kahjustusi parandada. Seda loomulikku kaitsejõudu, mida kuulus antiikaja arst Hippokrates nimetas „füüsiseks“, Paracelsus (1493–1541) „conservator naturae“ ja „sisemiseks arstiks“, peeti neil aegadel õigusega tervistumise algpõhjuseks. Üldtuntud on väljendus „natura sanat, medicus curat“, s. t. loodus tervistab, arst ravib. Juba ammu täheldati, et palavik avaldab organismi kaitsejõude mobiliseerivat mõju. Nagu kogemused näitasid, paranesid kroonilised, raskesti ravi-

tavad haigused sageli siis, kui neile kaasus palavik. Sellest lähtudes hakati palavikku ravi otstarbel kunstlikult esile kutsuma. Vanasti tehti seda väga drastiliste vahenditega: kutsuti esile raskeid nahapõletikke tulise raua („ferrum candens“) abil, tekitati haavu, mida neisse asetatud võõrkehade varal hoiti pikemat aega mädanevatena, jne. Nahaärrituste esilekutsumiseks kasutati peale termiliste ja mehhaaniliste vahendite mitmesuguseid keemilisi aineid – pigiplaastrit, tärpentini jt.

Organismi kaitsejõude ümberkõlastavate ravimeetodite hulka kuuluvad ka veretransfusioonid ehk vereülekanded. On andmeid, et esimesed vereülekanded tegi Denis 1667. aastal Inglismaal, süstides inimestele lamba verd. XVII sajandil süstiti Inglismaal ravi eesmärgil veresoonde verd koos piimaga. On teada, et Ch. Darwini vanaisa kasutas 1796. aastal inimese, lamba ja eesli verd „mädaprotsessidest tingitud palavikkude“ ravimiseks. Muidugi ei kulgenud niisugused vereülekanded alati õnnelikult. Et tol ajal ei osatud veel arvestada eri loomaliikide vere ja eri vererühmadesse kuuluvate inimeste vere sobimatust, põhjustasid niisugused vereülekanded haigeil sageli eluohtlikke komplikatsioone, mis selle ravimeetodi levikut pidurdas.

Laialdasemalt ja teadlikumalt hakati ärritusravi rakendama möödunud sajandi lõpul ja eriti käesoleva sajandi esimestel aastakümnetel, peamiselt nakkushaiguste puhul. Et tollal veel puudusid nüüdisajal laialdaselt kasutatavad mikroobidevastased ravimid, oli ärritusravi peamiseks vähegi mõjuvaks raviviisiks. Eriti tõhusaks osutus see raviviis krooniliste nakkuslike ja põletikuliste protsesside puhul. Olgugi et hiljem sellised tõhusad bakteritevastased ravimid, nagu sulfaniilamiidid ja antibiootikumid, ärritusravi nakkuslike protsesside ravis kõrvale tõrjusid, rakendatakse mainitud raviviisi ka käesoleval ajal, kui tekib vajadus organismi reaktiivsuse ümberkõlastamiseks.

Ärritusravis kasutatakse arvukaid ja väga erinevaid vahendeid. Olulise rühmana kuuluvad siia mitmesugused valgupreparaadid, nagu steriliseeritud piim, inimese veri (vereülekandeiks ja lihasesse süstimiseks), mitmesugused kudede ekstraktid ja koed, surmatud mikroobid (vaktsiinid), mesilas- ja maomürk (muidugi väikestes annustes) jm. Teise rühma moodustavad vahendid ja ained, mis põhjustavad kudedes kehaomase valgu lõhustumist. Siia kuuluvad kudede külmutamine süsihappelumega, ultraviolet- ja röntgenikiiritus, sinepiplaaster, väävlipreparaatide süstimine lihasesse, kupud jm. Ärritusravi hulka tuleb arvata ka mõjustamine mõnede metallühenditega ja kümblsruavi. Eriti meie vabariigis laialdaselt kasutatav mudaravi avaldab orga-

nismi reaktiivsust ümberkõlastavat tugevat mõju; see sõltub mitmest tegurist, nagu mudas leiduvad keemilised ained, soojus, mehhaaniline toime jm.

Mõjudes küllaldase intensiivsusega, põhjustab enamik ülalnimetatud ravimenetlustest kohalikke, kolde- ja üldreaktsioone. Kohalikku reaktsiooni iseloomustab süste kohal tekkiv turse, punetus ja valulikkus, näiteks kaitsesüstimistel vaktsiinidega. Koldereaktsioon väljendub haigusnähtude ägenemisenä haiguskoldes: kroonilise liigestepõletiku puhul ägeneb valu liigestes, kopsuastmaga haigeil võib hingamine raskeneda. Võivad end ebameeldivalt meelde tuletada ka mitmesugused teised põletikukolded, mille olemasolu patsient oli unustanud või millest ta ei olnud teadlik. Näiteks võib valu tekkida krooniliselt põletikulises sapipõies, võib vaevusi põhjustada juuretipu põletikuga hammas jne. Mitmed teadlased väidavad, et kroonilises põletikukoldes on rakud ärritaja suhtes tundlikumad kui normaalsetes kudedes. Seetõttu mõjustab ärritusravi haigestunud kudesid ja rakke kõige tugevamini.

Ärritusravi puhul tekkiv üldreaktsioon väljendub nähtudena, mis mõnevõrra meenutavad mingit nakkushaigust. Võib tekkida palavik, üldine haigustunne ja jõuetus; tõuseb vere valgeliblede arv, kiireneb ainevahetus, suureneb vere suhkrusisaldus ja muutuvad mitmed teised vere biokeemilised näitajad.

Nii koldereaktsioon kui ka üldreaktsioon kulgeb ärritusravi puhul kahefaasilisena. Ülal kirjeldatud esimesele, s. o. haigusnähtude ägenemise faasile järgneb teine faas, milles ägenemine vaibub ning asendub palaviku langusega ja haiguskoldes põletikunähtude taandarenemisega. Valud (kui nad esinesid) vähenevad ja koos haigusnähtude vaibumisega paraneb patsiendi enesetunne.

Analoogilist reaktsiooni võime täheldada mudaravi puhul, samuti ka kümbelusravi mõnede muude meetodite puhul. Kolmenelja mudaprotseduuri järel võib tekkida nn. kümbelusreaktsioon – haige tervislik seisund halveneb tunduvalt, liigestevalud ägenevad jne. See reaktsioon on aga mööduv ja raviprotseduuride intensiivsuse vähendamisel vaibub peatselt. Niisuguse reaktsiooni tekkimine sõltub ühest küljest ravi intensiivsusest, teisest küljest aga suurel määral ka ravialuse individuaalsetest omadustest ja haigusprotsessi laadist. Ravi tulemused ei sõltu kümbelusreaktsiooni ilmunisest või mitteilmumisest – nad võivad positiivsed olla ka ilma protsessi ägenemiseta.

Ärritusravi mitmesuguste menetlustega on võimalik organismi ülitundlikkust vähendada, organismi desensibiliseerida.

Praktikas ravitakse sellel meetodil peamiselt kroonilisi põletikulisi protsesse, mis bakteritevastaste preparaatide mõjul ei taha enam hästi paraneda. Nii näiteks rakendatakse mudaravi liigeste ja lihaste krooniliste põletikkude, krooniliste munasarjapõletikkude ja muude taoliste haigusprotsesside puhul. Kunstlikult esilekutsutud palaviku kujul leiab ärritusravi laialdast kasutamist bronhiaalastma puhul ja võib selle kulgemises pöörde tuua. Palavikku tekitatakse väga mitmesuguste vahenditega, nagu vaktsiini süsted, väavli suspensioon oliiviõlis, preparaat neobensinool (alifaatseist süsivesinikest koosnev aine) jt.

Peale organismi desensibiliseerimise suurendab ärritusravi vere bakteritevastast mõju ning aktiveerib tunduvalt sidekoerakkude fagotsütoosivõimet. Sellega on seoses ärritusravi mõju nakkushaiguste puhul. Ajuripatsi (hüpopfüüsi) kaudu mõjub ärritusravi neerupealiste koore talitlust tõstvalt, mille tõttu suureneb neerupealiste koore hormooni kortisooni produktsioon. Viimane on aga tuntud kui tugevamaid allergia- ja põletikuvastaseid substantse. Kahtlematult on see hormonaalne reaktsioon seoses ärritusravi toimega.

Ärritusravi on lubatav ainult teatavate kindlate arstlikekude eeskirjade põhjal ning arsti kontrolli all. On mõningaid seisundeid, mille puhul ärritusravi on vastunäidustatud. Nii võib varjatud, mitteaktiivne tuberkuloosikolle ärritusravi mõjul ägeneda, mitmed südame- ja vereringehaigused võivad raskeneda jne.

Ägedate põletikkude ja allergiliste haiguste puhul ärritusravi enamasti ei kasutata. Siin leiavad rakendamist peamiselt alljärgnevalt käsitletavat desensibiliseerivad ravimid.

Salitsüülhappeühenditest on tuntumad naatriumsalitsülaat ja aspiriin. Tuleb märkida, et juba 90 aasta vältel kasutatakse salitsüülhappe preparaate väga sageli reumatismi ravis.

Veelgi tugevama põletiku- ja allergiavastase mõjuga on pürasooloniühendite hulka kuuluvad püramidoon ja butadioon. Esimene on üldtuntud peavaluvastase ravimina. Nii üks kui teine leiavad rakendamist ka reumatismi puhul.

Allergiliste haigusseisundite raviks kasutatakse ka hormoonipreparaate – ajuripatsi eesagara poolt produtseeritud nn. adrenokortikotroopset hormooni (lühendatult AKTH) ja neerupealiste koore hormooni kortisooni. Tuleb lisada, et ka AKTH mõju kulgeb üle neerupealiste koore: nimelt suureneb selle hormooni mõjul kortisooni produktsioon.

Kortisooni kõrval on praktikas tarvitusel mitmed temaga kee-

miliselt sarnanevad kunstlikult sünteesitud ühendid, nagu prednisoon, prednisoloon, deksametasoon jt. Keemilise struktuuri mõninga muutmise abil on saadud preparaate, mis mõju intensiivsusest kortisooni mitmekordselt ületavad.

Kortisooni (kasutame seda nimetust kõigi selle rühma preparaatide kohta) võib praegu pidada tugevaimaks allergiavastaseks vahendiks. Aastal 1949 hakati teda kasutama kroonilise liigestepõletiku raviks ja saavutati üllatavalt hea efekt. Varsti selgus, et kortisooni abil on võimalik pärssida ka mitmeid teisi põletikulisi ja allergilisi reaktsioone. Praegu kasutatakse kortisooni ja teisi temasarnaseid preparaate suure eduga reumatismi, bronhiaalastma, anafülaktilise šoki, antigeeni-antikeha reaktsioonil põhinevate verehaiguste ja arvukate muude allergiliste seisundite puhul. Kahjuks ei saa aga ka kortisooni tarvitamise puhul garanteerida allergilise protsessi püsivat vaibumist. Kortisooniravi lõpetamise (eriti varajase lõpetamise) järel on võimalikud haigusprotsessi uued ägenemised. Et saavutada võimalikult soodsaid tulemusi, peab nimetatud hormoonipreparaatide tarvitamisel täpselt järgima arsti juhendeid annuste suuruse ja ravi kestuse suhtes.

Ka selleks, et vältida komplikatsioone, peab kortisooniravi toimuma arsti pideva kontrolli all. Kortisoon kujutab endast tugeva bioloogilise toimega ühendit, mille tarvitamisel võivad ilmnedä üsna ebameeldivad kõrvalnähud. Nii põhjustab kortisoon maomahla happesuse tugevat tõusu, tekitades maos ärritusnähte ja valu. Võivad areneda isegi mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandid. Seepärast ei tohi haavandtõbe põdevad isikud kortisooni tarvitada - niisuguse ravi tagajärjel ägeneb haigus (võivad tekkida verejooksud jne.). Vähendades põletikuliste reaktsioonide intensiivsust, pidurdab kortisoon ühtlasi kudede võimet võidelda haigust tekitavate mikroobide vastu. Kortisooni tugeva mõju puhul areneb tendents nakkuste generaliseerumiseks, s. t. mikroobide levimiseks organismis. Varjatud kroonilised nakkuskolded (näiteks mitteaktiivsed tuberkuloosikolded kopsudes) võivad ägeneda, kui nakkuse allasurumiseks ei kasutata samaaegselt antibiootikume.

Kestvamal kasutamisel võib kortisoon põhjustada veel muidki (mööduvaid) kõrvalnähte. Haiged muutuvad silmanähtavalt tüsedamaks, tekib kalduvus vee salvestumiseks kudedes, tugevneb karvakasv (naistel näol), võib tõusta vererõhk ja vere suhkrusisaldus, areneb nihkeid mineraalide-ainevahetuses jne. Nende komplikatsioonide vältimiseks on vaja, et kortisooniravi määraks ja selle teostamist jälgiks arst.

Allergilisele protsessile avaldab kortisoon nähtavasti mitmekülgset mõju. On teada, et kortisoon vähendab veres leiduvate (eriti just pretsipitatsiooni põhjustavate) antikehade hulka, pärsides nende sünteesi. Et veresoonte seina läbilaskvus kortisooni mõjul väheneb, pidurduvad põletikulised reaktsioonid kudedes.

Organismi desensibiliseerivalt mõjuvad ka uinutid. Nagu eespool öeldud, ei ole võimalik narkotiseeritud katseloomal anafülaktilist šokki esile kutsuda. Ka inimesele avaldavad uinutid mitmete allergiliste haiguste puhul soodsat mõju.

Allergiavastase desensibiliseeriva ravi üheks suunaks on taotlus pärssida antigeeni-antikeha reaktsiooni käigus vabanevaid bioloogiliselt aktiivseid aineid, eelkõige histamiini. Selleks kasutatakse mitmeid histamiinivastaseid aineid (antihistamiinikume), nagu dimedrool, pipolfeen, suprastiin, pernoviin jt. Nimetatud ained nähtavasti blokeerivad rakkude nn. „histamiinireaktiivseid biokeemilisi süsteeme“, s. t. retseptoreid, mille abil histamiin rakuga seostub. Nagu eespool öeldud, ei ole ülalnimetatud ühendite abil võimalik ravida kõiki allergilisi haigusi, vaid peamiselt ägedaid naha-allergoose, nagu nõgestõbe ja teisi tugeva sügelemisega kulgevaid protsesse, allergilist nahaturset (Quincke turset), allergilist nohu ja mõnda teist protsessi.

Allergilist haigust ravides on peale protsessi immuunbioloogilise mehhanismi vaja mõjustada ka allergilisest reaktsioonist tingitud muutusi kudedes, mis õieti ongi häirete otsesed tekitajad. Nii tuleb mitmete allergiliste haiguste puhul kõrvaldada silelihaste spasmid (kramplikud kokkutõmbed). Eriti oluline on see bronhiaalastma hoo puhul, sest kopsutorude seinte ringlihaste spasm on hingamisteede tugevakujulise ahenemise ja õhupuudushoo peamiseks põhjuseks.

Kopsutorusid laiendavalt mõjuvad ained, mis ringlihaseid bronhide seintes lõõgastavad, – peamiselt sümpaatilist närvisüsteemi ärritavad vahendid, nagu adrenaliin ja efedriin.

Adrenaliin, neerupealiste säsi poolt produtseeritav hormoon, mida toodetakse ka sünteetiliselt, avaldab mõju ainult süstituna; seedeelundites kaotab ta toime, seega pole mõtet teda sisse anda. Adrenaliin on tugevatoimeline aine. Ta tõstab vererõhku, kiirendab südame tööd, suurendab vere suhkruisaldust jne.

Raske astmahoo puhul on adrenaliini süste kõige kiiremini mõjuv vahend, kõrvaldades piinava õhupuudustunde mõne minutiga. On haigeid, kellel seejärel uut hingeldushoogu ei teki, teistel aga ilmuvad haigusnähud adrenaliini mõju möödudes uuesti ja preparaati tuleb süstida korduvalt. Olgu rõhutatud, et adrenaliini süstetega liialdada ei tohi. Ülemäära suures annuses

manustatuna võib adrenaliin põhjustada häireid südamelihase ainevahetuses. Otstarbekohane on süstida teda väiksemate üksikannustena ja vastavalt vajadusele sagedamini, näiteks tavalist 0,1%-list lahust 0,3–0,5 ml naha alla.

Vähem raskete astmahoogude puhul aitavad hästi ka sisseantavad ravimid, nagu efedriin ja sellega kombineeritud preparaadid (teofedriin, antastmaan jt.), mille koostisse kuuluvad veel muud silelihaseid lõõgastavad ja närvisüsteemi rahustavad ained.

Bronhe laiendavaid ravimeid võib manustada ka inhaleerimise teel. Selleks kasutatakse inhalaatorit – ballooniga varustatud lihtsat aparati, mis võimaldab ravimilahust õhku pihustatuna sisse hingata. Ka siin kuuluvad ravimi koostisse adrenaliin ja sellega mõjult sarnanevad ained. Aparadi väike formaat võimaldab teda kaasas kanda ja vajaduse korral kasutada ka väljaspool kodu.

Nn. astmasigaretid, mis samuti sisaldavad bronhe laiendavaid drooge, ei ole soovitatavad, sest et suits ikkagi bronhe ärritab.

Kui ülalnimetatud vahenditega ei ole võimalik bronhiaalastma hoogu katkestada, tuleb patsient paigutada haiglasse, kus saab rakendada muid, tõhusamaid abinõusid.

Silelihaste spasmidega on tegemist ka seedeallergia, allergiliste veresoonereaktsioonide ja mõnede teiste allergiliste seisundite puhul.

Allergiavastase ravi puhul pööratakse tähelepanu ka veresoonte seina läbilaskvuse (permeaabluse) vähendamisele. On ju allergilise haigusprotsessi mitmed sümptoomid, nagu tursed ja verevalumid, tingitud just veresoonte seina läbilaskvuse suurenemisest. Eespool on öeldud, et verekapillaare tihendavalt mõjub kortisoon. Samasuunalise toimega on mitmed vitamiinid (vt. allpool). Laialdaselt kasutatakse samal eesmärgil kaltsiumiühendeid (kaltsiumkloriid, kaltsiumglükonaat), mida süstitakse veresoonde või lihasesse.

Ülitundlikkuseisundite ravis on olulisel kohal vitamiinid, eelkõige C-vitamiin (askorbiinhape), mis avaldab allergiat pidurdavat mõju. Sensibiliseeritud meriseal on võimalik anafülaktilist šokki vältida, kui talle 15–30 minutit enne allergeeni teistkordset manustamist süstida kehakaalu 1 kg kohta 100 mg C-vitamiini. Ka kohalikku allergilist reaktsiooni, nn. Arthuse fenomeni, saab pidurdada C-vitamiini rikkalikuma manustamise abil.

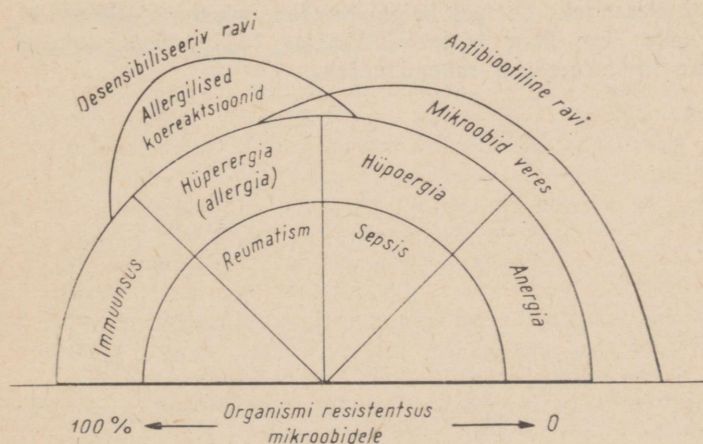
Allergiliste haiguste puhul on organismil C-vitamiini vajadus tõusnud ja nende raviks kasutatakse seda suurte annustena. Heinapalaviku, seerumtõve, nõgestõve ja ka bronhiaalastma

puhul on saadud soodsaid tulemusi, süstides C-vitamiini 1–2-grammist annustena.

C-vitamiini allergiavastane mõju on nähtavasti tihedalt seotud neerupealiste koore talitlusega: seda vitamiini läheb vaja allergiavastase mõjuga kortisooni sünteesimiseks. Neerupealiste koore talitluse intensiivistumisel tõuseb ka vajadus C-vitamiini järele. Teiseks on andmeid, et C-vitamiin kaitseb neerupealiste säsi hormooni adrenaliini lõhustamise eest.

Allergia puhul avaldab soodsat raviefekti P-vitamiin, mida praktikas kasutatakse preparaadi rutiinina. P-vitamiin mõjub kapillaare tihendavalt ning pidurdab sel viisil tursete ja verevalumite tekkimist. Arvatakse, et P-vitamiin ka histamiini moodustumist organismis teataval määral pärsib. Allergiliste haiguste ravis kasutatakse vitamiinidest veel nikotiinhappeamiidi (PP-vitamiini), A-, D₂- ja B₁₂-vitamiini.

Allergiat käsitledes tuli korduvalt puudutada nakkuste ja ülitundlikkuse vahekorda. Nägime, et nakkused võivad allergiat põhjustada, et intensiivse desensibiliseeriva ravi puhul (näiteks kortisooniga) võivad nakkuslikud protsessid ägeneda. Käesoleva brošüüri lõpetuseks püüame lühidalt iseloomustada organismi reaktiivsuse seisundi ja haigust tekitava mikroobi vahekorda, mis õige ravi seisukohalt on suure tähtsusega. Joonisel 6 on kujutatud organismi reaktiivsuskala ja ravimenetluste vormid eri



Joonis 6. Organismi reaktiivsuse astmed ja rakendatav ravi.

reaktiivsusseisundite puhul. Immuunsuse korral on organism nakkuse vastu kaitstud. Skeemi vasakul poolel on kujutatud ideaalolukord, mille puhul nakkusvastane kaitse on täielik, s. t. 100%-line. Reaktiivsusosuti paremale liikudes jõuame allergia (immuunsuse erivormi) sektorisse, mille puhul arenevad haigused, nagu reumatism, bronhiaalastma jt. Selles sektoris reageerib organism väga intensiivselt. Ravivalt mõjuvad siin (ka bakteriaalse allergia puhul) ained, mis organismi desensibiliseerivad, koereaktsioonide intensiivsust vähendavad. Mida enam osuti reaktiivsuskaalal paremale nihkub, seda enam nõrgeneb organismi nakkusvastane võitlusvõime, seda enam hakkavad organismis võimutsema haigust tekitavad mikroobid. Kudedes põletiku näol nakkust piiravad barjäärid muutuvad järjest nõrgemaks. Tekib hüpoergiaks nimetatav reaktiivsusseisund (langenud reaktiivsuse seisund). Haigustest areneb reaktiivsuse selles sektoris sepsis (roiskveresus ehk veremürgitus), s. t. olukord, mille puhul verre ilmuvad mikroobid. Reaktiivsuse edasisel nõrgenemisel tekib anergia – reageerimatus, mille puhul mikroobid organismis ohjeldamatult peremehetsevad ja peatselt selle hukkamise põhjustavad. Sepsise puhul, kus esiplaanile tulevad haigust tekitavad mikroobid, kasutatakse raviks bakteritevastaseid preparaate, antibiootikume (penitsilliin, streptomütsiin jt.) ning sulfaniilamiide, vastavalt sellele, millise ravimi vastu mikroob on tundlik. Allergilisele protsessile kui niisugusele antibiootikumid ravivat mõju ei avalda, võivad aga põhjustada ülitundlikkuse suurenemist.

Arsti ülesandeks on igal haigel protsessi olemus dešifreerida, leida selle õige koht reaktiivsuskaalas. Nii luuakse eeldused tõhusate ravimenetluste rakendamiseks.

SISUKORD

I. Mis on allergia	3
1. Mõni sõna organismi kaitsereaktsioonidest	3
2. Allergia olemuse uurimine eksperimendis	5
3. Allergiat põhjustavad ained ehk allergeenid	9
4. Allergiline antikeha ja allergiline reaktsioon	13
5. Allergia tekkimist soodustavatest teguritest	15
II. Allergilised haigused	16
1. Secumtõbi	17
2. Bronhiaalastma	18
3. Heinapalavik	21
4. Allergilised nahahaigused	22
5. Toiduallergia	23
6. Südame ja veresoonte allergilised haigused. Reumatism	24
7. Allergilised neeruhaigused	25
8. Allergiast tingitud verehaigused	26
9. Organismi reaktiivsuse osa kudede ja elundite siirdistutamisel..	28
III. Kuidas on võimalik allergiat kindlaks teha	30
IV. Allergiliste haiguste vältimisest	34
V. Allergiliste haiguste ravimisest	35

Куно Кырге. АЛЛЕРГИЯ, ИЛИ ПОВЫШЕННАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ. На эстонском языке. Издательство «Валгус», Таллин, Пярнуское шоссе, 10.

Toimetaja A. Pärn. Kunstiline toimetaja A. Säde. Tehniline toimetaja E. Toivere. Korrektor T. Nahkur.

Laduda antud 7. IX 1967. Trükkida antud 25. I 1968. Paber 54×84₁₆. Trükipaber nr. 2 — Kohila Paberivabrik. Trükipoognaid 3. Tingtrükipoognaid 2,5. Arvestuspoognaid 2,91. Trükiarv 12 000. MB-01718. Tellimise nr. 1697. Trükikoda «Punane Täht», Tallinn, Pikk t. 54/58.

Hind 9 kop.

SARJAS «TEADUS JA TERVIS»

1967. A. ILMUNUD

S. Sibul, E. Siirde, V. Särgava. ANGIIN.

15 000 eks. 28 lk. 4 kop.

Lugejat tutvustatakse angiini põhiliste tunnuste, ravivõtete ja profülaktikaga ning angiini vastu võitlemise ja tüsistuste vältimisega.

A. Mjasnikov. KAS TUNNETE OMA ORGANISMI?

10 000 eks. 56 lk. 9 kop.

Tuuakse andmeid anatoomiast, füsioloogiast ja praktilisest meditsiinist, näpunäiteid tervise säilitamiseks ja töövõime tõstmiseks.

SADA KÜSIMUST JA VASTUST TERVISEST JA HAIGUSTEST.

18 000 eks. 68 lk. 10 kop.

Vastused sagedamini tekkivatele küsimustele tervisest ja haigustest.

I. Trofimova. NÄGEMISE HÜGIEEN.

10 000 eks. 40 lk. 6 kop.

Õpetatakse silmi hoidma ja teadlikult nende eest hoolitsema. Räägitakse ka prillide kandmisest ja väljakirjutamisest.

1968. A. ILMUVAD

M. Lõvi. KUI TEIL VALUTAVAD HAMBAD.

15 000 eks. 80 lk. 11 kop.

Selgitatakse hammaste tähtsust organismile, tutvustatakse hammaste ja suuõõne anatoomiat ja füsioloogiat, hammaste, igemete ja keele haigusi ning ravi.

N. Elštejn. UNI JA UNETUS.

15 000 eks. 40 lk. 9 kop.

Kuidas unehäireid ära hoida? Milline peab olema normaalne uni? Nendele ja mitmetele teistele küsimustele saab lugeja vastuse.

J. Saarma. VAIMUHAIGUSED.

15 000 eks. 60 lk. 12 kop.

Teaduse uusimate saavutuste valguses käsitletakse inimese vaimse tervise probleeme.

9 kop.

A

28 958

41 342

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00256420 3