

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL



V. SALUPERE

**MAKSA JA SAPITEEDE
HAIGUSED**

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Teaduskonnasisehaiguste ja
patoloogilise füsioloogia kateeder

V.Salupere

MAKSA- JA SAPITEEDE HAIGUSED

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

Maks täidab vastutusrikast osa organismi elutalitluses. Ta ei osale mitte ainult seedimisel, vaid paljude organismile elutähtsate ainete sünteesimisel, ümbertöötlemisel ja deponeerimisel. Nii näiteks sapitekke ja sapi eritumise kõrval muudab maks glükoosi glükogeeniks, võtab osa aminosahapete ümberamineerimisest, seerumialbumiinide sünteesist, verrega soolestikust tulevate mürgiste ainete kahjutustamisest, raua, B₁₂-vitamiini ja paljude teiste ainete deponeerimisest jne.

Keerukas talitlus ja varmas reageerimine mitmesugustele haigusi tekitavatele faktoritele muudab maksa haigestumise sagedaseks ja haiguste sümptomatoloogia üsna kirjuks. Maksa ja tema talitlust kahjustavad ühelt poolt mitut liiki hepatotroopsed ained (viirused, mürgid) ja teiselt poolt paljud toitumisega seotud tegurid (alkohol, valguvaegus). Samal ajal on maksal aga hea regeneratsioonivõime ja suured füsioloogilised reservid, mis tunduvalt aitavad kompenseerida maksa kahjustatud funktsiooni.

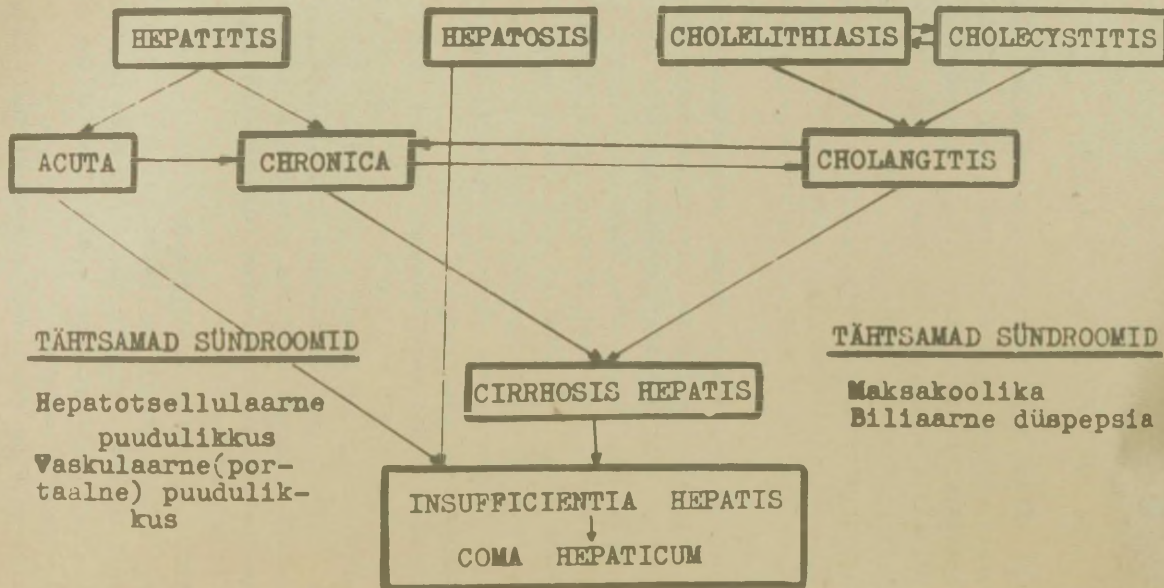
Tinglikult võib maksahaigused jaotada maksakoosseisest ja sapiteedehaigusteks. Kuid maksaparenhüümi ja sapiteede haiguste vahel valitseb tihed seos, mis sõltub anatoomilistest ja füsioloogilistest seostest. Maksaparenhüümi haigused võivad olla eelduseks sapiteede haigestumisele ja vice versa. Omavaheline seos on mõlemapidi (joon. 1).

Maksa- ja sapiteede haigused on üks osa gastroenteroloogiast. Kuid maksa ja sapiteede süsteemi komplitseeritus ja osakaal teiste seedetraktihaiguste seas on põhjustanud maksa- ja sapiteede haiguste eraldamise omaette aladistsipliiniks - hepatoloogiaks.

Järgnevalt püüamegi anda põgusa ülevaate hepatoloogiast, käsitledes peamiselt probleemi põhijooni ja tänapäeval üldi-

MAKSA-PARENHÜÜMI HAIGUSED

SAPITEEDE HAIGUSED



Joon. 1. Maksa- ja sapiteede haiguste seosed.

semalt omaksvõetud seisukohti. Harvaesinevate haiguste ja väheoluliste sümptomide ning muutuste kirjeldamine on teadlikult redutseeritud miinimumini. Nende detailseks esitamiseks puudub vajadus, sest maksahaigusi on väga üksikasjalikult kirjeldatud paljudes käsiraamatutes. Viimaste suurimaks puuduseks on pahatihti aga seik, et nad sisaldavad palju vähetähtsaid üksikasju ja sellepärast ei suuda kogemusteta lugeja eraldada olulisi fakte ebaolulistest.

Maksa- ja sapiteede haigused on tihedalt seotud maksa ehituse ja talitluse iseärasustega. Puhtpraktilisest seisukohast on tähtsad järgmised maksa anatoomilised ja füsioloogilised üksikasjad:

- maksaparenhüümi rakkude funktsioon,
- sapiteke ja -eritumine,
- sapipigmentide ainevahetus,
- maksa verevarustus, eriti portaalsüsteem,
- maksasagariku ehitus.

Tuleb märkida, et maksahaigustega seotud patoloogilis-füsioloogilised nihked ja haiguste sümptomid pole täielikult arusaadavad, kui lugeja ei tunne maksa ja sapiteede anatoomiat ja füsioloogiat. Teisest küljest läheks tarbetult keeruliseks, kui käsitleda eraldi maksa ehitust ja talitlust. Sellisel juhul oleks seda jällegi raske hiljem ühendusse viia haigustega ja nõuaks asjatut kordamist. Sellest lähtudes teeme vaid põgusaid anatoomilis-füsioloogilisi ekskursionsioone nii üldsümptomatoloogia, uurimismetoodika kui ka haiguste kirjeldamise juures.

MAKSA- JA SAPITEEDE HAIGUSTE ÜLDINE SÜMPTOMATOLOOGIA.

Maksa- ja sapiteede haiguste korral esineb sümptome, mida võib grupeerida reaks üldisteks sündroomideks. Niisugus-

sed on näiteks maksa parenhümatoose kahjustuse, maksa vas-
kulaarse (portaalse) kahjustuse, maksakoolika ja billaarse
düspepsia sündroomid. Neid sündroome võib nimetada üldisteks
sellepärast, et nad esinevad suuremal või vähemal määral pal-
jude maksa- ja sapiteede haiguste korral. Maksa- ja sapitee-
de haiguste kliiniline pilt kätkeb endas nimetatud sündroo-
mide mitmesuguseid kombinatsioone ja variante. Üldiste sünd-
roomide hea tundmine on maksa- ja sapiteede haiguste õige
diagnoosimise võtmeks.

MAKSA PARENHÜMATOOSSE KAHJUSTUSE SÜNDROOM.

Maksaparenhüümi kahjustuse sümptoomid tekivad siis, kui
maksarakud kahjustuvad niivõrd, et nad pole võimelised täie-
likult täitma oma füsioloogilist funktsiooni. Sümptoomid
võivad olla kliinilised või siis avalduda maksa funktsiooni
uurimiseks ettevõetavate laboratoorsete testide nihetena.
Viimaseid vaatleme eraldi, seoses maksa funktsiooni labora-
toorse uurimisega.

Maksa mitmekesise talitluse tõttu on parenhüümi kahjus-
tuse kliiniline pilt väga kirju. Kannatab põhiliste toitai-
nete muutumine ja deponeerumine, valgu süntees ja amiinoha-
pete ümberamineerumine, hormoonide süntees ja lammutumine,
bilirubiini ja kolesteriini ainevahetus jne. Kuid samal ajal
tekitab maksaparenhüümi kahjustus rea olulisi kliinilisi
nähte, mida võib ja peabki eraldi esile tõstma. Üheks nii-
suguseks on ikterus.

Ikterus.

Maksaparenhüümi kahjustuse juhtivaks sümptoomiks on
p a r e n h ü m a t o o s s e t e h k h e p a t o t s e l -
l u l a a r s e t t ü ü p i i k t e r u s . I k t e r u s e a l l m õ i s t a m e ü l -
d i s e l t n a h a j a l i m a s k e s t a d e k o l l a s e k s v ä r v u m i s t s a p i p i g m e n -
t i d e l a d e s t u m i s e s t . S a p i h a p e t e l a d e s t u m i n e k u t s u b e s i l e n a -

ha sügelemise. Bilirubiini tase veres tõuseb üle 2 mg% Hijmans van den Berghi järgi.

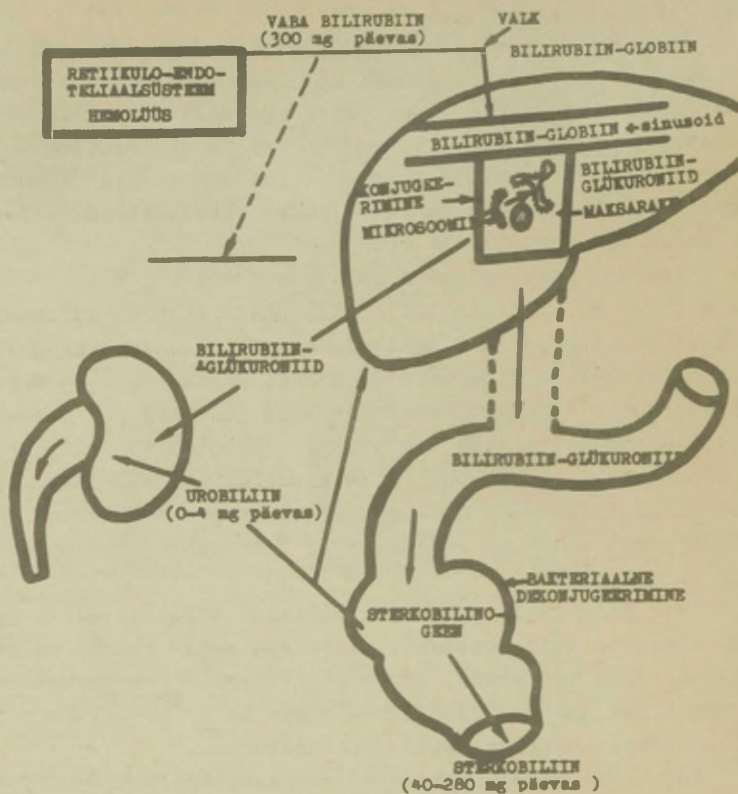
Ikterust ei ole raske kindlaks teha siis, kui nahk ja limaskestad on tugevalt kollased. Tagasihoidlikku ikterust (nn. subikterust) saab diagnoosida aga vaid päevaavalgusel skleerade (silma kõvakesta) ning pehme suulae vaatlemisel. Ikteruse kergete vormide diagnoosimine sõltub hea valgustuse kõrval veel uuritava naha loomulikust värvusest ja sellest, kas haigel on aneemia või ei.

Ikterust peab eristama nn. p s e u d o i k t e r u s e s t - s.o. seisundist, mille puhul nahk on kollane, ilma et sapipigmendid nahas ladestuksid. Pseudoikterus võib tekkida näiteks akrihhiiniravi korral või kui pidevalt puututakse kokku mõnede tööstusvärvidega (näiteks pikriinhap-
pega), mõnikord rohkest apelsinide (aurantiaas) või porgandi söömisest. Viimane põhjustab karotineerimist. Pseudoikterust aitab ikterusest eristada seik, et pseudoikteruse korral ei värvu skleerad kollaseks ja bilirubiini peegel veres jääb normaalseks.

Kuid naha ja limaskestade kollasus võimaldavad diagnoosida enamasti vaid ikterust, mitte aga seda, kas ta on parenhümatosne või mitte. Ikteruse liikide ~~parenhümatosne~~, mehhaaniline ja hemolüütiline - paremaks eristamiseks peab orienteeruma sapipigmentide ainevahetuses.

Sapipigmentide ringkäik on skemaatiliselt toodud joonisel 2.

Sapipigmendid vabanevad retiikulo-endoteliaalsüsteemis hemoglobiini lagunemisel (füsioloogiline hemolüüs). Hemoglobiinist eralduvad raud ja globiin ning üle vaheastmete (hematoidiin, biliverdiin) tekib nn. v a b a b i l i r u b i i n, mis ei lahustu vees ja seepärast uriiniga ei eritu. Ta lahustub aga alkoholis ja annab kaudse Hijmans van den Berghi reaktsiooni, mis seisneb selles, et Ehrlichi diazoreaktiivi lisamine tekitab veega lahjendatud vereseerumi roosa-violetse värvumise alles pärast 96^o-lise alkoholi lisamist.



Joon 2. Sapipigmentide ringkäigu skeem.

Bilirubiini ainevahetuse nn. vaba bilirubiini faasi häire on esiplaanil hemolüütilise ikteruse korral. Erütrotsüütide kiire ja rohke lammutumise tõttu tekib palju vaba bilirubiini, mida maks ei suuda küllaldasel määral edasi metaboliseerida. Et vaba bilirubiin ei eritu neerude kaudu, siis pole uriin hemolüütilise ikteruse korral tume ja temas ei leidu bilirubiini (nn. akoluuriline ikterus).

Veres seotakse vaba bilirubiin valkudega. Tekib bilirubiin-globiin, mis sellisel juhul jõuab maksa.

Maksas eraldub valk ja fermentide toimel liitub maksarakkudes bilirubiiniga glükuroonhape. Niiviisi maksas moodustunud bilirubiin-glükuroniid ehk konjugeeritud bilirubiin lahustub vees ja selle tõttu eritub uriiniga. Konjugeeritud bilirubiin annab otsese Hijmans van den Berghi reaktsiooni.

Bilirubiin-glükuroniid satub sapikapillaaride kaudu suurtesse sapijuhadesse ja sealt edasi peensoolde. Soolebakterite toimel muutub ta sterkobilinogeeniks, millest suurem osa oksüdeerub sterkobiliniiniks ja eritub soole kaudu. Sterkobilin annab väljaheitele pruuni värvi.

Sterkobilinogeeni jäägid erituvad uriiniga urobiliniinogeeni näol. Väiksem osa sterkobilinogeenist aga jõuab pärast imendumist varativeeni kaudu uuesti maksa. Siin ta muutub bilirubiiniks ja pärast konjugeerumist läheb jälle ringkäiku.

Kui maksarakud on kahjustatud, nagu see esineb parenhümatoosse ehk hepatotsellulaarse ikteruse korral, siis leidub veres palju bilirubiini just konjugeeritud kujul. Bilirubiin-glükuroniid satub suures koguses läbi kahjustatud maksarakude verre ja ta eritub uriiniga, mistõttu uriin värvub tumedaks. Samal ajal jõuab konjugeeritud bilirubiin takistuseta soolde, kus tekib ohtralt ka sterko(uro)bilinogeeni, millest osa imendub. Kuid maksarakkude kahjustatuse tõttu on häiritud urobilinogeeni muutumine uuesti bilirubiiniks ja suur hulk uro(sterko)bilinogeeni eritub uriiniga. Reaktsioon urobilinogeenile on uriinis tugevalt positiivne.

Mehhaanilise ehk oklusiooni (obturatsiooni) ikteruse korral, kui sapp soolde ei pääse, puudub uriinis urobilinogeen. Sapipeetuse tõttu jõuab maksarakke läbistades üldringesse rohkesti bilirubiin-glükuronidi.

Kuid mitte alati pole nii lihtne eristada mehhaanilist ja parenhümatooset ikterust. Kaugelearenenud raske parenhümatoosse ikteruse korral, kui maksarakud on tugevalt kahjustatud, võib bilirubiin soolde mitte jõuda, hoolimata sel-

lest et sapiteed pole sulgunud. Sapipigmentide ringkõik kat-
keb nagu mehhaanilise ikteruse korralgi enne sterko(uro)bi-
linogeeni tekkimist. Nendel juhtudel tekib bilirubiini aine-
tevahetuses suurte sapiteede oklusioonile analoogiline olu-
kord, mida tinglikult võib nimetada funktsionaal-
s e k s o k l u s i o o n i k s . Uriin tumeneb ja välja-
heide muutub heledaks, akooliliseks. Sellistel juhtudel on
otsustava disgnostilise tähtsusega haige jälgimine. Maksapa-
renhüümi raske kahjustuse korral kaob urobilinogeen uriinist
haiguse haritipul ja ilmub uuesti siis, kui tekib protsessi
taandarenemine. Niisugune olukord võib esineda näiteks vii-
rushepatiidi korral, kui maksakoos nekroos on ulatuslik.

S. S h e r l o c k soovitab eristamiseks kasutada
veel nn. p r e d n i s o l o o n i t e s t i . Kui haigele
anda päevas 30 mg prednisolooni ja 5 päevaga bilirubiini ta-
se veres tunduvalt väheneb, siis on see toetuspunktiks, mis
kõneleb parenhümatooze ikteruse kasuks. Kui bilirubiin ve-
res väheneb üle 40 %, siis lubab see S. S h e r l o c k i
arvates kahtlustada just hepatiiti.

Mehhaanilise ja parenhümatooze ikteruse eristamine on
üks olulisemaid praktilise meditsiini probleeme. Tema täht-
sus johtub eelkõige erinevast ravitaktikast mehhaanilist ja
parenhümatoozet ikterust põhjustavate haiguste korral. Kui
mehhaanilist ikterust andvaid haigusi saab edukalt ravida
enamasti vaid operatsiooni teel, siis piisab parenhümatooze
ikteruse korral konservatiivsetest meetoditest. Siit on
ka selge, et eksimused mõlemas suunas võivad osutada haige-
le saatuslikuks.

Mõistetavalt ei erista me mehhaanilist ja parenhüma-
toozet ikterust ainult muutuste järgi bilirubiini ainevahe-
tuses. Alati peab arvesse võtma kõiki kliinilisi sümptome.
Nii näiteks on mehhaanilisele ikterusele iseloomulik maksa-
koolika (sapikivi) või olukord, kus kollasus vanemaealistel
haigetel tekib muude oluliste sümptomideta (kartsinoom).
Ikteruse kombineerumine suure ja valutu sapipõiega (Courvoi-
ser' sümptom) on alati kahtlane mehhaanilisele ikterusele,

mis on tekkinud papilla Vateri piirkonna kasvaja tõttu.

Perekondlik anamnees, suur põrn ja aneemia - selline sümptomide kombinatsioon koos ikterusega osutab hemolüütilisele haigusele.

Parenhümatossele ikterusele viitavatest kliinilistest sümptoomidest võib märkida veel näiteks urikaariat haiguse prekteerilises perioodis (viirushepatiit), haiguse seost vereülekannetega (seerumihepatiit) jt.

Oluline diagnostiline tähtsus ikteruse eristamise juures on ka veel real laboratoorsetel testidel, nagu transaminaasi ja leelise fosfataasi määramisel, broomsulfaleiintestil jt., millest tuleb juttu maksahaiguste uurimise meetodika peatükis.

Ikteruse kõrval on veel teisi maksaparenhüümi kahjustuse kliinilisi sümptome, eriti naha ja endokriinsüsteemi muutusi. Nendel sümptomidel on mõningane seos maksakoe kahjustuse raskuse ja kestusega, sest nad esinevad peamiselt raskete ja küllalt kaua aega kestnud maksaparenhüümihaiguste korral.

Eppingeri tähekesed.

Sagedaseks leiuks maksatsirroosi korral on Eppingeri tähekesed ehk spider naevi (joon. 3). Need ämblikku meenutavad väheldased tähekujulised kapillaariide laiendid ilmuvad näole, kaelale, õlgadele ja rinnale - s.o. peamiselt ülemise õõnesveeni äravoolupiirkonda. Eppingeri tähekesese keskel on punetav arteriool, millest igasse suunda lähevad ämbliku jalgu meenutavad juuspeened kapillaarid. Kui suruda sõrmega arterioolile, siis ta tühjeneb, sõrme äravõtmisel täitub aga uuesti verega.

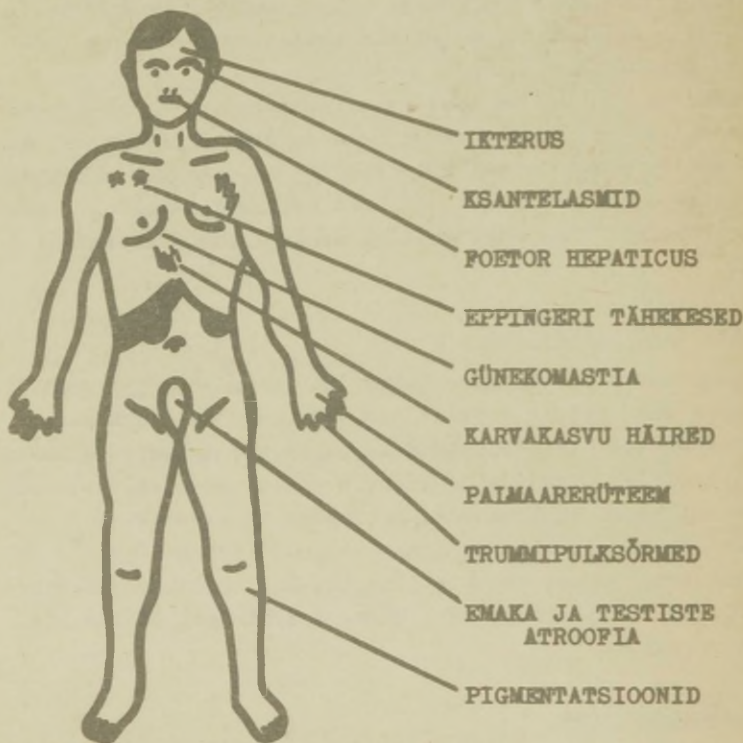
Palmaarerüteem.

Sama mehhanismi alusel, nagu Eppingeri tähekesed, tekib palmaarerüteem. Sel korral punetab heleda peopesa taustal thenar'i ja antithenar'i piirkond. Selle sümptoomi põhjuseks

on häired östrogeensete hormoonide ainevahetuses. Kahjustatud maks ei suuda inaktiveerida östrogeene ja östrogeensete hormoonide ülikülluse tõttu arterioolid laienevad.

Trummipulksõrmed.

Maksaparenhüümi kestvat kahjustust peegeldavad mõnikord trummipulksõrmed, mille tekkimist seostatakse kahele eelmisele sümptomile analoogilise mehhanismiga. Trummipulksõrmi iseloomustab sõrmede lõppfalangide paksenemine ja laienemine.



J o o n. 3. Maksaparenhüümi kahjustuse sümptomid.

Endokriinelundite häired.

Maksarakkude ulatusliku kahjustuse korral võib mõnikord täheldada sümptoome, mis on otseselt seotud sisesekretoorse elundite häiretega ja mis avalduvad vastavate anatoomiliste ning füsioloogiliste muutustena. Enamasti kaasnevad nad maksa tsirroosile. Eriti iseloomulikud on muutused suguhormoonide ainevahetuses, sest maks võtab sellest aktiivselt osa. Meeshaigetel võivad ilmuda feminiseerumise, naistel aga maskuliniseerumise tunnused. Maksaparenhüümi kestva raske kahjustuse korral häirub organismi andro- ja östrogeensete hormoonide vahetamine, sest suguhormoonide sünteesi ja utiliseerimise normaalne mehhanism on muutunud. Selle tulemuseks on mitut liiki häired, mida tuleb siduda kas östro- või androgeenide liiaga organismis.

Naistel tekivad m e n s t r u a t s i o o n i h ä i -
r e d ning e m a k a ja r i n n a n ä ä r m e t e
a t r o o f i a, meestel - t e s t i s t e a t r o o -
f i a, g ü n e k o m a s t i a või p r o s t a t a
h e a l o o m u l i n e h ü p e r t r o o f i a. Günekoma-
stia on mõnikord unilateraalne. Suurenenud rinnanääre on
valulik ja nibu pigmenteerunud. Tavaliselt kaasnevad nende-
le häiretele l i b i i d o v ä h e n e m i n e, s t e -
r i i l s u s ja i n f a n t i i l s u s.

Ksantelasmid.

kolesteriini verevõrre

Maksarakkudega on tihedalt seotud kolesteriini aineva-
hetus. Maks filtreerib vere kolesteriini ja eritab teda sa-
piga. Kui maksarakud on kahjustatud või sapiteed sulgunud,
siis maks ei metaboliseeri kolesteriini ega erita teda kül-
laldaselt. Kolesteriinipeegel veres tõuseb. Kolesteriini liia
tõttu hakkab ta ladestuma. Tüüpiline on valkjas-kollakate /
kolesteriininaastude - ksantelasmid - tekkimine silmalau-
gudele. Neid leitakse nii lau välis- kui ka sisepinnal.
Ksantelasmid võivad moodustuda ka sapiteedes, põhjustades
maksasiseste sapiteede sulgust ja intrahepaatilist koles-
taasi.

Foeter hepaticus.

Maksarakkude väljakujunenud kahjustuse korral ei suuda maks täielikult metaboliseerida metionini. Organismis tekib seega palju metionini ja sooles formeeruvad metioniinist valkained, mis erituvad kopsude kaudu metüülmerkaptaanina. Niisugustel haigetel esineb magus ja fekaalse müansiga suulõhn. Suulõhn väheneb pärast defekatsiooni või soole mikrofloora mahasurumist antibiootikumidega, mis selgelt viitab foeter hepaticus'e patogeneesile.

Lõpuks peab märkima, et rida maksahaiguste sümptoome, nagu näiteks astsiit, on kombineeritud geneesiga, sõltudes maksaparenhüümi kahjustuse kõrval (sekundaarne hüperaldosteronism, hüpoalbumineemia jne.) peamiselt siiski portaalhüpertensioonist.

MAKSA VASKULAARSE KAHJUSTUSE (PORTAALHÜPERTENSIOONI) SÜNDROOM.

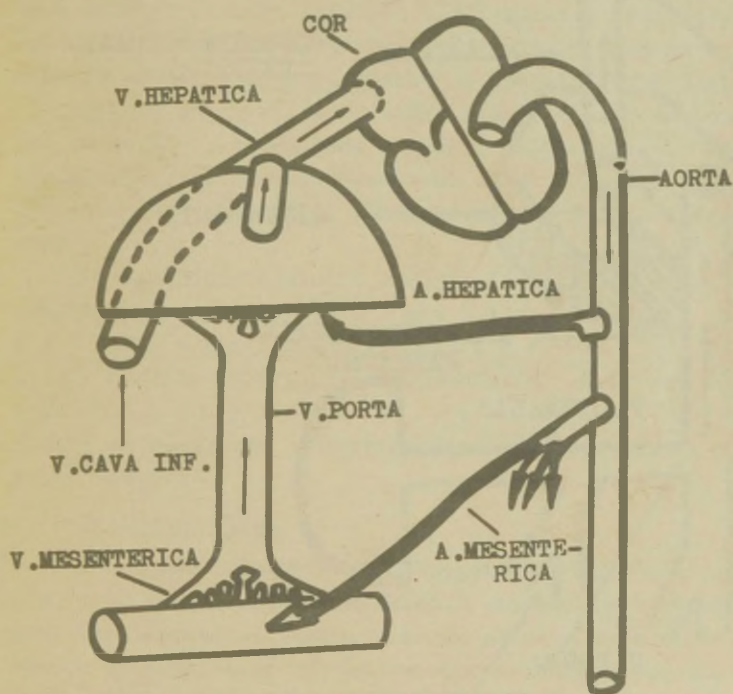
Maksal on omapärane kahekordne verevarustus. Maksarakud saavad arteriaalse vere maksaarteri (a.hepatica) kaudu, mis lähtub aordist. Maksa tuleb veel värativeen (v.porta), mis kogub vere koos temasse absorbeerunud toitainetega seedetraktist. V.porta lühike tüvi moodustub pärast v.lienalis'e, v.mesenterica superior'i ja inferior'i ühinemist (joon.4 ja joon. 5).

V.porta koos a.hepatica'ga suubub maksaväratisse, kus nad mõlemad jagunevad harudeks, mille kaudu arteriaalne veri aordist ja toitaineterikas venoosne veri seedetraktist jõuavad maksarakkudeni.

Maksa põhiliseks funktsionaalseks ja anatoomiliseks ühikuks on sagarik. Sagarikku ümbritsevad sidekoelised vaheseinad. Viimastesse jõuavadki pärast hargnemist v.porta ja a.hepatica harud koos interlobulaarse sapijuhaga. Üheskoos moodustavad nad nn. portaaltriaadi.

Edasine verevarustus toimub juba sagariku sees (joon. 5). Seal asuvad sammastena maksarakud ja nende vahel vere-
 sooned, nn. sinusoidid. Sinusoididesse suubuvad v.porta ja
 a.hepatica harud. Sinusoidides veri seguneb. Sinusoidid oma-
 korda koonduvad sagariku keskosas olevasse tsentraalveeni
 (v.centralis), millest saab alguse maksaveeni (v.hepatica)
 süsteem. See asub nn. postsinusoidaalpiirkonnas. V.hepatica
 harud suubuvad alumisse õõnesveeni (v.cava inferior).

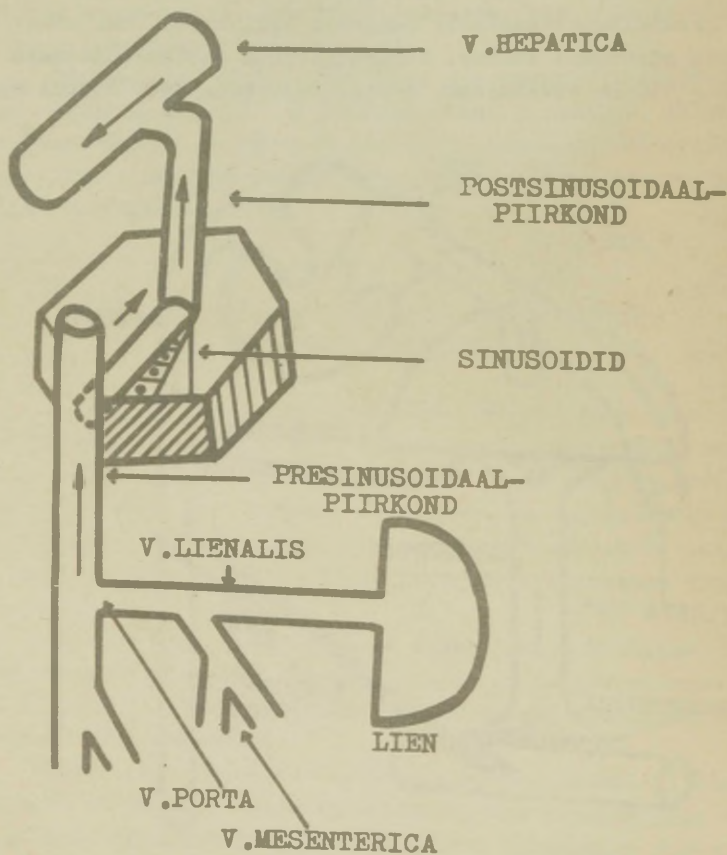
Portaalhüpertensiooni sündroom tekib siis, kui rõhk
 v.porta süsteemis tõuseb. Normaalne rõhk portaalsüsteemis
 on 60 - 160 mm veesammast, portaalhüpertensiooni korral aga



J o o n. 4. Maksa verevarustuse skeem (portaal- ja üldve-
 reringe seosed).

180 - 640 mm veesammast. Rõhu tõusu põhjustab verevoolu takistus mingis portaalsüsteemi osas. Portaalveresooned kas umbuvad, näiteks trombist, või on kokku surutud, näiteks maksatsirroosist või kasvajast.

Portaalhüpertensiooni põhjuse ehk blokaadi asukoha järgi jaotatakse portaalhüpertensiooni andnud blokaad kolmeks:



J o o n. 5. Portaalvereringe skeem.

prehepaatiliseks, intrahepaatiliseks ja posthepaatiliseks (vt. joon. 19).

• Prehepaatiline blokaad asub maksavärati tasemel ja teda põhjustab kõige sagedamini portaalveeni tromboos.

• Intrahepaatiline blokaadi klassikaliseks näiteks on maksatsirroos. Sidekude ja sõlmelised regeneraadid suruvad kokku suhteliselt õhukeseseinalised värativeeni harud. See blokaad toimub maksatsirroosi korral enamasti sinusoidide distaalsete otste tasemel, mistõttu teda nimetatakse post-sinusoidaalseks blokaadiks.

• Posthepaatiline blokaadi korral on takistatud venosse vere äravool maksast maksaveeni või alumise õõnesveeni tasemel. Seda liiki blokaadi tekitavad näiteks Budd-Chiari sündroom (v. hepatica tromboflebiit) ja adhesiivne perikardiit.

Lõpuks märgime, et portaalblokaadi täpset asukohta ei ole võimalik kindlaks teha ainuüksi kliinilise või siis laboratoorse leiu alusel. Peamiseks on siiski splenoportograafia koos portaalsüsteemi rõhu mõõtmisega (vt. uurimismetoodika).

Portaalhüpertensiooni sündroomi iseloomustab kolm põhisümptoomi; splenomegaalia, astsiit ja kollateraalvereringe tekkimine. Lisaks nendele võib esineda vähemolulisi sümptome, nagu näiteks meteorismi ja diarriaad, mille põhjuseks on peensoole absorptsioonifunktsiooni häire portaalpaisu tõttu.

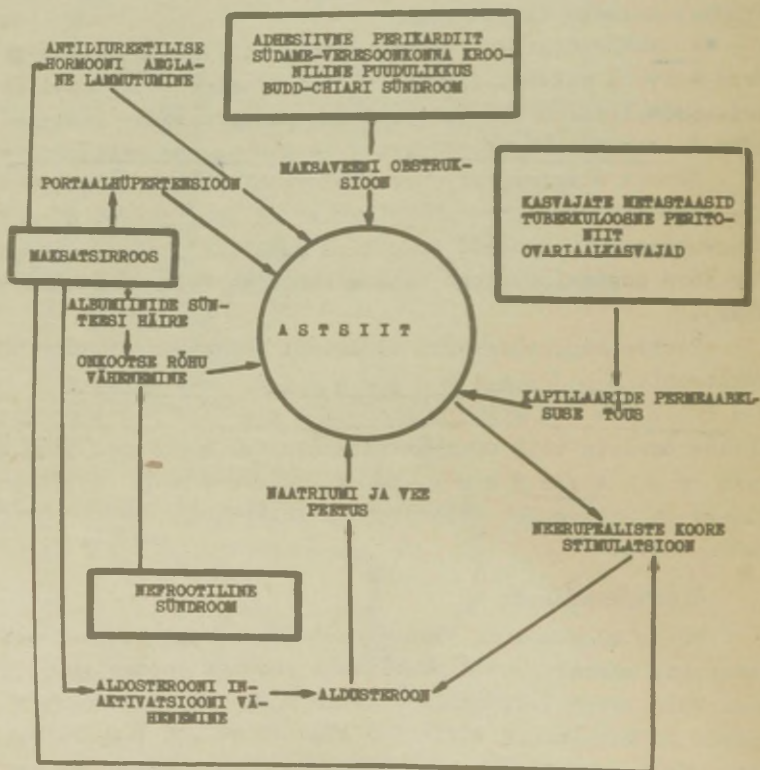
Splenomegaalia.

Põrna suurenemine - splenomegaalia - on portaalhüpertensiooni korral seotud põhiliselt paisuga portaalvereringes. Pais levib v. lienalis'e kaudu põrna. Splenomegaalia suurus on tavaliselt võrdeline rõhu kõrgusega v. porta's. Kuid põrna suurus võib olla muutlik. Põrn väheneb näiteks pärast söögitoru veenikomude verejooksu. Kuid samal ajal võib põrn olla portaalpaisu korral mitte ainult suur, vaid

ka aktiivne. Seda nn. hüpersplenismi iseloomustab aneemia, leukopeenia ja trombotsütopeenia.

Astsiit.

Vedeliku transudatsioon kõhukelmeõõnde kutsub esile kõhu suurenemise ja ettevõlvumise. Vaatlusel torkab nende haigete juures silma suur kõht suhteliselt peente ja mittetursumud jäsemete taustal. Väga harva võib astsiit rõhuda alumisele õnesveenile ja põhjustada niiviisi alajäsemete tursumist. Perkuteerimisel leitakse astsiidivedeliku kohal tu-



Joon. 6. Astsiidi patogenees (S.C. Truelove ja P.C. Reynelli järgi).

mestus, mis seisval ja istuval haigel on horisontaalse ni-vooga. Saab tekitada fluktuatsiooni fenomeni.

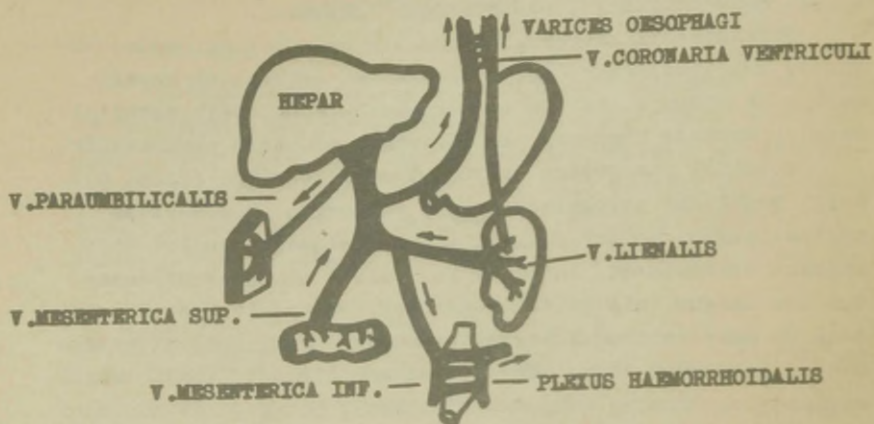
Punktsioonil kättesaadud vedelik on veidi hilaosne, ik-teruse puhul kollakas. Astsiidivedeliku erikaal on tavali-selt alla 1015. Korduvate punktsioonide puhul võib astsiidi-vedelik muutuda häguseks ja läheneda omadustelt eksudaadile.

Astsiidi patogenees on väga komplitseeritud (joon. 6). Kuigi peamiseks patogeneetiliseks faktoriks on rõhu tõus portaalringes, sõltub astsiit siiski paljude tegurite ühe- aegsest esinemisest. Astsiidi tekkimisel mängib kaheldama- tut osa haigus, mis portaalhüpertensiooni põhjustas. Nii näi- teks on maksatsirroosi korral transudatsiooni soodustavateks faktoriteks rõhu tõusu kõrval veel antidiureetilise hormooni aeglane lammutumine kahjustatud maksas, albumiinide sünteesi häirumine ja onkootse rõhu langus, naatriumi ja vee retent- sioon sekundaarsest hüperaldosteronismist.

Kollateraaltereringe tekkimine.

Pais v.porta's levib portaalsüsteemi peenimate harude- ni. Selle tõttu laienevad olemasolevad kollateraamid või te- kivad uued ühendusteel seniajani umbunud veresoonte süsteemi osadega.

Kõige tähtsamaks kollateraalringe osaks nii diagnosti- lises kui ka prognostilises mõttes on nende kollateraalide laienemine, mis ühendavad värativeeni süsteemi mao ülaosa ja söögitoru alumise osa veenipõimikuga (v.coronaria ventricu- li). Pais levib kohe limaskestast all asuvatele õhukeseseina- listele veenidele, mis laienevad (joon. 7). Tekivad söögi- toru v e e n i k o m u d (v a r i c e s o e s o p h a - g i). Viimastega on seotud üks ohtlikumaid maksatsirroosi tüsistusi - verejooks. Söögitoru veenikomud võivad kergelt rebeneda kas siis söögitorusisese rõhu äkilisest tõusust, peptilisest ösofagiidist või paiksest kahjustumisest näiteks kõva toidu, sondi või endoskoobi poolt. Tavaliselt söögitoru veenikomud neelamist ei takista. Seepärast on nende põhili- seks sümptomiks verejooks, mis enamasti avaldub verioksena.



J o o n. 7. Kollateraaltereringe tekkimine maksa-
tsirroosi korral (S.C. T r u e l o v e
ja P.C. R e y n e l l i järgi).

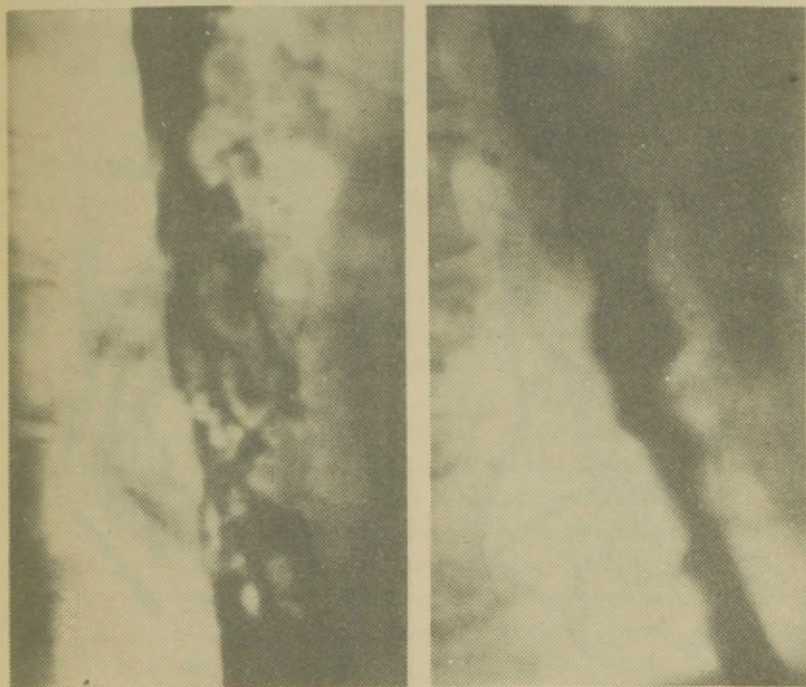
Klassikaliseks sümptomiks on helepunase vere oksendamine, kuid maku sattunud veri võib soolhappe toimel tumeneda ja nüüd oksendab haige juba tumedat verd, mida ekslikult võidakse siduda maohaigustega.

Söögitoru röntgenoloogilisel uurimisel ilmnevad veenikomud ümarate, ovaalsete või poolkuujate täitumisdefektidena söögitoru alumise osa limaskestal (joon. 8). Kahjuks leitakse söögitoru veenikomusid röntgenoloogilisel uurimisel vaid osal juhtudel, mis tunduvalt raskendab nende õigeaegset diagnoosimist ja vähendab röntgenoloogilise uurimismeetodi diagnostilist väärtust.

Kui portaalpais levib alumise mesenteriaalveeni kaudu hemorroidaalveenipõimikule, siis on selle tulemuseks pärasoole alumise osa veenikomud ehk h e m o r r o i d i d. Viimaste kliiniliseks avaldusvormiks on hemorroidaalverejooks, mis avaldub väljaheites heleda vere esinemise näol pärast defekatsiooni. Hemorroidaalverejooks pole harilikult

raske ega ohusta haige elu nii nagu verejooks söögitoru veenilaienditest.

Ühenduse tekkimine tavaliselt umbunud v.umbilicallis' ega' ja paisu levimine viimasesse põhjustab kõhuseina vere-soonte laienemise naba ümbruses, mis kiirteparjana ümbritseb naba (c a p u t m e d u s a e). Maksatsirroosi suhteliselt kiire kulu tõttu tänapäeval on caput medusae harv, mis tunduvalt kahandab tema diagnostilist väärtust.



J o o n. 8: a) söögitoru veenikomud (röntgenogramm),
b) spetiline söögitoru (röntgenogramm).

Caput medusae'd peab eristama kõhuseina veenide laienditest, mis johtuvad verevoolu takistusest alumise õõnesveeni kaudu. Viimasel juhul laienevad rohkem kõhu külgmiste osade veresooned ja veri kandub neis ülessuunas (joon. 9).

MAKSAKOOLIKA (COLICA HEPATICA).

Maksakoolika tekib enamasti sapikivitõve korral. Kui võrd maksa- ehk sapikoolikat põhjustab otseselt sapipõie ja sapiteede kramplik kokkutõmbumine, siis loomulikult sugeneb ta kõigil nendel juhtudel, kui esineb nimetatud olukord. Seejärel võib maksakoolika põhjuseks olla sapikivitõve kõrval veel sapiteede hüpertooniline düskineesia.



J o o n. 9: a) kõhuseina veenid ja verevoolu suund nendes portaalhüpertensiooni korral, b) kõhuseina veenid ja verevoolu suund nendes alumise õõnesveeni kompressiooni korral.

Sapipõie põhi paikneb parietaalse peritoneumilestme läheduses ja põletiku korral sapipõies ärritub peritoneumileste, mis tekitab parema kõhupoole tugeva valu koos kõhulihaste pingega.

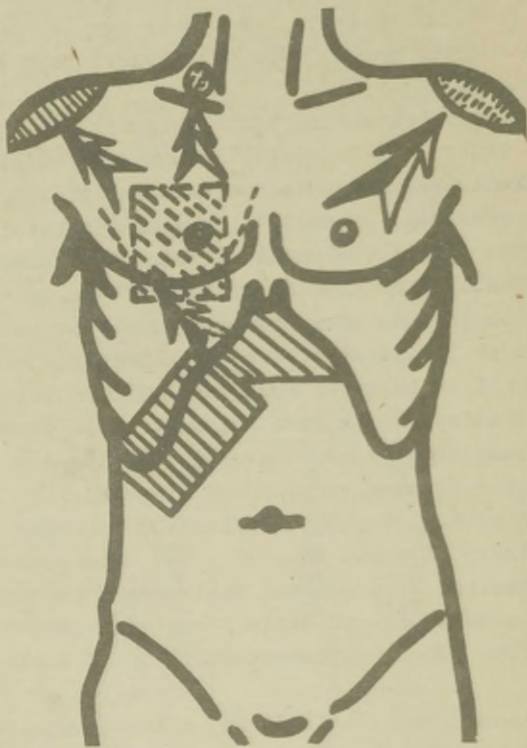
Tüüpiline maksakoolika tekib epigastriumis. Valu on tugev, ilmub äkitselt ja saavutab maksimaalse tugevuse mõne minuti jooksul. Valu irradieerub tavaliselt n.phrenicus'e kaudu paremasse õlga ja kaela ning alumiste interkostaalnärvide kaudu parema abaluu alla (joon. 10). Umbes 1/4 juhtudel võib valu edasi kanduda vasemasse õlga ja vasemale selga, mis on tõsiste diagnostiliste raskuste allikaks. Tihetilugu valu ei piirdu mingi kindla kõhuosaga, vaid haarab kogu kõhu, nii et haige ei oska teda täpselt lokaliseerida.

Valu tekitavad kõik need tegurid, mille tõttu sapipõis ja -teed kramplikult kokku tõmbuvad. Põhilised on füüsiline pingutus, toit (loomne rasv, munad, värske leib) või psüühiline ülepingutus. Sapipõie kokkutõmbe vahetuks vallandajaks on uitnäarvi toonuse tõus või (ja) koletsüstokiniini rohke vabanemine. Need mõlemad sapiteede kokkutõmbe intlimehhanismi osad lülituvad käiku tavaliselt pärast sööki. See pärast tekibki tüüpiline maksakoolika 1 - 3 tundi pärast söömist.

Maksakoolika korral kaasnevad valule reeglipäraselt liveldus ja oksendamine, mille põhjuseks on rõhu tõusamine sapiteedes. Kuigi nad ei kuulu otseselt colica hepatica, s. o. valu mõiste alla, on nad temaga väga tihedalt seotud.

Halb enesetunne ja liveldus võivad jääda püsima veel mitmeks päevaks pärast koolikat. Ajuti esineb ka oksendamist ja tuimemalaadilist kõhuvalu, mida haige võis tähele panna juba ammu enne äkitselt tekkinud koolikat.

Nagu öeldud, on maksakoolika peamiseks põhjuseks sapikivitõbi. Sapikividest sugenevad sapiteede valulikud kokkutõmbed siis, kui kivid liiguvad tundlikku tsooni (sapipõie kaelaosa, sapipõiejuha, ühissapijuha). Kui ühissapijuha topistub kivist või püsivast spasmist, siis võib sellest tuleneda nn. t r a n s i t o o r n e s a p i p a i s. Järg-



J o o n. 10. Valu lokalisatsioon ja irradieerumine maksakoolika korral.

misel päeval pärast koolikat haige uriin tumeneb, väljaheide muutub heledaks, tekib hüperbilirubineemia ja kerge ning lühiaegne ikterus. Viimane avaldub sageli vaid limaskestade kollasusena. Need nähud kaovad tavaliselt 1 - 2 päevaga.

Transitoorsel sapipaisul on kindel kliiniline tähendus. Kui ta ilmub pärast koolikat, siis kinnitab ta sapikivitõbe isegu juhtudel, kui järgneval röntgenoloogilisel uurimisel sapiteedes kive ei leita. Kivi võis koolika ajal soolde väljuda, kuid kividiates koos kivivalmidusega ei kao veel pärast koolika lakkamist.

BILIAARNE DÜSPEPSIA.

Düspepsia mõistel on tänapäeva gastroenteroloogias veidi laiem tähendus kui ainult seedimise häire. Düspepsia all peab mõistma kõiki neid mitmekesiseid sümptome, mis on seotud toidu seedimise häirega. Vastavalt sellele, millise seedetrakti osa kahjustus nende sümptomide tekkimise eest vastust kannab, võib neid alajaotada näiteks söögitoru, mao, sapiteede jne. düspepsiaks. Viimane, nn. biliaarne düspepsia ongi iseloomulikuks funktsionaalseks sündroomiks maksa- ja sapiteede krooniliste haiguste korral ja samuti ägedate haiguste vaheperioodidel (ägenemiste vaheaegadel). Osaliselt on maksahaigete düspeptilised vaevused mittespetsiifilised, osaliselt aga seotud maksa sapieritusfunktsiooni häire ja seedimise defektiga.

Haigetel biliaarse düspepsiaga võib olla ebameeldiv täis- ja rõhumistunne parema roidekaare all. Tihti ei saa haiged selle tõttu paremal küljel magada. Sagedased on rõhatused, kõrvetised ja rasvase toidu talumatus. Rasv toidus kutsub nendel haigetel esile iivelduse, millega võib kaasneda oksendamine.

MAKSA - JA SAPITEEDE HAIGUSTE UURIMISE METOODIKA.

Kui haige põeb maksa- või sapiteede haigust, siis ei piisa ainuüksi täpsest ja detailiderohkest anamneesist, hoolikast vaatlusest ja palpeerimisest. Diagnoos, mida niiviisi teha saame, on küllaltki ligikaudne ja hüpoteetiline. Pealegi ei jätku tänapäeval enam ainuüksi haiguse kindlakstegemisest. Prognoosi ja ravi adekvaatsema määramise nimel taotsetakse selgitada väga palju olulisi detaile, nagu näiteks maksa funktsiooni kahjustuse astet, portaalvereringe kollateraaside seisundit ja palju muud. Ka pole maksahaiguste omavaheline eristamine ja teiste sarnaseid sümptome andvate

haiguste väljalülitamine enamasti võimalik spetsiaalseid uurimismeetodeid rakendamata. Näiteks ei saa lõplikult diferentsida kroonilist hepatiiti maksatsirroosist laparoskoopia ja biopsiata ja tsirroosi maksavähist radioaktiivseid isotoope rakendamata.

Järgnevalt annamegi ülevaate tähtsamatest uurimismeetoditest, mida kasutatakse maksa- ja sapiteede haiguste diagnoosimisest.

MAKSA FUNKTSIOONI UURIMINE.

Maksa komplitseeritud funktsioon on soodustanud väga paljude maksa funktsiooni testide kasutuselevõttu. Kuid mitte kõik nad pole ühesuguse edukusega aja proovile vastu pidanud. Osa funktsiooniteste on õigustatult unustusse vajunud, sest on leitud teisi teste, mis peegeldavad maksa sedasama funktsiooni täpsemalt.

Seniajani pole leitud ja ei leita tõenäoliselt ka mitte kunagi niisugust maksa funktsiooni proovi, mis asendaks kõiki teisi ja välistaks nende testide kombineeritud kasutamist. Kuid see ei tähenda kaugeltki, et igal haigel tuleks teha sootuks palju mitmesuguseid teste. Eriti kehtib see nende funktsiooniproovide kohta, mille määramise printsiip on sarnane ja mis peegeldavad ühte ja sedasama maksa funktsiooni. Paraku võimaldavad niisugused testid, näiteks tümoolproov, Takata-Ara kats jt. teha vaid ühesuguse diagnostilise järelduse. Maksa funktsiooni teste ühe haige tarbeks peab valima l a i u t i - see tähendab, et tuleb kasutada niisugust uuringute kombinatsiooni (konstellatsiooni), et nende kaudu kajastuks rohkem erinevaid maksa funktsioone. Kuid samal ajal peab see laiuti valik olema tehtud o p t i m a a l s e u l a t u s e g a, sest testide rohkus võimaldab nende konstellatsioone viia niivõrd ulatuslikuks, et see on vaevu talutav uuritavale ja ükski laboratoorium pole suuteline seda teoks tegema.

Maksa funktsiooni testid ei anna enamalt jaolt vastust küsimusele, milline haigus uuritaval on, sest enamasti on

nad haiguse seisukohalt mittespetsiifilised näitajad. Nad peegeldavad vaid maksa funktsiooni nihkeid. Kuid samal ajal võimaldavad funktsioonitestid real juhtudel eristada parenhümatoomset ja mehhaanilist ikterust, mis viib diagnoosihüpoteesi üsnagi lähedale nosoloogilisele diagnoosile. Põhiline, mida maksa funktsiooni testid suudavad anda, on maksa parenhüümi kahjustuse kindlakstegemine ja selle astme kindlaksmääramine. Rida teste, nagu broomsulfaleiintest ja transaminaasiaktiivsuse määramine, lubavad positiivsuse korral tõdeda maksarakkude funktsiooni häiret juba enne ikteruse tekkimist, mis tunduvalt tõstab nende väärtust.

Järgnevalt esitame ühe paljudest võimalikest maksa funktsiooni testide konstellaatsioonidest, mis on E. H a f - t e r i järgi modifitseeritud ja mis peaks olema jõukohane igale tänapäevaselt sisustatud biokeemialaboratooriumile. Mõistetavalt ei välista esitatu teisi võimalikke konstellaatioone.

I. Testid, mis peegeldavad sapiirituse häiret.

Siia kuuluvad bilirubiini, kolesteriini ja leelise fosfataasi määramine veres ja broomsulfaleiintest. Nende testide väärtus on suur ja enamasti peab maksahaigel neid kõiki tegema, sest et üks test ei välista teist.

B i l i r u b i i n i määramine peegeldab otseselt nihkeid sapipigmentide ainevahetuses ja oma üldtuntuse tõttu ta erilisi kommentaare ei vaja. Märkigem vaid seda, et kõrvuti bilirubiini kvantitatiivse määramisega (normaalseks väärtuseks Hijmans van den Berghi järgi määramisel on kuni 1,0 mg%) peab samuti tegema kvalitatiivsed reaktsioonid, millest oli üksikasjalikult juttu juba ikteruse käsitlemisel.

K o l e s t e r i i n on sapi peamine koostisosa. Ta võtab osa sapihapete ja neutraalsete steroidide moodustumisest. Rasvhapetega kombineerub kolesteriin estrina.

Vere kolesteriinipeegel kajastab maksa funktsiooni. Normaalselt funktsioneeriv maks on võimeline mobiliseerima

vere kolesteriini ülekülluse ja mitab niiviisi säilitada kolesteriini normaalset taset veres (180 - 250 mg%). Pikaajane intra- ja ekstrahepaatiline oklusioon annab tunduva vere kolesteriinipeegli tõusu. Maksakoe väga raske kahjustus, näiteks massiivne nekroos, viib aga hoopiski kolesteriini taset normist madalamaks.

Leelisene fosfataas moodustub enamasti osteoblastide poolt ja osaliselt ka maksas, kui maksakude regenerereerub. Normaalselt eritub leelise fosfataas sapiga (norm 1,5 - 4 Bodansky ühikut). Tema peegel veres tõuseb siis, kui ühissapijuha sulgub ja sapi eritumine on takistatud. Leelise fosfataasi tõus veres üle 13 ühiku Bodansky järgi on alati kahtlane ühissapijuha sulgumisele. Kuid leelise fosfataas veres võib tõusta ka maksa granuloomide, metastaaside, anüloidi ladestumise jt. seisundite korral. Alati peab seejuures välja lülitama need haigused, mis võivad anda vereseerumi kõrge leelise fosfataasi tema rohke tekkimise tõttu, nagu see esineb hüperparatüreoosi ja kasvajate luumetastaaside tõttu.

Broomsulfaleiin (BSP) on eriti tähtis maksa funktsiooni näitaja siis, kui ikterus veel puudub. BSP-test võimaldab maksahaiguste varajast funktsionaalset diagnostikat, näiteks teha kindlaks maksa rasvvärrastust jne. Viirushepatiidi paranemisperioodis osutub BSP-peatuse suurenemine. S. S h e r l o c k i arvates kroonilise hepatiidi võimalikkusele.

BSP-test põhineb järgmisel. Broomsulfaleiin (fenooltetrabroomftaalhappe naatriumsool) seotakse vereseerumi albumiinidega ja seejärel haaratakse verest maksa retiikulo-endoteliaalrakkude (Kupferi rakud) poolt. Maksas broomsulfaleiin konjugeeritakse ja eritatakse maksarakkude poolt. Kui maksakude kahjustub, siis aeglustub BSP eritumine ja rohkem seda ainet jääb vereringesse tsirkuleerima, sest ka Kupferi rakud on kahjustatud.

Praktiliselt kasutatakse kahte BSP-testi modifikatsiooni: BSP-retensiooni ja BSP-erituse testi.

BSP-retensiooni ehk peetuse testi korral tehakse kindlaks, kui palju veeni süstitud BSP-d jääb verre tsirkuleerima teatud ajavahemiku pärast. Selleks viiakse veeni 5%-list steriilset broomsulfaleiini lahust arvestusega 5 mg kehakaalu kg kohta, Enne süstimist, 3 ja 45 minutit hiljem võetakse veenist 10 ml verd, milles fotomeetriliselt Hanuschi meetodil tehakse kindlaks BSP-sisaldus. BSP-retensiooni test loetakse negatiivseks, kui 45 minutit pärast süstimist ei ole veres üle 5% sellest BSP-st, mis oli 3 minutit hiljem võetud veres. Haiguslikuks loetakse üle 7%-list BSP-retensiooni.

BSP-retensiooni test võib anda vääri tulemusi mehhaanilise ikteruse, väga tugeva düsproteineemia või maksa verevoolu vähenemise korral.

BSP-erituse testi kasutatakse selleks, et kindlaks teha, kas pole takistatud BSP eritumine sapiga kaksteistsõrmiksoolde. Hinnatakse ajavahemikku, mille jooksul BSP ilmub duodenaalsisaldisse pärast tema süstimist veeni. BSP eritumise kontrollimiseks viiakse soolde tavaline duodenaalsond. Kogutakse duodenaalsisaldis ja seejärel manustatakse sondi kaudu 20 ml 30%-list magneesiumsulfaati ja veeni 5 - 8 ml BSP-d arvestusega 1 ml kehakaalu iga 10 kg kohta. Nõristuv sapp kogutakse iga 2 minuti tagant katsutisse, kuhu on eelnevalt pandud 2 ml 2N KOH-d. BSP ilmutist tähistab sapi värvumine leeliseses keskkonnas violetseks.

Normaalselt ilmub BSP duodenaalsisaldisse 8 - 20 minutit pärast süstimist. Eritusaja pikenemine üle 24 minuti osutab sapi äravoolu takistusele ühissapijuhast. Kuid BSP-erituse test ei ole eriti tundlik. BSP eritumine sõltub suurel määral maksarakkude funktsioonist. Parenhümatoose ikteruse korral võib BSP eritumine olla veel norma piirides. See on aga erandlik. Enamalt jaolt sõltub ta siiski maksakoe kahjustuse raskusest ja ulatusest. Nii võib BSP eritumise aeg ägeda hepatiidi esimese 12 päeva jooksul ületada 24 minutit.

II. Testid, mis näitavad maksarakkude puudulikkust.

Maksa funktsiooni selle sektori uurimiseks piisab vereseerumi albumiini ja nn. protrombiinikompleksi aktiivsuse uurimisest.

Vereseerumi albumiini süntees on praktiliselt tervenisti seotud maksaga. Normaalselt sünteesib maks 10 - 12 g seerumialbumiini päevas. Albumiin täidab organismis 3 põhilist funktsiooni: kindlustab bilirubiini, rasvhapete ja hormoonide transpordi, hoiab püsivana onkootse rõhu ja osaleb organismi valgureservi moodustumisel.

Maksahaiguste korral vereseerumi albumiini hulk väheneb. Kuid selle juures peab arvesse võtma seika, et maksa võime sünteesida valku sõltub valgu küllaldasest juurdevoolust toiduga ja reast teistest faktoritest. Nii näiteks põhjustab alkohoolikutel seerumialbumiini vähenemist valguvaene toit, mis on seepärast suurel määral kõrvaldatav rohkesti valku sisaldavad toiduga.

Normaalselt on vereseerumis 3,8 - 5,2 % albumiline.

Protrombiini aeg (sisuliselt hüübivusaeg) alla 70 % osutab maksahaigel maksaparenhüümi raskele kahjustusele. Normaalseks loetakse protrombiini aega 13 - 15 sekundi piirides (14 sekundit = 100 %).

Protrombiin tekib maksas. Seejuures sõltub protrombiini aja vähenemine väga paljudest teguritest, millest vaid üheks on maksarakkude kahjustus. Oluline on näiteks K-vitamiin, mille imendumine maksahaiguste korral samuti häirub. Kuid maksaparenhüümi väga raske kahjustuse korral on protrombiini süntees häiritud ka siis, kui K-vitamiini imendumine ja tema hulk toidus on normaalsed. Seepärast, juhul kui ikterusega haigel on protrombiini aeg lühenenud, tuleb talle manustada 10 mg K-vitamiini veeni. Kui nüüd 24 tundi hiljem protrombiini aeg on normaalne, siis viitab see sapiteede sulguse võimalikkusele. Eelduseks on küllaldaselt intaktne maksaparenhüüm. Kui aga protrombiini aeg jääb ma-

dalaks isegi pärast K-vitamiini süstimist, siis on raske hepatotsellulaarne kahjustus tõenäoline.

III. Testid, mis näitavad maksarakkude nekroosi või rakumembraanide kahjustust.

Maksarakkude nekroosile või rakumembraanide kahjustusele viitavad näiteks uriini urobilinogeeni hulga, vereseerumi mõnede fermentide (transaminaasid, aldolaas) ja raua hulga tõus. Nende funktsioonitestide aluseks pole niipalju vastavate ainete suurem või vähesem tekkimine, vaid see, et maksarakkude barjääri kahjustus võimaldab neil suuremal hulgal verre sattuda (näiteks transaminaasid), ja osaliselt see, et kahjustatud maks ei suuda neid deponeerida (raud) või uuesti ringlusse saata (urobilinogeen).

Sapipigmentide normaalse ringkäigu korral eritub urobilinogeeni vaid jälgedena. Kui maksarakkude barjäär on kahjustatud, siis suureneb urobilinogeeni eritumine tunduvalt (+++ ++++). Urobilinogenuuria suurenemine on tundlik ja seejuures lihtsalt kindlakstehtav maksarakkude funktsiooni näitaja.

Maksas on rohkelt transaminaase ehk amiinoferaase - s.o. fermente, mis osalevad aminohapete ümberamineerimisel. Maksarakkude barjääri kahjustumine vabastab verre väga palju transaminaase.

Põhiliselt määratakse vereseerumis glutaminaat-oksalaatsetaat transaminaasi (GOT), mille normaalseks väärtuseks on 5 - 40 (keskmiselt 20) ühikut, ja glutaminaat-püruvaat transaminaasi (GPT), mille norm kõigub 3 - 30 (keskmiselt 17) ühiku vahel. Nendest on GPT spetsiifilisem maksa kahjustusele, sest teda leidub ainult maksas. GOT esineb samuti südame- ja skeletilihastes.

Hepatotsellulaarse kahjustuse korral tõuseb GPT 50 ja rohkem ühiku võrra. Tema tõus on võrdeline maksarakkude kahjustuse astmega, s.o. nekroosi suurusega. Mida ulatuslikum

nekroos, seda kõrgem on GPT tase vereseerumis. Transaminaasi aktiivsuse tõus on maksarakkude kahjustuse väga tundlik ja seejuures varajane näitaja.

Kui maksaparenhüüm kahjustub, siis häirub raua deponeerumine maksas. Kahjustunud või siis hukkunud maksarakk annab oma rauavaru verre. Teisest küljest, verre jääb ringlenuka see raud, mis vabaneb erütrotsüütide lagunemisel. Eriti iseloomustab hüpersidereemia, näiteks tõus üle 150 gamma %, maksa funktsiooni häiret viirushepatiidi korral, kuivõrd viirushaiguste puhul vereseerumi rauasisaldus tavaliselt väheneb.

IV. Testid, mis kajastavad maksa põletikulist reaktsiooni.

Siia kuuluvad nõndanimetatud seerumi laboriliste testid, mis baseeruvad vereseerumi peen- ja jämedisperssete osakeste vahekorra muutumisel jämedisperssete globuliinide kasuks. Kõrvuti vereseerumi gamma-globuliinide hulga elektroforeetilise määramisega on soovitatav teha mõni sadestusreaktsioonidest, näiteks tümoolproov, formalinikats, Weltmanni koagulatsioonilint, kadmiumproov jt.

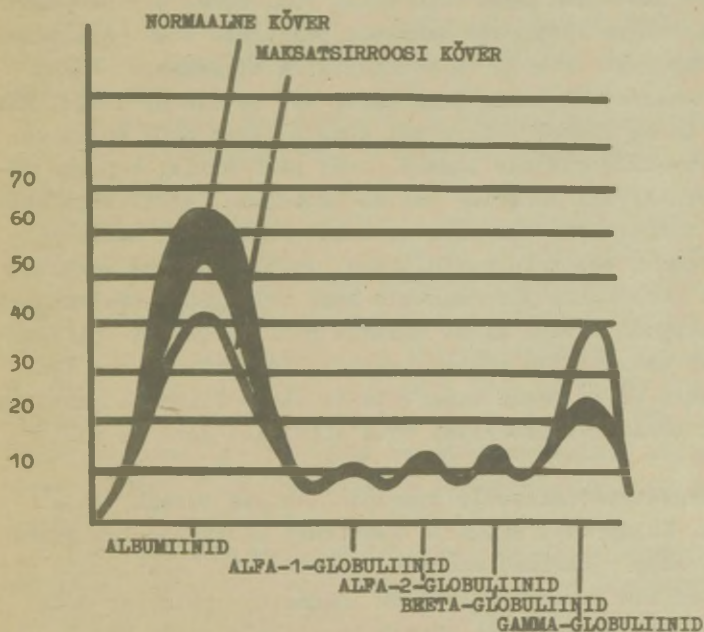
Peaaegu kõikide krooniliste maksahaiguste korral tõuseb vereseerumi gamma-globuliinide hulk. Tõusu suurus on tavaliselt võrdeline põletiku astmega. Gamma-globuliinide fraktsiooni suurenemine 17 - 18 %-lt 30 - 40 %-ni ei ole maksa krooniliste haiguste korral harukordne. Näitena olgu esitatud densitomeetiline kõver, mis iseloomustab vereseerumi valgufraktsioonide nihkeid maksatsirroosi korral (joon. 11).

Tümoolproov põhineb sellel, et tümooli lisamisel vereseerum häguneb, sest tekib gamma-globuliin-fosfolipoidkompleks. Hägusus fotometreeritakse ja tulemus väljendatakse plussides või siis suhtelistes ühikutes.

Weltmanni koagulatsioonilindi korral segatakse vereseerum kaltsiumkloraadi erineva-

te lahjendustega. Segu järgneva keetmisega koaguleeritakse seerumivalgud, mistõttu kaltsiumkloraadi abil tekitatud väljavoolamine muutub pöördumatuks. Normaalselt lõpeb koagulatsioon 6. - 7. katsutis. Kui koagulatsioonilävi asub 5. katsutis, siis on Weltmanni lint lühenenud ja see iseloomustab põletike ägedat eksudatiivset faasi. Kui koagulatsioon lõpeb 9. - 10. katsutis, nagu see esineb krooniliste produktiivsete põletike korral, siis kõneldakse Weltmanni lindi pikenedmisest või paremale nihkumisest.

Seerumilabiliteedi teste on palju. Nende üldiseks puuduseks on vähene spetsiifilisus, sest nad on positiivsed igasuguste põletike korral. Kuid samal ajal ei ole ühelgi haigel otstarbekohane teha väga palju seerumilabiliteedi teste, sest nad põhinevad ühel ja samal fenomenil - vereseerumi valgufraktsioonide vahekorra muutumisel.



J o o n. 11. Vereseerumi valgufraktsioonide nihked mak-
satsirroosi korral (P.Wappleri järgi).

DUODENAALSONDEERIMINE.

Duodenaalsondeerimise metoodika on niivõrd üldtuntud, et tema üksikasjalik kirjeldamine ei ole ilmselt tarvilik. Peatume vaid mõnedel sõlmküsimumustel, millest suuremal-vähemal määril sõltub sondeerimise edukus.

Mis puutub sondi, siis peab ta tingimata olema varustatud oliiviga, mis annaks talle küllaldase raskuse, et haige lamades paremal küljel, sond omaenese raskuse mõjul kutsuks esile mao peristaltika ja sellega hõlpsamini läbis-taks maolukuti. Põhimõtteliselt õigem on kasutada duode-naalsondeerimiseks kaksiksondi, mille teine, avadega varus-tatud ots asuks maos, et duodenaalmahla evakueerimise ajal saaka pidevalt eemaldada ka maosisaldist.

Sondeerimine peab toimuma aktiivselt, s.o. aeelamise ja sondi lükkamise teel vaid seni, kuni sondi ots on jõud-nud mao antrumi lõppossa vahetult pülooruse ette. See vas-tab keskmiselt 60 - 70 cm sondeerimise sügavusele. Edasi peab protseduur toimuma juba haige või õe otsese abita. Kui senini haige istus, seisis või kõndis, siis nüüd tuleb ta panna paremale küljele lamama. Sond peab oliivi raskuse mõ-jul peristaltika abil ise läbima pülooruse. Aktiivselt sek-kumine tavaliselt tulemusi ei anna. Juhul, kui sondi lii-kumist suust edasi forsseeritakse, võib sond maos keerduda ja nüüd peab sondi paratamatult seni väljapoole tõmbama, ku-ni ta sirgub. Oliivi õiget asendit papilla Vateri piirkon-nas saab kontrollida röntgeniekraani taga või vähese vede-likukoguse sondi kaudu sisseviimise teel. Viimasel juhul on vedelik tagasi aspireeritav vaid siis, kui sond on veel maos.

Kaksteistsõrmiksoole sisaldis lastaks vabalt välja voolata. Kuldpruun, selge ja leelise reaktsiooniga sisal-dis - A-sapp - pärineb suurtest sapiteedest, sest sondi vii-misel papilla Vateri piirkonda lõõgastub sphincter Oddi.

Sapipõie kokkutõmme sünnib tavaliselt toidu mõjul, mis ergutab uitnärvi. Üheaegselt sapipõie lihaskihi kokkutõmbu-misega lõõgastub sphincter Oddi ja sphincter Lütkeni

(tsirkulaarne lihasevall sapipõiekaela ja sapipõiejuha ülemineku kohal). Soolde tuleb tumepruun, roheka või must- ja varjandiga sapipõie ehk B-sapp. B-sapi hulk kõigub tavaliselt 25 - 40 ml vahel.

Duodenaalsondeerimise ajal kutsutakse sapipõie refleksi esile mitmesuguste ärritite abil. Ärritite toimeaeg erineb. Levinum ärriti on magneesiumsulfaat (33%-list lahust 30,0), kuid kasutatakse ka kehasooja oliiviõli (40 ml) või pituitriini (10 TÕ lihasesse). Sapipõie kontraktatsioon ja B-sapi väljumine sondi kaudu toimub 5 - 10 minutit pärast magneesiumsulfaadi või oliiviõli manustamist ja 20 minutit pärast pituitriini süstimist. Kõige spetsiifilise toime sapiteedele on hormoon kolestsüstokiinil, mille efekt ilmneb juba 2 - 5 minutit pärast manustamist. Juhul, kui ärriti manustamisele ei järgne sapipõie refleks, võib tekkida vajadus teistkordseks sama ärriti, näiteks magneesiumsulfaadi või mõne teise, näiteks oliiviõli kasutamiseks.

Pärast seda, kui sapipõis on tühjenenud, väljub jällegi läbipaistev kuldpruun sisaldis maksasisestest sapiteedest - C-sapp.

Nüüd aga sellest, kuidas hinnata duodenaalsondeerimist ja milline on tema abil saadud informatsioon ning selle kliiniline väärtus. Kuni viimase ajani hinnatakse üle duodenaalsondeerimise diagnostilist väärtust. Veelgi enam, pahatihti baseerub kroonilise kolestsüstiidi kliiniline diagnoos ainuüksi nendel andmetel, mida saadakse duodenaalsondeerimisel. Eriti hinnatakse üle duodenaalmahla sademe leidu. Viimase seiga aluseks on väärarusaamine, millest lähtudes sademes alati esinevatele leukotsüütidele omistatakse diagnostiline tähendus.

Leukotsüüdid rändavad läbi seedeorganite limaskestast seoses viimaste aktiivse seedetegevusega ja leukotsüüte leidub kõikide seedeorganite eritistes juba füsioloogilistes tingimustes. Sellel nn. seedeleukopedeesil puudub kliiniline tähendus. Seedeleukopedees esineb ka sapiteedes ja kaksteistsõrmiksooles. Pealegi lahustuvad erituvad leukot-

süüdid sapis mõne minuti jooksul. Kui seega üheks levine-
nud veaks duodenaalmahla sademe hindamisel on kliinilise
tähenduse omistamine füsioloogilisele leukotsüütide läbi-
rändele, siis teiseks ja paraku mitte vähem tähtsaks veaks
peab lugema seda, et leukotsüütideks peetakse fermentatsi-
ooni teel lagunenud sapiteede epiteeli rakkude tuumi. Kri-
iti petlik on natiivpreparaatide vaatlemine. Vaevalt, et
neade nn. leukotsüütide diagnostiline väärtus sellaga tõu-
seb, kui talitada T.G. M a s s e v i t š i soovitus koha-
selt ja nad ümber nimetada "sapiteede ümarrakkudeks".

Duodenaalmahla leukotsüütidel puudub kliiniline täht-
sus. Selle kinnituseks toome siinkohal ära kahe autoriteet-
se gastroenteroloogi seisukohad tsitaatidena. S. S h e r -
l o c k märgib oma 1968.a. ilmunud maksa- ja sapiteede
haiguste käsiraamatus, et "Cytology of the duodenal fluid
is of little practical value". E. H a f t e r i seisu-
koht samas küsimuses kõlab nii: "Die Diagnose einer entzün-
dlichen Erkrankung der Gallenwege aus dem Befund von "Leu-
kozyten" im Duodenalsaft bleibt somit fragwürdig" (Praktis-
che Gastroenterologie. Stuttgart, 1965). Tundub vaid, et
ägeda mädase sapipõiepõletiku korral võiks leukotsüütide
hulga tunduv suurenemine sapis olla kliiniliselt tähtis,
kuid enamasti on nendel juhtudel soovitav duodenaalsondee-
rimisest kui sapipõie perforatsioonist soodustavast uurimisest
hoiduda.

Mõlemad ülalnimetatud autorid on ühel nõul ka selles,
et duodenaalisisaldise bakterioloogiline uurimine on kasu-
tu ja viib asjatutele väärdiagnoosidele. Selle põhjuseks on
seik, et sondi ei õnnestu enne duodenumini jõudmist säili-
tada bakterioloogilises mõttes puhtana. Sondi võib sattuda
baktereid suust, hingamisteedest ja anatsiidsuse korral
isegi maost.

Ülalõeldut silmas pidades tekib küsimus, mida siis
õieti duodenaalisisaldisest tähtsaks pidada ja millel on
kliiniline väärtus. Kõigepealt peab hindama seda, kas
e s i n e b s a p i p õ i e r e f l e k s - s.o. kas

tuleb küllaldaselt kontsentreeritud B-sappi ja milline on B-sapi tuleku aeg. Siin peab tingimata lähtuma ülalpool esitatud latentsiajast, mis ärrititel erineb. B-sapi ilmu mine tuleb täpselt fikseerida. Alles siis, kui 30 minutit pärast magneesiumsulfaadi manustamist ei järgne sapipõie refleksi ja ta puudub ka pärast sama ärriti teistkordset manustamist või pärast tugevamat ärritit (koletsüstokiniini), võib rääkida sapipõie refleksi puudumisest. Sapipõie refleksi puudumise põhjuseks võib olla sapiteid sulgev kivi või siis tugevalt sidekoestunud ning kortsunud sapi põis, millel kontraktsioonivõimet praktiliselt enam pole. Refleks võib hilineda hüpotoonilise düskineesia korral.

Abistava tähtsusega sapipõie refleksi määramisel on metüleensinine kasutamine. Selleks antakse haigele 0,15 g metüleensinist kapslis ja järgmisel hommikul tehakse duodenaalsondeerimine. Metüleensinine eritub sapiga värvusetu leukoühendina, mis sapipõies seisamisel muutub jällegi siniseks. Niisuguse sondeerimise korral on A- ja C-sapp värvusetud, siniseks värvunud portsjoni (B-sapp) saamine osutab aga sellele, et sapipõis kontraheerus ja sapipõie sapp väljus peensoolde.

Igapäevases töös peab aga hindama mitte ainult seda, kas sapipõie refleks esineb või mitte, vaid ka tema tugevust. Silma järgi on seda raske teha. Täpsem on määrata B-sapi bilirubiinisisaldus kvantitatiivselt. A- ja C-sapis on bilirubiini kontsentratsioon 10 - 15 mg%, B-sapis aga 5 - 10 korda kõrgem.

Väga tugevalt värvunud ja kõrge bilirubiinisisaldusega sapi eritumisel puudub kliiniline tähendus. Vähese bilirubiinisisaldusega B-sapp eritub siis, kui maksa sapi erituse funktsioon on häiritud, või siis, kui sapipõis pole võimaline küllaldaselt sappi kontsentreerima, või kui ta ei kontraheeru küllaldaselt. Sapipõie sappikontsentreeriva funktsiooni vähenemist kohtame tugevate põletike korral sapipõies ja ulatusliku perikoletsüstiidi puhul.

Duodenaalmahla sademes on kõige suurema kliinilise tähendusega kolesteriini ja bilirubiini kristallide leid, mis viitab kivimoodustumise tendentsile või olemasolevale kivitõvale. Eriti olulise tähtsuse omandab ülalnimetatud kristallide esinemise sapis nendel haigetel, kellel pärast koletsüstektoomiat säilivad vaevused. Sapipõie eemaldatuse tõttu ei ole neil võimalik rakendada teisi kivitõve korral kasutatavaid uurimismeetodeid.

MAKSABIOPSIA.

Maksa punktsioonibiopsia on suhteliselt lihtne uurimismeetod, mis aga võimaldab lahendada terve rea olulisi diagnostilisi probleeme. Kuivõrd maksabiopsia tehakse tavaliselt pimemetodil, siis kehtib siin nagu iga teise biopsia korral reegel: positiivne leid kinnitab diagnoosi, negatiivne ei lükka teda aga ümber. Biopsiamaterjali diagnostilist väärtust tõstab tunduvalt histokeemiliste uurimismeetodite, eriti fermenthistokeemia kasutamine.

Maksa punktsioonibiopsia näidustuseks on praktiliselt kõik maksahaigused. Rohkem peab aga arvestama vastunäidustusi. Vastunäidustusteks maksabiopsiale on:

- veritsuse oht, s.o. hemorraagiline diatees (siin en kriteeriumideks pikenenud veritsusaeg, positiivne Rumpel-Leede kats, protrombiini aeg alla 60 % ja trombotsütopeenia alla 100 000);
- mehhaaniline ikterus, mis on kestnud üle 5 nädala;
- mädaprotsessid nahal punktsioonikohal, maksa, pleura ja kõhuõõne mädased haigused, maksa abstsessid;
- parempoolse diafragmakupli madal- või kõrgseis emfüseemi, liidete, meteorolami või astsiidi tõttu;
- maksakooma;
- maksa ehhinokokk;
- haige, kellega uuriija ei saa kontakti.

Maksa punktsioonibiopsia tehakse söömata haigel, ainult statsionaari tingimustes. Pärast punktsiooni lamab

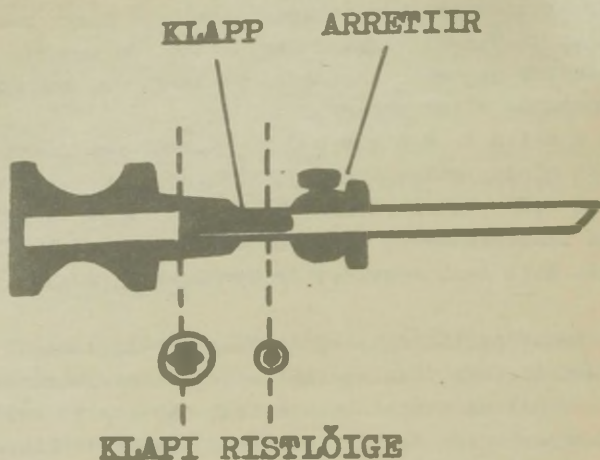
haige 24 tundi, kusjuures pidevalt jälgitakse tema pulssi ja vererõhku.

Maksapunktsiooniks kasutatakse peamiselt kahte meetodit: Menghini ja Vim-Silvermani oma. Mendel on omaette instrumentarium ja nad erinevad teineteisest maksakoe tüki kättesaamise viisi poolest.

M e n g h i n i m e e t o d i korral kasutatakse 7 cm pikkust nõela, mille diameeter kõigub erinevate mudelite puhul 1,0 - 1,4 mm vahel. Nõela sees asub liikuv varras, mis funktsioneerib klapina. Nõelal on arretiiri-plaat, mille abil saab reguleerida punktsiooni sügavust (joon. 12).

Haige lamab punktsiooni ajal vasemal küljel. Arst seisab patsiendi taga. Punkteeritakse tagumise ja eesmise kaenlajoone vahel maksatumestuse kohal, näiteks 9. roide vahemikus. Pärast naha desinfitseerimist ja novokaiinanes-teesiat läbitakse nahk nõela stileti abil umbes 5 mm sügavuseni. Seejärel võetakse 10 ml süstlasse 2 - 3 ml steriilset füsioloogilist lahust, mis takistab koetükke punktsiooni ajal nõela sattumast. Süstal pannakse nõelale ja nõel viiakse läbi 5 mm stiletiaugu nahaalusesse koesse. Nõel peab olema täiesti kuiv. Süstitakse 1 ml füsioloogilist lahust, et puhastada nõela ümbrust. Nüüd kontrollib punkteerija vasema käega veel kord, et nõel asuks interkostaalruumis.

Edasi järgneb punktsiooni kõige vastutusrikkam osa. See toimub kiiresti, praktiliselt ühe sekundi jooksul, mistõttu Menghini meetodit nimetatakse mõnikord ka s e - k u n d p u n k t s i o o n i k s. Nõel suunatakse keskjoone ja processus xiphoideus'e suunas. Patsient hingab sügavalt sisse ja seejärel välja. Väljahingamise lõpul tõmmatakse süstla kolb täiesti välja, millega tekitatakse süstlas ja nõelas vaakum. Kohe seejärel tõugatakse hingamispeetuse ajal punktsiooninõel maksakoesse ja tõmmatakse välja, hoides samal ajal süstlakolvi abil pidevalt vaakumi (joon. 13). Pärast nõela väljavõtmist surutakse üle-

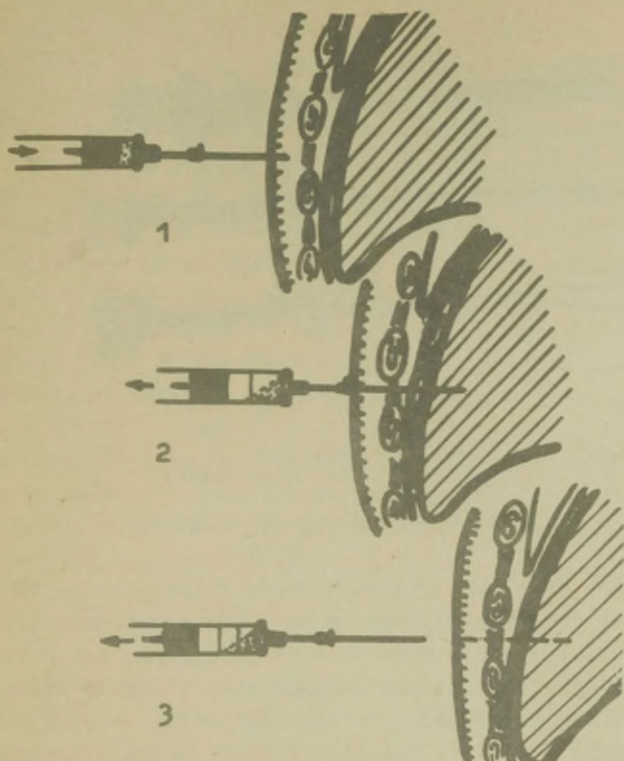


J o o n. 12. Menghini nõela läbilõige.

jäänud füsioloogilise lahuse abil 1 - 4 cm pikkune maksakoe tükk nõelast välja.

Menghini meetodi eelisteks on nõela väike diameeter, punktsiooni kiirus ja ohutus. Kuid samal ajal saab Menghini meetodi abil küllaldase suurusega maksakoe tükke vaid suhteliselt pehmest maksakoest, näiteks ägeda hepatiidi või maksa rasvväärastuse korral. Maksatsirroosi, kasvaja- te jt. maksakoe tihenemisega kulgevate haiguste korral on aga Menghini meetodi abil proovitüki saamine raske. Näi- teks saadakse makstsirroosiga haigetelt mõnikord vaid korrapäratuid maksakoe tükikesi, mis ei ole küllaldased adekvaatse morfoloogilise diagnoosi tegemiseks.

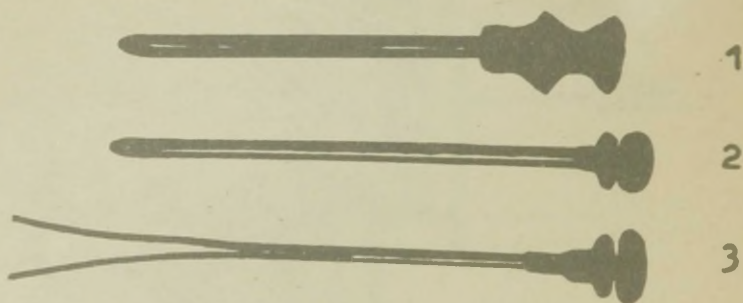
V i m - S i l v e r m a n i m e e t o d on Menghi- ni omaga võrreldes tunduvalt robustsem, kuid võimaldab saada koetükke ka haiguste korral, mis muudavad maksakoe tihedaks ja kõvaks. Sagedamini täheldatakse aga tüsistusi



- J o o n. 13. Maksa punktsioonibiopsia Menghini meetodil:
- 1) esimene faas - nõela ots asub nahaaluses koes,
 - 2) teine faas - süstlas on kolvitõmbega tehtud vaakum ja nõel viidud maksakoosse, vaakum
 - 3) kolmas faas - nõel on välja tõmmatud, vaakum süsteemis nõel-süstal säilib.

ja protseduur ise on keerukam kui suhteliselt lihtne Menghini meetod.

Haige ettevalmistus, asend punktsiooniks, vastunäidustused jne. on sarnased mõlema meetodi puhul. Punktsiooniks kasutatakse Vim-Silvermani nõel koosneb kolmest osast: kanüülist, mandräänist ja kaheharulisest nõelast (joon. 14).



J o o n. 14. Vin-Silvermani nõel:
 1) kanüül (välimine nõel),
 2) mandrään,
 3) kaheharuline sisemine nõel.

Pärast vajalikke ettevalmistusi viiakse haige hingamispeetuse ajal kanüül koos mandrääniga maksakoosse, suunates seejuures nõela otsa $30 - 35^{\circ}$ all haige pea suunas. Kui vajalik sügavus on saavutatud, siis võetakse mandrään nõelast välja ja viiakse läbi kanüüli maksa paar cm pikem kaheharuline nõel (vt. joon. 14). Edasi järgneb protseduuri kõige raskem osa. Lükates välise nõela (kanüüli) sisemisele ja pöörates üheaegselt mõlemat nõela 360° ümber pikitelje, saadakse 1 - 3 cm x 1 - 2 mm suurusega maksakoe tükk.

Osal juhtudel (H.H. M a n s u r o v i l 3 - 15 %) ei õnnestu saada tükki maksakoest. Edukaks punktsiooniks peab sisemine kaheharuline nõel olema maksas vähemalt 3 cm sügavusel. Liiga pindmine punkteerimine on ebaedu peamine allikas.

Maksapunktsioon ei ole ohtlikum kui mistahes teine punktsiooniliik. Nagu protseduuri edukuski, sõltuvad tüsistused suurel määral arsti kogemusest ja ka hoolikast vastu-

näidustuste arvestamisest. H.H. M a n s u r o v on võtnud kokku raskeima maksapunktsiooni tüsistuse - surma - sageduse ja leidnud, et senini kirjanduse andmetel tehtud 22 675 maksabiopsiast esines 37 surmajuhtumit, mis moodustas vaid 0,16 % tehtud biopsiate üldarvust. E. H a f t e r toob surmajuhtumite protsendiks 0,07.

Teistest tähtsamatest maksapunktsiooni tüsistustest võib nimetada verejooksu maksast või roiete vahemikust. Seejuures esineb 1 - 2 minutit kestev väheldane verejooks peaaegu alati. Eluohtlik verejooks tekib aga siis, kui punkteeritakse hemorraagilise diateesi korral, kui nõelaga tabatakse hemangiome, maksa suuri veresoone või roietevahelist arterit. Oskamatu punktsiooniga võidakse vigastada naaberorganeid, eeskätt kopsu, sapipõit või soolt. Tulemuseks on pneumotooraks, nahaalune emfüseem või peritoniit. Pleura- ja kõhuõõne infitseerimine ja vähirakkude implan-tatsioon on harukordsed tüsistused.

LAPAROSKOPIA.

Laparoskoopia on uurimismeetod, kus optilise instrumendi abil vaadeldakse kõhuõõne elundeid. Nagu näitab meetodi teine nimetus - peritoneoskoopia, ei piirdu tema tähtsus ainuüksi maksa vaatlusega, vaid uuritakse ka teisi kõhuõõne elundeid, nagu magu, sooli jne. Vaatlust täiendavad biopsia kahtlastest kohtadest ja fotografeerimine.

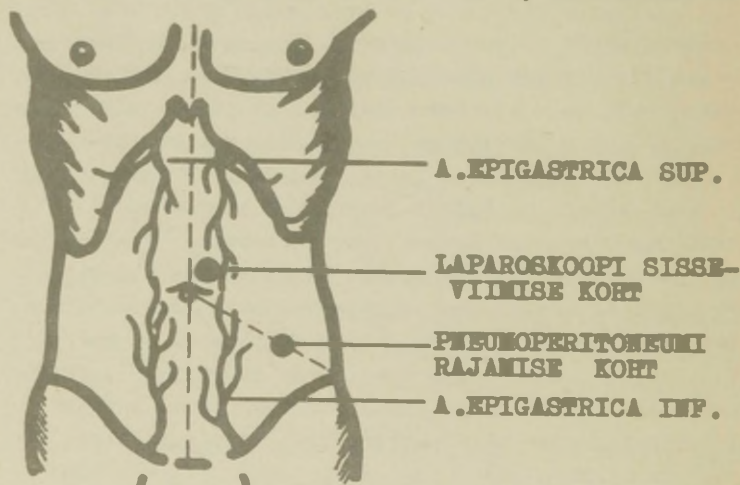
Protseduur koosneb kahest osast: pneumoperitoneumi rajamisest ja laparoskoopiast endast kitsamas mõttes. Viimane seisneb optilise instrumendi viimises kõhuõõnde, vaatluses, biopsias ja fotografeerimises. Protseduuri ajal on haige söömata. Sooled puhastatakse enne uurimist klistiiri abil. Uurimise vältel lamab haige selili. Pärast seda, kui on tehtud novokaiinaneesteesia peritoneumilestmeteni välja, tehakse 0,5 cm pikkune nahalõige, mille kaudu viiakse kõhuõõnde kraaniga varustatud pneumoperitoneumi rajamise nõel. Nõel viiakse sisse joonel, mis ühendab naba vasema crista

iliaca anterior superior'iga punktist, mis asub selle joo-
ne keskmise ja alumise kolmandiku piiril (joon. 15). Kui
nõel suunatakse 45°-se nurga all, siis libiseb ta soolelin-
gudel ilma neid perforerimata.

Kui haigel on astsiit, siis tuleb astsiidivedelik
selnevalt välja lasta. Üldse soovitatakse alustada laparos-
koopia õppimist haigete juures, kellel on astsiit, sest nad
on hästi kohanenud rõhu tõusule peritoneumi õõnes.

Pneumoperitoneumi rajamiseks manustatakse Janet'i süst-
laga kõhuõõnde 2500 - 4000 cm³ ruumiõhku, mida eelnevalt
filtreeritakse läbi steriilse vati. Mida rohkem õhku saab
kõhuõõnde viia, seda paremad on vaatluse tingimused. Orien-
teerutakse rõhumis- või valutunde järgi, mis tekib kõhus.
Niipea kui valu või rõhumine tekib, tuleb õhu kõhuõõnde
viimine lõpetada.

Protseduuri teise etapi ajal sisestatakse kõhuõõnde
optiline instrument - laparoskoop. Laparoskoobi sisestami-
se kohti on mitu. Kuid maksa ja teiste ülakõhuorganite
vaatlemine õnnestub kõige paremini siis, kui instrument on

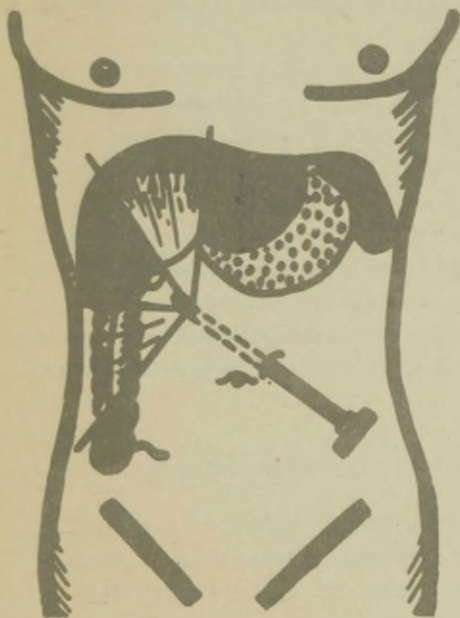


J o o n . 15. Pneumoperitoneumi rajamise nõela ja
laparoskoobi sisseviimise kohad.

viidud kõhuõõnde punktis, mis asub kaks põiksõrme nabast kõrgemal ja keskjoonest vasemal (vt. joon. 15). Anesteesia, eriti parietaalse peritoneumi puhul, peab olema tõhus, sest vastasel korral tekitab laparoskoobi liigutamine valu.

Pärast 1 cm pikkust nahalõiget läbitakse kõhuseinad troakaariga. Haige peab kõhuseinu pingutama, mistõttu kõhuõõnde jõudmine on uurijal tuntav. Seejärel eemaldatakse troakaari stilet ja ventiiiliga varustatud kanüüli kaudu viiakse kõhuõõnde optiline instrument 60°-se nurga all, suunaga paremale rinnanibule (joon. 16). Kõhuõõnes orienteerutakse maksa ümarsideme järgi.

Vaatlus algab paremast ülemisest kvadrantist, kus asuvad maksa parem sagar ja sapipõis. Seejärel liigutakse instrumendi otsaga kellaosuti suunas samasse tagasi. Eriti hoolega vaadeldakse kahtlasi piirkondi. Biopsia tehakse kas nõela abil, kontrollides biopsia kohta silmaga, või siis läbi laparoskoobi.



J o o n. 16. Lapa-
roskoobi
lähteasend.

Nagu juba tähendatud, ei piirdu laparoskoopia tähtsus ainult maksa- ja sapipõie haigustega, kuigi need on tema tähtsaimaks näidustuseks. Laparoskoobi abil võib uurida praktiliselt kõiki maksahaigeid, kuid reas situatsioonides suureneb laparoskoopia vajadus eriti. Nii näiteks peab laparoskoopiat tingimata rakendama ebaselge etioloogiaga astsiidi korral või siis, kui ikteruse põhjus pole selge. Mõõda ei pääse tavaliselt ka maksatsirroosihaigete laparoskopeerimisest, sest pahatihti ei ole ainuüksi kliinilise leiu alusel võimalik eristada maksatsirroosi erinevaid kliinilis-morfoloogilisi vorme. Laparoskoopia otseks näidustuseks on samuti sõlmelised hepatopaatiaid, näiteks kasvaja.

Laparoskoopiat ei saa endastmõistetavalt teha siis, kui haige üldseisund on väga raske. Kõhuõõne organite ägedate põletike korral ei ole samuti soovitatav laparoskopeerida, sest protseduur võib haiguse ägedamaks muuta ja tema levikut soodustada. Suured liited kõhuõõne elundite vahel ja ümber takistavad vaatlust.

Enamus laparoskoopia tüsistusi tekib pneumoperitoneumi rajamisel. Niisugusteks tüsistusteks on kõhuseina nahaalne emfüseem, suure rasviku emfüseem ja mediastiinumi emfüseem. Viimasel juhul satub õhk kõhu sirglihaste loožist Larrey pilu kaudu mediastiinumisse. Tunduvalt tõsisemaks tüsistuseks on seevastu õõsorganite, nagu magu või sooled, vigastused, suured hematoomid jt. Tüsistuste tekkimine sõltub suurel määral uurija kogemusest ja oskusest.

Laparoskoopia leidu erinevate maksahaiguste korral käsitleme nende haiguste juures, et vältida asjatuid kordamisi.

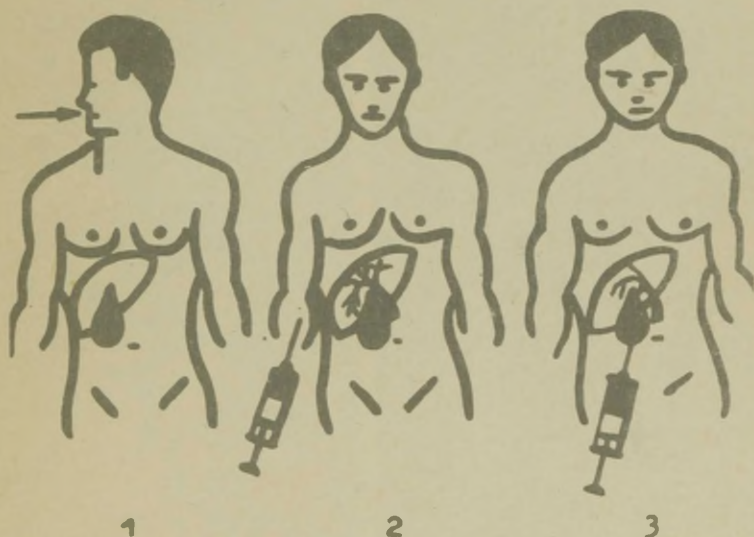
MAKSA JA SAPITEEDE RÖNTGENOLOOGILINE UURIMINE.

Röntgenoloogilise uurimismeetodi tähtsus on erinev maksa- ja sapiteede haiguste korral. Sapiteid saab üsna hõlpsasti röntgenoloogiliselt uurida, näiteks võib tuua koletsüstograafia, kolangiograafia jt. meetodid. Kahjuks

ei saa sedasama öelda maksaparenhüümi paljude haiguste kohta. Vaid portaalvereringe seisukorda on splenoportograafia abil viimasel ajal õige edukalt uuritud.

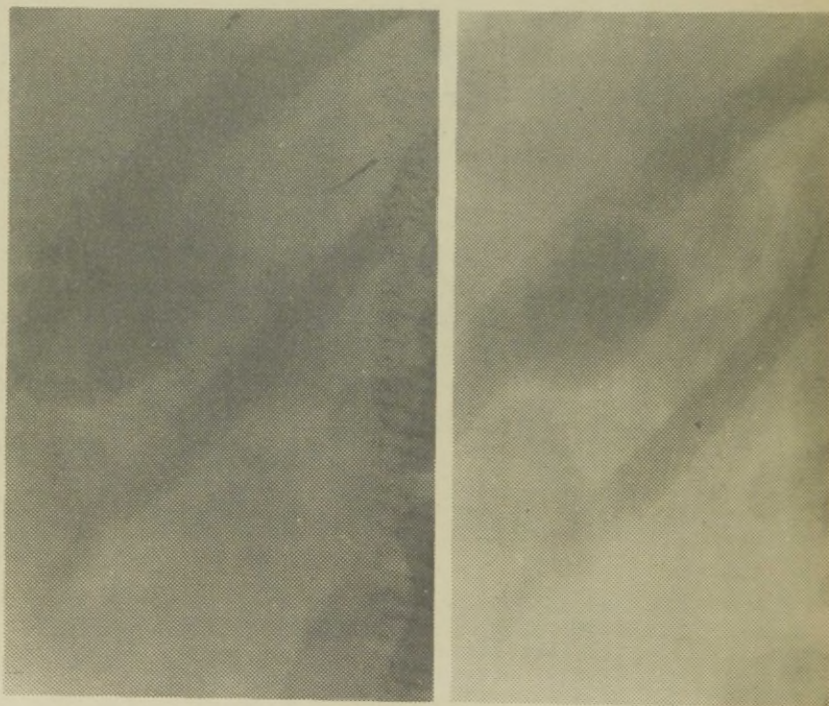
K o l e t s ü s t o - j a k o l a n g i o g r a a -
f i a .

Sapiteid võib nähtavale tuua kontrastainete abil, mis sisaldavad joodi ja erituvad maksa kaudu. Kasutatakse põhiliselt kolme põhilist kontrasti loomise meetodit: koletsüstograafiat (kontrastaine antakse haigele suu kaudu); erituskolangiograafiat (kontrastaine manustatakse veeni); ja otsesest kolangiograafiat (kontrastaine viiakse otse sapijuhadesse või sapipõide). Need viisid on kujutatud joonisel 17.



J o o n . 17. Sapiteede röntgenoloogilise uurimise meetodid (L.D. Lindénbrateni järgi):
1) koletsüstograafia,
2) erituskolangiograafia,
3) otsene kolangiograafia.

Kõigil nendel meetoditel on oma iseärasused ja väärtus. Kõige lihtsam on koletstograafia, mida mõnikord nimetatakse ka veel kontsentratsioonikoletstograafiaks. Üritav saab kontrastaine suu kaudu. Kasutatakse bilitrasti, mida haigele antakse koos suhkruga 3 - 4 g. Mõned autorid eelistavad manustada bilitrasti kahes portsjonis, näiteks kell 20.00 ja 23.00, arvestusega üks gramm kontrastainet 30 kg kehakaalu kohta kummaski portsjonis. Pärast imendumist soolest satub bilitrast vere kaudu maksa ja eritub sapiga, pidevalt sapipõies kontsentreerudes. Ülesvõtted tehakse järgmisel hommikul, s.o. 15 - 17 tundi hiljem. Selleks ajaks on bilitrasti kontsentratsioon sapipõies kõige suurem ja sapipõie vari seetõttu kõige inten-



J o o n. 18. Koletstogrammid:

- a) bilitrastiga täitunud sapipõis,
- b) sapipõie varju vahenemine 30 minutit pärast munakollase andmist.

siivsem. Sapipõie kontraktsioonivõime kontrollimiseks antakse haigele seejärel üks munakollane (printsipiaalselt võib anda kõiki sapipõie kontraktsiooni esilekutsuvaid aineid) ja tehakse uus ülesvõtte 30 - 60 minuti pärast (joon. 18).

Meetodi eeliseks on lihtsus ja tüsistuste puudumine. Seejuures tuleb nähtavale aga ainult sapipõis, mitte sapi- teed. Protseduur või ebaõnnestuda siis, kui haige kontrast- aine välja oksendab või kui mingil põhjusel on häiritud kontrastaine imendumine.

Normaalne sapipõis on pirnikujuline ja asub tavaliselt lülisambast paremal, 12. roide kõrgusel. Kuid sapipõie suu- rus, asend ja asukoht võivad väga suures ulatuses varieeruda, mis muudab normi hindamise väga raskeks. Pärast provot- seerimist, näiteks munakollase abil, kontraheerub sapipõis nii, et tema suurus väheneb $1/3 - 1/2$ võrra (joon. 18).

Kui 15 - 17 tundi pärast kontrastaine manustamist sa- pipõie vari pole nähtav ja kui samal ajal võib eitada me- toodika vigu (kontrastaine väljaoksendamist jt.), siis on selle põhjuseks kivi sapipõiejuhas või on sapipõis niivõrd põletikuline, et tal kontsentreerimisvõime puudub. Maksa funktsioon peab kontsentratsioonikoletsüstograafia kasuta- mise korral olema normaalne. Kahjustatud maksaparenhüümi pu- hul, kui näiteks bilirubiini nivoo veres ületab 3 mg%, on kontrastaine suu kaudu andmine kasutu!

E r i t u s k o l a n g i o g r a a f i a on eelmi- sest täpsem meetod. Tema edukus ei sõltu seejuures seedeor- ganite imendumisvõimest, vaid nagu koletsüstograafiagi kor- ral - maksarakkude kahjustuse astmest.

Kontrastainena kasutatakse enamasti bilignosti (40 ml 20%-list lahust) või biligrafiini (40 ml 20%-list lahust), mida süstitakse veeni. Ülesvõtted tehakse iga 15 minuti jä- rel. Selle meetodi abil saab tuua nähtavale ka suuri sapi- teid, mille vari on eristatav tavaliselt juba mõni minut pärast kontrastaine manustamist. 10 - 15 minuti pärast on kontrastaine jõudnud sapipõie kaelaosasse.

Erituskolangiograafiat sobib kasutada juhtudel, kus sapipõis ei täitu bilitrastiga või kui sapipõis on operatsiooni teel eemaldatud. Viimasel juhul puuduvad tingimused sapiteede nähtavaletulekuks kontsentratsioonimeetodi abil.

Kontrastaine viimiseks otsesapiteedes on rida võimalusi, nagu läbi naha punktsiooni teel, laparoskoobi kontrolli all või siis pärast laparotomiat. Meetod ei ole eriti laialdaselt levinud, eriti sisehaiguste kliinikus. Tema eeliseks on aga see, et protseduuri edukus ei sõltu maksaparenhüümi funktsioonivõimest.

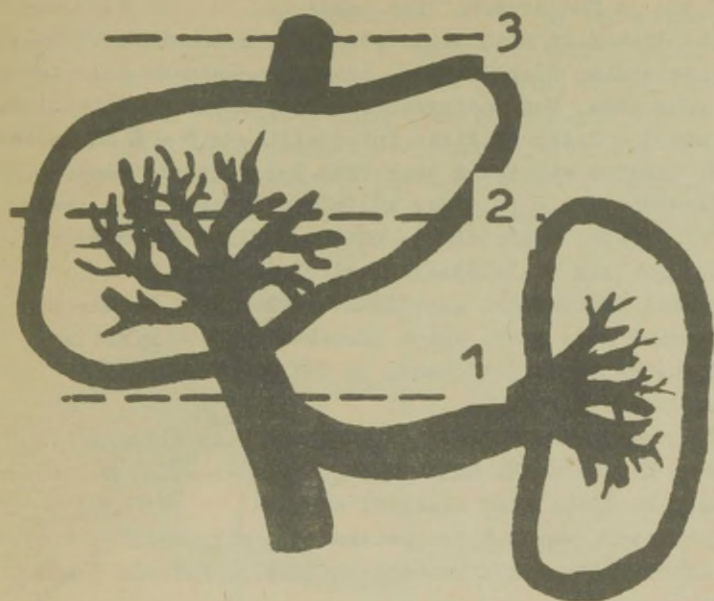
Umbes 10% sapikividest on röntgenkontrastsed. Nende leidmiseks piisab sapipõie piirkonna tühikähe ehk ülevaatefilmi is. Raskusi võib tekitada samapoolse neerukivi eristamine. Kahtluse korral on soovitatav teha üks kahest uuringust kontrastaine abil - koletsüstograafia või siis parempoolne püelograafia (vt. joonised 34 b ja 35).

Splenoportograafia.

Meetod seisneb põrna punkteerimises, vees lahustuva kontrastaine viimises põrna ja järgnevates seeriaülesvõtetes. Põrna aktiivse kokkutõmbumisega paisatakse kontrastaine v. porta kaudu maksa. Ülesvõtete abil saadakse andmeid portaalsüsteemi veresoonte kontrastainetega täitumise kohta (joon. 19).

Enne põrna punkteerimist kontrollitakse verehüübivust (protrombiini aeg, hüübivuse ja veritsuse aeg, trombotsüütide arv) ja seda, kas pole ülitundlikkust kontrastaine suhtes. Selleks manustatakse eelmisel päeval 1 - 3 ml kontrastainet ja jälgitakse haige reageerimist. Kui ei teki löövet, allergilist nohu, peavalu, palavikku või vererõhu langust, siis võib järgmisel päeval seda kontrastainet kasutada.

Põrna punkteeritakse 10 - 12 cm pikkuse nõelaga tagumise kaenlajoone lähedal 8.- 10. reidevahemikus. Haige lamab protseduuri ajal selili. Pärast anesteesiast viiakse nõel sagitaalsuunas põrnani. Põrna liikumine hingamisel on



J o o n. 19. Splenoportograafia skeem koos tüüpiliste portaalblokaadi kohtadega:
 1) prehepaatiline blokaad,
 2) intrahepaatiline blokaad,
 3) posthepaatiline blokaad.

nõela otsaga tuntav. Punkteeritakse hingamispeetuse ajal. Nõel lükatakse kiiresti 2 - 4 cm sügavuselt põrna säsisse. Selle tähiseks on nõela liikumine hingamisega sünkroonselt ja heleda vere tulek süstlasse. Pealegi saab nõela asendit kontrollida röntgeniekraani taga. Pärast 2 - 3 ml kontrastaine süstimist tuleb ekraani taga nähtavale kontrastaine depoo põrnas, millest kontrastaine aga kohe liigub edasi põrnaveeni.

Splenoportograafiaks kasutatakse vees lahustuvaid kontrastaineid, mille molekulis on 2 - 3 joodiaatomit, nagu kardiotrast, diotrast, diodoon, triotrast, urografiin jt. Kodumaine kontrastaine kardiotrast on näiteks tarvitu-

sel 35,50- ja 70-protsendilise lahusena. 20 - 30 ml keha-sooja kardiotrastit süstitakse põrna 3 - 8 sekundi jooksul. Kohe alustatakse ülesvõtetega, kusjuures esimene film tehakse juba enne, kui kontrastaine manustamine on lõpetatud, edasi aga 1 - 2-sekundiliste intervallidega 5 - 8 ülesvõtet. Käitsi kasette vahetades saab teha kaks, maksimaalselt kolm ülesvõtet, mis pole aga küllaldane. Kasutuselolevad seeriaülesvõtte seadeldised, näiteks "Elema-Schönander", lubavad aga teha küllaldaselt arvul ülesvõtteid.

Pärast protseduuri asetatakse punktsiooni kohale paariks tunniks külm kott. Haige jäetakse 15 - 20 minutiks protseduuride kabinetti lamama ja talle määratakse 1 - 2-päevane vooderežiim.

Nagu juba korduvalt märgitud, on splenoportograafia peamiseks näidustuseks kahtlus portaalblokaadile. Meetod võimaldab kindlaks teha blokaadi asukoha.

Peamisteks vastunäidustusteks on hemorraagiline diatees, ülitundlikkus kontrastaine suhtes ja neerude puudulikkus.

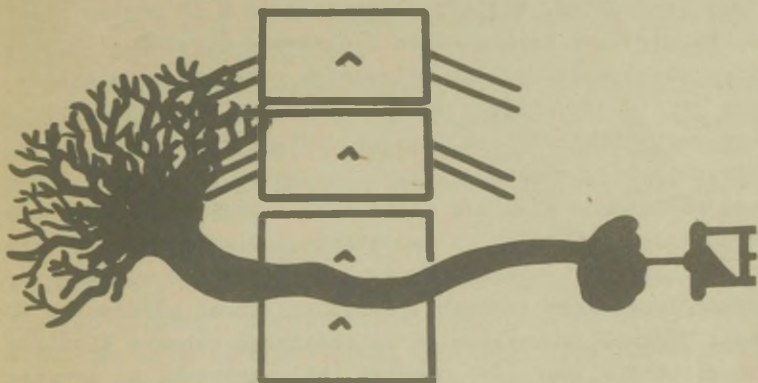
Tõsisemaks tüsistuseks on põrna rebend. Sellest juhtuv sisemine verejooks tingib põrna eemaldamise operatsiooni teel. Tüsistuseks võib olla ka šokk. Sagedamaid on aga punktsioonijärgsed valud põrna piirkonnas, mida põhjustab põrna infarkt ja perispleniit. Tavaliselt täitub põrna- ja värativeen juba ühe sekundi jooksul. Maksa veresoonte täitumine toimub 2 - 3 sekundiga (vasograafia faas). 4 - 6 sekundi vältel täituvad maksa sinusoidid, mida tähistab maksa varju tugevenemine (hepatograafia faas). Kontrastaine kaob värativeeni süsteemist 6 - 8 sekundiga.

Normaalselt on värativeen ühtlase läbimõõduga, kollateraaliid praktiliselt puuduvad. Veresoonte joonis maksa sees on tihe ja ühtlane. V.porta harud lähtuvad peaaegu täisnurga all (joon. 20).

Maksa kahjustuse korral maksasisesed portaalsüsteemi harud täituvad aeglasemalt. Põrna- ja värativeen on laiad ja väänilised (joon. 21). Rohkesti leidub kollateraale ja

esineb v.porta harude retrograadne täitumine kontrastaine-
ga. Veresoonte joonis maksas on tsirroosi korral vaene ja
deformeerunud. Peamiselt on nähtavad jämedad harud v.porta
tüve läheduses. Hepatogrammi ei õnnestu enamasti saada.

Prehepaatilise blokaadi, näiteks v.porta või siis
v.lienalis'e tromboosi korral ei täitu v.porta süsteem ta-
ristusest kaugemale. Maksasiseste veresoonte täitumine puu-
dub.



J o o n. 20. Normaalne splenoportogramm.



J o o n. 21. Splenoportogramm maksatsirroosi korral.

MAKSA UURIMINE RADIOAKTIIVSETE ISOTOOPIDE ABIL.

Radioaktiivsed isotoobid annavad täiendavaid võimalusi maksahaiguste diagnoosimiseks. Kasutatakse isotoope, mis kiirgavad gamma-kiiri - Au^{198} ja J^{131} . Nendega märgistatakse aineid, näiteks albumiini või bengaalroosat, mis valikuliselt haaratakse verest maksarakkude poolt ja eritatakse sapiga.

Bengaalroosa-joodi molekulis asendatakse jood radioaktiivse isotoobiga, mille poolestusaeg on 8,14 päeva. Selliselt märgistatud bengaalroosa (tetrajoodtetraakloorfluorestsein) satub maksa polügonaalsetesse rakkudesse ja eritatakse sapi kaudu. Erituv bengaalroosa soolest tagasi ei resorbeeru. Bengaalroosa, mis on radioaktiivse joodi isotoobi abil märgistatud, kiirgab beeta- ja gamma-kiiri. Viimased määratakse kindlaks maksa kohale asetatud loendajaga pärast seda, kui veeni on manustatud indikaatordoos märgistatud ainest (J^{131} -bengaalroosa aktiivsusega $4\mu C$ 0,5 - 1,0 ml füsioloogilises lahuses). Radioaktiivsust mõõdetakse 60 minuti jooksul ja neeldumise intensiivsus tehakse kindlaks protsentides sisseviidud doosist. Võetakse veel ka arvesse bengaalroosa neeldumiskiirust.

Normaalselt funktsioneeriva maksa korral kaob bengaalroosa verest kiiresti pärast süstimist ja koguneb maksa. Värvaine maksimaalne kogunemine maksa toimub umbes 30 minuti jooksul. 50 % värvainest kaob vereringest 18 minutiga.

Maksaparenhüümi difuusse kahjustuse korral aeglustub märgistatud bengaalroosa neeldumine, mille tõttu värvaine neeldumiskõver on lamenenud. Bengaalroosa eritumine maksast toimub samuti aeglaselt. Oklusiooniikteruse korral püsib ebanormaalselt kõrge radioaktiivsus maksas veel 24 tundi pärast J^{131} -bengaalroosa manustamist.

Au^{198} kasutamine on halvem, sest tekkev radioaktiivsus on suur ja preparaat jääb Kupferi rakkudesse kauaks püsima.

Hoopis teistsuguseid diagnostilisi võimalusi pakub s t s i n t i g r a a f i a ehk s k e n n e e r i m i n e (täppimine). Meetod põhineb sellel, et pärast radio-

aktiivse isotoobiga (J^{131} , Au^{198}) märgistatud ainete organi viimist registreeritakse liikuva stsintillatsiooniloendaja - skeneri ehk täppuri - abil radioaktiivsete impulsside hulk (sagedus) graafiliselt. Täppur liigub automaatselt horisontaaltasapinnas maksa kohal ridadena edasitagasi ühtlase kiirusega. Iga impulss märgitakse joonekesega. Kui täppur liigub kohal, kus radioaktiivset ainet pole, registreeritakse vaid organi foon harvade joonekestega. Kui aga mingis organi piirkonnas on radioaktiivset isotoopi rohkem, siis impulsside sagedus tõuseb ja joonekesi märgitakse paberile tihedamini.

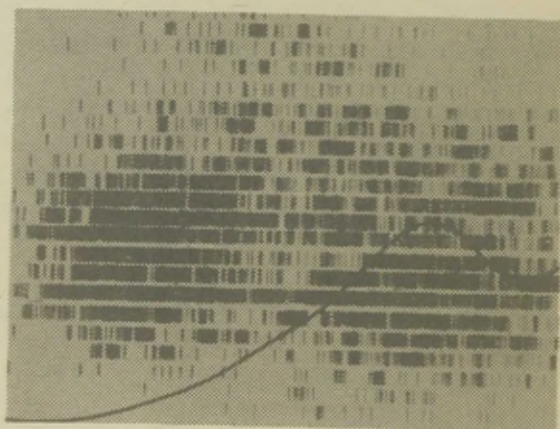
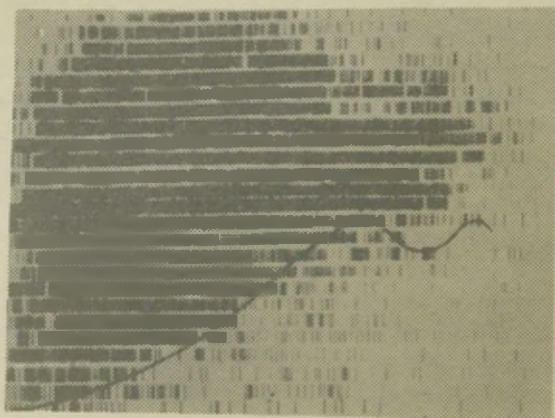
Meetod on hea selle poolest, et kõrvuti maksakoe säilumise täpse topograafiaga saame andmeid ka maksa kuju, suuruse ja asendi kohta. Osaliselt peegeldub impulsside tiheduses ka maksarakkude neeldumis- ja imendumisfunktsioon (-võime).

Täppimiseks kasutatakse J^{131} -ga märgistatud bengaal-roosat, mida süstitakse veeni $3 \mu C$ pro kehakaalu kg 1 ml-s füsioloogilises lahuses või kolloidaalset kulda Au^{198} ($2-4 \mu C$ pro kg). Esimesel juhul täpatakse 30 minutit, teisel aga 1 - 48 tundi hiljem.

Normaalse maksa korral säilib maksa kontuuri selgus. Impulsside tihedus on ühtlane, kuigi preparaat koguneb veidi intensiivsemalt maksa paremasse sagarasse (joon. 22a).

Krooniliste difuusete haiguste korral maksa suurus väheneb ja kontuurid muutuvad laialivalguvaiks. Isotoobi neeldumine väheneb ja see avaldub impulsside arvu vähenemises. Neeldumise ebaühtlust peegeldab impulsside korrapäratu tihedus - skenogrammil vahelduvad tihedamad ja hõredamad alad (joon. 22b).

Piirdunud maksahaiguste korral esineb skenogrammidel alasid, kus impulsside arv on tunduvalt vähenenud - nn. radioaktiivsuse defektid. Piir nende ja impulsside normaalse tihedusega alade vahel on enamasti järsk. Niisuguse pildi annavad maksakasvajad või granuloomid.



J o o n. 22. Maks skenogrammide:
 a) normaalne maks,
 b) maksatsirroos.

MAKSA - JA SAPITEEDE HAIGUSED.

Viimase paarikümne aasta jooksul on toimunud tähelepanndavad nihked maksa- ja sapiteede haiguste tekkemehhanismide selgitamises, nende haiguste diagnoosimises ja ravimises. Kasutusele võetud uued uurimismeetodid on tunduvalt muutnud meie seniseid töökspidamisi.

ÄGE HEPATIIT.

Äge hepatiit on viirushaigus, mida tuntakse ka rea teiste nimetuste all, nagu viirushepatiit, epideemiline hepatiit jt. Nõukogude Liidus varem laialdaselt levinud nimetus - Botkini tõbi - ei ole leidnud rahvusvahelist tunnustamist.

Äge hepatiit on tänapäeval üsna sageli esinev haigus. Nii näiteks esineb USA-s aasta jooksul ainuüksi seerumihepatiidi juhte paarikümne tuhande ümber. Haigus sageneb aasta-aastalt silmnähtavalt, eriti tema latentsed ja kollasuseta vormid.

Ägeda hepatiidi tähtsus ei seisne mitte üksnes selles, et üliraske hepatiit võib põhjustada maksakoomat ja haige surma, vaid eriti just selles, et üsna sageli läheb äge hepatiit üle krooniliseks hepatiidiks ja maksatsirroosiks. Selles tõigas kätkeb tihe patogeneetiline seos erinevate maksahaiguste vahel, millel on suur praktiline tähtsus.

Ä g e d a h e p a t i i d i e t i o l o o g i a .

Ägeda hepatiidi tekitab hepatotroopne viirus, nagu see on kindlaks tehtud vabatahtlike nakatamise abil. A-tüüpi viirus kutsub esile epideemilise ehk infektsioosse hepatiidi, mille inkubatsiooniaeg on 15 - 40 päeva. B-tüüpi viirusega on seotud seerumi- ehk inokulatsioonihepatiit inkubatsioonijaga 60 - 160 päeva. Nakatumist viimase tüübiga esineb näiteks umbes 1 % vereülekannete puhul.

Haiguse ainsaks allikaks tuleb pidada haiget inimest,

kes on nakkuseohtlik juba haiguse inkubatsioon- ja preik-teerilises perioodis. Nakkuse oht väheneb siis, kui tekib ikterus. Haiguse selles faasis nakkuse allikas, s.o. haige isoleeritakse tavaliselt kiiresti.

Sageli haigestuvad inimesed, kes elavad suurtes kollektiivides (lastekodud, internaadid jne.). Haigestumise sagedust koldes reguleerib teatud määral kollektiivse immuni-teedi tase ja see, kas puhangu ajal prevaleerivad ikteru-sega või ikteruseta vormid.

Hepatotroopne viirus levib kas õhu kaudu piisknakkuse-na, enteraalsel teel määrdundud kätelt või parenteraalselt - vere võtmisega, veenisüstete ja vereülekannetega.

Tuleb tähendada, et esineb ka rida hepatiiditaolisi reaktsioone, mis pole ei kliiniliselt ega morfoloogiliselt eristatavad viirushepatiidist. Niisuguste reaktsioonide hulka kuuluvad näiteks ravimite (monoamiino-oksüdaasi inhi-biitorite, barbituraatide, fenotiaziniirea preparaatide jt.) toimel tekkinud maksakoe kahjustus. Enamalt jaolt kulgevad nad aeglast tüüpi hüperergiliste reaktsioonidena, mis-tõttu neid nimetatakse ka toksiko-allergilisteks ravimihe-patiitideks. Viimased kulgevad enamasti kolestaatilise vor-mina. Kuid samal ajal tuntakse ravimeid, näiteks anabool-seid steroidid, mis võivad põhjustada kolestaatilise hepa-tiidi ilma allergiliste avaldusvormideta.

Ä g e d a h e p a t i i d i p a t o g e n e e s .

Pärast seda, kui viirus satub organismi, tekib viru-seemia, mille vältel viiruse osakesed asuvad erütrotsüüti-des. Edasi kahjustub veresoonte endoteel, maksa, põrna ja lümfisõlmede retikulaarrakud. Viiruse hepatotroopsuse tõt-tu on aga esiplaanil just maksarakkude kahjustus, mis are-neb edasi viiruse ja maksarakkude vastastikuse toime tõttu. Viiruse mõjul muutub maksarakkude tsütoplasma valk keha-võõraks, ta denatureerub. Niisugused maksarakud muutuvad antigeenseteks ja organism vastab nendele antikehade tek-

kimisega. Kõrvuti tsirkuleerivate antikehadega, mille patogeneetiline tähtsus on küsitav, tekivad autoantikehad, mis in vivo fikseeruvad maksarakkudele. Niisugune antigeen-antikeha reaktsioon viib kahjustuse edaspidisele süvenemisele. Kahjustuvad seejuures mitte ainult antigeensete omadustega maksarakud, vaid ka need, millel antigeenseid omadusi veel pole. Tuleb märkida, et senini veel kahjustamata maksakude võib olla nende antigeen-antikeha komplekside suhtes juba eelnevalt sensibiliseeritud, mis hõlbustab kahjustuse edasist arenemist.

Autoimmuunsest reaktsioonist johtub maksarakkude düstroofia ja nekroos. Nekroosi ajal kaob maksarakkudest glükogeen ja nad rasvväärastuvad. Protsess võib pidevalt progresseeruda, mistõttu maksakoe kahjustus süveneb.

Kuid oleks ebaõige arvata, et viirushepatiidi korral toimuvad maksas ainult düstroofilised ja nekrobiotilised muutused. Maksakoel on suur regeneratsioonivõime ja sellepärast reageerib ta nekroosile regeneratsioonikollete tekimisega. Osaliselt vohab ka sidekude. Haiguse kulg ja lõpe sõltuvadki nende kahe protsessi omavahelisest seosest - kas prevaleerib nekroosi süvenemine või siis maksakoe regeneratsioon koos mõningate produktiivsete muutustega.

Ä g e d a h e p a t i i d i k l i i n i l i n e p i l t j a d i a g n o o s i m i n e .

Ägeda hepatiidi kliinilises pildis võib eristada kolme perioodi: alg- (ikteruse-eelset), ikteruse ja paranemise perioodi.

I k t e r u s e - e e l n e p e r i o o d kestab tavaliselt 3 - 10 päeva. Osal haigetel kulgeb see periood märkamatult, teistel täheldatakse aga mitmesuguseid haigusnähte, mis mõnikord nagu ei omakski midagi ühist maksa kahjustusega.

Sagedaimad on düspeptilised nähud: isutus, iiveldus ja oksendamine, millega võivad kaasneda üldine halb enese-

tunne, peavalu ja töövõime langus. Mõnikord algab viirushepatiit grippi meenutavate sümptomidega, kusjuures prevalenceerivad katarraalsed nähud hingamisteedes. Reumataolise alguse tõttu võidakse viirushepatiiti pidada reumaks. Seejuures pole aga liigeste valud kaugeltki nii ägedad kui tõelise reuma ägedas eksudatiivses faasis. Turse, punetus ja liikuvusehäired tavaliselt puuduvad. Settereaktsiooni kiirenenist jt. reuma aktiivsust peegeldavaid muutusi ei tarvitse esineda. Viirushepatiidi initsiaalseteks sümptomideks võivad olla ka urtikaaria, purpara jt. allergilised sümptomid.

Sageli hepatiidi mitmesugust laadi algnähud kombineeruvad. Lisandub palavik, mis on mõnikord kõrge, kuid enamasti subfebrilne. Objektiivsetest sümptomidest on haiguse algperioodil kõige sagedamateks valu parema roidekaare all, mis varieerub vaevatudest terava valuni.

I k t e r u s e p e r i o o d kestab harilikult 5 - 10 päeva või enamgi. Selle perioodi alguseks enamik ikteruse-eelseid perioodi haigusnähte kaob või nõrgeneb tunduvalt. Seevastu üldtoksilised nähud, nagu nõrkus, peavalu, unetus ja depressioon, võivad säilida ka selles staadiumis.

Haiguse selle faasi juhtivaks sümptomiks on parenhümaatoosne ehk hepatotsellulaarne ikterus, mis johtub maksarakkude düstroofiast ja nekroosist. Tekib hüperbilirubiemia, uriin tumeneb ja väljajäätide muutub heledaks, savitaoliseks. Sapi teatud peetus ja sapihapete ladestumine nahka tekitab 10 - 20 %-l haigetest naha sügelemise. Püsib valu parema roidekaare all ja nüüd ilmneb tavaliselt ka juba maksa suurenemine.

Kuivõrd maks kahjustub viirushepatiidi korral suhteliselt lühiaegselt, siis tavapäraselt puuduvad kliinilised nähud, mis on iseloomulikud maksakoe pikaajasele kahjustumisele, nagu näiteks endokriinsed häired, spider naevi jt. Seevastu leitakse reeglipäraselt muutusi nendes laboratoorseses näitajates, mis peegeldavad maksarakkude kahjustumist

ja maksakoe puudulikku funktsioneerimist. Eriti tundlikuks osutub transaminaasi aktiivsuse määramine. Ta on varajane maksakoe kahjustuse näitaja ja tema tõus teatud määral on võrdeline maksakoe nekroosi astmega. Transaminaasi aktiivsuse maksimaalne kõrgenemine esineb harilikult 1. - 2. haigusnädalal. Sama kehtib ka aldolaasi aktiivsuse kohta. Lisaks transaminaasi aktiivsuse kõrgenemisele leidub häireid veel valkude ainevahetuses, hüübivuse näitajates, B₁₂-vitamiini ja raua ainevahetuses jne. Mõnikord, eriti kolestaatiliste vormide korral, kõrgeneb ka leelisene fosfataas.

Kõige suuremad diagnostilised raskused selles haiguseperioodis tekivad siis, kui ikterus püsib kaua ja isegi süveneb. Võib tekkida kahtlus mehhaanilisele ikterusele, sest maksa funktsiooni nihked tekivad juba ainuüksi paar päeva kestnud ühissapijuha sulguse korral. Nendel juhtudel peab arvestama muid sümptome. Viirushepatiidi korral puudub koelika, mis iseloomustab mehhaanilist ikterust siis, kui tema põhjuseks on sapikivitõbi. Viirushepatiidihaigetel on esiplaanil maksarakkude ulatusliku kahjustuse sümptoomid. Leelisene fosfataas enamikul juhtudest, välja arvatud kolestaatiline haiguse vorm, ei tõuse. Arvestama peab ka kontakte (epidemioloogiline anamnees!). Mõnikord abistab diagnoosimist raviproov prednisolooniga, millest oli juttu eespool. Suurte diagnostiliste raskuste korral tuleb teha aga laparoskoopia ja biopsia.

Maksa medikamentoosest kahjustusest aitab viirushepatiiti eristada peamiselt anamnees. Nii morfoloogilisi kui ka kliinilisi erinevusi ei tarvitse seejuures esineda.

P a r a n e m i s e p e r i o o d. 8 - 20 päeva pärast võib tekkida nn. sapikriis. Ikterus hakkab vähenema, nahk ja limaskestad muutuvad heledamaks. Paranemine kestab 2 - 6 nädalat, täielik paranemine koos kõigi laboratoorsete näitajate normaliseerumisega võtab aega aga 3 - 4 kuud.

Haiguse ülalkirjeldatud kliiniline pilt on klassika-

line ja enamalt jaolt õigesti diagnoositav. Sootuks suuremaid diagnoosimise raskusi esineb viirushepatiidi erivormide korral.

Üliraske vorm tekib siis, kui maksaparenhüümi nekroos on massiivne. Selle vormi korral võib välja kujuneda maksakooma.

Harva võib kohata hepatiidi vormi, mille puhul on esiplaanil mineeraalide ainevahetus ehk häire. Selle kõrval esineb selgelt väljakujunenud düsproteiineemia ja sekundaarne hüperaldosteronism. Kliinilises pildis on nendel haigetel esiplaanil tursed, astsiit, oliguuria ja lihaste valud.

Ravimise liiga varajane katkestamine võib tekitada hepatiidi ägenemise uusi laineid - nn. lained või lained ehk intermitteerivat vormi. Kui aga ikterus tekib unesti siis, kui haiguse algusest on möödunud üle 3 kuu, peab arvestama nakatumise võimalust teise viirusetüübiga, sest et A- ja B-tüüpide vahel ei ole ristuvat immuunsust.

Mõnikord venib ikteruse periood väga pikaks. See on alaaegne hepatiit.

Kõige suuremad diagnostilised raskused esinevad aga viirushepatiidi kolme vormi puhul. Ühest, nimelt üliraskest hepatiidist, mille kulg meenutab mehhaanilist ikterust, oli juba juttu eespool. Teiseks raskesti diagnoositavaks vormiks on latentne ehk ikterusetu vorm. Siin puudub ikterus, bilirubiini peegel veres on alla 1 mg% Hijmans van den Berghi järgi. Õige diagnoosi tegemine on raske. Kui uuritav on olnud kontaktis viirushepatiidihaigetega või kui talle on hiljaaegu tehtud vereülekandeid, siis saab teha tõenäosusediagnoosi juhul, kui haigel esineb halb enesetunne, düspeptilised nähud ja maks on veidi suurenenud. Teatud tähtsus on selle vormi korral BSP-retentsiooni testil ja transaminaasi aktiivsuse määramisel.

Kolmandaks diagnostilisi raskusi tekitavaks vormiks

on kolestaatiline hepatiit, mille aluseks on intrahepaatiline bili(kole)staas. Viimane tekib sapiteede sulgusest maksaraku ja sapikanaliikuli tasemel (joon. 23). Sapikapillaarid sulguvad sapikorkidega ja nendest tagapool tekib sapiteede laienemine ning sapipeetus.

Kolestaatilise hepatiidi peamiseks sümptomiks on naha tugev sügelemine kõrge bilirubineemia foonil. Maksa funktsioon on muus osas vähe häiritud, välja arvatud leelise fosfataasi tunduv tõus. Diagnoosida aitab prednisoloonitest, mis kolestaatilise hepatiidi korral on positiivne. Maksabiopsia on väärtuslik siis, kui lisaks maksaparenhümile on koetükis ka portaaltrakt.

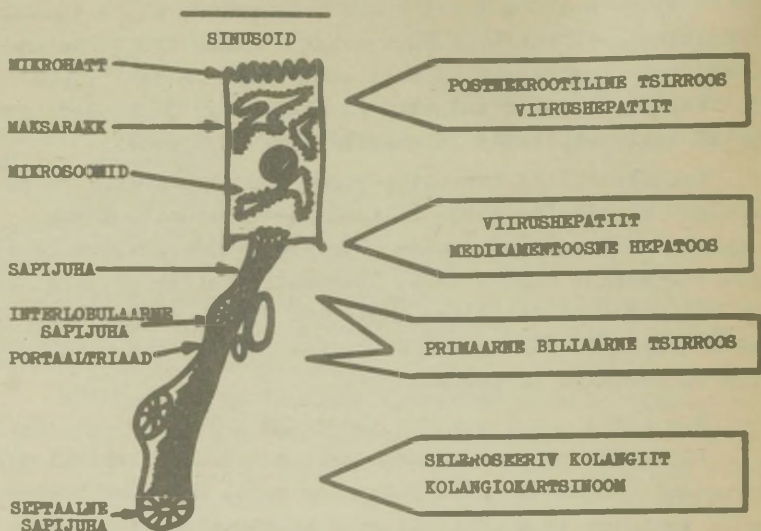
Ägeda hepatiidi kulg.

Ligikaudu pooltel viirushepatiidihaigetel tekivad mitmesugused jääknähud. Selles osas on eriti ohtlikud üliraske ja latentne vorm. Krooniliseks hepatiidiks ja tsirroosiks üleminek on viirushepatiidi tõsiseks tüsistuseks ja seda võimalust peab iga haige juures arvestama.

Sageli täheldatakse funktsionaalset hepatiidi järgset sündroomi, mille puhul veel kuid ja aastaidki hiljem esineb haigetel mitmesuguseid sümptome. Niisugused patsiendid kurdavad nõrkust, väsimust, unetust, peavalu ja ärritatavust. Võib esineda mõningaid düspeptilisi vaevusi. Nii näiteks ei talu need haiged pahatihti rasvaseid toite. Aeg-ajalt esineb subfebrilset palavikku ja valulikkust parema roidekaare all. Laboratoorsete testide näidud ei kaldu tavapäraselt normist kõrvale, mis näitab maksarakkude kahjustuse puudumist. Sellise hepatiidijärgse asteniseerumise põhjus on teadmata.

Umbes 1 %-l haigetest tekib hepatiidi järgne hüperbilirubineemia. Ikterus püsib nendel puhkudel veel aastaid pärast viirushepatiidi põdemist.

Viirushepatiidi jääknähte peab aga alati eristama nn.



J o o n. 23. Maksasisesed sapiteed ja intrahepaatilise kolestaasi tähtsamad põhjused (S. S h e r l o c k i järgi modifitseeritud).

healoomulistest funktsionaalsetest hüperbilirubineemiatest (Gilberti, Dubin-Johnsoni jt. sündroomid). Kliiniliselt on eristamine peaaegu võimatu, sest sümptomid on samad (labiilsus, väsimus, peavalud, ebamugavustunne parema roidekaare all, ikterus). Sageli on healoomulised hüperbilirubineemiad aga perekondlikud, mis viitab nende võimalikule pärilikule genesile. Ikterus võib esineda juba lapseeas saadik. Sümptomid tugevnevad füüsilise või siis psüühilise ülepingutuse korral, samuti pärast alkoholi pruukimist. Maksa funktsioon, välja arvatud tagasihoidlikud muutused bilirubiini ainevahetuses, on tavaliselt normaalne. Morfoloogilisel uurimisel võib leida vaid rasv-düstroofiat.

G i l b e r t i sündroomi põhjuseks on bilirubiini

konjugeerimise häire maksarakkudes, mis on tingitud glükuroontransferraasi mitteüldaldasest aktiivsusest.-Glükuroontransferraas on ferment, mida vajatakse bilirubiini sidumiseks glükuroonhappega. Sellepärast tekib vaba bilirubiini transpordi häire ja veres prevaleerib kaudne bilirubiin.

D u b i n - J e h n s o n i sündroomi korral on häiritud bilirubiinglükuronidi eritumine sapikanalikes-tesse.

Healoomulised hüperbilirubineemiad tavaliselt ravi ei vaja. Veelgi enam, pole otstarbekas haige tähelepanu temal esinevale häirele juhtida, sest nagu märgib I.E. T a r e j e v a, on enamik asteenilisi vaevusi nendel haigetel puhtal kujul iatogeense päritoluga.

Ä g e d a h e p a t i i d i r a v i.

Viirushepatiidi etioloogiat ei tunta. Enamus ravimenetlusi on patogeneetilised, suunatud patogeneesi ühe või teise lüli kontrollimisele. Tuleb märkida, et ägeda hepatiidi ravi ei erine printsiipselt sellest, mida tehakse maksatsirroosi ja kroonilise hepatiidi ägenemise korral. Kordamiste vältimiseks ei käsitle me seepärast siinkohal ravi üksikasju. Märgime vaid, et ravimise põhisuundadeks on maksa häiritud funktsiooni taastamine (dieet, vitamiinid, lipotroopse toimega ravimid), autoagressiooni allasurumine (neerupealiste glükokortikoidhormoonid) ja võitlus kaasneva infektsiooniga (antibiootikumid). Kõigist nendest ravimeetoditest tuleb üksikasjalikumalt juttu maksatsirroosi korral.

Selleks et vältida viirushepatiiti haigestumist, peab hoolikalt steriliseerima kasutatavaid süstimisvahendeid ja teisi instrumente (üks tund enne keeta). Viirushepatiidihaige korral kasutatav süstimise instrumentarium peab olema eraldi. Sama kehtib haige uriini ja väljaheite kohta, mida steriliseeritakse. Viirushepatiiti põdenud ei tohi hakata doonoriks. Lisaks sellele peab igal doonoril muude uuringute kõrval kindlaks tegema transaminaasi aktiivsuse.

Viirushepatiidi koldes, eriti lastekollektiivides, peab läbi viima passiivset immuniseerimist gammaglobuliiniga (0,01 mg pro kg). Kuigi see pole alati veel küllaldane abinõu hepatiidi vältimiseks, siiski kergeneb hepatiidi kulg pärast immuniseerimist tunduvalt.

KROONILINE HEPATIIT JA MAKSA TSIRROOS.

Krooniline hepatiit ja maksatsirroos kujutavad endast ühe ja sellesama haigusprotsessi erinevaid staadiume ja nende omavaheline seos on väljaspool kahtlust. Nende haiguste kliinilised avaldusvormid sarnanevad niivõrd teineteisega, et eristamine ainuüksi kliinilise leiu alusel ei ole paha tihti praktiliselt võimalik. Sama kehtib ka maksa funktsiooni kohta, mis nii kroonilise hepatiidi kui ka maksatsirroosi korral võib olla häiritud ühesuguses ulatuses.

Krooniline hepatiit on oma olemuselt degeneratiivne - - põletikuline protsess maksasagariku tasemel. Talle on iseloomulik portaalhüpertensiooni puudumine ja maksarakkude kahjustuse suhteliselt kiirem ja täielikum paranemine tsirroosiga võrreldes. Krooniline hepatiit on veel taas pöörduv protsess.

Maksatsirroos seevastu on maksaparenhüümi ja strooma kroonilise ja sageli progresseeruva kuluga kahjustus, mis ei ole enam pöörduv. Tsirroosi korral esineb maksakoes kolme liiki patoloogilisi muutusi:

- maksarakkude düstroofia koos nakroosiga mõnedes haiguse etappides,
- maksakoe osaline sõlmeline regeneratsioon,
- sidekoe vohamine koos sagariku ehituse desorganiseerumisega sidekoe väätide poolt.

Maksatsirroosi korral kaob maksa sagarikuline struktuur ja tekib sõlmeline ehitus. Tsirroos võib haarata seejuures kõiki maksa osi, kuid mitte ilmtingimata igat sagarikku.

Maksatsirroosile on juba algfaasidest alates iseloomulik maksakoe hulga vähenemine, s.o. atroofia. Sellepärast

ei kasutatagi tänapäeval enam varem laialdaselt levinud atroofilise ja hüpertroofilise maksatsirroosi mõisteid. Lisaks sellele teeb üldiselt tunnustamist leidnud maksatsirroosi kolmekomponendiline olemus (nekroos, regeneratsioon ja sidekoe vohamine) vajalikuks tõelise maksatsirroosi eristamise maksafibroosidest. Viimaste all käsitame mitmesuguse patogeneesiga seisundeid, mida iseloomustab peamiselt maksa sidekoestumine, puuduvad aga maksatsirroosile nii iseloomulikud nekroosi ja sõlmelise regeneratsiooni komponendid, Fibrooside hulka võib näiteks liigitada nn. kardialse maksatsirroosi (õigem eleks kardialne maksafibroos), kus kroonilise paisu sidekoeline organiseerumine viib maksa ehituse ja talitluse häiretele. Samuti kuuluvad sellesse gruppi adhesiivse perikardiidi korral tekkiv fibroos (Picki pseudotsirroos), hepatolentikulaarne degeneratsioon, hemokromatoos ja maksa kahjustumine luuse, sarkoidoosi või tuberkuloosi korral.

Maksatsirroosi ja -fibroosi eristamisel ei ole ainult tunnetuslik, vaid ka praktiline tähtsus. Nii näiteks ei vaja maksafibroosid sedasama ravi mis maksatsirroos. Autoimmuunse patogeneesikomponendi puudumine paljudel fibroosijuhtudel vähendab märgatavalt näidustust fibrooside ravimiseks glükokortikoidhormoonidega jne.

Kroonilise hepatiidi ja maksatsirroosi etioloogia.

Maksatsirroosi erivormideks jaotamine etioloogilistest erinevustest lähtudes pole õige, sest et 25 - 50 %-l (H. G i g g e l b e r g e r - 28,5 %) juhtudest ei õnnestu harilikult kindlaks teha tsirroosi põhjust. Sageli esinevad etioloogilised põhifaktorid niivõrd põimunult, et raske on neist mõnda eriti esile tõsta. Sellele vaatamata on hädavajalik iga haige juures püüda selgitada haiguse etioloogiat, kuivõrd erinevad etioloogilised faktorid tingivad iseärasusi haiguse kulus, prognoosis ja mis kõige tähtsam - ka ravis.

Kroonilise hepatiidi ja maksatsirroosi korral tuntakse kolme põhilist etioloogilist faktorit. Nendeks on hepatotroopne viirus (viirushepatiit), alimentaarsed faktorid (sealhulgas alkohol) ja infektsioon. Nimetatud põhjuslike tegurite erikaal sõltub teatud määral piirkonna geograafiast, rahvastiku eripärastest harjumustest, elatustasemest jne. Nii näiteks on Prantsusmaal tsirrogeensete faktorite hulgas esikohal alkohol, poolkoloniaal- ja koloniaalmaades veel ekso-geenne nälguis jne.

Maksatsirroosi kõige tähtsamaks etioloogiliseks faktoriks on tänapäeval **h e p a t o t r o o p n e v i i r u s**. Kroonilise hepatiidi ja maksatsirroosi juhtudest seostuvad keskmiselt 50 - 60 % eelneva viirushepatiidiga, V.G. S m a - g i n i järgi aga isegi 72,2 %. Kogemus näitab, et maksa kahjustus muutub krooniliseks eriti siis, kui viirushepatiit on kas väga raske või siis kerge ja latentse kuluga, mida on halvasti (lühikest aega) ravitud. Tihti on otsustava tähtsusega viirushepatiidiga kaasnevad infektsioonid, toitumise vead ja alkoholi pruukimine põdemise ajal.

Seniajani puudub kahjuks usutav seletus seigale, et vaid osa ägedaid hepatiite muutub krooniliseks, teised aga, hoolimata mõnikord isegi puudulikust ravist, ei ilmuta selleks mingisugust tendentsi. Võib-olla on õigus E.M. T a r e j e - v i l, kes oletab eriti pahaloomulise viirusetüve olemasolu.

Teiseks oluliseks maksaparenhüümi krooniliste haiguste põhjuseks tuleb lugeda **a l i m e n t a a r s e i d h ä i - r e i d**. Puudulik toitumine puhtal kujul, eriti krooniline valgupuudus, tuleb arvesse vaid reas maailma piirkondades, nagu näiteks Aafrikas, Lõuna-Ameerikas jm. Euroopa maades ja USA-s peetakse toiteliste tegurite osatähtsust viimastel aastatel väikeseks. Seevastu tuleb arvestada peamiselt endogeense alimentaarse düstroofia võimalustega malabsorptsiooni sündroomi või siis kauakestvate infektsioonihaiguste korral.

Toiduga seotud etioloogiliste faktorite hulka kuulub ka **a l k o h o l**. Alkohol on mõnel pool (USA, Prantsusmaa) maksatsirroosi kõige tähtsam etioloogiline faktor. Alkohol

kahjustab maksa väga mitmel viisil - nii toiteliste tegurite kaudu kui ka nendest sõltumatult. Alkoholi kroonilise tarvitamisega kaasneb valgu puudulik juurdetulek organismi. Samal ajal väheneb alkoholi toimele maksa võime mobiliseerida toidu ja maksadepoo rasvu ja suureneb organismi vajadus lipotroopsete ainete järele. Rasva süntees maksas ergutub. Selle tulemusena hakkab rasv maksarakkudesse ladestuma ja tekib maksa rasvväärastumine. Viimane on vaid maksa raskema kahjustuse prelüüdiks. Alkohoolne hepatiit ja tsirroos tekitab eriti kergesti siis, kui alkoholi toime kombineerub teiste hepatotroopsete mõjudega, nagu viirus, valgu puudulik juurdevool jt.

Kolmandaks märkimisväärseks maksatsirroosi etioloogiliseks faktoriks peetakse *i n f e k t s i o o n i*. Infektsiooni kaudu avaldub tihe side sapiteede ja maksaparenhüümi haiguste vahel. Infektsioon maksavälistest sapiteedest võib levida maksasisestele. Selle tulemuseks on maksasiseste sapiteede põletik - kolangiit. Sagarikevahelised sapiteed ja eriti sapikanaliikulid on kohaks, kus infektsioon läheb suhteliselt kergelt üle maksarakkudele.

Kõik ülejäänud maksa kahjustavad faktorid, nagu toksilised ained, ravimid või parasiidid, on vähese tähtsusega, kui võrdnad esinevad harva. Pealegi viivad nad enamasti maksa toksiko-allergilisele kahjustusele, mis tavaliselt on äge ja kulgeb ulatusliku nekroosiga. Kuigi niisuguse kahjustuse morfoloogiline leid ei erine maksatsirroosi korral esinevast nekroosist, ei ole ta ometigi tsirroos. Nende nn. hepatooside edasine kulg sõltub esmase kahjustuse ulatusest, põhjusliku faktori toime kestmisest või katkemisest ja maksakoe järgnevast regeneratsioonist.

K r o o n i l i s e h e p a t i i d i j a t s i r r o o s i p a t o g e n e e s .

Maksaparenhüümi krooniline kahjustus tekib mitmeetapilise mehhanismi alusel. Haigus algab sarnaselt viirushepatiidi puhul kirjeldatuga ja kulgeb alguses autoimmuunreaktsioo-

nina. Viirus, alimentaarsed faktorid, alkohol või infektsioon kahjustavad maksarakkude tsütoplasmat. Viimane denatüreerub ja muutub antigeenseks. Kui viirushepatiidi korral põhjusliku faktori toime kaob, siis tavaliselt kaovad ka maksarakkude antigeensed omadused. Kuid krooniliseks muutumise korral kulgeb protsess teisiti. Mõnel juhul reageerivad autoantikehad mitte ainult kahjustatud maksarakkudega, vaid samal ajal ka naabruses olevate tervetega. Tekib autoagressiivne ahelprotsess, mis on üheks põhjuseks protsessi krooniliseks muutumisele.

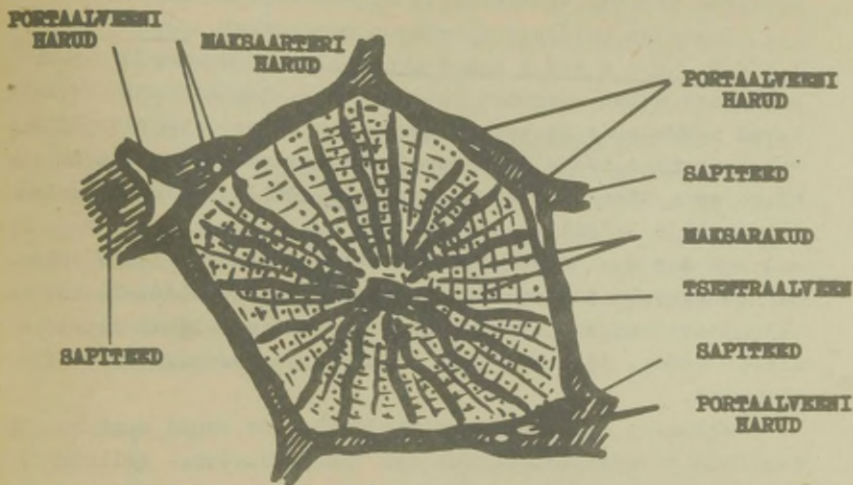
Nii kulgeb maksa kroonilise kahjustuse esimene faas. Juba selle faasi jooksul tekib maksarakkude düstroofia ja nekroos ja saab alguse krooniline hepatiit.

Tänapäeval on selgunud, et ka krooniline hepatiit võib esineda kahe vormina: krooniline aktiivne (agressiivne) ja krooniline väheaktiivne aeglase kuluga hepatiit. Krooniline aktiivne hepatiit on eriti tormilise kuluga ja väljakujunenud immunoloogiliste nihetega. See vorm viib kiiresti tsirroosile. Krooniline aeglaselt kulgev hepatiit seevastu on parema prognoosiga, ta kulgeb aeglaselt ja ei vii nii sageli (või mitte üldsegi) tsirroosile.

Maksatsirroosi edasine kulg on tihedalt seotud maksasagariku anatoomia ja füsioloogia iseärasustega ning nende häirimisega esmase protsessi tõttu.

Normaalne maksasagarik kujutab endast kindlat morfoloogilis-funktsionaalset ühikut (joon. 24). Sagarikud on üksteisest eraldatud sidekoeliste vaheseinte ehk portaaltraktidega. Neis asuvad portaaltriaadid, mis koosnevad a.hepatica ja v.porta harudest ning sapijuhadest. Sagariku keskel asub tsentraalveen (v.centralis), millesse sunuvad v.porta ja a.hepatica kapillaarharud ehk sinusoidid. Sinusoidid kulgevad maksarakkude sammastega.

Maksatsirroosi korral häirub sagariku normaalne ehitus. Kõigepealt kannatab sagariku perifeerne osa. Kahjustunud maksarakkude strooma vajub kokku, mille tulemusena portaalsüsteemi veresooned lähenevad tsentraalveenile ja osa a.he-



J o o n. 24. Maksasagariku normaalne ehitus.

patiga ning v. porta verest läheb otse tsentraalveeni, mõõdukes niiviisi kõrvalasuvatest kahjustamata piirkonna sinusoididest. Sellega väheneb vere (ja toitainete) juurdevool vastava piirkonna maksarakudele. Tekib hüpoksia, mis soodustab isheemilise kahjustuse väljakujunemist. Kuid see pole ainus põhjus, miks tekib maksakoe isheemiline kahjustus ja isheemiline nekroos.

Maksasagariku kahjustunud osa strooma vajub kokku. Selle nn. sagariku kollapsi tõttu painduvad veresooned ja nende valendik aheneb. Nüüd väheneb ka vere juurdevool kollabeerumata sagarikuosale.

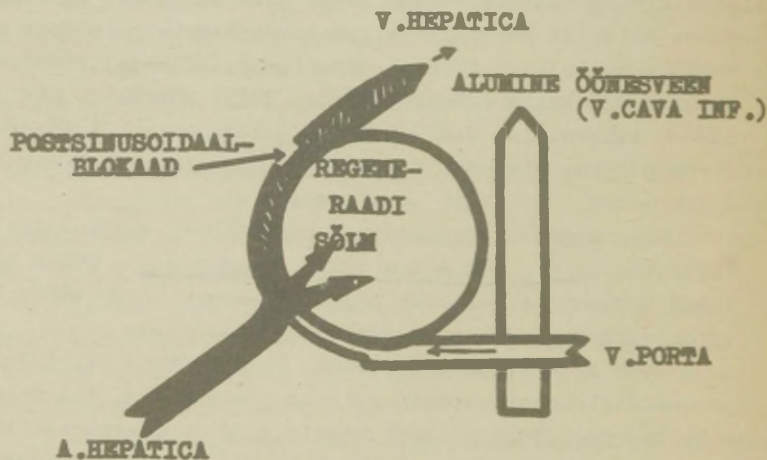
Peab alla kriipsutama seda, et maksasagariku kollaps on maksatsirroosi patogeneesi üks põhimomente, mis viib uute nekroositsüklite tekkimisele nüüd juba esmasest kahjustavast faktorist sõltumatult. Kuid kollapsi tekkimisega tsirroosi patogeneesiahel ei katke. Nekroos, ükskõik kuidas ta ei teki, kutsub esile sagarikku fragmenteerivate side-

koeliste väätide tekkimise ja ka regeneratsioon.

Sagariku kollapsi kõrval on parenhüümi sõlmeline regeneratsioon tähtsusest teine sõlmepunkt maksatsirroosi patogeneesis. Regeneraadid vajutavad maksakoole ja veresoontele, kutsudes omakorda esile verevarustuse häireid. Regeneraatide survest kannatavad kõige enam vähekaitstud maksaveenid. Sellest tekibki maksatsirroosile tüüpiline postsinusoidaalblokaad ja rõhu tõus v.porta süsteemis (joon. 25). See on aluseks portaalhüpertensiooni sündroomile. Kujunevad välja porto-hepaatilised šundid ja osa verd läheb sinusoididest mööda. Jällegi tekib hüpoeksia ja uue nekroositsükli võimalus.

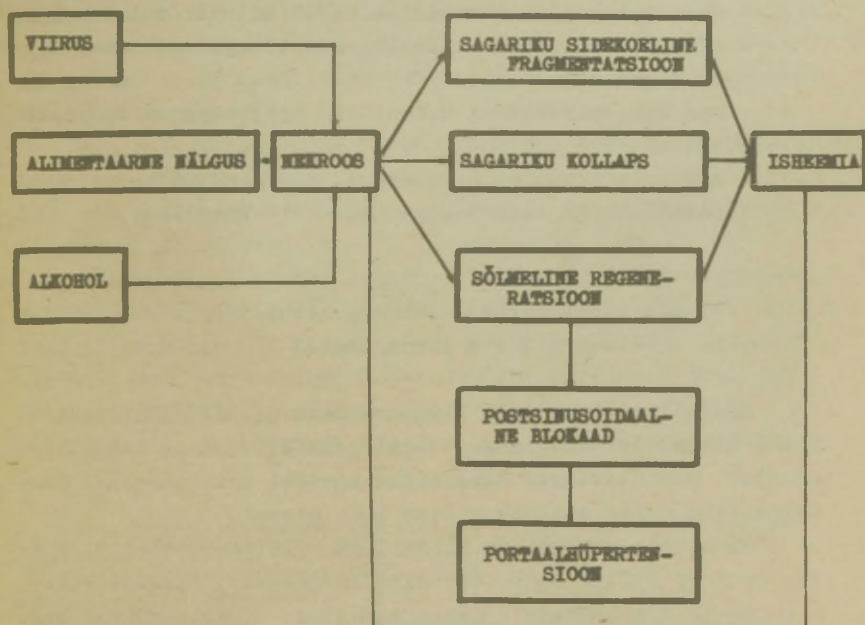
Maksakoe regeneratsioonisõlmedel on vahel omad uuesti tekkinud veresooned, puudub aga tsentraalveen. Selline ebasagarik kannatab juba eos hüpoeksia all ja kaldub kergesti nekrotiseerumisele.

Nekroosiproduktid tekitavad ümbruses põletiku ja soodustavad fibroosi arenemist.



Joon. 25. Sagariku verevarustuse skeem maksatsirroosi korral (S. S h e r l o c k i järgi).

Kokkuvõtetult võib seega öelda, et maksatsirroosi korral väljub patogeneetiline ahelprotsess esmase faktori kontrolli alt. Uute nekroositsüklite põhiliseks vallandajaks, nii nagu see toimub progresseeruvate tsirroosivormide korral, on sagariku kollaps ja sellega seotud verevarustuse häired, sölmeliste regeneraatide surve ja verevarustuse häired nii a. hepatica kui v.porta süsteemis. Portaalhüpertensiooni patogeneesi ründepunktiks maksatsirroosihaigetel on postsinusoidaalne piirkond ja põhiliseks faktoriks sidekoeliste muutuste kõrval just maksakoe sölmeline regeneratsioon ja regeneraatide surve v.hepatica harudele. Skemaatiliselt kujutab maksa-tsirroosi patogeneesi joonis 26.



Jo o n. 26. Maksatsirroosi patogeneesi skeem.

Kroonilise hepatiidi ja maksatsirroosi kliiniline pilt ning diagnoosimine.

Maksaparenhüümi krooniliste haiguste kliiniline pilt sõltub portaalhüpertensiooni ja hepatotsellulaarse puudulikkuse sümptomide mitmesugustest kombinatsioonidest. Ühe või teise kliinilise, laboratoorse või instrumentaalse uurimise teel leitava sümptoomi prevaleerimine sõltub maksatsirroosi vormist, sellest, kas on tegemist kroonilise hepatiidi või juba tsirroosiga, ja protsessi ägedusest (faasist).

Sellepärast peab maksaparenhüümi krooniliste haiguste diagnoosimisel kindlaks tegema järgmised seigad:

- kas on tegemist kroonilise hepatiidi või tsirroosiga,
- millise tsirroosi kliinilis-morfoloogilise vormiga on tegemist,
- kas maksaparenhüümi krooniline kahjustus on ägenenud või ei,
- kas pole tegemist haigustega, mis annavad kroonilise hepatiidi ja tsirroosiga sarnaseid sümptome.

Kroonilise hepatiidi diagnoosimine.

Kroonilise hepatiidi diagnoosimine ainult kliinilise pildi alusel on väga raske, eriti tema eristamine maksatsirroosist. Usaldusväärse hepatiididiagnoosi saab enamikul juhtudel teha alles histoloogilise leiu alusel.

Kroonilise hepatiidi kliiniline pilt on võrdlemisi kirju, sest ta sõltub muude tegurite kõrval veel haiguse staadiumist ja aktiivsusest. Kui inaktiivses faasis võivad haigusnähud täiesti puududa, siis aktiivses leidub väga mitmesuguseid sümptome. Maksa kroonilistele haigustele sunnivad mõtlema isutus, meteorism, flatulents ja tuim valulikkus parema roidekaare all. Kahtlus süveneb veelgi, kui haigel on

Ikterus ja maks suurenenud. Kroonilise hepatiidi korral, kui haigus ei ole kestnud väga pikka aega, ei tarvitse esineda maksaparenhüümi sügava kahjustuse sümptome, näiteks endokriinseid häireid. Tavaliselt leidub aga rohkesti ebatüüpilisi haigusnähte, nagu töövõime langust, lihaste nõrkust, kerge erutatavust, unetust, artralgiad ja urtikaariat.

Võrreldes maksatsirroosiga on kroonilise hepatiidi korral maks peaaegu alati suurenenud ja ka tihe. Maksa serv on terav, sile ja valulik. Analooiline on maksa palpatoorne leid ka biliaarse maksatsirroosi korral, mida alati peab arvesse võtma.

Mis puutub laboratoorsesse diagnoosimisse, siis pole niisugust maksa funktsiooni testi, mille negatiivne tulemus eitaks kroonilist hepatiiti. Kuid samal ajal on maksa funktsiooni häire kroonilise hepatiidi korral niivõrd mittespetsiifiline, et ka positiivne funktsioonitest ei võimalda veel kindlat otsustust.

Kroonilise hepatiidi korral puuduvad tavaliselt portaalhüpertensiooni nähud. Kuid ka see ei garanteeri veel küllaldast eristamist. Teatud võimalusi pakub maksa punktsioonibiopsia ja laparoskoopia.

Mõningaid järeldusi lubab teha haiguse kulu jälgimine. Kui haigusnähud kiiresti ja hästi kaovad, siis kõneleb see kroonilise hepatiidi kasuks. Kuid ka siin on palju subjektiivset, sest et maksatsirroosi remissioonifaasis võivad haiguse sümptome taanduda.

Kroonilise hepatiidi näitena toome ära järgmise haigusjuhu.

48-aastane meespatsient haigestus 1964. aastal viirushepatiiti, millega oli ravil nakkushaiglas vaid 17 päeva. Patsient lahkus haiglast omal soovil, allkirja vastu, kui naha kollasus veel püsis. Kodus kollasus küll aegamööda kadus, kuid aeg-ajalt pärast sedagi oli patsiendi enesetunne halb ja esinesid iiveldused.

Umbes 1,5 aastat pärast viirushepatiidi põdemist hakkas patsient tundma tuima valu parema roidekaare all, mis

kiirgus parema abaluu alla ja paremasse õlga. Alati pärast söömist valud ja iiveldus tugevnesid. Köht oli pidevalt kinni - defekatsioon toimus 4 - 5 päeva tagant.

Selleks ajaks oli haige nahk hallikas-kollaka värvusega, skleerad kollakad ja läikivad. Maks ja põrn ei olnud palpeeritavad, kuid parema roidekaare alune piirkond oli väga valus. Laboratoorsed näitajad olid järgmised. Hemoglobiin 85%, settereaktsioon 4 mm/t, urobilinogeen negatiivne, tümoolikats - 45 ühikut, bilirubiin vereseerumis - 1,0 mg%, Weltmanni lint - sade 1 - 10 katsutis, transaminaas - 30 ühikut, gammaglobuliin vereseerumis - 13,5 %, albumiine - 43,6 %.

Selle leiu alusel diagnoositi haigel kroonilist hepatiiti. Diagnoos baseerus maksaparenhüümi funktsiooni teatud häirimisel ja haiguse selgel seosel halvasti ravitud viirushepatiidiga. Portaalhüpertensiooni nähte haigel ei olnud.

Sellest ajast alates on haiget jälgitud 6 aastat. Korduvalt on täheldatud haiguse ägenemisi, kuid see on alati jäänud ülaltoodud sümptomatoloogia piiridesse ilma oluliste kvalitatiivsete niheteta. Seniajani pole tekkinud sümptome, mis osutaksid maksatsirroosile. Jääb vaid lisada, et diagnoosi kinnitamiseks ja täpsustamiseks oleks vaja teha haigele veel maksa punktsioonibiopsia ja laparoskoopia.

Maksatsirroosi diagnoosimine.

Maksatsirroosi diagnoosimine baseerub kliinilis-morfoloogilisel klassifikatsioonil, mis võeti kasutusele 1956. aastal Havannas. Selle järgi eristatakse maksatsirroosi kolme kliinilis-morfoloogilist vormi:

- postnekrootiline tsirroos,
- portaalne ehk septaalne tsirroos,
- biliaarne tsirroos.

Need vormid võivad oma kulult olla kas stabiilsed, progresseeruvad või siis regressiivsed. Maksa funktsiooni seisukohalt jaotatakse tsirroos kompenseeritaks (hea enesetunne, normaalsed maksa funktsiooni näitajad) või dekompenseeritaks. Viimasel juhul esinevad hepatotsellulaarse ja portaalse (vas-kulaarse) puudulikkuse sümptomid.

Maksatsirroosi kliinilis-morfoloogilisel jaotusel on praktiline tähtsus, sest elupuhune morfoloogiline diagnostika lubab neid vorme üsna hästi üksteisest eraldada. Lisaks sellele on ka kliinilisi erinevusi.

Postnekrootiline maksatsirroos. Nagu juba nimetuski ütleb, tähistab see diagnoos maksatsirroosi, mis on tekkinud maksakoe massiivse nekroosi tagajärjel. Teda iseloomustavad mitmesuguse suurusega regeneratsioonisõlmed, mida eraldavad üksteisest laiad sidekoelised väädid. Prevaleerivad suured regeneraadid. Postnekrootilise tsirroosi korral on muutused ebaühtlased ja ilmingimata esineb sagariku strooma kollaps.

Seda tüüpi tsirroos tekib enamasti noortel ja keskealistel pärast ägeda hepatiidi põdemist. Haiguse kulg on suhteliselt kiire ja progresseeruva laadiga. Juba haiguse algusest peale on esiplaanil maksaparenhüümi kahjustus. Kuigi sellega üheaegselt tekib tihti ka portaalhüpertensioon, on haiguse kiire kulu tõttu kollateraalide võrk vähene ja astsiiti esineb harva. Protsess püsib suhteliselt kaua kompenseerituna.

Kuivõrd esiplaanil on hepatotsellulaarne kahjustus, siis domineerivad kliinilises pildis ka vastavad nähud: ikterus (80 % juhtudest), nahasügelemine, palmaarerütem, artralgia, Eppingeri tähekesed jt.

Maks on tihe, serv ebaühtlane ja kõbruline. Laparoskoopial selgub, et maksa pind on jämedasõlmeline. Biopsiapreparaadis leiduvad suured regeneratsioonisõlmed, ebasagarikud ja laiad sidekoelised väädid.

Portaalne ehk septaalne maksa-

t s i r r o o s. Muutused on kogu maksa ulatuses võrdlemisi sarnased. Sagariku kollaps pundub. Tekivad sidekoelised vaheseinad, mis fragmenteerivad maksasagariku, ühendades portaalvälju tsentraalveeni piirkonnaga. Regeneraadid on väikesesõlmelised.

Portaalne maksatsirroos on põhiliselt vanemaealiste haigus. Põhjuseks võivad olla nii alkohol, toitumishäired kui ka viirushepatiit, viimane ümber 50 % juhtudest. Protsess kulgeb aeglaselt ja vältab aastaid.

Haiguse algnähud sarnanevad ägeda hepatiidi omadega. Haigus progresseerub kiiresti, kusjuures üha enam nihkuvad esiplaanile portaalhüpertensiooni sümptoomid. Viimane esineb umbes 1/3 haigetest juba haiguse algfaasis. Kui haigus on välja kujunenud, siis leitakse portaalhüpertensiooni sündroomi 80 % haigetest, lõppfaasis aga praktiliselt kõigil seda tüüpi maksatsirroosihaigetel. Hepatotsellulaarne puudulikkus ilmub hilja, kusjuures tavaliselt on esiplaanil östrogeenide- androgeenide vahekorra muutustega seotud sümptoomid, nagu infantiilsus, günekomastia, teleangiiektaasid ja palmaarerütem.

Maksa serv on portaalse tsirroosi korral terav ja sile. Laparoskoopial osutub maksa pind peeneteraliseks. Biopsia leid kinnitab eelpool öeldut, sest et leitakse väikesi regeneratsioonisõlmi, mida eraldavad peened sidekoelised väädid.

Portaalse maksatsirroosi suhteliselt kiiret kulgu peegeldab järgmine haigusjuht.

33-aastane meeshaige A.P., krooniline alkohoolik, haigestus umbes 2 aastat tagasi. Patsient hakkas tundma isutust, esines iiveldust ja vahete-vahel ka oksendamist. Pidevalt puhitus kõht ja ülakõhus oli raskustunne. Viimastel kuudel pani haige tähele valulike hemorroidide tekkimist. Niisuguste haigusnähtudega patsient hospitaliseeritigi.

Haige oli erakordselt kõhn. Kõht võlvus ette ja oli pingeline. Nahk pruunikas-kahvatu, skeleerad veidi kollakad. Näol esinesid üksikud Eppingeri tähekesed. Nahaalused vereooned kõhul olid laienenud, kuid ei moodustanud tüüpilist caput medusae'd. Maksa suurenemine kogu parema roidekaare ulatuses oli selgelt määratletav. Maksa serv osutus teravaks ja siledaks. Põrn ulatus kahe põiksõrme võrra roidekaare alt

välja. Samal ajal võis täheldada ulatuslikku astsiiti, mille nivoo ulatus istuval haigel 3 - 4 põiksõrme üle naba.

Laboratoorsed näitajad olid järgmised. Hemoglobiin 53 %, erütrotsüüte 2,7 miljonit, settereaktsioon 29 mm/t, bilirubiin 2,5 mg%, urobilinogeen +++, tümoolkats negatiivne (11 ühikut), Weltmanni lint - sade 1 - 5 katsutis, transaminaas 60 ühikut, gammaglobuliinne vereseerumis 23,6 %, albumiinne vereseerumis 48,7 %, protrombiini-indeks 58 %.

Korduvalt punkteeriti astsiiti, mille erikaal oli 1003 - - 1005 ja Rivalta kats negatiivne. Röntgenoloogilisel uurimisel leiti söögitoru alumises kolmandikus veenilaiendid, kuigi varem verejookse ei olnud esinenud.

Kogu selle leiu alusel võis suure tõenäosusega oletada, et haigel on portaalsel tüüpi maksatsirroos, sest kliinilises leius prevaleerisid portaalhüpertensiooni sümptoomid. Tõenäoliselt etioloogiliseks faktoriks peeti alkoholi.

Haiguse edasine kulg oli erakordselt kiire. Järgneva 24 päeva jooksul haige seisukord pidevalt halvenes. Mitu korda tekkis verejooks söögitoru veenikomudest, mille tagajärjel aneemia järsult süvenes - hemoglobiin langes 30 % piiridesse. Pärast verejooksu muutus haige somnolentseks, tekkis düsartria ja düsgraafia (vt. joon. 31). Viimaste nähtude põhjuseks oli tõenäoliselt portaalsüsteemne entsefalopaatia valgu rohke sisenemise tõttu seedetrakti. Pärast korduvaid verejooke tehti katse ligeerida torako-laparotoomia kaudu söögitoru veenilaiendeid, kuid teisel operatsioonijärgsel päeval haige suri.

Labangul kinnitus portaalse maksatsirroosi diagnoos.

B i l i a a r n e m a k s a t s i r r o o s . Seda tsirroosivormi iseloomustab maksa vähene regeneratsioonivõime ja erakordselt tugev sidekoe vohamine perilobulaarsete ja sagarikusiseste sapijuhade ümber. Prevaleerivad maksasisese sapierituse häired, mida tuntakse intrahepaatilise koletsässina. Sapijuhad maksas on laienenud ja püsivalt sapiga täitunud.

Sageli haigestuvad just naised pärast aastaid kestnud kolangiite ja koletsüstiite. Haiguse kulg on suhteliselt aeglane ja maksarakkude funktsioon püsib õige kaua häirimatuna. Ka portaalhüpertensiooni sündroomi leitakse harva ja enamasti vaid haiguse hilisfaasis.

Kliinilises pildis on esiplaanil sapierituse häired. Peaaegu alati esineb ikterus, mis tekib võrdlemisi varakult ja on väga püsiv. Haigete nahk sügeleb tavaliselt tugevalt. Naha värvus on tume, pruunikas-halli varjundiga, mida osa-

liselt põhjustab pigment melaniini nahasse ladestumine. Lipiidide ainevahetuse häired on selgelt välja kujunenud. Esineb hüperkolesterineemia, letsitineemia, leitakse ksantelasme ja ksantoomi. Maksasisese sapierituse häire tunnuseks on ka kõrge leelise fosfataasi aktiivsus veres, mis mõnikord võib ulatuda isegi loo ühikuni. Rasva seedimise häiret kajastab steatorröa. Häirub rasvas lahustuvate vitamiinide ainevahetus, mille tulemusena võivad tekkida nimerolopia, osteomalaatsia, tetaania ja hemorraagiad.

Maks on tihe, suur ja tema pind püsib siledana. Laparoskoopial iseloomustab seda tsirroosivormi suur, sile ja roheline maks. Histoloogiline leid viitab maksasiseste sapiteede ümbruse fibroosile ja laiadele sapiga täitunud juhadetele.

Biliaarse ksantomatoosse maksatsirroosi kliiniliseks näiteks on 45-aastase naispatsiendi M.N. haigestumine. Patsient on viimase 10 aasta jooksul olnud Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas ravil korduvalt, neist 11 korda maksatsirroosi tõttu.

1958. aastal resektseeriti patsiendil ulcus duodeni tõttu magu. Sellest ajast alates kannatab ta keskmise raskusega dumping-sündroomi all. Lisaks sellele esinevad patsiendil, kes elukutselt on juuksur, liigeste valud ja tursed alates 1959. aastast.

1961. aastast tunneb haige nõrkust, jõuetust. Ta väsib kiiresti. Aeg-ajalt muutub parema roidekaare alune piirkond valulikuks. Käte ja jalgade nahal märkab ta tihti sinakate laikude tekkimist. Silmalaugudele ilmuvad kollakad piklikud ksantomatoossed naastud.

Haige uurimisel selgus, et tal on hulganisti sümptome, mis viitavad maksaparenhüümi kahjustusele ja sapierituse häiretele. Nahk on kollakas-pruun, suitsuvärvi. Silmad läigivad. Pehme suulagi ja skleerad on kollakad. Rinnal võib täheldada Eppingeri tähekesi, seljal seevastu ohtralt pruune pigmendi-laigukesi. Silmalaugudel asuvad 0,4x1,0 cm suurused kollakad ksantelasmid. Esineb palmaararütem. Maks on palpeeritav 3-5 põiksõrme ulatuses. Maksa serv on terav, sile, valulik ja väga tihe. Põrn pole suurenenud.

Hemoglobiin kõigub 55 - 70 % vahel, settereaktsioon 20 - 40 mm/t. Korduvalt on urobilinoogen uriinis 4+ positiivne. Bilirubiin vereseerumis 2,2 ja 2,8 mg%. Kolesteriin 352 mg%, Weltmanni kats - sade 1 - 7 katsutini. Transaminaas vereseerumis 31 - 35 ühikut. Gammaglobuliin 24,5 %, albumiin 35,1 %. Röntgenoloogilisel uurimisel söögitorus veenikomusid ei leitud.

Selle leiu alusel diagnoositi haigel biliaarset ksanto-

matosset maksatsirroosi. Haigust, õigemini tsirroosile eelnenud kolangiiti, võis soodustada maoresektsoon. Viimane soodustab selle kõrval ka veel teatud vaegtoitumust, mille tähtsus maksatsirroosi formeerumisele ei ole kõrvaline.

Järgmised 10 korda oli patsient siseosakonnas (1963 - 1969) ravil sama haiguse tõttu. Iga kord ajendas hospitaliseerimist seisundi halvenemine. Seejuures püüsid nii kliinilised nähud kui ka maksafunktsiooni näitajad enam-vähem eespool kirjeldatud tasemel. Vaid transaminaas tõusis kuni 55 ühikuni ja Weltmanni lint pikenes 9 katsutini.

1964. aastal tekkis verejooks seedetraktist, mis avaldus verikõhse ja -roena. Hemoglobiin langes 32 %-ni. Sama kordus 1965. aastal. Korduval röntgenoloogilisel uurimisel aga söögitoru varikoosseid laiendeid ei leitud.

Seega iseloomustab antud biliaarset tsirroosi stabiilne ja pikaaegne kulg, mis pole võrreldavgi eelmises näites toodud portaalse tsirroosiga. Kuigi esinesid ägenemised, olid nad niivõrd kergekujulised, et 6 aasta jooksul ei ole märgatud portaalse ega hepatotsellulaarse komponendi olulist halvenemist.

Kokkuvõttes peab rõhutama seda, et kuigi maksatsirroosi vorme iseloomustab kindlate iseärasustega kliiniline pilt, ei saa usaldusväärset diagnoosi langetada siiski laparoskoopia ja biopsia abita. Muidugi mõista on biopsia abil maksatsirroosi tüüpi raske määrata juhul, kui biopsia teel saadud maksakoe tükis pole küllaldaselt fibrooskude ja maksaparenhüümi.

M a k s a t s i r r o o s i ä g e n e m i s e d i a g n o o s i m i n e .

Maksatsirroosi ägenemise kindlakstegemine on oluline, sest haiguse faasist sõltub teatud määral ravimine. Kahjuks pööratakse praktikas sellele veel liiga vähe tähelepanu.

Maksatsirroosi ägenemisele viitavad järgmised sümptomid:

- düspeptiliste vaevuste tugevnemine,
- valude tekkimine maksa piirkonnas,
- ikteruse ilmumine või olemasoleva tugevnemine,
- nahasügelemine,
- kehatemperatuuri tõus,

- transaminaasi aktiivsuse tõus,
- aktiivse regeneratsiooni tunnused biopsiapreparaadis.

Viimased kaks sümptomi on kroonilise maksahaiguse ägenemise kõige spetsiifilisemad näitajad. Eriti peab rõhutama transaminaasi aktiivsuse kindlakstegemise tähtsust, kuivõrd määramise metoodika on küllaldaselt kättesaadav.

Maksatsirroosi ja kroonilise hepatiidi eristamine neile sarnase sümptomatoloogiaga haigustest.

Krooniliste maksahaiguste korral on välja kujunenud terve rida olulisi sümptome ja sümptomide komplekse, mille korral võib tekkida mitmesuguseid diagnostilisi raskusi. Nii-sugusteks on ikterus (vt. eespool), portaalhüpertensioon (vt. eespool) ja hepatomegalia.

Kuigi vaid kroonilise hepatiidi ja biliaarse tsirroosi korral esineb suur maks, siiski peab krooniliste maksahaiguste korral arvestama kõiki neid teisi võimalusi, mis võivad põhjustada maksa suurenemist.

Maks suureneb näiteks paisfibroosi, rasvdüstroofia, ehinokoki, granulomatoosete haiguste (lues, sarkoidoos, tuberkuloos) ja kasvajate korral. Eristamisel peab alati arvestama nendele haigustele iseloomulike muude sümptomide olemasolu ja teiselt poolt instrumentaalsete uurimismeetodite (laparoskoopia, biopsia, täppimine) tulemusi. Laparoskoopiata on pahatihti raske kui mitte võimatu õiget diagnoosi teha. Eriti kehtib see maksa hepatotsellulaarsete kasvajate kohta, sest kroonilised maksahaigused on enamalt jaolt selleks fooniks, millel kasvaja tekib.

Rohkem teoreetilist huvi pakub hemokromatoos, sest ta esineb üsna harva. Hemokromatoosi korral ei lähe raud geneetilise bloki tõttu hemi koosseisu ja jääb vereseerumisse, ladestudes seejärel nahas, maksas ja pankreases hemosideriini-

ni ja lipofustsiinina. Hemokromatoosi iseloomustab naha pigmentatsioon, nn. pigmenttsirroos ja pronksdiabeet. Vereseerumi rauasisaldus on kõrge.

Kroonilise hepatiidi ja maksatsirroosi ravi.

Krooniliste maksahaiguste ravi võib jämedates joontes jaotada maksa hepatotsellulaarse puudulikkuse ja portaalhüpertensiooni raviks. Niisugune jaotus on paraku õige tinglik, sest rida ravimeetodeid, nagu näiteks dieet, neerupealiste glükokortikoidid jt., toimivad mõlemas osas.

Hepatotsellulaarse puudulikkuse ravi.

Maksaparenhüümi krooniliste haiguste ravimise põhitingimuseks ägenemise perioodis on voodirežiim. Rahu ja immobilisatsioon parandavad maksa verevarustust ja soodustavad paranemisprotsessi.

Ravi teiseks oluliseks koostisosaks on õige toitumine. Tänapäeval on põhiliselt loobutud nõudest piirata tingimusteta valke toidus. Juhul, kui puuduvad nn. portosüsteemse entsefaloopetia (vt. lk. 90) tunnused ja võimalused ning pole rohkeid portokavaalanastomoose, peab haige saama valke füsioloogilise vajaduse piirides. Parimad on piimavalgud, eriti kohupiim. Viimases, aga samuti lihas ja kalas, leidub rohkesti amiinohapet - metioniini, millest organismis moodustub lipotroopselt (rasva ladestumist pidurdavalt) toimiv koliin. Lipotroopsete ainete vajalikkus johtub eriti sellest, et parenhüümi kahjustuse korral kaotab maks rasva lamutamise võime. Häirub fosfolipiidide tekkimine ja maks rasvastub.

Kategooriliselt tuleb maksatsirroosihaige toidust eemaldada alkohol ja portaalse dekompensatsioon, eriti astsiidi korral piirata miinimumini keedusool (kuni 0,5 g päevas). Toidus on soovitatav vähendada ka rasva hulka ja anda rasva peamiselt taimsest.

V i t a m i i n i d määravad tähtsust ravi seisukohalt ei oma. Biliaarse maksatsirroosi, kuid ka teiste tsirroosivormide korral peab haigele manustama rasvlahustuvaid vitamiine (A,D,E,K), eriti K-vitamiini (10 mg iga kuu ka siis, kui ägenemist ei ole!).

B₁₂-vitamiini kasutamise poolt ja vastu valitseb mitmesuguseid arvamusi. B₁₂-vitamiin osaleb metüülradikaali sünteesis, mis omakorda on koliini tekkimise seisukohalt oluline. B₁₂-vitamiin vähendab organismi koliinivajadust. Teisest küljest arvatakse, et kahjustatud maks ei seo B₁₂-vitamiini, vaid tema eritumine maksaat isegi suureneb. Sellest hoolimata võib B₁₂-vitamiini maksatsirroosi ravimisel siiski vajalikuks pidada, manustades teda annuses 100 gammat päevas 20 - 30 päeva jooksul.

Suure tähtsusega krooniliste maksahaiguste ravimisel on l i p o t r o o p s e d a i n e d. Neist oli juba võgusalt juttu toitumise juures. Ravimpreparaatidena on lipotroopseid aineid soovitatav anda siis, kui ähvardab tekkida või on juba olemas maksa rasvdüstroofia. Lipotroopsete ainete pikaajal kasutamisel ohustab haiget metioniini intoksikatsioon. Seda võimalust peab alati silmas pidama.

Lipotroopse toimega ravimitest on üks tuntumaid pankrease lipotroopset substantsi sisaldav lipokaiin, mida manustatakse suu kaudu 0,1 - 0,2 g kolm korda päevas. Asendamatu amiinhape metioniin (0,5 g kolm korda päevas) soodustab organismis koliini sünteesi peamiselt sel teel, et annab ära oma metüülgrupi.

B-vitamiini kompleksi hulka kuulub koliinkloriid (cholinum chloratum), millest organismis tekib atsetüülkoliin. Koliin osaleb fosfolipiid-letsitiini koostises ja fosfolipiidide sünteesis maksas. Kollinipuudus organismis viib

maksa rasvdüstroofiale. Koliinkloriidi manustatakse kas suu kaudu 20%-lise lahusega 5,03 - 5 korda päevas või veeni. Viimasel juhul tehakse originaalampullist (20 % 10,0) 5%-lise glükoosilahuse abil 1%-line lahus, mida manustatakse koguses 200 - 300 ml väga aeglaselt - kiirusega 30 tilka minutis. Ravikuur sõltub haige seisundist ja kestab 7 - 30 päeva.

Viimasel ajal loodetakse palju maksahüdro-
lüsatsidest. Nad sisaldavad puriini ja pürimidiini, mis soodustab maksakoe regeneratsiooni. Manustatakse veeni, 2 - 5 ml korraga 4 - 6 nädala jooksul.

1951. aastal isoleeris L.J. Reed maksast faktori, mis hapendab püroviinamarhapet ja mida nimetatakse nüüd lipoehappeks. Lipoehape võtab kofermendina osa fermentsüsteemist, mis dekarboksüleerib alfa-ketohappeid. Tema mõjul suureneb glükoosi hapendumine ja glükogeeni hulk maksas ning väheneb maksa rasvinfiltratsioon. Lisaks sellele on lipoehappel võime suurendada maksarakkude ribonukleiinhappe hulka ja vähendada vere fosfolipiidide sisaldust. Manustatakse tablettidena suu kaudu (25 mg kolm korda päevas).

Kõige suuremat diskussiooni maksahaiguste ravimisel on viimasel ajal tekitanud steroidhormoonid. Põhjus on selles, et nende toimet ei ole õnnestunud saada paremaid ravitulemusi kui ilma nendeta. Pealegi on andmeid, et neerupealiste glükokortikoidhormoonide mõjul suureneb maksa rasvväärastumine.

Haiguse aktiivses faasis ja eriti siis, kui esineb astsiit (diureetiline toime!), on glükokortikoidid siiski näidustatud. Prednisolooni sobib manustada 20 - 60 mg päevas 1 - 2 kuu jooksul. Toetavaks annuseks on 5 - 10 mg.

Hüpoalbumineemia, kestva prednisoloonravi ja kurtumuse korral peab maksahaige saama anaboolse toimega steroidhormoone, näiteks retaboliili üks ampull (25 mg) kaks korda nädalas või siis metüülandrostendiooni, nerobooli, neosteriini jt. analoogilise toimega ravimeid. Soodsat toimet avaldavad ka vere, vereplasma ja mitmesuguste valgühüdrolüsaatide ülekanded.

Sapiteede infektsiooni vastu (või profülaktikaks) sobivad **a n t i b i o o t i k u m i d**, nagu streptomütsiin ja neomütsiin. Tetratsükliinid, mis tugevalt mõjustavad soole mikrofloorat, parandavad tunduvalt haige organismi valgataluvust. Sulfoamiidpreparaate maksaparenhüümi kahjustuse korral ei kasutata.

P o r t a a l h ü p e r t e n s i o o n i s ü n d r o o n i r a v i .

Selleks kasutatakse konservatiivseid ja operatiivseid ravimeetodeid, mis on suunatud peamiselt kas astsiidi likvideerimisele või verejooksu vältimisele ja ravimisele.

Astsiidi ravimise mõnedest võimalustest, nagu keedusoola piiramine toidus ja steroidhormoonide kasutamine, oli juba juttu eespool.

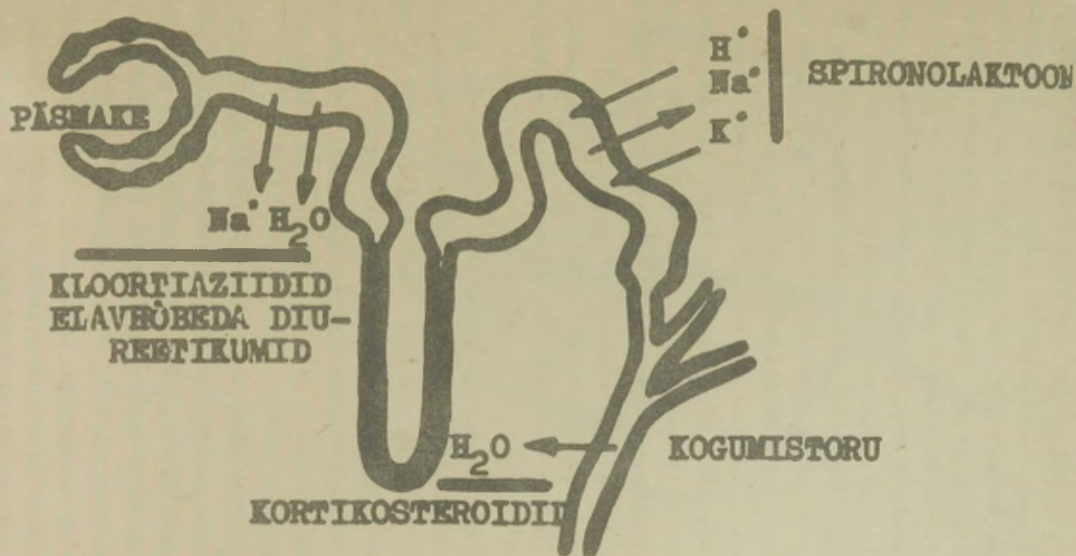
Astsiidivastaste ravimeetodite suure grupi moodustavad **d i u r e e t i k u m i d**. Kõige püsivam teime saadakse siis, kui kasutatakse üheaegselt erineva ründepunktiga diureetikumide kombinatsioone (joon. 27).

Kloortiaziidid, näiteks hüpotiaziid 50 - 100 mg päevas, tekitavad naatriumi ja sekundaarselt ka vee tagasiresorptsiooni blokaadi nefroni proksimaalsetes torukestes. Aldosterooni antagonistid, näiteks aldaktoon, toimivad analoogilisel viisil, kuid nefroni distaalsete torukeste tasemel. Nii saadaksegi kloortiaziidide ja aldosterooni antagonistide üheaegse kasutamise korral üsna täielik naatriumi ja vee reabsorptsiooni blokaad ja vedeliku transudatsiooni tunduvalt vähenemine.

Mõni sõna aldosterooni antagonistidest. Aldosteroon on neerupealiste koore mineraalkortikoid, mille üleproduktsioon on suure tähtsusega astsiidi ja tursete tekkimise juures maksatsirroosihaigetel. Maksaparenhüümi kahjustumisel tekib nn. sekundaarne hüperaldosteronism, mille üheks põhjuseks

PROKSIMAALNE TORUKE

DISTAALNE TORUKE



J o o n. 27. Diureetikumide ründepunktid (S.C. T r u e l o v e ja P.C. R e y -
n e l l i järgi).

on hüpoalbumineemia ja teiseks see, et kahjustatud maks ei suuda aldosterooni liiga inaktiveerida (vt. joon. 6).

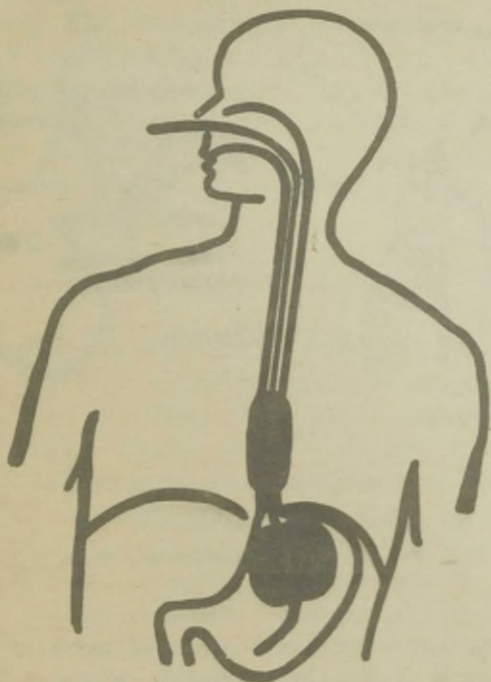
Aldosterooni antagonistid avaldavadki kõige suuremat diureetilist toimet hüperaldosteronismi korral. Nende toimel tekkiv naatriumi ja vee tagasiresorptsiooni blokaad põhineb vastavate ravimite otsesel antagonismil ja aldosterooni erituse pidurdamisel naatriumi ainevahetuse kaudu. Aldosterooni antagonistide nn. spironolaktoonide grupist on tuntuimaks preparaadiks aldaktoon, mida manustatakse 100 mg 4 - 6 korda päevas 10 - 20 päeva jooksul. Teatud toime on ka aldosterooni loomulikel antagonistidel, näiteks progesteroonil. 100 - - 200 mg progesterooni päevas suurendab naatriumi ja vee väljavahetust organismist tunduvalt. Nagu teisedki aldosterooni antagonistid ei toimi progesteroon kaaliumisisaldusele.

Kortikosteroidhormoonid vähendavad vaba vee tagasiresorptsiooni nefroni kogumistorukestes (joon. 27). Samal ajal vähendab prednisoloon ka veel põletikku, suurendab niiviisi veresoonte mahtu ja pidurdab aldosterooni eritumist neeru-pealistest.

Kui tekib verejooks söögitoru alumise osa ja mao ülemise osa veenikomudest, siis on elupäästvaks vahendiks kahe ballooni kasutamine, nagu see on näidatud joonisel 28.

Rõhu vähendamiseks v. porta süsteemis tehakse mitut laadi operatsioone. Kasutatavaid operatsioone on kahte liiki.

1) Operatsioonid, mis vähendavad portaalpaisu vere äravoolu suurendamise teel portaalringest (joon. 29). Siia kuuluvad mitut liiki šuntoperatsioonid portakavaalanas-tomooside loomise teel (joon. 29a). Seda liiki operatsioone kasutatakse siis, kui on vaja kiiresti astsiiti likvideerida või ära hoida verejooksu retsidiivi. Puuduseks tuleb pidada tõika, et paisu tõttu on otseseid šuntoperatsioone väga raske teha. Ka ei tohi maksa funktsiooni häired nende operatsioonide korral olla liiga sügavad.

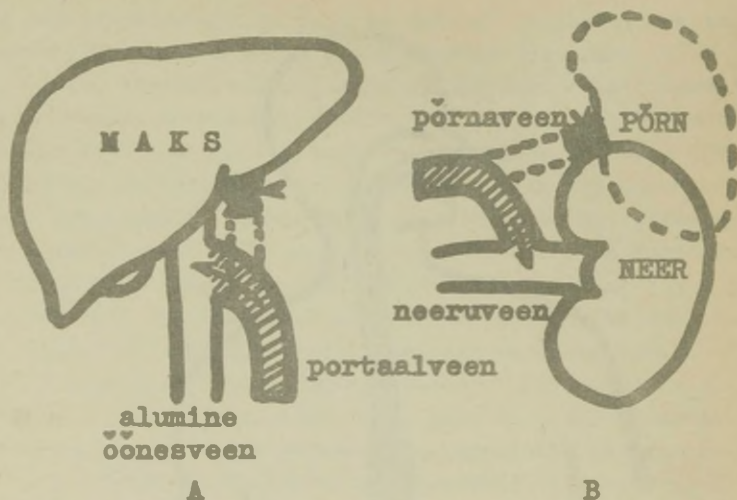


J o o n. 28. Kompressioonisonid tööasendis.

- 2) Operatsioonid, mis vähendavad portaalpaisu vere juurdevoolu vähendamise teel portaalringesse.

Tüüpiliseks seda liiki operatsiooniks on splenektoomia, mida tuleb eriti teha siis, kui põrn on suur ja aktiivne. Põrna eemaldamine vähendab vere juurdevoolu portaalsüsteemi umbes 40 % võrra. Selle kõrval kasutatakse veel a. lienalis'e ja a. hepatica ligatuure.

Kõik ülalkirjeldatud ravimeetodid annavad vaid ajutise efekti, eriti siis, kui maksatsirroos on juba kaugele arenenud. Küll aga võib nende abiga haige elu märksa pikendada ja isegi tema töövõime teatud perioodiks taastada.



- J o o n. 29. A) portakavaalanastomoos,
 B) splenorenaalanastomoos koos splenek-
 toomiaga.

Üldiselt on aga maksatsirroosihaiged invaliidid, kes tavaliselt vajavad II invaliidsusgruppi. Nende elu ohustavad maksaparenhüümi ulatusliku kahjustuse korral ähvardav maksakooma ja verejooks söögitoru veinikomudest. Viimast on raske peatada nii halva ligipääsetavuse kui ka kõrge portaalrõhu tõttu.

MAKSAKOOMA.

Maksakooma ei ole omaette haigus, vaid kindla kliinilise pildiga sündroom, millega võivad lõppeda paljud rasked maksahaigused. Maksakooma all mõistame rasket maksa puudulikkust, mis väljendub haige teadvusehäirena. Koomaeelses ehk prekomaatoosises staadiumis on haiged segased, neil esineb treemor, foetor hepaticus jt. kliinilised nähud, millest tuleb juttu allpool.

Viimasel ajal on anglo-saksi kirjanduses käibel p o r t a a l - s ü s t e e m s e e n t s e f a l o p a a t i a (portal-systemic encephalopathy) mõiste, mis aga maksakooma- ga päriselt identne pole. Portaali-süsteemse entsefalopaatia (PSE) mõiste on veidi laiem, hõimates kõiki neid maksa kahjus- tuse staadiume, kus esineb aju häirte sümptome.

M a k s a k o o m a e t i o l o o g i a .

Maksakooma põhjuseks on enamalt jaolt maksakoe massiiv- ne nekroos või siis nii tugev sidekoestumine, et maksa funk- sioonivõimeline parenhüüm praktiliselt kaob. Tähtsamad hai- gused, mis võivad lõppeda koomaga, on äge hepatiit, maksa- tsirroos ja mitmesuguste hepatotroopsete ainete toimel tekki- vad maksakoe nekroosid. Viimasesse gruppi kuuluvad hepato- troopsed taimsed mürgid (näiteks valge kärbseseen - amanita phalloides), tööstusmürgid (arsen, di- ja tetraklooretaan) ja ravimid (6-merkaptopuriin, uretaan, atofaan).

Selleks et tekiks maksakooma, ei piisa ainuüksi maksa- koe raskest kahjustumisest, kuigi see on kooma oluliseks eelduseks. Kooma väljakujunemist soodustavad rohked portaka- vaalanastomoosid, seedetrakti verejooks, valgurikas toit, alkohol, hüpokaliemia ja ravimid, mis suurendavad ammonia- gi hulka sooles või siis pidurdavad keagnärvisüsteemi talit- lust.

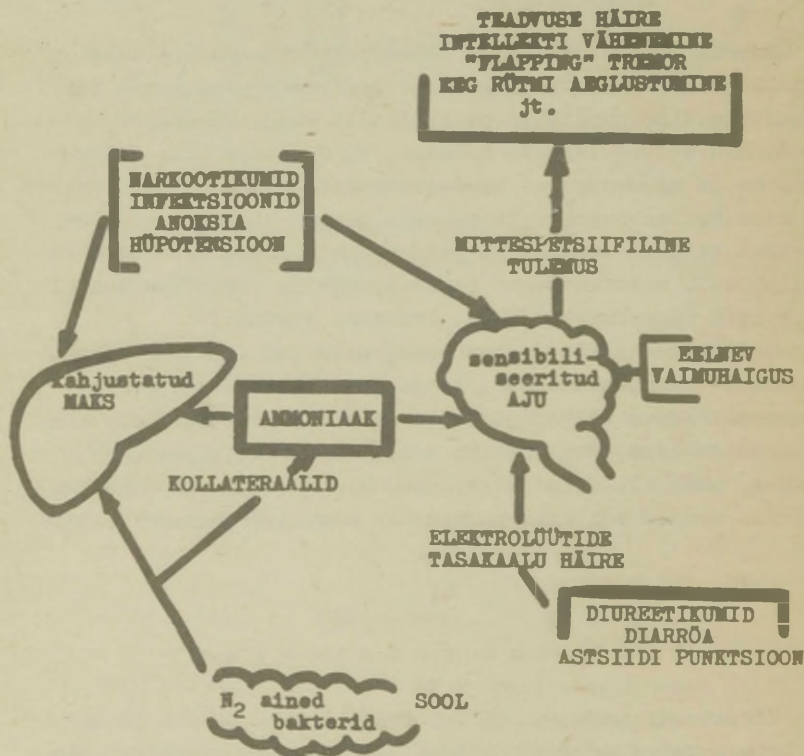
M a k s a k o o m a p a t o g e n e e s .

Maksakooma patogeneesi juhtivaks lüliks on aju intok- sikatsioon valgu metaboliitidega, eeskätt ammoniaagiga, mis ei ole allunud detoksikatsioonile kahjustatud maksas (joon. 30).

Ammoniaak tekib sooles urea hüdrolüüsil ureaasi produt- seerivate soolemikroobide toimel ja amiinohapete desaminee-

rumisel. Ammoniaagi hulk on eriti suur siis, kui soolde tuleb rohken lämmastikku sisaldavaid valkaineid, näiteks verejooksu korral, või siis, kui suureneb ureaasiaktiivsus soole mikroflora muutumise tõttu. Sooles tekkinud ammoniaak imendub portaalringesse ja selle kaudu satub tervel inimesel maksa. Funktsioonivõimeline maks resünteerib värativeeni kaudu saabunud ammoniaagi ureaks.

Kui maksakude on ulatuslikult kahjustatud, siis urea resünteesis häirub. Kuid ainuüksi sellest ei piisa maksakooma



Joon. 30. Maksakooma patogenees (S. Sherlocki järgi).

tekkimiseks. Igal prekoomas või koomas oleval haigel esineb nn. patoloogiline tsirkulatoorne tee, mille kaudu rohke ammoniaagisisaldusega portaalveri maksast möödub ja venoossesse süsteemi ning sealt edasi ajusse satub. Maksatsirroosi korral tekkivad suured kollateraaliid võivad olla selle tsirkulatoorse patoloogilise tee osaks, samuti nagu operatsiooni teel loodud portakavaal-anastomoosidki. Šuntidena võivad funktsioneerida v.porta ja v.hepatica vahelised anastomoosid maksas endas.

Seega siis häirub maksakoe kahjustumise korral ühest küljest urea resünteerimine ja teisest küljest satub venoossesse süsteemi rohkelt ammoniaaki.

Ajus ammoniaak tavaliselt ühineb glutamiinhappe karboksüülrühmaga kahjutuks glutamiiniks. Kui ajju tuleb aga rohkem ammoniaaki, siis häirub glutamiini tekkimise protsess ja aju kahjustub.

Kuid ajuhäirete täpne mehhanism maksa raske kahjustuse korral ei ole selge. Vere ammoniaagisisalduse ja kooma raskuse vahel pole otsesest seost. Nagu on näha jooniselt 30, sensibiliseerub ajukude reas olukordades. Kroonilise hepatotsellulaarse puudulikkusega haiged on väga tundlikud vee ja elektrüütide koosseisu järskudele nihetele. Selles peitubki seletus, miks maksakooma tekib kergemini diureetikumide kestva ja intensiivse kasutamise või sagedaste punktsioonide korral. Kaaliumi kadumine ekstratsellulaarsest vedelikust pärast oksendamist, diarrööad või diureetikumide kasutamist põhjustab tema juurdetuleku intratsellulaarsest ruumist. Samal ajal häirub naatriumi- ja vesinikuioonide kontsentratsioon, pH ekstratsellulaarses vedelikus tõuseb, intratsellulaarses väheneb. Kõik see soodustab ammoniaagi minekut rakku ja toksilise efekti ilmnemist.

Ammoniaagi toksilist toimet ajurakkudele soodustavad veel narkootikumid, infektsioonihaigused jt. tegurid, mis võivad aju sensibiliseerida (joon. 30).

Maksakooma tekkimisel osalevad veel teised lämmastikku sisaldavad ained, näiteks trüptofaan. Trüptofaan imendub

peensoolest. Kahjustatud maks ei suuda muuta trüptofaani 5-hüdroksütrüptofaaniks ja seda 5-hüdroksütrüptamiiniks (serotoniniks). Trüptofaanil on aga toksiline toime ajukoole.

Nagu kõigest sellest nähtub, on maksakooma patogenees keeruline ja paljud tema lülid veel ebaselged. Üldjoontes võib maksakooma patogeneesi kokku võtta järgmiste põhiliste momentide loeteluna:

- ammoniaagi rohke tekkimise soodsa (valgu rohke juurde-tulek + ureaasi hulga tõus),
- ammoniaagi ureaks resünteerumise häire maksa kahjus-tuse tõttu,
- patoloogilise tsirkulatoorse tee olemasolu,
- ammoniaagi kergem tungimine ajurakkudesse (elektro-lüütide tasakaalu häired, aju eelnev sensibiliseerumi-ne),
- glutamiini puudulik tekkimine,
- muud tegurid, näiteks trüptofaani toime.

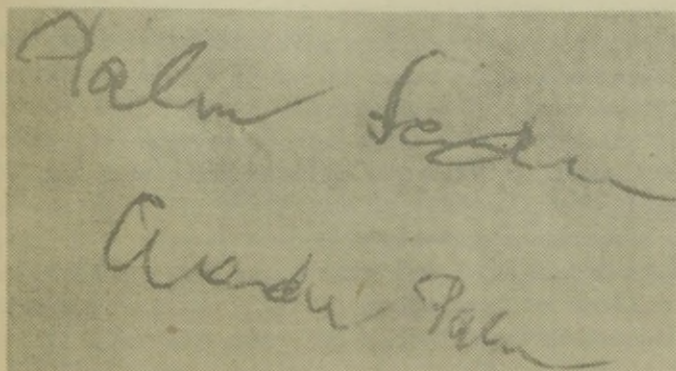
M a k s a k o o m a k l i i n i l i n e p i l t.

Maksakooma kliiniline pilt sõltub suurel määral maksa kahjustuse astmest. Kuigi peaaegu igal haigel maksakoomas või siis prekoomas esinevad niisugused maksa kahjustuse sümptomid, nagu ikterus jt., ometigi ei iseloomusta nad maksakoomat.

Seevastu juba prekoomatooses faasis võib tekkida foetor hepaticus - magus fekaalse nüansiga suulõhn, mis on tingitud soolepäritoluga valkainete eritu-misest kopsude kaudu. Nendest valkainetest on tuntum väävlit sisaldav metaboliit-metüülmerkaptaan. Ta tekib metioniini ülikülluse korral, kui maks ei suuda metaboliseerida kogu metioniini. Foetor hepaticust võib pidada üsna spetsiifiliseks maksakahjustuse sümptomiks, samal ajal kui enamik teisi koomas ja prekoomas esinevaid, eriti ajukahjustuse süm-

toome on mittespetsiifilised. Nad esinevad paljude teiste komatoosete seisundite korral. Nende ajuga seotud sümptomide diagnostiline väärtus tõuseb vaid selle tõttu, et samal ajal esineb ka otseselt maksa kahjustust peegeldavaid sümptome.

Prekoomas täheldatakse haige i n t e l l e k t i v ä h e n e m i s t ja mõtlemise aeglustunust. Haige pole suuteline lahendada ülesandeid, mis nõuavad mõtlemist. Tekivad *dysarthria* ja *dysgraphia* (joon.31).



J o o n . 31. Düsgraafia näide: 33-aastane meeshaige alkoholse geneesiga portaalse maksatsirroosiga prekoomatoosises staadiumis.

T e a d v u s e h ä i r e d varieeruvad ulatusesest sügava koomani. Prekoomas on haige psüühika rõhutatud, kuid aeg-ajalt vallanduvad psühhomatoorse erutuse hood. Võib esineda isegi krampe ja luulumõtteid. Päeval niisugune haige tavaliselt magab, öösel aga on rahutu ning käratseb.

Koomas kaob haigel teadvus täielikult, tekib arefleksia ja spontaanne urineerimine. Lämmastiku metaboliitide toimel piklikule ajule ilmub Cheyne-Stokes'i või Biot' tüüpi hingamine.

Iseloomulik on nn. flapping tremor - korrapäratu treemor, kus väikese amplituudiga lihastetõabluste kõrval esinevad jäsemete lihaste suure amplituudiga värinad. Seda liiki treemor väheneb rahulikus olekus, suureneb aga pingutuse korral.

Elektroentsefalogrammil leitakse nn. delta lainete aktiivsuse tõusu (aeglase rütmiga elektriline aktiivsus).

Maksakooma ravi.

Kõrvuti juba eespool kirjeldatud maksakahjustuse ravi-meetoditega kasutatakse kooma korral ka rida spetsiifilise-mat laadi meetodeid ja võtteid.

Nii näiteks ei tohi haige maksa prekoomas või koomas saada metioniini, koliini jt. amiinohappeid, sest maks ei suuda neid metaboliseerida ja nad võivad avaldada toksilist toimet. Prekoomas peab toiduvalgu redutseerima miinimumile ja sellele lisaks peab arst kontrollima verejooksu, õigemini kontrollima selle tagajärgi. Viimane seisneb vere eemaldamises seedetraktist klistiiri ja lahtistite kaasabil.

Ilmtingimata peab võitlema patogeneetiliselt tähtsa hüpokalieemiaga, milleks haigele on otstarbekohane anda 3 - - 6 g kaaliunkloraati päevas, harilikult tilkinfusioonina.

Varem omistati teatud tähtsus glutamiin happele, eeldusel muuta tema abiga ammoniaak kahjutuks glutamiiniks. Manustatakse 15 g glutamiinhappe naatriumsoola 3 korda päevas suu kaudu või 30 g naatriumglutaminaati 500 ml 5%-lises glükoosilahuses veeni. Tuleb aga tähendada, et rida juhtivaid gastroenterolooge, nagu S. S h e r l o c k ja Z. M a ě a t k a, suhtuvad õige skeptiliselt glutamiinhappe ravivasse toimesse maksa sügava insufitsientsuse korral.

Efektiivseimateks ja seejuures spetsiifiliseimateks maksakooma ravimeetoditeks tuleb tänapäeval lugeda soole

mikrofloora allasurumist antibiootikumidega ja laktuloosiravi.

Parimaks antibiootikumiks soole mikrofloora mahasurumiseks peetakse n e o m ü t s i i n i. Manustatakse 4 - 6 g päevas. Meomütsiini korral on halbuseks vaid see, et pikaajalisel kasutamisel võib tekkida väga tugev düsbakterioos, malabsorptsioon ja neerutorukeste kahjustus. Võimalik on kandidoos. Samasugune on tetratsükliinide kõrvaltoime.

Viimasel ajal pannakse suuri lootusi l a k t u l o o s i l e. Laktuloos on sünteetiline disahhariid, laktoosi ketoanalooq. Inimese sooles puuduvad laktuloosi suhtes spetsiifilised disahhariidid, mistõttu ta ei hüdrolyüüsa ega imendu. Laktuloos jõuab suu kaudu antuna muutumatul kujul jämesoelde, kus bakterid lammutavad ta madala molekulaaluga orgaanilisteks hapeteks (piimhape, äädikhape) ja süsihappegaasiks. Orgaaniliste hapete toimel väheneb soolesisaldise pH. Selle tõttu surutakse alla proteolüütiliste bakterite kasv ja toksilisi lämmastikuühendeid absorbeerub vähen. Ühtlasi väheneb bakteriaalse ureaasi produktsioon, mis pidurdab ammoniaagi teket. Kõrvuti sellega kiireneb ka ammoniaagi evakuatsioon soolest, sest orgaaniliste hapete ja pH vähendamise osmootne efekt põhjustab vedelikuhulga suurenemist sooles ja nn. fermentatiivse diarröa.

Laktuloosi kasutatakse siirupina (90 - 190 ml siirupit sisaldab 45 - 95 g laktuloosi). Laktuloosiravi ainsaks kõrvalnähuks loetakse meteorismi.

Maksakooma p r o g n o o s ja ravi efektiivsus sõltub haigusest, mis patsiendi koomasse viis, maksaparenhüümi kahjustuse astmest ja ravi järjekindlusest. Kui koomasse läheb ägeda hepatiidi või hepatoosiga haige, siis intensiivse ravimisega on teda võimalik koomast välja tuua tänu maksa tugevale regeneratsioonivõimele. Kahjuks ei saa seda öelda maksatsirroosi lõppfaasi ja maksakasvajate kohta.

SAPIKIVITÕBI JA SAPIPÕIEPÕLETIK.

Sapikivitõbi ja sapipõiepõletik on omavahel niivõrd tihedalt seotud haigused, et nende eraldi käsitlemine ei ole otstarbekohane. I. M a d j a r, Z. M a ř a t k a ja S. S. h e r l e c k eitavad iseseisva koletsüstiidi olemasolu ja kinnitavad, et 90 - 100 %-l juhtudest esineb koletsüstiit koos sapikivitõvega.

Sapikivitõve aluseks on sapipigmentide ainevahetuse häire, sapi koostisosade väljasadenemine ja kivi moodustumine. Sapikivitõbi on sage haigus. P. J. I n g e l f i n g e r i järgi põeb näitaks ainult USA-s sapikivitõbe umbes 15 miljonit inimest. Sapikivitõve esinemissagedus suureneb vanusega paralleelselt. Alla 20 aastastel ja eriti meestel on sapikivitõbi harukordne. Naistel pärast rasedusi sageneb sapikivitõbi tunduvalt.

S a p i k i v i t õ v e e t i o l o o g i a j a p a t o g e n e e s .

Sapikivitõbi johtub mitme faktori koosesinemisest, kusjuures tihti üks faktoritest mõjub teise kaudu ja ainult nende olemasolu tõttu. Sapikivitõve tekkimiseks peab inimesel esinema sapi koostisosade ainevahetuse häire, sapipais ja sapiteede põletik.

A i n e v a h e t u s e h ä i r e . Inimese sapikivide peamisteks koostisosadeks on kolesteriin ja bilirubiin, mis mõlemad lahustuvad vees halvasti. Nii bilirubiin kui ka kolesteriin püsivad lahuses vaid sapi- ja rasvhapete emulgeeriva toime tõttu. Seepärast peab bilirubiini ja kolesteriini väljasadenemiseks muutuma nende ja sapihapete vaherkord sapis. See saab toimuda kahel teel: kas bilirubiini ja kolesteriini kontsentratsiooni tõusmise või sapihapete kontsentratsiooni vähenemise teel.

Kolesteriini kontsentratsioon tõuseb näiteks rasvumise,

diabeedi ja raseduse, bilirubiini oma aga massilise hemolüüsi korral. Sapihapete kontsentratsiooni vähendab seevastu aga sapiteede põletik. Kõigi nende olukordade puhul soodub sapisoolade väljasadenemine ja sapikivide tekkimine.

Kolesteriini väljasadenemisel on teatud tähtsus ka veel kolesteriini ja letsitiini vahekorral. Juba latsitiini hulga vähesed muutused sapis soodustavad kolesteriini pretsipitatsiooni. Mõnikord, näiteks infektsiooni lisandumisel või siis pankrease sekreedi tungimisel sapiteedesse, ilmub sappi ferment fosfolipaaas A, mis katalüüsib letsitiini lammutumist lüsoletsitiiniks ja rasvhapeteks. Kuivõrd aga lüsoletsitiin lahustab kolesteriini vähem kui letsitiin, siis võib sellises situatsioonis kolesteriin kergemini sadeneda ja kivid tekkida.

S a p i p a i s. Sapi kestav pais on kivimoodustumise teine oluline faktor. Sapipaisu ajal imenduvad suures ulatuses vesi ja vees lahustuvad emulgeerivad ained, mis tõstab sapisoolade kontsentratsiooni sapis. Sapipaisu tekitavad kõik need olukorrad, mille korral sapiteed osaliselt sulguvad, sapiteede motoorika häirub või rõhk kõhuõõnes suureneb. Sapipaisu soodustav toime on seepärast rasedusel, istuval eluviisil, sapiteede düskineesiatel (atoonia, spasmid), psüühikahäiretel ja rasvavaesel toidul. Viimane asjaolu soodustab füsioloogilise stimulatsiooni vähenemise kaudu sapiteede hüpotooniliste düskineesiade tekkimist.

S a p i t e e d e p õ l e t i k. Põletiku korral väheneb sapis sapihapete kontsentratsioon nende imendumise tõttu. Lisaks sellele eritab põletikuline limaskest eksudaati, milles on palju valke ja kaltsiumisooli. Valgud võivad moodustada sapikivide tuuma, kaltsium aga ühineda bilirubiiniga, mis soodustab viimase väljasadenemist.

Sapiteede põletiku põhjuseks on bakteriaalne infektsioon (soolebakter, stafülokokk, harva ka tüüfuse ja paratüüfuse tekitajad). Tekitajad satuvad sapipõide tavaliselt atsendeeruvalt soolestikust, kuigi on võimalik ka hematoma ja lümfogeenne nakkus. Infektsiooni sagedaimaks allikaks on

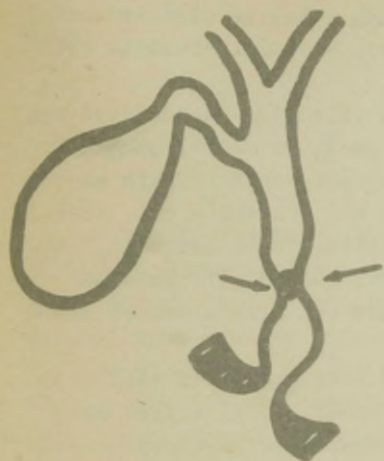
kõhuõõne elundite põletikulised haigused.

Kivide keemilisel koostisel on vaid tagasihoidlik kliiniline tähtsus. K o l e s t e r i i n k i v i d on sageli üksikud, helekollase värvusega ega ole röntgenkontrastsed. Bilirubiin- ehk p i g m e n t k i v e leidub sapiteedes tavaliselt palju ja nad on väikesed. Pigmentkivide värvus varieerub tumepruunist mustani. Kui nendesse ladeneb kaltsiumisooli, siis muutuvad nad röntgenkontrastseteks, muidu aga mitte. S e g a k i v i d on kihilised. Tuumaks, mille ümber ladestub kolesteriin ja bilirubiin, on põletikulise eksudaadi valgud, lima ja epiteeli rakkude jäänused. Segakivide lõikepind on kirju. Kaltsiumisoolade sisalduse tõttu on segakivid enamasti röntgenkontrastsed.

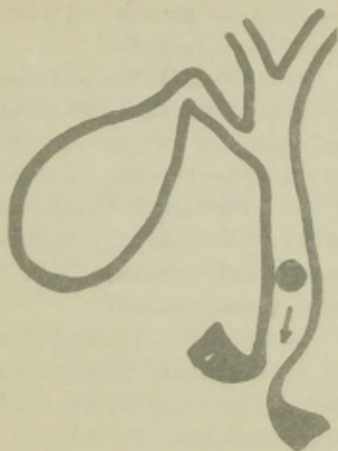
Kõik see, millest äsja juttu oli, käsitles vaid sapikivide moodustumist, mitte aga veel sapikivitõve patogeneesi tervikuna. Sapipõies asuv(ad) kivi(d) ei tarvitse mingeid vaevusi põhjustada ja niisuguse inimese loome praktiliselt terveks. Alles siis, kui kivi liigub ja sellega kaasneb rida muid tingimusi, nagu näiteks spasmid, sapiteede püsiv sulgus jne., ilmuvad kliinilised sümptomid ja võib diagnoosida sapikivitõbe.

S a p i k i v i t õ v e k l i i n i l i n e
p i l t j a e d a s i n e p a t o g e -
n e e s .

Kivid, mis asuvad sapipõie põhjas ja kehas, ei anna tavaliselt sümptoome ("tunnad kivid"). Kliinilised nähud tekivad siis, kui kivid liiguvad sapipõie tundlikku kaelaossa, sapipõiejuhasse või ühissapijuhasse. Harilikult lisanduvad siis kividele sapiteede spastilised kokkutõmbed, mis on valla kui peamise sümptoomi aluseks (joon. 32). Tüüpiline on maksakoolika koos järgneva transitoorse sapipaisu sümptoomidega, millest oli üksikasjalikult juttu eespool.



SPASH



SPASMI KADUMINE

J o o n. 32. Sapiteede spastiline kokkutõmme kivi liikumisel.

Vahel piirdub sapikivitõbi üheainsa koolikaga, eriti siis kui kivi selle koolika ajal soolde väljub. Enamasti aga koolika kordub või lisanduvad muud sümptoomid, mis sõltuvad sellest, kas ja kus kivi peatus.

Kui kivi jõuab sapipõiejuhasse, siis on kolm võimalust: kivi kas väljub soolde, langeb tagasi sapipõide või sulgeb sapipõiejuha püsivalt.

Kahel esimesel juhul valu kaob ja võib korduda, kui sapipõide tagasilangenud kivi uuesti liigub sapiteede tundlikku osasse. Kui aga sapipõiejuha sulgub püsivalt, siis sulguse taga asuv paissapp ärritab sapipõie limaskesta ja suurendab sellega põletikulist eksudatsiooni. Sapipõis suureneb ja tema sein muutub õhukeseks ning fibroosseks. Sapipigmendid imenduvad ajapikku ja lõpuks jääb püsima valkja limase vedeliku, nn. valge sapiga täidetud suur sidekoeline kott. Nii-sugune suur sapipõis ehk h y d r o p s e s i c a e

f e l l a e on palpeeritav sileda valuliku pirnitaolise moodustisena parema roidekaare all. Hüdropsi sisaldis võib pikkamööda imenduda.

Sapipõiepõletik sulguse taga võib olla põhjustatud aga väga virulentsete stafülokokkide poolt ja nendel juhtudel võib mädaselt kahjustada isegi sapipõie seinu. Tekib mädane sapipõiepõletik ehk e m p y e m a v e s i c a e f e l l a e. Mädaselt kahjustatud sapipõis lõhkeb kergesti, põhjustades peritoniiti. Parimal juhul toimub perforatsioon sapipõit ümbritsevatesse liidetesse või siis sisemise sapiuurise kaudu soolde.

Sapipõiest liikunud keskmise suurusega kivi võib sulgeda ühissapijuha papilla Vateri kohal. Kuigi sulgus pole enamasti täielik, tekib siiski mitmesuguse kestusega mehhaaniline ikterus. Ka haiguse selle variandi edasine kulg sõltub suuresti lisanduvast infektsioonist. Kestva sulguse ja infektsiooni kombineerumisel kaldub bakteriaalne nakkus sulguse taga astsendeeruma. Võib tekkida maksasiseste sapiteede põletik - k o l a n g i i t, m a k s a a b s t s e s s i d ja kauaaegsel kestmisel ning kordumisel viimastest ka juba b i l i a a r n e ehk k o l a n g i i t i l i n e m a k s a t s i r r o o s .

Kivi ühissapijuhas takistab sapi väljavoolu kõrval veel ka pankrease sekreedi liikumist. Sapp võib tungida pankrease juhadesse ja soodustada p a n k r e a t i i d i väljakujunemist.

Sapikivitõvel võib olla ka rida suhteliselt harva esinevaid tagajärgi. Vanadel inimestel võib tekkida s a p i p õ i e v ä h k. Kui sapis on väga palju kolesteriini, siis ladestuvad kolesteriin, kolesteriini eestrid ja lipiidid naastudena. See nn. maasikasapipõis ehk s a p i p õ i e k o l e s t e r o o s pole operatsioonide praktiliselt diagnoositav.

Mõnikord põletikuline kivide ja limase eksudaadiga täidetud sapipõis kortsneb. Sapipõie seinu tekib süsihapust ja fosforhapust kaltsiumist koosnev kõva mass. See nn.

sapipõie lubjastumine esineb samuti harva.

Sapikivitõve diagnoosimine.

Tüüpiline maksakoolika koos transitoorse sapipaisu nähtudega lubab diagnoosida sapikivitõbe juba üsna suure tõenäosusega. Teatud tähtsus on palpeerimisel. Maksa ja eriti sapiteede ägedale haigusele osutab **Murphy sümptom** - laialdane palpatoorne valulikkus parema roidekaare all, mis tekib sissehingamise haripunktis ja sunnib haigeid hinge kinni pidama, et vältida kõhuseina liikumist vastu palpeerivat kätt.

Maksakoolika ajal esineb valu harilikult üle kogu kõhu. Kui ägedad kõhuvalud parasjagu puuduvad, võib otsida valupunkte parema abaluu alumise nurga ja parema rangluu kohal (vt. joon. 10). Ümar tihe sile ja samal ajal valulik resistentus parema roidekaare all, ilma et samal ajal ikterust esineks, on kahtlane sapipõie hüdropsile.

Maksakoolika ajal ja vahetult pärast seda ei ole duodenaalsondeerimisel väärtust. Tavaliselt sel ajal haiget ei sondeeritagi. Kui kivi topistab sapipõiejuha, siis pärast koolika vaibumist tehtud duodenaalsondeerimisel ei õnnestu saada sapipõie sappi. Mõnedel kividiateesi juhtudel on B-fraktsioonis rohkesti kolesteriini ja bilirubiini kristalle.

Kivi ülesleidmise ja lõpliku usaldusväärse diagnoosi seisukohalt on kõige suurema tähtsusega röntgenoloogiline uurimine, mille meetodikast oli põgusalt juttu ülal. Järgnevatel joonistel esitane seeria tüüpilisi sapikivitõve röntgenogramme. Joonisel 33 on toodud koletsüstogramm röntgenoloogiliselt mittekontrastsete kivide poolt põhjustatud täitumisdefektidest sapipõies, joonistel 34 ja 35 aga röntgenoloogiliselt kontrastsed kivid ülevaatefilmidel.

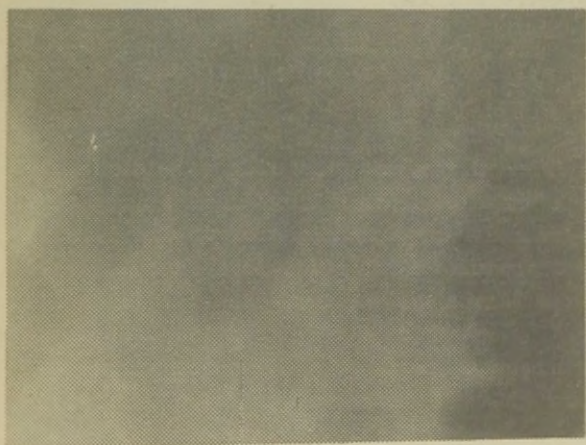
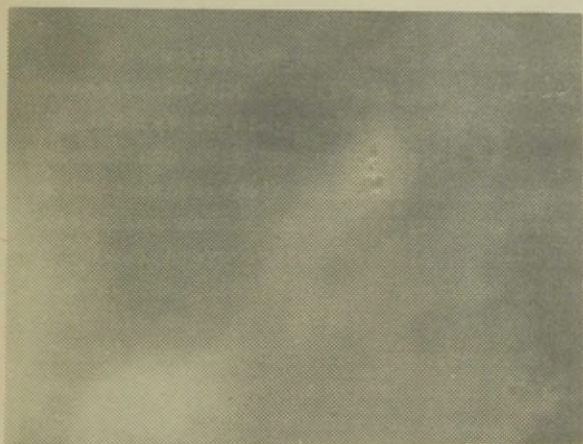
Sapikivitõbe peab tingimata eristama teistest sapiteede haigustest, mis tekitavad koolikataolisi valusid. Kindlateks sümptomideks, mis võimaldavad diferentseerimist, on kivide leidmine ülevaatefilmidel või siis koletsüstogrammidel, kuigi see kahjuks alati ei õnnestu. Pahatihti pannakse kivitõve diagnoos maksakoolika ja bilirubiini ning kolesteriini kristallide leiu alusel duodenaalsisaldises.

Sapikoolikat peab alati eristama neerukoolikast. Viimase korral irradieeruvad valud tavaliselt genitaalidesse ja reite sisepeindadele. Pärast neerukoolikat on uriinis erütrotsüüte.

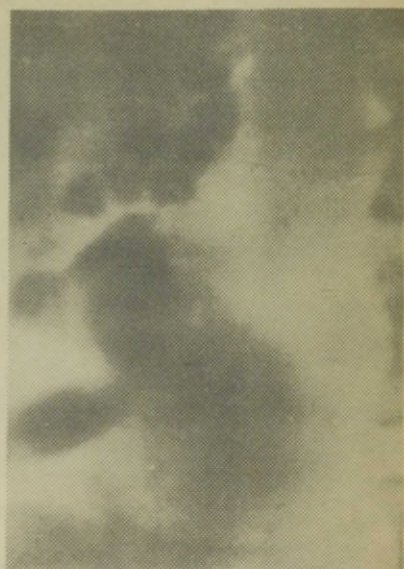
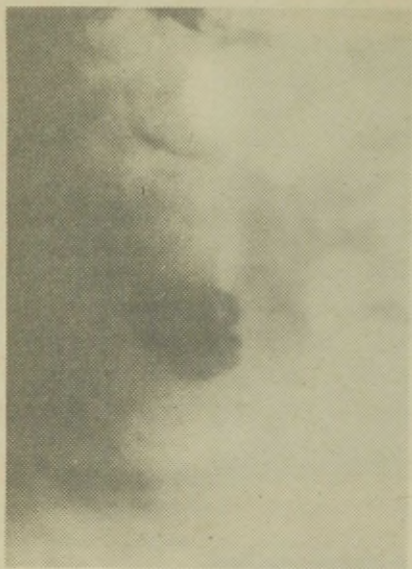
Diagnostilisi eksimisi võib esineda veel haavandist, eriti ulcus duodeni'st, ja ägedast pankreastiidist diferentseerimisel. Haavandist põhjustatud valu on kindla dünaamika ta ja tavaliselt ei teki ta nii kiiresti kui koolika. Erandiks on mao perforatsioon, kuid siis on peritoneumi ärritusnähud väga tugevad (laudkõva kõht). Haavandi korral puudub sapikivitõvele omane valude irradiatsioon ja lühiaegne ikterus pärast valuhoogu. Peab silmas pidama seda, et sapipõiehaigustest tingitud liidetest ja spasmidest võib bulbus duodeni olla deformeerunud, mistõttu niisuguse röntgenoloogilise laiu alusel tehtud ulcus duodeni diagnoos võib osutuda ennatlikuks. Teiselt poolt, haavandi reflektorse toime tõttu võib sapipõis kontrastainega mitte täituda ja soodustada vastupidist eksidiagnoosi.

Ägeda pankreatiidi korral on valu rohkem keskkõhus ja ta ei irradieeru nii nagu sapikoolika korral. Pealegi leitakse ägeda pankreatiidi korral amülaseemia ja -uuria, mis on selle haiguse patognostilisteks sümptomideks enamikul juhtudel.

Muud ägedad kõhuõõne haigused tulevad sapikivitõve puhul arvesse vähemal määral.

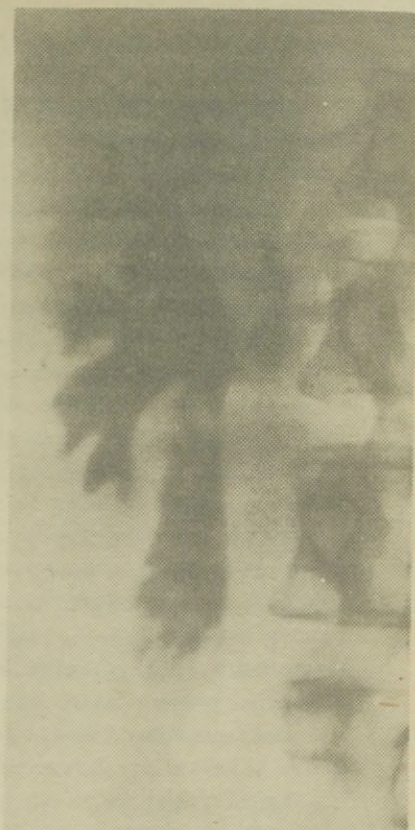
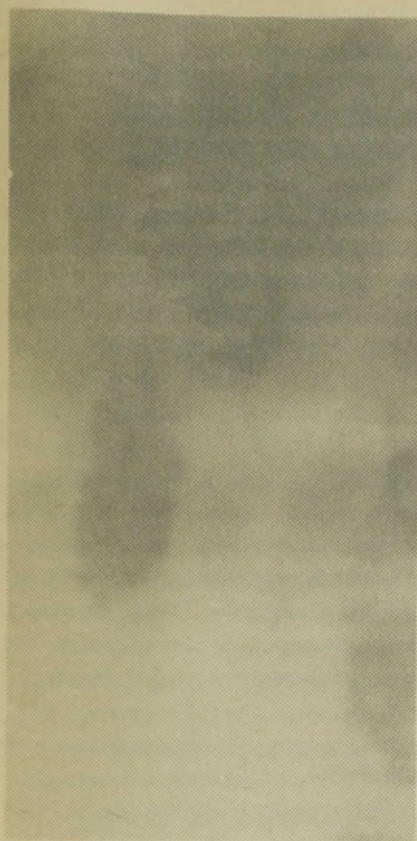


- J o o n. 33. a) Sapipõie täitumine koletsüstogrammil.
Keskosas kivi poolt tekitatud täitumisdefekt,
b) 30 minutit pärast munakollase andmist.
Sapipõie kontrastne vari väheneb, kuid täitumisdefekt säilitab oma kuju ja suuruse sapipõie varju piirides.



J o o n. 34. Röntgenkontrastsed segakivid sapipõies:

- a) üksik segakivi sapipõiele vastavas piirkonnas,
- b) seitse väikest segakivi sapipõiele vastavas piirkonnas. Kõrval kontrastainetega retrograadselt täidetud neeruvaagen.



- J o o n. 35. Väikeste kividega täitunud sapipõis:
- a) kivide varjud asuvad neeruvaagna kohal, kuhu on viidud põiest kateeter,
 - b) neeruvaagen täitub kontrastainega kividest põhjustatud varju kõrval, mis selgelt viitab kivide asukohale sapipõies.

Sapikivitõve ravi.

Sapikivitõve ravil on kaks põhilist eesmärki: maksa-koolika likvideerimine ja kivitõve ning tema tüsistuste eneste ravimine.

Maksakoolika likvideerimine on iga arsti kohus. Selleks kasutatakse mitmesuguseid spasmolüütilise toimega ravimeid. Kergematel juhtudel piisab nitroglütseriinitabletist keele alla. Kui see ei aita, siis tuleb haigele süstida atropiini (0,1%-list lahust 1,0), papaveriini või siis teisi analoogilisi spasmolõõgastavaid ravimeid. Spasme leevendab ka kuum kott. Tõhus on mõlemapoolne paraneraalblokaad 0,25%-lise novokaiinilahusega. Morfiin jt. opiaadid võivad seevastu esile kutsuda sphincter Oddi spasme ja selle tõttu mitte toimida.

Kivitõve ravimise juures peab alati arvesse võtma seda, kus kivi parasjagu asub. Kui kivi on sapipõies, siis tuleb püüda teda seal hoida, kui aga ühissapijuhas - siis üritada soolde toomist. Alati peab püüdma takistada uute kivide moodustumist, likvideerides, kui see osutub võimalikuks, sapipaisu soodustavad seigad ja sapiteede põletiku.

Mis puutub dieeti, siis väga suur rangus, eriti rasva täielik kõrvaldamine toidust, ei õigusta ennast alati. Kahekordse pimekatse abil on viimasel ajal üsna veenvalt näidatud, et sapikivitõve valu on vaid vähestel haigetel otseselt seotud loomse rasvaga toidus. Kui sapipõie põletik on väga äge, esineb empüem ja perforatsiooni oht, siis endastmõistetavalt peab vältima toite, mis võivad spasme tekitada. Niisugusteks toitudeks on loomsed rasvad, konservid ja praetud liha.

Mõnede autorite arvates saab kolesteriini poolset rikkaste toiduainete, nagu loomade siseorganid, vältimisega takistada kivide moodustumist. Niisugune seisukoht põhineb senini siiski vaid puhtsubjektiivsel arvamusel.

Kui haigel ei ole parajasti koolikaid, siis kasutatakse kahte liiki ravimeid - neid, mis stimuleerivad sapi-

teket (c h o l e r e t i c a) ja neid, mis soodustavad sappi väljumist sapiteedest (c h o l e g o g a ehk c h o l e c i n e t i c a).

Kolekineetilisi ravimeid kasutatakse siis, kui on vaja üritada kivi väljatoomist sapiteedest või sapipaisu likvideerida, põletikulist sappi väljutada. Väga tugeva sapi-põiepõletiku korral, kui esineb sapipõie perforatsiooni oht, ei ole aga soovitav kolekineetilise toimega ravimeid oht-ralt kasutada. Kolekineetikumidest võib pruukida näiteks sooja oliiviõli 20 - 30 ml, magneesiumsulfaati (20%-list 40 - 60 ml) sondi kaudu duodenumisse, pituitriini naha alla jne.

Kolereetilise toimega ravimid soodustavad sapiteket, desinfitseerivad sapiteid ja aitavad põletikulisel sapil sapiteedest väljuda. Mõistetavalt ei tohi neid ravimeid haigele anda siis, kui ühissapijaha on suletud. Kolereetilise toimega on sapihape soolade preparaadid nagu chologonum (0,25 x 3), allochololum (1 - 2 tabletti x 3) või siis cholenzymum (0,5 x 3). Sarnane toime on ka real taimsetel preparaatidel. Cholosas (1 teelusikatäis 3 korda päevas) on valmistatud kibuvitsamarjadest. Nõmmeliivatee (Flores Helicrysi arenarii) vedelekstrakti kasutatakse üks teelusikatäis korraga 3 korda päevas, tema kuivkontsentraati aga flamiini nime all 0,05 kolm korda päevas suu kaudu.

A n t i b a k t e r i a a l n e r a v i on vajalik eriti siis, kui sapikivitõvega kaasnev põletik on äge. Seevastu kroonilistel juhtudel pole strepto-, erütro- või siis aureomütsiini efektiivsust veenvalt veel õnnestunud näidata. Hoopis põhjendamatu on antibiootikumide manustamine duodenumisse sondi kaudu.

Sapikivide lahustamine on väheperspektiivne. Kasutatakse eeterlikke õlisid ja terpeene sisaldavaid preparaate (rowacholex, cholelithinum), kuid seniajani erilise eduta.

Kestev retsidiividega kulg ja tüsistused on o p e r a t s i o o n i n ä i d u s t u s e k s. Operatsiooni

valikmeetodiks on koletsüstektoomia. Kui operatsiooni ajal sapipõies ja -teedes kive ei ole, siis pole vaja sapipõit eemaldada. Kivide leidmisel abistab operatsiooniaegne kolangiograafia. Sapipõie eemaldamine düskineesia korral, eriti neurasteenilise reaktsioonikalduvusega haigetel, on peaaegu alati halbade operatsioonijärgsete tulemuste põhjuseks.

Opereerimine on ilmtingimata vajalik juhtudel, kui ähvardab sapipõie perforatsioon. Sellele viitab näiteks hüdropsi püsivine koos samaaegse kõhulihaste pinge tugevnemise, palaviku, settereaktsiooni kiirenemise jt. üldiste põletikunähtuste süvenemisega.

K o l e t s ü s t e k t o o m i a j ä r g n e s ü n d r o o m .

Koletsüstektoomiajärgne sündroom on kogumõiste, millega tähistatakse mitmesugustel põhjustel pärast sapipõie eemaldamist tekkivaid sapipõie ja -teedega seotud vaevusi. E. H a f t e r i arvates esineb koletsüstektoomiajärgses hilisperioodis vaevusi umbes 10 - 30 %-l opereeritud haigetest.

E. H a f t e r i järgi on koletsüstektoomiajärgsete vaevuste aluseks kolm järgmist põhjust:

- diagnoos enne operatsiooni ei olnud täpne,
- operatsioon ei olnud näidustatud,
- kirurgi operatsioonitehnika oli halb.

E. H a f t e r toonitab õigesti, et kui need kolm enamasti subjektiivset laadi tegurit on välistatud, siis on tervenisti 90 %-l haigetest koletsüstektoomia tulemused head. Sellega võib nõustuda.

Koletsüstektoomiajärgseid vaevusi võib põhjuse alusel jaotada mitmesse gruppi.

Osa vaevusi võib olla põhjustatud k a a s n e v a -
t e s t h a i g u s t e s t, nagu näiteks krooniline
gastrit, pankreatiit, hiatus hernia, kroonilise kolangio-

hepatiidi ägenemine jt. Siin ei ole tavaliselt haiget enne operatsiooni küllaldaselt uuritud või ei ole kaalutud näidustuste-vastunäidustuste vahekorda.

Ü h i s s a p i j u h a k i v i on operatsioonijärgsete vaevuste tähtsaim põhjus. Enamasti on tegemist kividega, mis on sapiteedesse, eriti d.hepaticus'esse, jäänud operatsiooni ajal. Harvem esineb tõelist kiviretsiidiivi, sest sapipõie eemaldamine väldib kahe nii olulise patogeneetilise faktori toime kordumise nagu sapipais ja põletik. Sapipõiejuha pikk kõnt võib mõnikord olla kohaks, kus tekivad uued kivid.

Vaevusi võib tekitada p a p i l l a V a t e r i operatsioonijärgne o r g a a n i l i n e s t e n o o s, mille põhjuseks on enamasti liited ühissapijuha ümbruses papilla Vateri piirkonnas.

Sapipõie funktsiooni väljalangemine pärast operatsiooni võib olla rasva seedimise häire aluseks, mis avaldub iivelduse, diarröa ja rõhumistunde tekkimises. K a s a p i t e e d e d ü s k i n e e s i a t võib sageli kohata pärast koletsüstektoomiat.

KOLANGIIT.

Kolangiidina käsitame maksasiseste sapiteede põletikku. Et põletik üsna sageli haarab samaaegselt maksarakke, siis on paljudel juhtudel kolangiidi kõrval juba ka hepatiit olemas. Kolangiidi ja hepatiidi piiritlemine, eriti kui kahjustus on veel algjärgus, ei ole kerge. Iseasi on hepatiidi komponendi diagnoosimine juhtudel, kui maksarakud kahjustuvad niivõrd, et ilmnevad nihked maksa funktsiooni laboratoorsetes näitajates. Nendel juhtudel võivad arstid kolangiohepatiidi diagnoosi juba märksa tõepärasemalt teha.

K o l a n g i i d i e t i o l o o g i a j a p a t o g e n e e s .

Kolangiiti põhjustavad kaks komponenti: infektsioon ja sapipais. Kui mingil põhjusel tekib sapipais, siis loob see eelduse paissapi suhteliselt kergeks infitseerumiseks. Infektsioon võib omakorda levida astsendeerivalt maksasistestele sapiteedele ja sealt maksarakkudele. Lõppfaasis võivad sugeneda maksa abstsessid ja tsirroos (joon. 36).

Sapi äravoolu takistavaid situatsioone on palju ja nendest oli juttu juba ülalpool. Infektsioon võib sapiteedesse siseneda mitmel viisil ja mitmest kohast. Tuntakse nakkuse enterogeenset, pankreatogeenset, koletsüstogeenset jt. leviku teid. Sagedasemaks tekitajaks on soolebakter nagu sapipõie põletiku korralgi, kuid tekitajatena võivad tulla kõne alla veel ka strepto- ja stafülokokid või tüüfuse tekitajad.

K o l a n g i i d i k l i i n i l i n e p i l t j a d i a g n o o s i m i n e .

Kolangiit võib olla äge või krooniline. Krooniline kolangiit kulgeb ägenemistega, mis oma sümptoomidelt meenutavad ägedat kolangiiti. Ägenemiste vaheajal, kui ei ole lisandunud hepatiiti või juba tsirroosi, võivad sümptoomid täiesti puududa või avalduda vaid kergekujulise biliarse düspepsiana.

Ägeda kolangiidi või kroonilise protsessi ägenemise kliinilist pilti iseloomustab järgmine sümptoomide triaad:

- kehatemperatuuri tõus,
- valu maksa piirkonnas ja maksa suurenemine,
- ikterus.

Kui protsess sapiteedes on nädane, siis võib palavik olla kõrge, sageli intermitteeriv. Mõnikord algab haigus nagu sepsis - kõrge vahelduva palaviku ja vappekilmaga.

Temperatuuri ja haiguse kogu kulu perioodilisus sõltub suurel määral sapiteede sulguse suurenemisest ja vähenemisest. Sapiteede sulguse vähenedes, näiteks kui spasm kaob, woolab infitseeritud sapp soolde ja palavik langeb.

Ägenemise ajal maks suureneb. Tekib valu, mille põhjuseks on maksa kapsli venitus. Maksa serv on tavaliselt sile.

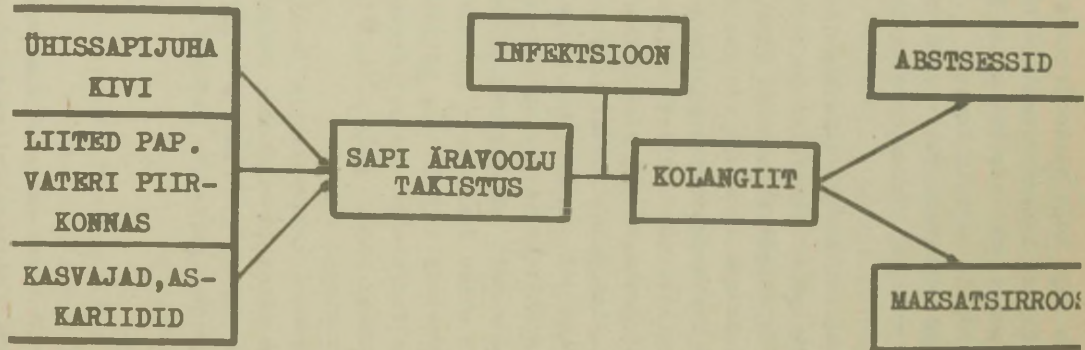
Ikterus võib kolangiidi korral olla kombineeritud geeneisiga. Enamasti on ta aga mehhaaniline ja seotud sapi äravoolu takistusega. Hepatiidi komponendi lisandumisel tuleb juurde parenhümatoosse ikteruse tunnuseid. Kui võrd kolangiidi patogeneesi üheks juhtivaks lüliks on sapiteede ajutine sulgus, siis on ikterus vahelduv, sõltudes nagu palavikki sulguse suurenemisest või vähenemisest.

Kirjeldataud kliinilise pildi kõrval abistab diagnoosimist küsitlemine, eriti selle kohta, kas haige pole põdenud mingit haigust, mis loob takistuse sapi äravoolule või kas pole organismis mingit infektsioonikollet. Kui hepatiiti veel pole, siis maksa funktsioon enamasti ei ole häiritud, kui mitte arvestada sapiirituse häireid, mille tulemuseks on leelise fosfataasi taseme kõrgenemine veres. Duodenaalsondeerimisel puudub praktiline diagnostiline väärtus kolangiidi vaatepunktist.

Diagnoosimist abistavad laparoskoopia ja biopsia. Laparoskoopial võib leida maksa ja sapiteede ümbruses rohkesti liiteid. Biopsial leitakse sapiteede seina põletikuline infiltreeritus ja periportaalne sidekoe vohamine.

K o l a n g i i d i r a v i .

Kolangiidi ravi peab olema suunatud esmajoones ülal-
mürgitud kahe patogeneesi komponendi likvideerimisele. Sapi äravoolu saamiseks peab kõigepealt kõrvaldama põhjuse, mis selle tekitas (kivi, liited). Spasmide likvideerimiseks kuluvad spasmolüütilise toimega ravimid.



J o o n. 36. Kolangiidi patogenees ja tüsistused.

Põletikku mõjustatakse antibakteriaalse raviga. Kasutatakse peaaesjalikult streptomütsiini (1 g päevas) või aureo- ja terramütsiini (2 g päevas). Viimased on kolangiidi korral eriti hea toimega, sest nad erituvad sapiga kõrges kontsentratsioonis.

Kolangiidi prognoos sõltub sellest, kui kaugemale on haigus arenenud, ja sellest, kas esineb juba hepatiiti või tsirroosi.

SAPITEEDE DÜSKINEESIAID.

Sapiteede düskineesiate all mõistetakse sapipõie kokkutõmbumise ja lõõgastumise häiret. Enamasti kaasnevad nad mingile teisele sapiteede haigusele, nagu kivi või põletik, või siis üldhaigusele. Düskineesia tähtsus juhtub tema sagedase esinemise kõrval veel sellest, et nad võivad oma sümptomidega maskeerida sapipõie ja -teede orgaanilisi haigusi.

Düskineesiad iseseisva haigusliku seisundina on samuti väga sagedased nagu diagnostilised veadki nende korral. Enamasti diagnoositakse düskineesia sümptomide esinemise korral ekslikult mingit sapiteede orgaanilist haigust (kivi, põletikku), mille põhjal ravimisel võib aga olla kaugeleulatuvaid halbu tagajärgi.

Järgnevalt peatume lühidalt niisugustel sapiteede düskineesia juhtudel, kus need ei ole seotud sapiteede orgaaniliste haigustega ega ole viimaste sümptomideks.

Sapiteede düskineesiaid võib jaotada kaheks liigiks: hüpertoonilised (hüperkineetilised) ja hüpotoonilised (hüpokineetilised).

H ü p e r t o o n i l i s e d ü s k i n e e s i a aluseks on sapiteede spasmid. Põhjuseks on mao, kaksteistsõrmiksoole ja jämesoole haigused, psüühilised konfliktid, menstruaaltsioonihäired ja kliimaks. Hüpertooni-

lise düskineesia peamiseks sümptomiks on valu, mis varieerub tuimast valust koolikani. Teinekord kaasnevad vegetatiivse labiilsusega seotud diarröa, obstipatsioon või peavalu.

Sapiteede düskineesiat, sealhulgas hüpertoonilist, eraldab sapiteede teistest haigustest seik, et uuringud, mis viitaksid viimaste orgaanilisele haigestumisele, osutuvad kõik normi piirides olevateks. Seevastu võidakse leida muutusi, mille põhjuseks on spasmid seedetrakti muudes osades. Nii näiteks võib esineda pülooruse spasme, mistõttu ei õnnestu viia duodenaalsondi duodenumisse. B-sapi eritumine võib tunduvalt hilineda ja B-sapp võib olla väga kontsentreeritud. Magneesiumsulfaadi peensoolde viimine võib nendel haigetel valusid ja iiveldust tekitada. Koletsüstograafial tõmbub sapipõis pärast provokatsiooni muna-kollasega väga tugevalt kokku - tema vari võib muutuda isegi kerakujuliseks.

H ü p o t o o n i l i s e d ü s k i n e e s i a aluseks on sapipõie atoonia, mis on sageli konstitutsionaalne, kuid võib olla põhjustatud näiteks veel hüpoteerosest, rasedusest jt. endokriinsetest nihetest.

Hüpotoonilise düskineesia sümptomatoloogia on vähem iseloomulik kui hüpertoonilisel. Võib esineda raskus- ja ebamugavustunnet paremal kesk- ja ülakõhus, iiveldust, isutust, roidumust või psüühiliste depressiooni.

Duodenaalsondeerimisel B-sapi tulek hilineb ja ta on halvasti kontsentreeritud. Koletsüstograafial leitakse suur, mõnikord lõtv ja madalal asetsev sapipõis, mis väga halvasti reageerib provokatsioonile (joon. 37).

Mis puutub sapiteede düskineesiate ravisse, siis on esmaseks nõudeks põhjuse kõrvaldamine. Selle kõrval abistavad hüpertoonilise düskineesia korral spasme lõõgastavad ravimid. Kindlasti ei tohi aga sapipõit eemaldada, kui operatsioonil selgub, et haige vaevuste põhjustajaks oli vaid düskineesia. Trankvilisaatorid aitavad siis, kui düs-



J o o n. 37. Hüpotooniline väga madalal asetsev
sapipõis.

kineesia seostub psüühilise konfliktiga. Sapiteede hüpo-
toonla korral võib saada abi ravikehakultuurist, eriti
kõhulihaste toonuse tõstmisest kestvate võimlemisharju-
tuste abil.

K i r j a n d u s .

- Bircher, J., Müller, J., Guggenheim, P., Haemmerli, U.P. Treatment of chronic portal systemic encephalopathy with lactulose. *Lancet*, 1966, 1, 890-893.
- Bircher, J., Gmünder, U., Haemmerli, U.P., Bally, G., Müller-Duysing, W., Hofmann, K. Determination of colonic bacterial flora und urease activity during lactulose therapy in rats. *V Sessio Societatis Internationalis Hepatologicae. Pragae, 1968, Abstracta.*
- Burnett, W., Shields, R. The post-cholecystectomy syndrome. *Gastroenterologia*, 1958, 89, 5/6, 321 - 323.
- Conn, H.O., Elkington, S.G. Lactulose in the control of portal systemic encephalopathy. *V Sessio Societatis Internationalis Hepatologicae. Pragae, 1968, Abstracta.*
- Conn, H.O. A rational program for the management of hepatic coma. *Gastroenterology*, 1969, 57, 6, 715 - 723.
- Emmrich, R., Petzold, H. Laparoskopie und Leberpunktion. *Rm. Arbeitsmethoden der inneren Medizin und ihr verwandter Gebiete.* Jena, 1966, 251 - 304.
- Giggelberger, H. Ätiologie der Leberzirrhose. Klinisch-statistische Untersuchungen an 400 Kranken. *Acta Hepatosplenol.*, 1968, 15, 6, 415 - 423.
- Haftner, E. *Praktische Gastroenterologie.* Stuttgart, 1965.
- Higginson, J. The geographical pathology of liver disease in man. *Gastroenterology*, 1969, 57, 5, 587 - 595.

- Iber, F.L. Diseases of the liver, including jaundice.
 Rm. The Principles and Practice of Medicine.
 New York, 1968, 977 - 1025.
- Ingelfinger, F.J. Digestive disease as a national problem
 V Gallstones.
 Gastroenterology, 1968, 55, 1, 102 - 104.
- Neiderhiser, D.H., Roth, H.P. Effect of phospholipase A
 on cholesterol solubilization by lecithin in
 a bile salt solution.
 Gastroenterology, 1970, 58, 1, 26 - 32.
- Rottiers, R., Van Egmond, J., Verbruggen, R., Dierick, G.,
 Vermeulen, A., De Groote, J., Standaert, L.,
 Demeulenaere, L. Cirrhosis, hyperammonemia
 and lactulose.
 T. Gastro-Enterologie, 1968, 11, 2, 123-139.
- Rubin, E., Lieber, C.S. Effect of nutritional factors on
 ethanol induced hepatic injury in alcoholic
 and non-alcoholic man.
 V Sessio Societatis Internationalis Hepatolo-
 gicae. Pragae, 1968, Abstracta.
- Schersten, T., Nilsson, S., Cahlin, E. Current concepts
 on the pathogenesis of human gallstones.
 Scand. J. Gastroent., 1970, 5, 5, 473 - 478.
- Sherlock, S. Diseases of the Liver and the Biliary System.
 Oxford and Edinburgh, 1968.
- Truelove, S.C., Reynell, P.C. Diseases of the Digestive
 System.
 Oxford, 1963.

- Бенетато, Г., Николаеску, Т., Деметреску, М., Бором, И., Рейгулеску, Н. Гепато-энцефалгические соотношения при хронических гепатопатиях.
тер.арх., 1964, 12, 38-48.
- Бондарь, З.А., Подымова, С.Д., Золотаревский, В.Б. Клинико-морфологическая характеристика циррозов печени.
Тер.арх., 1964, 12, 30-38.
- Бондарь, З.А., Подымова, С.Д. Лекарственные гепатиты.
Тер.арх., 1970, 5, 8-14.
- Вапшлер, П. Функциональные исследования печени
В кн. Справочник по клиническим функциональным исследованиям.
Москва, 1966, 279-337.
- Васильева, Е.И., Мельников, Л.А., Осипов, И.С., Овчинников, А.М. Радиоизотопное скенирование в диагностике заболеваний печени.
Тер.арх., 1966, 10, 43-46.
- Васильев, В.Х. Осложнения при перитонеоскопии и их профилактика.
Сов.мед., 1967, 2, 87-91.
- Виттаман, И. Лапароскопия.
Будапешт, 1966, Т. I, II.
- Горбатенко, В.П. Синдром портальной гипертензии и уровень внутриселезеночного давления.
Тер.арх., 1964, 12, 48-51.
- Губергриц, А.Я. Болезни желчных путей.
Москва, 1963.
- Дыгин, В.П., Старшов, П.Д., Кошиль, О.И. Иммунопатологические изменения у больных острым инфекционным гепатитом, постинфекционным хроническим гепатитом и циррозом печени.
Тер.арх., 1966, 10, 36-42.
- Закржевский, Е.Б. Пункционная биопсия печени и ее диагностическое значение.
Ленинград, 1960.

- Лауценичус, Л.З. Рабочая классификация циррозов печени. В кн. Вопросы гастроэнтерологии, Вильнюс, 1968, 177-180.
- Лидский, А.Г. Постхолестатикомический синдром. Клин.мед. 1962, 8, 3-9.
- Линденбратен, Л.Д. Рентгенологическое и радионуклидное исследование печени и желчных путей. В кн. Многотомное руководство по внутренним болезням, т. У. Москва, 1965, 103-125.
- Лисовский, В.А., Астапов, Б.М. Применение спленопортографии в терапевтической клинике. Тер.арх., 1964, 2, 17-23.
- Логиню в, А.С. О фотолaparоскопии. Тер.арх., 1963, 1, 34-37.
- Логиню в, А.С. Лапароскопия. В кн. Инструментальная диагностика заболеваний печени. Москва, 1965, 49-98.
- Логиню в, А.С., Березю в, В.М. Антиальдостероновая терапия при циррозах печени с асцитом. Сов.мед., 1967, 2, 39-42.
- Логиню в, А.С., Исакова, З.С., Бакуменко, М.С., Юанова, И.И. Лечение липоевой кислотой хронических заболеваний печени. Клин.мед., 1967, 8, 58-61.
- Логиню в, А.С., Исакова, З.С., Бакуменко, М.С. Эффективность амида липоевой кислоты при хронических заболеваниях печени. Сов.мед., 1970, 1, 47-50.
- Луцу, Н.Г., Рункан, В. Современное состояние вопроса этиологии, патогенеза и клиники хронического гепатита и постгепатического цирроза. Клин.мед., 1962, 2, 8-13.
- Мадьяр, И. Заболевания печени и желчных путей. Будапешт, 1962, Т. I, II.

- Мансуров, Х.Х., Мансурова, И.Д. О дифференциации хронических гепатитов от циррозов печени. Тер.арх., 1965,9,55-58.
- Мансуров, Х.Х. Опыт использования современной классификации циррозов печени. Клин.мед., 1966,6,46-53.
- Мансуров, Х.Х. Первичный биллиарный цирроз печени. Тер.арх., 1962,2,7-12.
- Масевич, Ц.Г. Значение нового метода исследования дуоденального содержимого в диагностике заболеваний желчевыводящих путей. Материалы конференции по актуальным проблемам гастроэнтерологии. Душанбе, 1969,67-69.
- Матвеева, Л.С. Спленопортография в диагностике цирроза печени. тер.арх., 1964,2,12-16.
- Матвеева, Л.С. Спленопортография. В кн. Инструментальная диагностика заболеваний печени. Москва, 1965,6-48.
- Мясников, А.Л., Логинов, А.С., Герасимова, Е.Н. Об антиальдостероновой терапии при циррозах печени. Тер.арх., 1965,9,58-62.
- Напалков, П.Н. Показания и выбор операции при циррозе печени. В кн. Хирургия пищевода, желудка, печени и кишок. Ленинград, 1962,23-47.
- Наумова, Р.П. Диагностическое и прогностическое значение сывороточных аминотрансфераз при болезни Боткина. Клин.мед., 1962,2,58-62.
- Ногаллер, А.М. Диагностика и лечение хронических заболеваний органов пищеварения. Москва, 1966.

- Подымова, С.Д., Золотаревский, В.Б., Романов, В.С.
К характеристике различных форм добро-
качественной гипербилирубинемии (клини-
ческое, гистологическое, электронномик-
роскопическое исследование).
Сов.мед., 1970, I, 26-31.
- Розанова, Л.Б., Семендяева, М.Е., Гусева, Т.М., Лапкина, Г.В.,
Безпрозванный, Б.К. О трудностях диагностики холестатичес-
кого гепатита.
Сов.мед., 1968, 6-31-37.
- Рысс, С.М. Терапия циррозов печени.
Тр. девятой Всесоюзной конференции тера-
певтов, Ленинград, 1958, 99-116.
- Рысс, С.М., Смагин, В.Г. Классификация циррозов печени.
Тер.арх., 1966, 10, 105-112.
- Сарваш, Ф. Хронический гепатит и его лечение.
Венгерская фармакотерапия, 1969, 3, 71-77.
- Сильченко, К.Я. О постхолецистактомических заболеваниях.
Клин.мед., 1962, 8-40-45.
- Смагин, В.Г. Кубинская классификация циррозов печени
и ее клиническое значение.
Тер.арх., 1964, 2, 3-11.
- Смагин, В.Г., Напалков, П.Н. Хронические гепатиты и цир-
розы печени.
В кн. Болезни органов пищеварения.
Ленинград, 1966, 394-447.
- Тареев, Е.М. Хронические гепатиты и циррозы печени.
Тр. Девятой Всесоюзной конференции тера-
певтов, Ленинград, 1958, 63-81.
- Тареев, Е.М., Тареева, И.Е. Хронические гепатиты и цирро-
зы. В кн. Многотомное руководство по внут-
ренним болезням, т. У.
Москва, 1965, 306-477.
- Тареев, Е.М. Актуальные вопросы изучения эпидемичес-
кого гепатита.
Сов.мед., 1966, 6, 3-9.

- Тареева, И.Е. Функциональная гипербилирубинемия Жильбера.
Сов.мед. 1966,6,46-50.
- Фатева, М.Н. Радиоактивные изотопы в диагностике заболеваний печени.
В кн. Инструментальная диагностика заболеваний печени.
Москва, 1965,209-242.
- Шевкин, В.П., Мазаев, П.Н. Спленопортография.
Москва, 1962.
- Ярцева, А.М. Хронические гепатиты как исход болезни Боткина и лечение их перднизолоном.
Тер.арх., 1963,23-29.

S i s u k o r d .

Maksa- ja sapiteede haiguste üldine sümptomatoloogia	5
Maksa parenhümatoose kahjustuse sündroom . .	6
Maksa vaskulaarse kahjustuse (portaalhüpertensiooni) sündroom	14
Maksakoolika (Colica hepatica)	22
Biliaarne düspepsia	25
Maksa- ja sapiteede haiguste uurimise meetodika . .	25
Maksa funktsiooni uurimine	26
Duodenaalsondeerimine	34
Maksabiopsia	38
Laparoskoopia	43
Maksa- ja sapiteede röntgenoloogiline uurimine	46
Maksa uurimine radioaktiivsete isotoopide abil	54
Maksa- ja sapiteede haigused	57
Äge hepatiit	57
Krooniline hepatiit ja maksatsirroos	66
Maksakooma	90
Sapikivitõbi ja sapipõiepõletik	98
Kolangiit	111
Sapiteede düskineesiad	115
Kirjandus	118

В. Салупере

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

На эстонском языке

Тартуский государственный университет

ЭССР, г. Тарту, ул. Длинноли, 18

Vastutav toimetaja H. Hanson

Korrektor V. Lang

Paljundamissele antud 4. X 1971. Trüki-
poognaid 7,87. Tingtrükipoognaid 7,32.
Arvestuspõognaid 5,72. Trükiarv 550.
Paber 30x42. 1/4. MB 08652. Tell nr. 812.

Bind 35 kcp.