

(Tartu Ülikooli bakteriologia-kabinetist. Juhat.: prof. K. SchLOSSMANN).

Difteria vastu võitlemise põhimõtted ja nende teostamine.

Dr. L. Leisman.

Jälgides difteria epideemia käiku viimase 50 aasta jooksul neis mais, (Inglismaal, Ameerikas, Saksamaal), kus on korraldatud enam-vähem täpsalt statistika, siis näeme, et registreeritud difteria juhtude arv on iga aasta ligikaudu ühesuurune ühes ja samas riigis. Ühes riigis on difteria haigustuse % suurem, teises väiksem. Säärast nähtu ei saa seletada ainult paremalt või halvemalt korraldatud registreerimisega, vaid peame oletama, et mitmesugused kliimalised ja sotsiaalsed tingimused ei jäta toimimata difteria epideemia käigusse. Difteria on nakkuseid, mis meil iga aasta teatava hulga lapsi ja täiskasvanuid valdab. Ükskuis maakohis ja linnades võime teine kord täheldada difteria epideemilist levimist, kuid need on lokaalse iseloomuga hüpped ja harilikult ei ole karta pandeemilist levimist. Difteria on meil krooniline endemia, otsekui vulkan, mis vahetpidamata suitseb, andes korduvalt suuremaid tõukeid. Difteriasse sureb meil iga aasta tunduv arv lapsi, ja see peaks meid tungivalt ergutama süstemaatilisele võitlusele selle pahega.

Epidemioloogilised uurimused näitavad, et rahva üldhariduslise ja tulunduslise tasapinna tõusmisega väheneb harilikult ka epideemiade ulatus. Kahjuks on see väide ainult osalt õige difteria suhtes. Näit. registreeriti Inglismaal 1871. a. — 11,1 surmajuhtu difteriasse iga 100.000 elaniku kohta, 1924. a. aga 6,4 juhtu. Sarlaki surmajuhtude võrdne suhtarv aga oli 1871. a. — 81,5 ja 1924. a. — 2,3, seega sarlaki surmajuhtude arv vähenes mitukümmend korda 50 aasta jooksul, difteria oma aga vähem kui poole võrra. Sarnast vähenemist seletab G. Buchau üldise sanitaarseisundi paranemise. Võttes arvesse, et difteria ravimiseks on meil spetsiifiline seerum,

mis kahtlemata vähendas üldse surmajuhtude arvu, siis näeme, et suremus difteria tagajärjel nii alla ei langenud, kui seda loota oleks võinud. See nähtus tõmbas oma peale epidemioloogide ja tervishoiu-arstide tähelepanu ning sundis uusi teid otsima difteria vastu võitlemiseks.

Epidemiiliste haigusiga võitlemiseks tarvitatakse järgmisi abinõusid: haigete isoleerimist, desinfektsiooni, isiklikku ja üldist profülaktikat, kontakti ärahoidmist ja sanitaarolude parandamist. Nende abinõude šablooniline tarvitamine ei anna aga iga epideemia puhul soovitavaid resultate. Nii on hospitaalne isoleerimine kahtlemata mõjuvamaid faktoreid epidemiiliste haiguste vastu võitlemises, kuid selle väärtust peame eriliselt hindama iga üksiku epideemia suhtes. Difteria kohta võiksime tähendada, et arst haiget harilikult siis esimest korda näeb, kui haiguse algusest juba 24 tundi, mõnikord aga palju rohkem, on möödunud. Selle aja vältel nakatas haige oma ümbrust ja temaga kokkupuutuvaid isikuid ning siin ei või loota, et hospitaalne isoleerimine suudaks täielikult piirata nakkuse levimist. Arvestades veel neid raskusi, mis esinevad difteria varases diagnoosimises, näeme, et nakkuse levimiseks on siin väga soodsad tingimused. Difteria diagnoosimisel tuleb silmas pidada, et see haigus väga sageli ei avaldu kliiniliselt klassiliste sümptomeiga, vaatamata sellele, et haigusetekitaja on suure virulentsusega. Nii Park ja Williams leidsid toksilisema difteribatsilli ühel kergel juhul, mis kliiniliselt simuleeris tonsilliiti. Vastuvaidlematuks tõsiasiaks peame tunnistama, et difteria täpsat ja varast diagnoosi võimaldab bakterioloogiline uurimine, millest ei tohiks loobuda vähemagi kahtluse korral. Teiselt poolt on tungivalt tarvilik, et bakterioloogiline uurimine oleks kergelt kättesaadav arstele nii hästi linnas kui maal.

Kuigi meie praegused tingimused märksa takistavad hospitaalse isoleerimise teostamist üldise profülaktika suhtes, siis on selline isoleerimine kahtlemata tarvilik teraapõitiliseks otstarbeks, milleks eriarst antitoksilist seerumit tarvitab ja tarbekorral ka teist abi annab. Kahjuks peame tunnistama, et mõnigi laps meil selletõttu surma ohvriks on saanud, et teraapõitiliste vahendite tarvitamine oli puudulik.

Teiseks tähtsaks faktoriks difteria vastu võitlemisel on desinfektsioon. Selle väärtuse üle võime ligikaudu otsustada nende sekundaarsete juhtude põhjal, mis ilmsiks tulevad nakkuse pesas pärast haige eraldamist ja desinfektsiooni. Mida mõjuvam ja täielikum oli desinfektsioon, seda vähem on sekundaarsete juhtude arv. Desinfektsioon on väga sageli kaheteraga mõök tegija käes. Ta annab häid tagajärgi ainult siis, kui seda asjatundjad toimetavad ja kui desinfektsioon on põhjalikult läbi viidud. Pealiskaudne desinfektsioon on väikese tähtsusega, sageli koguni kahjulik, sest inimesed, uskudes desinfektsiooni absoluutsesse toimesse, liiguvad vabalt nakkuse pesas, nakatudes ise ja levitades taudi (Schlossmann). Korduvad uurimused tõendavad, et harilik ruumide ja sisseseadete desinfitseerimine formaliiniga ei suuda silmapaistvalt takistada difteria nakkuse võimet ja epideemia levimist (Buchau). Chapin ja Forbes ei toimetanud üldse mitte desinfektsiooni difteriahaigete kodudes ja täheldasid, et 15—20 aasta jooksul ei olnud märgata difteria epideemia kasvu neis kohis, kus nad töötasid.

Difteria levimises etendab peaosas otsene või kaudne kontakt, mille kiire kõrvaldamine oleks tarvilik võitlemises selle epidemiaga. Tegelikult on see aga seotud suurte raskusiga. Iga arst teab, kui raske on difteriaga nakatatud last täielikult eraldada kokkupuutumisest teiste lastega ja täiskasvanuiga. Eriliselt hädaohtlikud on niisugused haiged, kellel difteria tundmatuks jääb nii hästi arstile, kui ka ümbruskonnale. Juhime siin kohal tähelepanu ka batsillidekandjate peale, kes kahtlemata suurt osa etendavad difteria levimises. Suur hulk haigeid, keda tuleb küll kliiniliselt paranenuiks lugeda, ei ole seda mitte bakterioloogiliselt. Kindlaks määratud isoleerimise ajaga (3—4 nädalat) ei suuda me saavutada soovitud otstarvet, sest ühel haigel kaovad batsillid kurgust ja ninast kiirelt pärast kliinilist paranemist, kuna teine võib neid kanda kaua pärast ettenähtud isoleerimisega. Kliiniliselt paranenud isikuid peab korduvalt uurima bakterioloogiliselt, et kindlaks määrata nende bakteriaalset paranemist ja kahjutust ümbrusele. Selles suhtes jääb meil veel palju soovida, sest takistuseks ei ole ainult uurimise võimaluste kitsikus, vaid ka arsti vaated uurimiste tähtsuse kohta. Peab arvestama sellegi asjaoluga, et batsillidekandjaks võivad olla need isikud, kes ise kliiniliselt difteriat ei ole põdenud. Nende ülesleidmine ja kahjutuks tegemine on seotud suurte raskusiga, ning nõuab vilumust ja tähelepanu arsti poolt.

Kui 1894. a. tarvitusele võetud difteria antitoksiin andis üllatavaid terapöitilisi resultaate, siis arvasid mõned optimistid, et difteria epidemiale on lõplikult piir pandud. Tõepoolest kahanes tunduvalt surmajuhtude arv neis maades, kus antitoksiin leidis suurt pooldamist, näit. Saksamaal. Inglismaal võeti antitoksiin üldisele tarvitusele alates 1903. a. Samal aastal registreeriti Inglismaal ja Wellsis 6077 difteria-surmajuhtu, järgmisel aastail kahanes see arv progressiivselt ja 1924. a. registreeriti vaid 2501 surmajuhtu. Sel puhul näeme, et haigustumine difteriasse mitte ei kahanenud tunduvalt. Näit., registreeriti üldtähendatud maades 1919. a. — 47.802 ja 1924. a. — 41.940 difteria juhtu.

Käesoleval ajal leiab aset üldine arvamine, et antitoksilise seerumi tarvitamisega võib difteria suremust ainult teatava protsendini vähendada, kuna osa haigeist ei allu sellele ravile ka siis, kui seerumit tarvitati haiguse alul ja suuremal hulgal. Et saavutada difteria antitoksiini terapöitilist toimet selle täies ulatuses, peame arvestama järgmisi asjaolusid. Esmalt tuleb silmas pidada, et difteria on tokseemia, mida esile kutsub limanaha pinnal viibivast haiguspesast resorbeeruv toksiin. Veres tsirkuleeruv toksiin fikseerub aegajalt mitmekesiste koerakega ja antitoksiini tarvitamine annab vaid nii kaua häid resultaate, kuni toksiin alles vabalt veres ja koemahlades viibib. On ta juba fikseerunud vastuvõtlikkude rakega, siis ei suuda teda enam nõitraliseerida süstitud antitoksiin. Sellest näeme, kui tarvilik on difteria varane diagnoos spetsiifilise raviga heade tulemuste saavutamiseks.

Antitoksiini peab haigele nii suurel hulgal süstima, et seda jatkuks organismis vabalt viibiva toksiooni nõitraliseerimiseks. Päevaliste vaheaegadega korduv seerumi väikeste dooside süstimine oleks vaikne ootamine, kuni toksiin hävitavalt toimib tundlikesse rakesse. Viimaste aastate teadmused näitavad, et difteria suremus kahanes, kui ravimiseks tarvitama hakati

antitoksiini suuremaid doose. Meil võib aga tänini veel näha, et 3—4-aastasele raske difteriaga lapsele süstitakse alul 1500 IÜ., mida korratakse, kui haigus ei parane. Kui laps peaks surema, siis ei nähta viga mitte seerumi tarvitamisviisis, vaid seerumis eneses. Praegusel ajal tarvitatakse antitoksilist seerumi üldjoonis järgmisel hulgal: lastel alla 2 a. — 2.000—10.000 IÜ.; lastel 2—15 aastani — 3.000—20.000 IÜ.; täiskasvanuile — 5.000—40.000 IÜ. Üksikud autorid suurendasid seerumi doosi raskeil juhtudel kui 100.000 IÜ. ja panid tähele, et ka niisuguste suurte dooside tarvitamisel jääb püsima teatud suremuse %, mida ei ole enam võimalik vähendada seerumi hulga tõstmisega. Eriliselt peame rõhku panema ka seerumi süstimisviisi peale. Schick'i reaktsiooni abil läks korda näidata, et veenisisesi süstitud antitoksiin resorbeerub kudedesse kümme korda kiiremalt kui nahaalusi seerum ja neli korda kiiremalt, kui lihasesisesi süstitud seerum (Park ja Williams). Et saavutada antitoksiini kiiret toimet, peab seda süstima lihasesisesi ja raskeil juhtudel pool määratud antitoksiini doosi veenisisesi. Et ülaltähendatud seerumi doosi süstimine ei ole enesest kardetav, seda tõendab New-Yorgi täppis statistika. 10.000 süstitulist ilmusid rasked seerumtõve sümptomid ainult ühel juhul; üks surmajuht konstateeriti iga 60.000 süstitu kohta. Seerumtõve kardetavate sümptomite ärahoideks tuleb süstida alguses 0,5 sm.³ või 1,0 sm.³ antitoksilist seerumit, oodata ½—1 tundi, mille järel võib süstida kogu seerumi hulk. Ettevaatlikult peab seerumi tarvitama niisuguseil juhtudel, kus esinevad patoloogilised muutused, mis iseloomulikud n. n. *status lymphaticus*'ele.

Difteria ärahoideks tuleb suuremat rõhku panna isikliku profülaktika peale, mida võib saavutada immuniseerimisega. Passiivse immuniseerimisega antitoksiini süstimise teel on katseid tehtud juba 30 a. jooksul. Sel teel saadud immuunsus ei ole sihitud mitte difteriabatsillide, vaid nende poolt produtseeritud toksiini vastu. Ta tekib kiirelt, kuid ei ole püsiv ja kaob 3—4 nädala järel. Seerumiga immuniseerimine võib takistavaks saada ravi vajaduse puhul, sest uus seerumi süstimine võib esile kutsuda anafülaksia sümptomid. Need on lühidalt põhjused, mis pärast passiivne immuniseerimine profülaktiliseks otstarbeks ei ole leidnud üldist tarvitamist difteria puhul. Seda võib tarvitada heade tagajärgedega vaid imikute- ja väikelaste-kodus, kus abi kiirelt tarvilik.

Aktiivse immuniseerimise katsed difteria puhul ulatuvad ligikaudu 10 aastat tagasi. Viimase paari aasta jooksul on see immuniseerimise meetod uut hoogu võtnud ja rajatud uuele alusele, mis sama häid tagajärgi tootab anda, kui Jenner'i vaktsinatsioon rüugete vastu võitlemises.

Difteria vastu immuniseerimist profülaktiliseks otstarbeks soodustab märksa see asjaolu, et osa inimesi ei ole vastuvõtlikud difteria nakkusele. Me teame, et mõned lapsed, eriliselt aga täiskasvanud isikud, ei haigustu difteriasse harilikes nakkuse tingimuses, mida seletatakse loomuliku immuunsusega.

Schick'il läks korda leida 1913. aastal reaktsiooni, millega võib kindlaks määrata difteria nakkusele vastuvõtlikke isikuid. Selleks valmistatakse füsioloogilise lahuse ja difteriatoksiini segu

säärases vahekorras, et 0,1 sm.³ segust sisaldaks $\frac{1}{50}$ toksiini doosist, mis surmab 250 gr. merisea 4 päeva vältel (*dosis letalis minima*). Park soovib valmistada segu nii, et 0,2 sm.³ sellest sisaldaks $\frac{1}{40}$ surmavast doosist. Schick'i järele süstitakse 0,1 sm.³, Park'i järele 0,2 sm.³ ülaltähendatud segust käsivarrel intrakutaanselt. Kontrolliks süstitakse sama segu, mille toksiline toime nõutraliseeriti soojendamise teel, teise käsivarre naha sisse. Positiivne reaktsioon ilmub harilikult 24—36 tunni järele, üksikuil juhuseil 72 tunni järele: piirdunud punetus ja nõrk infiltraatsioon süstimise kohal. Kontrolli kohal ilmub vaid kiirelt mööduv traumaalne punetus. Positiivne reaktsioon kestab 7—15 päevani. Negatiivse reaktsiooni puhul püsib punetus 24 tundi.

Schick'i reaktsiooni seletatakse järgmiselt: kui naha mahlas ei viibi antitoksiini, siis jääb süstitud toksiin vabaks ja kutsub esile kestva reaktsiooni. Leidub aga nahas vastav hulk antitoksiini, siis nõutraliseerib see toksiini, ja reaktsioon ei ilmu. Vanemal lastel, eriliselt aga täiskasvanuil esineb sageli „psöidoreaktsioon“: varane, võrdlemisi suur ja vähe piirdunud infiltraatsioon süstimiskohal, mis harilikult kaob 24—72 tunni järele. Üsikuil juhtudel võib psöidoreaktsioon sama kaua püsida kui positiivne Schick'i reaktsioon.

Arvurikaste statistiliste andmete põhjal jõudsid autorid ühisele otsusele, et negatiivse Schick'i reaktsiooniga isikuil on sedavõrt tugev immuunsus difteria vastu, et nad ei haigustu sellesse harilikesse nakkustingimuses. Positiivse reaktsiooniga isikud aga on vastuvõtlikud difteria nakkusele. Sellest järgneb, et positiivse Schick'i reaktsiooniga lapsed ja täiskasvanuid on tarvilik aktiivselt immuniseerida, et neid kaitsta difteriasse haigustumisest.

Park'i ja Schick'i uurimused näitasid, et alla 3 kuu ealised lapsed ei ole harilikult mitte vastuvõtlikud difteriale (päritud immuunsus); vanemal lastel tõuseb vastuvõtlikkuse % kord-korralt, ulatub maksimumini 2—3 eluaastal (60%) ja langeb jälle järgnevail eluaastail. Huvitav on nähtus, et lastel, kes elavad linnas, eriliselt aga tiheda elanikkude arvuga linnaosades, esineb sagedamini negatiivne Schick'i reaktsioon, kui neil, kes elavad maal.

Behring oli esimene, kes immuniseerimiskatseid tegi, süstides mitmeti valmistatud difteria toksiini ja antitoksiini segu. Kliinilised täheldused ja eksperimentaalsed uurimused tõestasid, et sel teel saadud immuunsus on väga püsiv, ning ta on juhitud difteriabatsillide vastu. Ameerikas ja Euroopas 10 aasta jooksul kümnetetuhandete lastega toimetatud katsed näitasid, et aktiivne immuniseerimine on praktiliselt läbiviidav ja kõlbulik profülaktiliseks otstarbeks difteria vastu võitlemises. Schick'i reaktsiooni abil võis konstateerida, et aktiivne immuunsus tekib võrdlemisi pikkamisi: 30—50 % immuniseerituist 3—4 nädala järele ja 90% keskmiselt 10 nädala järele. Park'i andmete järele jääb ainult 1,5% lastest Schick'i reaktsioon positiivseks, mis lubab oletada, et nendel ei tekkinud immuunsus. Säärast nähtust ei ole võimalik seletada immuniseerimismeetodi puudulikkusega, vaid sellega, et mõni organism ei suuda produtseerida antikehasid. Viimast väidet kinnitavad ka hobuste immuniseerimisel saadud tulemused, milledest järgneb, et iga hobune ei anna kõrgeväärtuslist antitoksiini. Aktiivne immuunsus püsib vähemalt 5—6 aastat. Et lapsed oleksid kaitstud difteria

nakkuse vastu neil eluaastail (2—4 a.), kus haigustus ja suremus difte-
riasse on suurimad, soovivad Park ja Zingher immuniseerida lapsi
aiates 9 kuu ealisist. Alla 6 kuu ealisi lapsi ei soovitata immuniseerida,
vaatamata sellele, et nad seda hästi kannatavad. Põhjuseks on see asjaolu,
et neil saavutatud immuunsus on palju nõrgem, kui vanemal lastel.

Difteria toksiooni ja antitoksiini seguga saavutatud head immuniseeri-
mistulemused ergutasid immuniseerimise tarvitusele võtmist suuremas
ulatuses. Selleks tarvitati subnõitraliseeritud, nõitraliseeritud ja ülenõitrali-
seeritud toksiooni. Selgus, et vaba toksiooni viibimine süstitavas segus ei ole
tarvilik immuunsuse saavutamiseks, sest organismis dissotsieerub toksiooni-
antitoksiini segu ja aeg-ajalt vabanev toksiin toimub antigeenina immunisee-
rides organismi. Mõned autorid hoiatasid toksiooni-antitoksiini segu tarvituse-
le võtmist, oletades, et ta ei ole iga kord mitte kahjuta immuniseerita-
vale. Hoiatused leidsid põhjenduse paari aasta eest Viinis ette tulnud kur-
vas juhuses, kus hulk lapsi suri antitoksiini-toksiooni segu süstimise tagajärjel.
See kutsus esile hulga põhjalikke uurimusi, milledest selgus, et antitoksilise see-
rumi toimed *in vitro* nõitraliseerunud toksiin võib teinekord kiirelt vabaneda
in vivo ja immuniseeritava surma põhjustada. Ei ole veel täielikult teada
need tingimused, milledest oleneb nõitraliseeritud toksiooni aktiveerumine,
seepärast soovatakse hoiduda esialgu täielikult sellest meetodist.

Suureks edusammuks difteriaga võitlemises tuleb lugeda R a m o n'i
poolt 1923. a. tarvitusele võetud immuniseerimist a n a t o k s i i n i g a. Ana-
toksiiniks nimetas R a m o n säärast difteria toksiooni, mis kaotas oma toksilised
omadused formaliini (2—3 sm.³ pro mille) toimed 37—40° C. soojuses
3—4 nädala vältel, hoides alal oma immuniseerivad omadused. Juba varem
oli teada (B e h r i n g, E h r l i c h jne.), et difteria toksiin vananedes, samuti
ka mitmekesiste keemiliste ainete (Lugol'i lahus, happed jne.) toimed kao-
tab oma mürgisuse ja muutub toksoidiks. Seda asjaolu silmas pidades soo-
vitab K r a u s anatoksiini lihtsalt toksoidiks nimetada.

Katsed loomadega näitasid, et anatoksiin ei avalda mürgist toimet ja
annab püsiva ning tugeva immuunsuse. Immuniseerides hobuseid, saame
anatoksiiniga 1 kuu vältel sama aktiivset antitoksilist seerumi, kui toksiiniga
3 kuu vältel. Inimestel ettevõetud immuniseerimiskatsed tõendasid sama as-
jaolu. Arvurikaste andmete põhjal, mida on saavutatud niihästi Euroopas,
kui Ameerikas, võiksime järgmiselt kokku võtta anatoksiini toimet: kahest
anatoksiini süstimisest lastele (I—0,5 sm.³ ja II—1,0 sm.³, 20 päevalise
vahega) jätkub selleks, et muuta positiivset S c h i c k'i reaktsiooni negatiiv-
seks 5—6 nädala vältel 90—95% ja 2 kuu vältel kuni 100%. Väikesel %
täiskasvanuist on veel tarvilik III süstimine (1 sm.³), et saavutada negatiiv-
set Schick'i reaktsiooni ja profülaktilist immuunsust. Anatoksiini süstimine
väikestele lastele ei kutsu esile peaaegu mingit reaktsiooni; suuremail lastel
ja täiskasvanuil piirdub see harilikult kohalise punetusega, tursega ja kiirelt
mööduva palavikuga. Ainult difteriast paranemise ja batsillide kandjail võib
konstateerida hüpersensibiliteeti ja märksa suuremat reaktsiooni anatoksiini
süstimise puhul (Z o e l l e r).

Enesest mõista peame ootama veel mõned aastad, et saada täpsaid
andmeid anatoksiiniga saavutatud immuunsuse väärtuse ja kestvuse suhtes.

Seni saadud andmed näitavad, et aktiivselt immuniseeritud lastest ainult üksikud haigustuvad difteriasse.

Park toob ühe näite lastekodust, kus iga aasta esines suurem difteria epideemia ja millele lõpp tehti kõikide laste aktiivse immuniseerimisega. Zingher'i intensiivse propaganda tagajärjel võeti tarvitusele aktiivne immuniseerimine New-Yorgis ja paljudes teistes Ameerika linnades. Seal on märgata viimaseil aastail difteriasse sümptomite tunduvat langemist, võrreldes teiste linnadega. Anatoksiiniga immuniseerimine profülaktiliseks otstarbeks on laiemat tarvitust leidnud Ameerikas, Austraalias, Belgias, Hollandis ja Prantsusmaal. Saksamaal oldakse esialgu tagasihoidlik sellel alal. Birk ei leia tarviliku olevat sunduslikult läbi viia käesoleval ajal üldist profülaktilist immuniseerimist difteria vastu. Tema arvates tuleks seda tingimata toimetada: 1) difteriaga kokkupuutuval haigemaja-personalil; 2) imikuil, väikelaste jne. kodudes; 3) neis maakohis ja linnades, kus difteria tuleb ette suuremal arvul. Aja jooksul harjuks laiem ringkond immuniseerimisega ja suurema epideemia korral võiks seda siis suuremas ulatuses toimetada.

Zoeller'i ja Ramon'i uurimustest selgus, et immuniseerimist anatoksiiniga võib toimetada nina limanaha kaudu, tilgutades seda korduvalt ninna. See meetod on eriliselt soovitatav neil juhtudel, kus süstimine nahaalusi kutsus esile tüüliku reaktsiooni. Sel puhul olgu tähendatud, et süstimine nahaalusi annab kindlamad tulemused.

Difteria epideemiade vastu võitlemises tuleb suuremat rõhku panna batsillide kandjate peale. Nende arv on võrdlemisi suur niihästi mujal, kui meil. Limanahka vabastada difteriabatsillidest on katsutud väga mitmekesiste lokaalselt toimivate vahenditega, kuid saavutatud tulemused olid puudulikud. Passiivne immuniseerimine ei ole juhtunud batsillide vastu ja ei suuda siin palju toime saata. Selleks peab tingimata tarvitusele võtma aktiivset immuniseerimist.

Me teame rikkaliku kirjanduse põhjal, et virulentsed difteriabatsillid leiduvad sageli nina limanahal subakuutsete ja krooniliste riniitide puhul. Tartu Ülikooli bakterioloogia-kabinetis on toimetatud aastate vältel mitmekesiste riniidihaigete süstemaatilist bakterioloogilist uurimist, millest selgus, et meil võrdlemisi sageli leidub difteriabatsille ninas subakuutsete, eriliselt aga krooniliste riniitide (*ozaena*) puhul.

Nende haigete tähtsus difteria levimises on kahtlemata suurem, kui seda harilikult arvatakse. Ka nina limanaha põletiku patogeneesis etendavad difteriabatsillid teinekord silmapaistvat osa, mida tõendab haiguse paranemine ja difteriabatsillide kadumine ninast spetsiifilise ravi toimetel. Meil on juba ravitud võrdlemisi suur arv sääraseid haigeid anatoksiini süstimisega aktiivse immuunsuse saavutamiseks. Siin kohal olgu kokkuvõttes tähendatud, et seni saavutatud tulemused väärivad suuremat tähelepanu niihästi riniitide teraapia kui ka difteria profülaktika suhtes.

Ka kroonilise iseloomuga angiini puhul leidub teinekord kurgu limas suurel määral difteriabatsille, mis esile kutsuvad kroonilist üldintoksikatsiooni.

Viimase paari aasta vältel on meil korda läinud konstateerida difteriabatsillide viibimist kopsuhaigete rögas. Need haiged simuleerivad kliini-

lised võrdlemisi tüübilist kopsutuberkuloosi: köha, röga; haiged on harilikult närvilised, jäävad kõhnaks, näonahk aneemiline, väikesed palavikud, auskulteerides — räginaid kopsu alumisis ja keskmisis osis. Rõgas ei ole leida tuberkuloosibatsille, kuid leidub üllatavalt suurel arvul difteriabatsille. Meie poolt toimetatud spetsiifiline ravi andis rahuldavaid tagajärgi, mis lubab oletada difteriabatsillide patogeneetilist toimet selle haiguse tekkimises. Alguses süstitud antitoksilise seerumi (2000—3000 IÜ.) toimet kaovad võrdlemisi kiirelt intoksikatsiooni nähud. Edasi raviti neid korduva anatoksiini süstimisega, mille toimet kadusid kord-korralt objektiivsed ja subjektiivsed haigusnähud ning vähenes difteriabatsillide hulk rõgas. Difteriabatsillide tähtsuse küsimus kopsuhaiguste tekkimises osutub sedavõrt huvitavaks, et seda oleks tarvilik edaspidi pikemalt kõne alla võtta.

Arvestades kõiki neid edusamme, mis on tehtud viimasel ajal difteria vastu võitlemises, võime loota, et difteria hädaoht peab kord kaduma.

Aktiivse immuniseerimise saavutused on sedavõrt lootusrikkad, et Zoeller ja Ramon juba nüüd järgmisele otsusele tulid: iga arst, kes jälgib kiirelt arenevat difteria juhtu ja kes näeb oma käte vahel difteriasse surevat last, peaks mõtlema, et seda katastroofi oli võimalik ära hoida.