TUBERKULOOS

Eesti Riiklik Kirjastus

TUBERKULOOS

TEATMIK-KÄSIRAAMAT
ARSTIDELE

*

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1955

Originaali tiitel:

ТУБЕРКУЛЕЗ
Справочное руководство для врачей
(издание второе, переработанное и дополненное)
Под редакцией
проф. *Ф. И. Левитина,*
кандидата медицинских наук *С. В. Массино*
и проф. *А. Е. Рабухина*

Государственное Издательство
Медицинской Литературы
Медгиз — 1952 — Москва

Tõlkinud G. Loogna

EESSÕNA

Tuberkuloositõrje NSV Liidus toimub kõigi erialade arstide aktiivsel osavõtul. Tuberkuloosihaigete varane avastamine ja järelikult õigeaegne ning edukas ravi oleneb täielikult polikliinilis-statsionaarse võrgu arstide, tuberkuloosialasest kvalifikatsioonist, et õigel ajal avastada või oletada tuberkuloosi nende poole pöörduvatel haigetel. Tuberkuloosi hilinenud diagnoos on oma tagajärgede poolest üks kõige tõsisemaid arstlikke vigu.

Kõikidel arstidel (terapeutidel, pediaatritel, kirurgidel, otorinolarüngoloogidel, uroloogidel, okulistidel, dermatoloogidel jt.) on oma eriala raames tegemist tuberkuloosiga. Nad puutuvad paratamatult kokku selle haiguse avaldustega mitmesugustes elundites, sest tuberkuloosi iga paikne lokalisatsioon on ainult kogu organismi üldise tuberkuloosse infektsiooni avaldus.

Tuberkuloosse protsessi varajaste faaside kliiniliste vormide mitmekesisus sunnib mitmesuguste tuberkuloosivormidega haigeid haiguse algul väga erinevate erialadega arstide poole pöörduma; algava kopsutuberkuloosiga haiged pöörduvad terapeutide, neuropatoloogide, larüngoloogide jt. poole, luu-liigesetuberkuloosiga haiged aga kirurgide, neuropatoloogide, pediaatrite, terapeutide poole. Akušöör-günekoloogid koos ftisiaatritega ja teiste erialade arstidega lahendavad raseduse ja sünnitusega seoses olevaid küsimusi tuberkuloosi puhul ning naise suguelundite tuberkuloosse kahjustuse küsimusi, ühtlasi võtavad nad osa väga tähtsast tuberkuloosivastasest üritusest — vastsündinute vaktsineerimisest tuberkuloosi vastu.

Psühhiaatritel on tegemist tuberkuloosihaigetega oma raviasutustes. Tuberkuloosi tundmine on muidugi kohustuslik röntgenoloogidele, küllaldane orienteerumine tuberkuloosi küsimustes on aga vajalik ka tervishoiu organiseerijatele, laborantidele, mikrobioloogidele. Lõpuks, sanitaar-epideemiavastase teenistuse arstid võtavad vahetult osa võitlusest tuberkuloosi kui nakkushaiguse vastu.

Seega ei ole ühtki arsti, kes oma igapäevases töös ei puutuks kokku kõikides oma avaldusvormides esineva tuberkuloosi diagnostika, teraapia ja profülaktika küsimustega. See asjaolu ajendas tuberkuloosialase teatmik-käsiraamatu väljaandmise 1949. aastal ja käesoleva kordustrüki väljaandmise.

See teatmik-käsiraamat ei asenda fundamentaalseid käsiraamatuid ega õpikuid tuberkuloosi mitmesugustel erialadel. Antud teose eesmärgiks on võimaldada mitmesuguste erialade arstidele teatmete leidmist tuberkuloosi patogeneesi, kliinilise pildi, ravi ja profülaktika põhilistes küsimustes.

Olgugi et väljaanne on põhiliselt teatmeteose laadi, on tema eri peatükid omavahel küllaldasel määral seotud ja võimaldavad saada üldise kujutluse tuberkuloosiprobleemist tervikuna.

Teatmik-käsiraamatu koostamisest võtsid osa ftisiaatria mitmesuguste erialade ja naaberdistsipliinide juhtivad spetsialistid.

Teise trüki ettevalmistamisel arvestati otsuseid, mis võeti vastu NSV Liidu Teaduste Akadeemia ja NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia ühisel, I. P. Pavlovi õpetuse füsioloogiliste probleemide arutamisele pühendatud sessioonil; arvestati ka lugejate poolt avaldatud arvamusi. Paljud peatükid on ümber töötatud ja täiendatud, on lisatud ka uusi osi; tuberkuloosi ravimisel uute preparaatide tarvitamise küsimusi on käsitletud märksa üksikasjalisemalt.

I. TUBERKULOOSI TEKITAJA

Tuberkuloosi tekitaja avastas Robert Koch 1882. aastal. See tekitaja *(Mycobacterium tuberculosis)* kuulub mükobakterite hulka, seltsi *Actinomycetales*. Mükobakterid on *Corynebacterium*'ide (patogeenne esindaja — Löffleri difteeriakepike) ja kiirikseente — aktinomütseetide vahepealsed. Peale tuberkuloosikepikese kuuluvad mükobakterite hulka leepra, rottide leepra ja veiste hüpertroofilise enteriidi tekitajad, mõned külmaverelistele patogeensed mikroorganismid ja rida saprofüüte. Mükobakterite ühiseks omaduseks on happekindlus.

Happekindlus. Mükobakterite happekindlus avaldub selles, et värvituna aluselise fuksiiniga karbolhappes (viimane on peitsiks), ei muutu nad, vastandina teistele mikroobidele, väävel- või soolhappe mõjul värvusetuks. Pärast järelvärvimist metüleensinisega osutuvad tuberkuloosikepikesed punaseks, teised mikroobid aga siniseks (Ziehl-Neelseni värvimismeetod).

Morfoloogia. Tuberkuloosikepike kujutab endast peenikest sirget või kõverdunud, 1,5 kuni 4 μ pikkust ja 0,4 μ jämedust kepikest. Järelikult on tema pikkus $^1/_4$ kuni $^1/_5$ punase verelible läbimõõdust. Tuberkuloosikepikeste kehas leidub sageli üks kuni kolm, harva rohkem tumeda värvusega terakest. Tuberkuloosikepikeste uurimine elektronmikroskoobiga 25 000—100 000-kordse suurendusega näitas, et tuberkuloosikepikesel ei ole vahast kesta, vaid tsütoplasmaatiline membraan nagu kõigil teistelgi mikroorganismidel. Kõrvuti jämedate polaarselt asetsevate teradega leidub tuberkuloosikepikese kehas palju peenikesi teri. Tuberkuloosikepike ei moodusta eoseid ega oma vibureid.

Polümorfism. On olemas rida kõrvalekaldumisi tuberkuloosikepikese tüüpilistest vormidest, mis olenevad tema morfoloogia muutlikkusest. Võivad esineda: 1) lühikesed (kääbus-) ja pikad (hiid-) vormid, mõnikord harunevad vormid (viimaseid kirjeldas esimesena I. I. Metšnikov 1888. aastal); 2) vabad terakesed, mis värvimisel Ziehl-Neelseni meetodiga värvuvad tumepunaseks või siniseks; nende hulka kuuluvad Muchi terad, mis värvimisel Grami järgi värvuvad violetseks; 3) värvimisel Ziehl-Neelseni meetodiga siniseks värvuvad kepikesed (mittehappekindlad); 4) niinimetatud

tsüanofiilne substants, mis moodustab siniseks värvunud niidikestest võrgustiku. Kõik need vormid võivad esineda mitte ainult kunstlikel söötmetel, vaid ka organismis, mis annab tunnistust sellest, et tuberkuloosikepike võib paljuneda nii lihtsa pooldumise teel kui ka terakesteks (happekindlateks ja mittehappekindlateks) lagunedes, millest arenevad uued kepikesed.

Bioloogilised omadused. Tuberkuloosikepike on liikumatu. Ta on aeroobne, kuid võib, ehkki mitte hästi, areneda ka hapniku puudumisel. Kasv on võimalik temperatuuril 30—42°C, seejuures on optimaalne temperatuur kasvuks 37°. Tuberkuloosikepike on obligaatne parasiit, s. t. ta ei paljune looduses kusagil mujal peale loomse organismi. Inimesel esineva tüübi kultuurilised omadused on järgmised: kunstlikel söötmeil on kasv aeglane, pooldumine toimub üks kord 14—24 tunni jooksul. Seetõttu ilmuvad nähtavad kolooniad alles 10—30 päeva pärast. Kolooniad võivad olla mitmesuguse kuju ja kuni 5 mm läbimõõduga. Koloonia pind on enamasti ebatasane, kare. Vedelatel söötmetel kasvavad tuberkuloosikepikesed kõige paremini pinnal, paksu kortsulise kile näol. Tuberkuloosikepikeste kultuur emulgeerub halvasti, kuna kepikesed on omavahel kokku kleepunud ja langevad kergesti suspensioonist välja. Tavalistel söötmetel (liha-peptoon-agar, liha-peptoonpuljong) kasvab tuberkuloosikepike halvasti. Et kultuur intensiivselt kasvaks, tuleb söötmele lisada 1—5% glütseriini. Tuberkuloosikepike vajab kasvuks söötmes lämmastikku, mille heaks allikaks on asparagiin, kuid võib kasutada ka ammoonium-oksalaati (Modeli sööde). Vedela söötme põhjas paljunevad tuberkuloosikepikesed sõmeratena ja helvestena, mis katseklaasi põhja sadestuvad. Mõningate märgavate ainete (oleiinhappe polüestrid) lisamine söötmetele põhjustab difuusset kasvu. 10% inaktiveeritud seerumi või 1% kana embrüote ekstrakti lisamine söötmele kiirendab kasvu. Esemeklaasile kantud tuberkuloosikepikesed moodustavad söötmesse asetamisel mikrokolooniaid, mille struktuuri saab uurida pärast värvimist. Tahketest söötmetest on kõige sobivam glütseriinkartulsööde Pavlovski järgi ja munasöötmed. Vedelatest söötmetest tagab parima kasvu sünteetiline Sauton'i sööde. Tuberkuloosikepikeste paljunemist soodustavad rauaühendid.

Keemiline koostis. Kõigist tuntud mikroorganismidest sisaldab tuberkuloosikepike kõige rohkem lipiide: 20 kuni 40% kuivkaalust. Atsetooniga, metüül- ja etüülalkoholiga, ksülooli, eetri ja kloroformiga ekstraheerimise teel võib eraldada nende lipiidide mitmesuguseid fraktsioone, mille hulgast rasvvahad moodustavad 60 kuni 77%; ülejäänud osa lipiide koosneb fosfatiididest (kuuluvad lipoidide hulka) ja rasvhapetest.

Lipoidid on happekindlad; sellega seletubki tuberkuloosikepikeste happekindlus. Nende hulka kuulub mükool, mis kujutab endast rasvvaha fraktsiooni. Virulentsetest kultuuridest võib parafiinõli või petrooleetri abil eraldada ainet, mis kutsub esile kepikeste kokkukleepumise ja kasvamise väätidena; see on vaha, mille sula-

mistäpp on 30° ja mis ei sisalda fosforit. BCG-kultuur sisaldab seda ainet vähesel hulgal, avirulentsetel kultuuridel aga pole teda üldse olemas. Tuberkuloosikepikeste atsetooni fraktsioonist on eraldatud kollane pigment — ftiokool.

Umbes 50% tuberkuloosikepikese kuivkaalust moodustavad valgud, mis sisaldavad suurel hulgal nukleiinhapet (2—8,5%). Polüsahhariidide fraktsioon moodustab umbes 1% kuivkaalust. Tuberkuloosikepike võib sünteesida tunduval hulgal A-provitamiini (karotiini) ja riboflaviini. Fermentidest võib temas leida trüptaasi ja nukleaasi. Söötmes eritab ta fermenti penitsillinaasi, mis lagundab penitsilliini. Tuberkuloosikepikese tuhas leidub suurel hulgal fosforit (43%). Tuberkuloosikepikese metabolismiks on vajalikud järgmised elemendid: kaalium, magneesium, fosfor, väävel, süsinik, hapnik, lämmastik. Kõik need ained, välja arvatud süsinik, võivad leiduda söötmes anorgaaniliste ühendite näol.

Tuberkuloosikepikese keemilise koostise selgitamine võimaldas kindlaks teha tema eri fraktsioonide osatähtsust tuberkuloosiprotsessis. N. F. Gamaleja avastas, et surmatud tuberkuloosikepikesed võivad organismis esile kutsuda neidsamu muutusi, mida elusadki. Kui küüliku munandisse viia surmatud virulentseid kepikesi parafiinõlis, siis tekivad looma kopsudes kahjustused, mis on analoogilised elusate kepikeste poolt esile kutsutud tuberkuloosile. Selle põhjuseks on mõned parafiinõlis lahustuvad kepikeste fraktsioonid. On selgunud, et tuberkuloosikepikese virulentsus on tingitud erilisest lipoidist, mis koekultuuris pidurdab leukotsüütide migratsiooni ja on toksiline hiirtele. Proteiinide fraktsioon on tervele organismile vähe toksiline, kuid süstimisel tuberkuloossele loomale kutsub esile ägeda eksudatiivse reaktsiooni ja nekroosi. Tuberkuloosikepikeste fosfatiidid kutsuvad esile epitelioid- ja hiidrakkudega tuberkulite moodustumise. Polüsahhariidid põhjustavad antikehade moodustumise. Rasvvaha (mükooli) ja polüsahhariidi kompleks kutsub esile resistentsuse tuberkuloosse infektsiooni vastu ja on tervetele loomadele väga toksiline. Metüülalkoholis lahustuvad ja atsetoonis lahustumatud fosfatiidid ja polüsahhariidid on vähe toksilised; nad võtavad osa komplemendi sidumise reaktsioonist tuberkuloossete antikehade olemasolul seerumis ja neil on mõningad terapeutilised omadused.

Tuberkuliin. Tuberkuloosikepike ei valmista tõelist toksiini (tõelisi toksiine saab spetsiifiliste seerumite abil neutraliseerida). Tema elutegevuse produktid kutsuvad aga tuberkuloosses organismis esile spetsiifilised reaktsioonid, kuna nad tervete loomade suhtes on vähe aktiivsed. Selle omaduse tõttu kasutatakse tuberkuliini tuberkuloosse infektsiooni diagnoosimiseks. R. Kochi poolt 1890. aastal valmistatud tuberkuliini nimetatakse Kochi vanaks tuberkuliiniks (alttuberkuliin — ATK). Alttuberkuliin kujutab endast tuberkuloosikepikeste liha- ja peptoon-glütseriinpuljongi kultuuri filtraati, mis on keetmisega kondenseeritud $^1/_{10}$ mahuni. Alttuberkuliin sisaldab seega glütseriinpuljongis lahustuvaid tuberkuloosikepikese elu-

tegevuse produkte, samuti ka tuberkuloosikepikeste kehadest steriliseerimise ja kondenseerimise ajal ekstraheerunud aineid ning peale selle puljongi ja peptooni koostisosi. Inimeste ja veiste tüüpi tuberkuloosikepikestest valmistatud tuberkuliinil ei ole spetsiifilist erinevust ja neid ei saa kasutada kindlakstegemiseks, kumma tüübiga on nakatumine toimunud. Sünteetilisest söötmest valmistatud tuberkuliin ei sisalda peptooni ja albumoose, mis kuuluvad liha-peptoonpuljongi koostisse (niinimetatud valguvaba tuberkuliin). Trikloorääädikhappe või ammooniumsulfaadiga sadestamise teel võib eraldada puhastatud proteiinderivaati (PPD), mis kujutab endast naha reaktsiooni esile kutsuvat aktiivset fraktsiooni. 1 g proteiinderivaati vastab 500 g-le alttuberkuliinile. Kuumutamisel kuni 120°-ni tuberkuliin ei lagune. Lahjendamata või kuival kujul säilitab ta aastate vältel aktiivsuse. Ta ei sensibiliseeri terveid loomi, ei tekita immuunsust tuberkuloosi vastu ega põhjusta spetsiifiliste antikehade moodustumist; seroloogilistes reaktsioonides saab tuberkuliini kasutada antigeenina.

Vastupidavus välismõjudele. Päikese kiired surmavad tuberkuloosikepikesed õhukeses rögakihis 10 minutiga, rögakämbus 2 tunniga. Hajunud päevavalguse käes säilitavad bakterid rögas oma eluvõime 8—15 päeva vältel. Ultraviolettkiired surmavad tuberkuloosikepikesi emulsioonis 2—3 minuti jooksul. Madalas temperatuuris püsivad tuberkuloosikepikesed eluvõimelistena paljude kuude vältel. Soojendamine mõjub erinevalt, olenevalt sellest, kas kepikesed on kuivas või niiskes keskkonnas. Niiske soojus mõjub aktiivsemalt: 50°-sel temperatuuril hukkuvad kepikesed 12 tunni, 55°-sel 4 tunni, 60°-sel 1 tunni, 65°-sel 15 minuti, 70°-sel 10 minuti, 80°-sel 5 minuti ja 95°-sel 1 minuti jooksul. Kuivanud rögas hukkuvad tuberkuloosikepikesed 100°-sel temperatuuril alles 45 minuti pärast. Kuiv keskkond tagab tuberkuloosikepikeste suurema eluvõime. Näiteks kuivanud ja toatemperatuuril pimedas kohas seisvas rögas jäävad nad virulentseks 2—4 kuu jooksul, hajunud valguse käes hukkuvad nad 30—40 päeva pärast ja tolmus 10 päeva pärast. Orgaaniliste ainete roiskumisproduktid avaldavad nende eluvõimele vähe mõju; lagunevates laipades olid tuberkuloosikepikesed veel 167 päeva möödumisel virulentsed. Roiskvees ja maapinnas säilivad nad eluvõimelistena 4 kuud.

Vastupidavus keemiliste ainete toimele on tuberkuloosikepikese üheks põhiomaduseks. 15—30%-line väävelhappelahus või 10—15%-line naatriumhüdroksüüdilahus surmab ta alles 30 minuti pärast; kõik teised mikroobid, välja arvatud eosed ja muud happekindlad mikroobid, hukkuvad aga neis tingimustes. Sellel omadusel põhineb patoloogilisest materjalist puhta kultuuri eraldamise meetod. Kontsentratsioonis 1:100 surmab sublimaat tuberkuloosikepikese 1 tunni, kontsentratsioonis 1:1000 aga 24 tunni pärast. Formaliini toimel hävivad tuberkuloosi tekitajad 15%-lises lahuses 2 tunni pärast, 1%-lises lahuses 24 tunni pärast. Kõikide nende keemiliste ainete toime tuberkuloosikepikesse nõrgeneb tunduvalt rögas, kuna

mädas leiduvad valgud kalgenduvad ja mikroobide ümber kaitsekihi moodustavad. Tuberkuloosikepike on väga tundlik kloori suhtes; selle tõttu annab vaba kloori sisaldavate desinfektsiooniainete kasutamine häid tulemusi. Joodilahus 1:1000 surmab tuberkuloosikepikese 10 minuti jooksul, jodoform aga avaldab temasse nõrgemat toimet. Kuldtsüaniidilahus kontsentratsioonis 1:1 000 000 pidurdab tuberkuloosikepikeste kasvu, sama kontsentratsiooniga oleiinhape samuti. Oliivi-, parafiin- ja kalamaksaõli põhjustavad tuberkuloosikepikeste kiire lagunemise — oleolüüsi.

Virulentsus. Tuberkuloosikepikese virulentsus oleneb: 1) koostisosade ja elutegevuse produktide patogeensetest omadustest, 2) võimest organismis paljuneda, 3) spetsiifilisusest teatava loomaliigi suhtes. Loomadest on tuberkuloosikepikeste suhtes kõige tundlikum merisiga. Nakatumine isegi üheainsa kepikesega võib temal esile kutsuda progresseeruva tuberkuloosi. Tuberkuloosikepikese virulentsust iseloomustab katselooma surmamiseks teatava aja jooksul vajalik mikroobide hulk. Infitseeriv annus määratakse sellest lähtudes, et 1 mg filterpaberi vahel väljapigistatud bakteriaalset massi sisaldab 100 miljonit mikroobi. Keskmine eluiga pärast nakatamist 0,01 mg tuberkuloosikepikestega on merisigadel 30 kuni 120 päeva, olenevalt tüve virulentsusest; 0,00001 mg virulentset kultuuri kutsub merisigadel 3—4 kuu jooksul esile generaliseerunud tuberkuloosi. Ranget parallelismi inimese haigestumise raskusastme ja tuberkuloosikepikeste virulentsuse vahel ei ole, kuid on olemas veenvaid fakte, mis tõestavad, et tuberkuloosikepikese virulentsus võib organismi sisekeskkonna mõjul muutuda. On kindlaks tehtud, et nahatuberkuloosi ja lümfisõlmede tuberkuloosi korral toimub sageli tuberkuloosikepikese virulentsuse tunduv nõrgenemine.

Tuberkuloosikepikeste tüübid soojaverelistel. Soojaverelistel esineb neli tuberkuloositekitajate tüüpi, mis oma kultuuriliste ja patogeensete omaduste poolest erinevad: inimeste, veiste, hiirte ja lindude tüüp. Inimesele on olulised kaks esimest tüüpi.

Inimeste tüüp *(typus humanus)* on inimese tuberkuloosi peamine tekitaja. Tema kultuurilisi omadusi on kirjeldatud eespool. Ta on patogeenne merisigadele ja ahvidele, ei kutsu progresseeruvat tuberkuloosi esile küülikutel, veistel ja lindudel, on tugevasti glütserinofiilne ja kasvab kiiresti, kui sööde sisaldab glütseriini (eugooniline kasv).

Veiste tüüp *(typus bovinus)* on inimesele patogeenne; esineb peamiselt mõningate kopsuväliste tuberkuloosivormide puhul, peamiselt lastel. Kõigepealt on talle omane virulentsus veiste ja küülikute suhtes. Küülikul tekitab 0,01 mg veenisisesi süstimine generaliseerunud tuberkuloosi, mis kahjustab peamiselt kopse; see võimaldab teda inimeste tüübist eristada (tüpiseerida). Veiste tüüp on tuberkuloosi tekitajaks veistel. Kunstlikel söötmetel kasvab ta väga halvasti, paremini aga glütseriinivabadel söötmetel (niinimetatud düsgooniline kasvutüüp). Seejuures moodustuvad munasöötmel väikesed, siledad, ümarad pesad. Ümberkülvamisel glütseriini sisal-

davaile söötmeile moodustavad veiste tüübi kultuurid sageli eugooniliselt kasvavaid variante, mis kultuuriliste omaduste poolest on lähedased inimeste tüübile, kuid jäävad patogeenseteks küülikule ja veistele.

Hiirte tüüp *(typus muris)*. Aastal 1939 eraldati põldhiirtelt kultuur, mis kutsus neil esile spontaanse haigestumise. Mikroskoopiliselt on need mikroobid nii organismis kui ka kunstlikel söötmetel väga polümorfsed. Kunstlikel söötmetel kasvavad nad halvasti, glütseriinsöötmeil isegi üldse mitte. Suured annused (5 mg ja rohkem) kutsuvad merisigadel ja küülikutel esile progresseeruva haiguse, väiksemad annused põhjustavad reversiibleid muutusi. Progresseeruva haiguse valgetel hiirtel kutsub selle tüübi kultuur esile samasugustes annustes kui veiste tüübi virulentsed tüved (0,1 mg). Mittepatogeensetes annustes tekitab ta immuunsuse tuberkuloosi suhtes.

Lindude tüüpi *(typus avium)* uuris esimesena N. F. Gamaleja, kes andis tema omaduste klassikalise kirjelduse. Meriseale on lindude tüüp vähe patogeenne, küülikul kutsub ta esile ägeda septitseemia (ilma tuberkulite moodustumiseta), kanu tabab ta epideemiliselt. On teada üksikud tuberkuloosse protsessi arenemise juhud lastel lindude tüüpi mükobakteritega nakatumise tagajärjel. Seda tüüpi tuberkuloosikepikeste kasvuks on optimaalne temperatuur 41°C. Kunstlikel söötmetel paljuneb ta kiiremini kui inimeste ja veiste tüüp, moodustades ümaraid, siledaid, hästi emulgeeruvaid kolooniaid. Vedelate söötmete pinnal moodustavad need kolooniad rasvja, niiske kile. Lindude tüüpi tuberkuloosikepikestest saadav tuberkuliin on vähem aktiivne ja vähem toksiline kui imetajate tuberkuloosikepikestest saadav ning teataval määral spetsiifiline.

Tuberkuloosikepikeste tüüpide püsivus. Loompassaažil ei muutu tuberkuloosikepikese inimeste tüüp veiste tüübiks (passaaž läbi küüliku või veise) ega lindude tüüp inimeste tüübiks (passaaž läbi merisea). Ka happekindlad saprofüüdid ei omanda loompassaažil virulentsust. Veiste tüüp võib aga inimese organismis muutuda avirulentseks veiste suhtes ja omandada inimeste tüübi patogeensed omadused.

Resistentsus ravimitele. Tuberkuloosihaigete kestval ravimisel spetsiifiliste kemoterapeutiliste preparaatidega, mis mõjuvad tuberkuloosikepikestele, võivad viimased omandada resistentsuse nende ainete suhtes. Streptomütsiin pidurdab tuberkuloosikepikeste paljunemist, kui söötme 1 mg sisaldab teda 0,1—0,2 ühikut, streptomütsiiniresistentsed kultuurid võivad aga paljuneda, kui streptomütsiini kontsentratsioon söötmes on 100—1000 ja rohkem ühikut. Üks kuni kaks kuud kestva ravi vältel kujuneb streptomütsiiniresistentsus harva, pikemaajalisel kasutamisel aga kujuneb ta 50—70%-l juhtudest. Haigete kestval ravimisel paraamiinsalitsüülhappega tekib resistentsus ka selle suhtes. Tuberkuloosikepikese resistentsus ravimite suhtes on pärilik omadus ja püsib pärast ravi katkestamist pikemat aega.

Tuberkuloosikepikeste dissotsiatsioon. Tuberkuloosikepikestel esinevad bakteriaalse dissotsiatsiooni nähtused variantide eraldumisega, mis erinevad lähtekultuurist. Inimeste tüübi virulentsed kultuurid kujutavad endast halvasti emulgeeruvate kõvade, kareda pinnaga kolooniatega R-varianti. Virulentne lindude tüüp kujutab endast S-varianti pehmete ja siledate ümarate kolooniatega, mis kergesti emulgeeruvad. Virulentne veiste tüüp esineb düsgoonilise S-variandi ja eugoonilise R-variandi kujul. Dissotsiatsiooni puhul võivad inimeste ja veiste tüübist tekkida hästi kasvavad S-variandid, samuti ka kollast pigmenti moodustavad ja kiiresti kasvavad saprofüütsed variandid. Need kõik on avirulentsed. Virulentsetest kultuuridest võivad tekkida avirulentsed R-variandid. Dissotsiatsioon kujutab endast pärilikku muutlikkuse nähtust, seepärast säilitavad uutena tekkivad variandid ümberkülvamiste ja loompassaažide puhul püsivalt oma omadused. Sellega seletub avirulentsuse püsivus BCG-kultuuril, mis on samuti saadud virulentsest kultuurist. Mõnikord esinevad vähem püsivad variandid. Dissotsiatsioon võib tekkida nii kunstliku kultiveerimise tingimustes *(in vitro)* kui ka inimorganismis.

Atüüpilised tüved. Inimesest eraldatavad happekindlad, merisigadele avirulentsed mikroorganismid on happekindlad saprofüüdid või tuberkuloosikepikese avirulentsed variandid. Neid võib eristada tuberkuloosikepikese mõningate omaduste järgi temast tekkinud variantidel (aeglane kasv 24° juures, glütserinofiilia, immuniseerimisvõime tuberkuloosi suhtes).

Filtreeruvad vormid. Tuberkuloosikepikesed ei läbi bakterifiltreid. Kui aga tuberkuloossest mädast või tuberkuloosikepikeste kultuurist läbi bakterifiltrite saadud filtraati süstida merisigadele, siis tekib neil lümfisõlmede mööduv suurenemine, loompassaažide puhul vahel ka tuberkuloos. Filtreeruva tuberkuloosiviiruse olemasolu on kindlaks tehtud. See kõneleb tuberkuloosikepikese arenemise stadiaalsusest.

Mittehappekindlad vormid. Mõned uurijad (Mazur, Kedrovski, Veisfeiler, Kosmodamianski) teatavad, et neil on õnnestunud muuta tuberkuloosikepikesi mittehappekindlateks mikroorganismideks: aktinomütseetideks, difteroidideks, mikrokokkideks. Mittehappekindlad tuberkuloosikepikese vormid tekivad ka inimese organismis (Vitškanova, Kosmodamianski). Need mikroorganismid ei tekita tüüpilist tuberkuloosi.

II. TUBERKULOOSIGA NAKATUMISE TEED

Nakkuse peamiseks allikaks on tuberkuloosihaige inimene. Tuberkuloosihaiged eritavad rögaga mõnikord tohutul hulgal pisikuid (kuni 7 miljardit päevas). Nakatumisoht oleneb reast põhjustest: 1) haige poolt rögaga eritatavate mikroobide hulgast; 2) katarraalsetest nähtudest kopsus ja köha tugevusest; 3) individuaalse profülaktika abinõude rakendamisest (haige distsipliin köhimise suhtes, teadlikkus käitumisreeglitest); 4) haige ja tema lähikondsete vahelise kontakti tihedusest ja kestusest. Tuberkuloositekitajate eritumine uriini, rooja või mädaga võib olla väga rohke, kuid praktiliselt ei etenda see tuberkuloosi levikus suurt osa.

Tuberkuloosihaiged veised võivad samuti olla inimesele nakkuse allikaks kas vahetu kontakti teel (loomade hooldajad) või toiduinfektsiooni näol (tuberkuloosikepikesi sisaldav piim, tuberkuloosiga infitseerunud elundid). Mikroobid võivad piimasse sattuda udaratuberkuloosi puhul, samuti ka udara saastumisel lehma roojaga, kui see sisaldab tuberkuloosikepikesi. Veiste tuberkuloos on mõnedes kapitalistlikes maades laialdaselt levinud. Maades, kus ei võeta tarvitusele abinõusid tuberkuloosihaigete loomade isoleerimiseks või tapmiseks ja kus infitseerunud piima ei pastöriseerita, nakatub elanikkond väga tihti veiste tüüpi tuberkuloosikepikestega. Välismaal, näiteks Inglismaal ja Taanis, on tuberkuloossed meningiidid ja lümfadeniidid kuni 10-aastastel lastel 25—50%-l juhtudest veiste tüüpi tuberkuloosikepikeste tekitatud.

NSV Liidus on tarvitusele võetud abinõud tuberkuloosihaigete loomade isoleerimiseks ja tuberkuloosihaigete lehmade piima ei lasta müügile. Seepärast esineb meil haigestumist veiste tüüpi tuberkuloosi väga harva.

Ka koerad ja kassid võivad inimeste ja veiste tüüpi tuberkuloosi põdeda ning järelikult nakkuse allikaks osutuda. Toidujäänustega söödetavad sead (eriti tuberkuloosisanatooriumides) võivad samuti inimeste tüüpi tuberkuloosi haigestuda.

Kõige sagedamini toimub nakatumine tuberkuloosi piisknakkuse või tolmnakkuse teel.

Piisknakkus. Köhimisel paiskub bronhiaalne lima peenimate piiskadena ümbritsevasse õhku. Need piisad on 10 kuni 500 μ läbimõõdus. Lahtise kopsutuberkuloosiga haige üks piisk sisaldab tavali-

selt 1 kuni 20, vahel aga ka kuni 600 tuberkuloosikepikest. Peale selle paiskuvad köhimise, kõnelemise ja aevastamise ajal laiali rögapiisad, milles võib samuti suurel hulgal mikroobe leiduda. Eriti rohkesti tuberkuloosikepikesi sisaldab raskete kopsutuberkuloosihaigete röga. Leštšenko tegi kindlaks, et köhimisel paiskuvad mikroobid 1,75 m kaugusele, aevastamisel kuni 9 m kaugusele. Köhimisel eritatavate piiskade põhimass ei levi aga kaugemale kui 80—100 cm. Piiskades sisalduvad pisikud jäävad kuni 5 tunniks õhku hõljuma. Väga tähtis on piiskade suurus. Piisad läbimõõduga üle 20 μ ei paisku kaugemale kui 1 m ega püsi õhus kauem kui 5 minutit.

Piisknakkuse puhul võib isegi väike hulk kopsu tunginud tuberkuloosikepikesi nakatumist põhjustada (katses meriseaga 1—10 bakterit).

Tolmnakkus. Tuberkuloosihaigete röga, mis on kuivanud põrandal, pesul või sööginõudel, sisaldab tuberkuloositekitajaid, mis püsivad eluvõimelistena 8—20 päeva, eriti pimeduses. Elusate mikroobide virulentsus ja arv vähenevad järk-järgult: 6 päeva pärast on ellujäänuid 10%, 18 päeva pärast 1%. Mehaanilisel pihustamisel (luuaga, pesu kloppimisel) omandab kuivanud röga tolmu kuju ja levib õhus. Tuberkuloosihaige ümbruses sisaldab tolm virulentseid tuberkuloositekitajaid ainult 8%-l juhtudest, hügieeni nõuete täitmisel (süljekauss, niiskelt koristamine, ruumide tuulutamine) veel vähem. Et merisigadel pisikuid sisaldava tolmu sissehingamisel tuberkuloos tekiks, selleks on vaja umbes 2000 tuberkuloosikepikest, kuna piisknakkuse teel nakatumine, nagu eespool öeldud, toimub tunduvalt vähema mikroobide hulgaga. See seletub asjaoluga, et tolm ärritab ülemiste hingamisteede limaskesta, mis oma virveripsmetega peab kinni sissehingatavate tolmuosakeste põhimassi koos nendes leiduvate mikroobidega ega lase neil alveoolidesse tungida. Kui tuberkuloosihaige elutingimused on antisanitaarsed, võib tolmnakkus lähikondseile ohtlikuks saada. Vastavalt elanikkonna kultuuritaseme tõusule ja hügieeniliste harjumuste laialdasele juurdumisele kaotab tolmnakkus üha rohkem oma osatähtsust.

Nakatumine seedetrakti kaudu. Tuberkuloosikepikesele võib organismi tungimise väratiks olla seedetrakt: suuõõs, neel ja peensool. Järelikult võib kõnelda oraalsest ja enterogeensest nakkusest. Meriseal nakatamiseks enteraalsel teel on vajalik talle sisestada 10—50 miljonit tuberkuloosikepikest, s. t. miljon korda rohkem kui inhalatsiooni teel. Tuberkuloositekitajate tungimisel läbi suu limaskesta haigestuvad lõuaalused ja kaela lümfisõlmed, läbi soolte tungimisel mesenteriaalsed lümfisõlmed. Kaela lümfisõlmede haigestumine ei ole alati tingitud esmasest nakkusest.

Mikroobid tungivad organismi toiduga, peamiselt piima ja piimasaadustega. Üks milliliiter tuberkuloosihaige lehma piima võib sisaldada kuni 100 000 tuberkuloositekitajat. Tuberkuloosihaigete loomade liha, välja arvatud generaliseerunud haigusvormide puhul, ei sisalda tuberkuloosikepikesi. Nakatumist võivad põhjustada ka

kopsud, maks ja põrn, kui neis leidub tuberkuloosseid muutusi. Tuberkuloosi põdeva ema piimas leidub vahel tuberkuloosikepikesi, kuid vähesel hulgal.

Nakatumine toidu kaudu võib toimuda ka siis, kui toiduained on saastunud tuberkuloosihaige rögaga, eriti kui haige valmistab toitu või puutub kokku valmis toiduga.

Nakatumine on võimalik ka rögaga saastunud esemete suhupanekul. Sel juhul toimub kontaktnakkus, kusjuures tuberkuloosikepike tungib organismi suuõõne kaudu. Kontaktnakkust võib põhjustada ka käte, mänguasjade jne. saastumine rögaosakestega.

Tuberkuloosi levikus võivad teatavat osa etendada mõningad harjumused (ühiste toidunõude ja hambaharjade kasutamine, ühise piibu suitsetamine jne.). Nakatumine otsesel teel võib toimuda ka suudlemisel.

Nakatumine naha kaudu (inokulatsioonnakkus). Nahk ei ole tuberkuloosikepikesi läbilaskev, seepärast võivad nad nahasse tungida ainult selle vigastamise korral.

Intrauteriinne nakatumine. Tuberkuloosihaigetel vanematel sünnivad peaaegu alati tuberkuloosi nakatumata lapsed, seepärast jäävad nad õigeaegse isolatsiooni puhul ka edaspidi terveks. Väga harva täheldatakse aga ka lapse intrauteriinset nakatumist.

Tuberkuloosinakkust ei anta edasi niinimetatud germinatiivsel teel (spermatozoid ega munarakk ei sisalda tuberkuloosipisikuid).

Kui vastsündinul on tuberkuloos, siis enamikul juhtudel võib platsentas leida tuberkuloosseid koldeid, kust mikroobid on lapse organismi tunginud. Neil juhtudel esineb esmane kompleks maksas, kuna intrauteriinse vereringe perioodil satub veri esijoones maksaarterisse. Nakatumine on võinud toimuda ka sünnituse ajal lootevee allaneelamise teel, kui see sisaldas tuberkuloosikepikesi, nagu seda esineb eriti emaka tuberkuloosi korral.

Tuberkuloosikepikeste tungimist läbi kahjustamata platsenta ema verest (tuberkuloosse bakterieemia puhul) lapse verre täheldatakse väga harva. Küsimus intrauteriinsest nakatumisest filtreeruva tuberkuloosiviirusega on vaieldav.

III. TUBERKULOOSI IMMUUNBIOLOOGIA

Immuunsus on organismi füsioloogiline funktsioon. «Loomne organism kui süsteem eksisteerib keset ümbritsevat loodust ainult tänu selle süsteemi pidevale tasakaalustusele väliskeskkonnaga, s. t. elusat süsteemi väljastpoolt tabavatele ärritustele teatavate reaktsioonidega vastamise tõttu, mis kõrgematel loomadel teostub peamiselt närvisüsteemi abil reflekside näol.»[1]

Tegurite hulgas, mis Pavlovi järgi elusat süsteemi muutuva väliskeskkonnaga tasakaalustavad, on tähtsal kohal need tegurid, mis tingivad organismi sisekeskkonna püsivuse säilimise. Nende tegurite hulka kuuluvad kõrgematel loomadel ka immuunsusnähtused. Viimased alluvad erutus- ja pidurdusprotsessi vastastikuse seose üldistele füsioloogilistele seaduspärasustele. Eristatakse loomulikku ja omandatud immuunsust.

Loomulik immuunsus. Imetajate loomulik (mittespetsiifiline) immuunsus tuberkuloosi suhtes on relatiivne, kuna tema aste oleneb organismi reaktiivsusest ja tuberkuloositekitajate hulgast nakatumisel. Suure resistentsusega on mõned närilised, nagu tegi esimesena kindlaks I. I. Metšnikov suslikute ja N. F. Gamaleja rändrottide suhtes.

Resistentsete loomade hulka kuuluvad ka valged rotid, valged hiired, hobused. Koerad, kassid, kitsed on vähem resistentsed. Kõige tundlikumad tuberkuloosi suhtes on merisead ja hamsterid.

Omandatud immuunsus. Tuberkuloosi nakatatud meriseal kulgeb teistkordne haigestumine healoomulisemalt kui nakatamata loomadel (Kochi fenomen). Inimese organismil on tuberkuloosse infektsiooni suhtes loomulik vastupanuvõime. Seda tõendavad kõigepealt mitmesuguste surmapõhjustega, elu ajal mitte tuberkuloosi põdenud surnute patoloogilis-anatoomilised uurimised, samuti ka rohkearvulised andmed, mis on saadud tuberkuliiniproovide põhjal ning mis kajastavad tuberkuloosse infektsiooni levimist.

Tuberkuloosse nakkuse läbipõdenud inimesed haigestuvad uuesti tuberkuloosi harvemini ning seejuures kergemal kujul kui mitteinfitseeritud.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, стр. 560.

BCG tuberkuloosivastane vaktsineerimine põhineb sellel, et BCG nõrgalt virulentne kultuur kutsub esile haiguse healoomulise kulu ning järgneva immuunsuse.

Tuberkuloosne bakterieemia, mida healoomulise või kroonilise tuberkuloosi puhul sageli täheldatakse, ei tekita immuunsuse olemasolu tõttu miliaarset tuberkuloosi.

Omandatud tuberkuloosivastane immuunsus ei ole absoluutne. Rohked või sagedad superinfektsioonid võivad põhjustada haigestumist. Immuunsus võib nõrgeneda ka väliskeskkonna ebasoodsate tegurite mõjul (mittetäisväärtuslik toitumine, halvad töötingimused jne.).

Omandatud tuberkuloosivastast immuunsust peetakse infektsioosseks, kuna mikroobid tihkestunud petrifitseerunud kolletes aastaid püsivad. Uurimised näitavad aga, et tuberkuloositekitajad sellistes kolletes võrdlemisi sageli hävivad.

Tuberkuloosivastase immuunsuse mehhanism. Loomuliku ja omandatud immuunsuse mehhanism tuberkuloosi puhul on keerukas. Koch ja Ehrlich ning viimasel ajal Rich ja teised seletavad tuberkuloosivastast immuunsust ebaõigesti — spetsiifiliste antikehade (aglutiniinide, pretsipitiinide, bakteriolüsiinide) kuhjumisega veres, mis ilmuvat ainult antikeha vahetu kontakti puhul rakkudega. Immuunsuse olemus ei ole aga seletatav antikehade produtseerimisega.

Arvukad katsed kasutada raviks ja profülaktikaks rohkesti antikehi sisaldavaid seerumeid ei ole andnud positiivseid tulemusi. Seda näitasid veenvalt juba I. I. Metšnikov ja tema kaastööline A. D. Pavlovski. Ühtlasi on kindlaks tehtud, et tuberkuloositekitajate kahjutustamine ja lagundamine toimub peamiselt kudedes. See saavutatakse mikroobide fagotsüteerimise, lahustamise või eemaldamise teel; on võimalik ka olukord, mille puhul mikroobid jäävad organismi, kuid ei tekita temas patoloogilisi muutusi. Kõigis neis loomuliku ja omandatud vastupanuvõime mehhanismides etendab juhtivat osa närvisüsteem, mis määrab mitte ainult kudede üldise reaktiivsuse, ainevahetus- ja fermentatiivsete protsesside suuna nendes, vaid ka spetsiifiliste immuunsusprotsesside arenemise (leukotsüütide fagotsütaarne talitlus, spetsiifiliste antikehade produtseerimine).

S. I. Metalnikov näitas juba ammu, et nii leukotsüütide valem kui ka antikehade produktsioon võivad muutuda tingitud-reflektoorsel teel. Ka BCG vaktsineerivat efekti tuleb käsitada kõigepealt närvisüsteemi funktsionaalse seisundi ümberkõlastumise tulemusena. Regulatoorsete kaitsemehhanismide toime omandab spetsiifilise laadi ja on suunatud agensile, mis kutsus esile organismi sisekeskkonna suhtelise püsivuse häire. Immunisatoorsete ärrituste efektiivsus loomuliku nakatumise või profülaktilise vaktsineerimise puhul oleneb kahtlemata nii nende ärrituste jõust ja laadist (infektsiooni massiivsus ja virulentsus) kui ka nende ajalisest jaotumusest, s. t. intervallidest nende vahel. Immunoloogiliste reaktsioonide füsioloo-

giliste seaduspärasuste ja närvisüsteemi osa uurimist immunogeneesis I. P. Pavlovi ja N. J. Vvedenski õpetuse alusel jätkavad nüüd A. D. Speranski, P. F. Zdrodovski, A. D. Ado jt.

Tuberkuloosne allergia. Kaua aega tõlgendati õpetust allergiast ekslikult Virchowi rakupatoloogia positsioonidelt, seletades reaktiivsuse muutusi kui antigeeni ja spetsiifiliste antikehade vastastikust rakusisest toimet. Tuberkuloosne infektsioon kutsub esile organismi spetsiifilise ümberkõlastuse, mis väljendub kõrgenenud tundlikkuses tuberkuloosikepikese või tema produktide vastu. Selle muutunud reaktiivsuse väljenduseks on naha põletikuline reaktsioon tuberkuliini sisestamise kohal. Seda nähtust nimetas Pirquet allergiaks. Tuberkuloosist kahjustatud organism annab tuberkuliini manustamisel paikse, koldelise ja üldise reaktsiooni. Paikset reaktsiooni täheldatakse tuberkuliini sisestamise kohal; koldeline reaktsioon avaldub perifokaalses põletikus tuberkuloossete kollete ümber; üldine reaktsioon ilmneb temperatuuri tõusus, väsimus- ja nõrkustundes ning muudes funktsionaalsetes häiretes. Tuberkuloosihaigetele loomadele 0,05—0,1 g tuberkuliini sisestamine põhjustab nende surma 6—48 tunni pärast (niinimetatud tuberkuliinišokk, õigemini tuberkuliini-intoksikatsioon). Allergilise tundlikkuse aste kõigub väga laiades piirides. Tuberkuloosi põdev merisiga hukkub pärast väikeste tuberkuliiniannuste sisestamist. Pärast tuberkuloosse protsessi paranemist allergilisuse aste tavaliselt langeb, seepärast lakkavad BCG-ga vaktsineeritud isikud 1—2 aasta pärast tuberkuliinile reageerimast. Naha allergia kadumist tuberkuliini suhtes — anergiat — täheldatakse mõningate nakkushaiguste (leetrid, sarlakid) kaasumisel, samuti ka tuberkuloosi lõppstaadiumides. Seda seisundit nimetatakse negatiivseks anergiaks.

Teatavate vaheaegade järel nahaalusi või veenisisesi tõusvate tuberkuliiniannuste süstimisega võib haigete tundlikkust tuberkuliini vastu vähendada ja isegi kõrvaldada, s. t. neid desensibiliseerida. Seda seisundit nimetatakse positiivseks anergiaks. Tuberkuliiniravi abil saavutatakse harilikult allergilise seisundi nõrgenemine.

Tuberkuloosist kahjustatud organismi allergiline tundlikkus ei ole rangelt spetsiifiline. Rida mittespetsiifilisi aineid ja mikroobe kutsuvad esile tuberkuliini poolt tekitatud reaktsioonile analoogilise reaktsiooni (heteroallergia). Soolekepikesed võivad põhjustada tuberkuloossete merisigade hävimist, andes tuberkuliini-intoksikatsiooni nähte (Bordet' fenomen).

Tuberkuloosset allergiat arvatakse tavaliselt infektsioossete allergiate hulka, vastandina teist liiki allergiatele (idiosünkraasia, anafülaksia). Loomadel võib aga tuberkuliinitundlikkust esile kutsuda surmatud tuberkuloosikepikeste manustamise teel, s. t. ilma infektsioonita. See tundlikkus ei olene antikehade olemasolust veres ja seda ei saa allergilise looma seerumiga tervele loomale üle kanda, nagu võib teha anafülaksia puhul. Tuberkuliin on tervele organismile kahjutu ja allergilisele organismile toksiline. Tuberkuliini

vastu on eriti tundlik kesknärvisüsteem. On töid, mis näitavad, et organismi allergiline ümberkõlastus on reflektoorset laadi protsess (A. Ado jt.). Võib oletada, et tuberkuloositekitajate lagunemisproduktid, toimides retseptoreisse, kutsuvad esile närvikeskuste erutuvuse pideva kõrgenemise; närvisüsteemi reaktiivsus muutub, ta osutub antigeeni järgneva toime vastu tundlikumaks.

Allergiline tundlikkus soodustab kiiremat ja intensiivsemat reaktsiooni tuberkuloosikepikese sisseviimisele. Vaatamata immuunsuse ja allergia seosele, ei täheldata alati paralleelsust immuunsuse astme (mis väljendub vastuvõtmatuses tuberkuloosse infektsiooni suhtes) ja allergilisuse astme vahel. Katseliselt on võimalik immuunsust allergiast eristada: võib saada väga kõrge allergia väga madala immuunsuse juures (surmatud tuberkuloosikepikeste organismi viimisel) ja, vastupidi, madala allergia kõrge immuunsuse juures (tuberkuliiniga desensibiliseerimise teel).

IV. KOPSUTUBERKULOOSI PATOLOOGILINE ANATOOMIA

Tuberkuloos on kogu organismi haigestumine, kusjuures tuberkuloossed muutused kõige sagedamini lokaliseeruvad kopsudes.

Täiskasvanud elanikkonna infitseeritus tuberkuloosiga on üsna kõrge. Kuid enamikul tuberkuloosist nakatatud inimestel haigus ei arene, vaid kulgeb ilma selgete kliiniliste sümptoomideta. Kunagi põetud ja soodsalt lõppenud tuberkuloosi jäljed ilmnevad enamasti lahangul juhusliku leiuna (kapseldunud kaseoossed kolded, fibroossed armid jt.). Ebasoodsate väliskeskkonna tingimuste puhul võivad sellised paranenud tuberkuloosi jäljed saada progresseeruva tuberkuloosi allikaks.

Tuberkuloosse protsessi polümorfism oleneb tunduval määral närvisüsteemi seisundist. Muutused närvisüsteemis kopsutuberkuloosi puhul on universaalset laadi. Neid täheldatakse infektsiooniprotsessi arenemise kõikidel etappidel mitte ainult kopsude innervatsiooniaparaadis, vaid ka südame, mao, soolte ja muude elundite närviaparaadis. Muutuste tekkimine närvisüsteemis on seotud peamiselt üldise intoksikatsiooniga ja kujutab endast kogu organismi reaktsiooni tuberkuloossele infektsioonile. Muutused kõri, soolte ja teiste elundite innervatsiooniaparaadis eelnevad real juhtudel neis elundeis spetsiifiliste tuberkuloossete muutuste arenemisele (A. I. Abrikossov, B. I. Lavrentjev ja A. G. Filatova, S. S. Vail, F. J. Ageitšenko jt.).

Patoloogilis-anatoomilisi muutusi kopsu innervatsiooniaparaadis täheldatakse kopsutuberkuloosi mitmesuguste vormide puhul ühel või teisel määral. Nad avalduvad peamiselt düstroofiliste muutustena. Viimased väljenduvad seda intensiivsemalt, mida raskem on tuberkuloosiprotsess kopsus. Eriti tugevad on need muutused kroonilise fibrokavernoosse tuberkuloosi puhul. Kopsude innervatsiooniaparaat asetseb peamiselt bronhide seintes. Innervatsiooniaparaadi kahjustus võib põhjustada bronhide funktsiooni häire ja soodustada tuberkuloosiprotsessi levimist mööda bronhe (Võropajev jt.).

Muutusi kesknärvisüsteemis tuberkuloosi puhul on veel vähe uuritud.

Tuberkuloosne põletik kujuneb morfoloogiliselt mittespetsiifilistest ja spetsiifilistest reaktsioonidest. Tuberkuloosse nakkusprotsessi varajastel staadiumidel täheldatakse mittespetsiifilise põle-

tiku faasi, mida iseloomustavad tavalise põletiku tunnused. Vähehaaval ilmuvad spetsiifilised elemendid, mis on iseloomulikud ainult tuberkuloossele põletikule. Põletiku mittespetsiifilise ja spetsiifilise faasi kombineerumine, nende vaheldumine on tuberkuloosi kliinilis-morfoloogiliste avalduste polümorfismi üheks põhjuseks. Morfoloogiliselt mittespetsiifilisi, niinimetatud paraspetsiifilisi reaktsioone täheldatakse kopsutuberkuloosi mitmesuguste vormide puhul. Olles etioloogiliselt seoses tuberkuloosse infektsiooniprotsessiga, ei sisalda nad oma morfoloogilise pildi poolest mingisuguseid tuberkuloosse põletiku tunnuseid. Niisuguste tuberkuloosi avalduste hulka kuuluvad sõlmeline erüteem, flükteen, polüserosiidid, polüartriidid (Poncet' reumatism).

Eriti suure tähtsusega on paraspetsiifilised reaktsioonid lastel esmase tuberkuloosi puhul. Need muutused on väga mitmekesised ja esinevad paljudes elundites. Nad etendavad haiguspildis teatavat osa, olles mõnedel juhtudel spetsiifiliste muutuste suhtes ülekaalus, sageli aga varjutavad nad põhilist kliinilist pilti (A. I. Strukov).

Morfoloogiliselt avaldub tuberkuloos põletikuna ja nagu igasugune põletikuline protsess koosneb ta mitmesugustes kombinatsioonides väljenduvatest alteratsiooni, eksudatsiooni ja proliferatsiooni nähtudest, mis teataval määral samuti tingib morfoloogilise pildi polümorfismi tuberkuloosi puhul.

Olenevalt ühtede või teiste muutuste prevaleerimisest eristatakse tuberkuloosi puhul ülekaalus produktiivset, eksudatiivset ja alteratiivset koereaktsiooni. Alteratiivsete, eksudatiivsete või proliferatiivsete muutuste prevaleerimine on organismi erisuguse reaktiivsusseisundi tagajärjeks.

Ülekaalus produktiivne koereaktsioon tuberkuloosi puhul avaldub tuberkulite moodustumises ja tuberkuloosse granulatsioonkoe difuusses vohamises, areneb suhteliselt immuunses organismis ja on pikaajalise kroonilise kuluga.

Tuberkuloosse infektsiooni kõige iseloomulikumaks avalduseks on kõbruke ehk tuberkul. See koosneb peamiselt epitelioidsetest rakkudest. Peaaegu alati on kõbrukese koostisosaks Langhansi rakkude tüüpi hiidrakud rohkearvuliste tuumadega, mis asetsevad peaaegu eranditult raku perifeerias. Hiidrakkudes leidub tavaliselt ikka fagotsüteeritud tuberkuloosikepikesi. Kõbrukese perifeerias paiknevad lümfoidsed rakud (joon. 1).

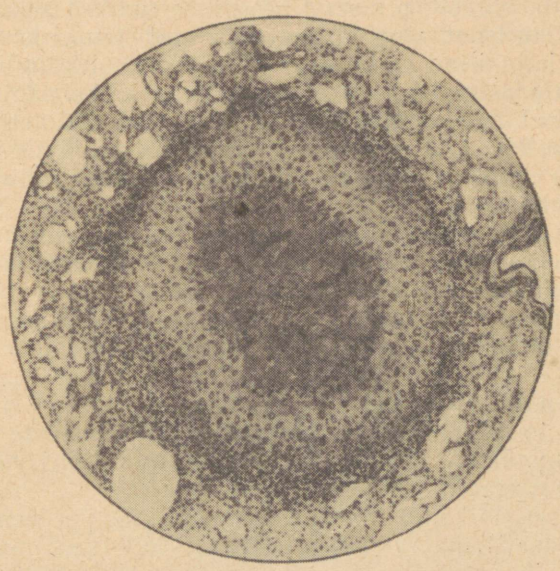
Kõbrukeste lõpe võib olla mitmesugune. Enamikul juhtudel areneb kõbrukese keskel juustundiline (kaseoosne) nekroos. Enne nekroosi teket võib kõbrukestes areneda fibroos. Nekrotiseerunud tsentrumiga kõbrukese perifeerias vohab sidekude, mis moodustab kapsli. Mõnedel juhtudel, kui kapseldumist ei toimu, täheldatakse lähestikku asuvate kõbrukeste laatumist ja suuremate kaseoossete kollete moodustumist.

Difuusne tuberkuloosne granulatsioonkude sarnaneb oma ehituselt kõbrukesega. Ta koosneb peamiselt epitelioidsetest rakkudest, samuti ka lümfotsüütidest; peale selle leidub temas peaaegu alati

hiidrakke, mõnikord ka vähesel hulgal polümorftuumaseid leukotsüüte. Difuusne granulatsioonkude vohab ümber kaseoossete pneumooniliste kollete tavaliselt protsessi vaibumisel, samuti ka tuberkulite ja kavernide ümber, moodustades nende seina. Tuberkuloosse granulatsioonkoe lõpe on samasugune kui tuberkulitel: kaseoosne nekroos või fibroosne muundumine armkoe arenemisega.

Granulatsioonkoe tugeval vohamisel areneb mõnedel juhtudel kasvajataoline ehk tumoroosne tuberkuloos, mis kõige sagedamini esineb sooles, ninas, kõris, nahas ja vahel ka lümfisõlmedes.

Ülekaalus eksudatiivne koereaktsioon kopsutuberkuloosi puhul on pneumoonia laadi ja esineb kõrgenenud tundlikkusega inimestel.



Joon. 1. Tuberkul algava nekroosiga keskel.

Varajastes kujunemisstaadiumides ei erine tuberkuloosne pneumooniline kolle oma morfoloogilise pildi poolest tavalisest pneumoonilisest koldest. Tekkinud eksudaat võib täielikult resorbeeruda ja siis toimub kopsukoe täielik taastumine. Enamikul juhtudel aga areneb eksudaadi juustundumine. Mikroskoobiga on näha eksudaadi rakkude ja fibriini lagunemist ning muutumist peeneteraliseks massiks, mille hulgas leidub rakutuumade fragmente. Alveoolide vaheseinad nekrotiseeruvad aja jooksul samuti ja laatuvad üldise kaseoosse massiga. Erinevalt tuberkulitest säilib kaseoossetes pneumoonilistes kolletes kopsukoe üldine struktuur ja spetsiaalse värvimise abil võib näha säilinud elastseid ja argürofiilseid kiude alveoolide vaheseintes. Kaseoosses massis leidub tavaliselt tuberkuloosikepikesi.

Pneumoonia tüüpi muutusi täheldatakse esmasel nakatumisel (esmane tuberkuloosne kolle), esmasejärgsete kollete kujunemisel, bronhogeense (endobronhogeense) ja peamiselt eksudatiivse hematogeense tuberkuloosi puhul ning tuberkuloosse protsessi ägenemisel koos perifokaalse põletiku arenemisega. Perifokaalne põletik on kopsutuberkuloosi üldpildis tähtsal kohal. Ta esineb sageli värskete tuberkuloosikollete ümber või tekib protsessi ägenemisel vanade kollete ümber ja kulgeb morfoloogiliselt nagu mittespetsiifiline põletik. Tuberkuloosikepikesi nendes põletikupiirkondades harilikult ei leidu, mis annab põhjust oletada nende toksilist või allergilist päritolu (A. I. Abrikossov).

Tuberkuloosse protsessi soodsa kulu puhul resorbeerub perifokaalne põletik kiiresti; protsessi progresseerumisel suureneb perifokaalse põletiku tsoon ning järgnevalt areneb temas kaseoosne nekroos, vahel kujunevad ka kavernid. Tuberkuloosi kliinilised avaldused ja tema edasine kulg on perifokaalse põletiku nähtudega väga tihedalt seotud. Ägedad põletikulised muutused, mis arenevad tuberkuloossete kollete ümber (esmase tuberkuloosse kolde või esmasejärgse kolde ümber), tingivad paiksete ja üldiste kliiniliste sümptoomide ilmumise.

Ülekaalus alteratiivne, ägedaima tuberkuloosse sepsise nimetuse all tuntud koereaktsioon tuberkuloosi puhul esineb väga harva, seejuures organismi allergilise seisundi puhul. Seda iseloomustab esmase nekroosi rohkearvuliste miliaarsete kollete arenemine mitmesugustes elundites ja pahaloomuline kulg kiiresti saabuva surmaga.

Juustundiline ehk kaseoosne nekroos võib olla esmane või teisene. Esmane nekroos tekib eelnevate muutusteta kopsukoes, mõnikord areneb järgnevalt nekroosipiirkondade ümber tuberkuloosne granulatsioonkude.

Teisene nekroos kahjustab tuberkuloosse põletiku elemente (köbrukesi, eksudaati), haarates ka seda kude, kus need muutused asuvad.

Juustundiline nekroos on üks iseloomulikumaid tuberkuloosse põletiku tunnuseid. Tema tekkimine on seoses tuberkuloosi eksudatiivse staadiumiga; mõnikord areneb juustundiline nekroos produktiivses staadiumis uue eksudatiivse puhangu korral. Juustundilise nekroosi aluseks on nekrobiootilised ja degeneratiivsed muutused, mis põhjustavad rakuliste elementide nekrootiliseks massiks muutumise. Makroskoopiliselt on kaseoossed piirkonnad suhteliselt tihked, kollakashalli varjundiga.

Mõnedel juhtudel täheldatakse juustundilise kolde ümber granulatsioonkoe vohamist, mis viib kolde kapseldumisele, vahel aga ka läbikasvamisele armkoega. Kaseoossetes kolletes võivad ladestuda lubjasoolad.

Lubjastunud kolletes võib tuberkuloosne infektsioon säilida pikemat aega.

Tuberkuloosse protsessi progresseerumisel täheldatakse real juh-

tudel kaseoosse massi veeldumist. Selle tagajärjel moodustuvad tuberkuloossed haavandid (näiteks soole või kõri limaskestal) või tuberkuloossed kavernid (näiteks kopsudes, neerudes).

Tuberkuloosse protsessi levik kopsudes toimub veresoonte, lümfiteede ja bronhide kaudu.

ESMANE TUBERKULOOSNE KOMPLEKS

Tuberkuloosse protsessi kulus eristatakse kahte põhilist, tihedalt seotud staadiumi: esmase tuberkuloosi staadiumi, mis esineb peamiselt lapseeas, ja teisese (ehk esmasejärgse) tuberkuloosi staadiumi, mis esineb peamiselt täiskasvanutel, kes on põdenud esmast tuberkuloosi.

Rida autoreid eristab peale selle veel noorukiea tuberkuloosi, millele on omane nõrk koereaktsioon, ja raugaea tuberkuloosi, mida täheldatakse peamiselt pärast 50. eluaastat.

Esmane nakatumine tuberkuloosi toimub enamasti hingamisteede kaudu. Kopsu sattunud tuberkuloosne nakkus võib esile kutsuda bronhioliitide (V. G. Štefko) ja alveoliitide (A. I. Strukov) arenemise. Osa bronhioliite resorbeerub, aga mõnede ümber areneb perifokaalne põletik; nad laatuvad ja moodustavad pneumoonilise fookuse — esmase kolde. Esmase kolde moodustumisele eelneb bronhioliitide arenemine.



Joon. 2. Luustunud esmane kolle täiskasvanu kopsus.

Esmase kolde tsentrumis areneb seejärel juustundumine; kolde ümber täheldatakse perifokaalset põletikku ning varsti kujunevad tuberkulid. Esmasest tuberkuloossest koldest levib infektsioon lümfiteid mööda kopsuvärati regionaarsetesse lümfisõlmedesse, kus samuti areneb juustundiline nekroos. Piki lümfiteede kulgu täheldatakse tuberkulite arenemist. Esmase kahjustuse kolle kopsus, tuberkuloosne lümfangiit ja kaseoosne kolle lümfisõlmes moodustavad esmase tuberkuloosse kompleksi. Enamikul juhtudel täheldatakse esmase kompleksi paranemist: perifokaalne põletik esmase tuberkuloosse kolde ümber resorbeerub; toimub kaseoosse tsentrumi tihkestumine ja veetustumine, mille tõttu kolle väheneb ning ümara või ovaalse kuju omandab; kolde ümber areneb kapsel, kaseoosses massis ladestuvad lubjasoolad. Kolde kapslis tekib real juhtudel luukude. Niisiis areneb esmase kolde kohal kapseldunud, vahel luustunud kolle (joon. 2).

Tuleb arvestada, et niisugustes «paranenud» lubjastunud ja isegi luustunud kolletes võib tuberkuloosne infektsioon säilida palju aastaid. Regionaarses lümfisõlmes on kaseoossed muutused tavaliselt tugevamad ja paranemisprotsess toimub aeglasemalt. Lümfisõlmede kahjustuse tõttu on lümfi äravool raskendatud, seepärast haarab protsess ka kopsu lümfiteid ning neis areneb lümfangiit. See ilmneb eriti selgesti varaealistel lastel, sest nende kopsus on rohkesti laiu lümfisooni. Hiljem areneb tuberkuloossete lümfangiitide kohal fibroosne kude. Infektsiooni tsirkuleerimine mööda lümfiteid ning järgnevalt arenev lümfangiit võivad osutuda tuberkuloosse intoksikatsiooni põhjuseks. Paranenud esmane kolle, kolle lümfisõlmes, samuti ka fibroossed armid võivad hiljem saada tuberkuloosse protsessi ägenemise allikaks. Enamikul juhtudel on esmaseid koldeid üksainus ja see asub harilikult pleura all.

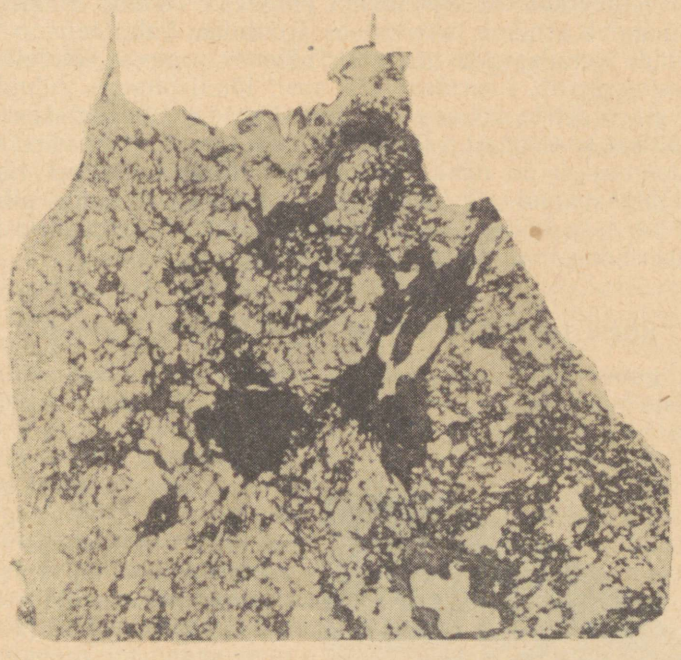
Esmase kompleksi vanades, kapseldunud kolletes täheldatakse lubja resorbeerumise protsesse, millele mõnikord järgneb fibroosse koe arenemine esmase kolde kohal.

Mõnedel, väga harva esinevatel juhtudel, esmase kompleksi täieliku bioloogilise paranemise puhul, millega kaasneb kolde lubjastumine ja luustumine, põhjustab uus tuberkuloosne infektsioon esmase tuberkuloosi pildi kordumise — kopsukoes ja regionaarses lümfisõlmes kaseoosse kolde kujunemise. Sellist kopsukoe kahjustust nimetatakse reinfektsioonkompleksiks.

Isoleeritud kollete kujunemine kopsudes ja muudes elundites. Esmase kompleksi paranemise protsessis võib infektsioon kopsus või lümfisõlmes olevast koldest sattuda vereringesse või lümfiteedesse; ta võib kanduda teistesse elunditesse, kus samuti moodustuvad kapseldunud tuberkuloossed kolded. Sel viisil kujunevad niinimetatud esmasejärgsed kolded kopsudes, isoleeritud kolded luuüdis, neerudes ja teistes elundites. Nii moodustunud kolded ei tarvitse inimese kogu elu vältel ilmseid funktsionaalseid häireid esile kutsuda ja neid avastatakse alles lahangul juhusliku leiuna. Mõnedel juhtudel aga täheldatakse protsessi ägenemist ja niisugused kol-

ded võivad saada tuberkuloosi paikse protsessi arenemise allikaks (joon. 3).

Esmase kompleksi komplikatsioonid. Umbes 15—20%-l juhtudest osutub esmane kompleks mitmesuguste lapseea tuberkuloosi vormide arenemise põhjuseks. Esmase kolde progresseerumisel tähelda-takse kaseoosse massi tekkimist perifokaalse põletiku tsoonis ja tuberkuloosse protsessi levimist naaberpiirkondadele kopsukoes. Seejuures on mõnikord haaratud kogu kopsusagar ning areneb lobaarne kaseoosne pneumoonia. Sageli veeldub kaseoosne mass ning moodustub õõs — esmane kavern ehk tühik.



Joon. 3. Reinfekti kolded kopsus.

Lobaarne kaseoosne pneumoonia esineb peamiselt varases lapseeas, talle on iseloomulik äge kulg ning ta lõpeb tavaliselt surmaga.

Lümfisõlmedest võib tuberkuloosne protsess mööda lümfiteid edasi levida; sellega kaasneb lümfisõlmede uute rühmade kahjustus ja nendes kaseoosse lümfadeniidi arenemine; tuberkuloosse infekt-siooni tungimine rinnajuha (*ductus thoracicus*) kaudu vereringesse võib põhjustada hematogeense tuberkuloosi arenemist.

Real juhtudel täheldatakse infektsiooni levimist lümfisõlmedest kopsu naaberpiirkondadesse kontakti teel, kusjuures moodustuvad parahilaarsed infiltraadid. Lümfisõlmede kaseoosse kahjustuse taga-järjeks on harilikult ka pleura (enamasti interlobaarse ja mediasti-naalse) kahjustumine; varases lapseeas on see tavaliselt kaseoosne

protsess. Mõnedel juhtudel satuvad pisikud kopsus või lümfisõlmes olevast koldest vereringesse ja lümfiteedesse, mis põhjustab generaliseerunud tuberkuloosi arenemist ning tuberkuloossete kollete tekkimist mitmesugustes elundites.

Kõige sagedamini on protsessi generaliseerumise allikaks lümfisõlmed oma anatoomilise läheduse tõttu suurtele veresoontele. Kaseoossete sõlmede või esmase kolde veeldunud kaseoossete masside sissemurdumine bronhi valendikku põhjustab kaseoosse bronhopneumoonia arenemist. Kõige sagedam generaliseerumise tee on lümfohematogeenne; seejuures areneb sageli tuberkuloosne meningiit.

Esmase tuberkuloosi krooniliselt kulgevad vormid. Mõnedel juhtudel omandab esmane tuberkuloos kroonilise kulu: toimub kopsus oleva kolde taandarenemine, tuberkuloosne protsess lümfisõlmedes aga progresseerub, haarates üha uusi lümfisõlmede rühmi ning levides seroossetele kelmetele. Lümfisõlmedes täheldatakse tavaliselt laialdast kaseoosset kahjustust, kusjuures kõrvuti värske kaseoosse nekroosiga on näha ka vanema, tihkema, vahel fibroosse koega läbikasvanud või lubjastunud kaseoosse massiga piirkondi, mis osutab tuberkuloosse protsessi kroonilisele lainelisele kulule. Neid tuberkuloosi vorme esineb peamiselt noorukieas.

KOPSUTUBERKULOOSI HEMATOGEENSED VORMID

Nõukogude autorite andmeil moodustab hematogeenne tuberkuloos teiste tuberkuloosivormide hulgast 10—20—30%. Eristatakse varajast hematogeenset generalisatsiooni, mis on seoses protsessi levimisega värskest esmasest kompleksist, ja hilist generalisatsiooni. Kõige sagedamini areneb hematogeenne generalisatsioon lapseeas, harvemini teisese tuberkuloosi puhul täiskasvanuil ja võrdlemisi sagedasti raukadel. Hematogeenne tuberkuloos jaotatakse kaheks põhivormiks: miliaarne tuberkuloos, mis tekib seoses väikeste veresoonte, peamiselt kapillaaride kahjustusega, ning keskmise- ja suurekoldeline vorm, mis tekib seoses suurte veresoonte, peamiselt kopsusiseste veenide kahjustusega. Teist vormi võib pigemini iseloomustada lümfohematogeense vormina, mille puhul infektsioon levib mööda perivaskulaarseid lüm-



Joon. 4. Ülekaalus produktiivne miliaarne tuberkuloos.

fiteid; mõnikord järgneb sellele veresoone seina kahjustus ja protsessi endovaskulaarne levimine. See vorm esineb sagedamini varase generalisatsiooni puhul.

Miliaarne tuberkuloos. Miliaarne tuberkuloos on enamikul juhtudel üldine; samaaegselt kahjustuvad kopsud, maks, põrn, neerud, ajukelmed ja teised elundid. Mõnedel juhtudel kahjustab miliaarne tuberkuloos peamiselt üksikuid elundeid, näiteks kopsusid, ajukelmeid jne. Miliaarne kopsutuberkuloos kujutab endast enamikul juhtudel üldise miliaarse tuberkuloosi avaldust. Arvatakse, et miliaarne tuberkuloos tekib sensibiliseerunud organismis, kui peale bakterieemia esineb organismi hüperergiline reaktsioon, millega kaasnevad teatavad muutused veresoonte poolt, mis soodustavad tuberkuloosikepikeste peetumist ning sellele järgnevalt kollete arenemist.

Mõnedel juhtudel on miliaarse tuberkuloosi tekkimine seoses lümfisõlmes või kopsus asuva kolde juustundilise massi sissemurdumisega veresoone valendikku.

Miliaarse tuberkuloosi poolt kahjustatud kops on suurenenud, hüpereemiline, täis väikesi ja üliväikesi tuberkuloosseid koldeid. Viimased võivad olla: 1) ülekaalus produktiivsed (joon. 4), esinedes tuberkuloossete kõbrukestena, 2) ülekaalus eksudatiivsed, esinedes mitut lähestikku olevat alveooli haaravate miliaarse pneumoonia koldekestena, ja 3) nekrootilised, mille puhul moodustuvad miliaarsed nekroosikoldekesed. Kollete eri tüübid kujutavad endast organismi reaktiivsuse erinevaid avaldusi. Aja jooksul kaob koldekeste isoleeritus, nad koonduvad rühmadeks ja osalt laatuvad. Kopsu ülemistes osades on lööbimine harilikult rohke. Kulu järgi jaotatakse miliaarne tuberkuloos ägedaks ja krooniliseks. Enamikul juhtudel puhkeb miliaarne tuberkuloos ägedalt ning kulgeb pahaloomuliselt, kiiresti progresseerudes. Miliaarne tuberkuloos võib kaasuda krooniliseks tuberkuloosiprotsessile. On täheldatud, et miliaarse tuberkuloosi sagedus ja väljakujunemise aste on pöördvõrdelised põhiprotsessi raskusele (I. V. Davõdovski). Miliaarne tuberkuloos lõpeb enamasti surmaga, mõnedel juhtudel omandab ta kroonilise kulu. Viimase puhul leiab aset infektsiooni imendumine lümfiteedesse, millele järgneb fibroosse retikulaarse lümfangiidi arenemine.

Keskmiste ja suurte kolletega hematogeenne tuberkuloos. Need hematogeense tuberkuloosi vormid jaotatakse kulu järgi ägedateks ja kroonilisteks. Äge keskmiste ja suurte kolletega tuberkuloos esineb peamiselt protsessi varase generaliseerumise puhul esmasest kompleksist. Kopsus moodustub rohkearvuliselt kuni 0,5-cm-se läbimõõduga ja suuremaid kaseoosseid pneumoonilisi koldeid. Sageli need laatuvad, moodustades suuremaid kahjustuskoldeid.

Kroonilise hematogeense tuberkuloosi puhul arenevad kopsudes peale koldeliste muutuste suuremad või väiksemad armistumised endiste tuberkuloosikollete kohal, samuti ka alveoolidevaheliste vaheseinte ümber või piki nende kulgu difuusse võrkja skleroosi

kujul. Võrkjas skleroos haarab mõnedel juhtudel ulatuslikke kopsu piirkondi ja isegi kogu kopsu. Hematogeense tuberkuloosiga, eriti selle kroonilise vormiga, kaasub tingimata emfüseem. Emfüseem on laadilt ebaühtlane, koldeline; sageli kujunevad suured emfüsematoossed põied, mille rebenemine võib põhjustada spontaanset pneumotooraksit. Kroonilise hematogeense tuberkuloosi puhul on muutused kummaski kopsus harilikult sümmeetrilised; kahjustuvad peamiselt ülemise sagara kortikaalsed osad.

Selle tuberkuloosivormi puhul esinevad harilikult kopsuvälised kahjustused mitmesugustes elundites.

TEISENE (ESMASEJÄRGNE) KOPSUTUBERKULOOS

Esmasejärgsed kolded (reinfektid). Esmasejärgsete kollete hulka loetakse iga uut tuberkuloosikollet, mis tekib kopsus pärast esmase nakkuse läbipõdemist. A. I. Abrikossov kirjeldas 1904. aastal esimesena neid koldeid, nende ehitust ja neist kolletest mitmesuguste tuberkuloosivormide arenemise võimalikke etappe.

Esmasejärgsete kollete päritolu võib olla eksogeenne (väliskeskkonnast) ja endogeenne (organismis leiduvatest tuberkuloosikolletest — esmasest koldest kopsus, tuberkuloosi poolt kahjustatud lümfisõlmedest, kolletest teistes elundites). Kaasaegsete vaadete kohaselt on esmasejärgsete kollete arenemise peamiseks allikaks vanad tuberkuloossed muutused. Esmasejärgsed kolded tekivad peamiselt 16—20 aasta vanustel isikutel. Kõige sagedamini leidub neid kopsu tippudes, kuid nad võivad esineda ka kopsu teistes osades. Värskena kujutab niisugune kolle endast pneumoonilist piirkonda, mille tsentrumis harilikult areneb kaseoosne nekroos. Harvadel juhtudel omandab esmasejärgne kolle pärast tekkimist progresseeruva kulu ja põhjustab mitmesuguste tuberkuloosivormide arenemist kopsus. Enamikul juhtudel toimub esmasejärgsete kollete taandarenemine: perifokaalne põletik resorbeerub, kolde ümber areneb kapsel; sageli ladestuvad kaseoosses massis lubjasoolad. Kolde ehitus oleneb tunduval määral tema tekkimise ajast; mida kauem kolle on organismis olnud, seda tihkem on tema kapsel ja seda rohkem on temas ladestunud lubjasoolasid. Erinevalt esmastest kolletest ei arene esmasejärgsete kollete kapslites kunagi luukude; samuti ei haigestu lümfisõlmed; enamasti ei ole kolded pleura all, vaid kopsu sügavamates osades, sageli armkoe keskel. Esmasejärgseid koldeid esineb 30—50%-l juhtudest, mõnede autorite andmetel esineb neid aga niisama tihti kui esmaseid koldeid. Esmasejärgsete kollete tekkimine ja nende edasine arenemine kulgeb harilikult ilma selgesti väljendunud kliiniliste nähtudeta. Neid koldeid on tavaliselt mitu (5—7 ja rohkem); nad võivad tekkida üheaegselt või eri perioodidel, kusjuures vanemad kolded võivad saada uute arenemise allikaks.

Protsessi ägenemine esmasejärgsetes kolletes. Protsess esmasejärgsetes kolletes ägeneb real juhtudel mitmesuguste organismi

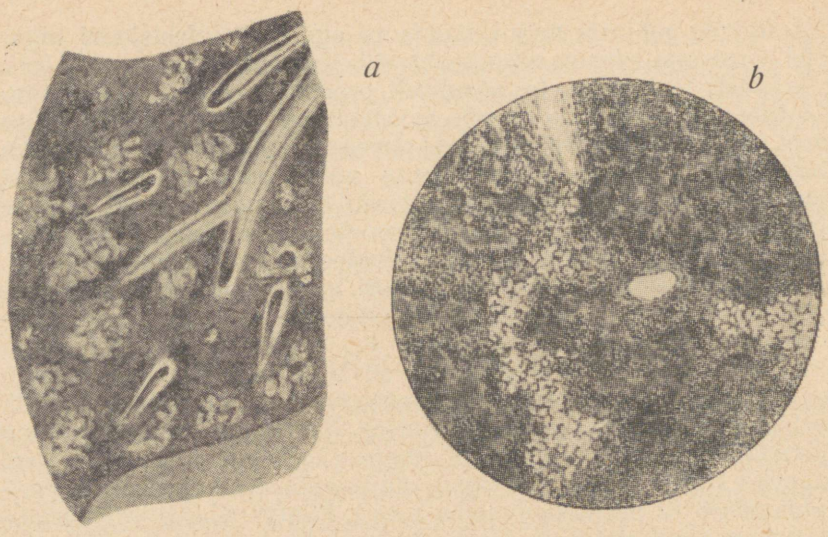
nõrgestavate põhjuste mõjul, mõnikord aga superinfektsiooni tagajärjel. Protsessi edasine arenemine võib toimuda mitmesugusel teel: 1) kontakti teel, värskete, peamiselt produktiivsete või eksudatiivsete tuberkuloossete muutuste moodustumisega, 2) juustundilise massi vahetu sissemurdumise teel veresoone või bronhi valendikku ning sellele järgneva hematogeense või bronhogeense protsessi levimisega; 3) koldes õõne — alteratiivse kaverni moodustumise tagajärjel (V. G. Štefko); 4) lümfisoonte kaudu. Infektsiooni levimisel esmasejärgsetest kolletest on lümfogeenne tee kõige sagedam.

Lümfogeenne faas kopsutuberkuloosi arenemises. Protsessi ägenemisel esmasejärgsetes kolletes on esimeseks ja kõige sagedamaks nakkuse levimise teeks lümfogeenne tee. Tuberkuloosse infektsiooni tsirkulatsioon lümfiteid mööda võib kesta pikemat aega, vahel mitu aastat, andes kopsutuberkuloosi arenemise lümfogeense faasi pildi. Morfoloogiliselt avaldub see peamiselt lümfisoonte produktiivsete põletikuliste muutuste ja seejärel fibroosi arenemises. (Lümfisooned kulgevad kopsus peamiselt sagarikkudevahelistes vaheseintes, peribronhiaalses ja perivaskulaarses koes.) Röntgenoloogilisel uurimisel ilmneb lümfogeensele faasile iseloomulik kopsu interstitsiaalse koe tugevnenud joonis. Organismi immuunbioloogilise seisundi häire puhul arenevad vana tuberkuloosse lümfangiidi piirkondades värsked põletikulised muutused, mis võib põhjustada tuberkuloossete perivaskuliitide ja peribronhiitide arenemist ning tuberkuloosse infektsiooni levimist lümfisoontest kopsukoele. Lümfogeenne faas esineb tingimata peaaegu kõikidel kroonilise kopsutuberkuloosi juhtudel (V. G. Štefko).

Infiltraadid. Infiltraatide kliinilis-röntgenoloogilisele mõistele vastab erakordselt polümorfne patoloogilis-anatoomiline pilt. Infiltraatide patoloogilis-anatoomiline pilt ja lõpe on mitmesugused. Sageli on perifokaalsed infiltraadid vahel tunduva ulatusega katarraalse pneumoonia laadi. Niisugused infiltraadid võivad resorbeeruda, mõnikord omandavad nad želatinoosse pneumoonia laadi, mõnikord arenevad neis spetsiifilised tuberkuloossed muutused kaseoosse massi või tuberkulite näol. Mõnedel juhtudel esineb kaseoosse massi veeldumine ja kavernide moodustumine. Infiltraadi taandarenemise protsessis täheldatakse sidekoe vohamist peamiselt piki lümfiteede kulgu; sageli kaasub sellega fibroosi- ja karnifikatsioonipiirkondade moodustumine.

Tuberkuloosse infektsiooni bronhogeenne levik. Bronhogeensel (intrakanalikulaarsel) teel levib protsess kõige sagedamini täiskasvanutel kopsutuberkuloosi puhul. Erinevused eksudatiivse ja produktiivse reaktsiooni tüübi vahel on tuberkuloosi bronhogeensete vormide puhul selgemini täheldatavad kui mistahes teiste vormide puhul.

Ülekaalus produktiivsed koereaktsioonid bronhogeense tuberkuloosi puhul. Produktiivse reaktsiooni arenemise aluseks bronhogeense tuberkuloosi puhul on protsessi ägenemine esmasejärgsetes kolletes ja tema aeglane prog-



Joon. 5. Atsinoos-nodoosne tuberkuloos: *a* — makroskoopiliselt, *b* — mikroskoopiliselt.

resseerumine, kusjuures kujunevad tuberkuloossed peribronhiidid ja perivaskuliidid. Produktiivne tuberkuloos avaldub atsinoossete ja atsinoos-nodoossete kolletena ning sidekoe difuusse vohamisena. Atsinoosset tuberkuloosi iseloomustab rohkete väikeste köbrukeste arenemine ühes või mõlemas kopsus. Atsinoos-nodoossed kolded tekivad lähestikku asuvate aatsinuste rühma kahjustumisel. Nad on roseti või ristikulehe kujuga. Nagu atsinoossed koldedki, on nad kahjustumata koest selgesti piiristunud (joon. 5). Atsinoossete ja atsinoos-nodoossete kollete lõpe on mitmesugune: nad võivad sidekoega läbi kasvada ning jätta endi kohale fibroosseid arme, milles mõnikord ei leita mingisuguseid morfoloogilisi tunnuseid läbipõetud tuberkuloosist; mõnedel juhtudel, eriti eksudatiivsete nähtude kaasumisel, kolded suurenevad, laatuvad ja moodustavad suuri kaseoosseid fookusi, mis vahel veelduvad; nendega kõrvuti on näha skleroseerunud antrakootilise koe piirkondi.

Veresoonte ja bronhide, kavernide ja tuberkuloosikollete ümber täheldatakse sidekoe vohamist. Sidekoe difuusne vohamine võib põhjustada tsirroosi. Armistuvate tuberkuloosikollete ja fibroossete armide ümber areneb emfüseem. Produktiivsed tuberkuloosi vormid arenevad suhteliselt immuunses organismis ja on pika, kroonilise kuluga.

Ülekaalus eksudatiivsed reaktsioonid bronhogeense tuberkuloosi puhul. Ülekaalus eksudatiivseid reaktsioone täheldatakse puhtamal kujul varases lapseeas. Täiskasvanutel arenevad nad enamasti perifokaalse pneumooniana vanade tuberkuloosikollete ümber, kui neis protsess ägeneb.

Eksudatiivne tuberkuloos jaotatakse kolmeks tüübiks: atsinoosne, lobulaarne ja lobaarne. Atsinoossed pneumooniad näivad mikroskoopilisel vaatlusel hallikaskollaste tihkestunud piirkondadena, mis ei ole kopsu naaberaladest selgesti piiristunud. Harilikult on neid palju; nad esinevad ühes või mõlemas kopsus. Atsinoosse pneumoonia mitme kolde laatumisel tekib lobulaarne pneumoonia. Lobulaarse pneumoonia koldeid on harilikult samuti mitu; sageli nad laatuvad, moodustades laialdasemaid kahjustatud piirkondi (joon. 6). Lobaarse pneumoonia puhul on kahjustatud kogu kopsusagar või kogu kops. Lobaarset pneumooniat esineb täiskasvanutel harva. Eksudatiivse tuberkuloosi karakteerseks iseärasuseks on kollete kalduvus laatumiseks ja suuremate kahjustatud piirkondade moodustamiseks, samuti ka kaseoosse massi pehmumine koos kavernide tekkimisega. Mõnedel juhtudel täheldatakse eksudatiivse protsessi peatumist; kaseoosse massi perifeerias areneb tuberkuloosne granulatsioonkude, mis võib põhjustada kolde kapseldumist ja seejärel tema läbikasvamist sidekoega. Niisuguseid muutusi esineb tavaliselt atsinoosse ja lobulaarse kaseoosse pneumoonia väiksemates kolletes. Lobaarne tuberkuloosne pneumoonia on enamikul juhtudel pahaloomulise kuluga ja lõpeb kiiresti surmaga, millest ta on saanud ka oma nimetuse — galopeeriv tiisikus.



Joon. 6. Lobaarne pneumoonia kaverni kujunemisega ülemises sagaras.

KAVERNID

Kaverne täheldatakse peaaegu kõikidel progresseeruva kopsutuberkuloosi juhtudel. Nad võivad tekkida igas vanuses haigel ja tuberkuloosse protsessi igas staadiumis, peamiselt tekivad aga eksudatiivsetes tuberkuloosi kolletes. Kavernid moodustuvad siis, kui kaseoosne mass veeldub ja seejärel läbi bronhi valendiku eemaldub. Kaseoosse massi veeldumine toimub proteolüütiliste fermentide toimel, mida eritavad leukotsüüdid ja nähtavasti ka tuberkuloosikepikesed.

Kaseoosse massi veeldumist tuleb käsitada allergilise reaktsioonina tuberkuloossele infektsioonile. Eelneva protsessi laadi järgi jagatakse kavernid pneumoniogeenseteks, kui nad on tekkinud

kaseoosse pneumoonia koldes, ja bronhogeenseteks, kui nad on tekkinud bronhide hävinemisel tuberkuloosse protsessi tagajärjel; bronhogeensetele kavernidele lähedased on bronhektaatilised kavernid. Lapseeas esineb pneumoniogeenseid kaverne tunduvalt sagedamini kui bronhogeenseid.

Kaverni sein ei jää muutumatuks. Temas toimuvad muutused, mis on seoses nii tuberkuloosikepikeste elutegevusega kui ka kaverni ümbritseva kopsukoe reaktiivsete muutustega, mis kajastavad organismi üldseisundit.

Kõik kaverni ümber arenevad protsessid jaotatakse destruktiivseiks (mis kaverni suurendavad), piiristavaiks ja reparatiivseiks. Mõnedel juhtudel, ümbritsevas kopsukoes arenevate protsesside tagajärjel, piiristub kavern kopsust granulatsioonkoega, mis hiljem muutub tihkeks fibroosseks koeks (joon. 7). Kui kapslis moo-



Joon. 7. Fibroosse kapsliga ümbritsetud kavern.

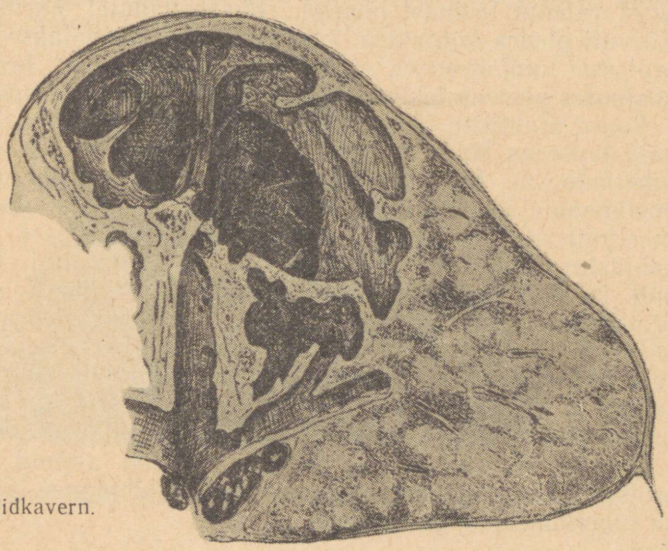
dustuvad tuberkulid või kaseoossed kolded, siis kaverni õõs suureneb. Veresooned kaverni seinas on harilikult skleroseerunud ja moodustavad sageli aneurüsme. Kaverni seesmine pind on kaetud kaseoos-mädaste massidega, milles leidub suurel arvul tuberkuloosikepikesi; viimased moodustavad sageli kogumeid.

Kaverni seina eri piirkondade uurimine näitab, et ta ei ole ühesugune isegi ühe ning sama mikroskoopilise preparaadi ulatuses. Progresseerumis- kui ka taastumisprotsessid kroonilistes kavernides ei kulge eri piirkondades üheaegselt ega ühteviisi.

A. I. Abrikossov jaotab juba väljakujunenud kavernid seina laadi järgi selliselt: 1) progresseeruvad, lagunevad kavernid, 2) värsked elastsed kavernid, 3) kapseldunud, rigiidsed kavernid ja 4) fibroossed kavernid. Viimased jaotab autor omakorda granuleeruva seinaga «puhastuvaiks» ja fibroosse, mõnikord epiteliseerunud seinaga «puhastunud» kavernideks. Kaverne võib olla üks või

mitu. Mitut kaverni täheldatakse sageli ägedalt kulgeva tuberkuloosi puhul; niisugustel juhtudel nimetatakse haigestumist polükavernoosseks ultseroosseks tiisikuseks. Mitme kaverni laatumisel kujuneb mitmekambriline kavern. Kavernid asuvad sagedamini ülemistes sagarates. Kavernide suurus on mitmesugune. Harvadel juhtudel haaravad kavernid kogu sagara või isegi kogu kopsu; neid nimetatakse hiidkavernideks (joon. 8).

Enamikul juhtudel kujutavad kavernid endast korrapäratu kujuga õõsi, millel on rida koopa- ja lõhekujulisi käike. Harvemini esineb korrapärase ümara kujuga kaverne. Sellise kujuga on keset



Joon. 8. Hiidkavern.

vähe muutunud kopsukude asuvatest kaseoosse pneumoonia kolletest tekkinud kavernid. Nendega sarnanevad niinimetatud stantsitud ümmargused kavernid, mis esinevad hematogeense tuberkuloosi puhul. Seda sarnasust suurendab veel asjaolu, et kavern areneb emfüsematoosses kopsukoes (A. I. Abrikossov, V. G. Štefko, A. I. Strukov).

Kavern võib põhjustada järgmisi komplikatsioone: 1) uute kollete tekkimine kopsudes kavernist kaseoosse massi aspireerimise tagajärjel; 2) mõnikord surmaga lõppev verejooks kopsust aneurüsmi rebenemise või veresoone seina katkemise tagajärjel tuberkuloosse protsessi toimel; 3) kaverni perforatsioon pleuraõõnde koos selle tagajärjel areneva püopneumotooraksiga.

PLEURA KAHJUSTUS KOPSUTUBERKULOOSI PUHUL

Peaaegu kõikidel kopsutuberkuloosi ja lümfisõlmede tuberkuloosi juhtudel kahjustab protsess ka pleurat. Pleura muutuste morfoloogiline pilt kopsutuberkuloosi mitmesuguste vormide puhul on üsna

polümorfne, olenevalt kopsu kahjustuse laadist ja lokalisatsioonist, haige east sõltuvatest pleura iseärasustest, organismi reaktiivsusest ja mitmetest teistest põhjustest. Pleuras täheldatavad muutused võivad olla morfoloogiliselt spetsiifilised ja mittespetsiifilised. Vistseraalse pleura morfoloogiliselt spetsiifiline tuberkuloosne kahjustus on kõige suurem varases lapseeas progresseeruva kaseoosse pneumoonia puhul. Selles eas esineb tuberkuloosse protsessi kontaktne levimine vistseraalsele pleurale, kus esineb ka kaseoosne nekroos; see on tingitud nii kopsus toimuva protsessi ägedast kulust kui ka pleura ehituse iseärasustest selles eas. Tuberkuloosse protsessi vahetut levimist pleurale täiskasvanutel harilikult ei esine. Kõrvuti pleura kontaktse kahjustusega täheldatakse tuberkuloosse protsessi lümfogeenset, samuti ka hematogeenset levikut pleurale, kusjuures pleuras tekivad kõbrulised ja koldelised muutused.

Suure praktilise tähtsusega on kõigis vanuseastmeis täheldatav, kuid lapseeas kõige intensiivsemalt väljenduv parietaalse pleura tuberkuloosne kahjustus. Seda esineb progresseeruva kaseoosse pneumoonia ja lümfisõlmede tuberkuloosi puhul ning mõningatel tuberkuloosse protsessi ägenemise juhtudel. Pleura tuberkuloosse kahjustuse puhul esineb pleuraõõnes peaaegu alati eksudaat, mille hulk ja laad olenevad tunduval määral põhilisest patoloogilisest protsessist ning vistseraalse või parietaalse pleura esmasest ja peamisest kahjustusest. Tuleb eristada vistseraalseid ja parietaalseid pleuriite, kuna kummalgi on oma kliiniline kulg, oma edasine saatus ja lõpe. Pleuriidi lõppe suhtes peamise tähtsusega on parietaalne pleura, mis etendab eksudaadi imendumises otsustavat osa.

Pole harvad juhud, kus pleuriit, mis on alanud tuberkuloosse protsessi komplikatsioonina, omandab põhihaiguse laadi ja määrab ka tuberkuloosihaige saatuse.

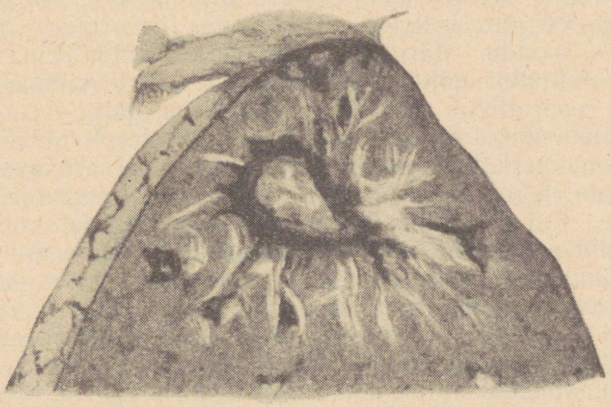
TAASTUMISPROTSESSID KOPSUTUBERKULOOSI PUHUL

Mitmesuguses astmes taastumisprotsesse täheldatakse mistahes tuberkuloosivormi puhul. Kõige ulatuslikumad on nad siis, kui tuberkuloosi puhul esineb produktiivne koereaktsioon. Ülekaalus eksudatiivse koereaktsiooni puhul täheldatakse kõrvuti protsessi progresseerumisega enamasti ka taastumismuutusi, need on aga tunduvalt nõrgemad ega suuda viia tuberkuloossete muutuste paranemisele.

Organismi tugevnemist soodustavate mitmesuguste terapeutiliste ja kirurgiliste abinõude rakendamine intensiivistab taastumisprotsesside arenemist. Eriti tunduvad on taastumisprotsessid mitmesuguste kollapsteraapia liikide puhul, mille mõjul põletikulise reaktsiooni laad muutub proliferatiivsete muutuste ülekaalu suunas eksudatiivsete üle. Kollabeerunud kopsus toimub mitte ainult tuberkuloosikollete kapseldumine ja lubjastumine, vaid ka kaseoosse massi resorbeerumine ning selle asendumine fibroosse koega, mis annab püsiva paranemise.

Tuberkuloosse kaverni iseenesliku paranemise juhtusid esineb väga harva.

Kollapsteraapia puhul on mõned autorid täheldanud kavernide paranemist ja nende kohale fibroosse armkoe, kapseldunud kolde või puhastunud õõne arenemist (joon. 9). Vastavates kopsuosades on eelnevalt hästi välja kujunenud kollaps. Kaverni kohal moodustunud fibroosse armi seeriaviisilisel uurimisel leitakse tavaliselt pilukujuline puhastunud seintega õõs. Juhtusid, kus õõs säilib, kuid tema seinas puuduvad igasugused tuberkuloosse põletiku elemendid, sageli esinevad aga epiteliseerumise nähud, tuleb samuti pidada kaverni paranemiseks.



Joon. 9. Kapseldunud kaseoosne kolle varem olnud kaverni kohal.

Kuigi kapseldunud kollete moodustumine kaverni kohal on üks paremaid lõppeid, tuleb siiski arvestada võimalusega, et neis kohtades võib tuberkuloosne protsess ägeneda.

Kaverni paranemise põhilisi protsesse täheldatakse püogeense membraaniga piirnevas granulatsioonkoes. Kõige suurema paksuse saavutab granulatsioonkude õhukeseseinalistes kavernides. Suur hulk veresooni, mis ulatuvad kaverni õõneni, soodustavad kaseoosmädaste masside veeldumist, mis viib nende kiiremale imendumisele, järelikult kaverni puhastumisele. Edasised muutused granulatsioonikihis võivad viia armkoe arenemisele kaverni kohal.

Muutused drenaaž-bronhides on teisesed: paralleelselt kaverni sisemise seina puhastumisega toimub ka bronhi seina paranemine. Pärast kaverni paranemist võib toimuda bronhi valendiku oblitereerumine.

Mõnedel mitte täiesti efektiivsetel kunsttehisliku pneumotooraksi juhtudel areneb kollabeerunud kopsus oblitereeruv kaseoosne endobronhiit ning kujunevad omapärased bronhogeensed kolded. Niisugustel haigetel soodustab pneumotooraks tuberkuloossete muutuste lokaliseerumist bronhide valendikus. Pneumotooraksi katkes-

tamine võib nendel haigetel esile kutsuda üldseisundi halvenemise ja tuberkuloosse protsessi raske progresseerumise.

Juba pärast väikeste streptomütsiiniannuste kasutamist täheldatakse perifokaalsete põletikuliste muutuste imendumist tuberkuloosse kolde ümber, olenemata nende lokalisatsioonist. Edaspidi esinevad põletikulise reaktsiooni mõningad iseärasused — fibroplastiliste protsesside intensiivistumine, mis põhjustab fibroosse või hüaliniseerunud koe arenemise, kusjuures fagotsütaarne reaktsioon avaldub nõrgalt. Tuberkulid vähenevad tunduvalt. Neis täheldatakse ilmseid skleroosi ja hüalinoosi nähtusid. Kõbrukese fibroseerumise protsessid kulgevad kiiremini. Mõned autorid märgivad ka värskete, tuberkuloosse pneumoonia tüüpi muutuste resorbeerumist. Suurtes kaseoossetes kolletes ja värsketes kavernides taastumisprotsessid ei avaldu. Märgitakse vanade kavernide seina puhastumist streptomütsiini mõjul nekrootilise koe suurte kihtide irdumise tõttu, kuid reparatiivne reaktsioon avaldub nõrgalt.

Kõige tunduvamad on taastumisprotsessid streptomütsiini toimel kõri- ja sooletuberkuloosi puhul. Kõris täheldatakse haavandite kiiret puhastumist, millele järgneb fibroosse koe arenemine ja epiteliseerumine. Kui kõri kahjustus on ülekaalus eksudatiivne, avalduvad taastumisprotsessid kõige tunduvamalt. Sooles toimuvad analoogilised muutused, mis lõpevad tuberkuloossete haavandite paranemisega. Samaaegselt protsessi paranemisega kõris ja sooles toimub sageli tuberkuloosse protsessi progresseerumine kopsus.

Katsetes küülikutega läks korda kindlaks teha (E. A. Rabinovitš), et kunsttehisliku pneumotooraksi mõjul arenevad kopsu innervatsiooniaparaadis esialgsed düstroofilised muutused ja ärritusnähud. Õigesti läbiviidud pneumotooraksi puhul on need muutused reversiiblid. Rohke õhusisalduse puhul pleuraõõnes täheldatakse kopsu innervatsiooniaparaadis progresseeruvaid muutusi.

V. TUBERKULOOSI KLIINILINE PATOFÜSIOLOOGIA

NÄRVISÜSTEEMI OSA TUBERKULOOSSE PROTSESSI JA TUBERKULOOSIVASTASE RESISTENTSUSE ARENEMISES

I. M. Setšenovi ja I. P. Pavlovi poolt loodud närvismi-kontseptsioon määrab nõukogude meditsiini arengu.

Närvism on füsioloogia suund, mis käsitab ja hindab kõiki kõrgemate loomade ja inimese keerukas organismis toimuvaid protsesse vaatekohast, et juhtivat, määravat osa etendab neis närvisüsteem üldse ja tema kõrgem osa eriti.

Loomse organismi reaktsioon mistahes muutusele väli- või sisekeskkonnas kulgeb peamiselt refleksina, mille lähtepunkt on koondatud väliskeskkonnast või siseelunditest tulevaid ärritusi vastuvõtvate retseptorite süsteemi.

Refleksi tsentraalne lüli läbib kesknärvisüsteemi kõrgemaid osi, lõpposa ulatub aga motoorsesse süsteemi ja siseelunditesse, määrates nende talitlust.

Tingitud refleksi de kujunemise tõttu saavutatakse kõige täiuslikumal viisil looma ja inimese organismi kohanemine tema olemasolu alatiselt muutuvatele tingimustele (I. P. Pavlov); seega teostub loomse organismi kõikide funktsioonide ühtsus ja otstarbekohane koostöö, tema kohanemine väli- ja sisekeskkonnale, samuti ka võimalus oleluskeskkonna tingimusi aktiivselt mõjutada peaaju koores koondunud närvimoodustiste kaudu.

I. P. Pavlovi õpetus troofilisest innervatsioonist näitab, et kõiki kudede toitumis-, kasvu- ja regeneratsiooniprotsesse juhib loomses organismis närvisüsteem. Ainevahetusprotsesside regulatsioon loomses organismis on peaaju kontrolli all, peaajule allub nii keha motoorsete aparaatide kui ka siseelundite innervatsioon.

Elundite troofilise innervatsiooni häire kesknärvisüsteemi poolt põhjustab patoloogiliste protsesside arenemist või nende tugevnemist elundites ja kudedes.

Infektsioon kujutab endast patogeensete mikroorganismide ja makroorganismi vastastikuse mõjutamise protsessi.

See protsess toimub tingimata närvisüsteemi osavõtul. Infektsiooniprotsessi laad ja lõpe olenevad närvisüsteemi reaktiivsuse iseärasustest.

Närvisüsteemi reaktsioon nakkuse tekitajale on keerukas ning mitmekülgne. Patogeense mikroobi tungimine organismi sisekeskkonda põhjustab närvisüsteemi kaitsefunktsiooni mobiliseerumise, mille tõttu toimub nakkuse tekitaja intensiivne likvideerimine, tema mürgiste produktide kahjutukstegemine, ja väheneb organismi tundlikkus nende patogeense mõju vastu. Ühtlasi kutsub aga närvisüsteemi intoksikatsioon haiguse vältel esile rea düstroofilisi protsesse kudedes ja häireid füsioloogiliste süsteemide funktsioonides. Enamikul juhtudel on närvisüsteemi kaitsefunktsioon nakkuse puhul ülekaalus ja patoloogiline protsess lõpeb tervistumisega.

Nakatumine tuberkuloosikepikestega ei tekita kõikidel juhtudel tuberkuloosse protsessi arenemist. Inimese või looma organismi tunginud tuberkuloositekitaja ei saa paljudel juhtudel kudedes intensiivselt paljuneda. Tuberkuloosikepikesed kas hävivad või on «latentse mikrobismi» seisundis, kutsudes esile ainult kergeid funktsionaalseid häireid.

Närvisüsteemi ja ainevahetuse normaalse seisundi puhul säilitab inimese organism vastupanuvõime tuberkuloositekitaja suhtes.

Ebasoodsatel välis- ja sisekeskkonna tingimustel, mis põhjustavad närvisüsteemi kaitsefunktsiooni häire ja kudede toitumuse ning ainevahetuse nõrgenemise ja moonutumise, langeb vastupanu tuberkuloosile ja organism haigestub.

Aktiivsest tuberkuloossest protsessist võib rääkida ainult neil juhtudel, kui pisikud närvisüsteemi kaitsefunktsiooni languse ja kudede troofika häire tingimustes hakkavad intensiivselt paljunema. Metabolismi ja peamiselt haigusetekitaja rakkude lagunemise produktid, samuti ka kudede lagunemise produktid avaldavad seejuures organismisse toksilist toimet, kutsudes temas esile rea üldisi häireid ja paikseid koedüstroofiaid.

Tuberkuloosse intoksikatsiooni biokeemiliste tegurite reaalne olemasolu on tõestatav katsetega, kuna aktiivset tuberkuloosi põdevatelt isikutelt haiguse ägenemisfaasis võetud veri või eksudaat pärast vastavat töötlemist kutsub katseloomadel esile üldise raske intoksikatsiooni ja paiksed nekrootilist tüüpi muutused.

Tuberkuloosibakterite biokeemilise uurimise edusammud võimaldavad diferentseerida nende eri keemiliste komponentide patogeneetilist osa. Mikroobiraku valkkomponendid tekitavad infitseeritud organismis omapärase kõrgenenud tundlikkuse seisundi tuberkuliini, s. t. tuberkuloosikepikeste kultuuri filtraadi minimaalsetegi koguste suhtes.

Tuberkuloosibakterite lipoidkomponendid kutsuvad esile tuberkuloosile spetsiifilisi kõbrukese tüüpi koereaktsioone (monotsüütide tüüpi histiotsüütide ja epitelioidrakkude kogunemine, mitmetuumaste hiidrakkude moodustumine).

Tuberkuloosikepikeste protoplasma koostisse kuuluva polüsahhariidi toksiline toime ei ole kindlaks tehtud; see aine ei kutsu tervete katseloomade organismis esile ei ilmseid üldisi ega paikseid düstroofilisi koereaktsioone. Polüsahhariid aga tekitab neis tugeva

reaktsiooni luuüdi müeloblastilise süsteemi poolt (neutrofiloos) ning annab tuberkuloosse seerumiga spetsiifilise pretsipitatsioonireaktsiooni.

Tuberkuloosikepikeste nende komponentide toksilised ja sensibiliseerivad omadused ei ole nii tugevasti väljendunud, et nendega saaks seletada tuberkuloosi rasket ja isegi letaalset kulgu haigusele vastuvõtlikel loomadel ja inimestel.

Viimasel ajal on uurimised näidanud, et palju intensiivsemat toimet loomade organismisse avaldavad kompleksid, mille koostisse kuuluvad tuberkuloosikepikeste lipoidid, polüsahhariidid ja valgud. Need kõrgemolekulaarsed kompleksid avaldavad infitseeritud organismisse toksilist ja sensibiliseerivat toimet ning sel viisil kutsuvad temas esile paiksete koedüstroofiate arenemise. Samal ajal moodustavad nad spetsiifilise tuberkuloosivastase immuunsuse arenemiseks materiaalse aluse, olles tuberkuloosikepikeste tsütoplasma vaktsineerivate omaduste kandjaks.

Tuberkuloosse intoksikatsiooni toimel tekkivad patoloogilised muutused närvisüsteemis on tuberkuloosihaigetel kindlakstehtavad nii morfoloogiliste meetoditega kui ka närvisüsteemi reaktiivsuse funktsionaalse uurimisega.

TUBERKULOOSIHAIGETE REAKTIIVSUSE UURIMISE KLIINILINE TÄHTSUS

I. P. Pavlovi õpetuse seisukohalt, mis näitab närvisüsteemi juhtivat osa füsioloogilistes ja patoloogilistes protsessides ning organismi kaitsefunktsiooni arenemise mehhanismis, on haige reaktiivsuse laadi uurimine suure praktilise tähtsusega.

Eri haigete mistahes terapeutiline mõjutamine võib anda erinevad tulemused, olenevalt närvisüsteemi reaktiivsuse seisundist. Seepärast on raviabinõude ratsionaalse plaani väljatöötamisel igal üksikjuhul vaja eelnevalt uurida haige närvisüsteemi funktsionaalset seisundit.

Kauaaegne praktika on näidanud, et tuberkuloosihaigete reaktiivsust saab uurida nende muutuste kaudu, mida neil esile kutsub tuberkuliini või adrenaliini süstimine; väga huvitav on ka uurida haigete reaktsioone broomile, kofeiinile ja teistele kesknärvisüsteemisse toimivatele farmakoloogilistele teguritele.

On kindlaks tehtud, et haigete reaktsioon tuberkuliinile ja adrenaliinile toimub kesknärvisüsteemi osavõtul, kaasa arvatud selle kortikaalsed ja subkortikaalsed osad.

Uurides tuberkuloosihaigetel tuberkuliini nõrga kontsentratsiooni mõjul tekkivaid biokeemilisi nihkeid, võib veenduda, et ainevahetuse muutused kujunevad eri haigetel kahes eri suunas: tekib kas erutusreaktsioon (stimulatsioon) või pidurdusreaktsioon (pärssimus). Niisiis saab tuberkuliini abil kindlaks teha tuberkuloosihaigete kesknärvisüsteemi reaktiivsuse tüüpi.

Haigetel, kellel tuberkuloosne protsess on suhteliselt healoomu-

line, tekitab tuberkuliini mõõdukate annuste süstimine ainevahetuse intensiivistumise ja närvisüsteemi troofilise funktsiooni erutuse.

Hoopis teisiti kulgeb vastusreaktsioon tuberkuliinile raskematel, dekompensatsiooniseisundis haigetel. See areneb neil tõelise toksilise reaktsioonina, mis põhjustab ainevahetusprotsesside languse, vereringe häire, eriti kahjustuskolletes, samuti ka üldise intoksikatsiooniseisundi.

Kõrgenenud tundlikkust, mida näitab reaktsioon tuberkuliinile ja mis on stimulatsiooni laadi, võib kasutada terapeutilisel otstarbel, kuna haigetel, kellel ilmneb niisugune reaktiivsuse tüüp, võib tuberkuliini süstete seeria toimel saabuda üldseisundi paranemine ja tuberkuloossete kahjustuste kiirem likvideerumine.

Vastupidi, kui haige reageerib väikestele tuberkuliini annustele pärssimusega, on tuberkuliini kasutamine ravi otstarbel v a s t u n ä i d u s t a t u d, kuna see võib põhjustada tuberkuloosse protsessi ägenemise ja disseminatsiooni.

Kahe kvalitatiivselt erineva reaktiivsustüübi esinemine tuberkuloosihaigetel ilmneb ka siis, kui uurida nende haigete reaktsioone mitmesugustele bioloogilistele ärritajatele, näiteks adrenaliinile, lümfile jne.

Biokeemiliste meetoditega uurimisel selgub, et terve inimese vastusreaktsioon adrenaliinile on stimulatsioonireaktsiooni laadi, kuna parenteraalselt sisestatud adrenaliin kiirendab organismis oksüdatsiooniprotsesside kulgu.

Tuberkuloosi puhul adrenaliinile reageerimise uurimine näitab, et sellest reaktsioonist osavõtva närvisüsteemi funktsionaalne seisund tuberkuloosse protsessi eri staadiumidel tugevasti muutub.

Haigetel, kellel protsess on suhteliselt h e a l o o m u l i s e kuluga ja kellel raske intoksikatsiooni sümptoomid puuduvad, säilitab reaktsioon adrenaliinile üldiselt stimulatsiooni-, erutusreaktsiooni laadi, kuid pikka aega põdejail esineb ta tunduvalt nõrgemana.

Protsessi järsul halvenemisel toimub aga adrenaliinile reageerimise tüübi kvalitatiivne ümberkõlastus — ta omandab rea näitajate suhtes moonutatud iseloomu (ainevahetuse ja teiste füsioloogiliste funktsioonide pärssimise tüüpi reaktsioon). Selline m o o n u t a t u d, anomaalne reageerimine adrenaliinile tuberkuloosihaigetel on väga ebasoodsaks sümptoomiks, mis osutab kesknärvisüsteemi raskele intoksikatsioonile.

Näiteks tähendame, et tervel inimesel pärast adrenaliini süstimist happeliste ainevahetusproduktide — kreatiniini, lämmastiku, fosfaatide jne. — eritus s u u r e n e b; vastupidi, raske tuberkuloosse intoksikatsiooni puhul muutub uriini keemiline koostis otse vastupidises suunas — uriin muutub leeliseseks, tema kreatiniinisisaldus väheneb jne.

Samasugust vastupidist reaktiivsuse tüüpi võib eri haigetel avastada v e r e p i l d i uurimisel pärast adrenaliini süstimist.

Kõik need patoloogilised reaktiivsuse häired on seletatavad sügavate, parabioosi tüüpi funktsionaalsete muutustega kesk- ja

piirdenärvisüsteemis; need muutused esinevad kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni mõjul, mis tekitab algul kõrgenenud erutuvuse, hiljem aga närvisüsteemi funktsionaalsete omaduste püsiva languse.

Kroonilise intoksikatsiooni mõjul nõrgeneb närvisüsteemis ja temale alluvais elundeis erutusprotsess tunduvalt, langeb erutuslaine juhtivus, pidurdub taastumisprotsess pärast tööd. Reaktiivsuse ja ainevahetuse muutuste mõistmiseks tuberkuloosihaigetel on olulise tähtsusega nende kahjustuste analüüs, mis tekivad uitnärvi ja sümpaatiliste neuronite süsteemis.

I. P. Pavlov on korduvalt tähelepanu juhtinud uitnärvi funktsiooni suurele tähtsusele toitumises, metabolismis ja organismi kaitsereaktsioonides; ta on näidanud, et uitnärvi süsteem etendab k a i t s v a t osa, võttes osa keemiliste ja bakteriaalsete mürkide d e s i n t o k s i k a t s i o o n i, kahjutukstegemise protsessist.

Ühtlasi on histoloogilised ja füsioloogilised uurimised näidanud, et u i t n ä r v i s ü s t e e m i t u u m a d e s, k i u d u d e s j a l õ p m e t e s tekivad tuberkuloosi aktiivse kulu puhul tõsised muutused.

Et kesknärvisüsteemi troofiline mõju toitumisele ja ainevahetusele kudedes toimub uitnärvi süsteemi ja sümpaatiliste kiudude kaudu, siis on loomulik, et haigetel tekivad tõsised häired mitmete elutähtsate organite funktsioonides.

Tuleb eriti tähendada, et uitnärvi funktsiooni nõrgenemisel areneb tahhükardia ja nõrgenevad mao ning soole motoorne ja seedimisfunktsioon, maksa desintoksikatsioonifunktsioon ja neerude eritusfunktsioon.

Erilist huvi pakub küsimus uitnärvi ja sümpaatiliste närvide kiudude mõjust kopsukoe füsioloogilistele funktsioonidele.

Patoloogilise protsessi arenemises tuberkuloosi puhul, haigete kurnatuse tekkimises, nende organismi vastupanuvõime vähenemises haigestumise suhtes omavad suurt tähtsust düstroofilised protsessid kesknärvisüsteemis, eriti uitnärvi süsteemis, tema tsentraalsetes tuumades ja juhteteedes.

Seoses funktsionaalsete ja atroofiliste muutustega uitnärvi ja sümpaatilise närvi harude süsteemis häiruvad kopsukoes vere ja lümfi tsirkulatsiooni protsessid ning väheneb kopsukoe kokkutõmbuvus; see soodustab eksudatiivsete ja infiltratiivsete koereaktsioonide arenemist.

Vere ja lümfi tsirkulatsiooni häired, mis on p a i s u laadi, loovad omakorda kopsukoes soodsad tingimused tuberkuloosikepikeste paljunemiseks, ja sel puhul võivad muutused kopsukoes kujuneda destruktiivseks. Tsirkulatsiooni tingimuste paranemisel aktiveerub infiltraatide ja koe eksudaatide imendumise protsess ning toimub kollete paranemine.

Infiltraatide ja koe eksudaatide resorbeerumise intensiivistumine närvifunktsiooni stimulatsiooni tulemusena on suure tähtsusega niisuguste abinõude raviefekti seletamiseks, nagu kunsttehislik

pneumotooraks, pneumoperitoneum, lümfoteraapia. Seejuures pole küllaldane arvestada ainult koereaktsioonide tüübi muutumist tingivate vistseraalsete reflekside lokaalset efekti kopsudes. Veel suurema tähtsusega on nende reflekside kortikaalne, tsentraalne lüli. Mainitud ravivõtteist ükskõik millise mõjul muutub kesknärvisüsteemi, sealhulgas füsioloogiliste protsesside kulule perifeerias otsustavat mõju avaldavate koorealuse piirkonna ja koore funktsionaalne seisund. Kuni viimase ajani ei pühendatud sellele tähelepanu. Lokalistliku vistseraalse neurovegetoloogia baasil püsivad uurijad ignoreerisid ajukoore ja üldse kõrgema närvitalitluse mõju patogeneesi- ja paranemisprotsessidele tuberkuloosi puhul. Tegelikult on aga ainult kesknärvisüsteemi funktsionaalse ümberkõlastusega võimalik seletada haigete kliinilise seisundi sügavat muutust, mida täheldatakse neil varsti pärast pneumotooraksi rajamist (temperatuur muutub normaalseks, intoksikatsiooni sümptoomid kaovad või nõrgenevad, üldseisund paraneb).

TOITUMIS- JA AINEVAHETUSPROTSESSIDE HÄIRED NING NENDE PATOGENEETILINE TÄHTSUS TUBERKULOOSI PUHUL

KOEDÜSTROOFIAD

Toitumis-, seedimis-, sünteetiliste ja oksüdatsiooniprotsesside anomaaliad, tsirkulatsiooni, vee-ainevahetuse ja eritusprotsesside häired organismis — kõigi nende haigusnähtude tekkimise aluseks on kõigepealt närvisüsteemi ja siseelundite vaheliste seoste häired. Seda patofüsioloogilist sündroomi komplitseerivad tõsiselt need füsioloogiliste funktsioonide häired, mis arenevad enam või vähem laialdaste ja sügavate, seoses kesknärvisüsteemi troofiliste mõjude häiretega tuberkuloosse intoksikatsiooni tingimustes tekkivate lokaalsete koedüstroofiate alusel.

Tuberkuloossete koedüstroofiate alusel areneva patofüsioloogilise sündroomi laad muutub oluliselt, sõltuvalt nende düstroofiate lokalisatsioonist. Nähtavasti on see sündroom täiesti erilaadiline, olenevalt sellest, kus lokaliseeruvad koldelised muutused: kas kopsukoes, luukoes, neerudes, nahas, genitaalides jne. Loomulikult oleneb protsessi raskus tunduval määral sellest, kuivõrd elutähtis on organ, milles düstroofiline protsess areneb. Näiteks osutub ajukelmetel lokaliseerudes isegi suhteliselt piiratud protsess haigele tõsiselt eluohtlikuks.

Tuleb märkida, et igasuguse lokalisatsiooni puhul põhjustab kestev ja raske intoksikatsioon mitte ainult lokaalseid, vaid ka generaliseerunud koedüstroofiaid. Juhime tähelepanu lipodüstroofiate arenemisele, s. t. rasva- ja lipoidide-ainevahetuse häiretele mitmetes elundites ja kudedes, milles antud korral lokaalset koldelist tuberkuloosiprotsessi üldse ei esine. Näiteks hakkavad tuberkuloosipisikutega infitseeritud merisea ajus fosfatiidid ja kolesteriin

vähenema, kuigi ajukoes puuduvad spetsiifilised koldelised muutused.

Tuberkuloosihaige mitmetes elundites, samuti ka veres, võib täheldada valgudüstroofia nähtusid, mis on seoses koe- ja verevalkude kolloidsete osakeste denaturatsiooniga.

Koedüstroofiad niisugustes elutähtsates organites, nagu aju, kopsud, maks, neerupealised jt., põhjustavad haigeil sügavaid toitumise ja ainevahetuse häireid.

GAASI-AINEVAHETUSE HÄIRUMINE KOPSUTUBERKULOOSI PUHUL

Gaasi-ainevahetuse häired tuberkuloosihaigetel on tingitud mitmete füsioloogiliste süsteemide: kesknärvi-, südame-vereringe- ja kopsusüsteemi funktsioonide puudulikkusest. Ajukoore ja närvisüsteemi madalamal asuvate vegetatiivsete keskuste mõjul tekivad tuberkuloosi puhul gaasi-ainevahetuses tõsised häired. Tuberkuloosse intoksikatsiooni mõjul häirub põhiainevahetuse normaalne tüüp: ta omandab labiilse laadi, temas esineb järske tõuse ja tunduvaid langusi, kusjuures need kõikumised on sageli seoses soojuse regulatsiooni häiretega.

Südame-vereringe puudulikkus kutsub tuberkuloosihaigetel esile hingelduse, kui müokardi kokkutõmbumise funktsioon kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni mõjul langeb ja seoses sellega südame minutimaht väheneb. Neil juhtudel tekib kompensatoorne tahhükardia.

Hingamise ja vereringe häired ägenevad tugevasti selliste muutuste arenemisel kopsukoes, mis muudavad normaalset gaasi-ainevahetust (infiltraadid, pneumoonilised kolded, atelektaasid, fibroos, kaseoos, kavernid, emfüseem jne.).

Alveolaarepiteeli hingamispinna vähenemine ja tema permeaabluse langus gaaside suhtes on pulmonaalse päritoluga hingamispuudulikkuse arenemise aluseks.

Kardiaalse ja pulmonaalse puudulikkuse koosmõju tagajärjel võib haigetel tekkida hapnikuvaeguse sündroom.

Hingelduse olemus kopsutuberkuloosihaigetel seisab selles, et sissehingatavat õhku kasutatakse ebaökonoomselt. Kui terve inimene ammutab 1 liitrist sissehingatavast õhust 40—45 ml hapnikku, siis kopsuhaige saab ära kasutada ainult 30—20 ml hapnikku, vahel isegi veel vähem. Seepärast peab haige vajaliku hapnikuhulga saamiseks isegi rahuolekus poolteist kuni kaks korda rohkem õhku sisse hingama, mis põhjustab hingamiselundite tunduva ülekoormatuse.

Hingeldus tugevneb järsult, kui haigel tuleb teha füüsilist tööd, milleks on vajalik täiendav hapnikuga varustamine. Neil juhtudel võivad hingamise reservid (s. t. võime hingamisliigutusi tugevdada) ammendatuks osutuda ja siis areneb haigel hapnikuvaegus. Arteriaalses veres tekib hapniku defitsiit (anokseemia). Kui terve inimese arteriaalses veres on hemoglobiini hapnikuga küllastuse

aste 97—96%, siis tuberkuloosihaigetel anokseemiaseisundis langeb see protsent 90—80-ni ja isegi madalamale. Anokseemiaseisund tekitab loomulikult kudede anoksia — kudede vähenenud varustamise hapnikuga.

OKSÜDATSIOONIPROTSESSIDE HÄIRUMINE TUBERKULOOSI PUHUL

Oksüdatsiooniprotsesside häirete üle tuberkuloosi puhul ei saa otsustada põhiainevahetuse taseme järgi. Hapniku sissehingamise intensiivistumine iseenesest ei tähenda ega tingi kudede poolt hapniku kasutamise kõrgenemist. Südamehaigetel võib dekompensatsiooni puhul täheldada hapniku sissehingamise tunduvat kõrgenemist ja samaaegselt rasket tsüanoosi, mis annab selget tunnistust hapnikuvaegusest kudedes. Kudede oksüdatsiooniprotsesside häirete üle otsustatakse metabolismi mittetäieliku oksüdatsiooni produktide hulga suurenemise põhjal. Selgelt väljendunud kudede anoksia areneb ainult südame ja hingamise puudulikkuse raskemate nähtude puhul. Aga ka niisuguse patofüsioloogilise sündroomi puudumisel tekib aktiivset tuberkuloosi põdevail haigeil kudede oksüdatsiooni protsesside häire mitmete, metabolismist osavõtvate elundite (maks, neerupealised, kilpnääre jne.) funktsiooni häire tagajärjel, samuti ka fermentide, hormoonide, vitamiinide ja rea teiste ainevahetuse regulatsioonist osavõtvate biokatalüsaatorite aktiivsuse nõrgenemise tagajärjel.

Intermediaarse metabolismi uurimine tuberkuloosihaigetel näitab, et nendel ei kulge süsivesikute, rasvade ja valkude oksüdatiivne lagunemine lõpuni ja uriiniga eritub tunduval hulgal lõpuni oksüdeerumata ainevahetusprodukte (düsoksüdatiivne karbonuuria). Niisiis kulgeb ainevahetuse bioloogiline tsükkel tuberkuloosi puhul alanenud kasuteguriga.

Gaasi-ainevahetuse ja oksüdatsiooniprotsesside normaalse tüübi häire kopsutuberkuloosi aktiivsema kulu puhul avaldub selgesti hingamiskoefitsiendi alanemises. See tähendab, et haigetel eraldub 100 ml sissehingatava hapniku kohta vähem süsihappegaasi kui tervel inimesel: 90—80 ml asemel ainult 75—70 ml ja vähem. Hingamiskoefitsient võib kopsutuberkuloosi puhul tugevasti langeda. Selle gaasi-ainevahetushäire olemuse mõistmiseks tuleb arvestada süsivesikute-ainevahetuse iseärasusi kopsutuberkuloosi puhul.

SÜSIVESIKUTE-AINEVAHETUSE HÄIRED TUBERKULOOSIHAIGETEL

Glükoosi lagunemise teataval etapil tekib püroviinamarjahape. Süsivesikute-ainevahetuse selle vaheprodukti oksüdatiivne lagunemine on võimalik karboksüülrühma (COOH) eraldamise tingimusel; see reaktsioon nõuab tiamiinfosfaadi, s. t. B_1-vitamiini fosfaatestri osavõttu. Siit tuleneb, et B_1-vitamiin võtab osa süsivesikute-ainevahetuse bioloogilisest tsüklist. Süsivesikute-ainevahetuse normaalne kulg häirub B_1-vitamiini vaegusel, mis esinebki tuberku-

loosse protsessi aktiivse kulu puhul. Sellest annab tunnistust tuberkuloosihaigete uriiniga erituvate püroviinamarjahappe ja teiste ketoonainete (bisulfitit siduvate ühendite) hulga suurenemine, samuti ka vähenenud tiamiinisisaldus haigete uriinis ja veres.

Süsivesikute-ainevahetuse häirumist tuberkuloosi puhul näitavad ka glükogeenivaru vähenemine maksas ja teistes elundites, suhkrusisalduse langus veres, piimhappesisalduse tõus veres.

Isegi mõõdukas hüpoglükeemia kajastub tuberkuloosihaigete toitumisseisundis ja töövõimes ebasoodsalt.

Süsivesikute-ainevahetuse häire on süsivesikute piiratud kasutamise põhjuseks tuberkuloosihaigetel, kellel haiguse ägenemise faasis süsivesikute tarbimine alaneb 300—250 grammini.

VITAMIINIDE INAKTIVEERUMINE TUBERKULOOSSE PROTSESSI PUHUL

Millest oleneb B_1-vitamiini vaegus aktiivse tuberkuloosi korral? See on sageli endogeenne, teisene, ja võib esineda kvalitatiivselt rahuldava toitumise puhul. Nendel juhtudel areneb B_1-vitamiini vaegus tiamiini inaktiveerumise tagajärjel.

See tiamiinihulk, millest tervele inimesele täielikult piisab, ei ole küllaldane aktiivse tuberkuloosiga haigele, kes seda intermediaarse metabolismi biokatalüsaatorit vajab tunduvalt rohkem. Põhjused, miks aktiivse tuberkuloosiga haigete organismis rohkem tiamiini kulutatakse, ei ole veel küllaldaselt selgitatud. Olulise tähtsusega on maksa funktsiooni häire, kuna maks etendab vitamiinide-ainevahetuses tähtsat osa. Uuemad uurimised on näidanud, et düstroofiliste protsessidega närvisüsteemis kaasnevad sügavad tiamiini-ainevahetuse häired. Närvitalitluse ja ainevahetuse häirete puhul toimub tuberkuloosihaigetel mitte ainult tiamiini, vaid ka mitmete teiste biokatalüsaatorite, nagu askorbiinhappe, glutaationi, adrenaliini kiirenenud inaktiveerumine nende ülemineku tõttu oksüdeerunud, bioloogiliselt inaktiivseks vormiks.

Eriti selgesti ilmneb see biokatalüsaatorite inaktiveerumise protsess askorbiinhappe-ainevahetuse uurimisel tuberkuloosihaigetel. Mida enam rasketel haigetel happeliste ainevahetusproduktide eritumine uriiniga langeb, seda kergemini toimub askorbiinhappe inaktiveerumine, mida neile haigetele antakse suurtes kogustes. Leeliseline koormus soodaga inaktiveerib askorbiinhapet eriti tugevasti.

Kapillaaride endoteeli ja seroossete kelmete troofika on seotud normaalse askorbiinhappe-ainevahetusega ning selle häirumise korral areneb nende läbitavuse patoloogiline suurenemine, arenevad serosiidid ja kudede seroosse läbiimbumise sündroom.

Niisugune sündroom on skorbuudi puhul tavaline; teataval määral analoogiline protsess toimub ka aktiivse kopsutuberkuloosi puhul, eriti kui see on komplitseerunud alimentaarse puudulikkusega valkude ja vitamiinide vähesuse tagajärjel toidurežiimis.

ENDOKRIINNE PUUDULIKKUS TUBERKULOOSI PUHUL

Endokriinne puudulikkus tuberkuloosi raske kulu puhul avaldub endokriinsete näärmete — kilpnäärme, neerupealiste, pankrease jt. talitluse häires. Tuberkuloosne intoksikatsioon tekitab alguses nende näärmete hüperfunktsiooni, hiljem aga degeneratiiv-atroofilise protsessi sümptoomid.

Kilpnäärme hüperfunktsioon tuberkuloosi ägedalt kulgevate algusvormide puhul avaldub põhiainevahetuse tõusus, tahhükardias, pupillide laienemises jne.

Tuberkuloosse protsessi kestvama kulu puhul toob kilpnäärme ja mitmete teiste sisenõristusnäärmete histoloogiline ja funktsionaalne uurimine ilmsiks atroofia nähud. Eriti suure funktsionaalse tähtsusega on seda laadi protsess neerupealistes. Muutustega nende säsiolluses kaasneb adrenaliini produktsiooni langus, adrenaliin on aga kudede oksüdatsiooniprotsesside aktiivne tegur, sümpaatilise närvisüsteemi funktsioonide neurohumoraalne mediaator.

Neerupealiste adrenalinogeense funktsiooni puudulikkus avaldub tuberkuloosihaigetel reaktiivsuse asteenilise tüübi sündroomis. See seisund väljendub nõrgenenud reaktsioonis igasugustele mõjudele, mis toniseerivad sümpaatilist närvisüsteemi. Niisugustel haigetel annab valgukoormus nõrga spetsiifiliselt dünaamilise efekti, järelikult tõstab põhigaasivahetust vähe; samasugust nõrka spetsiifiliselt dünaamilist toimet avaldab adrenaliini süstimine.

Veel ilmsem patogeneetiline efekt on seotud neerupealiste koorolluse (milles produtseeritakse elutähtsat hormooni — k o r t i i n i) puudulikkusega. Pisikutoksiinide ja rakkude mürgiste lagunemisproduktide toimest tingitud kroonilise intoksikatsiooni mõjul hakkab rohkesti lipoide sisaldav neerupealiste koorollus atrofeeruma, kusjuures areneb adünaamia sündroom, mis on tuberkuloosi kahhektilisele staadiumile tüüpiline. Selles staadiumis nõrgenevad põhiainevahetus ja oksüdatsiooniprotsessid, areneb hüpotoonia, langevad tugevasti lihaste toonus ja töövõime, halveneb isu. Ravimine kortiiniga võimaldab seda seisundit teataval määral kompenseerida.

MAKSA FUNKTSIOONI HÄIRE TUBERKULOOSI PUHUL

Maks on tähtsaim ainevahetuse elund. Selle elundi koe düstroofiad, mis tekivad kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni mõjul, kajastuvad tugevasti haige toitumuse ja ainevahetuse seisundis ning tema organismi vastupanuvõimes.

Maksa funktsiooni proovid tuberkuloosse protsessi mitmesugustel staadiumidel näitasid, et kannatavad selle elundi mitmekülgse funktsiooni kõik küljed; kõige olulisema tähtsusega on valgu- ja süsivesikute-ainevahetuse ning antitoksilise funktsiooni häire.

Niisugune elementaarne valgu-ainevahetuse funktsioon nagu k u s i a i n e (karbamiidi) m o o d u s t a m i n e, kannatab tuberkuloosi ägedama ja raskema kulu puhul tõsiselt. Maksa sünteetiline

funktsioon on niisama olulise tähtsusega. Toidu valkude hüdrolüüsi produktidest kujunevad maksas antud liigile ja organismile spetsiifilised valgud. Maksas moodustub varuvalgu depoo. Sellest depoost saavad veri ja parenhümatoossed elundid varusid raku proteiinide moodustamiseks.

Kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni puhul arenev maksa düstroofia tekitab üldise valgudüstroofia sündroomi, mis avaldub nii hüpoproteineemias kui ka kudede valgusisalduse vähenemises.

Tuberkuloosi raske kulu puhul langeb vere valgusisaldus; see langus väljendub suuremal määral erütrotsüütides kui plasmas.

Selle kõrval tekib tuberkuloosi puhul ka teine valgudüstroofia tunnus, mis on kvalitatiivset laadi, nimelt vere valkkolloidide denaturatsioon, mille tagajärjel seerumi võime hägu, helveste ja sademe moodustamiseks mitmesuguste füüsikaliste ja keemiliste tegurite mõjul on palju tugevam kui normaalselt.

Seda liiki flokulatsiooni- ehk hägunemisreaktsioone kõige mitmekesisemates modifikatsioonides on kirjeldanud rida autoreid ja nad on tuberkuloosi ägenemisfaasi ning raskema kulu iseloomulikuks näitajaks. Mõned neist reaktsioonidest (Takata-Ara reaktsioon, Weltmani reaktsioon) on ühtlasi maksahaiguste diagnoosimise abinõuks; see on teataval määral põhjendatud, sest et üldine valgudüstroofia ja valkkolloidide denaturatsioon on seoses maksa valguainevahetuse funktsiooni häirega.

Suurt huvi pakub ka maksa antitoksilise funktsiooni uurimine tuberkuloosi puhul. Nii mikroobse metabolismi kui ka kudede lagunemise puhul tekkivad mitmesugused mürgid kahjutustatakse maksas tunduval määral kas oksüdatsiooni teel või komplekside, estrite jne. moodustamise teel.

Kuna maksa parenhüümi oksüdatiivne ja sünteetiline biokeemiline aktiivsus tuberkuloosse protsessi mõjul nõrgeneb, siis langeb ka mürkide kahjutustamise määr.

Maksa antitoksilise funktsiooni taseme mõõtmise kõige hõlpsamaks viisiks on proov naatriumbensoaadiga.

Haigele antakse 4 g naatriumbensoaati ja määratakse, milline hulk hipuurhapet eritub uriiniga 4 tunni vältel. Hipuurhape moodustub maksas sünteesi teel bensoehappest ja glükokollist, kusjuures bensoehappe toksilised omadused tunduvalt nõrgenevad. Eritatava hipuurhappe protsendi langus osutab maksa sünteetilise ja kahjutustava funktsiooni langusele. Proov naatriumbensoaadiga näitab maksa selle funktsiooni tugevat nõrgenemist tuberkuloosse protsessi ägenemisel.

Maksa süsivesikute-ainevahetuse funktsiooni uurimine sahharoosi- ja glükoosikoormuse abil ei anna küllalt selgeid tulemusi, kuna süsivesikute-ainevahetuse reguleerumine toimub nii maksa kui ka kõhunäärme ühise töö tulemusena. Paremaid tulemusi annab koormus g a l a k t o o s i g a, sest galaktoosi muundumine glükoosiks toimub ainult maksa parenhüümis. Kuid üksnes süsivesikute-ainevahetuse kompleksne funktsionaalne uurimine koormuse abil

nii galaktoosi ja glükoosi kui ka adrenaliini ja insuliiniga võimaldab diferentseerida maksa ja kõhunäärme osa süsivesikute-ainevahetuse häirete sündroomis.

Tuberkuloos ei ole ainult kolletes pesitsev infektsioosne protsess. Ta on esmajoones üldhaigestumine, mis kahjustab närvisüsteemi, seejuures mitte ainult tema perifeerseid, siseelundeid innerveerivaid osi, vaid ka kesknärvisüsteemi, sealhulgas peaaju, selle koorollust. Närvisüsteemi ravimine tuberkuloosi puhul on selle haiguse teraapias tähtsamaid ülesandeid. Seda ülesannet saab õigesti lahendada ainult I. P. Pavlovi õpetuse alusel, mis näitab tee füsioloogiliste protsesside mõjutamiseks närvitalitluse seaduspärasuste tundmise kaudu.

VI. TUBERKULIINIDIAGNOSTIKA

Tuberkuloosi kui infektsioonihaigust iseloomustab eriline kõrgenenud tundlikkuse seisund spetsiifilise tekitaja või tema elutegevuse produktide suhtes. Sellel põhineb mitmesuguste tuberkuliiniproovide kasutamine.

Tuberkuliin avaldab tuberkuloosist infitseeritud organismisse üldtoimet.

Eksperimentaalsed andmed kinnitavad tuberkuliini üldtoimet närvisüsteemi kaudu ja seletavad reaktiivsuse kõikumise põhjusi. Näiteks põhjustab loomadel kunstlikult tekitatud hüpertermia nõrgema reaktsiooni tuberkuliinile. Adrenaliin ja atsetüülholiin põhjustavad nahatundlikkuse tunduvat muutumist. Närvikeskuste ärritamisele tuberkuliiniga kaasnevad vasomotoorsed muutused, mis tingivad sensibiliseeritud organismis eksudatiivset reaktsiooni (hüpereemiat ja lokaalset turset).

Organismi üldseisundi tugeval muutumisel, näiteks düstroofia ja kahheksia puhul, muutub reaktsioon tuberkuliinile tuberkuloosihaigetel negatiivseks. Lastel muutub tuberkuliiniproovi tulemus negatiivseks pärast hiljuti põetud ägedaid nakkusi.

Tuberkuloosi raske kulu puhul annab kurtunud haigetel Pirquet' nahaproov sageli negatiivse tulemuse, iseloomustades niinimetatud negatiivset anergiat. Niisugustel haigetel võib nahasisesi või nahaalusi süstitud tuberkuliin toksilisi reaktsioone esile kutsuda. Naha reaktsioon ei kajasta organismi üldist tundlikkust täielikult.

Tuberkuliinidiagnostika tähtsus. Tuberkuliinidiagnostika on üks väärtuslikumaid tuberkuloosi kindlakstegemise meetodeid. Ta on erilise tähtsusega varases lapseeas, mil positiivsete tulemustega tuberkuliiniproovid näitavad mitte ainult organismi infitseeritust, vaid ka protsessi teatavat aktiivsust. Tuberkuloosi varaseks avastamiseks laste ja noorukite tervete kontingentide hulgas kasutatakse ainult Pirquet' nahaproovi. Käesoleval ajal, laialdase tuberkuloosivastase vaktsinatsiooni ja revaktsinatsiooni läbiviimise tõttu laste ja noorukite hulgas, täheldatakse paljudel lastel vaktsinatsioonijärgset allergiat: nad annavad nõrgalt positiivse Mantoux' reaktsiooni; Pirquet' reaktsioon jääb seejuures negatiivseks. Seepärast on praegusel ajal massilistel läbivaatustel lapseeas nahareaktsioon peamise diagnostilise tähtsusega. Tuberkuliinidiagnostikat viiakse läbi teatava metoodika järgi.

Pirquet' nahareaktsioon. Infitseerituse kindlakstegemiseks kasutatakse Pirquet' nahaproovi, mis tavaliselt ei anna üldisi ega koldelisi reaktsioone. Pirquet' proovi teostamise tehnika on lihtne: desinfitseeriva lahusega puhastatud ja kuivaks hõõrutud käsivarre nahale (painutuspoolele) lastakse pipetist tilk Kochi lahjendamata tuberkuliini. Seejärel tehakse nüri lõikeriistaga (näiteks rõugepanemislantsetiga) pindmine sisselõige või skarifikatsioon algul 5—10 cm tuberkuliinitilgast madalamal (kuiv kontroll), seejärel tilga kohal. Viie minuti pärast pühitakse tuberkuliini jääk vatiga ettevaatlikult ära, teda naha pinnal laiali hõõrumata. Reaktsiooni kontrollitakse 48 tunni pärast, mil ta on saavutanud maksimumi. Positiivse reaktsiooni korral täheldatakse paapuli arenemist enam või vähem ilmse hüpereemilise vööndiga selle ümber, kuna kuiva kontrolli kohal on õrn koorik. Reaktsiooni tugevus tehakse kindlaks paapuli suuruse järgi. Lineaarse lõike puhul mõõdetakse paapuli põikdiameeter millimeetrites. Skarifitseerimisel puurikesega või ristikujulise sisselõike korral mõõdetakse mõlemat diameetrit — põik- ja pikisuunas. Peale paapuli mõõtmete märgitakse ära hüpereemia intensiivsus ja villikeste või nekroosi olemasolu. Reaktsioon loetakse kahtlaseks, kui nõrgalt kujunenud paapuli diameeter on alla 5 mm; nõrka reaktsiooni iseloomustab paapuli diameeter 5 kuni 10 mm, keskmist diameeter 10—15 mm ja tugevat diameeter üle 15 mm. Peale selle iseloomustavad tugevat reaktsiooni lai hüpereemiline vöönd ning villikeste ja pindmise nekroosi ilmumine. Niinimetatud skrofuloosse reaktsiooni korral ilmub paapuli ümber sõlmeline lööve. Harvadel juhtudel areneb reaktsioon loiult ja saavutab maksimumi alles 72 tunni pärast (hilinenud reaktsioon). Tavaliselt kolmandal päeval hakkab reaktsioon kustuma ja paapul resorbeerub.

Pirquet-Petruški proov. Nahaproovi tundlikkusastme tõstmiseks soovitas Petruški tuberkuliini sisselõike kohal nahasse hõõruda.

Pirquet-Petruški proov on mõnevõrra tundlikum kui Pirquet' proov, kuid annab tuberkuloosihaigetel mõnikord samuti negatiivse tulemuse ega avasta kõiki infitseerituid.

Naha- ja plaastriproov. Peale Pirquet' proovi tehakse ka teisi nahaproove, mis on samuti lihtsad ja kõikjal teostatavad. Moro meetodi järgi hõõrutakse 5 cm diameetriga nahapiirkonda tükike tuberkuliinisalvi, mis sisaldab teatava protsendi lanoliiniga segatud tuberkuliini. Sissehõõrumise kohal areneb 24—36 tunni pärast hüpereemilise naha taustal väikestest sõlmekestest lööve. Sõlmekeste hõreduse või tiheduse järgi arvestatakse reaktsiooni intensiivsust.

Moro reaktsiooni modifikatsiooniks on plaastriproov. Leukoplastitükikesele asetatakse väike, tuberkuliiniga immutatud marliruuduke. Plaaster kinnitatakse eetri või atsetooniga puhastatud käsivarre nahale ja 48 tunni pärast märgitakse ära sõlmelise lööbe intensiivsus tuberkuliini manustamise kohal.

Nahapealsetel proovidel ei ole tundlikkuse poolest Pirquet' reaktsiooniga võrreldes erilisi eeliseid. Nende puuduseks on see, et nad

ei võimalda reaktsiooni astet täpselt määrata, tugeva reaktsiooni juhtudel ka naha tunduv ärritus ja kihelemine.

Mantoux' nahasisene proov. Nahasisese reaktsiooni jaoks valmistatakse mitmesuguses kontsentratsioonis tuberkuliini lahjendused. Tuberkuliini lahjendamiseks kasutatakse füsioloogilist lahust, millele konserveerimiseks on lisatud 0,25% karbolhapet. Lahjendused valmistatakse gradueeritud pipeti või spetsiaalse, peente jaotustega tuberkuliinisüstla abil.

Süstlasse võetakse 0,1 ml puhast tuberkuliini ja lisatakse 0,9 ml füsioloogilist lahust; saadakse esimene lahjendus — 1:10. Seda samal viisil 10-kordselt lahjendades saadakse järgmine kontsentratsioon — 1:100 jne. Lahjendamisel pipeti abil võetakse samuti 1 osa tuberkuliini ja 9 osa lahjendit. Tuberkuliini lahjendusi hoitakse tumedast klaasist pudelikestes, kusjuures etikettidele märgitakse täpselt tuberkuliini kontsentratsioon.

Tuberkuliiniproovid, eriti nahasisesed, tuleb teha aseptiliselt ja kasutada nendeks värskeid, steriilselt valmistatud tuberkuliinilahuseid.

Nahasisese proovi läbiviimise metoodika seisab järgmises. Käsivarre naha sisse, peaaegu paralleelselt selle pinnale, viiakse peene nõela ots ja süstitakse 0,1 ml teatava lahjendusega tuberkuliini. Seejuures tekib nahas väheldane valge paapul — paikne turse, mis kaob mõne tunni pärast. Seejärel areneb kahe ööpäeva vältel iseloomulik tuberkuliinireaktsioon. Reaktsiooni hinnatakse 48 tunni pärast, samal viisil nagu Pirquet' proovi puhul.

Tugeva reaktsiooni juhtudel areneb nahas 40—50 mm diameetriga infiltraat suure hüpereemilise vööndiga, lümfangiidiga ja vahel kubitaalsete lümfisõlmede paistetusega. Tugevasti ilmneva Mantoux' reaktsiooniga võib kaasneda nii üldine kui ka koldeline reaktsioon. Nahasisest reaktsiooni tehakse peamiselt seoses laste valikuga tuberkuloosivastaseks vaktsinatsiooniks ja mõningate haigestumiste puhul diferentsiaaldiagnoosi otstarbel. Pirquet' reaktsiooni negatiivse tulemuse korral tehakse nahasisene Mantoux' reaktsioon kliiniliselt tervetel lastel tuberkuliini teise lahjendusega (lahus 1:100). Teisele lahjendusele, s. t. 1 mg-le puhtale tuberkuliinile, positiivse reaktsiooni puudumine lubab antud subjekti mitteinfitseerituks pidada. Üksikute ebaselge diagnoosiga ja tuberkuloosikahtlaste haigete uurimisel, kes reageerivad Pirquet' proovile negatiivselt, tuleb nahasisest proovi alustada madalamatest kontsentratsioonidest — viiendast või kuuendast lahjendusest — ning hoolega jälgida uuritava enesetunnet. Diagnostiliste proovide kuuri pole soovitatav korrata enne kuu aja möödumist. Massilise tuberkuliinidiagnostika puhul tuleb juhinduda NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi instruktsioonist 12. juunist 1951 tuberkuliinireaktsioonide kasutamise kohta.

Tuberkuliini nahaalusi süstimise meetod. Diagnostilisel otstarbel tuberkuliini nahaalusi süstimise meetodit, niinimetatud Kochi proovi, kasutatakse diferentsiaaldiagnoosiks tuberkuloosikahtlastel,

kuid selgitamata juhtudel. Seejuures arvestatakse peamiselt üldisi ja koldelisi reaktsioone ning seetõttu viiakse proov läbi statsionaari tingimustes. Pärast haige hoolsat järelevaatust ja regulaarset temperatuuri mõõtmist 2 päeva jooksul süstitakse nahaalusi 0,1 ml kolmanda lahjendusega, s. o. 0,1 mg, tuberkuliini. Kahe järgmise ööpäeva jooksul arvestatakse paikset reaktsiooni (infiltraat süste kohal), üldist reaktsiooni temperatuuri kõrgenemise ja üldise oimetuse näol ning koldelist reaktsiooni, mis toob ilmsiks varjatud tuberkuloossed kolded. Koldelist reaktsiooni kopsus iseloomustab katarraalsete nähtude ja röga hulga suurenemine, vahel kerge vereköhimine. Koldeliste reaktsioonidega luu-liigese kahjustuste puhul kaasnevad liigeste paistetus ja valud; 2—3 päeva pärast reaktsioon vaibub; väikeste tuberkuliiniannuste ettevaatlikul kasutamisel on see harilikult ohutu ega põhjusta protsessi ägenemist. Negatiivse reaktsiooni puhul võib tuberkuliiniannust tõsta, süstides nahaalusi 0,5, seejärel 1 ja 10 mg 48-tunniste vaheaegadega.

Ebamääraselt, mitteteravalt väljendunud koldelise reaktsiooni juhtudel täiendatakse haige üldist kliinilist järelevaatust hematoloogiliste proovidega. Kõige lihtsamaks meetodiks on korduv erütrotsüütide settereaktsiooni uurimine: enne tuberkuliini süstimist ja 12 ning 24 tundi pärast seda. Erütrotsüütide settereaktsiooni dünaamika tema tõusu suunas ja tagasiminek esialgsete arvudeni osutab koldelise reaktsiooni olemasolule.

Mihhailovi proov. Sageli kasutatakse ka prof. F. A. Mihhailovi eosinofiilide proovi: leukotsüütide segajasse võetakse uuritava verd märgini ja lahjendatakse see Dungerni vedelikuga (1 osa atsetooni, 1 osa 1%-list eosiini vesilahust ja 8 osa destilleeritud vett). Pärast hoolikat segamist loendatakse eosinofiilid loenduskambris. Kohe pärast vereproovi võtmist süstitakse haigele 0,1 ml tuberkuliini kuuendat lahjendust ja poole tunni pärast loendatakse eosinofiilid uuesti. Eosinofiilide arvu langus pärast tuberkuliini süstimist osutab spetsiifilisele reaktsioonile ja mõnede autorite andmeil kinnitab suurel protsendil juhtudest aktiivse tuberkuloosi diagnoosi.

Tiitrimine tuberkuliiniga. Vanemaealiste laste ja täiskasvanute juures kõneleb positiivne tuberkuliinireaktsioon infitseeritusest, kuid mitte haigestumisest. Reaktsiooni laad ja intensiivsus kajastavad allergilist seisundit ja enamasti ei lange ühte protsessi raskusega. See arvamus on vaieldav, paljud autorid arvavad, et on olemas teatav korrelatsioon tuberkuloosse protsessi aktiivsuse ja tundlikkuse, sealhulgas ka nahatundlikkuse vahel tuberkuliini suhtes.

Tundlikkuse astme määramiseks aktiivse tuberkuloosiga haigetel tehakse Pirquet' reaktsioon mitmesuguste tuberkuliini lahjendustega (30, 10 ja 3%): tugev reaktsioon kõikidele lahjendustele iseloomustab organismi kõrgenenud tundlikkust.

Tundlikkuse läve (tiitri) määramist tuberkuliini suhtes teostatakse Mantoux' reaktsiooni abil, kusjuures tiitrimist alustatakse väikestest annustest (lastel kümnendast-kaheteistkümnendast tuber-

kuliini lahjendusest). L. M. Model ja J. F. Sidelnikova, määrates tuberkuliini tiitrit tuberkuloosihaigetel lastel järjest tõusvate annustega, said reaktsioone, mis nende arvates langevad ühte protsessi kliinilise kuluga.

Kui tundlikkus tuberkuliini väikeste annuste vastu tõusis, osutas see harilikult aktiivsele, ägenevale tuberkuloosile. Vastupidi, suurtele annustele vastupanu kõrgenemine (tiitri nihe paremale) langes ühte protsessi vaibumisega. Kui tuberkuloosi vaibumise perioodil kestvalt tuberkuliini kasutatakse, areneb mittetundlikkus tuberkuliini vastu, s. o. positiivne anergia.

VII. LABORATOORSED UURIMISMEETODID TUBERKULOOSI AVASTAMISEKS

Põhilised laboratoorsed meetodid tuberkuloositekitaja avastamiseks on järgmised: 1) bakterioskoopiline meetod, mis põhineb tekitaja avastamisel patoloogilisest materjalist valmistatud värvitud äigepreparaadis; 2) bakterioloogiline meetod, mis seisab tuberkuloosikepikeste kultuuri kasvatamises uuritavas materjalis leiduvatest eluvõimelistest mikroobidest; 3) bioloogiline meetod — pookimine loomadele, mis võimaldab kindlaks teha tuberkuloosikepikeste leidumist uuritavas materjalis, kui tuberkuloosile vastuvõtlike katseloomade organismis selle materjali sisseviimisel tekivad tuberkuloossed muutused. Patoloogilise materjali uurimise tulemused kõikide mainitud meetodite abil olenevad materjali õigest kogumisest ja analüüsi läbiviimise õigest tehnikast.

BAKTERIOSKOOPILINE UURIMINE

Selle meetodi peamisteks eelisteks on: teostamise lihtsus, hõlpsus ja läbiviidavus mistahes tüüpi laboratooriumis. Bakterioskoopilise meetodi negatiivsed omadused on järgmised:

a) mitteküllaldane tundlikkus: vähemalt 50 000—100 000 tuberkuloosikepikese leidumisel patoloogilise materjali 1 ml-s saab mikroskoobi abil avastada üksikuid kepikesi kogu äigepreparaadis;

b) mõnikord esineb raskusi happekindlate saprofüütide diferentseerimises happekindlatest patogeensetest pisikutest, s. t. tuberkuloosikepikestest. Laboratoorse uurimise peamiseks objektiks on kopsutuberkuloosihaigete või tuberkuloosikahtlaste isikute röga või mao loputuse vesi.

RÖGA UURIMINE

Materjali kogumine ja kohaletoimetamine. Röga kogutakse puhastesse, keedetud või, veel parem, steriilsetesse klaas- või portselanpurgikestesse või rögatopsidesse. Uurimiseks tuleb koguda hommikul väljaköhitavat röga, sest öö jooksul koguneb haigetel bronhidesse ja kavernidesse sageli suurel hulgal röga. Vähese rögaerituse korral tuleb tarvitusele võtta rögalahtistavad vahendid või koguda röga kunstlikult kõrilima või, veel parem, mao loputuse vee uurimisel. Kõrilima saadakse järgmiselt: kõripeegliga kontrollides viiakse vatitampoon kõripealise taha; ärrituse tõttu hakkab haige köhima

ja rögaosakesed satuvad tampoonile. Tampoonist valmistatakse äigepreparaadid, mida pärast värvimist tuberkuloosi suhtes uuritakse. Selliste äigepreparaatide uurimine annab õige väikese protsendi positiivseid tulemusi. Paremaid tulemusi saadakse mao loputuse vee uurimisel.

Mao loputuse vee saamine. Haigel lastakse tühja kõhuga juua klaasitäis destilleeritud vett ning otsekohe pumbatakse see vesi sondi abil maost välja. Maost saadud loputusvesi kallatakse 1—2 tsentrifuugi katseklaasi ja tsentrifuugitakse neid 20—25 minutit. Seejärel kallatakse vedeliku ülemine kiht ära, sademele kallatakse peale järelejäänud loputusvett ning tsentrifuugitakse uuesti; nii toimitakse mitu korda, kuni kogu loputusvesi on tsentrifuugitud. Sel viisil saadud sademest valmistatakse äigepreparaadid, mida pärast vastavat fikseerimist ja värvimist bakterioskoopiliselt uuritakse. Positiivse leiu väikese protsendi tõttu selle meetodi puhul on otstarbekohasem uurida mao loputuse vett vahetult flotatsioonimeetodiga (vt. allpool).

Röga üldkliiniline uurimine. Makroskoopiline uurimine seisab röga üldiste omaduste määramises ja toimub otsese vaatluse teel.

Röga hulk ööpäevas mitmesuguste kopsuhaiguste puhul kõigub 1—2 milliliitri ja 1—2 liitri vahel.

Röga võib olla limane, limane mädatombukeste sisaldusega, limajasmädane, mädane, verine.

Röga värvus oleneb tema koostisest ja juhuslikest lisandeist (toit, ravimid jne.). Röga võib olla valkjashall (ülekaalus lima ja rohkesti vahtu), kollakashall (sisaldab lima ja mäda võrdsetes kogustes), rohekaskollane (sisaldab suurel hulgal limaga segunenud mäda), roheline (mädane röga), pruunikasroheline (röga sapi lisandiga), punane (vere eritumise korral)[1], roostekarva (vere peetumisel hingamisteedes), vaarikaželee värvi (kasvajate korral).

Konsistentsilt võib röga olla paks, kui ta temasse pistetud pulgakese külge venima ei jää; sitke, kui ta pulgakese külge kleepub, ja vedel või poolvedel, kui teda saab kergesti ühest nõust teise valada.

Röga vaatlemisel palja silmaga võib temas näha: 1) fibrinoosseid jäljendeid, mille kuju ja suurus oleneb bronhide kujust ja suurusest, mille valendikus nad moodustuvad; 2) koetükikesi; 3) nn. läätsi — nööpnõelapeasuurusi kollakasvalgeid moodustisi; need kujutavad endast kärbunud, suurel hulgal elastseid kiude ja baktereid sisaldavaid kopsukoe tükikesi; 4) Ditrichi korke — valkjaid ja kollakaid teri, mis sageli roisulõhna eritavad; 5) mükootilisi korke, mis eralduvad mandlite piludest kõhatõugete ajal ilma rögata; 6) aktinomükoosi druuse — peenikesi tihkeid kollakas- või valkjashalle, mannat meenutavaid terakesi, mis on raskesti lõmastatavad ja paiknevad mädastes röga piirkondades; 7) soolenugilisi.

Mikroskoopiline uurimine seisab natiivse (värske) preparaadi vaatlemises mikroskoobiga ja võimaldab saada kujut-

[1] Veri võib rögas esineda üksikute helepunaste kiududena, samuti ka saarekestena.

luse rõga rakulisest koostisest. Natiivses preparaadis võib leida leukotsüüte, erütrotsüüte, lame-, virve- ja alveolaarepiteeli, tolmurakke, vahel südamerikkerakke, samuti ka harvemini esinevaid moodustisi, nagu Curschmanni spiraale, Charcot-Leydeni kristalle, kolesteriinikristalle, ehhinokoki nooke ja membraane, aktinomüütseetide druuse, ka taimseid ja loomseid parasiite jms.

Erilist tähelepanu tuleb pöörata elastsete kiudude leidumisele rõgas, mis osutab kopsukoe lagunemisele; elastseid kiude esineb ka trahhea, bronhide ja bronhioolide seinte lagunemisel. Viimastest pärinevad kiud on tunduvalt paksemad, lainelisemad, ei moodusta selliseid linge ega ole alveolaarse ehitusega nagu kopsust pärinevad kiud. Elastseid kiude on kaht tüüpi: 1) muutumata kiud, mille hulgas eristatakse kiude, millel alveolaarne ehitus on säilinud täielikult, on säilinud osaliselt või pole üldse säilinud, ja 2) muutunud kiud.

Muutumata elastsed kiud paistavad silma väheldaste või jämedamate kimpudena, mis kujutavad endast läikivaid, kahelikontureeritud, veidi teravnenud otstega niidikesi; nad on harulised, vahel tihedalt põimunud, kohati alveoolide kuju meenutavad. See kiudude tüüp esineb harilikult haigetel kopsukoe värske lagunemisprotsessiga, mis on tingitud enamasti tuberkuloosist, kuid vahel ka teistest kopsuhaigustest (abstsess, kopsugangreen jm.).

Muutunud kiud on korallikujulised ja lubjastunud. Mikroskoobiga nõrgal suurendusel vaadelduna näivad esimesed jämedate, mitteläikivate, sagedamini tumedavärviliste moodustistena. Tugeval suurendusel on näha, et need moodustised koosnevad jämedatest kiududest ja on kaetud mitmesuguse suurusega rasvatilgakestega; need tilgakesed näivad kiududele lükituina, mis annab viimastele korallide välimuse. Need kiud asetsevad sageli puuokste taoliselt, vahel kiirjate kogumitena. Seda tüüpi kiude esineb vana kavernoosse protsessiga haigetel.

Lubjastunud, lubjasooladega läbi imbunud jämedavõitu kiud esinevad väheldaste kimpudena. Lubjastumise tõttu muutuvad nad hapraks ja lagunevad üksikuteks fragmentideks. Kui negatiivpreparaadis peale lubjastunud kiudude leidub lubjasoolasid ja kolesteriinikristalle, värvitud preparaadis aga tuberkuloosikepikesi, siis nende nelja elemendi olemasolu rõgas, mida kompleksina nimetatakse Ehrlichi tetraadiks, kõneleb vana tuberkuloosse kolde ägenemisest. Nimetatud tetraadi kirjeldas esimesena S. L. Ehrlich.

Bakterioskoopiline uurimine tuberkuloosi suhtes seisab värvitud preparaadi mikroskoopilises uurimises.

Preparaatide valmistamine. Purgikese või taskusüljetopsi sisu kallatakse Petri kausikesse, mis asetatakse tumedale taustale. Petri kausi puudumisel võib kasutada tavalist klaasist alustassi, klaasist soolatoosi või mistahes lameda põhjaga klaasnõu. Väikese ja mitte liiga terava otsaga, 20—22 mm pikkuse puupulgakesega (mitte pintsetiga), mida iga kord vahetatakse, võetakse kolmele esemeklaasile kõige mädasemad rõgatombukesed («läätsed»)

5—6 eri kohast ning üks esemeklaas kaetakse katteklaasiga. Niisugune preparaat on valmis loomuliku rõga mikroskoopiliseks uurimiseks. Kahel teisel klaasil valmistatakse rõga laialihõõrumise teel äigepreparaadid, mitte suuremad kui pool klaasi pikkusest (mitte väga paksud ega liiga õhukesed). Üks äigepreparaat värvitakse tuberkuloosikepikeste avastamiseks, teine Grami järgi — muu mikrofloora avastamiseks — või jäetakse varuks.

Preparaatide fikseerimine. Õhu käes kuivatatud äigepreparaate fikseeritakse põleti (gaasi-, piiritusepõleti) leegist kolmekordsel läbitõmbamisel või soojaks aetud, kuid välja lülitatud elektripliidil, kuumal pliidil, liivavannil (tuline liiv); preparaate võib fikseerida sublimaadi 2%-lise vesilahusega. Vedelik kallatakse preparaadi peale, 5 minuti pärast kallatakse ära, klaasi uhetakse veega ja äigepreparaat värvitakse.

Värvimine Ziehl-Neelseni järgi. Fikseeritud äigepreparaadile kallatakse lahjendatud aluselist fuksiini või parafuksiini ja soojendatakse preparaati auru ilmumiseni. Pärast preparaadi jahtumist kallatakse värv ära ja uhetakse preparaati veega; seejärel värvitustatakse teda 6—8%-lise väävelhappelahusega (või 5%-lise lämmastikhappega, 3%-lise soolhappega või 3%-lise soolhappealkoholiga) kahvaturoosa värvuse tekkimiseni, uhetakse uuesti veega, kallatakse pooleks minutiks peale 0,5%-list metüleensiniselahust, loputatakse uuesti veega, kuivatatakse õhu käes ja mikroskopeeritakse.

Värvimine Weichselbaumi järgi. Fikseeritud preparaadile valatakse aluselist karbolfuksiini ja soojendatakse auru ilmumiseni. Pärast preparaadi jahtumist valatakse värv ära, uhetakse preparaati veega ja kallatakse üheaegseks värvitustamiseks ja järelvärvimiseks 5 minutiks peale metüleensinise küllastatud alkohollahust. Preparaati uhetakse veega ja kuivatatakse.

Et eristada tuberkuloosikepikesi happekindlatest, kuid alkoholi suhtes tundlikest saprofüütidest, kallatakse Ziehl-Neelseni järgi värvitud preparaadile, nagu eespool öeldud, 5 minutiks metüleensinise küllastatud alkohollahust. Seejärel uhetakse preparaati veega, kuivatatakse ja mikroskopeeritakse. Tuberkuloosikepikesed on niisuguses värvitud preparaadis näha punastena sinisel taustal. Tuleb arvestada võimalust, et preparaadis leidub ka teisi happekindlaid kepikesi, mis võib põhjustada nende ekslikku äravahetamist tuberkuloosikepikestega, kuigi neil on rida morfoloogilisi ja tinktoriaalseid iseärasusi.

Teised happekindlad kepikesed erinevad tuberkuloosikepikestest järgmiste tunnuste poolest:

a) Happekindlad saprofüüdid on tavaliselt paksemad, jämedamad, vahel lamedad, mitte sõmerjad, erinevalt peenikestest, sageli sõmerjatest tuberkuloosikepikestest. Peale selle on happekindlad kepikesed väga polümorfsed: ühes ning samas preparaadis esineb lühikesi ja pikki, jämedaid ja peeni kepikesi, otstest on nad vahel laienenud, vahel teravnenud või värtnakujulised.

b) Ziehl-Neelseni järgi värvuvad tuberkuloosikepikesed kogu ulatuses ühtlaselt helepunaseks (arteriaalse vere värvus). Erinevalt nendest värvuvad teised happekindlad kepikesed tumedama, pruunika varjundiga punaseks (venoosse vere värvus) ning seejuures sageli ebaühtlaselt: kõrvuti intensiivselt värvunutega esinevad roosad, vahel väga kahvatult värvunud eksemplarid nagu varjud. Sageli leidub kepikesi, mille kumbki poolus värvub erisuguselt.

c) Tuberkuloosikepikesed asetsevad tavaliselt leukotsüütide vahel või rakusiseselt, happekindlad saprofüüdid aga limas, lame- või virveepiteeli rakkude vahel.

Kui Ziehl-Neelseni järgi värvitud rögapreparaadis leidub ülalkirjeldatud iseärasustega (morfoloogiline ja värvumuse ebaühtlus jne.) pisikuid, siis tuleb neid alkoholikindluse suhtes kontrollida, mida tehakse preparaadi ülevärvimise teel Weichselbaumi meetodi järgi. Tuberkuloosikepikesed jäävad pärast ülevärvimist punaseks. Kui aga Ziehl-Neelseni järgi punased kepikesed kaotavad oma esialgse värvuse ja muutuvad siniseks, siis näitab see, et nad kuuluvad saprofüütide hulka. Tuleb aga arvestada, et on olemas nii happe- kui ka alkoholikindlaid saprofüüte. Otsustamisel, kas preparaadis täheldatud punased kepikesed on tuberkuloosse loomusega, tuleb arvesse võtta ka pisikute morfoloogilisi iseärasusi, nende asetsust jne. Tüüpiliste tuberkuloosikepikeste avastamisel märgitakse analüüsis: «leitud» või «avastatud tuberkuloosikepikesi». Patoloogilisest materjalist valmistatud äigepreparaadis leitud tuberkuloosikepikeste arvu ei märgita, kuna see oleneb väga paljudest teguritest ega kajasta protsessi laadi. Kui baktereid ei leitud, märgitakse: «tuberkuloosikepikesi ei leitud» või «ei avastatud» (ei pea kirjutama «pluss» või «miinus»). Tuberkuloosikepikeste mitteleidmine tuberkuloosihaige rögast dikteerib vajaduse röga tuberkuloosi suhtes teistkordselt uurida. Et aga bakterioskoopiline meetod ei ole küllalt tundlik ja tuberkuloosikepikesi leidub lähtematerjalis vahel väga vähesel hulgal, siis võivad nad tavalise Ziehl-Neelseni värvimismeetodiga avastamata jääda. Tundlikuma meetodi — flotatsiooni — kasutamisel on võimalik, et need vähesed tuberkuloosikepikesed avastatakse.

Flotatsioonimeetod — rikastamismeetod — seisab selles, et kahe erineva erikaaluga vedeliku koos loksutamisel tõuseb kergema erikaaluga aine füüsika seaduse kohaselt pinnale ja toob endaga kaasa temas suspendeerunud tuberkuloosikepikesed. Flotatsioonimeetodiga uurimiseks võetakse võrdlemisi suur hulk teataval viisil töödeldud materjali, mis võimaldab positiivsete leidude arvu tõsta. Flotatsioonimeetodi tehnika seisab järgmises. Saadud röga (15—20 ml) valatakse kitsa kaelaga 250 ml mahuga pudelisse ning kallatakse juurde kahekordne kogus 0,5%-list naatrium- või kaaliumhüdroksüüdi. Seejärel loksutatakse 5—10—15 minutit (käsitsi või loksutusaparaadis), kuni mäda ja lima on täielikult lahustunud. Pärast materjali täielikku lahustumist lisatakse pudelisse umbes 100 ml destilleeritud vett ja 0,5—1 ml kerge erikaaluga ainet —

bensiini või ksülooli — ning saadud segu loksutatakse uuesti 5—10 minutit. Seejärel lisatakse veel umbes 100 ml destilleeritud vett (pudeli kaelani). Kui vedelik on toatemperatuuril 20—30 minutit seisnud, moodustub tema pinnal kooretaoline rõngas, mis koosneb ülemisest, bensiinikihist ja alumisest, nähtamatust, ainult tuberkuloosikepikesi sisaldavast kihist. See rõngas võetakse Pasteuri pipeti abil ära ja lastakse sellest paar tilka kahele esemeklaasile, mis asetatakse 60°-ni soojendatud kinnikaetud vesivannile. Sel viisil kuivatatud äigepreparaadile lastakse veel kord mõned tilgad rõngast. Niisugust kihitamist teostatakse üldse 5—6 korda (äige diameeter 1—2 cm), kusjuures iga tilk kuivatatakse enne järgmise lisamist.

Preparaadid värvitakse karbolfuksiiniga vesivannil 10 minuti jooksul; värvitustamine 3%-lise soolhappealkoholiga, täiendav värvimine 0,5%-lise pikriinhappelahusega või metüleensinise 0,5%-lise vesilahusega.

Mao loputuse vedelikku kasutatakse flotatsiooniks tervenisti, ilma eelneva tsentrifuugimiseta. Saadud vedelikule lisatakse samuti nagu rögalegi võrdne kogus (vastavalt loputusvee limajasmädasele osale) 0,5%-list naatriumhüdroksüüdi. Edasi toimitakse samuti nagu röga puhul. Sel viisil võib uurida mistahes patoloogilist materjali. Positiivsete leidude protsent flotatsioonimeetodi kasutamisel on 25—65, olenevalt materjali liigist. Tuberkuloosi varaseks avastamiseks ja diferentsiaaldiagnostikaks on eriti suure tähtsusega viimasel ajal praktikasse juurutatav mao loputuse vee uurimine flotatsioonimeetodiga.

Niisiis on soovitatav kopsutuberkuloosikahtlase haige laboratoorsel uurimisel rakendada järgmist skeemi:

1) uurida haige röga tavalise bakterioskoopilise meetodiga 2—3 päeva järjest või 1—2-päevaste vaheaegadega;

2) kui tavalisel bakterioskoopilisel uurimisel on kolm korda saadud negatiivne tulemus, viia läbi röga analüüs flotatsioonimeetodil;

3) kui röga analüüs annab ka flotatsioonimeetodil negatiivse tulemuse, teha mao loputus ja saadud vedelikku uurida flotatsioonimeetodiga;

4) ka selle uurimise negatiivse tulemuse puhul on keerukatel, raskesti diagnoositavatel juhtudel otstarbekohane rakendada külvi- või nakatamismeetodit.

Igasugust muud patoloogilist materjali, mida tuleb analüüsida tuberkuloosipisikute suhtes (mäda, eksudaat, uriin, roe, aju-seljaaju vedelik jne.), uuritakse sama skeemi järgi.

PLEURA EKSUDAADI UURIMINE

Pleura eksudaati tuleb koguda alati steriilsesse kätseklaasi. Välise ilme järgi eristatakse järgmisi eksudaadi tüüpe, mis esinevad kõige sagedamini eksudatiivse pleuriidiga ja pneumopleuriidiga tuberkuloosihaigetel: seroosne, seroos-hemorraagiline, seroosmädane, hemorraagiline ja mädane eksudaat. Rasvjas, hüloosne ja

kolesteriinne eksudaat esinevad harva. Kuigi pleuravedelikus on valgusisaldus üle 3%, erikaal üle 1018 ja Rivalta proov positiivne, ei võimaldu siiski alati eksudaati kindlalt transsudaadist eristada. Kõige väärtuslikumaks eksudaadi uurimiseks tuleb pidada tema rakuvalemi — tsütogrammi süstemaatilist analüüsi ja eksudaadi mikrofloora kindlaksmääramist. Tsütogrammi loendatakse pleuravedeliku tsentrifugaadist valmistatud õhukestel fikseeritud ja värvitud äigepreparaatidel. Kõige lihtsam ja ühtlasi praktiliselt rahuldav äigepreparaatide värvimise menetlus on järgmine: pärast õhu käes kuivatamist ja metüülalkoholiga fikseerimist (5 minutit) kaetakse eksudaadi äiged 20—30 minutiks järgmise värvide seguga: 100 ml puhvervee (pH = 7,0) kohta võetakse 20 ml asuuri II lahjenduses 1:1000 ja 14 ml eosiini, samuti lahjenduses 1:1000. Pärast äigepreparaatide kuivatamist loendatakse 200 rakku ja arvutatakse välja rakuliste elementide eri liikide protsentuaalne suhe. Peale eksudaadi makroskoopiliste tüüpide eristatakse ka tsütoloogilisi tüüpe: ülekaalus eosinofiilset, lümfotsütaarset, neutrofiilset ja monotsütaarset tüüpi. Eosinofiilsetes eksudaatides prevaleerivad eosinofiilid kõikide teiste rakuliikide suhtes. Nähtavasti on siin tegemist allergilise reaktsiooniga pleura poolt. Sellised eksudaadid moodustuvad varsti pärast terapeutilise pneumotooraksi rajamist ja eriti pärast liidete läbikõrvetamist. Eosinofiilsed eksudaadid on soodsa kuluga, resorbeeruvad kiiresti ja ainult üksikjuhtudel lähevad mädaseks. Mõne aja pärast võivad eosinofiilses eksudaadis ilmneda tuberkuloosikepikesed. Lümfotsütaarne eksudaat esineb tuberkuloosihaigetel sageli, kuid ta ei ole tuberkuloosile spetsiifiline, nagu varem arvati. Lümfotsütaarne eksudaat on rohkem seoses pleuriidi kroonilise kuluga ja esineb sageli eksudaadi resorbeerumisel. Ta on ainult suhteliselt soodsa tähendusega, sest real juhtudel võib ta mädaseks minna ja lümfotsütaar-neutrofiilseks eksudaadiks muutuda. Neutrofiilne eksudaat võib olla nii seroosne kui ka mädane. Seroosne, neutrofiile sisaldav eksudaat kujutab endast mädanemise algfaasi — «mikromädast eksudaati» (N. A. Šmeljov); edaspidi läheb ta üle makroskoopiliselt mädaseks eksudaadiks. Mädased eksudaadid on eranditult neutrofiilsed. Nad erinevad seroosmädastest eksudaatidest selle poolest, et mädases eksudaadis on kõik neutrofiilid degenereerunud ja tunduvalt muutunud. Monotsütoos esineb eksudaadis ainult üleminekufaasina; nagu näitab torakoskoopia, esineb ta tuberkulite lööbimisel pleurale. Eksudaadi tsütoloogiline olemus tema tekkimise esimestel päevadel on seniajani vaieldav. Ühed autorid arvavad, et esimestel päevadel on kõik eksudaadid ülekaalus neutrofiilsed; teised väidavad, et eksudaadid on esialgu kas eosinofiil-polümorfsed või lümfotsütaarsed. Tuberkuloosikepikeste avastamiseks tsentrifuugitakse seroosset eksudaati 20—30 minutit võimsas tsentrifuugis, seejärel kallatakse pindmine kiht ära ja sademest tehakse äigepreparaadid, mida pärast värvimist mikroskopeeritakse. Seroosmädase eksudaadi puhul eemaldatakse pärast selitamist või tsentrifuugimist ülemine kiht, samuti nagu

seroosse eksudaadi puhul, ja sademest valmistatakse äigepreparaadid. Mädast eksudaati sisaldavast katseklaasist võetakse materjali ja valmistatakse äigepreparaadid, mis seejärel värvitakse ja mikroskopeeritakse. Et eksudaadid sisaldavad tuberkuloosikepikesi väga vähe, siis tuleb tavalise bakterioskoopilise uuringu negatiivse tulemuse korral eksudaati uurida flotatsioonimeetodiga, mis suurel protsendil juhtudest võimaldab saada positiivseid tulemusi.

AJU-SELJAAJU VEDELIKU UURIMINE

Normaalselt on aju-seljaaju vedelik värvitu, läbipaistev. Vatsakestest saadud vedelikus võrdub tsütoos nulliga, tsisternidest ja lumbaalpunktsiooni teel saadud aju-seljaaju vedelikus on ta 1—5. Aju-seljaaju vedeliku valgusisaldus on vatsakestes 0,125—0,166 ‰, tsisternides ja lumbaalosas 0,166—0,33 ‰; suhkrut sisaldab aju-seljaaju vedelik 45—70 mg%, naatriumkloriidi 720—750 mg %.

Aju-seljaaju vedeliku uurimine on tuberkuloosse meningiidi diagnoosimisel otsustava tähtsusega. Seejuures on iseloomulikud järgmised andmed: valgusisalduse suurenemine, positiivsed globuliinireaktsioonid (Pandy, Nonne-Apelt), pleotsütoos, lümfotsütaarset tüüpi tsütogramm neutrofiilide sisaldusega keskmiselt 10—16% ja tuberkuloosikepikeste leidumine kas fibriinvõrgus («ämblikuvõrgus») või aju-seljaaju vedeliku flotatsioonimeetodil valmistatud äigepreparaadis, samuti ka suhkru- ja keedusoolasisalduse vähenemine. Neutrofiilide protsent võib aju-seljaaju vedelikus mõnikord ulatuda 60-ni. Neutrofiilide kõrge protsent on seoses tuberkuloosse meningiidi varasema ja ägedama staadiumiga ega olene tuberkuloosikepikeste virulentsusest.

Protsessi üleminekul alaägedasse ja kroonilisse staadiumi (näiteks streptomütsiiniga ravimisel) neutrofiilia järk-järgult langeb, lümfotsüütide protsent aga tõuseb.

Aju-seljaaju vedeliku seisundi jälgimisel tuberkuloosset meningiiti põdevate haigete ravimisel streptomütsiiniga on küllaldane uurida seda mitte tihemini kui üks-kaks korda nädalas. Valgu, globuliinireaktsioonide, pleotsütoosi ja tsütogrammi kõikumised annavad kõveraid, mis ei kulge alati paralleelselt haiguse kliinilise pildiga. Protsessi soodsa kui ka ebasoodsa kulu puhul võivad valguhulk ja pleotsütoos kas püsida eriliste muutusteta või kõikuda nii tõusu kui ka languse suunas. Streptomütsiiniravi keskel või lõpus täheldatakse haigeil vahel valgulis-rakulist dissotsiatsiooni, s. t. valgu hulga pidevat tõusu ja pleotsütoosi tunduvat langust. See sündroom osutab ühelt poolt põletikulise protsessi vaibumisele kelmetel, teiselt poolt aga annab tunnistust veresoonte kahjustusest — kapillaaride toksikoosist, mille tagajärjel nende sein muutub peendisperssetele albumiinidele läbitavaks.

Tavaliselt «ämblikuvõrgus» kas hariliku bakterioskoopiaga või flotatsioonimeetodiga avastatavad tuberkuloosikepikesed teevad

läbi tunduvad morfoloogilised muutused, vastavalt streptomütsiini-ravi efektiivsusele. Aju-seljaaju vedelikust flotatsioonimeetodil valmistatud äigepreparaatides leitakse ravingu vältel peale tüüpiliste tuberkuloosikepikeste ka muutunud vorme: väga lühikesi, peenikesi, mõningaid üksikult asetsevate fragmentide või sõmerate näol. Edaspidi, täieliku paranemise puhul, ei leidu aju-seljaaju vedelikus enam tuberkuloosikepikesi, ka mitte selliseid muutunud vorme.

URIINI UURIMINE

Uriini analüüsiks kasutatakse harilikult hommikust, kuna see on kõige rohkem kontsentreeritud. Uriini võetakse umbes 200 ml puhtasse klaasnõusse. Leukotsüütide ja erütrotsüütide suurenenud hulk ilma muude patoloogiliste elementideta viib mõttele, et on tegemist põletikuprotsessiga neerudes või kuse-suguelundite süsteemis. Põletikuprotsessi etioloogia selgitamiseks tuleb niisugust uriini uurida nii tuberkuloosikepikeste kui ka teiste mikroobide suhtes. Selleks, juhul kui leukotsüüte on vaateväljas rohkem kui 10—15, tsentrifuugitakse uriini korduvalt, kihitades iga kord uue uriinikoguse, ning valmistatakse sademest mitu äigepreparaati, mis seejärel Ziehl-Neelseni ja Grami järgi värvitakse. Happekindlate kepikeste leidumisel Ziehl-Neelseni järgi värvitud preparaadis, isegi kui need morfoloogiliselt sarnanevad tuberkuloosikepikestega, tuleb selgitada nende alkoholikindlus Weichselbaumi järgi värvides või preparaat kohe väävelhappe asemel 3%-lise soolhappealkoholiga värvitustada. Uriini analüüsimisel tuberkuloosikepikeste suhtes tuleb vastusega olla eriti ettevaatlik, arvestades, et uriinis leidub võrdlemisi sageli happekindlaid, kuid alkoholi suhtes tundlikke saprofüüte, niinimetatud smegmabatsille; mingil juhul ei tohi piirduda ainult morfoloogiliste andmetega, vaid tuleb tugineda ülalmainitud tunnuste kompleksile ning iga kord teostada värvitustamine alkoholiga. Kui mädases uriinis bakterioskoopilise meetodiga ei leita tuberkuloosikepikesi ja puudub ka muu mikrofloora, siis ei lülita see veel välja kuse-suguelundite tuberkuloosi võimalust. Niisugustel juhtudel ei saa rahulduda ühekordsel uurimisel saadud negatiivse tulemusega ja uriini uuritakse flotatsioonimeetodiga. Kui ka flotatsioonimeetodiga saadakse negatiivne tulemus, siis peab kuse-suguelundite süsteemi tuberkuloosi küsimuse selgitamiseks kasutama külvimeetodit või nakatama merisigu. Tuberkuloosse bakteriuuria kahtluse korral uuritakse ööpäevast uriinikogust. Harilikult puuduvad niisuguses uriinis patoloogilised elemendid. Sellist uriini ei ole otstarbekohane uurida tavalise meetodiga, vaid tuleb kasutada flotatsioonimeetodit, teha külv või nakatada merisead.

Olemasolevate meetodite korduv kasutamine kombineeritult soodustab kuse-suguelundite süsteemi tuberkuloosi varajast avastamist.

Tuberkuloosihaigete rooja uurimine on eriti näidustatud kahtluse korral sooletuberkuloosi suhtes. Uurimise tulemusi peab aga siin hindama ainult kõikide kliiniliste andmete kompleksi arvestades. Rooja uurimisel võib selles avastada lima, mäda ja varjatud verd. Kõik need leiud iseenesest ei ole aga diagnoosiks määrava tähtusega. Kõri- ja kopsutuberkuloosi põdevail täiskasvanuil võib tuberkuloosikepikeste leidumine roojas oleneda ka kepikesi sisaldava rõga allaneelamisest või naabruses asuva genitaalpiirkonna spetsiifilise kolde avanemisest soolde. Varaealistel lastel roojas tuberkuloosikepikeste leidumine on kaheldamatu diagnostilise tähtusega.

Tuberkuloosikepikeste avastamiseks võetakse eri kohtadest mõned, eriti lima ja mäda sisaldavad roojatükikesed portselankausikesse ning segatakse vähese hulga füsioloogilise keedusoolalahusega ühtlase konsistentsini; segu filtritakse läbi marli steriilsesse tsentrifuugi katseklaasi ja tsentrifuugimisel eraldunud vedel kiht valatakse steriilsesse keemilisse katseklaasi, kuhu lisatakse kahekordne kogus etüülalkoholi. Segu valatakse kahte tsentrifuugi katseklaasi ja tsentrifuugitakse uuesti 45 minutit. Sade tsentrifuugi katseklaaside põhjast määritakse esemeklaasidele, kuivatatakse ööpäev õhu käes ning fikseeritakse metüülalkoholiga (5 minutit) ja põleti leegil soojendamisega. Edasi värvitakse preparaadid tavaliselt Ziehli järgi, kuid värvitustatakse 3%-lise soolhappealkoholiga mitte vähem kui tund, et diferentseerida tuberkuloosikepikesi roojas sageli leiduvatest happekindlatest saprofüütidest. Tuberkuloosikepikeste avastamiseks roojas on otstarbekohasem kasutada vahetult flotatsioonimeetodit; selleks valatakse mitmele (mäda ja lima sisaldavale) roojatükikesele peale natuke destilleeritud vett, segatakse hästi ja filtritakse läbi paberfiltri; saadud filtraati uuritakse flotatsioonimeetodiga. Rooja äigepreparaatide (samuti nagu uriini) mikroskopeerimisel tuleb avastatavate punaseks värvunud kepikeste hindamisel olla väga ettevaatlik, sest roojas leidub sageli ka kepikesi-saprofüüte. Ainult siis, kui on olemas kogu kompleks happekindlatele patogeensetele mikroobidele iseloomulikke andmeid, võib uurimise tulemusi positiivseks pidada (vt. Uriini uurimine).

VERE UURIMINE TUBERKULOOSI PUHUL

Punane veri tuberkuloosi puhul. Tuberkuloosse protsessi puhul on punase vere pilt enamikul juhtudel normaalne. Normo- ja hüpokroomset tüüpi aneemiat esineb ligi 35—40%-l juhtudest, erütrotsütoosi vikareeriva reaktsioonina kopsude hingamispinna piirkondade vähenemisele tuberkuloosse protsessi tagajärjel aga 1—2%-l juhtudest.

Esmase tuberkuloosse infektsiooni esialgsetele muutustele ei ole aneemia omane. Teda ei ole ka I_1 ja I_2 tüüpi kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni puhul. Aneemia esineb peamiselt tuberkuloosi

lokaalsete vormide puhul ja oleneb esmajoones intoksikatsioonist kudede lagunemisproduktidega, eriti kaseoossete kollete korral (Bobrov). Ainult tuberkuloosipisikute eneste elutegevusest tingitud intoksikatsioon ei tekita tavaliselt aneemiat. Aneemia juhtudel täheldatakse tuberkuloosihaigetel sagedamini hemoglobiini protsendi kui erütrotsüütide arvu vähenemist. Aneemiat esineb üsna tihti ägedate progresseeruvate esmaste ja teiseste kaseoossete pneumooniate, bronhiaalsete mahlasõlmede tuberkuloosi ning krooniliselt kulgeva esmase tuberkuloosi puhul ja teisese tuberkuloosi tüsistunud vormide (sooletuberkuloos, nefrosonefriit) puhul. Punase vere korduv uurimine tuberkuloosihaigetel on palju väärtuslikum kui ühekordne uurimine. Seda on eriti tähtis läbi viia kemoteraapia (sulfaniilamiidid), samuti ka kirurgilise ravi (torakoplastika, pleuraväline pneumotooraks) puhul. Ravimisel mõningate sulfaniilamiidrühma preparaatidega (disulfaan ja diasroon) tuleb punast verd kontrollida iga päev, sest need preparaadid mõjuvad erütrotsüütidele toksiliselt ja võivad tekitada hüpokroomset tüüpi aneemia. Pleuravälise pneumotooraksi operatsioonijärgsel perioodil areneb üsna tihti enamasti normokroomset tüüpi mööduv aneemia, vististi seoses ekstravasaadi moodustumisega pneumolüüsi õõnes. Torakoplastika operatsioonijärgsel perioodil täheldatakse samuti kerget või mõõdukat mööduvat normokroomset aneemiat.

Pärast ühepoolse pneumotooraksi rajamist muutub punase vere pilt vähe; 3 kuud pärast kahepoolse pneumotooraksi rajamist täheldatakse mõnikord kõrgemaid hemoglobiinisisalduse ja erütrotsüütide massi näitajaid.

Erütrotsüütide settereaktsioon tuberkuloosi kliinilises pildis. Erütrotsüütide settereaktsioon on mittespetsiifiline reaktsioon. Tema nihked on sagedamini seoses mistahes etioloogiaga põletikulist laadi protsessiga selle arenemise mitmesugustes staadiumides ja protsessi mistahes patoloogilis-anatoomilise substraadiga: eksudatiivse, produktiivse, destruktiivse või segavormiga. Selle reaktsiooni nihetele avaldab suurt mõju vere «valguvalemi» muutumine: plasma globuliini- ja eriti fibrinogeenifraktsiooni suurenemisel kiireneb erütrotsüütide settereaktsioon tunduvalt; albumiinide sisalduse tõusuga kaasneb settereaktsiooni aeglustumine. Kolesteriinisisalduse tõus veres või vere hüdreemia põhjustab samuti erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemise. Vaatamata spetsiifilisuse puudumisele on see reaktsioon tuberkuloosi diagnoosimisel omandanud üsna suure praktilise tähtsuse. Selle reaktsiooni väärtus tõuseb tunduvalt, kui arvestada teda koos hemogrammi nihetega. Nende kahe meetodi kompleks aitab tuberkuloosse protsessi faasi täpsustada ja tema aktiivsust selgitada, kuigi mitte kõikidel juhtudel. Tuberkuloosi diagnoosimisel on erilise tähtsusega mitte ühekordne erütrotsüütide settereaktsiooni uurimine, vaid selle dünaamika jälgimine. Settereaktsiooni seeriaviisilised analüüsid on väga tähtsad tuberkuloosse protsessi kulu iseloomustamise abistamiseks, paranemis- või halvenemistendentsi selgitamiseks. Settereaktsioon aitab

ravival arstil orienteeruda teostatava ravi efektiivsuses või selle puudumises. Erütrotsüütide settereaktsiooni kliiniliseks hinnanguks on vaja teada tema norme. Pantšenkovi mikromeetodi järgi tuleb tervete inimeste kõikide vanusegruppide jaoks normaalseks pidada settimisväärtusi 6—18 mm tunnis.[1] Erandiks on vastsündinud, kellel settimise normaalseks väärtuseks peetakse 1—3 mm tunnis. Setteväärtusi 19—20 mm peetakse patoloogilistega piirnevaiks, 21—25 mm — väheseks kiirenemiseks, 25—30 mm — mõõdukaks kiirenemiseks, 40 mm ja rohkem — tunduvaks kiirenemiseks.

Erinevalt tunniajalisest määramisest võimaldab settereaktsiooni 15-minutiline ositi määramine sageli tuberkuloosse protsessi ägedust selgitada. Ägedust näitavad kõrgemad setteväärtused vaatluse esimese 30 minuti vältel, võrreldes teise pooltunniga.

Väikelastel kontaktsest ümbrusest — tuberkuloosikepikeste varjatud kandjatel ilma paiksete muutusteta elundites — on erütrotsüütide settereaktsioon enamasti normaalne, samuti ka enamikul haigetel, kellel on esialgsed paiksed muutused elundites. Niisiis ei etenda see reaktsioon tuberkuloosi varasel diagnoosimisel olulist osa. Väljaarenenud tuberkuloosivormide puhul on ta enamikul juhtudest, kuid kaugeltki mitte alati, erisugusel määral kiirenenud. Kiirenemise aste kõigub, olenedes peamiselt värskest lagunemisprotsessist ja selle intensiivsusest, kaseoossest komponendist või ülekaalus eksudatiivset laadi põletikulisest protsessist. Nende tegurite olemasolul on erütrotsüütide settereaktsioon mõõdukalt kuni suurel määral kiirenenud. Vanade, isegi paljude fibroossete seintega kavernide puhul kiireneb settereaktsioon aga vähesel määral või isegi jääb normaalseks. Selle reaktsiooni abil ei ole võimalik tuberkuloosi eri kliinilisi vorme täpselt diferentseerida.

Valge veri tuberkuloosi puhul. Valge vere valem tuleb arvutada nii protsentides kui ka absoluutsetes arvudes. Viimaste saamiseks korrutatakse hemogrammi kõikide näitajate protsendid leukotsüütide üldarvuga ja saadud resultaat jagatakse 100-le. Valge vere pildi selline kombineeritud arvutus tuberkuloosihaigete juures on tähtis seepärast, et haige üldseisund kajastub rohkem protsentuaalses hemogrammis, hemopoeetilise süsteemi eri osade tõeline funktsionaalne seisund väljendub aga paremini hemogrammi absoluutsetes arvudes. Valge vere pildi hindamisel tuberkuloosihaigetel on väga tähtis arvestada neutrofiilide rühma nihet «paremale» või «vasakule». Nihe vasakule avaldub kepptuumaste arvu suurenemises üle normi, nihe paremale — kepptuumaste vähenemises alla normi. Nihe vasakule osutab tuberkuloosse protsessi aktiivsusele ja on tingitud intoksikatsioonist; nihe paremale kõneleb organismi ja infektsiooni vahel saavutatud tasakaalust, infektsiooni virulentsuse kadumisest ja tema üleminekust soikeseisundisse. Tuberkuloosihaigete hemogrammi dešifreerimisel tuleb meeles pidada, et valge

[1] Enamik pediaatreid peab maksimaalseks normaalseks väärtuseks lastel 12 mm. *Toim.*

vere pildis kajastub rohkem intoksikatsiooni aste, erütrotsüütide settereaktsioonis aga põletikulise protsessi ja värske lagunemise intensiivsus. Seepärast ei tarvitse hemogrammi ja erütrotsüütide settereaktsiooni nihked toimuda alati paralleelselt. Leukotsüütide üldarv kajastab organismi reaktiivsuse astet.

Hemogramm kajastab rohkem protsessi faasi kui kliinilist vormi. Tuberkuloosse protsessi ühe ja sama kliinilise vormi eri faasides täheldatakse valge vere pildis erisuguseid iseloomulikke nihkeid, mis tuberkuloosi eri kliiniliste vormide puhul ühes ja samas faasis teatava seaduspärasusega korduvad.

Infiltratiivse puhangu faasile tuberkuloosi eri kliiniliste vormide puhul on iseloomulikud järgmised hematoloogilised andmed: neutrofiilide väike või mõõdukas nihe vasakule, patoloogilise sõmerusega neutrofiilide sagedamini normaalne või veidi kõrgenenud protsent ja erütrotsüütide settereaktsiooni vähene kiirenemine.

Lagunemisfaas. Värske lagunemise puhul on erütrotsüütide settereaktsioon alati kõrge; vanade, fibroossete seintega kavernide puhul on ta mõõdukalt kiirenenud, reaktiivsete muutuste puudumisel ümber kaverni võib ta aga normaalseks jääda; neutrofiilide üldarv on sagedamini suurenenud; on olemas nihe vasakule ja patoloogilise sõmerusega neutrofiilide arvu tunduv tõus; iseloomulik on eosinofiilide vähenemine ja lümfotsüütide arvu suhteline või absoluutne vähenemine.

Disseminatsioonifaasile on iseloomulik suhteline või absoluutne monotsütoos, eriti hematogeensete vormide puhul.

Resorptsioonifaasile on iseloomulik eosinofiilide arvu suurenemine ja patoloogilise sõmerusega neutrofiilide arvu tunduv tõus; vasakule nihke osas on tendents langusele, lümfotsüütide osas tõusule. Erütrotsüütide settereaktsioon jääb kiirenenuks.

Tihkestumisfaasile on iseloomulik suhteline lümfotsütoos ja sagedamini normaalne kui kõrgenenud eosinofiilide arv, samuti ka tendents hemogrammi kõikide näitajate ja erütrotsüütide settereaktsiooni normaliseerumisele.

Tuberkuloosse protsessi aktiivsust ei saa tavalise hemogrammi meetodiga ja erütrotsüütide settereaktsiooniga alati kindlaks teha. Paljudel aktiivse tuberkuloosi juhtudel jääb nii valge vere pilt kui ka erütrotsüütide settereaktsioon muutumatuks.

Valge vere pildi ja erütrotsüütide settereaktsiooni nihked nende dünaamikas on tuberkuloosse protsessi kulu, tema paranemis- või halvenemistendentsi täiendavaks iseloomustamiseks küllaltki väärtuslikud. Hematoloogilisteks paranemise näitajateks loetakse: leukotsüütide arvu normaalseks muutumine paralleelselt neutrofiilia ja vasakule nihke vähenemisega, lümfotsüütide arvu kasv koos monotsütoosi ja eosinofiiliaga. Haige seisundi halvenemise näitajateks on: neutrofiilide üldarvu suurenemine või ka vähenemine alla normaalset ja vasakule nihke tugevnemine, eosinofiilide ja lümfotsüütide arvu langus koos monotsütoosiga, ertürotsüütide

settereaktsiooni kiirenemine ja kalduvus aneemiale. Eriti väärtuslik on valge vere pildi dünaamika mitmesuguste tuberkuloosi ravimeetodite puhul. Ta võimaldab orienteeruda ravi lähima efektiivsuse või selle puudumise suhtes ja jälgida komplikatsioonide ilmumist ning kemoterapeutiliste preparaatide toksilise kõrvaltoime tekkimist.

Valge vere pildi nihked ja erütrotsüütide settereaktsioon on suure praktilise tähtsusega ka lastel vaktsinatsioonijärgsel perioodil. Nad on varasemaks tunnuseks kui tuberkuliini nahaproovid BCG-vaktsiini aktiivsuse ja organismi vastusreaktsiooni kestuse selgitamisel.

TUBERKULOOSI BAKTERIOLOOGILINE DIAGNOOSIMINE

Kultuurimeetod — patoloogilisest materjalist tuberkuloosikepikeste puhaste kultuuride eraldamise meetod — põhineb tuberkuloositekitaja suurel happekindlusel ja enamiku teiste mikroobide mittehappekindlusel. See meetod on viimastel aastatel saanud tuberkuloosi laboratoorse diagnostika lahutamatuks osaks. Külviks tuberkuloosi suhtes etteñähtud materjal peab olema steriilne ja võimalikult äsja saadud.

Külvi tehnika. Enne külvi tuberkuloosi suhtes töödeldakse materjali tavaliselt väävelhappega, mis mitmesugused mikroobid lühikese aja jooksul surmab, kuid tuberkuloosikepikese eluvõimele mõju ei avalda. Olenevalt materjali saastumusest kõrvalise mikrofflooraga kasutatakse tugevama või nõrgema kontsentratsiooniga (5—15%-list) väävelhapet. Kõige levinum meetod materjali töötlemiseks külvi puhul tuberkuloosi suhtes on Ghoni meetod; steriilselt võetud patoloogiline materjal (näiteks röga) asetatakse 150—200 ml mahuga purki, millesse on pandud klaashelmeid.[1] Röga loksutatakse tublisti, kallatakse siis peale (silma järgi) võrdne kogus 10%-list steriilset väävelhapet ja loksutatakse seejärel uuesti kas loksutusaparaadis või käsitsi 8—10 minutit; siis valatakse purgi sisu steriilsesse tsentrifuugi katseklaasi ja tsentrifuugitakse 10 minutit. Tsentrifuugimisel saadud hägune pindmine kiht valatakse pealt ära, sade aga külvatakse aasa abil 5—6 katseklaasi söötmele, tavaliselt munasöötmele. Mäda ja mädaste eksudaatide uurimisel, milles võib oletada kõrvalise mikrofloora (peale tuberkuloosikepikeste) leidumist, kasutatakse samasugust töötlemisviisi.

Seroosseid eksudaate, aju-seljaaju vedelikku ja astsiidivedelikku, s. t. materjali, mis tavaliselt kõrvalist mikrofloorat ei sisalda, võib kohe, ilma töötlemata, spetsiaalsetele söötmetele külvata. Väävelhappe osa seisab nähtavasti aga mitte ainult selles, et ta kõrvalised mikroobid surmab, vaid ka selles, et ta valkusid sadestades põhjustab koagulandi — vormelementidest koosneva rohke sademe — moodustumist, mis ka pisikud endaga kaasa haarab. Seepärast on rohke materjali korral soovitatav osa sellest külvata söötmetele

[1] Helmeste puudumisel võib kasutada klaasitükke.

otsekohe, ilma eelneva töötlemiseta, osa aga töödelda, kasutades sellistel juhtudel nõrga kontsentratsiooniga väävelhapet (5—6%-list).

Sellise materjali puhul, nagu mäda kõrvast, uriin, roe, milles alati leidub mitmesuguseid mikroobe, tuleb kasutada 12—15%-list väävelhapet.

Peale mainitud, väga laialt levinud meetodi tuberkuloosikepikese kultuuride eraldamiseks kasutatakse ka Mazuri poolt esitatud meetodit.

Mazuri meetod seisab selles, et uuritav materjal asetatakse 2%-list väävelhapet sisaldavasse katseklaasi ja loksutatakse seda hoolikalt kolm minutit (parem on kloppida katseklaasi põhja vastu põlve või vastu peopesa äärt); seejuures moodustub vaht, mis haarab endasse ka tuberkuloosikepikesi; sellest vahust tehakse külv. Mazuri meetodi eelis seisab aja kokkuhoius ja tuberkuloosikepikeste säästmises nõrga kontsentratsiooniga happe kasutamise tõttu. See meetod on eriti otstarbekohane uuritava materjali vähesuse korral.

Söötmed tuberkuloosikepikeste kasvatamiseks. Tuberkuloosikepikeste esimese generatsiooni (vahetult patoloogilisest materjalist) kasvatamiseks on kõige sobivamad tahked munasöötmed koos lihapuljongiga, kartuliga, piimaga jms. Neist söötmeist kasutatakse kõige enam Lübenau-Ghoni, Petragnani ja Löwensteini söödet, samuti ka kartulisöödet.

Seroosseid eksudaate, aju-seljaaju vedelikku ja muud taolist materjali, mis tavaliselt kõrvalist mikrofloorat ei sisalda, võib külvata mitte mainitud spetsiaalsetele söötmetele, vaid tavalisele lihapeptoon- (4%-line), glütseriin- või suhkru- (1%-line) puljongile, mida leidub igas bakterioloogialaboratooriumis.

Külvidega katseklaasid parafineeritakse kuivamise vältimiseks ja paigutatakse külvi kasvamiseks termostaati, kus temperatuur on 37—38°.

Makroskoopilise kasvu varaseks avastamiseks ja läbikasvanud ning kuivanud söötmega katseklaaside kõrvaldamiseks vaadatakse alates 5.—7. päevast pärast külvi iga 6—7 päeva tagant järele kõik katseklaasid.

Silmaga nähtavate tuberkuloosikahtlaste kolooniate leidmisel valmistatakse neist äigepreparaadid, mida pärast fikseerimist Ziehl-Neelseni järgi värvitakse ja mikroskoobi abil uuritakse.

Tuberkuloosikepikeste kasv puljongis näib esimeses generatsioonis omapärasena: läbipaistva puljongiga katseklaaside põhja ilmub õrn sade, mis koosneb väga peentest valkjatest terakestest; katseklaasi loksutamisel tõusevad terakesed suspensioonina põhjast üles, puljongit hägustamata. Kui puljongisse külvatakse fibrinoosne kile, siis ilmuvad terakesed selle kile mitmesugustes piirkondades ning lõpuks on ta neid nagu täis lükitud. Kolooniate kasvu ilmumise aeg tahketel ja vedelatel söötmetel kõigub 2 nädalast 2—2½ kuuni ning oleneb nii külvatud kepikeste hulgast kui ka nende omadustest.

Kultuurimeetod on märksa tundlikum kui bakterioskoopiline: tuberkuloosikepikese puhta kultuuri eraldamiseks piisab 20—40 kepikesest 1 ml-s patoloogilises materjalis. Selle meetodi peamiseks puuduseks on aga kultuuride kasvamise võrdlemisi pikk aeg. Tuberkuloosi suhtes tehtud külvi tulemuste kiirendamiseks on soovitatav kasutada «sügavkülvi» meetodit (J. A. Škossevnikova järgi), mis seisab järgmises: patoloogilist materjali töödeldakse 20 minutit 8—10%-lise väävelhappega, sadet uhetakse kolm korda steriilse destilleeritud veega ning tehakse külv 2—3 katseklaasi inimese tsitraatverele, mis on destilleeritud veega kahekordselt lahjendatud. 8—10 päeva pärast valatakse ühe külviga katseklaasi sisu tsentrifuugi katseklaasi ja tsentrifuugitakse 15—20 minutit; sademest tehakse äigepreparaat ja samaaegselt ümberkülv munasöötmele. Sellises vereäiges võib juba 8.—10. päeval näha ilmset pisikute paljunemist, mis võimaldab lugeda tulemust positiivseks. Kui mikroskopeerimisel saadakse negatiivne tulemus, antakse vastus 8—10 päeva pärast. Kultuurimeetodi suure tundlikkuse tõttu tuleb mistahes patoloogilisest materjalist tuberkuloosikahtlaselt haigelt pärast negatiivsete tulemustega bakterioskoopiat (kaasa arvatud ka flotatsioonimeetod) teha külv tuberkuloosi suhtes. Eriti suure tähtsuse omandab see meetod seoses käesoleval ajal mitmesuguste raviviiside, nagu streptomütsiiniravi, paraamiinsalitsüülhapperavi jt. laialdase rakendamisega, kuna see meetod võib mõningal määral olla kriteeriumiks kasutatava ravi efektiivsuse üle otsustamisel. Näiteks tuberkuloosikepikeste leidmine tavalise bakterioskoopia abil streptomütsiini- või paraamiinsalitsüülhapperavi puhul ning nende puudumine külvides sunnib arvama, et tuberkuloosikepikesed on selle ravi mõjul oma eluvõime kaotanud.

TUBERKULOOSI KINDLAKSTEGEMISE BIOLOOGILINE MEETOD

Loomade nakatamine — bioloogiline proov — on üks kõige tundlikumaid meetodeid tuberkuloositekitaja avastamiseks.[1] Merisea organismis tuberkuloosi esilekutsumiseks piisab minimaalsest tuberkuloosikepikeste hulgast (kolmest, viiest, mõnede andmete järgi isegi ühestainsast kepikesest).

Haigetelt loomade nakatamiseks võetud materjal (mäda, eksudaat, röga, uriin jm.) peab olema värske ja steriilselt kogutud. Materjali vabastamiseks kaasnevast mikrofloorast võib kasutada kahte meetodit: a) termilist — materjali soojendamist vesivannil 5 minuti vältel 58—60° temperatuuril, b) keemilist — materjali töötlemist 8—10%-lise väävelhappega, nagu külvi korral, ning sademe kolmekordset uhtmist füsioloogilise lahusega. Sademe hoolikas uhtmine väävelhappe jälgede kõrvaldamiseks on vajalik, sest muidu võib loom happe toimel hukkuda.

[1] See meetod võimaldab kindlaks teha eluvõimeliste ja virulentsete pisikute olemasolu patoloogilises materjalis.

Termiline meetod on eelistatav patoloogilise materjali vähesuse korral; kui uuritavat materjali on küllaldaselt, siis on otstarbekohasem teda keemiliselt töödelda.

Kasutatavaist väikestest katseloomadest on tuberkuloosipisikute (nii inimeste kui ka veiste tüübi) suhtes kõige tundlikum merisiga. Hoolimata oma tundlikkusest tuberkuloosipisikute suhtes ta ei haigestu tuberkuloosi lindude tüüpi pisikutega; seepärast tuleb loomade nakatamisel saadud negatiivseid andmeid vastavalt hinnata. Küülik on vastuvõtlik peamiselt veiste tüüpi pisikutele; seetõttu, mitte ette teades, millise pisikute tüübiga on tegemist, ei ole küüliku nakatamine diagnostilisel otstarbel soovitatav. Kanad ja tuvid on tundlikud ainult lindude tüüpi tuberkuloosi suhtes; neid nakatatakse ainult siis, kui oletatakse, et materjalis leidub vastavat tüüpi pisikuid.

Katseloomadele patoloogilise materjali sisestamise rohkearvulistest viisidest on kõige enam levinud järgmised: merisigade nakatamine nahaalusi ja kõhuõõnesisesi, küülikute nakatamine veenisisesi, kanade nakatamine veenisisesi ja lihasesisesi, samuti ka peroraalselt.

Patoloogilise materjaliga nakatatud loomad paigutatakse igaüks eraldi puuri (kahe või mitme looma nakatamisel ühe ning sama materjaliga võib nad paigutada ka ühisesse puuri, kui viimase suurus seda võimaldab) ja jälgitakse neid süstemaatiliselt, pöörates suurt tähelepanu paiksetele muutustele, looma kaalule ja käitumisele. Niisugust kontrolli teostatakse perioodiliselt 1—2 korda kuus, alates teisest nädalast pärast nakatamist. Merisigade haigestumise esimesed tunnused nahaalusi nakatamisel avalduvad infiltraatide moodustumises patoloogilise materjali sisestamise kohal ja nakatamise piirkonna regionaarsete lümfisõlmede suurenemises (tavaliselt kubeme piirkonnas, sest nakatamine teostatakse kõige sagedamini seal). Siis tungib nakkus lümfohematogeenseid teid mööda merisea kõikidesse elunditesse, põhjustades esmajoones lümfisüsteemi haigestumist lümfisõlmede suurenemise ja tihkestumise näol kuni nende kaseoosse nekroosini. Seejärel tekivad kõigis elundeis hallikad koldekesed. Niisuguse kõikide elundite ja lümfisõlmede kahjustuse korral sureb merisiga harilikult generaliseerunud tuberkuloosi tagajärjel, mida kinnitab haigusprotsessist haaratud kudede piirkondadest valmistatud äigepreparaatide bakterioskoopiline uurimine. Tuberkuloosi nakatatud merisigade elu kestus pärast nakatumist kõigub laiades piirides ning oleneb nii infektsiooni annusest ja virulentsusest kui ka looma individuaalsusest. Virulentsete pisikutega nakatamisel surevad merisead ja küülikud vahel 25—30 päeva jooksul; nõrgestatud virulentsusega kultuuriga või vähese hulga pisikutega nakatamisel võivad loomad elada pikemat aega, vahel 5—6 kuud ja kauem. Tuberkuloosi kindlakstegemise kiirendamiseks nahaalusi nakatatud meriseal võib tema loomulikku surma ootamata uurida nakatuspiirkonna regionaarsete lümfisõlmede või süstimiskohale tekkinud infiltraatide sisaldist. Tüüpiliste tuberkuloosi-

kepikeste avastamine punktsiooni või sisselõike teel saadud sisaldisest valmistatud äigepreparaatides, samuti ka tuberkuliiniproovi positiivne tulemus kinnitavad tuberkuloosi diagnoosi nakatatud loomal juba enne tema lahkamist.

Tavalisteks diagnostilisteks uurimisteks on kultuurimeetod ja bioloogiline meetod praktiliselt peaaegu ühevääarsed. Arvestades loomade nakatamise meetodi keerukust ja kulukust, on selge, et kultuurimeetod on praktiliselt kergemini teostatav ja asub seetõttu bakterioskoopilise järel esimesel kohal. Niisuguse materjali uurimisel, milles on põhjust oletada väga vähese hulga nõrgestatud eluvõimega tuberkuloosikepikeste leidumist, on aga nakatamismeetod tundlikum.

VIII. TUBERKULOOSIHAIGE RINDKERE RÖNTGENOLOOGILISE UURIMISE METOODIKA

Röntgenoloogilise uurimismeetodi osatähtsus tuberkuloosi diagnoosimisel ja iga üksiku juhu iseloomustamisel, samuti ka teostatava ravi kontrollimisel, on erakordselt suur.

Uurides röntgenikiirtega tuberkuloosihaige rindkeret, tehakse kõigepealt kindlaks patomorfoloogilised muutused pleuras, kopsukoes ja kopsuväratite ning keskseinandi lümfisõlmedes. Röntgenoloogilise meetodiga saab piiratud ja algavaid muutusi kopsukoes kopsude tuberkuloossel haigestumisel tunduvalt varem ning seejuures täpsemini kindlaks teha kui teiste kliinilise uurimise meetoditega. Seetõttu on röntgenoloogiline uurimismeetod tuberkuloosi varases avastamises peamiseks meetodiks.

Rindkere röntgenoloogilist uurimist teostatakse peamiselt kahel viisil: läbivalgustuse ja röntgenograafia teel, mis oma olemuselt on ühe ning sama meetodi koostisosad: üks ei lülita teist välja, vaid täiendab teda.

LÄBIVALGUSTUS

Läbivalgustus kui röntgenoloogilise uurimise peamine osa on küllalt täpne, et näidata peaaegu kõiki selle meetodiga kindlakstehtavaid muutusi kopsukoes. Seda soodustavad ka meie ajakohased läbivalgustus-ekraanid, mis annavad selge varjukujutise. J. Z. Beilin märgib, et röntgenograafiliselt on saadud ainult 9% rohkem positiivseid leide kui röntgenoskoopiliselt. Üksnes ägeda hematogeense disseminatsiooni puhul jääb läbivalgustus röntgenograafiast maha. Läbivalgustus-ekraanil ei saa neid muutusi konstateerida, seepärast tuleb kahtluse korral ülesvõte teha.

Rindkere röntgenoloogilist uurimist tuleb alati alustada läbivalgustusest[1], mida teostatakse mitmesuunalise uurimise meetodil. See soodustab mitte ainult kopsukoe patoloogiliselt muutunud piirkondade edukamat avastamist, vaid võimaldab ka saada täpsema kujutluse nende asetsusest sagarate ja rindkere skeleti suhtes.

Läbivalgustamisel tuleb jälgida hingamisakti dünaamikat, mille muutustele on rajatud mõningad röntgenoloogilised tunnusmärgid. Läbivalgustamisel tuleb valida haige selline asend, mis võimaldab

[1] See ei kehti fluorograafia kohta.

saada patoloogiliste muutuste kõige selgema, teravama ja iseloomulikuma varjukujutise. Viimane fikseeritakse röntgenogrammil.

Läbivalgustus-ekraanil saadav varjukujutis on summeeritud vari rindkere kõikidest tasapindadest, mis on röntgenitoru tsentraalse kiirtevihu suunale perpendikulaarsed. See muutub tunduvalt, olenedes nurga suurusest inimese keha frontaaltasapinna ja tsentraalse kiirtevihu vahel. Olenevalt rindkere pöördumisest vertikaalse või horisontaalse telje ümber saadakse erisugused varjupildid. Kliinilises röntgenoloogias eristatakse kaheksat peamist röntgenikiirte suunda, mille puhul saadakse rindkere tüüpprojektsioonid; neile tuleb lisada veel kaks poolaksiaalset projektsiooni. Igaüks neist projektsioonidest on oma spetsiifiliste iseärasustega, tuues nähtavale peamiselt ühe või teise osa kopsukoest või mediastiinumi elundeist. Neid nimetatakse vastavalt röntgenikiirte tsentraalse vihu suunale uuritava haige frontaaltasapinna suhtes.

Eristatakse kahte otsesuunda, kui röntgenikiirte kimp, tulles haige selja või kõhu poolt, kulgeb perpendikulaarselt tema keha frontaaltasapinnale, ja nelja põiksuunda, kui kiired kulgevad piki üht rindkere põikdiameetrit, langedes sellele tagant või eest, vasakult või paremalt. Kiirte tsentraalse kimbu ja frontaaltasapinna vahel moodustuv nurk on 45—60°. Kahe ristsuuna puhul kulgevad röntgenikiired piki rindkere pikka diameetrit, peaaegu paralleelselt tema frontaaltasapinnale. Poolaksiaalsete projektsioonide puhul kulgevad röntgenikiired ülalt, tagant või eest, horisontaaltasapinna suhtes peaaegu 45°-se nurga all.

Neid tüüpprojektsioone nimetatakse järgmiselt:

1) esimene (dorsoventraalne) otseprojektsioon — kiir kulgeb frontaaltasapinnale perpendikulaarselt, tagant ette;

2) teine (ventrodorsaalne) otseprojektsioon — kiir kulgeb frontaaltasapinnale perpendikulaarselt, eest taha.

Nende projektsioonide puhul saame rindkerest niinimetatud otseülesvõtted;

3) esimene põikprojektsioon — kiir kulgeb frontaaltasapinna suhtes põiki, tagant ja vasakult;

4) teine põikprojektsioon — kiir kulgeb frontaaltasapinna suhtes põiki, tagant ja paremalt;

5) kolmas põikprojektsioon — kiir kulgeb frontaaltasapinna suhtes põiki, eest ja paremalt (paremast mammillaarjoonest pisut väljaspool);

6) neljas põikprojektsioon — kiir kulgeb frontaaltasapinna suhtes põiki, eest ja vasakult. Esimene kuni neljas põikprojektsioon annavad rindkerest niinimetatud põikülesvõtted;

7) parem ristprojektsioon — kiir kulgeb vasakult paremale frontaaltasapinna suhtes 10—12°-se nurga all;

8) vasak ristprojektsioon — kiir kulgeb paremalt vasakule frontaaltasapinna suhtes 10—12°-se nurga all.

Need projektsioonid annavad rindkerest külgmised ülesvõtted;

9) esimene poolaksiaalne projektsioon — kiir kulgeb tagant ja

ülalt rindkere horisontaalse lõiketasapinna suhtes 45—60°-se nurga all VIII rinnalüli kõrgusel;

10) teine poolaksiaalne projektsioon — kiir kulgeb ülalt ja eest rindkere horisontaalse lõiketasapinna suhtes 40°-se nurga all VIII rinnalüli kõrgusel.

Kõige sagedamini kasutatakse esimest otseprojektsiooni, mille puhul tehakse rindkere niinimetatud otse-röntgenogrammid. See projektsioon on mitmesuunalise uurimise puhul lähtepunktiks. Haige selle asendi puhul on kõige selgemini näha roiete, südame ja suurte veresoonte varjud ning on kõige täielikumalt kujutatud kopsukude tema võimalikkude muutustega. Põikprojektsioonid võimaldavad saada kujutluse kopsukoe neist osadest, mis kahe esimese otseprojektsiooni puhul on varjatud röntgenikiirtele läbitamatute rindkere elundite poolt. Näiteks esimese põiksuuna puhul uuritakse alumise parema sagara alumisi osi ja südamest eespool asetsevaid vasaku kopsu osi. Teise põikprojektsiooni puhul saadakse isoleeritud kujutis vasaku kopsu alumistest osadest ja parema kopsu keskmise sagara eesmistest-alumistest osadest. Kolmas põiksuund võimaldab saada isoleeritud varju parema kopsu alumise sagara tagumistest-külgmistest piirkondadest. Neljanda põiksuuna puhul on näha parema kopsu alumise sagara alumised-eesmised osad ja vasaku kopsu alumise sagara tagumised-külgmised osad. Peale selle kasutatakse kiirte põiksuundi keskseinandi elundite uurimiseks ja südame nende osade uurimiseks, mis otseülesvõtteil küllalt täielikult ei projitseeru, nimelt mõlema koja, vasaku vatsakese ja kopsuarteri koonuse uurimiseks. Teises põiksuunas saadakse rinnaaordi ülenevast ja alanevast osast varjud eraldi.

Samuti nagu otseprojektsioonid, kujutavad ka külgmised projektsioonid kõige täielikumalt kopsukude, kuigi annavad temast vähem struktuurse varjukujutise. Külgülesvõtteil on mõlema ülemise sagara ülemiste-tagumiste osade varjud peaaegu täiesti kaetud õlavöötme ja selja lihaste varjukujutise poolt.

Külgmised projektsioonid võimaldavad saada iseloomulikke varjukujutisi patoloogilistest muutustest sagaratevahelistes ruumides ja paramediastinaalsetes piirkondades. Neil on võimalik näha tagumise mediastiinumi patoloogiliste protsesside varjusid. Nad täpsustavad muutusi pleura basaalsetel lestmetel ja annavad kopsuväratite piirkonnast täielikuma varju kui otseülesvõtted. Kõrvutades külgmisi ülesvõtteid rindkere otseröntgenogrammiga, saadakse ruumiline kujutlus rindkere elundeis toimuvaist patoloogilistest protsessidest.

Esimene poolaksiaalne projektsioon võimaldab saada selgema kujutise kopsu ülemiste sagarate tippude koest. Peale selle saadakse suure ehk põiki kulgeva interlobaarse pilu varju soodus projektsioon. Teine poolaksiaalne projektsioon võimaldab saada mõlema alumise sagara alumiste-tagumiste osade isoleeritud varjud.

Läbivalgustamine röntgenikiirtega tuleb tingimata teostada mitmesuunalise uurimise meetodil. See ei tähenda aga, et ekraanil peab saama rindkere kujutise ainult ülalkirjeldatud projektsioonides.

Täieliku mitmesuunalise läbivalgustuse puhul peavad läbivalgustus-ekraanil haige aeglasel pööramisel ümber pikitelje vaatleva arsti ees pidevalt üksteist asendama kõik rindkere projektsioonid, alates esimesest otseprojektsioonist kuni külgmiseni. Selleks on vaja haiget pöörata 90° võrra. Kui patoloogiline substraat asetseb rindkere tagumistes osades, tuleb teha kuni 180°-ne pööre. Seejuures on esimene otse-, külgmine ja teine otseprojektsioon justkui meie uurimise lähte- ja lõpp-punktideks.

Läbivalgustamisel asetatakse haige statiivi, nägu vaatleva arsti poole, tihedalt vastu ekraani surutuna. Haige pea on ette suunatud ja üles tõstetud. Käsivarred on painutatud. Käte dorsaalne pind toetub niudeluudele. Ekraan asetseb röntgenitoru antikatoodist 70—90 cm kaugusel. Toru fookus seatakse keha keskjoonele V—VII rinnalüli kõrgusel. Voolu tugevus sekundaarvõrgus peab olema 5 mA 45—60 kV juures.

Haiget lastakse sügavasti hingata, mis suurendab kopsukoe läbipaistvust.

Algul vaadeldakse kopsuvälja laialt avatud diafragmaga, ära märkides rindkere luustiku varjude detailid, diafragma hingamis-ekskursiooni ja tema varju kontuuri. Märgitakse ära ka kopsutippude kõrgus, kopsuväljade üldine läbipaistvus ja patoloogiliste muutuste varjud.

Seejärel, kitsendades diafragmat ja jättes ekraani valgustatuks mitte rohkem kui 6×8 cm ulatuses, nihutatakse toru ja vaadeldakse kitsa kiirtekimbuga uuesti kogu kopsuvälja. Esialgu pööratakse haiget aeglaselt 15—20° ulatuses ühte või teise külge. Nende pöörete juures muudetakse varjukujutiste tasapindu, soodustades sellega roietekaarte, kopsujoonise ja patoloogiliste moodustiste ühtelangevate varjude lahkuminekut; sel viisil orienteerutakse olemasolevais normaalseis ja patoloogilistes varjudes kiiremini ja paremini.

Siis, lastes haigel käed üles tõsta, pööratakse teda 90° võrra, lähendades ekraanile haigusprotsessiga poole.

Supra- ja infraklavikulaarsete ruumide suhtes, kus tuberkuloosseid muutusi võib leida kõige sagedamini, kasutatakse erilist uurimistehnikat. Supraklavikulaarsete ruumide läbipaistvuse suurendamiseks lastakse haigel kõhatada. Et saada kopsutippude koe isoleeritud kujutist, valgustatakse seda piirkonda esimeses poolaksiaalses projektsioonis. Selleks lastakse haigel pead ette ja alla kallutada ning lõuaga rinda puudutada. Esimese roide ja rangluu varjud nihkuvad pea sellise asendi juures ülespoole. Seejärel peab haige välja sirutama lülisamba rinnaosa ülemise osa loomuliku küfoosi ja keret tahapoole painutama. Sellise asetsuse puhul paiknevad esimese

roide ja rangluu varjud kopsutippude heleda projektsiooni kohal, takistamata kopsukoe muutuste varje nägemast.

Väga tähtis on uurida kopsutippusid Gassuli asendis, mis ekraani mõninga lähendamisega võimaldab näha kopsutippude kude teises poolaksiaalses projektsioonis.

Selleks pööratakse haige ekraani poole seljaga ning lastakse teda kere ülemist osa ette kallutada ja pead taha painutada. Selle tõttu nihkuvad rangluude varjud allapoole ja kujunevad soodsad tingimused kopsukoe vaatlemiseks.

RÖNTGENOGRAAFIA TEHNIKA

Selgema varju saamiseks ja läbivalgustamise leidude fikseerimiseks tehakse ülesvõte.

Ülesvõtmisel jääb haige ja röntgenitoru asend samasuguseks kui läbivalgustamisel. Rindkere tüüpiliseks röntgenogrammiks on tagant-ette suunas otse-röntgenogramm. Sel puhul langeb röntgenikiirte tsentraalne kimp haige VI rinnalülile. Andes kätele samasuguse asendi nagu läbivalgustamisel, surub haige rinna tihedasti vastu kassetti, toetades lõua selle ülemisele äärele. Kopsukoe kontrastsuse suurendamiseks tehakse ülesvõte sügaval sissehingamisel, lastes seejuures haigel momendiks hinge kinni pidada.

Ülesvõtte tehnilised tingimused olenevad kõigepealt arsti kasutuses olevast aparatuurist.

Kõige selgemad ja struktuursemad ülesvõtted saadakse sekundi sajandikkude pikkuse ekspositsiooni puhul. Pikema ekspositsiooni puhul kaob varjude piirjoonte teravus paratamatult. Röntgenitoru fookus peab olema terav. Enamik röntgenolooge teeb ülesvõtteid pehmete kiirtega, mille puhul vastav pinge sekundaarvõrgus on 35 kuni 60 kV. Kiirguse kvaliteet valitakse olenevalt objekti paksusest (rindkere ventrodorsaalne diameeter) ja kopsukoes esinevate patoloogiliste muutuste tihedusest ning massiivsusest.

Röntgenitoru antikatoodi kaugus kassetist on tavaliselt 90 cm. Suurelt kauguselt (150 cm) tehtud ülesvõtted on struktuursemad, kuid neid saab teha ainult niisuguste röntgeniaparaatide ja röntgenitorude abil, mis võimaldavad sekundaarvõrgus küllalt tugevat voolu; vastasel korral kaovad nende ülesvõtete positiivsed omadused ekspositsiooni pikenemise tõttu.

Suure tähtsusega on niinimetatud sihitud ülesvõtted. Õieti on rindkere läbivalgustamisel varem valitud projektsioonis tehtud ülesvõte alati sihitud ülesvõte. Kuid selle termini all mõistetakse väikesemõõtmelisi (13×18 cm või 18×24 cm) ülesvõtteid, mis kujutavad kopsu või mingi muu rindkereelundi teatavat piirkonda. Seejuures võetakse kujutise teravuse suurendamiseks kitsam kiirtekimp, milleks toru kattele pannakse otsa silindriline tuubus diameetriga 5—6 cm. Uuritava piirkonna väike ulatus võimaldab ülesvõtte tehnilisi tingimusi õigemini valida. Ülesvõtte selgus ja täpsus sõltub mitte ainult kahjustatud piirkonna kõige soodsamast projekt-

sioonist, vaid ka tehnilistest tingimustest. Ülesvõtete töötlemisel kemikaalidega tuleb ka filmi ilmutamise protsessi ratsionaalselt individualiseerida, taotledes uuritavast piirkonnast parima kujutise saamist.

Lamedad paigalpüsivad tihedad hajukiirte filtrid (Lysholmi filtrid). Rindkere ülesvõtete puhul kasutatakse niinimetatud lamedaid suunatud liikumatuid tihedaid hajukiirte filtreid. Nende abil valmistatud ülesvõtted ületavad tavalisi ülesvõtteid selguse poolest tunduvalt. Nende filtrite puhul võib kasutada kalke kiiri. Nad deformeerivad aga normaalse ja patoloogiliselt muutunud kopsu interstitsiaalse koe varje, mis patoloogiliste varjude detailidele mõjub ebasoodsalt. Nad on kasulikud ainult siis, kui nad on valmistatud kõrgekvaliteediliselt.

Kõvad läbitungivad ülesvõtted. Nende all mõistetakse ülesvõtteid, mis on tehtud kiirguse suurendatud kalkuse juures, normaalsest pikema ekspositsiooniga ning kasutades teiseseid liikuvaid hajukiirte filtreid (Bucky filter). Kirjanduses nimetatakse neid supereksponeeritud ülesvõtteiks, mis on õige ainult siis, kui neid valmistatakse kiirguse normaalse kalkuse juures, kuid pikema ekspositsiooniga, ning kasutades samu teiseseid liikuvaid hajukiirte filtreid.

Kõvu läbitungivaid ülesvõtteid kasutatakse niisuguste haigete uurimisel, kellel pleuraalsete muutuste massiivsuse või rindkere luustiku operatsioonijärgsete deformatsioonide tõttu ei ole võimalik kopsukoe selget kujutist saada. Nad on väga tähtsad ka kopsukoe enese massiivsete muutuste puhul. See kehtib peamiselt kavernide kindlakstegemise kohta nii tuberkuloossete protsesside kui ka mädanikkude puhul kopsukoes. Need ülesvõtted võimaldavad kindlaks teha bronhektaasiaid ja kopsusiseste kasvajate sõlmi, mis tavalistel ülesvõtetel on vahel varjatud sekundaarsete põletikuliste muutuste varjudega. Dillon avastab neil ülesvõtteil vähkkasvajaga obtureeritud bronhide valendikke ja arvab, et läbitungivad ülesvõtted asendavad täielikult bronhograafiat (rindkere uurimine bronhide täitmise teel õlisuspensioonide või õlilahustega). Neil ülesvõtteil võib kergesti avastada kopsu kaverne, mis real juhtudel jäävad järele pärast kirurgilisi operatsioone kopsutuberkuloosi raviks (torakoplastika, ekstrapleuraalne pneumotooraks). Tavalistel ülesvõtetel takistavad sellistel haigetel tihkestunud pehmete kudede armide ja deformeerunud roiete varjud, samuti ka kopsukoe enese vähenenud läbipaistvus õõnte kindlakstegemist.

Kõvad läbitungivad ülesvõtted võimaldavad saada atelektaatiliselt kokkulangenud kopsukoest ja kopsu sama piirkonna põletikulistest või kasvajalistest protsessidest eraldi varjud, mis tavalisel ülesvõttel pole eristatavad. Need ülesvõtted võimaldavad meil lõpuks avastada, tõsi küll, mitte päris selgesti, bifurkatsioonigrupi põletikulistelt tihkestunud ja suurenenud lümfisõlmede, samuti ka kopsuväratite eesmiste lümfisõlmede gruppide varje.

Nende ülesvõtete tegemisel suurendatakse toru kiirte kalkust

40% võrra ja ekspositsiooni 50% võrra, võrreldes tavaliste ülesvõtetega. Meie teeme neid ülesvõtteid 100—105 kV, 25 mA ja 1,0—0,9 sekundiga. Neid võib teha igas röntgenikabinetis, kus on olemas sekundaarne liikuv hajukiirte filter. Osaliselt asendavad nad kiht- (tomograafilisi) ülesvõtteid.

KIHT- (TOMOGRAAFILISED) ÜLESVÕTTED

Kopsu kiht- (tomograafilistel) ülesvõtetel on rindkere röntgenikiirtega uurimises eriline koht. Nad on sageli vajalikud tuberkuloosihaigetel kavernide avastamiseks. Tavaline uurimismetoodika (läbivalgustus ja ülesvõte) ei võimalda alati nende olemasolu kindlaks teha.

Osaliselt kehtib see ka kõvade läbitungivate ülesvõtete kohta. Kihtülesvõtete puhul kasutatakse erilise ehitusega statiive — tomograafe.

Kihtülesvõtete olemus seisab selles, et erinevalt tavalisest ülesvõttest kujutatakse filmil ainult ühte kopsukoe kihti; sellest kihist ees- ja tagapool asetsevad kopsukoe osad röntgenogrammile ei tule.

Harkovi Röntgenoloogia Instituudi eksperimentaaltöökodades valmistatud tomograafidega on see saavutatav sel teel, et ülesvõtte momendil pannakse röntgenitoru ja filmiga kassett teineteise suhtes vastassuunas liikuma. Toru fookuse ja kasseti liikumistasapinnad jäävad paralleelseks. Uuritav kopsukoe kiht asetseb kahe mainitud tasapinnaga paralleelses tasapinnas; ühtlasi on ta punkti kõrgusel, mille ümber pöörleb toru fookuse tasapinna ja filmi tasapinna tsentrumeid ühendav kang. Seda punkti ja järelikult seda tasapinda võib varem välja valida. Seetõttu kujutub praktiliselt umbes 5 cm paksune koekiht ülesvõtte ajal filmi ühtedel ning samadel piirkondadel, mistõttu tema ülesvõttel fikseerunud vari on küllalt selgete piirjoontega. Kopsukoe teiste osade varjud muudavad ülesvõtte ajal oma asendit filmil ja jäävad seetõttu praktiliselt eristamatuks.

Teistsugust süsteemi tomograafide puhul saavutatakse see teiste võtete abil, kuid varju moodustumise printsiip jääb samaks.

Harkovi Röntgenoloogia Instituudi tomograafiga kihtülesvõtete tegemiseks peab haige olema horisontaalses asendis. Insener Janšeki (Leningrad) poolt valmistatud tomograafi kasutamisel on haige vertikaalses asendis. Vertikaalsega võrreldes on horisontaalsel tomograafil see põhiline eelis, et tema abil saab ülesvõtteid teha rasketel haigetel, kes oma tervisliku seisundi tõttu ei saa istuda.

Kõige otstarbekohasem kihi paksus kihtülesvõtete tegemiseks on 2 cm. Eelnevalt tuleb läbivalgustamisel rindkere külgmisel varjul ligikaudselt kindlaks teha, kui sügaval, arvates selja nahast või rindkere eesmisest seinast, asetseb piirkond, mida kavatsetakse kihtülesvõtete abil uurida.

Kavatsedes teha esimese ülesvõtte 2 cm sügavamal meie poolt valitud kihist, teise selle tasemel ja kolmanda sellest 2 cm pindmi-

semalt, võib olla veendunud, et õnnestub saada selge kujutlus kudede seisundist selles kopsu kihis. Väikeste kavernide kindlakstegemisel tuleb aga ülesvõtted teha 1 cm tagant.

Kihtülesvõtted ei sarnane rindkere tavaliste röntgenogrammidega. Struktuuri suhtes on nad viimastest halvemad. Nendel on näha ainult osa roietekaarte varje, mis on säilinud kopsuväljade külgmistes piirkondades. Kopsukoe veresooned, mis on normaalse röntgenogrammi kopsujoonise põhiliseks substraadiks, on siin esindatud ainult suurte tüvedega; bronhide harud on näha ainult kopsuväratite piirkonnas.

Üksikud väikesed ja keskmised koldelised moodustised ei tule kihtülesvõtteil nähtavale, suured lobulaarsed kolded ja pneumoonilised fookused on aga hästi nähtavad. Neid võib ära tunda, kui nende varjud on näha ka naaberkihi ülesvõttel. Vastasel korral võivad tomogrammidel kujuneda nendele sarnased varjud väikeste koldeliste moodustiste hulgaliste varjude laatumisel, kui need moodustised asuvad uuritavale kihile lähedases kopsukoes. Kunsttehisliku pneumotooraksiga haigetel näitavad kihtülesvõtted liiteid, mis tavalisel ülesvõttel sageli nähtavad ei ole, kuid peened niidikujulised liited ei tule ka tomogrammidel nähtavale. Kihtülesvõtte tegemisel kopsuvärati tasapinnas ilmnevad suurenenud lümfisõlmede varjud nendest piirkondadest, mida tavalisel viisil ei saa uurida. Tomogrammidel on kerge kaverne avastada. Kuid ka siin peavad nende varjudel olema kõik kaverni röntgenoloogilised tunnused: peab nähtav olema heledamat piirkonda ümbritseva demarkatsioonikihi vari ja drenaaž-bronhide varjud. Haige vertikaalses asendis olles tehtud kihtülesvõttel võib leida õõne põhja kogunenud vedeliku meniskitaolist varju.

Kihtülesvõtteil tulevad hästi nähtavale bronhektaatiliste laiendite varjud ja mädase lagunemise piirkonnad kopsuabstsessi puhul.

Kihtülesvõtete peamine puudus seisab selles, et nad ei anna üldist kujutlust patoloogilisest protsessist kopsukoes, seepärast tuleb nende puhul tingimata kasutada ka röntgenoloogilise uurimise tavalisi meetodeid, kaasa arvatud tavaline röntgeniülesvõte.

FLUOROGRAAFIA

Röntgenoloogilise uurimise meetod, mida nimetatakse fluorograafiaks, on erilise tähtsusega ja etendab suurt osa. Selle meetodi puhul fotografeeritakse väikestele filmidele helendav vari, mis saadakse ekraanil haige läbivalgustamisel. Seda meetodit kasutatakse edukalt elanikkonna mitmesuguste gruppide massilisel läbivaatusel kopsutuberkuloosihaigete varase avastamise eesmärgil.

Need väikesed ülesvõtted tehakse kinolindile, mille kaadri mõõtmed on 32×24 mm. Selle uurimisviisi õigel organiseerimisel ning vajaliku varustusega kindlustamisel võib arst-röntgenoloogist, neljast meditsiiniõest-fotolaborandist ja ühest sanitarist koosnev töötajate brigaad teha tunni aja jooksul ülesvõtted 150 inimesest. Suh-

teliselt suure koosseisu dikteerib selle uurimismeetodi olemus. Ainult täpselt planeeritud ja õigesti organiseeritud töö puhul saab seda koosseisu otstarbekalt kasutada.

Selle meetodiga saadakse täpsemad leiud kui läbivalgustamisel. Fluorograafia peamine eelis seisab dokumentatsiooni objektiivsuses ja uurimise kiiruses, kuna ta võtab uuritavatelt vähe aega ja võimaldab lühikese aja jooksul läbi viia suurte kollektiivide röntgenoloogilist uurimist.

Õieti on see meetod haigete läbivaatuse esimeseks etapiks, mille järel avastatud haiged antakse üle tuberkuloositõrjedispanseritele ja polikliinikutele täielikuks kliiniliseks uurimiseks. See meetod ei asenda aga haige rindkere täielikku röntgenoloogilist uurimist; statsionaari tingimustes ei etenda ta olulist osa. Väikesele filmitükikesele tehtud ülesvõtted, hoolimata nende kõigist positiivsetest omadustest, ei saa asendada tavalist selge struktuuriga ülesvõtet. Suurte kaadritega (6×9 cm) fluorograafilised ülesvõtted ei ole veel praktikasse juurdunud. Kahtlemata osutuvad need kasulikuks ka statsionaari tingimustes.

Fluorograafi põhiosaks on püramiidikujuline tuubus, mille alusesse on kinnitatud läbivalgustus-ekraan mõõtmetega 40×40 cm või 30×40 cm; ekraan peab olema üsna tugeva helendusvõimega. Tsinkkadmiumsulfiti kasutamine läbivalgustus-ekraanide valmistamiseks on selle ülesande lahendanud. Lomonossovi-nimeline tehas hakkas juba 1942. a. sellise kvaliteediga läbivalgustus-ekraane valmistama; neid võib kasutada ka fluorograafias.

Tuubuse kitsasse otsa kinnitatakse ФЭД-tüüpi fotoaparaat. Selle objektiiv peab olema õige tugeva valgusjõuga (1:2; F = 50 mm). Tuubusel on seadis, mille abil filmi kaadrile tehakse vastav märge. Meie tehased lasevad käesoleval ajal välja kõrge kvaliteediga fluorograafe.

Ülesvõteteks ekraanilt on kõige kohasem isopankroom-film, mille emulsioon on tundlik spektri rohelise osa suhtes. Emulsioon peab olema hästi peeneteraline. Fluorograafilise ülesvõtte selguse suurendamiseks tuleb filmi töödelda vähesel hulgal leelist sisaldava ilmutiga. Prof. K. V. Pomeltsovi arvates sobib selleks ilmuti Д-76.

Fluorograafilisi ülesvõtteid võib valgustatud mattklaasi taustal vaadelda palja silmaga. See on aga ainult eelnev läbivaatus. Fluorogrammide üksikasjaliseks uurimiseks tuleb neid vaadelda läbi luubi (luup ФЭД, mis annab 6-kordse suurenduse), või projitseerida neid alloskoobiga valgele kartongekraanile (mõõtmetega 24×30 cm). Seejuures suureneb varju kujutis muidugi nende mõõtmeteni.

Rea autorite (Pomeltsov) arvates on fluorogrammi leiud 10% võrra täpsemad kui läbivalgustusel saadud leiud. Fluorogrammide puuduseks on normaalse kopsujoonise väiksem teravus ja võimatus fikseerida neil väikeste kollete (diameetriga 2,5—3 mm) varje, kui kolded asetsevad üksteisest suhteliselt kaugel. Lähestikku asetsuse puhul on nad fluorogrammil märgatavad koldeliste muutuste kong-

lomeraadina, eriti infraklavikulaarsetes piirkondades. K. V. Pomeltsov ütleb, et «võrreldes kopsutuberkuloosi väikesekoldelisi, röntgenifilmil fikseeritud vorme nendega, mis on fikseeritud väikesel kinofilmil, selgub, et fluorograafiline kujutis ei ole võimeline peene disseminatsiooni varje edasi andma».

Seega fikseerivad fluorogrammid röntgenivarje vähem täpselt kui normaalne ülesvõte.

TOMOFLUOROGRAAFIA

Insener M. S. Ovoštšnikov (Kiiev) konstrueeris 1946. a. seadise, mille ta nimetas tomofluorograafiks. Ehituselt on see tomograafi ja fluorograafi kombinatsioon. Käesoleval ajal toodab tomofluorograafe tehas Rentok (Kiiev). Praktilises töös võib neid peale otsese ülesande kasutada ka tomograafina või fluorograafina.

Tomofluorograafia on kihiviisilise (tomograafilise) röntgenoloogilise uurimise ja fluorograafia kombinatsioon. Tomofluorograafias fotografeeritakse uuritava kehaosa eri kihtide varjukujutised, mis saadakse helendaval ekraanil ФЭД-tüüpi fotoaparaadiga kitsale filmile. Iga ülesvõtte mõõtmed on 24×32 mm. See võimaldab ilma suurt hulka röntgenifilme kulutamata teha ülesvõtteid uuritava kehaosa paljudest kihtidest. Tavaliselt tehakse ühe uurimise puhul 8—12 ülesvõtet. Kaugus iga ülesvõetava kihi vahel on 2 cm[1]. Selline suur hulk ülesvõtteil nähtavaid kihte suurendab loomulikult röntgenoloogilise uurimise täpsust. Ühtlasi on iga uurimise maksumus suhteliselt väike, mitu korda odavam kui tavalise tomograafia puhul. Struktuuri suhtes on aga tomofluorograafilised ülesvõtted halvemad kui tomograafilised.

---

[1] NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia korrespondeeriv liige prof. V. N. Ivanov soovitab bronhide harude uurimisel kopsuväratite piirkonnas röntgenoloogiliste andmete täpsustamiseks teha ülesvõtteid vahedega 1 cm.

IX. KOPSUTUBERKULOOSI KLIINILISED VORMID

Käesoleval ajal on NSV Liidus tarvitusel järgmine kopsutuberkuloosi kliiniliste vormide klassifikatsioon, mis on kinnitatud 1948. a. V üleliidulise ftisiaatrite kongressi poolt.

A. Kopsutuberkuloos

Vormid

1. Esmane kompleks.
2. Bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloos.
3. Äge miliaarne tuberkuloos.
4. Alaäge ja krooniline dissemineerunud (hematogeenne) kopsutuberkuloos.
5. Koldeline kopsutuberkuloos.
6. Infiltratiivne kopsutuberkuloos: a) infiltraadid, b) infiltratsioonid.
7. Kaseoosne pneumoonia.
8. Krooniline fibrokavernoosne kopsutuberkuloos.
9. Tsirroosid.
10. Pleuriidid.

Kulu karakteristika

1. Arenemise faasid: a) infiltratiivne, b) lagunemine, disseminatsioon, c) resorptsioon, d) tihkestumine, lubjastumine.
2. Levik ja lokalisatsioon kopsuväljade järgi kummaski kopsus eraldi (1, 2, 3 murruna).
3. Kompensatsiooni aste: a) kompenseeritud — A, b) subkompenseeritud — B, c) dekompenseeritud — C.
4. Bakterite eritamine: BK+, BK—, BK± (perioodiline bakterite eritamine).

B. Kopsuväline tuberkuloos

1. Luu- ja liigesetuberkuloos.
2. Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloos.
3. Nahatuberkuloos.
4. Seroossete kelmete tuberkuloos (paraproktiidid, peritoniidid, polüserosiidid).

5. Tuberkuloosne meningiit.
6. Kõrituberkuloos.
7. Sooletuberkuloos.
8. Kuse-suguelundite tuberkuloos.
9. Teiste elundite tuberkuloos.

C. Krooniline tuberkuloosne intoksikatsioon (I_1, I_2 lastel)

Protsessi ulatust ja lokalisatsiooni kopsuväljade järgi märgitakse murruna. Lugejaga märgitakse parempoolsetes, nimetajaga — vasakpoolsetes kopsuväljades esinevat haigusprotsessi. Kopsuvälju märgitakse numbritega:

1 (ülemine väli — kuni horisontaaljooneni, mis kulgeb II roide alumisest äärest kopsu lateraalsel poolel kuni I roide sternaalse otsa alumise nurgani),

2 (keskmine väli — ülemise välja alumise ääre ja horisontaaljoone vahel, mis kulgeb üle IV roide alumise ääre mammillaarjoonel),

3 (alumine väli).

Protsessi lokalisatsioon määratakse peamiselt röntgenoloogilise uurimise leiu põhjal. Sageli märgitakse kaverni olemasolu tähega K numbri juures, mis märgistab vastavat kopsuvälja.

Seega näib kopsutuberkuloosi diagnoos tarvitusele võetud klassifikatsiooni järgi umbes sellisena:

«Krooniline dissemineerunud (hematogeenne) kopsutuberkuloos lagunemisfaasis»

$$B\ \frac{1+2K+3}{1K+2}\ BK+$$

Esmane kompleks. Esmane nakatumine tuberkuloosi toimub peamiselt lapseeas, sageli noorukitel ja tunduvalt harvem täiskasvanutel. Enamik tuberkuloosiga infitseerituist ei haigestu kliiniliselt väljenduvaisse tuberkuloosi vormidesse ja jäävad järgneva elu vältel terveks; nad ainult reageerivad tuberkuliinile positiivselt. Seega on infitseeritus ja haigestumine tuberkuloosi oma tähenduselt erinevad mõisted. Erandiks on kuni 3-aastased lapsed; neil näitab positiivne tuberkuliinireaktsioon mitte ainult nakatumist tuberkuloosi, vaid ka aktiivset tuberkuloosiprotsessi. Tuleb aga meeles pidada, et tuberkuloosivastane vaktsineerimine võib esile kutsuda positiivse Mantoux' reaktsiooni ilmumise. Pirquet' reaktsioon jääb sellistel juhtudel negatiivseks.

Lapseea anatoomilis-füsioloogilised ja immuunbioloogilised iseärasused avaldavad mõju laste funktsionaalsete häirete laadile ja haigestumise kliinilisele kulule. Mida noorem laps on, seda ägedamalt kulgeb haigus. Eelkooli- ja koolieas kulgeb tuberkuloosne protsess soodsamini kui esimesel 3 eluaastal. Rida iseärasusi on omane protsessi arenemisele noorukitel ja täiskasvanutel.

Lapse, esmajoones varaealise lapse suur tundlikkus ja puudulik reaktiivsus tingivad põletikuliste protsesside ulatuslikkuse, omandatud resistentsuse puudumine aga kalduvuse protsessi generaliseerumisele. Täiskasvanu kopsudes kujunevatel esmastel kolletel on perifokaalse põletiku tsoon väiksem. Tendents infektsiooni levimiseks mitmesuguseisse elundeisse väljendub täiskasvanuil nõrgemini. Kliiniliselt võib tuberkuloos esmase nakkuse perioodis avalduda üldiste funktsionaalsete häiretena ilma patoloogilise protsessi väljakujunenud lokalisatsioonita või mingi kindla elundi või süsteemi kahjustuseta, mida tuleb käsitada üldise infektsiooniprotsessi paikse avaldusena organismis.

Infiltratsioonifaas (esmane tuberkuloosne infiltratsioon). Värske esmase kompleksi kujunemine kopsus ja tema vaibumine, kuni lubjastunud Ghoni kolde või induratiivse välja moodustumiseni, kulgeb väga sageli sümptoomideta; teda saab kindlaks teha õigeaegse kliinilis-röntgenoloogilise uurimise teel. Esmane kompleks muutub diagnoositavaks ainult neil juhtudel, kui tema pulmonaalse või mahlasõlmede komponendi ümber tekib perifokaalne põletikuline reaktsioon. Selle ulatusest oleneb füüsikaliste ja röntgenoloogiliste sümptoomide selgus, anatoomilis-füsioloogilistest iseärasustest ja reaktiivsuse seisundist oleneb aga ka haiguse kliinilise kulu laad.

Haiguse algus on enamasti äge. 38—40°-ne temperatuur püsib 2—3 nädalat, seejärel saabub kestev madala subfebriilse temperatuuriga periood. Laste üldseisund kannatab vähe ega ole vastavuses kõrge temperatuuriga. Mõnikord täheldatakse kerget köha ja katarraalseid nähte ninaneelus. Varaealistel lastel täheldatakse sageli mao-soole trakti talitluse häireid. Isu on vähenenud, kehakaal langeb. Lapsed muutuvad kesknärvisüsteemi kõrgenenud erutuvuse tõttu kapriisseteks, rahututeks. Kliinilisel uurimisel ilmneb tugev tuberkuliinireaktsioon; mõnikord on säärtel näha sõlmelise erüteemi värskete kollete lööbimist või nende jälgi.

Perkussiooni leid: kopsukõla lühenemine ja tumenemine, vahel rindkere ühe poole kogu ulatuses (viimast esineb sagedamini varaealistel lastel).

Vastandina perkussiooni andmetele on auskultatsiooni andmed napimad ja piirduvad hingamiskahina mitteselgesti väljendunud nõrgenemisega kahjustatud piirkonna kohal. Niiskeid räginaid pole harilikult kuulda; see on üks peamisi infiltratsioonifaasi erinevusi mittespetsiifilistest pneumooniatest.

Röntgenoloogiliselt — kopsukoe difuusse tumestuse pilt mitmesuguse ulatusega, tihedalt seoses laienenud ja põletikuliselt tihenenud kopsuväratite varjuga. Sageli täheldatakse ka sama poole teiste intratorakaalsete lümfisõlmede ja vastaspoole kopsuvärati lümfisõlmede reaktsiooni. Tihkestunud kopsukoe tihe seos kopsujuure regionaarsete lümfisõlmede põletikulise tihkenemisega on esmase kompleksi röntgenoloogilise pildi kõige selgemaks tunnuseks. Seda tunnust nimetatakse muutuste bipolaarsuseks. Nooru-

keil ja täiskasvanuil on esmane pneumooniline kolle tavaliselt bronholobulaarse ja vahel atsinoosse fookuse laadi.

Kõrvuti põletikuliste muutustega kopsukoes ja regionaarsete lümfisõlmede piirkonnas võib sageli konstateerida (enamasti kopsu ülemistes osades) üksikuid hajusaid väikesi koldelisi varje, mis on moodustunud infektsiooni lümfohematogeense leviku tagajärjel, kõige sagedamini esmase kompleksi lümfisõlmede komponendist; need on niinimetatud esmasejärgsed kolded.

Veres esinevad selgesti väljakujunenud patoloogilised muutused: erütrotsüütide settereaktsioon 30—40 mm tunnis, neutrofiilide nihe vasakule, suhteline lümfopeenia ja mõõdukas üldine leukotsütoos (10 000—12 000). Mao loputuse vees leitakse flotatsioonimeetodiga sageli tuberkuloosikepikesi.

Resorptsioonifaas. Esmase kompleksi infiltratiivne faas vältab soodsa kulu puhul tavaliselt 4—6, harvemini 6—8 kuud, mille järel põletikulised perifokaalsed muutused pulmonaalse ja mahlasõlme kolde ümber vähehaaval resorbeeruvad. Röntgenoloogiliselt avaldub nende muutuste resorptsioon selles, et varjude intensiivsus ja pindala vähenevad, kopsuvärati vari piiristub kopsuparenhüümist selgemini ja kaotab oma homogeensuse. Füüsikalisel uurimisel muutuvad perkussiooni leiud napimaks; auskulteerimisel muutub varem nõrgenenud hingamiskahin põletikupiirkonna kohal tugevamaks, karedaks; võivad tekkida armistumise räginad. Verepilt muutub normaalseks. Üldine seisund paraneb, intoksikatsiooni sümptoomid kaovad. Tuberkuloosikepikesi loputusvees leidub haiguse selles faasis harva.

Tihkestumisfaas. Protsessi edaspidise soodsa kulu puhul ja närvisüsteemi funktsioonide normaliseerumisel asendub resorptsioonifaas tihkestumisfaasiga ning lõpeb viimaks armistumise ja lubjastumisega, mõnedel juhtudel isegi kopsukolde ja selle mahlasõlme-komponendi luustumisega.

Paralleelselt ülalnimetatud patomorfoloogiliste muutuste transformatsiooniga esmases kompleksis muutub ka haiguse kulu kogu kliinilis-röntgenoloogiline pilt. Kaovad kõik sümptoomid, nii objektiivsed kui ka subjektiivsed. Toimub kliiniline, kuid mitte bioloogiline tervenemine. Kogu esmase kompleksi taandarenemise periood kestab enamasti 1½—3 aastat. Periood aga, mille vältel esmase kompleksiga last või täiskasvanut tuleb lugeda statsionaarset või sanatoorset ravi vajavaks haigeks, on tunduvalt lühem. See haigusperiood vastab kahe faasi, infiltratiivse ja osalt resorptsiooni- ning tihkestumisfaasi kestusele, s. o. noorukitel ligikaudu 6—12 kuud. Varaealisi lapsi, eriti imikuid, tuleb haigeks pidada kogu esmase kompleksi formeerumisperioodi vältel. Epidemioloogilisest seisukohast on vajalik, et need lapsed selleks perioodiks tervetest kollektiividest isoleeritaks.

Esmase kompleksi soodsalt läbipõdenud isikud reageerivad tuberkuliinile positiivselt. Mõnedel neist säilib mitte ainult tundlikkus tuberkuliini vastu, vaid ka üldised funktsionaalsed häired, mis

ühelt poolt annavad tunnistust esmase kompleksi aktiivsete muutuste perioodil elundites ja süsteemides toimunud häiretest, teiselt poolt aga näitavad, et organismis leidub veel oma eluvõime ja virulentsuse säilitanud tuberkuloosikepikesi.

Esmase kompleksi komplikatsioonid. Esmase kompleksi arenemine ei kulge alati soodsalt. Täheldatakse komplikatsioone, eriti varaealistel lastel.

Infiltratsioonid. Komplikatsioonide hulka tuleb lugeda juba esmase kompleksi resorptsiooni- ja tihkestumisperioodis esinevaid sekundaarseid koldelisi puhanguid, kõige sagedamini selle mahlasõlme-komponendi ümber. Kliinilises pildis on need puhangud tuntud perifokaalse põletiku ehk infiltratsioonide nime all. Kliiniliselt kulgevad nad väiksemate üldseisundi häiretega ning vähem väljendunud füüsikaliste ja röntgenoloogiliste sümptoomidega. Infiltratsioonide algus pole alati äge, enamasti on see järkjärguline ja vähe märgatav. Temperatuur ei tõuse kunagi kõrgele ja püsib kõrgenenuna lühemat aega. Verepildis võib täheldada samu muutusi nagu esmase kompleksi värske infiltratiivse faasi perioodil. Infiltratsiooni kestus on 2—3 kuud. Need sekundaarsed põletikulised puhangud võivad tekkida korduvalt; esmase kompleksi taandarenemise periood venib pikale, mis loob tingimused infektsiooni levimiseks organismis ja ulatuslikumate interstitsiaalsete muutuste kujunemiseks. Ka kliinilise paranemise periood venib pikale; lastel sagedamini kui täiskasvanuil täheldatakse neil juhtudel kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni teravalt väljendunud sümptoome.

Pleuriidid (vt. allpool) on sageli esmase kompleksi kliinilise kulu komplikatsiooniks.

Kaseoosne nekroos ja lagunemine. Esmase kompleksi progresseeruva, ebasoodsa kulu puhul võib tekkida oma kliinilise kulu poolest erakordselt raske haigusvorm — kaseoosne pneumoonia. See kopsutuberkuloosi vorm esineb kõige sagedamini varaealistel lastel.

Perifokaalne põletik esmase kolde ümber kopsus sel juhul ei resorbeeru. Kaseoosne tsoon ei piirdu esmase kolde tsentrumiga, vaid levib perifokaalse põletiku piirkonda. On täheldatud juhtumeid, kus kopsukude peaaegu täielikult veeldub; niisugusel korral moodustub hulgaliselt väikesi õõsi või üks-kaks suurt kaverni.

Haigetel täheldatakse rasket üldseisundit, hingeldust, tsüanoosi, suurenevat kahheksiat. Temperatuur on kõrge (39—40°), hektilist tüüpi. Erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud (40—60 mm), esinevad neutrofiilide tugev nihe vasakule, lümfopeenia, monotsütoos. Rõgas või loputusvees leidub palju tuberkuloosikepikesi ja elastseid kiude. Haigus kulgeb ägedalt ja lõpeb enamikul juhtudel surmaga.

Kliinilise kulu laadist olenevalt võib eristada ka kaseoosse pneumoonia alaägedat kulgu, kui kopsukoe kaseoosse muundumise protsess piirdub vähemate kopsu aladega või üksikute bronholobulaarsete kollete tekkimisega kopsu mitmesugustes osades.

Sageli ei piirdu kopsus selgesti ilmnevad perkutoorsed muutused kopsu mingi ühe piirkonnaga: kõrvuti heli lühenemise või tumenemise piirkonnaga täheldatakse mõlema kopsu alumistes sagarates karbikõla kui areneva kompensatoorse emfüseemi väljendust. Auskulteerimisel on kuulda bronhiaalset hingamiskahinat suure hulga kõlavate keskmise- ja suuremulliliste räginatega. Röntgenogrammil ja läbivalgustamisel on näha massiivse tumestuse piirkonnad helendusega keskel või koldeliste muutuste suurelaigulised, ilma selgete piirideta varjud, mis sageli omavahel laatuvad.

Haiguse kulg on ebasoodne; ta võib kesta mitu kuud. Haige üldseisund on raske: tal täheldatakse üha kasvavat nõrkust, kaalu langust, rögaga köha. Rögas leidub tuberkuloosikepikesi ja elastseid kiude. Kestvalt püsiv kõrge subfebriilne või febriilne temperatuur võib anda remissioone.

D i s s e m i n a t s i o o n i f a a s. Esmase kompleksi arenemise protsessis võib kopsudes täheldada disseminatsioonikollete ilmumist. Üksikud, sageli esmase kompleksi varasel perioodil tekkivad kolded (niinimetatud esmasejärgsed kolded) ei kajastu põhilise kopsuprotsessi kliinilises kulus. Need kolded, samuti nagu esmane kopsukolle, taandarenevad ja lubjastuvad.

Kliiniliste nähtude seisukohalt kajastub kulu laadis vähe ka piiratud lümfogeenne disseminatsioon, mis kujutab endast esmase kompleksi komplitseerunud arenemise faasi; enam-vähem kestva sanatoorse ravi või muude spetsiaalsete ravimeetodite tulemusena võivad need kolded resorbeeruda, jättes järele ainult interstitsiaalseid muutusi kopsudes. Piiratud disseminatsiooni selle vormi puhul võib täheldada kestvamat palavikuperioodi ja üldiste funktsionaalsete häirete enam väljendunud sündroomi. Röntgenoloogilisel uurimisel võib esmasele kompleksile iseloomulike muutuste kõrval märgata ka peenekoldelisi varje, peamiselt kopsuvärati lähedastes tsoonides või kopsu ülemistes osades. Üksikutel juhtudel areneb disseminatsiooniprotsessi puhul meningiidiga lõppeva miliaarse tuberkuloosi pilt. Väga sageli omandab disseminatsiooniprotsess esmase kompleksi puhul kroonilise laadi ja põhjustab tuberkuloosi arenemise mitmetes elundites; nii tekib luu- ja liigese-, neeru-, silma- jne. tuberkuloos. Esmase tuberkuloosi puhul haarab protsess sageli seroossed kelmed ja siis arenevad pleuriidid, peritoniidid või üldised polüserosiidid (polüartriidid, perikardiit jne.). Kaua aega mitte paranev esmane kompleks (või selle mahlasõlmede-komponent) temast lähtuvate ägenemiste ja komplikatsioonidega moodustab pikaldaselt kulgeva esmase tuberkuloosi kliinilise pildi. See tuberkuloosi vorm on väga mitmekesine ja meenutab vahel mitmesuguseid haigestumisi, nagu näiteks pikaleveninud septiline protsess, liigeste ja siseelundite mittespetsiifilised põletikulised haigestumised, lümfogranulomatoos, perivistseriidid, perifeersete närvitüvede kahjustus jne. Kestva toksilise toime tagajärjel kannatab suuremal või vähemal määral kesk- ja vegetatiivne närvisüsteem, arenevad tunduvad funktsionaalsed häired, häirub ainevahetus.

Ravi on esmase tuberkuloosi puhul peamiselt sanatoorne ja hügieenilis-dieetiline. Neil juhtudel on väga tähtis saavutada esmast tuberkuloosi põdevate haigete organismile iseloomuliku kõrgenenud tundlikkuse vähenemist. Selleks soovitatakse kaltsiumipreparaate, püramidooni, askorbiinhapet, vahel tuberkuliiniravi (täiskasvanutel).

Aeglaselt resorbeeruvate, massiivsete esmaste pneumooniate puhul, eriti kalduvuse korral lagunemisele, kuid ilma generalisatsiooni tunnusteta, annab *n. phrenicus*'e alkoholiseerimine head efekti. Seda operatsiooni võib kasutada igas vanuses laste, aga ka noorukite ja täiskasvanute raviks.

Esmase kompleksi ägedas perioodis (infiltratsioonifaas), samuti ka tema komplitseerunud, pikaleveninud kulu puhul on näidustatud streptomütsiini kasutamine kas omaette või kombinatsioonis paraamiinsalitsüülhappe naatriumsoolaga (PAS).

Nagu kogemused näitavad, kiirendab ravi antibiootikutega põletikuliste muutuste resorbeerumist ja organismi desintoksikatsiooni ning hoiab ära komplikatsioonide tekkimise.

Bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloos. Esmase tuberkuloosi puhul haigestuvad alati ka bronhiaalsed lümfisõlmed. Esmane kolle kopsus on sageli väga väike ja haigestumise kogu kliinilist pilti määratletakse bronhadeniidina.

Koelisi muutusi lümfisõlmedes iseloomustab neil juhtudel suur hulk tuberkuloosseid koldeid, millel keskel on kaseoosne nekroos ja mis omavahel laatuvad. Lümfisõlmede kude on hüperplastiline, infiltreeritud. Osal juhtudel läheb protsess lümfisõlme kihnult väljapoole, ümbritsevasse koesse. Infiltratsioon levib järk-järgult lümfisõlme suubuvate lümfisoonte seintele, vahel ka lähedal asuvate bronhide ja veresoonte, peamiselt veenide seintele, kus seejärel moodustuvad tuberkulid. Seega lisandub kopsuvärati lümfisõlmede tuberkuloosile sageli kopsuvärati ümbruse tuberkuloosne lümfangiit, peri- ja endobronhiit ning peri- ja endoflebiit. Protsessi järkjärguline levimine lümfisõlmedele, bronhidele ja veresoontele põhjustab protsessi järgneva progresseerumise mööda lümfi- ning veresooni ja bronhiaalseid kanaleid.

Harvadel juhtudel täheldatakse kaseoosse lümfisõlme läbimurdumist kas bronhi või veresoonde. Esimesel juhul areneb raske kaseoosse aspiratsioonipneumoonia pilt, teisel — miliaarne tuberkuloos.[1]

Tunduvalt sagedamini levib põletikuline infiltratsioon lümfisõlme kihnult ümbritsevatesse kudedesse, vistseraalse ja mediastinaalse pleura lähemaile piirkondadele ning peale selle retrograadse lümfivoolu kaudu kostaalsele pleurale, kopsuvärati ja selle ümbruse kopsukoele. Seega kombineerub kopsuvärati mahlasõlmede tuberkuloos sageli pleuriidiga ja kopsukoe kahjustusega.

---

[1] A. I. Strukovi andmeil perforeeruvad kaseoossed bronhiaalmahlasõlmed 50%-l bronhi, kuid ainult harvadel juhtudel tekib raske kaseoosne aspiratsioonipneumoonia. *Toim.*

Väljakujunenud tuberkuloossete bronhadeniitide kliinilist pilti täiskasvanuil (lastel vt. allpool) iseloomustab rida sümptoome, mille hulgas kõige tähtsam koht kuulub krooniliselе intoksikatsioonile. Haigetel esineb hooti kuiv läkaköhataoline või haukuv köha. Täheldatakse peaaegu igapäevaseid subfebriilseid temperatuuri kõrgenemisi. Temperatuur tõuseb ebakorrapäraselt. Haiged taluvad seda sageli kergesti. Temperatuur tõuseb kõrgele, kui kaseoosseiks muutunud lümfisõlmede ümber tekib perifokaalne põletik. Tavaliselt areneb kõrvuti temperatuuri tõusuga toitumuse langus, mis protsessi progresseeruva kulu puhul ulatub kurtumusastmeni. Täheldatakse erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemist (30—70 mm tunnis), hemoglobiini protsendi, erütrotsüütide arvu ja vere värvusindeksi langust, muutusi vere leukotsütaarses valemis — neutrofiilide nihet vasakule; arenevad tugev hüpokroomne aneemia, leukopeenia, lümfo-, eosino- ja monopeenia.

Ainevahetus on bronhadeniidiga haigetel tunduvalt häiritud. Närvisüsteem ja endokriinsed elundid on algul erutatud, kuid vastavalt haiguse progresseeruvale arengule ja tuberkuloosse intoksikatsiooni kestvale toimele asendub erutus tunduva pärssimusega, millega seoses ilmnevad asteenilised sündroomid mitmete elundite poolt. Pikaajaliselt kulgevate bronhadeniitide puhul areneb üldine funktsionaalne asteenia. Mitte vähem tähtsaks sümptoomiks on haigete kõrge reaktiivsus, mis eriti selgesti kajastub tuberkuliinile reageerimise laadis. Tavaliselt on Mantoux' nahasisestel tuberkuliinireaktsioonidel bronhadeniitide puhul lopsakas eksudatiivne laad. Ainult väga vähesed raskete progresseeruvate protsessidega haiged reageerivad tuberkuliinile negatiivselt. Sageli iseloomustab see reaktsioon immuunsusreaktsioonide täielikku puudumist.

Füüsikalised leiud ei ole bronhadeniitide puhul püsivad. Paljudel juhtudel õnnestub nentida perkutoorse kõla tumenemist ja sosinkõne tugevnemist piki lülisammast, räginaid interskapulaarses piirkonnas, pleura hõõrdumise õrna kahinat piki rinnaku külgmist äärt, tumestuse sümptoomi rinnaku kohal kausi kujul (Filossofovi sümptoom).

Nende sümptoomide ebapüsivus ja olenevus lümfisõlmedega külgnevate kudede seisundist sunnivad neid arvestama ainult kliinilis-röntgenoloogiliste muutuste üldises kompleksis. Väga oluline on mitmesuunaline röntgenoloogiline uurimine. Röntgenoskoopia toob ilmsiks lümfisõlmede hüperplaasia ja infiltratsiooni, mida iseloomustab kopsuvärati varju suurenemine ja selles paiknevate lümfisõlmede piirjoonte konarlikkus. See tuleb eriti selgesti nähtavale rindkere külgmisel uurimisel. Sageli täheldatakse kõrvuti kopsuvärati hüperplaasia ja infiltratsiooniga röntgenogrammil või röntgenoskopeerimisel pikuti või põiki asuvat vöötmelist varju, mis osutab reaktiivsetele muutustele paramediastinaalses või interlobaarses pleuras. Üksikutel juhtudel nähakse kostaalse eksudaadi varje ja koldeliste või põletikuliste muutuste varje kopsukoes.

Vastavalt protsessi paranemisele hakkavad kopsuvärati ja medi-

astiinumi lümfisõlmede põletikulist infiltratsiooni iseloomustanud varju kohal ilmuma lubjastunud kollete intensiivsed varjud. Kopsuvärat muutub kitsamaks ja selgemini piiristatuks. Kõik uutena moodustunud varjud, mis iseloomustavad reaktiivseid muutusi pleuras ja kopsukoes, muutuvad selgemaks.

Enamikul juhtudel kulgevad bronhadeniidid vähem väljakujunenud kliinilise pildiga ja lõpevad paranemisega, jättes enda järel röntgenogrammil varjukujutisi, mis osutavad möödunud põletikulisele protsessile nii lümfisõlmedes kui ka nendega piirnevates pleura ja kopsukoe osades. Teataval arvul juhtudest protsess aga progresseerub ja levib järk-järgult uutele lümfisõlmede gruppidele, pleurale, bronhide seintele, kopsukoele, teistele seroossetele kelmetele — peritoneumile, perikardile, sünoviaalsetele ja ajukelmetele, luu-liigese aparaadile, mitmesuguste parenhümatoossetele elunditele.

Bronhadeniitide puhul on vajalik üldtugevdav režiim ja head hügieenilised tingimused. Terapeutilised abinõud on suunatud organismi vastupanuvõime tõstmisele, kesknärvisüsteemi funktsioonide normaliseerimisele, organismi desensibiliseerimisele ja desintoksikatsioonile. Soovitatakse kestvat viibimist sanatooriumi tingimustes, kaltsiumiteraapiat, vitamiine, raskesti kulgevate ja progresseeruvate vormide puhul streptomütsiini.

Äge miliaarne tuberkuloos on dissemineerunud tuberkuloosi kõige väljakujunenum ja raskem vorm, mis levib mööda veresooni. Ta esineb peamiselt lastel, harvemini täiskasvanuil. Tema allikaks on kõige sagedamini kaseoosse lagunemise mitteparanenud kolded lümfisõlmedes. Osal juhtudest areneb ta alaägedast või kroonilisest lümfohematogeensest tuberkuloosist. Talle eelneb kas kaseoosse kolde läbimurdumine veresoone valendikku või veresoonte seinte tunduv tuberkuloosne kahjustus.

Äge miliaarne tuberkuloos väljub pulmonaalse kahjustuse raamidest. Kollete külvumist täheldatakse mitmetes elundites ja seroossetel kelmetel. Köbrukesed asetsevad ahelana piki veresoonte kulgu. Maksas ja põrnas võib sageli leida väikesi koldeid. Kõige raskematel juhtudel täheldatakse köbrukeste lööbimist ajukelmetel. Haigete veres tsirkuleerivad tuberkuloosikepikesed. Haigestumine on ägeda septilise loomuga.

Kliiniliselt kulgeb äge miliaarne tuberkuloos tormiliselt. Ühtedel haigetel prevaleerivad kopsunähud: hingeldus, tsüanoos, köha; teistel on esiplaanil väga raske intoksikatsiooni nähud: kõrge temperatuur, teadvuse tuhmumine, põrna ja maksa suurenemine. Teistel juhtudel arenevad ja kasvavad kiiresti meningiidi tunnused: peavalu, korduv oksendamine, mis pole seoses söömisega, kuklakangestus, *n. facialis*'e parees, kõõrsilmsus ja teised kesknärvisüsteemi kahjustuse sümptoomid.

Olenevalt ühtede või teiste sümptoomide ülekaalust eristatakse ägeda miliaarse tuberkuloosi kolme vormi: pulmonaalne, tüfoidne ja meningeaalne vorm. Kopsudes on kuulda hajusaid kuivi ja vahel märgi räginaid. Perkutoorne heli omandab sageli karbikõla laadi.

Temperatuuri remissioonid ulatuvad 3°-ni. Pulss on tugevasti sagenenud. Erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud, olles 40—70 mm tunnis. Esineb tugev neutrofiilide nihe vasakule, sageli leuko- ja lümfopeenia, monotsütoos. Kutaansed tuberkuliinireaktsioonid on sageli negatiivsed. Röga eritumist esineb harva, pisikuid leidub selles veel harvemini. Lisandunud meningiidi puhul võib ajuseljaaju vedelikus avastada iseloomuliku võrgu moodustumist, tuberkuloosikepikesi, kõrgenenud tsütoosi, valku ja positiivset Pandy ja Nonne-Apelti reaktsiooni. Rindkere röntgenogrammil on näha väga peenikeste ühetüübiliste kõbrukeste ühtlase tiheda lööbe varje; kõbrukesed on nööpnõelapeasuurused ning asetsevad tiheda võrgustiku foonil.

Äge miliaarne tuberkuloos lõpeb harva soodsalt. Rõhuval enamikul juhtudest vältab ta 3—4 nädalat ja lõpeb intoksikatsiooni ja südame puudulikkuse sümptoomide või meningiidi nähtude juures surmaga.

Soodsa kulu puhul täheldatakse põletikuliste muutuste resorbeerumist ja fibroosi arenemist; sellele järgnevad kopsude emfüsematoosse laienemise nähud.

Äge miliaarne tuberkuloos nõuab statsionaarset ravi. Viimasel ajal on streptomütsiini kasutamisel saadud positiivseid tulemusi, isegi kliinilist tervistumist.

Äge miliaarne tuberkuloos kõigi oma avaldustega on absoluutne näidustus streptomütsiiniraviks. Ravi vältab 4—5 kuud. On otstarbekohane kombineerida intramuskulaarset streptomütsiini süstimist PAS-i samaaegse peroraalse tarvitamisega, mis tõstab ravi efektiivsust ja hoiab ära streptomütsiiniresistentsuse kujunemise.

Tuberkuloosse meningiidi ravi metoodikat vt. XXIX peatükis.

Alaäge ja krooniline dissemineerunud kopsutuberkuloos[1] areneb enamikul juhtudel infektsiooni levimise tõttu mööda veresooni. Sageli tungivad pisikud verre kopsuvärati ja mediastiinumi lümfisõlmedes olevatest kolletest. Mõnedel juhtudel toimub kaseoosse lümfisõlme või kaseoosse kolde vahetu läbimurdumine veresoonde. Teistel juhtudel toimub algul perivaskulaarsete lümfisoonte ja pilude süsteemis paikneva tuberkuloosse protsessi üleminek veresoonte seintele. Arenevad tuberkuloosne peri- ja endoflebiit ning peri- ja endarteriit, mis osutuvad juba infektsiooni edasise disseminatsiooni allikaks mööda veresooni.

Dissemineerunud koldelise protsessi kujunemise vajalikuks eeltingimuseks on aga mitte ainult pisikute olemasolu veres, vaid ka nende kudede sensibilisatsioon, milles tuberkuloosikepikesed on peatuma jäänud. Kudede sensibilisatsiooni määrab nii veres tsirkuleeriva nakkusmaterjali massiivsus, veresoonte seinte läbitavuse aste kui ka organismi reaktiivsuse aste. Vastavalt organismi reaktiivsusele ja vereringesse pääsenud nakkusmaterjali massiivsusele

[1] Toimetus pidas vajalikuks esitada see osa eestikeelses väljaandes originaalist pisut erinevalt ning täiendatult.

võib areneda alaäge või krooniline hematogeenne dissemineerunud kopsutuberkuloos. Esimene tuberkuloosivorm esineb harva, teine aga sageli.

Alaäge hematogeenne dissemineerunud kopsutuberkuloos võib tekkida nii esmase kui ka esmasejärgse tuberkuloosi puhul; esineb sagedamini lastel. Samuti nagu miliaarne tuberkuloos, on ta iseloomustatud totaalse või subtotaalse külviga mõlemas kopsus, kuid kolded on tunduvalt suuremad ning mitteteravalt kontureeritud. Sageli areneb alaäge vorm väheste kliiniliste nähtudega, nagu väsimus, nõrkustunne, köha ja haige enesetunnet subjektiivselt vähe häiriv subfebriilne temperatuur. Lühiajaliste intervallidega toimuvad uued puhangud halvendavad haige üldseisundit tunduvalt. Mõnikord aga algab alaäge hematogeenne dissemineerunud kopsutuberkuloos ägedalt nagu miliaarne kopsutuberkuloos. Äge faas võib mõne aja järel vaibuda, kuid uue puhangu tõttu tekib peatselt uuesti. Alaäge hematogeenne dissemineerunud kopsutuberkuloos tüsistub kõrituberkuloosiga sageli juba haigestumise algul ja annab tihti kopsuväliseid metastaase. Prognoos on üldiselt halb, surm võib saabuda 5—6 kuu järel üldise miliaarse tuberkuloosi või raske infiltratiivse puhangu tõttu. Viimane põhjustab sageli lobulaarse või laatuva kaseoosse pneumoonia ühes kiiresti areneva hulgise kavernisatsiooniga. Prognoos on viimastel aastatel streptomütsiiniravi kasutamisel tunduvalt paranenud. G. R. Rubinštein peab alaägedat hematogeenset dissemineeruvat kopsutuberkuloosi kõige sagedamaks mõlemapoolse kaseoosse lobulaarse pneumoonia lähtealuseks. Alaäge vorm on kulult ja kliiniliselt pildilt palju lähem ägedale miliaarsele tuberkuloosile kui kroonilisele hematogeensele kopsutuberkuloosile. Tema diagnoosimiseks on kõige olulisem röntgenoloogiline uurimine. Stetakustiline leid on suhteliselt vähene. Perkuteerimisel täheldatakse kõla lühenemist mõlema kopsu ülemiste osade kohal. Auskulteerides leitakse algul kare nõrgenenud hingamiskahin; haigusprotsessi progresseerumisel ning infiltratiivse ja lagunemisfaasi korral on kuulda peenemullilisi märgi räginaid. Punaliblede settereaktsioon on kiirenenud. Valge vere pildis esineb mitteägeda alguse puhul vähene kõrvalekaldumine normist, kuid ägeda faasi korral esineb leukotsütoos neutrofiiliaga ja monotsütoosiga, lümfopeenia, aneosinofiilia ja tugev nihe vasemale.

Krooniline dissemineerunud kopsutuberkuloos areneb sageli väikeste korduvate disseminatsioonide tagajärjel väikese vereringe veresoonte süsteemi mööda. Pisikud tungivad seejuures interstitsiaalsesse koesse ja moodustavad selles hulgalisi, peamiselt produktiivseid koldekesi. Mõnikord tabab disseminatsioon ainult mõlema kopsu ülemisi osi, mõnikord aga ka keskmisi ja isegi alumisi osi. Aastate vältel suurenevad kollete arv ja kahjustuse pindala. Interstitsiaalses koes moodustunud koldekesed järk-järgult tihkestuvad, piirduvad ja asenduvad osalt sidekoega. Seejuures moodustub difuusne ehk võrkjas fibroos, millele järgneb kopsukoe emfüsematoos. Kui toimub infektsiooni disseminatsioon mööda suure

vereringe veresooni, siis tekivad metastaatilised kolded seroossetel kelmetel ja teistes elundites (neerudes, kõris, sooles, luu-liigese aparaadis jm.). Rohkearvuliste koldekeste kujunemine ja taandarenemine kopsu interstitsiaalses koes toimub perivaskulaarsete, interalveolaarsete ja interlobulaarsete lümfisoonte vahetul osavõtul, seepärast on neid tuberkuloosi vorme õigem nimetada lümfohematogeenseiks vormideks.

Osal juhtudest kulgevad need vähem soodsalt. Üksikute kõbrukeste ümber areneb perifokaalne põletik, kõbrukesed laatuvad ja moodustavad suuri, sageli lagunevaid kahjustuskoldeid. Kui krooniline dissemineerunud tuberkuloos areneb infektsiooni levimise tagajärjel mööda lümfiteid, siis kujuneb kõige suurem osa koldeid kopsukoe pindmistes ja väratilähedastes piirkondades. Kolded on keskmise suurusega, ebakorrapärase kujuga ning asetsevad piki põletikuliselt muutunud või tühjaks jäänud lümfisoonte kulgu. Aastate jooksul suurenevad kollete arv ja kahjustuse pindala.

Ebasoodsa kulu puhul laatuvad kolded, moodustuvad infiltraadid ja areneb kaseoosne nekroos.

Osal juhtudest areneb alaäge või krooniline dissemineerunud tuberkuloos infektsiooni levimise tagajärjel mööda bronhiaalseid teid. Sellise leviku puhul on kolded suured, ebakorrapärase kujuga; interstitsiaalse koe põletikuliste muutuste võrgustik puudub. Kolded asetsevad piki bronhiharude kulgu. Nad kalduvad suurteks pneumoonilisteks fookusteks laatuma ja kaseoosselt lagunema.

Lümfogeense ja hematogeense päritoluga krooniline dissemineerunud tuberkuloos ei anna mõne aja jooksul ilmseid kliinilisi sümptoome. Selle tõttu jääb see tuberkuloosi vorm sageli kaua aega avastamata. Esimene märgatav haiguse avaldus on seoses protsessi tunduva ägenemise ja levimisega, kõige sagedamini aga pleura haigestumisega, mida neil juhtudel täheldatakse peaaegu alati. Kõige sagedamini täheldatakse haigetel mitmesuguseid kroonilise intoksikatsiooni tunnuseid, nagu närvisüsteemi kõrgenenud erutuvus ja labiilsus, funktsionaalsed häired südame-vereringe süsteemi ja seedetrakti poolt, kõhnumine, sagedased väikesed temperatuuri kõrgenemised päeva teisel poolel. Naistel tekivad seejuures menstruaaltsükli häired. Üldist laadi häiretele lisanduvad köha, valud rinnus, vähene vereköhimine. Nahk on kahvatu. Sageli esineb suurenenud ja valulisi perifeerseid lümfisõlmi. Stetakustilised leiud on kaua aega väga napid. Nenditakse perkutoorse kõla mõningat tumenemist, mõnevõrra tugevnenud karedat hingamist rindkere ülemistes piirkondades. Vastavalt protsessi arenemisele muutuvad stetakustilised leiud ilmekamaks. Tulevad kuuldavale, tavaliselt sümmeetriliselt, peenemullilised märjad räginad mõlemas kopsus, tekib rögaeritus; osal juhtudest läheb korda rögas pisikuid avastada.

Hemogramm näitab erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemist, mis on 15—30 mm tunnis, ja neutrofiilide nihet vasakule. Tuberkuliinireaktsioonid on selgesti väljenduvad.

Kõige kindlamaid haiguse tunnuseid näitab röntgenoloogiline

uurimine. Ainult röntgenoskoopiast aga diagnoosimiseks ei piisa, sest rida väikesi koldeid ja interstitsiaalse koe põletikuliste võrkjate moodustiste varjud võivad kergesti tähele panemata jääda.

Rindkere röntgenogrammil on näha erisuguse tihedusega väikesi ühetüübilisi, sümmeetriliselt asetsevaid koldeid, mis paiknevad läbipõimuvate võrkjate kudede foonil. Koldekesed asetsevad ahelikuna piki veresoonte kulgu. Kavernid on väga õhukeste seintega; nende ümber ei ole põletikulist valli (niinimetatud stantsitud kavernid).

Lümfiteede kaudu toimunud disseminatsiooni korral asetsevad koldelised varjud kopsukoe pindmistes subpleuraalsetes piirkondades; nad on suuremad ja mitmetüübilisemad.

Bronhogeense tekkega disseminatsiooniprotsessid annavad enam väljendunud sümptoome. Kuulatlemisel täheldatakse rohkesti mitmekaliibrilisi märgi räginaid. Haiged eritavad röga, milles on kerge pisikuid avastada. Röntgenoskopeerimisel on näha suurte kollete varje, mis asetsevad gruppidena keset normaalset kopsujoonist.

Kroonilist lümfohematogeenset dissemineerunud tuberkuloosi iseloomustab pikaleveniv ning loid kulg. Haiged püsivad kaua töövõimelistena. Intoksikatsiooni nähud, köha, valud ja teised haiguse sümptoomid häirivad haigeid protsessi ägenemise perioodidel ja infektsiooni dissemineerumisel. Kopsukoe lagunemise tekkimine muudab haiguse kulgu järsult halvenemise suunas.

Krooniliste dissemineerunud lümfohematogeensete protsesside ravi põhiliseks meetodiks on hügieenilis-dieetiline režiim, eriti kestva sanatoorse ravi näol.

Soovitatakse kaltsiumkloriidi süstimiseks, vitamiiniravi, korduvalt puhkevate pleuriitide puhul klimaatilis-sanatoorset ravi Krimmi lõunarannikul.

Streptomütsiini ja PAS-ga ravimiseks on absoluutselt näidustatud dissemineerunud kopsutuberkuloosi ägedad ja alaägedad vormid. Nagu kogemused on näidanud, ei avalda streptomütsiini kasutamine krooniliste vormide puhul vanade koldeliste muutuste resorbeerumisele tunduvat mõju, kuid sümptomaatilist efekti organismi desintoksikatsioonina võib täheldada. Streptomütsiiniravil on hea toime värske disseminatsiooni korral.

Koldeline kopsutuberkuloos. Koldeline kopsutuberkuloos on väga levinud tuberkuloosivorm. Teda iseloomustavad koldelised (köbrulised), värsked, põletikulised ja fibroossed muutused ühes kopsutipus või kopsutipus ja infraklavikulaarses ruumis mitte rohkem kui kahe roietevahemiku suuruses kopsukoe piirkonnas. Koldeline kopsutuberkuloos on enamasti ühepoolne, harvemini kahepoolne.

Selle tuberkuloosivormi teke on mitmesugune. Osal juhtudest tekib koldeline tuberkuloosne protsess uue nakkuse tagajärjel, osal juhtudest pärast esmase nakkuse perioodil moodustunud vanade apikaalsete kollete ägenemist. Vanad kolded võivad sealjuures olla mitmesugust päritolu: nad on kas bronhi kunagise tuberkuloosi või lümfi- või veresoonte kaudu dissemineerunud infektsiooni tagajärjeks.

Olenemata esialgsete muutuste geneesist iseloomustavad koldelist kopsutuberkuloosi aktiivsed tuberkulid ja nendega piirnevas interstitsiaalses koes ja kopsu parenhüümis esinevad põletikulised tuberkuloossed muutused. Osal juhtudest on põletikuline infiltratsioon tunduvalt väljendunud ja omandab perifokaalse põletiku laadi. Põletikuliste tuberkuloossete muutuste tsoonis võivad formeeruda uued tuberkulid, mis asetsevad kas piki lümfi- või veresoonte või bronhide kulgu. Sellest olenevalt tekivad metastaatilised kontaktsed, bronhogeensed, lümfogeensed ja hematogeensed tuberkuloossed muutused allpool asuvates tervetes kopsukoe osades.

Osal haigetest iseloomustab koereaktsiooni põletikuliste muutuste ilmne intensiivsus ning seejärel kaseoosse nekroosi moodustumine. Kujunev kavern kopsukoes on progresseeruva bronhogeense tuberkuloosse protsessi arenemise allikaks ning viib koldelise tuberkuloosi üle teisteks, vähem soodsateks sekundaarse tuberkuloosi vormideks. Enamikul juhtudest säilitab koldeline tuberkuloosne protsess oma piiratud ulatuse ning iseloomustub protsessi perioodilise ägenemisega ja põletikuliste muutuste vaibumise kestvate perioodidega.

Mõne aja vältel ei anna see tuberkuloosi vorm ilmseid kliinilisi sümptoome. Mitmesugused intoksikatsiooni nähud tekivad ainult vastavalt protsessi progresseerumisele, uute kollete kujunemisele ja koe lagunemisproduktide imendumisele. Haiged kaebavad temperatuuri kõrgenemise, väsimuse, kõhnumise, isu vähenemise, öise higistamise üle. Naistel tugevnevad intoksikatsiooni sümptoomid premenstruaalses perioodis. Protsessi levimisel pleurale tekivad kaebused valude üle abaluude piirkonnas, rinnas. Köha on mõnikord kerge, mõnikord puudub hoopis. Osal haigetest avaldub protsessi ägenemine väheses vereköhimises. Füüsikalise uurimisega ei avastata alguses mingisuguseid sümptoome. Mõnikord võib kahjustatud kopsu poolsel küljel õlavöötme, selja ja rinna lihaste palpeerimisel täheldada mõningat tihkenemist ja valulisust; perkussiooni ja auskultatsiooniga ei avastata midagi iseloomulikku. Hingamiskahin on peaaegu muutumata. Põletikulise perifokaalse infiltratsiooni tugevnemisel võib vahel kuulda vähesel hulgal väikesemullilisi märgi räginaid kopsu ülemise osa piiratud ala kohal. Kõige paremini on neid kuulda kergel köhatamisel või selle järel, inspiiriumi tipul. Protsessi levimisel lähedal asuvale pleura piirkonnale on kuulda pleura hõõrdumise kahinat. Rindkere röntgenoskopeerimisel või röntgenogrammil täheldatakse mitmete väikeste ja keskmise suurusega kollete varje, mis on ebakorrapäraste kontuuridega ning ühenduses tugevnenud, peenelingulise kopsujoonise varjudega; selline kopsujoonis iseloomustab interstitsiaalse koe põletikulist infiltratsiooni või fibroosset tihkenemist. Kopsuväratid protsessile ei reageeri. Protsessi suhteliselt ammuaegset olemasolu iseloomustab tipu mõõtmete vähenemine ja kopsuvärati pea varju nihkumine teisest roietevahemikust kõrgemale.

Hemogramm on vähe iseloomulik. Erütrotsüütide settereaktsioon on enamasti normaalne; ägenemisperioodil tõuseb ta 15—20 mm-ni. Kutaansed reaktsioonid tuberkuliinile väljenduvad enamasti nõrgalt. Rõga eritub harva ja harilikult ei sisalda pisikuid; harvadel juhtudel avastatakse neid mitmekordsel uurimisel, peamiselt flotatsiooni abil. Protsessi ägenemiste ja progresseerumise sagedus oleneb tunduval määral kahjustuse ulatusest. Haiguse kulus etendavad tähtsat osa töö- ja olustikutingimused, samuti ka haigete iga, mis kesknärvisüsteemi funktsionaalsele seisundile suurt mõju avaldab. Noores eas kaasnevad koldelise tuberkuloosiga sagedamad ägenemised ning ta läheb tihti üle teisteks, vähem soodsateks tuberkuloosi vormideks.

Kuigi koldeline tuberkuloos kulgeb võrdlemisi sageli soodsalt, on ta tihtipeale kopsutuberkuloosi progresseeruvate vormide arenemise lähtepunktiks.

Koldeline tuberkuloos paraneb sageli spontaanselt. Perioodilised ägenemised nõuavad alatist järelevalvet ja aktiivset, haige organismi ja tema kaitsemehhanismide üldisele tugevdamisele suunatud ravi. Selleks soovitatakse perioodilist sanatoorset ravi ja 0,25%-lise kaltsiumkloriidi nahaalusi süstimise kuuri. Juhtudel, mida iseloomustab kalduvus sagedateks ägenemisteks ja protsessi progresseerumiseks, on soovitatav rajada pneumotooraks.

Selle tuberkuloosivormi arenemise varajastel etappidel puuduvad fibroossed muutused, kollete varje röntgenogrammil iseloomustab vähene intensiivsus, nende kontuurid ei ole selgesti nähtavad. Rõhuval enamikul juhtudest toimub hiljem nende värskete muutuste taandarenemine ja tihkestumine — kujuneb niinimetatud fibrooskoldelise tuberkuloosi pilt. Progresseeruvat kulgu vahetu ülemineku tuberkuloosi rasketeks vormideks täheldatakse värskete koldeliste vormide puhul palju sagedamini kui fibrooskoldeliste puhul. Seepärast vajavad värskete koldeliste tuberkuloosivormidega haiged eriti suurt tähelepanu ja hoolikat ravi.

Koldelise tuberkuloosi värskete vormide puhul, krooniliste vormide infiltratiivse puhangu korral, samuti ka alaägeda kuluga juhtudel sagedate ägenemistega ja kalduvusega protsessi progresseerumisele on soovitatav sanatoorne ravi või kollapsteraapia.

Infiltratiivne tuberkuloos areneb värske aerogeense nakkuse, sagedamini aga koldeliste, fibrooskoldeliste või dissemineerunud tuberkuloossete protsesside tagajärjel. Uutena moodustunud või vanade ägenenud tuberkuloossete kollete ümber tekib perifokaalne põletik, mis võib haarata ühe või mitu sagarikku või kogu sagara. Seda protsessi iseloomustab fibrinoosse eksudaadi moodustumine, mis koosneb lümfoidsetest või epitelioidsetest rakkudest. Edaspidi eksudaat kas resorbeerub või tihkestub ja kasvab läbi sidekoega; mõnikord toimub tema kaseoosne nekroos ja lagunemine. Esimesel juhul saabub protsessi vaibumine ja infiltraat asendub induratiivse väljaga, milles fibroosi võrgustiku keskel leidub hajusaid tuberkulooseid koldeid. Teisel juhul areneb kavernoosne tuberkuloos, mis

on edasise bronhogeense disseminatsiooni allikaks. Lastele 10—12 aasta vanuses on iseloomulikud niinimetatud infiltreerumised — põletikulised puhangud ümber esmase kompleksi mahlasõlmede komponendi (vt. eespool).

Infiltratiivse tuberkuloosi arenemise algul ei tarvitse temaga kaasneda ilmseid subjektiivseid ja objektiivseid tunnuseid, kuid rõhuval enamikul juhtudest algab ta ägedalt: tekivad palavik ja teised intoksikatsiooni nähud, sageli puhkeb ootamatult vereköhimine. Sagara osa või kogu sagarat haarava suure infiltraadi puhul kordab kliiniline sümptomatoloogia krupoosse pneumoonia pilti.

Stetakustilised andmed ei ole ühetaolised. Paljudel juhtudel ei õnnestu kõige hoolsamalgi perkuteerimisel ja auskulteerimisel mingisuguseid muutusi avastada. Osal juhtudest võib rinna- ja seljalihaste palpeerimisel täheldada tihkestumist ja valulisust, perkutoorse kõla tumenemist ja muutunud, karedavõitu hingamist rindkere piiratud alal. Mõnikord köha haripunktil või pärast kerget köhatamist on kuulda üksikuid kuivi ja märgi räginaid. Suure infiltraadi puhul, mis haarab osa sagarast või kogu sagara tervenisti, täheldatakse perkutoorse kõla tunduvat tumenemist suures piirkonnas ja muutunud hingamiskahinat.

Temperatuur on ebakorrapärane. Palavikuperiood püsib mõni päev kuni mitu nädalat.

Haiged eritavad röga. Hoolikal ja korduval analüüsimisel läheb peaaegu alati korda selles tuberkuloosikepikesi avastada.

Erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud, olles 30—45 mm tunnis. Leukotsütaarne valem ei näita midagi iseloomulikku: leukotsüütide arv on normaalne, täheldatakse neutrofiilide nihet vasakule. Tuberkuliinireaktsioonid on mõõdukalt väljendunud.

Tühiku moodustumisel muutuvad stetakustilised andmed kindlakujulisemaks: tulevad kuuldavale räginad, mõnikord bronhiaalne hingamiskahin.

Rindkere röntgenoloogilisel uurimisel täheldatakse infiltraadi varju, mis on kas ümariku või pilvja ebamäärase kujuga. Ühtedel juhtudel on infiltraadi vari teravalt piiristunud, teistel läheb ta järkjärgult üle normaalseks kopsukoeks. Infiltraadi varjust kopsuvärati suunas täheldatakse täiendavat põletikulist varju, milles saab eristada viimabronhi paarilisi vööte. Sageli avastatakse samapoolse või teise kopsu alumistes osades värskete aspiratsioonikollete varje. Osal juhtudest on infiltraadi varjus märgatav helendus, mis iseloomustab kopsukoe lagunemist. Selle põhjas võib vahel nentida horisontaalset tasapinda.

Infiltratiivse tuberkuloosi kulg on mitmesugune. Ümarikud, väikesed ning teravalt piiristunud infiltraadid kalduvad spontaansele resorbeerumisele või tihkestumisele. Lagunemist täheldatakse infiltraatide selle vormi puhul 30%-l juhtudest. Laialdased ja pilvjad infiltraadid lagunevad sagedamini (peaaegu 70%). Moodustuvad kavernid on infektsiooni bronhogeense levimise ja kopsukoes uute kahjustuskollete kujunemise allikaks.

Infiltratiivne kopsutuberkuloos nõuab aktiivset ravi. Kõige efektiivsemaks ravimeetodiks on kunsttehislik pneumotooraks, mõnikord kombinatsioonis *n. phrenicus*'e alkoholiseerimisega. Neid abinõusid on soovitatav rakendada koos sanatoorse raviga.

Infiltratiivse tuberkuloosi ägedas perioodis, nii lagunemisfaasis kui ka ilma selleta, on koos kollapsteraapia ja sanatoorse raviga ning nendega efekti mittesaavutamisel näidustatud ravimine streptomütsiiniga.

Kaseoosne pneumoonia. Kaseoosset pneumooniat iseloomustab põletikulise eksudaadi vedelate ja rakuliste elementide kiire kaseoosne nekroos.

Kaseoosne pneumoonia on mõnikord lobaarse, mõnikord aga hulgalise lobulaarse protsessi laadi. Ta avaldub ootamatus ägedas alguses kõrge palaviku ja raske, kasvava intoksikatsiooni sümptoomidega. Haigetel esinevad hingeldamine, valud rinnus, köha. Röga sisaldab verd. Uurimisel ilmneb perkutoorse kõla intensiivne tumestus suures ulatuses, bronhiaalne hingamiskahin ja suurel hulgal märgi või krepiteerivaid räginaid. Veres täheldatakse kõrget neutrofiilset leukotsütoosi, leukotsütaarse valemi tunduvat nihet vasakule ja erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemist (40—60 mm tunnis). Rögas leitakse pisikuid. Tuberkuliinireaktsioonid on nõrgalt väljendunud. Temperatuur on hektiline.

Haiguse esimestel päevadel ei anna röntgenoloogiline uurimine alati täiesti kindlaid tõendeid tuberkuloosse kahjustuse kasuks, kuna kogu kopsusagara üldise difuusse tumestuse vari on ühtviisi iseloomulik nii krupoossele kui tuberkuloossele pneumooniale. Mõne päeva pärast on aga rindkere röntgenogrammil põletikuliselt tihkestunud ja infiltreerunud kopsusagara foonil märgatavad bronholobulaarsete kollete tihedamad varjud. Osal juhtudest täheldatakse infiltraadi varju taustal heledamat piirkonda, mis iseloomustab kopsukoe värsket lagunemist. Kopsu alumistes osades või teises kopsus avastatakse mõnikord värskete aspiratsioonikollete varje.

Kaseoossele pneumooniale on iseloomulik väga raske kulg. Kopsukoe kahjustatud osad lagunevad kiiresti. Koe lagunemisproduktide resorbeerumine kutsub esile raske intoksikatsiooni nähte. Prognoos on äärmiselt halb.

Kaseoosse pneumoonia ravi annab vähe tulemusi. Kunsttehislik pneumotooraks on neil juhtudel vastunäidustatud, kuna ta ei avalda üldist tervistavat toimet ning kutsub esile reaktiivse pleuriidi.

N. phrenicus'e alkoholiseerimine on samuti vastunäidustatud, sest pärast seda täheldatakse veel suuremat intoksikatsiooni ja veel raskemat progresseeruvat kulgu.

Viimasel ajal on mõnikord õnnestunud saada sümptomaatilist efekti pneumoperitoneumi rajamisest, mille toimel täheldatakse temperatuuri langust, teiste intoksikatsiooni sümptoomide vähenemist ning protsessi mõningat stabiliseerumist; efekti annab ka PAS-i, streptomütsiini või ftivasiidi kasutamine.

Krooniline fibrokavernoosne tuberkuloos. Krooniline fibrokavernoosne tuberkuloos on kopsutuberkuloosi väga mitmekesiste protsesside lõppvorm. Kroonilist fibrokavernoosset tuberkuloosi iseloomustavad kopsukoe patoloogilised muutused, mille hulgas kõige tähtsamad on fibroos ja kavern. Kaverne ümbritseb tihke fibroosne kapsel. Infektsioosse materjali alatine aspireerimine kavernidest loob tingimused värskete kahjustuskollete tekkimiseks tervetes kopsuosades. Uutena moodustunud kolded lagunevad ja nende asemele tekivad taas kavernid.

Kopsu hingamispinna tunduva hävimise tõttu osutub organism hapnikuga puudulikult küllastatuks, mis tekitab häireid kõikide elundite ja süsteemide, esmajoones südame-veresoonte süsteemi talitluses. Toitumus langeb. Vähehaaval tekib kõri ja soole kontaktne tuberkuloos.

Kroonilist fibrokavernoosset tuberkuloosi iseloomustab rida ilmseid sümptoome. Haigetel esinevad perioodilised temperatuuri tõusud, köha, rögaeritus, higistamine jne.

Objektiivsel uurimisel ilmnevad rindkeres tunduvad muutused. Supra- ja infraklavikulaarsed süvendid on kahjustatud poolel tunduvalt sisse langenud. Rindkere ekskursioon on piiratud. Südame piirid on kahjustuse poole nihkunud. Kopsu pindmises osas on kuulda tümpaanilise varjundiga perkutoorse kõla tumenemist, bronhiaalset hingamiskahinat, mitmes kaliibris märgi ja kuivi praksuvaid räginaid.

Südame toonid on tuhmid. Teine toon kopsuarteril on tugevam, vererõhk on langenud. Pulss on sage. Nahk on sinakas. Röga eritub võrdlemisi rohkesti; selles leidub alati pisikuid ja elastseid kiude.

Ägenemisperioodil tekivad veres muutused. Rahulikus perioodis jäävad erütrotsüütide settereaktsioon ja leukotsütaarne valem sageli normaalseks. Tuberkuliinireaktsioonid on mõõdukalt väljendunud.

Röntgenoloogilisel uurimisel ilmneb mediastiinumi ja trahhea nihkumine kahjustatud poolele. Kopsuväljad on kahjustatud poolel vähem läbipaistvad. Ülemistes ja sageli keskmistes osades on näha tiheda kihnuga ümbritsetud ümmargune või ovaalne kavern, mida drenaaž-bronhi tihedad varjud ühendavad kopsuväratiga. Kaverni ümber ja sellest kaugemal täheldatakse mitmesuguse suuruse ja tihedusega tuberkuloosseid koldeid. Ägenemisfaasis on kaverni ümber infiltreerunud kopsukoe vööde, teistes osades leidub kopsukoe infiltratsiooni piirkondi.

Krooniline fibrokavernoosne tuberkuloos kulgeb pikaajaliselt. Fibrokavernoosse tuberkuloosiga haige elu kestus oleneb protsessi massiivsusest ja levikust, haige elutingimustest, kaasnevatest haigustest jm.

Mida levinum on protsess ja mida ulatuslikum on kopsu hingamispinna kahjustus, seda tunduvamad on hapnikuvaeguse nähud ja sellega seoses olevad südame-veresoonte süsteemi ja teiste elundite talitluse häired. Sellistel juhtudel saabub surm üldise kurtumuse ja südame-veresoonte süsteemi puudulikkuse tagajärjel.

Fibrokavernoosse tuberkuloosi kirurgiline ravi on võimalik ja efektiivne seni, kuni protsess on levinud peamiselt ühes kopsus või mõlema kopsu ülemistes osades. Neil juhtudel on soovitatav ekstrapleuraalne torakoplastika: ühepoolse kahjustuse puhul on see ühepoolne, kahepoolsete protsesside puhul kombineeritakse seda kunsttehisliku pneumotooraksiga, mis rajatakse väiksema ja värskema kahjustuse poolele.

Fibrokavernoosse tuberkuloosiga haigetel, kellel on näidustatud kirurgiline ravi, soovitatakse kasutada streptomütsiini 2 nädala kuni 1 kuu vältel enne operatsiooni ja kliinilistest näidustustest oleneva aja vältel pärast operatsiooni.

Laialdane kahepoolne fibrokavernoosne tuberkuloos lülitab operatiivse ravi võimaluse välja. Säärastel juhtudel on soovitatav perioodiline statsionaarne või sanatoorne üldtugevdav ravi.

Tsirroosid. Kopsu tsirroos areneb pikaajaliselt kulgevate fibrokavernoossete protsesside puhul, dissemineerunud ning laialdaste koldeliste ja infiltratiivsete protsesside paranemisel. Neid iseloomustab rohke sidekoe arenemine, mis asendab põletikuliselt muutunud kopsu interstitsiaalset kude ja parenhüümi. Kopsu hingamispind väheneb seejuures tunduvalt. Kopsuväratid nihkuvad ülespoole. Mediastiinum ja trahhea nihkuvad järsult peamise kahjustuse poolele. Areneb säilinud kopsukoe emfüsematoos. Sageli arenevad bronhektaasiad. Tsirrooside puhul tekkivad hapnikuvaeguse nähud põhjustavad toitumuse languse, südame-veresoonte süsteemi ja teiste elundite puudulikkuse.

Kopsu tsirroosid avalduvad üsna tugevas hingelduses, köhas, tsüanoosis. Haigetel täheldatakse sageli korduvat vereköhimist, neil eritub suurel hulgal röga.

Uurimisel ilmnevad rindkere tunduvad deformatsioonid: supra- ja infraklavikulaarsete süvendite tasandumine, kitsenemine, sisselangemine. Perkutoorne kõla on tunduvas ulatuses muutunud: ta on tumestunud ja ühtlasi omandab üksikutes piirkondades karbikõla varjundi. Hingamine on kare või bronhiaalne. Kogu ulatuses on kuulda difuusseid kuivi räginaid. Mõnikord õnnestub kuulda ka peenikesi märgi räginaid, mis esinevad rindkere ühes või teises osas peaaegu pidevalt. Süda ja veresooned on nihkunud suurema kahjustuse poolele. Südame toonid on tuhmid. Parema südamepoole piirid on laienenud. Teine toon kopsuarteril on aktsentueeritud. Vererõhk on langenud, pulss sagenenud. Maks on paisu tõttu sageli suurenenud.

Veri on nendel juhtudel vähe muutunud. Erütrotsüütide settereaktsioon püsib normaalsetes piirides. Pisikuid leitakse rögas ainult neil juhtudel, kui tsirroosiga kaasneb fibrokavernoosne protsess. Pärast tuberkuloosist paranemist arenenud tsirroosi juhtudel ei leita rögas pisikuid. Seoses bronhektaasiate olemasoluga on röga limajasmädane. Haigetel esinevad iseloomulikud trummipulgakujulised sõrmed.

Röntgenoloogilisel uurimisel täheldatakse kopsukoe tugevat vää-

dilisust, tema läbipaistvuse vähenemist, mitmesuguse kuju ja suurusega tihedaid koldeid. Mediastiinum, trahhea ja südame vari on nihkunud suurema kahjustuse poolele. Diafragma on vähe liikuv.

Kopsu tsirroosid on tuberkuloosse protsessi komplikatsiooniks. Nende kulg oleneb arenevate muutuste astmest ja massiivsusest. Piiratud tsirroosid ei anna end haigetele kaua aega tunda. Ulatuslikud tsirroosid tekitavad südame-veresoonte süsteemi tugeva puudulikkuse, mis põhjustab surma.

Kopsu tsirrooside ravi on sümptomaatiline. Soovitatakse kliima- ja hapnikuravi ning südame-veresoonte süsteemi toniseerivaid ravimeid.

Pleuriidid. Kopsukude ja pleura on lümfisoonte süsteemi kaudu omavahel tihedasti ühendatud, seetõttu kaasnevad põletikuliste protsessidega kopsus sageli ühed või teised reaktiivsed muutused pleura poolt. Kopsutuberkuloos põhjustab peaaegu alati pleura kahjustuse. Osal juhtudest väljendavad pleuriidid perifokaalset põletikulist reaktsiooni kopsukoe pindmistes, subpleuraalsetes osades asetsevate kollete ümber. Osal juhtudest on pleuriidid mööda lümfi- või veresooni levinud infektsiooni tagajärjeks.

Vähemalt 80—90% pleuriitidest on tuberkuloosse päritoluga. Seejuures ilmnevad pleura vistseraalsetel ja parietaalsetel lestmetel tuberkuloosse põletiku tunnused: hüpereemia, rakke sisaldav eksudaat ja kujunevad tuberkulid. Ühtedel juhtudel moodustub pleura pinnal vähesel hulgal fibrinoosset eksudaati, mis hiljem muutub fibrinoosseteks liideteks ja tihketeks kokkukasveteks pleura lestmete vahel. Seda tüüpi pleuraalseid muutusi nimetatakse kuivadeks pleuriitideks. Teistel juhtudel koguneb põletikuliselt muutunud pleura õõnde suurel hulgal seroosset, rohkesti lümfotsüüte sisaldavat eksudaati.

Üksikutel juhtudel muutub pleura veresoonte läbilaskvus nii tugevasti, et kõrvuti põletikulise eksudaadiga satub pleuraõõnde suurel hulgal erütrotsüüte; siis omandab eksudaat seroos-hemorraagilise loomuse. Mõnikord täheldatakse pleural leiduvate tuberkulite kaseoosset lagunemist, mis põhjustab mädase tuberkuloosse pleuriidi tekkimise. Mõnikord on mädane pleuriit tuberkuloosihaigel põhihaigusele lisandunud teisese mittetuberkuloosse infektsiooni tagajärjeks.

Seroossed ja seroos-hemorraagilised eksudaadid resorbeeruvad järk-järgult, järelejäänud eksudaadi massid organiseeruvad aga liideteks pleura parietaalse ja vistseraalse lestme vahel.

Mädased tuberkuloossed eksudaadid, mille eelduseks on pleura kaseoosne protsess, taandarenevad raskesti. Pleura põletikulised muutused tekivad enamasti tema ühes või teises osas, mis asetseb kopsukoes esinevate tuberkuloossete muutuste läheduses. Olenevalt protsessi lokaliseerumisest pleura eri osades eristatakse kostaalseid, diafragmaalseid, interlobaarseid ja paramediastinaalseid pleuriite.

Osal kopsutuberkuloosi juhtudest, kus kasutatakse kunsttehis-

likku pneumotooraksit, täheldatakse pleura kahjustust, mille järel pleuraõõnde koguneb eksudaati (pneumopleuriit).

Pleuriidi puhul esineb rida kliinilisi sümptoome. Haiged kaebavad valude üle küljes, mis sügavamal hingamisel ägenevad, neil esineb temperatuuri kõrgenemine, köha, hingeldus. Olenevalt areneva pleuriidi laadist on kliiniline pilt mitmesugune. Kuiva pleuriidi puhul täheldatakse perkutoorse kõla kerget tumenemist, õlavöötme lihaste valulisust, vastava rindkerepoole mahajäämist hingamisel, pleura hõõrdumise kahinat, hingamiskahina nõrgenemist. Nende nähtudega kaasnevad sageli teised kliinilised sümptoomid, mis iseloomustavad tuberkuloosse protsessi ägenemist kopsudes: räginad, muutunud hingamine teatavas piirkonnas, rögaeritus, vereköhimine. Temperatuur on mõnikord väga kõrge, mõnikord ei ületa 37,4—37,8°; kõrgenenud temperatuur püsib 1—2 nädalat.

Röntgenoloogiline uurimine ei anna esialgu tüüpilist leidu. Üksikutel juhtudel võib sisse- ja väljahingamise vaheldumisel täheldada kaarja varju liikumist pleura siinuses, mis oleneb eksudaadi liikumisest; ühtlasi on diafragma liikuvus mõnevõrra piiratud. Mõne päeva või nädala pärast täheldatakse vastava kopsuvälja läbipaistvuse tunduvat nõrgenemist, mis on tingitud pleura kihististest ja paksenemistest, samuti ka diafragma liikuvuse vähenemist.

Veres esineb neutrofiilide nihe vasakule. Erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud, olles 30—40 mm tunnis. Tuberkuliinireaktsioonid on sageli intensiivsemad.

Eksudatiivse pleuriidi puhul on valud, hingeldus, köha ja temperatuuri tõus tunduvalt intensiivsemad. Eksudaadi rohkenedes valud nõrgenevad, hingeldus ja köha muutuvad aga tugevamaks.

Vastav rindkere pool jääb hingamisel tunduvalt maha; rohke eksudaadi korral kummub rindkere sein väljapoole. Täheldatakse perkutoorse kõla massiivset tumenemist, mis on kõige intensiivsem rindkere alumises külgmises osas (Damoiseau' joon). Heli ja sosinkõne juhtivus on vähenenud. Hingamine on tugevasti nõrgenenud, rohke eksudaadi puhul ei ole teda aga üldse kuulda. Vasakpoolse eksudaadi korral esineb tumestus Traube ruumi kohal.

Pleuraõõne punkteerimisel võib saada kollakasrohelist, täiesti selget eksudaati. Lümfotsüüdid moodustavad 90% eksudaadi rakulistest elementidest. Eksudaadi külv jääb osal juhtudest steriilseks, osal annab tuberkuloosikepikeste kasvu.

Erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud kuni 70 mm-ni tunnis. Leukotsüütide arv on sagedamini normaalne, vahel veidi suurenenud; leukotsütaarset valemit iseloomustab neutrofiilide nihe vasakule. Reaktsioonid tuberkuliinile on intensiivsed. Temperatuur ulatub 39—39,5°-ni. Palavikuperiood kestab 3 kuni 8 nädalat.

Rohke eksudaadi korral toimub südame ja mediastiinumi nihkumine vastaspoolele. Südame toonid on tuhmid, rütm sagenenud. Suured veresooned on paigalt nihkunud. Eksudaadi leidumine parempoolses pleuraõõnes põhjustab maksa mõningat vajet ning valuliseks muutumist.

Röntgenoloogilisel uurimisel tuleb nähtavale kopsuvälja difuusne vari, mille alumiseks piiriks on diafragma kontuurid ja ülemiseks põiki kulgev joon, mille tipp asub rindkere külgmises osas. Interlobaarsete ja paramediastinaalsete, samuti ka piirdunud kostaalsete pleuriitide puhul on röntgenivarjul mitmesugune lokalisatsioon ja kuju.

Eksudatiivne pleuriit kaasneb enamasti ägenenud kopsutuberkuloosi protsessiga, mis omakorda avaldub reas kliinilistes sümptoomides. Kopsu muutuste röntgenoloogiline diagnoosimine pleuriidi haripunktil ei ole kopsukoe muutusi katvate massiliste pleuraalsete varjude tõttu alati võimalik. Vastavalt eksudaadi resorbeerumisele tulevad nähtavale varjukujutised, mis iseloomustavad üht või teist kopsutuberkuloosi vormi.

Seroos-hemorraagiliste eksudatiivsete pleuriitide puhul täheldatakse samu sümptoome nagu seroossete pleuriitide puhul, kuid pleuraõõne punkteerimisel ilmneb verekarva eksudaat.

Mädast tuberkuloosset pleuriiti iseloomustavad samad sümptoomid, mis esinevad seroossete pleuriitide puhul, ning peale selle veel mõningad täiendavad tunnused. Protsess avaldub raske intoksikatsiooni sümptoomides: külmavärinad, remiteeruv palavik 39—39,5°, nõrkus, kõhnumine, isu kadumine, leukotsütoos, leukotsütaarse valemi nihe vasakule, erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine. Mädase tuberkuloosse pleuriidi pikaleveniva kulu puhul areneb parenhümatoossete elundite amüloidoos, millega kaasnevad kõhulahtisus, uriini madal erikaal ja valgusisaldus ning muutused südame-veresoonte süsteemis.

Eksudaati iseloomustab suur neutrofiilide sisaldus (kuni 90%).

Liidete rebenemine pleura lestmete vahel või kavernide ja emfüsematoossete kopsupiirkondade rebendid loovad tingimused sekundaarse infektsiooni pleuraõõnde tungimiseks. Seepärast tuleb mädase pleuriidi tekkimisel kindlaks teha selle laad.

Mittetuberkuloosse mädase pleuriidi puhul on kliiniline pilt tormilisem ja esineb kõrge leukotsütoos.

Pneumopleuriite iseloomustavad samad sümptoomid nagu seroosseid pleuriite. Füüsikalistel muutustel ja röntgenoloogilisel pildil on nende puhul aga rida iseärasusi: eksudaadi ülemine piir on horisontaalne ja liikuva tasapinnaga, mis on tingitud õhu leidumisest pleuraõõnes.

Pleuriitide kulg on väga mitmesugune, olenevalt pleuriidi laadist ja kaasnevatest kopsukoe muutustest.

Kuivad pleuriidid ei välta kaua — 1 kuni 2 nädalat. Pärast nende läbipõdemist moodustuvad harilikult liited pleuraõõnes.

Seroossed ja seroos-hemorraagilised pleuriidid kestavad 4 kuni 8 nädalat. Temperatuur hakkab tavaliselt langema 5.—6. nädala lõpul, eksudaat väheneb ja kaob viimaks hoopis. Seejärel jäävad enam või vähem massiivsed liited, mis vahel pleuraõõne tervenisti oblitereerivad.

Mädased tuberkuloossed pleuriidid on väga pikaajalise kuluga.

Osal juhtudest õnnestub neid likvideerida, enamasti põhjustavad nad aga komprimeeritud kopsu rigiidsuse ja tema laienemisvõime kadumise. Neid pleuriite komplitseerib sageli pneumopleuraalse uurise ja siseelundite amüloidoosi tekkimine.

Pleuriitide ravi on mitmesugune. Kuiva pleuriidi puhul on esialgsel perioodil nõutav voodirežiim ja hoolikas kopsude kontrollimine. Eksudatiivse seroosse pleuriidiga haiged vajavad kestvat statsionaarset ravi, kuna see pleuriit on enamasti aktiivse kopsuprotsessi kaasnähuks. Rohke eksudaadi kogunemisel, mis põhjustab südame nihkumist, soovitatakse eksudaat osaliselt eemaldada. Üksikutel juhtudel, protsessi samaaegsel ägenemisel kopsukoes, on soovitatav eksudaat evakueerida ja õhuga asendada. See võimaldab säilitada vaba pleuraruumi ja teostada ravi pneumotooraksiga.

Mädase tuberkuloosse pleuriidi puhul on soovitatav mädast eksudaati pleuraõõnest perioodiliselt eemaldada. Pikaleveniva kulu puhul annab õõne dreenimine ja järgnev ekstrapleuraalne torakoplastika positiivseid tulemusi.

Mädase mittetuberkuloosse pleuriidi puhul on soovitatav eksudaadi korduv eemaldamine, samaaegne pleuraõõne loputamine bakteritsiidiga ja penitsilliini viimine pleuraõõnde. Ägedatel ja rasketel juhtudel, kus pleuras esineb roisuline protsess, soovitatakse roided resetseerida, pleuraõõs dreenida ja Višnevski salviga tampoonida.

Krooniliste seroossete ja mädaste tuberkuloossete pleuriitide puhul võib osal haigetest raviefekti saada streptomütsiini ja PAS-i paiksel kasutamisel. Ravikuur streptomütsiiniga koosneb 10—15 intrapleuraalsest süstest à 0,1—0,2; eelnevalt tuleb eksudaat eemaldada ja pleuraõõnt füsioloogilise lahusega loputada (paksu mäda korral). PAS-i kasutatakse paikselt 5—10%-lise lahusena ravikuuri algul 5 ml, suurendades kord-korralt lahuse hulka 30 ml-ni süste kohta.

Krooniline tuberkuloosne intoksikatsioon. Üldiste funktsionaalsete häirete sündroom, mida nimetatakse krooniliseks tuberkuloosseks intoksikatsiooniks, on sagedaseks tuberkuloosse haigestumise vormiks laste juures (A. A. Kissell). See mitmesuguse vältusega haiguslik seisund võib esineda lastel, kellel mistahes lokalisatsiooniga tuberkuloosne protsess on kas anatoomiliselt täiesti paranenud või on niisuguses seisundis, kus teda ei saa nimetada aktiivseks (näiteks esmane kompleks lubjastumisfaasis), kuid kus ta jätab enda järel rea üldisi funktsionaalseid häireid. Sellistel juhtudel räägitakse krooniliseest tuberkuloossest intoksikatsioonist kui tuberkuloosse haigestumise lähtevormist, mis kõige sagedamini esineb eelkooli- ja eriti koolieas. Kui laps vanemaks saab ja varem läbipõetud tuberkuloosne protsess ajaliselt kaugeneb, võivad intoksikatsiooni sümptoomid vähehaaval kaduda, kuid ka väga kaua aega püsida.

Kõige selgemad tuberkuloosse intoksikatsiooni sümptoomid on:

1) füüsilise arenemise pidurdumine — mahajäämus kasvus ja kehakaalus, luustiku ja lihastiku puudulik arenemine;

2) muutused perifeerses lümfiaparaadis — palpeeritavate lümfi-

sõlmede gruppide suurenemine, lümfisõlmede eneste suurenemine ning sageli tugev tihkestumine;

3) kõrgenenud erutuvus, ärrituvus, kiire väsimine, sagedad peavalud;

4) mao-soole trakti talitluse häired — isu kadumine;

5) sagedad gripitaolised haigestumised, bronhiidid, ninaneelukatarrid;

6) kergekujuline kehvveresus;

7) perioodilised temperatuuri kõrgenemised 37—37,5°-ni;

8) kroonilised konjunktiviidid, blefariidid, retsidiveeruvad flükteenid;

9) positiivsed tuberkuliiniproovid.

Mainitud sümptoomid on kord nõrgemini, kord tugevamini väljendunud. Olenevalt nende sümptoomide intensiivsusest eristatakse I ja II astme tuberkuloosset intoksikatsiooni. II astme kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni all kannatavaid lapsi tuleb käsitada haigetena, nad on tuberkuloositõrjedispanseri järelevalve all ning nende juures rakendatakse vastavaid ravi-profülaktilisi abinõusid. Lapsed aga, kellel üldised häired on nõrgalt väljendunud (I astme krooniline tuberkuloosne intoksikatsioon), ei vaja spetsiaalseid ravi-profülaktilisi abinõusid, vaid saavad meditsiinilist abi üldistel alustel laste polikliinikutes.

II astme kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni sündroom võib esineda mitte ainult läbipõetud tuberkuloosse protsessi lõppena, vaid ka aktiivsete muutuste perioodil, kui neid ei ole võimalik avastada ei kliiniliselt ega röntgenoloogiliselt ja esiplaanil on ainult üldised funktsionaalsed häired. Nende häirete põhjuseks võivad olla muutused kesknärvisüsteemis, samuti ka aktiivsed kolded mitmesugustes elundites ja süsteemides. Neil juhtudel tuleb kroonilist tuberkuloosset intoksikatsiooni käsitada mitte kui hilist ja niisugust vormi, mis arenes läbipõetud tuberkuloosse protsessi tagajärjel, vaid kui selle varajast avaldust. Seda täheldatakse peamiselt varaealistel lastel.

Intoksikatsiooni sümptoomid, mis tekivad sellel aktiivse, kuid varjatud tuberkuloosse protsessi perioodil, võivad olla väljendunud vähem selgelt, võrreldes samade sümptoomidega kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni hilise vormi puhul.

Kroonilise tuberkuloosse intoksikatsiooni algvormi lõpe võib olla kahesugune: 1) mitmesuguste häirete täielik likvideerumine kesknärvisüsteemi funktsioonide normaliseerumise, immuunbioloogilise vastupanuvõime tugevnemise ja patoloogilis-anatoomiliste muutuste resorbeerumise tagajärjel; 2) üleminek tuberkuloosse protsessi kliiniliselt väljenduvateks vormideks kui kesknärvisüsteemis toimunud muutuste tagajärg, immuunsuse häired ja patoloogilis-anatoomiliste muutuste progresseerumine.

Nii hilist kui ka varajast kroonilist tuberkuloosset intoksikatsiooni on raske diagnoosida. Arvestades, et üldiste funktsionaalsete häirete sümptoomid võivad esineda nii ägedate kui ka krooniliste

mittetuberkuloosse etioloogiaga haigestumiste puhul, tuleb diagnoosimisel tuberkuloosse intoksikatsiooni kasuks otsustada ainult tingimusel, et nende sümptoomide kõik muud põhjused on välja lülitatud, ning alles pärast hoolikat kliinilis-röntgenoloogilist uurimist, mis võimaldab antud momendil eitada aktiivset lokaalset tuberkuloosiprotsessi.

TUBERKULOOSI KLIINILISTE VORMIDE ISEÄRASUSED LASTEL

Tuberkuloosi kliiniliste vormide klassifikatsioon, mis võeti vastu V üleliidulise ftisiaatrite kongressi poolt, on ühtne nii täiskasvanutele kui lastele.

Kopsutuberkuloosi mitmesuguste vormide kirjeldus, mis on esitatud eespool, ei ammenda muidugi tema kliinilise kulu kõiki iseärasusi.

Haige iga avaldab mõju tuberkuloosi mitmesuguste kliiniliste vormide suhtelisele sagedusele ja nende kulu laadile. Ühed, esmase nakkuse perioodiga seotud vormid, nagu esmane kompleks kõigis arenemisfaasides — bronhadeniit, miliaarne tuberkuloos ja meningiit —, esinevad peamiselt lastel; teisese perioodi vormid — infiltratsioonid, koldelised ja fibrokavernoossed protsessid — esinevad rõhuval enamikul juhtudest täiskasvanutel ja noorukitel.

Tuberkuloosi kulu peamiseks iseärasuseks lastel, võrreldes täiskasvanutega, on protsessi ägedam algus ja kiirem arenemine edasise progresseerumise või paranemise suunas. Kogu patoloogiline protsess lapsel areneb ja jõuab lõpule palju lühema ajavahemiku jooksul.

Erinevusi tuberkuloosse protsessi kulus täheldatakse mitte ainult laste ja täiskasvanute vahel, vaid ka laste eri vanuserühmade vahel. Nii kulgevad kõik tuberkuloosi vormid imikutel ja varaealistel lastel tavaliselt palju tormilisemalt ja raskemini kui eelkooli- ja koolieelistel lastel.

Kalduvust infektsiooni levimiseks ja generaliseerunud tuberkuloosivormide tekkimiseks lastel võib seletada lapse organismi suurema tundlikkuse ja reaktiivsusega, kusjuures tema omandatud vastupanuvõime tuberkuloosse nakkuse suhtes ei ole veel küllaldane. Kopsutuberkuloosi isoleeritud vormid esinevad lastel suhteliselt harva, sagedamini kaasnevad kopsutuberkuloosiga teiste elundite ja süsteemide kahjustused.

Et lapsel, eriti varaealisel, subjektiivsed kaebused sageli puuduvad, on haiguse pilt napima sümptomatoloogiaga kui täiskasvanuil. See asjaolu, samuti ka tuberkuloosi haigestumise algsümptoomide sarnasus lapseea teiste mittespetsiifiliste haigestumiste ägeda perioodi tunnustega, on laste juures sageli tuberkuloosi mitteõigeaegse äratundmise põhjuseks.

Need põhilised erinevused haiguse kulus täiskasvanuil ja lastel määravad ka terapeutilise taktika. Kõik ravivõtted laste juures peavad olema suunatud esmajoones organismi desensibiliseerimisele.

Põhiliseks tingimuseks tuberkuloosi ravis lastel on sanatoorne režiim ja ratsionaalne toitmine kui üldtugevdavad abinõud; nende taustal on võimalik ka spetsiaalsete ravimeetodite rakendamine.

Bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloos (bronhadeniit) on kõige sagedamini esinev intratorakaalse tuberkuloosi vorm lastel. See seletub mitte ainult sellega, et esmase kompleksi pulmonaalne komponent ei ole oma väikeste mõõtmete ja perifokaalse põletiku väheldase tsooni tõttu tema ümber meile käsutuses olevate kliinilis-röntgenoloogiliste uurimismeetoditega alati diagnoositav, vaid ka sellega, et lümfisüsteem, eriti intratorakaalsed lümfisõlmed, reageerib lastel esmasesse tuberkuloosi haigestumisel tunduvalt tugevamini kui täiskasvanuil.

Lümfisõlmedes esinevate patomorfoloogiliste muutuste laadi järgi ning röntgenoloogiliste andmete ja kliinilise kulu põhjal eristatakse bronhadeniidi infiltratiivseid ja tumoroosseid vorme.

Bronhadeniidi algus ja kliiniline kulg on samasugused nagu esmase kompleksi puhul (vt. eespool) ja olenevad samuti protsessi arenemise faasist (infiltratsioon, resorptsioon, tihkestumine ja lubjastumine). Bronhadeniitide lõpe on tavaliselt soodne. Tumoroosse bronhadeniidi puhul, mille aluseks on kaseoosne protsess, väljenduvad kliinilised ja röntgenoloogilised sümptoomid ning intoksikatsiooni tunnused enamikul juhtudel teravamini kui bronhadeniidi infiltratiivse vormi puhul. Komplikatsioonide allikaks esmase kompleksi puhul (näiteks pleuriitide ja disseminatsiooni tekkimisel) on enamasti tumoroosne bronhadeniit.

Bronhadeniidi diagnoosimisel on röntgenoloogiline uurimine peamise tähtsusega. Füüsikalised sümptoomid (Koranyi ja d'Espine'i sümptoomid, paravertebraalse ja parasternaalse perkutoorse kõla lühenemine) ei ole alatised ning selgelt väljendunud ega saa seetõttu diagnoosimisel kindlateks tugipunktideks olla. Imikutel ja varaealistel lastel on bronhadeniidi iseloomulikeks sümptoomideks bitonaalne ja läkaköhataoline köha ning ekspiratoorne düspnoe. Bronhadeniidi diagnoosimine lastel osutub väljendunud kopsuprotsessidega võrreldes tunduvalt raskemaks.

Lastel bronhadeniitide puhul täheldatavaks eriliseks komplikatsiooni vormiks on kopsukoe atelektaas; see võib olla osaline, haarates kopsu sagara või selle osa, või täielik, haarates kogu kopsu. Atelektaas võib olla kiiresti mööduv või pikaajaline. Viimasel juhul arenevad atelektaatilises kopsukoes sekundaarsed muutused kopsu sidekoelise strooma tihkestumisena ja seejärel bronhektaasiate arenemisega. Need fibroossed kopsukoe piirkonnad on hiljem sagedate mittespetsiifiliste põletikuliste puhangute, samuti ka spetsiifiliste ägenemiste esinemiskohaks. Füüsikalisel uurimisel täheldatakse atelektaasi kohal perkutoorse kõla tunduvat tumenemist ja hingamiskahina peaaegu täielikku puudumist.

Pleuriidid kaasnevad lastel sageli esmase kompleksi kliinilise kuluga ja bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloosiga ning tekivad vistseraalse, interlobaarse ja mediastinaalse pleura reaktiivse

põletiku tagajärjel lähedal asuva pulmonaalse või mahlasõlmede kolde ümber. Esmane kopsuprotsess algab real juhtudel kliiniliselt pleuriidist ja alles pärast selle resorbeerumist ilmnevad põhilised muutused kopsus ja lümfisõlmedes. Need on niinimetatud reaktiivsed pleuriidid. Nende kulg on soodne. Pleuraõõnde kogunenud eksudaat resorbeerub tavaliselt 4—6 nädala jooksul, jätmata mingisuguseid jälgi. Ravi seisab põhiliselt haige lapse voodis hoidmises eksudaadi kogunemise ägedal perioodil, tema õiges toitmises, kaltsiumipreparaatide kasutamises jne. Pleura punktsioone soovitatakse teha juhtudel, kui eksudaadi resorbeerumine pidurdub ja kui tekivad häired südame-veresoonte süsteemi talitluses. Õhu sisestamist pleuraõõnde pleura lestmete liitumise profülaktikaks kasutatakse lastel ainult harukorral. Kuivad pleuriidid esinevad lastel harva. Ka pleura enese tuberkuloosi ja selle tagajärjel tekkivaid pleuriite esineb lapseeas harva; harilikult täheldatakse neid vanemaealistes rühmades.

Pleura spetsiifilise kahjustuse tagajärjel tekkivad eksudaadid püsivad kauemat aega, sageli ei resorbeeru täielikult, jätavad enda järel pleuralestmete kokkukasved, mõnedel juhtudel põhjustavad pleuraõõne osalise või täieliku obliteratsiooni, mõnikord lähevad mädaseks. Need pleuriidid võivad retsidiveeruda, pleura enda kahjustus (kaseoossed piirkonnad) aga võib osutuda tuberkuloosse protsessi hilisema progresseerumise või puhangute allikaks nooruki-eas või hiljem.

Nende pleuriitide kliiniline kulg ja ravi on lastel samasugune nagu täiskasvanuil.

Alaägedad ja kroonilised disseminatsiooniprotsessid haigestumise iseseisva vormina võivad esineda lastel kõikides vanuserühmades.

Alaägedalt kulgevad dissemineerunud kopsutuberkuloosi vormid on lapseeale omasemad kui kroonilised disseminatsioonid. Dissemineerunud vormide alaäge kulg on eriti iseloomulik varaealistele ja noorema eelkooliea lastele. Seejuures on iseloomulik perifeerse lümfadeniidi pilt: tihkete, väikeste lümfisõlmede paljud, mitmesuguse konfiguratsiooniga rühmad on palpeeritavad (mikropolüadeniit).

Varases lapseeas lõpeb disseminatsiooniprotsessi alaäge vorm sageli letaalselt; vanemas eas võib täheldada üleminekut dissemineerunud kopsutuberkuloosi krooniliseks vormiks, mis oma kliiniliselt kulult sarnaneb samasuguste vormidega täiskasvanuil, kuid erineb nendest lühema kestuse, ägedama kulu ja kalduvuse poolest progresseeruda.

Dissemineerunud protsessid lastel (alaägedad ja kroonilised) on enamasti hematogeense või lümfohematogeense tekkega. Laialdasi bronhogeenseid disseminatsioone esineb lastel harva ning nad kulgevad ägedamini sagedaste infiltratiivsete puhangutega, millele järgneb kopsukoe lagunemine. Protsessi kiire progresseerumine piirab neil juhtudel spetsiaalsete ravimeetodite rakendamist. Tunduvat

terapeutilist efekti kopsutuberkuloosi miliaarsete ja alaägedate dissemineerunud vormide puhul laste juures võib saada streptomütsiini tarvitamisega.

Sekundaarsed (reinfektsioossed) kopsutuberkuloosi vormid — piiratud koldelised, infiltratiivsed ja fibrokavernoossed protsessid ei esine lastel enne 10.—12. eluaastat. Nende vormide kliinilise kulu põhilaad on lapseeas samasugune kui täiskasvanuil, kuid mida noorem laps, seda ägedamini kulgeb protsess. Protsessi kalduvus kiiremaks progresseerumiseks lastel ja noorukitel nõuab õigeaegset ravimeetodite rakendamist. Kollapsteraapia koos sanatoorse raviga on neil juhtudel suure tähtsusega.

Kopsuväline tuberkuloos lastel. Nagu eespool öeldud, on tuberkuloosse protsessi kalduvus generaliseerumiseks eriti väljendunud lastel, esmajoones varaealistel. Lastel esineb palju sagedamini kui täiskasvanuil luude-liigeste süsteemi, naha, lümfisõlmede ja teiste elundite tuberkuloosi. Varaealistel lastel sagedamini kui koolilastel ja noorukitel esineb mitmesuguseid tuberkuloosivorme, skrofulodermat jm.

Peale silmade tuberkuloosse kahjustuse horioidiidi, iriidi, uveiidi näol, mida täheldatakse vanemas eas, võib varaealistel lastel aktiivselt kulgeva esmase kompleksi perioodil täheldada flükteene ja flüktenuloosset keratiiti. Flükteenid võivad sageli retsidiveeruda ja aktiivse tuberkuloosse infektsiooni ainsaks tunnuseks osutuda.

Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloos esineb lastel sagedamini kui täiskasvanuil. Mikropolüadeniiti kui lümfisüsteemi reaktsiooni tuberkuloossele infektsioonile, mis esineb lastel tuberkuloosi kõikide vormide puhul, tuleb eristada lokaalsest lümfadeniidist. Viimasel juhul võivad üksikud lümfisõlmed suurte tuumorite mõõtmed omandada. Lümfisõlmede kaseoosse protsessi korral on kulg nagu täiskasvanuilgi pikaajaline, sageli retsidiveeruv. Eristatakse kinnisi ja lahtisi (uuristega) lümfadeniidi vorme. Sekundaarne infektsioon on lümfadeniidi lahtiste vormide sage kaaslane ja nende pikaajalise kulu põhjus; selle tagajärjel areneb lapsel tugev intoksikatsioon.

Need lapseeale iseloomulikud tuberkuloossed lümfisõlmede, naha, silmade jm. kahjustused võivad areneda haiguse isoleeritud vormidena või kombinatsioonis protsessi mitmesuguste vormidega ühel ning samal lapsel. Kahjustuste hulgalisus annab erilise, loiult, kuid healoomuliselt kulgeva haigusvormi, mida laste juures tuntakse skrofulotuberkuloosi nime all.

X. RÖNTGENOLOOGILISED LEIUD MUUTUSTEST RINDKERE ELUNDEIS KOPSUTUBERKULOOSI KLIINILISTE VORMIDE PUHUL

Esmane kompleks. Kodumaiste patoloogilise anatoomia eriteadlaste, klinitsistide ja röntgenoloogide tööd viimase 20 aasta jooksul on näidanud, et patomorfoloogiliste muutuste aluseks kopsukoes esmase tuberkuloosse kompleksi puhul on spetsiifilised tuberkuloossed muutused neile omase patomorfoloogilise pildi mitmekesisusega ja reaktiivsete mittespetsiifiliste põletikuliste nähtude elemendid.

Esmane kolle võib olla üsna väikesemõõduline ega tarvitse anda selget varju isegi kõrgekvaliteedilistel ülesvõtetel. Peale selle, kui suhteliselt suur bronholobulaarne fookus asetseb kopsukoe alumistes või mediaalsetes osades, võib tema vari kõhuõõne elundite, kopsuvärati ja mediastiinumi varjude taustal olla mitte eristatav. A. I. Kudrjavtseva märgib, et tuberkuloosiga infitseeritud laste röntgenoloogiline läbivaatus annab positiivseid tulemusi ainult 25%-l uuritavaist. Seda ei saa aga seletada ainult esmase kopsukolde suurusega või sellega, et tema asukoht isoleeritud varju tekkimise mõttes on ebasoodne. Nähtavasti on positiivsete röntgenoloogiliste leidude suhteliselt vähene arv üsna sageli seletatav ka sellega, et esmane tuberkuloosne kolle asub väljaspool kopsukude.

Põletikuliste muutuste puhul kopsukoes, mis moodustavad esmase tuberkuloosse kompleksi osa ning on röntgenoloogilise uurimismeetodiga kindlakstehtavad, eristatakse bronholobulaarsete kollete varje, samuti ka segmentaarsete ja lobaarsete põletikuprotsesside varje. Noorukitel ja täiskasvanuil leitakse mõnikord ka koldelisi muutusi. Need hõlmavad kopsuvälja väikest piirkonda ning on omavahel ühendatud infiltratiivsete reaktiivsete muutuste õrnade varjudega. Üksikud koldelised varjud ei ole suured.

Bronholobulaarsete kollete puhul võib näha kopsukoe piiratud kahjustusala varje, mis on ebakorrapärase polügonaalse või ümariku kujuga, läbimõõdus umbes 2 cm. Enamikul juhtudel on need üksikmoodustised. Nad asetsevad kopsukoe eri piirkondades, kaasa arvatud ka supraklavikulaarsed ruumid. Kõige sagedamini leidub neid paremal pool, parempoolse ülemise sagara alumistes osades ja parempoolses keskmises sagaras.

Segmentaarsete ja lobaarsete põletikuliste protsesside varjudel on kõik tavalise pneumoonia iseloomulikud jooned. Ei varju struktuur ega tema intensiivsus ei võimalda neid eristada nendest varju-

dest röntgenogrammidel, mida näeme mittespetsiifiliste põletikuliste protsesside puhul. Erandiks on eespool mainitud koldeliste moodustiste grupid. Väheldased, infiltratiivsete muutustega ümbritsetud õrnad koldelised varjud on tuberkuloossele protsessile iseloomulikud. Need varjud üksi ei kõnele aga veel kopsukoe esmasest tuberkuloossest kahjustusest.

Need muutused ei jää püsima kogu haiguse kulu vältel. Ägedate põletikuliste nähtude perioodil võib haigete korduval vaatlusel näha kahjustuspiirkonna järkjärgulist suurenemist. Esialgselt ümarik bronholobulaarse kolde vari võib põletikulise protsessi tsooni suurenemisel omandada väljaveninud pirni- või kiilutaolise kuju, mis viitab sellele, et põletikuline protsess on haaranud tunduva osa sagara segmendist. Peristsissuraalselt asetsev segmentaarne pneumoonia asendub sageli lobaarse põletikulise protsessiga.

Vastavalt protsessi progresseerumisele intensiivistuvad perivaskulaarsete ja peribronhiaalsete põletikuliste muutuste varjud, mis kulgevad kahjustuskoldest kopsuvärati suunas.

Haiguse esimesel kolmel-neljal nädalal projitseeruvad kopsuväratite varjud mõõdukalt tihkestunutena ja laienenutena. Neid muutusi täheldatakse ka mittespetsiifiliste põletikuliste protsesside puhul kopsukoes. Tavaliselt võib aga mainitud aja möödumisel näha, et kopsukoe kahjustatud poolel on kopsuvärati vari palju tunduvamalt laienenud, olles ülekaalus ühes tema osadest. Vari ise omandab mitteteravad piirjooned. See kõik osutab regionaarsete lümfisõlmede gruppide hüperplaasiale. Seega võib infiltratiivsete põletikuliste muutuste sellel perioodil näha esmase tuberkuloosse kompleksi kõikide komponentide varje: esmase kopsukolde, perivaskulaarsete ja peribronhiaalsete põletikuliste muutuste varje, mis kujundavad niinimetatud «viimatee», ja reaktiivseid muutusi lümfisõlmede poolt. Nende muutuste olemasolu korral osutuvad röntgenoloogilised leiud esmasele tuberkuloossele protsessile juba iseloomulikuks ja võimaldavad põhjendada esmase tuberkuloosse kompleksi diagnoosi. Lobaarsete põletikuliste protsesside puhul ei ole kopsukoes esinevate põletikuliste muutuste varjude kihistumise tõttu kopsuväratite varjudele lümfisõlmede kujutis iga kord nähtav, kuid neid võib näha röntgenogrammidel põletikulise protsessi taandarenemise perioodil, kuna muutused kopsukoes on osaliselt resorbeerunud.

Samal ägedate põletikuliste muutuste perioodil võib sageli näha nii kostaalses kui ka interlobaarses pleuras toimunud muutuste varje. Nende ilmnemist soodustab esmase kolde asetsus peamiselt kopsu sagarate kortikaalsetes kihtides, kaasa arvatud ka kopsukoe peristsissuraalsed piirkonnad. Siin võib kogunenud vedeliku varju näha kostaalsetes ja interlobaarsetes piludes.

Piirdunud, kapseldunud interlobaarseid eksudatiivseid pleuriite esineb aga esmase kopsutuberkuloosi puhul suhteliselt harva. Tavaliselt näeme interlobaarsete pilude põletikuliselt tihkestunud pleura varje.

Kuna esmase tuberkuloosse protsessi kulg kopsukoes on laineline,

siis võib haigeid jälgides tavaliselt näha ülalkirjeldatud muutuste intensiivsuse ja ulatuse kõikumist.

Niisugusel juhul, kus protsessi kulg on soodne, tekivad haiguse 6.—7.—8. kuul püsivad resorptsiooni nähud, kõigepealt perifokaalsete põletikuliste muutuste suhtes. Järelejäänud tuberkuloossete muutuste vari võib olla mitmesuguse suuruse ja kujuga.

Alates 8.—10. haiguskuust ilmuvad osal haigetest kaseoossetes kolletes ladestuvate lubjasoolade varjud, tavaliselt kahjustuspiirkonna varju perifeerias. Mõnikord on neid näha ainult üldise varju mingis ühes osas. Ladestunud lubjasoolade varjud ei ole alati püsivad, tihti võib näha nende resorbeerumist. Need teralised lubjavarjud annavad tunnistust säilinud kaseoossete kollete olemasolust.

Lõppenud esmase tuberkuloosse kompleksi puhul on nähtavad üksikute või hulgaliste lubjastunud kollete monoliitsed varjud.

Analoogiline lubjastumisprotsess võib esineda ka kopsuväratite lümfisõlmedes.

Bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloos. Tuberkuloosse protsessi puhul kopsuväratite ja mediastiinumi lümfisõlmedes tekib ümbritsevas koes reaktiivne põletik, samuti ka lümfostaas kopsu sagarate regionaarsetes osades, mis röntgenoloogiliselt annab kopsuväratite ja mediastiinumi varjude suurenemise. Need muutused on kõige paremini näha röntgenivarjul bronhopulmonaalsete lümfisõlmede grupi kahjustuse korral, kus varju tekkimiseks on soodsad tingimused. Põletikulised muutused lümfisõlmede bifurkatsioonigrupis ägeda ja kroonilise põletikulise hüperplaasia korral ei ole röntgenoloogilise uurimismeetodiga enamasti kindlakstehtavad.

Tunduvalt paremini tulevad nähtavale paratrahheaalsete ja periaortaalsete lümfisõlmede gruppide varjud.

Nagu öeldud, muutuvad tuberkuloosse infektsiooni esialgsete nähtude puhul kopsuväratite varjud tihedamaks ja laiemaks. Nende varjude laienemine üksi ei ole aga iseloomulik tuberkuloossele protsessile, vaid võib esineda lapseeas mitme teise infektsiooni korral.

Tuberkuloossele protsessile iseloomulikud esialgsed muutused, mis esinevad peamiselt lastel kuni 8. eluaastani, seisavad kopsuvärati varju mingi piiratud osa veel suuremas laienemises ja selle osa lähedal asuva kopsukoe põletikulise turse õrna poolläbipaistva varju ilmumises. Seetõttu muutuvad selles piirkonnas kopsuvärati varjust väljuvate kopsujoonise magistraaltüvede piirjooned ebaselgeks. Meie kirjanduses esinevad need röntgenoloogilised leiud infiltratiivse bronhadeniidi tunnustena. Nendele tuleb lisada kopsujoonise tugevnemine kopsu sagarate regionaarsetes segmentides. Peale tema magistraaltüvede tihedamaks ja laiemaks muutumise võib siin näha peente harude tekkimist, mis muudavad kopsukoe antud piirkonna ebaühtlaselt võrgutaoliseks. Need muutused kopsujoonises on tingitud lümfostaasi nähtudest. Tavaliselt ei ole nad püsivad ja neid võib leida ainult haiguse ägedal algusperioodil või kopsuväratite lümfisõlmedes esinevate krooniliste põletikuliste muutuste puhangu korral.

Tunduvalt sagedamini, eriti vanemaealiste laste puhul, võib näha suurenenud lümfisõlmede eneste varje, nagu tavaliselt bronhadeniidi krooniliste vormide puhul kõigis vanuserühmades. Niisugust tugevasti väljendunud röntgenoloogilist pilti andvaid muutusi nimetatakse tumoroosseks bronhadeniidiks. Kopsuväratite laienenud ja tihenenud varju kontuurist ulatuvad siin välja täiendavad köbrulised varjud, mis annavad kopsuvärati välisäärele ebaühtlased, kaaretaolised piirid. Üksikud kaarjad eendid on piiristunud veidi laiali valgunud joonega.

Tuberkuloossele protsessile peetakse kõige iseloomulikumaks seda, et need muutused on ühepoolsed ning vastavad peamiselt selle piirkonna mingile ühele lümfisõlmede grupile. Kahepoolse kahjustuse puhul esinevad muutused peamiselt ühes kopsuväratis.

Muutustele paratrahheaalsete lümfisõlmede grupis on iseloomulik kõigepealt mediastiinumi ülemiste osade varju laienemine, mis on tingitud mediastiinumi piiri nihkumisest väljapoole tema koe reaktiivse turse tagajärjel. Alles hiljem ulatuvad tema varju äärest välja suurenenud lümfisõlmede köbrulised varjud.

Haiguse hilisematel perioodidel, kui võib oletada kahjustatud lümfisõlmede koe kaseoosset nekroosi, muutuvad nende kaarjate varjude piirid teravaks. Kaseoossete masside leidumist lümfisõlme koes kinnitavad ka lümfisõlme perifeeriasse ladestunud lubjasoolade teralised varjud.

Lümfisõlmede kudedes pikema aja jooksul toimuv lubja ladestumise protsess lõpeb nähtavasti palju aega pärast seda, kui esmase kompleksi pulmonaalses komponendis on tekkinud täielikud reparatiivsed muutused. Rohked petrifikaatide varjud kopsuvärati piirkonnas aga ei anna veel kindlust, et lümfisõlme sisemuses puuduvad kapseldunud kaseoossed kolded

Äge miliaarne tuberkuloos. Muutused kopsukoes miliaarse tuberkuloosi puhul on sama laadi nagu äsja tekkinud hematogeense disseminatsiooni korral. Diagnostiline järeldus, et on tegemist nimelt miliaarse tuberkuloosse protsessiga, põhineb seetõttu õieti kliinilistel tunnustel. Need tekivad tunduvalt varem, kui on näha kopsukoes tekkinud põletikuliste muutuste varje.

Ägeda miliaarse tuberkuloosi korral on rindkere röntgenogrammidel näha peenikeste koldeliste moodustiste varje, mis asetsevad kopsu tihenenud sidekoelise aluse võrkjate varjude taustal. Enamikul haigetel katavad need varjud mõlemat kopsuvälja ühtlaselt, kuid asetsevad siiski tihedamalt keskmistes ja alumistes osades. Koldeliste moodustiste varjud ei ole alati ühesuurused. Osal haigetel on koldelised varjud suhteliselt suured, kuni 2 mm läbimõõdus. Väikestel lastel võivad nad olla veelgi suuremad. Enamikul haigetel aga jäävad need koldeliste muutuste varjud tihenenud interstitsiaalse koe varjude taustal nähtamatuks ja neid on raske eristada nendega sarnastest väikeste veresoonte tangentsiaalsetest varjudest ja kopsu tihenenud interstitsiaalse koe varjudest. Struktuursetel ülesvõtetel on nad nööpnõela torke suurused ja asetsevad ahelana kopsu side-

koelise skeleti piki asetsevate varjude kulgu mööda. Kopsukoe joonis läheb tavaliselt ägedale miliaarsele tuberkuloosile nii iseloomuliku võrkja tumestuse üldpildis kaduma. Halvasti on nähtavad ka kopsuväratite varjud.

Need rindkere röntgenogrammil nähtavad muutused ei teki aga äkki. Esimesel 8—10 päeval, arvates haiguse kliiniliste nähtude algusest, on röntgenivarjul nähtav ainult kopsujoonise progresseeruv teisendumine. Kopsujoonise suuremad tüved, peamiselt kopsuväljade keskmistes ja alumistes osades, muutuvad laiemaks ja mitteteravalt piiristunuks. Neile hakkavad lisanduma väiksemate veresoonte varjud, mis seni röntgenogrammil ei ilmnenud. Kopsuväljade ülemised osad jäävad esialgu muutusteta. Kopsujoonis omandab võrkja laadi. Mainitud ajaks, osal juhtudest juba kuuendaks haiguspäevaks, hakkavad ilmuma koldeliste moodustiste varjud.

Isegi väljakujunenud muutuste puhul ei ole röntgenoloogilised leiud läbivalgustuse teel määratavad. Varju moodustumise füüsikalised tingimused ei suuda meie silmale üle anda neid oma struktuurilt peeni muutusi. Läbivalgustamisel tajub meie silm ainult tähnilisust. Mõlema kopsuvälja läbipaistvuse kerge difuusne vähenemine ja kopsujoonise, samuti ka kopsuväratite halb nähtavus, mis ägeda miliaarse tuberkuloosi puhul on ekraanil nenditav, sunnib meid oletama hematogeenseid muutusi kopsukoes ja tingimata tegema rindkere röntgenogrammi.

Alaäge ja krooniline dissemineerunud (hematogeenne) kopsutuberkuloos. Alaägeda vormi algstaadiumis on tüüpiliseks röntgenoloogiliseks leiuks mõlemapoolne, kogu või ülemist kaht kolmandikku kopsuvälja haarav tihe külv. Kolded on üht tüüpi, mitteteravalt kontureeritud ja läbimõõduga 3—8 mm. Haigusprotsessi progresseerumisel kolded kohati laatuvad ja annavad lobulaarse või laatuva kaseoosse pneumoonia pildi. Kaseoosse nekroosi tõttu tekib ebasümmeetriliselt asetsevaid kaverne, mis põhjustavad rõngasvarjusid. Kavernidest võivad tekkida bronhogeensed külvid, mille kolded on suuremad kui hematogeense disseminatsiooni omad. Kui alaäge hematogeenne dissemineerunud kopsutuberkuloos paraneb, siis kolded resorbeeruvad ning tihkestuvad; sel korral on röntgenoloogiliseks leiuks tihke peenekoldeline varjustus, mis sageli on nähtav ainult röntgenogrammil, läbivalgustusel aga mitte nenditav.

Muutused kopsukoes kroonilise hematogeense kopsutuberkuloosi puhul, mis ilmnevad röntgenivarjudel, võib jagada kahte suurde gruppi: laialdased ja piirdunud muutused.

Laialdased kroonilised hematogeensed muutused moodustavad, olenevalt nende kestusest, detailide poolest mitmesuguseid varjukujutisi. Muutustest kopsukoes ägeda miliaarse tuberkuloosi (ägeda hematogeense disseminatsiooni) puhul erinevad nad kõigepealt koldeliste varjude ebaühtluse poolest. Omad iseärasused on ka tihenenud interstitsiaalse koe võrkjatel varjudel, mis moodustavad samuti üldise varjupildi põhiosa.

Kroonilise vormi puhul asuvad koldelised muutused peamiselt

mõlema kopsuvälja ülemises kahes kolmandikus. Madalamates osades võivad nad puududa või moodustada ainult üksikuid koldelisi gruppe.

Koldelised muutused tulevad kogu varjupildis esiplaanile. Nende varjud on ebaühtlase suurusega. Suurem osa neist on 3-mm-se läbimõõduga. Nad on hästi piiristunud ja ovaalse või ebakorrapärase pikliku kujuga. Vahel, samuti nagu ägeda hematogeense disseminatsiooni puhul, asetsevad nad ahelana piki kopsujoonise mingit haru või suurema sidekoelise trabeekuli piklikku varju. Kohati moodustavad nad suuri, kujult mitmesuguseid kogumeid. Samuti säilivad ka peened koldelised varjud. Nende asetsus kopsuväljades ei jää ühtlaseks.

Kopsu tihenenud interstitsiaalse koe võrkjad varjud, võrreldes röntgenogrammidega ägeda miliaarse tuberkuloosi puhul, näivad mõnevõrra muutunuina. Arenevate fibroossete muutuste tõttu interstitsiaalses koes on veresoonte-sidekoe joonis tunduvalt selgemini nähtav kui ägeda disseminatsiooni puhul. Seetõttu ei paista kõikides osades nähtav võrkjas vari nii silma. Ta muutub ebaühtlaseks. Ainult kohati on näha tema peened lingud. Teistes piirkondades muutub ta suurelinguliseks. Tema üksikud niidid muutuvad lineaarseks ja teravajooneliseks.

Sealsamas näeme ka kopsukoe difuusse hägunemise piirkondi, mis aga ei varja koldelisi ja võrkjaid varje. Nad asetsevad peamiselt ülemistes ja keskmistes kopsuväljades. Nende varjude kuju on ebamäärane. Nad on kopsukoe atelektaatiliste piirkondade kujutisteks. Neid ei tohi ära segada perifokaalsete põletikuliste infiltratsioonidega, mida täheldatakse kroonilise põletikuprotsessi ägenemise perioodil.

Sekundaarsetest nähtudest tuleb märkida arenevaid emfüsematoosseid muutusi kopsukoes. Kui kopsuväljad on koldeliste muutuste poolt totaalselt haaratud, siis ilmnevad emfüsematoossed muutused oma teiseste tunnustega: diafragma varju madalseis ja tema vähene liikuvus, roiete varjude horisontaalsem asend ja rindkere külgmise projektsiooni puhul kopsuvälja retrosternaalse piirkonna laienemine.

Arenevad fibroossed muutused tingivad kopsukoe ülemiste osade kootumise. See avaldub kopsuväratite varjude asetsuses. Nad nihkuvad tunduvalt ülespoole, ulatudes kuni esimese roietevahemiku kõrgusele.

Tavaliselt täheldatakse ka pleurokostaalsete kihististe ja paksenenud pleuralestmete difuusseid varje, samuti ka diafragma kontuuride deformatsioone basaalsete liidete ja pleurasiinuste obliteratsiooni alusel.

Siin arenevate kavernide demarkatsioonikihi varjudele on iseloomulik vähene paksus (niinimetatud stantsitud kavernid).

Piirdunud kroonilised hematogeensed muutused täiskasvanutel ja noorukitel kujunevad nähtavasti kahesugusel viisil. Esiteks võivad nad tekkida iseseisva nähtusena hematogeense disseminatsiooni puhul, kui infektsioon satub vastavate veresoonte piiratud vererin-

gesse. Teine võimalik muutuste grupp kujutab endast jääknähte pärast varem esinenud laialdasi hematogeenseid disseminatsioone. Lümfi- ja vereringe takistus kopsukoe ülemistes osades võib neid muutusi soodustada. Hematogeensed muutused resorbeeruvad kiiremini kopsu alumises kahes kolmandikus, tema ülemises osas võivad nad aga säilida.

Piirdunud muutused võivad asetseda ka keskmises kopsuväljas, jättes vabaks ülemised ja alumised piirkonnad.

Nende muutuste puhul koosneb röntgenoloogiline pilt tihenenud interstitsiaalse koe peenikeste trabeekulite ja väikeste koldeliste moodustiste varjukujutistest. Viimased asetsevad enamasti gruppidena, moodustades kobarataolisi kujundeid. Nad asuvad kopsusagara kõikide kihtide projektsiooni piirkondades, nende üksikud grupid on aga selgemini nähtavad kopsuvälja külgmistes osades. Sageli võib täheldada, et supra- ja infraklavikulaarsete kopsupiirkondade lausalise kahjustuse puhul asetsevad kolmanda ja isegi neljanda roietevahemiku kortikaalsetes osades koldeliste muutuste üksikud kobarataolised varjud.

Kui piirdunud hematogeense disseminatsiooni aladel arenevad fibroossed muutused, võib peale koldeliste moodustiste varjude tihenemise ja kollete suurenemise näha ka tihenenud perivaskulaarse ja peribronhiaalse sidekoe radiaalselt kulgevaid varje.

Koldeline kopsutuberkuloos. Geneetilises suhtes kujutab koldeline kopsutuberkuloos endast muutuste segarühma. Siin kindlakstehtavad koldelised moodustised haaravad suuruselt mitmesuguseid kopsukoe piirkondi. Nad võivad tekkida supra- ja infraklavikulaarselt, peamiselt kopsukoe kortikaalsetes osades, kopsutippude koes leiduvate vanade reinfekti kollete ägenemise tagajärjel. Seal võivad nad kujuneda ka juba varem tuberkuloosse infektsiooni läbipõdenud inimese organismi uuesti nakatumise tagajärjel. Lõpuks võivad nad tekkida bronhogeensete metastaasidena kopsukoe ühes või teises piirkonnas või haarata suuri kopsu alasid progresseeruva kontaktse või lümfogeense leviku tõttu. Rõhuval enamikul juhtudest on need produktiivsed tuberkuloossed muutused. Kõige sagedamini esinevad nad supra- ja infraklavikulaarselt.

Nende poolt moodustatavad koldelised varjud on kopsukoe tuberkuloosile iseloomulikud ainult mõninga määrani. Taolisi koldelisi moodustisi võib rindkere röntgenogrammidel leiduda ka teiste infektsioossete granuloomide korral, kui need on lokaliseerunud kopsukoes (kõhutüüfus, aktinomükoos, tulareemia). Produktiivse tuberkuloosse kolde vari on piklik-ovaalse kujuga ja vähese intensiivsusega, mis ei ületa kolmanda järgu veresooneharu pikliku varju intensiivsust. Uutena tekkivate koldeliste muutuste varjud ei ole teravate piirjoontega. Neid nimetatakse, mitte küll päris õigesti, «pehmeteks kolleteks». Röntgenogrammidel on neil tihedam tsentrum ja õrnem iga koldelist varju ümbritsev poolläbipaistev tsoon. Koos nendega võib kopsutuberkuloosi selle vormi puhul kopsukoe samades osades näha ka kopsukoe tihenenud interstitsiaalse koe

varje. Need paistavad kitsaste vääniliste vöötidena, mis pole kuigi pikad. Nad on üksteisega läbi põimunud ja koldeliste moodustistega lahutamatult seotud. See ongi koldelise kopsutuberkuloosi kõige iseloomulikum joon.

Äsja tekkinud tuberkuloosse protsessi puhul on koldelised varjud ühetüübilised.

Reinfekti vanade kollete ägenemise ja järgneva kontaktse kasvu tagajärjel tekkinud koldeliste protsesside puhul on näha polümorfsete moodustiste varje. Tavaliselt supraklavikulaarses kopsukoes asetsevad tihedate, sageli osaliselt lubjastunud kollete varjud. Need on tihedad ja teravalt piiristunud. Interstitsiaalsed muutused väljenduvad fibroosseks muutunud sidekoe teravalt piiristunud, joonetaolistes vöötides. Madalamal, rangluu ja esimese roietevahemiku kõrgusel, on näha mitmesuguse suuruse ja tihedusega koldeliste muutuste varje. Need on üksteisega ühinenud koldeliste moodustiste varjud, mis kujundavad suuri nodoosseid fookusi. Sealsamas võib näha ka fibroosseks muutunud atsinoossete kollete varje. Need kaotavad oma ovaalse kuju, muutudes ebakorrapärase kolmnurga või hulknurga taoliseks. Nende perifeeria ja tsentraalsed osad on ühesuguse tihedusega. Seetõttu on nende varjud teravapiirilised. Varjude intensiivsus on suurenenud ning on samasugune nagu teise- ja kolmandajärguliste veresoonte harude tangentsiaalsetel varjudel. Lõpuks, veel madalamal asetsevad varem kirjeldatud äsja tekkinud koldeliste moodustiste varjud. See koldeliste muutuste polümorfism kuulub krooniliselt kulgeva produktiivse kopsutuberkuloosi juurde ning on selle tagajärg.

Bronhogeense metastaasi piirkondades tekkivate koldeliste muutuste puhul, erinevalt hematogeensest disseminatsioonist, paiknevad kolded ebaühtlaste gruppidena. Nad rõhutavad bronhide heledaid projektsioone, esile toomata nende seinte joonist. Ümbritsedes bronhiaalpuu harusid, moodustavad nad bronhiaaltüve tangentsiaalse projektsiooni puhul rosetikujulisi gruppe.

Lümfogeense-kontaktse leviku puhul asetsevad koldelised varjud koos kopsu tihenenud sidekoelise aluse suurelinguliste varjudega.

Infiltratiivne kopsutuberkuloos. a) I n f i l t r a a d i d. Infiltratiivpneumoonilised muutused kopsukoes tuberkuloosse protsessi puhul avalduvad mitmel viisil, olenevalt nende geneesist ja organismi üldisest reaktiivsusest. Nende röntgenivarje on näha kas üksikute või hulgaliste bronholobulaarsete kollete kujutistena, ümarikkude infiltraatide ja servmiste (peristsissuraalsete) või lobaarsete tuberkuloossete pneumooniate varjudena.

Ü k s i k u d j a h u l g a l i s e d b r o n h o l o b u l a a r s e d k o l d e d. Enamikul haigetel leiduvad nende varjud infraklavikulaarsete kopsuväljade külgmistes piirkondades. Märksa harvemini asetsevad nad keskmises ja alumises kopsuväljas. Need on polümorfsed, piklikud, 1—2,5 cm suurused mitteteravalt piiristunud varjukujutised. Ümbritsevates kopsuvälja piirkondades on läbipaistvus difuusselt natuke vähenenud, mis teeb selle varju ähmaseks.

Nende struktuur pole täiesti ühtlane. Vari jaguneb teda läbiva poolläbipaistva sirge või kahvlikujulise vöödi tõttu osadeks. Mõnikord väljendub see jaotus nii selgesti, et kogu vari näib kahe või kolme pehmelt piiristunud kolde konglomeraadina. Selles heledas vöödis on heleda projektsioonina näha suuremaid bronhe, mille ümber toimub bronholobulaarse tuberkuloosse pneumoonilise kolde kujunemine.

Hulgaliste bronholobulaarsete kollete puhul laatuvad need varjud omavahel, moodustades röntgenogrammidel niinimetatud pilvjate infiltraatide varjud. Nad asuvad supra- ja infraklavikulaarselt, peamiselt kopsuväljade külgmistes osades.

Ümmarguste infiltraatide varjud. Ülalmainitud bronholobulaarsed kolded on reinfektsiooniperioodi kopsutuberkuloosi varajasemaid vorme. Meie tähelepanekud näitavad, et need kolded tekivad organismi aerogeense superinfektsiooni tagajärjel. Selle superinfektsiooni avalduse hulka tuleb lugeda ka ümmarguste infiltraatide varjud. Otsustades haigete dünaamilise jälgimise põhjal, kujutavad ümmarguste infiltraatide varjud endast bronholobulaarse pneumoonilise kolde ja selle ümber areneva põletikulise turse kompleksseid varje. Ümmargused infiltraadid moodustavad suuri, enamasti ümmargusi varje, mis asetsevad mitte ainult infraklavikulaarses kopsuväljas, vaid ka allpool olevates piirkondades, peamiselt parema kopsu ülemise sagara alumises pooles (paremal, II ja III roide kõrgusel). Nende vari on peaaegu struktuuritu. Tunduvalt suuremad, vahel 3—5 cm läbimõõduga varjud ei ole eriti intensiivsed. Nende piirid on enamasti laialivalguvad, kuigi mõnedel juhtudel on poolläbipaistev äär suhteliselt terava kontuuriga. Varju kontuuri ühest piirkonnast, mis on pööratud kopsuvärati poole, lähtuvad põletikuliste muutuste vääditaolised varjud perivaskulaarses ja peribronhiaalses sidekoes, kaasa arvatud ka muutused siin peituvates kopsu sügava lümfisüsteemi soontes. See varjutee ilmneb ägedate põletikuliste muutuste perioodil ja hakkab nende intensiivsuse vähenemisel kõigepealt kaduma. Põletikulise protsessi taandarenemise perioodil ei ole ümmargustel infiltraatidel neid varje.

Enamikul haigetel esinevad ümmargused infiltraadid üksikmoodustistena. Tunduvalt harvemini on neid hulgaliselt.

Servmised ja lobaarsed infiltratiiv-pneumoonilised protsessid. Servmiste ja lobaarsete infiltratiivsete põletikuliste protsesside varjudel kopsukoes on kõik pneumoonia röntgenoloogilised tunnused. Tavalise põletikulise protsessi varjudest erinevad nad vähe. Nende varjude piirkonnas, mis asuvad kopsuvärati varjude läheduses, näeme bronhide valendikkude heledaid vööte. Servmiste protsesside puhul on varju ülemisel äärel näha kopsu tihenenud interstitsiaalse koe võrkjaid varje. Mittespetsiifiliste pneumooniate varjude intensiivsus on siiski nõrgem kui tuberkuloosse infektsiooni korral, kuid seda tunnust ei saa pidada otsustavaks. Seepärast antakse enamiku haigete kohta diagnostiline otsus alles pärast nende dünaamilist jälgimist 7—10 haiguspäeva vältel.

Selleks ajaks hakkavad tuberkuloosse protsessi puhul tavaliselt varju perifeerias tekkima üksikud koldelised moodustised, mida on kirjeldatud eespool koldelise kopsutuberkuloosi osas. Mittespetsiifilise pneumoonia puhul algab selleks ajaks põletikuliste muutuste osaline imendumine ja röntgenogrammidel hakkavad esile tulema tihenenud perivaskulaarse ja peribronhiaalse koe varjud, mille tõttu selles kopsu piirkonnas esineb suurem väädilisus. Siin sageli moodustuvad kavernid on kas ebakorrapäraselt ümarikud või maakaarditaoliste piirjoontega.

b) Infiltreerumised. Selle nimetuse all mõistavad klinitsistid kopsuväratilähedases piirkonnas tuberkuloosse bronhadeniidi puhul mõnikord tekkivate põletikuliste muutuste varje. Need muutused haaravad tunduvalt suuremaid kopsukoe osasid kui need reaktiivsed põletikulised muutused, mida täheldatakse bronhadeniidi infiltratiivse vormi puhul. Nende varjud levivad kopsuvälja keskmistesse ja välimistesse osadesse. Sageli asetsevad nad ühe või teise sagara servmistes osades. Nende lokaliseerumisel paremas ülemises sagaras moodustavad nad kujult kolmnurga, mille tipp on pööratud väljapoole ja lai alus kopsuvärati poole. See lai alus laatub kopsuvärati varjuga ega ole mitmesuunalisel uurimisel eristatav. Varju intensiivsus on kõige tugevam keskmistes osades ja kaob varju lateraalsetes piirkondades. Nendes poolläbipaistvates piirkondades on varju taustal näha intensiivistunud linguline kopsujoonis. Protsessi progresseerumisel võivad muutused haarata kogu sagara, omandades röntgenivarjul kõik lobaarse pneumoonia tunnused. Kergem kliiniline kulg sunnib klinitsiste eraldama neid kopsukoes esinevate põletikuliste muutuste vorme lobaarsetest tuberkuloossetest pneumooniatest, mis on raskema kuluga.

Kaseoosne pneumoonia. Kaseoosse pneumoonia puhul on näha lobaarsete ja lobulaarsete põletikuliste protsesside varje. Need ei ole eristatavad tuberkuloosse etioloogiaga infiltratiiv-põletikuliste muutuste varjukujutisest. Haarates kopsukude kogu sagara ulatuses, moodustavad nad samasuguseid massiivseid varje, nagu võib näha lobaarsete krupoossete pneumooniate puhul. Aga juba haiguse teisel nädalal või kolmanda nädala algul võib täheldada kopsukoe hävinemist ja lagunemispiirkondade kujunemist. Esialgu ilmnevad lagunemispiirkonnad väheldaste heledamate kohtadena. Edaspidi, üksteisega laatudes, moodustavad nad ebakorrapärase, sopilise kujuga kaverne. Juba varem võib vastaspoolel või kahjustatud poole teistes kopsukoe piirkondades näha aspiratsiooni tagajärjel tekkinud metastaatiliste kollete varje, mis ongi tuberkuloosse protsessi röntgenoloogilisteks tunnusteks.

Kaseoosse pneumoonia bronholobulaarsete kollete varjud esinevad hulgi. Ka nemad võivad haarata kopsu sagarate suuri piirkondi. Neid ühendavad üksteisega perifokaalsete infiltratiivsete muutuste vähem intensiivsed varjud, mis kord-korralt asenduvad kaseoosse pneumoonia kollete tihedamate varjudega. Siin moodustuvad kavernid on sama laadi kui lobaarsete protsesside puhul.

Krooniline fibrokavernoosne kopsutuberkuloos on üks lõpp-etappidest kopsutuberkuloosi mistahes vormi puhul. Röntgenoloogilised leiud selle haigusvormi puhul on mitmekesised, kuid neil on ka palju ühiseid jooni, mis teevad nad ühetüübiliseks. Siin tulevad kõigepealt esile muutused rindkere luustiku poolt, mis on tingitud kopsukoe ja pleura kootumise protsessidest. Roiete kaarjad varjud asetsevad asümmeetriliselt. Suuremate muutustega kopsupoolel, kus fibroosi nähud ilmnevad tugevamini, täheldatakse suuremal määral ka roietevahemikkude kitsenemist. See kitsenemine ei ole kopsuväljade kogu ulatuses ühtlane.

Tihenenud pleura varjud haaravad kopsuvälju kogu ulatuses. Moodustades varjuvööndeid mööda kopsuvälja ääri ning tingides selle difuusset tuhmumist, on nad kõige teravamad basaalsetes osades. Pleura siinuste obliteratsiooni tõttu projitseerub diafragma vari tugevasti deformeerituna.

Kootumise nähte täheldatakse ka kopsukoes. Sageli võib näha parempoolse ülemise sagara alumise piiri nihkumist neljanda roietevahemiku kohalt II roide ülemise ääreni. Samuti nihkuvad ülespoole kopsuväratite varjud.

Kopsukoe muutused võivad olla ühepoolsed, sagedamini on nad aga kahepoolsed ja tugevasti asümmeetrilised. Peaaegu alati on protsess ühel poolel intensiivsem. Tugevama kahjustusega poolel võib, alates supraklavikulaarselt, täheldada fibroossete, induratiivsete ja põletikuliste kaseoossete muutuste komplekssed varju. Kopsu kitsenenud tipuosa on haaratud difuussest varjust, mis võimaldab näha roiete varje. Sageli on see vari struktuuritu, mis näitab, et seal on õhutu armkude. Osal juhtudest on näha tihkete või petrifitseerunud kollete varje. Infraklavikulaarselt on varjud intensiivsemad. Ülekaalus põletikuliste ja kaseoossete muutuste puhul näeme siin tiheduselt ebaühtlasi varje, mis haaravad suure piirkonna kopsukoest. Siin on näha produktiivsete koldeliste muutuste varje, mis on mitmesuguse tihedusega.

Peaaegu alati võib I ja II roide kõrgusel näha kavernide ebakorrapäraselt väljaveninud või oakujulisi varje. Kaverni teravalt piiristunud sisemine äär on ümbritseva, põletikuliselt tihenenud kopsukoe massiivse varju taustal selgesti nähtav. Kaverni demarkatsioonivalli ääre vari on halvasti eristatav. Madalamates piirkondades on põletikuliste muutuste varjud vähem massiivsed. Seal, kopsuvälja üldise poolläbipaistva difuusse tuhmumise taustal, on näha suurte ja keskmiste mõõtmetega koldeliste moodustiste varje, samuti ka tihenenud sidekoe väädikujulisi varje.

Kopsuväratite varjud, kui kontrastsuse tingimused lasevad neid isoleeritult näha, projitseeruvad tihedatena ja laienenutena. Nad asetsevad tavalisest tunduvalt kõrgemal. Nende ülemine poolus ulatub vahel I roide kõhre kõrguseni. Kopsuväljade vabad osad on emfüsematoossed. Kopsujoonis kopsuvälja alumises pooles on deformeeritud. Kopsukoe ülemiste osade kootumise ja kopsuväratite üles-

poole nihkumise tõttu omandavad viimaste peamised tüved kopsujoonisel sirgjoonelisema ning püstloodsema suuna.

Samaaegselt nende põhiliste muutustega kopsuväljade mitmesugustes osades võib näha aspiratsiooni tagajärjel tekkinud metastaatiliste kollete varje, mis on mitmesuguse tihedusega. Krooniliste põletikuliste muutuste ägenemise perioodil on näha aspiratsioonipneumoonia piirkondade varjud.

Tähelepandav on ka mediastiinumi elundite nihkumine suurema kahjustuse poolele. Trahhea hele projektsioon võib omandada kõvera kuju.

Tsirroosid. Fibroossed ja tsirrootilised muutused kopsukoes on lõplikud patoloogilised formatsioonid, mis arenevad seal produktiivsete, vahel ka eksudatiivsete tuberkuloossete protsesside vältel. Osa selliseid juhtusid on kahtlemata lapseeas põetud tuberkuloosiga seoses tekkinud muutuste tagajärg. Neid vorme iseloomustab tunduv sidekoe vohang tuberkuloossete muutuste piirkonnas, kus sidekude on asendanud spetsiifilise tuberkuloosse koe. Ühtlasi tähelda-takse iseseisvat sidekoe vohamist piki sidekoeliste trabeekulite kulgu, mis sisaldavad veresooni ja bronhe.

Massiivsete protsesside puhul võib röntgenogrammidel avastada, et ülekaalus on kas tugevasti väädiline joonis või kopsuväljade laialdaste piirkondade massiivne tumenemine, kusjuures varjude detailid on peaaegu kadunud. Esimest tüüpi muutusi võib täheldada vanemaealistel lastel. Osal juhtudel on need muutused nähtavasti tuberkuloosse bronhadeniidi alusel atelektaatiliselt kokkulangenud kopsukoe piirkonna organiseerumise tulemuseks. Neid muutusi täheldatakse kõige sagedamini parema kopsu ülemises sagaras. Harvemini esineb neid mõlema alumise sagara mediaalsetes osades. Kahjustuse piirkondades näeme väädikujuliste varjude jämedat, radiaalselt asetsevat joonist; väädid kulgevad vastavast kopsujuure osast kopsuvälja perifeeriasse. Üksikute tüvede vahealal on näha väheldasi teravalt piiristunud ümarikke või ovaalseid heledaid piirkondi, mis näitavad, et bronhide harud on bronhektaatiliselt laienenud. Kopsukoe kahjustatud piirkonna üldine läbipaistvus võib olla vähenenud mittetunduvalt. Kahjustatud sagara maht on tugevasti vähenenud.

Pikaajaliselt kulgenud tuberkuloosse protsessi tagajärjel tekkinud tsirrootiliste muutuste puhul võib näha massiivseid tihedaid varje, mis haaravad tunduvaid osi kopsuväljast. Tsirrootilise muutuse vari ei ole täiesti ühtlane ja on mõõdukalt intensiivne. Ta ei kata roiete varje täielikult. Intensiivsem on ta mediaalsetes osades. Parema kopsu ülemise sagara kahjustuse korral omandab ta hästi piiristunud alumine äär ülespoole kaarja kontuuri ja nihkub järsult ülespoole. Madalamates kopsuvälja osades on tavaliselt näha koldeliste moodustiste ja üksikute fibroossete sõlmede varje. Samasuguste muutuste varjud võivad asuda ka vastaspoolel. Need on röntgenogrammi iseloomulikuks osaks, mis kõneleb tuberkuloosse

protsessi alusel tekkinud fibroosist. Massiivsel varjul iseenesest ei ole spetsiifilisi iseärasusi.

Igal kopsutsirroosi juhul ilmnevad kahjustatud poolel kopsukoe mahu vähenemise, pleuralestmete kootumise ja roidekaarte allavajumise nähud. Need on kirjeldatud eelmises osas. Kõik need nähud omandavad tsirrootiliste protsesside puhul tunduva ulatuse.

Vaadeldes neid muutusi, ei tohi klinitsist kunagi unustada, et igal kopsutsirroosi juhul tuleb kõigepealt selgitada, kas ei ole tegemist kasvajalise protsessiga. Seepärast tuleb röntgenoloogilist uurimist tingimata täiendada kalkide kiirtega ülesvõtete ja bronhograafiaga, et välja lülitada bronhiaalse vähi võimalus.

Pleuriidid. Tuberkuloossed muutused pleurakelmetel on sekundaarsed. Nad lisanduvad spetsiifilistele põletikulistele protsessidele kopsukoes ja kopsuväratite ning mediastiinumi lümfisõlmedes. Arenevad pleura muutused on produktiivset või eksudatiivset laadi ning real juhtudel moodustuvad pleuralestmete tugevad paksendid. Ühtlasi arenevad pleuraõõnes ja tema urgetes reaktiivsed põletikulised protsessid, mis viivad pleura eksudaadi või fibrinoossete kihististe tekkimiseni.

Spetsiifilised muutused, köbrukesed pleural, ei anna iseloomulikke isoleeritud röntgenivarje. Ka värsked põletikulised fibrinoossed kihistised ei anna rindkere röntgenogrammis küllalt selgeid muutusi. Röntgenoloogilisel uurimisel neid tavaliselt ei nendita. Kopsuväljade läbipaistvuse ühtlane vähenemine, mis on pleuralestmete põletikulise tihkenemise iseloomulikuks tunnuseks, saabub tunduvalt hiljem, nende organiseerumise ja armistumise protsessi puhul. Need kroonilised tuberkuloossed põletikulised protsessid ei ole iseenesest röntgenivarjul eristatavad pleura mittetuberkuloossetest põletikulistest muutustest, mis on lõppenud armistumisega ning annavad samasuguse ühtlase poolläbipaistva varju.

Vabal pleura eksudaadil on kõik eksudatiivse pleuriidi tunnused. Eksudaadi varju asetus toimub samade varju moodustumise seaduste järgi, nagu mistahes vedeliku kogunemise puhul pleuraõõnes. Pleura eksudaadi etioloogiat (spetsiifiline, mittespetsiifiline või kasvajatest tingitud) saab kindlaks teha ainult täieliku kliinilise uurimise põhjal.

Sedasama võib öelda ka kapseldunud kostaalsete ja interlobaarsete eksudaadi kogumite kohta. Neil on samasugused röntgenoloogilised tunnused nagu mittespetsiifilistel põletikulistel protsessidel.

XI. TUBERKULOOSI JA MITTETUBERKULOOSSETE KOPSUHAIGUSTE DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKA

Tuberkuloosi diagnoosimise raskused on tingitud paljudest põhjustest:

1) tema kliiniliste vormide mitmekesisusest ja temale patognostiliste sümptoomide puudumisest (välja arvatud tuberkuloosikepikeste leid rögas);

2) anamnestiliste andmete alahindamisest ning subjektiivsete kaebuste ja objektiivsete uurimisandmete ebaõigest tõlgitsemisest;

3) asjaolust, et ei kasutata küllaldaselt röntgenoloogilist uurimismeetodit, mis paljudel juhtudel on diagnoosimisel otsustava tähtsusega;

4) asjaolust, et ei kasutata lihtsaimaid laboratoorseid diagnoosimismeetodeid, esmajärjekorras röga eritavate isikute röga uurimist tuberkuloosikepikeste suhtes.

Tuberkuloosi diagnoosimisel on raskusi mitte ainult nn. varajaste vormide puhul, mis kulgevad mõnikord sümptoomideta või väheste kliiniliste nähtudega, vaid ka väljaarenenud progresseeruvate protsesside puhul.

Suurimaid raskusi valmistab diagnoosimine kopsutuberkuloosi ägedate ja alaägedate vormide — infiltratiivsete, pneumooniliste ja dissemineerunud protsesside korral, kuid ka tuberkuloosi krooniliste vormide korral, mis võivad simuleerida kopsude krooniliselt kulgevate mittespetsiifiliste haiguste — bronhektaasiatega pneumoskleroosiide, abstsedeeruvate pneumooniate, kopsude ja mediastiinumi kasvajate, konioosiide ja teiste kulgu.

Sageli tehakse vigu perifeersete lümfisõlmede tuberkuloosi diagnoosimisel, kui on vaja seda eristada lümfogranulomatoosist, kasvajatest jne.

Tuberkuloosse protsessi õigeks diagnoosimiseks on vaja arvestada haige kompleksse uurimise tähtsust.

1. Anamnees. On oluline kindlaks teha tuberkuloosi esinemine ja kas on olnud perekonnas kontakt pisikute eritajaga (eriti perekondlik), haige olustikulised tingimused jne. Tuberkuloosi suhtes on eriti kahtlased sagedaste bronhiitidega, pikaleveninud pneumooniatega, atüüpilise malaariaga ja peamiselt retsidiveeruva ning pikaleveninud gripiga haiged. Minevikus põetud pleuriidid (kuivad või eksudatiivsed), fistulitega või ilma fistuliteta lümfadeniidid, flükteenid, naha, luude ja liigeste kahjustused kopsunähtude esine-

misel peavad panema arsti mõtlema, kas ei ole tegemist tuberkuloosse protsessiga.

2. Üldised sümptoomid. Tuberkuloosi suhtes on kõige kahtlasemateks sümptoomideks väsimus, kõrgenenud temperatuur, hingeldus kerge tsüanoosiga (huuled, sõrmed), tahhükardia, südamepekslemine.

Kui köha, röga ja valud rindkeres puuduvad, ei tohi see arsti tähelepanu vähendada ega tuberkuloosilt kõrvale juhtida. Vereköhimine ja kopsuverejooks on kopsutuberkuloosi puhul olulised sümptoomid, kuid nad võivad esineda ka kopsude mittetuberkuloossete haigestumiste, näiteks bronhektaasia, kasvajate, kopsumädanikkude jne. korral.

3. Objektiivne leid. Haigete välimus on väga petlik: hea kehaehitusega, õitsva välimusega inimesed võivad olla aktiivse tuberkuloosse protsessi kandjaiks.

Eriti kahtlased on märgatavalt läikivate silmadega, kahvatu naha foonil punetavate põskedega, mittetugevasti väljakujunenud tsüanoosiga, hingeldavad, rääkimisel kiiresti väsivad noorukid — need sümptoomid võivad olla põhjustatud raskest tuberkuloossest intoksikatsioonist.

Rindkere ühe poole mahajäämus hingamisel, roietevahemikkude sissetõmbumine, *fossa infra-* ja *supraclavicularis'*e sisselangemine, trahhea paigaltnihkumine viitavad pleura liidetele ja rindkere kokkulangemisele tsirrootilise protsessi tagajärjel. Sõrmede ja küünte muutused, nn. trummipulgataolised sõrmed ja uuriklaasitaolised küüned, esinevad tuberkuloosi puhul võrdlemisi harva (tavaliselt kaugelearenenud bronhektaasiatega fibrokavernoossete protsesside korral). Selle sümptoomi esinemisel tuleb välja lülitada kopsude kroonilised mädanikulised protsessid, bronhektaasiad, neerude amüloidoos, südamehaigused, emfüseem jne.

Õlavöötmelihaste pingule tõmbumine ja valulisus nende palpeerimisel (Šternbergi sümptoom) esineb värskete aktiivsete kopsutuberkuloosiprotsesside ja värskete pleuriitide korral.

Kaela ja kaenlaaluse piirkonna lümfisõlmede palpatsioonil võib saada andmeid lümfisõlmede suurenemise, nende elastsuse, valulisuse, omavahelise liitumise kohta, mis võivad ka täiskasvanuil viidata tuberkuloosse protsessi, eriti tuberkuloosi dissemineerunud vormide ägenemisele.

Tihke, valutu lümfisõlme, niinimetatud Virchowi lümfisõlme esinemine *musculus sternocleidomastoideus'*e säärte vahel on iseloomulik pahaloomulisele kasvajale. Tugevnenud pektoraalne freemitus esineb piirkondades, mis vastavad tihenenud kopsukoele põletikuliste protsesside korral, nõrgenenud freemitus aga eksudaadi kogunemise korral ja pleura tugeval paksenemisel.

Perkussioon ja auskultatsioon on tähtsaimad rindkere elundite uurimise meetodid. Vigade vältimiseks peab arvestama, et infiltraatide, dissemineerunud ja teiste tuberkuloosivormide ning isegi sügaval asetsevate kavernide puhul võivad kõrvalekaldumised normist

perkussiooni ja auskultatsiooniga avastamata jääda. Tuberkuloosi diferentsiaaldiagnoosiks on tähtis mitte ainult tumestuse määramine, vaid ka tümpaanilise kõla avastamine; rindkere piiratud aladel on seda kuulda suurte kavernide ja pneumotooraksi korral. Kopsuemfüseemi avastamine südame perkutoorsete piiride samaaegse katmisega noortel inimestel (bronhiaalastma ja professionaalsete kopsuhaiguste puudumisel) on tuberkuloosi suhtes väga kahtlane ja vigade vältimiseks peab sellised kopsuemfüseemiga haiged röntgenoloogilisele uurimisele suunama.

Auskulteerimisel on tähtis peale muutunud hingamiskahina eristada ka lisakahinaid.

Märjad peene- või keskmisemullilised räginad on iseloomulikud põletikulistele muutustele kopsukoes. Kõlavad keskmise- ja suuremullilised räginad esinevad kopsukoe lagunemisel. Kõlavad kiunuvad räginad piiratud alal näitavad samuti kavernoosse protsessi olemasolu.

Auskulteerimisel on soovitatav järgida reeglit: väljahingamise lõpul lasta haiget köhatada, mis võimaldab otsekohe sissehingamise haripunktil kuulda märgi räginaid, mida köhatamata ei õnnestu kuulda. Selle reegli ignoreerimine võib sagedasti olla vigade põhjuseks kopsutuberkuloosi infiltratiivsete ja dissemineerunud vormide diagnoosimisel.

Laboratoorsete uurimismeetodite ja röntgenidiagnostika osast ja tähtsusest tuberkuloosi diagnoosimisel vt. vastavates peatükkides. Diferentsiaaldiagnostiliselt raskematel tuberkuloossete ja mittetuberkuloossete haigestumiste juhtudel tuleb kasutada tuberkuliiniproove.

Gripp. Aktiivse tuberkuloosse protsessi puhul diagnoositakse sageli grippi. Tuberkuloosi suhtes on eriti kahtlased atüüpiliste gripi nähtudega, pikaleveninud ja sageli retsidiveeruvate gripitaoliste haigestumistega isikud.

Gripi ja tuberkuloosi diferentsiaaldiagnostikas on soovitatav arvestada järgmisi kliinilisi leide.

Gripile on iseloomulikud intoksikatsiooni nähud tugeva reaktsiooniga närvisüsteemi poolt: peavalud, valud silmades, tuimad valud kogu kehas, suur nõrkus, oimetus. Limaskestade ärrituse nähud — nohu, farüngiit, larüngiit, trahheiit ja difuusne bronhiit on samuti gripile iseloomulikud. Tuberkuloosi korral ei ole bronhiit difuusne, vaid esineb piirdunud, väikesel kopsualal.

Gripi korral täheldatakse kaetud keelt, mis tuberkuloosile ei ole iseloomulik.

Gripile on enamikul juhtudel iseloomulikud haigestumise äkiline algus külmavärinatega ja tugevasti väljendunud intoksikatsiooninähud, mis ilmnevad tugevates reaktsioonides närvisüsteemi poolt: peavalud, tuim valu kogu kehas, suur nõrkus — adünaamia, oimetus. Temperatuur on kõrge, sageli remiteeruv.

Gripi korral täheldatakse veres leukopeeniat, relatiivset lümfotsütoosi, hüpo- või aneosinofiiliat, neutropeeniat ja neutrofiilide toksi-

list sõmerust. Erütrotsüütide settereaktsioon on enamikul juhtudel normaalne. Kirjeldatud sümptoomid ei ole tuberkuloosile iseloomulikud, eriti bronhiit ei ole tavaliselt difuusne, vaid on haaranud väiksema kopsupiirkonna. Tuberkuloosihaigele ei ole iseloomulik kaetud keel, mida tavaliselt täheldatakse gripi korral. Vere muutused tuberkuloosi puhul: kiirenenud settereaktsioon, leukotsütaarse valemi nihe vasakule, lümfopeenia. Peab arvestama, et gripi-infektsioon võib põhjustada tuberkuloosse protsessi ägenemist.

Kõikidel atüüpilise gripi juhtudel tuleb diagnostiliste vigade vältimiseks teha röntgenoloogiline läbivalgustus ja uurida rõga tuberkuloosipisikute suhtes.

Gripoosne pneumoonia on infiltratiivsetest ja dissemineerunud tuberkuloosivormidest infiltratiivse puhangu faasis diferentsiaaldiagnostiliselt sageli raskesti eristatav.

Gripoosse pneumoonia korral leiame gripi-infektsioonile omaseid, eespool kirjeldatud sümptoome: raske üldseisund, kaetud keel, herpes, kopsudes on kuulda suurel hulgal märgi ja kuivi räginaid, mis võrdlemisi ruttu kaovad; protsess lokaliseerub kõige sagedamini alumistes sagarates.

Röntgenoloogiliselt on gripoossele pneumooniale iseloomulikud tugevalt väljendunud lümfangiidid ja intensiivne kopsujoonis, kalduvus kiireks imendumiseks või sklerootiliste muutuste tekkimiseks (võrgulisus).

Vere muutustest on tähelepandavad erütrotsüütide settereaktsiooni kõrged näitajad (30—60 mm tunnis), mis võrdlemisi ruttu normaliseeruvad.

On soovitatav rõga tuberkuloositekitajate suhtes korduvalt uurida.

INFILTRATIIV-PNEUMOONILISTE PROTSESSIDE DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKA

Skeemis lk. 127—129 on esitatud peamised tunnused, mis on iseloomulikud mitmesugustele põletikulistele protsessidele kopsus.

Sageli valmistab raskusi tuberkuloossete infiltratiivsete protsesside eristamine atüüpilistest mittespetsiifilistest pneumooniatest või lenduvatest eosinofiilsetest infiltraatidest.

Atüüpilisele mittespetsiifilisele pneumooniale on iseloomulikud rinnakutagused valud ja peavalud, võrdlemisi kiire protsessi taandarenemine (1½—3 nädalat), röntgenoloogilisel uurimisel ka peribronhiaalsete ja perivaskulaarsete varjude esinemine difuusse pneumoonilise fookuse taustal. Diferentsiaaldiagnoosiks on oluline domineeriv veresoonte reaktsioon ja röntgenoloogiliste muutuste kiire taandarenemine. Atüüpilistele mittespetsiifilistele pneumooniatele on iseloomulik monotsütoos, mõõdukas nihe vasakule ja leukotsütoos ning erütrotsüütide settereaktsiooni vähene kiirenemine.

Erinevalt tuberkuloossetest infiltraatidest kulgevad eosinofiilsed infiltraadid enamasti ilma kestva intoksikatsiooni sümptoomideta. Neile on iseloomulik röntgenoloogiliste muutuste kiire taandarene-

SKEEM TUBERKULOOSSETE INFILTRAATIDE JA KASEOOSSETE PNEUMOONIATE DIFERENTSIAALDIAGNOSTILISEKS ERISTAMISEKS MITTESPETSIIFILISTEST PREUMOONIATEST

	Tuberkuloossed infiltraadid ja kaseoossed pneumooniad	Krupoosne pneumoonia ja bronhopneumoonia	Atüüpilised või viiruselised pneumooniad
Haiguse algus	Alaäge, harvem äge	Äge või alaäge	Alaäge või varjatud
Anamnestilised andmed	Mõningatel juhtudel tuberkuloos perekonnas, kontakt pisikuid eritava haigega. Vahel minevikus põetud tuberkuloosi suhtes kahtlased haigused (pleuriidid, lümfadeniidid), korduvad gripid. Pikaleveninud pneumoonia	«Puhas» anamnees krupoosse pneumoonia korral (kuid mitte alati); vahel õnnestub bronhopneumoonia korral kindlaks teha külmetushaigusi, eelnenud gripoosset infektsiooni	«Puhas» anamnees, vahel viited allergilistele haigestumistele
Kliinilised leiud	Kaseoosse pneumoonia korral: raske seisund, hingeldus, tsüanoos, kõrge temperatuur, higistamine, herpese puudumine, peavalud	Raske üldseisund, kõrge temperatuur. Ka bronhopneumoonia puhul hingeldus, tsüanoos; sageli herpes, dikrootne pulss, katarraalsed nähud limaskestade poolt, nohu, peavalud, valud jäsemetes	Üldseisund rahuldav, üldine nõrkus, oimetus. Valud rindkeres ja rinnaku taga
Füüsikalise uurimise leiud	Kaseoosse pneumoonia korral: väljendunud perkutoorsed muutused, amfoorilise varjundiga bronhiaalne hingamine (lagunemise puhul), palju kõlavaid märgi räginaid, väljendunud bronhofoonia	Tüüpilistel juhtudel tumestus, bronhiaalne hingamine, krepiteerivad räginad, bronhofoonia	Atüüpilistel pneumoonia juhtudel väheseid perkutoorseid muutusi, kuivad räginad
	Infiltratiivse protsessi korral: mitteselge tumestus (võib ka puududa); harva — bronhiaalne hingamine, sagedamini muutunud vesikulaarne hingamine bronhiaalse varjundiga. Vähe räginaid; peened, märjad räginad on sagedamini kuulda pärast köhatamist väljahingamisel	Bronhopneumoonia korral tumestus, difuussed kuivad ja märjad räginad, peamiselt kopsude alumistes osades	

	Tuberkuloossed infiltraadid ja kaseoossed pneumooniad	Krupoosne pneumoonia ja bronhopneumoonia	Atüüpilised või viiruselised pneumooniad
	Infiltraadi lagunemisel — keskmise- ja peenemullilised räginad piirdunud alal; bronhiaalse varjundiga hingamine		
Röntgenoloogilised leiud	Esimesel 7—10 päeval on röntgenoloogilise pildi iseärasusi raske diferentseerida Kaseoosne pneumoonia: lobaarsed või bronholobulaarsed põletikulised muutused, peamiselt kopsude ülemistes sagarates, kalduvusega kiirele lagunemisele ja bronhogeensele disseminatsioonile Infiltratiivse protsessi korral: erineva suuruse ja intensiivsusega infiltratiivsete muutuste varjud (ümarad, pilvjad, peristsissuriidid, lobiidid), ühendusteeke kopsujuure juurde; kalduvus lagunemisele ja dissemineerumisele, soodsail juhtudel aeglane imendumine ja tihenemine	Bronholobulaarsete ja lobaarsete muutuste varjud, peamiselt kopsu alumistes osades, suhteliselt kiire taandarengu tendentsiga (2—3 nädala möödumisel); imendumisel on iseloomulik kopsukoe ja kopsuvärati ümbruse jämedate väädikujuliste varjude tekkimine	Difuusne pneumooniline fookus, väljakujunenud peribronhiaalsed ja perivaskulaarsed varjud Põletikuliste muutuste kiire imendumine (1½—3 nädalat)
Laboratoorsed uurimismeetodid	Kaseoossed pneumooniad: leukotsütoos 15 000—18 000, tuumelementide tunduv nihe vasakule; lümfopeenia, erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine (50—60 mm tunnis). Rögas leidub tavaliselt tuberkuloosikepikesi ja elastseid kiude. Uriini diazoreaktsioon on positiivne	Tavaliselt täheldatakse krupoosse pneumoonia korral leukotsütoosi, leukotsütaarse valemi teravat nihet kuni noorte vormideni. Erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud	Leukotsütoos ei ole tunduv. Mõõdukas nihe vasakule, monotsütoos. Erütrotsüütide settereaktsioon on sageli kiirenenud. Eosinofiilsete pneumooniate korral — eosinofiilia 15—60% ja rohkem

	Tuberkuloossed infiltraadid ja kaseoossed pneumooniad	Krupoosne pneumoonia ja bronhopneumoonia	Atüüpilised või viiruselised pneumooniad
	Infiltratiivse protsessi korral: mõõdukas leukotsütoos (11 000—12 000) või leukotsüütide normaalne arv, nihe vasakule, erütrotsüütide settereaktsioon 30—40 mm tunnis. Tuberkuloosikepikesi ei ole rögas pidevalt, kuid lagunemisel leidub tuberkuloosikepikesi ja elastseid kiude. Uriin on normaalne, diazoreaktsioon — negatiivne. Kloriidide hulk uriinis ei muutu (15 g ööpäevases koguses)	Tuberkuloosikepikesed ja elastsed kiud puuduvad. Rögas leidub diplo- ja streptokokke. Diazoreaktsioon on negatiivne. Kloriidide hulk uriinis on järsult langenud (1,5—5 g)	
Kliiniline kulg	Kaseoosse pneumoonia korral on kulg enamasti ebasoodus. Infiltratiivsete protsesside korral — kalduvus lagunemisele ja dissemineerumisele, üleminekuga kopsutiisikuseks. Soodsa kulu korral aeglane imendumine, tihenemine, fibroos-interstitsiaalsete muutuste arenemine. Õigeaegne pneumotooraksi rajamine on efektiivne. Sulfaniilamiididega ravimine annab ainult ajutist sümptomaatilist efekti Streptomütsiin ja PAS vähendavad intoksikatsiooni sümptoome	Enamasti soodus Sulfaniilamiidi- ja penitsilliiniravi on efektiivne; suhteliselt kiire (2—3 nädala jooksul) kopsumuutuste imendumine PAS ei ole efektiivne	Soodus isegi siis, kui ei kasutata sulfaniilamiidpreparaate ja penitsilliini, mis ei avalda mõju nende pneumooniate kulule

mine; nende haigete vere uurimisel ilmneb eosinofiilide arvu järsk suurenemine (15—30—60%-ni) ja eosinofiilide kiire kadumine 2—3 nädala jooksul.

Abstsedeeruvad pneumooniad, nii ägedad kui ka kroonilised, on tuberkuloossest protsessist võrdlemisi kergesti eristatavad. Neile on iseloomulik: äge (harvemini alaäge) haiguse algus, pikaleveninud krupoosne pneumoonia või bronhopneumoonia, suure hulga vinava mädase kolmekihilise röga eritumine (tuberkuloosihaigetel esineb roisulist röga väga harva), tuberkuloosikepikeste puudumine ja elastsete kiudude esinemine, leukotsütoos, leukotsütaarse valemi tunduv neutrofiilne nihe vasakule, erütrotsüütide settereaktsiooni kõrged näitajad ja lõpuks röntgenoloogiline leid, mis näitab väljakujunenud pneumoonilise tihenemise taustal vedeliku tasapinnaga õõne (või õõnte) olemasolu (tuleb aga silmas pidada, et vedeliku tasapind esineb mitte ainult abstsessi, vaid ka tuberkuloosse kaverni puhul).

ÄGEDA MILIAARSE TUBERKULOOSI JA KÕHUTÜÜFUSE DIFERENTSIAALDIAGNOSTILINE SKEEM

	Miliaarne tuberkuloos	Kõhutüüfus
Haiguse algus	Äge, alaäge	Aeglane
Anamnees	Vahel läheb korda kindlaks teha varem läbipõetud tuberkuloosi, pleuriite, hematogeenselt dissemineerunud protsessi, bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi, sagedamini lapse- või noorukieas	
Kliinilised leiud	Hingeldus, tunduv tsüanoos, pulsi sagenemine, lööve puudub (vahel harva täheldatakse peent lööve nahal). Herpes puudub. Kõrge (remiteeruv või intermiteeruv) temperatuur, öösine higistamine, teadvuse tuhmumine. Harva on palpeeritav pehme põrn. Perkussioonil mitteselgelt kuuldav tümpaniit, peened hajuvad räginad (bronhioliit). Rõga ei ole või on väga vähe. Silmapõhjas *chorioidea*'l hallikasvalged või kollakad ümarad või piklikud kõbrukesed	Pidevalt kõrgenenud, iseloomulikkude lainetega temperatuur. Adünaamia, kahvatus, aeglane pulss, meteorism. Roseoolid, lööve kõhunahal, vahel herpes. Hingeldust ja tsüanoosi ei esine. Põrn on suurenenud, kõva. Vesikulaarne hingamine, difuussed kuivad räginad (bronhiit)
Laboratoorsed leiud	Mittetugev leukopeenia koos väljendunud lümfopeeniaga. Diazoreaktsioon uriinis positiivne. Tuberkuloosikepikesi leidub väga harva	Leukopeenia — nihe vasakule ja lümfotsütoos. Positiivne Widali reaktsioon. Positiivne diazoreaktsioon. Tuberkuloosikepikesed puuduvad
Röntgenoloogilised muutused	Röntgenoskopeerimisel (kuid sagedamini ainult röntgenogrammil) peenekoldeline külv mõlemas kopsus	Kopsudes muutusi ei leidu

ÄGEDA MILIAARSE TUBERKULOOSI DIFERENTSIAALDIAGONOSTIKA

Igapäevases praktilises töös on ägeda miliaarse tuberkuloosi puhul võimalikud diferentsiaaldiagnostilised vead: äravahetamine kõhutüüfusega (või paratüüfusega). Vigade vältimiseks on soovitatav kasutada lk. 130 esitatud skeemi.

KOPSUTUBERKULOOSI JA KROONILISTE MITTESPETSIIFILISTE KOPSUHAIGUSTE DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKA

Praktiliselt tuleb tuberkuloosset protsessi kõige sagedamini eristada kroonilistest bronhiitidest, bronhektaatilisest haigusest, abstsedeeruvast pneumooniast, kopsude tolmustushaigustest (konioosid, silikoosid), kopsukasvajatest, tsüstilistest moodustistest, aktinomükoosist, kopsusüüfilisest ja lümfogranulomatoosist.

Kroonilised bronhiidid esinevad iseseisvate haigustena võrdlemisi harva; tavaliselt täheldatakse neid väikese vereringe paisunähtude korral (südamerikked), kopsuemfüseemi, krooniliste neeruhaiguste (nefriidid), pneumokoniooside ja teiste professionaalsete haiguste, kuid ka kopsutuberkuloosi puhul.

Diagnoosi täpsustamiseks on vaja kindlaks teha bronhiidi seos loetletud haigustega. Bronhiidi puhul ei esine perkutoorseid muutusi, on kuulda vilistavaid ja kiunuvaid räginaid; tavaliselt esinevad need muutused mõlemal poolel, peamiselt alumistes osades ja paravertebraalselt. Röntgenogrammil on näha tugevat kopsujoonist ilma koldeliste muutusteta. Väga oluline on korduv röga uurimine (kahtlastel juhtudel flotatsioonimeetodiga), et välja lülitada tuberkuloosset bronhiiti. Bronhoskopeerimisel võib vahel leida bronhide limaskesta isoleeritud spetsiifilisi protsesse, mis tõestab bronhiidi tuberkuloosset laadi. Tuleb meeles pidada, et vanematel inimestel võib laialdane tuberkuloosne protsess olla maskeeritud kroonilise bronhiidi ja emfüseemi sümptoomidega. Neil juhtudel on röntgenoloogiline uurimine ja röga uurimine otsustava tähtsusega.

Bronhektaatiline haigus võib olla põhjustatud igasugusest spetsiifilisest ja mittespetsiifilisest põletikulisest kopsuprotsessist. Kliinilise kulu poolest meenutab bronhektaatiline haigus kopsutuberkuloosi kroonilist vormi: kalduvus kevadel ja sügisel ägeneda, sagedad vereköhimise juhud, rögaga köha jne.

Diferentsiaaldiagnoosiks on kõigepealt vaja paljude korduvate uurimistega kindlaks teha, et rögas ei esine tuberkuloosikepikesi.

Haiguse õigeks äratundmiseks on olulised järgmised tugipunktid.

Protsessi kestus. Haigus algab sageli lapsepõlves ja on seotud komplikatsioonidega kulgeva läkaköhaga, kusjuures haiguse pikaajalisest kestusest hoolimata haige üldseisund jääb rahuldavaks.

Anamneesis on olulised korduvad pneumooniad, kroonilised «bronhiidid», rindkere vigastused, mürgitused mürkainetega, eriti klooriga, difosgeeniga jt.

Mittetugevad perkutoorsed muutused samaaegselt rohkete auskultatoorsete leidudega. Teisese emfüseemi tagajärjel domineerib tavaliselt karbikõla; tumestus ilmneb ainult pleura liidete puhul. Seejuures on kuulda, kõige sagedamini abaluu nurga all, suurel hulgal kõlavaid, «halvasti määritud vankrirataste kääksumist» meenutavaid räginaid.

Suurel hulgal auskulteeritavate katarraalsete nähtude juures kopsudes ei ole röntgenoloogilised muutused tugevasti väljendunud, sageli täheldatakse ainult intensiivsemat kopsujoonist või rõngakujulisi ovaalseid varje, eriti haige pööramisel. Röntgenoloogiliselt kinnitab bronhektaasiate diagnoosi bronhograafia (kontrastaine — jodolipooli jt. bronhi viimisel).

Suurel hulgal teralise mädase röga eritamine, peamiselt hommikuti; vahel on röga ebameeldiva lõhnaga, sageli veresegune. Pikaleveninud pneumoonia tüüpi bronhektaatilise haiguse ägenemiste korral eritub röga sageli terve suutäiena ja on kolmekihiline.

Korduvad vereköhimise ja kopsuverejooksu juhud (eriti röga puudumisel) ilma temperatuuri tõusu ja aspiratsioonipneumooniata, mis on tuberkuloosi puhul esinevate verejooksude iseloomulikud komplikatsioonid.

Albuminuuria ja viited amüloidoosile on bronhektaatilisele protsessile iseloomulikumad kui tuberkuloosile.

Trummipulgakujulised sõrmed esinevad sagedamini bronhektaasia korral.

Vere uurimine ei anna diferentsiaaldiagnoosiks iseloomulikku leidu. Väljakujunenud auskultatoorsete muutuste ja vereköhimise puhul kopsudest tõmbab endale tähelepanu normaalne või vähesel määral kiirenenud erütrotsüütide settereaktsioon; nihe leukotsütaarses valemis puudub. Rasketel juhtudel võimaldab tuberkuliiniproovide (Mantoux II, Kochi proov) negatiivne tulemus välja lülitada haiguse tuberkuloosset etioloogiat.

Pneumokonioosid on tolmu (taimse, loomse, mineraalse või metallilise päritoluga) kestva sissehingamisega seotud kopsuhaigused.

Sageli on konioosid kombineerunud tuberkuloosiga (koniotuberkuloos).

Konioosside eristamiseks tuberkuloosi dissemineerunud vormidest on iseloomulikud: kestval, vahel aga ka üsna lühikesel (6—8 kuud) töötamisel tolmurohketel töökohtadel esinev pikaldane haigus bronhiidi sümptoomidega ja emfüseemi olemasolu (suurenev hingeldus, tsüanoos), röntgenoloogilised muutused, tuberkuloosikepikeste puudumine rögas.

Röntgenoloogiline pilt meenutab tavaliselt kahepoolseid muutusi dissemineerunud (hematogeensete) tuberkuloosivormide puhul. Kopsude tolmustushaigusele on aga iseloomulik kollete ebaühtlus, nende piirjoonte ebakorrapärasus, lokalisatsioon peamiselt kesk-

mistes ja alumistes kopsuosades ning väljakujunenud fibroossete ja interstitsiaalsete muutuste esinemine kopsukoes.

Äratab tähelepanu, et laialdaste röntgenoloogiliste muutustega haigetel on hea üldseisund ja et neil puuduvad nihked verepildis. Erütrotsüütide settereaktsioon on normaalne. Kui kirjeldatud röntgenoloogiliste muutustega haigel, kes on kaua töötanud tolmurohkel töökohal, leitakse rögas tuberkuloosikepikesi, tuleb diagnoosida koniotuberkuloosi.

Silikoos on pneumokonioosi eriliik, mis tekib räni sisaldava tolmu kestval sissehingamisel.

Kõige sagedamini esineb silikoosi kutsehaigusena kaevuritel, mäetöölistel, liivalaadijatel, lihvijatel ning kvartsi, asbesti, põlevkivi, savi, lubi- ja põldpagu jne. sissehingamisega seotud elukutsetes töötajatel.

Muutused kopsudes silikooside korral esinevad kolme staadiumina: 1) varajased muutused — alveoolide vaheseinte paksenemine koos nende elastse koe kahjustusega, mis põhjustab emfüseemi arenemise; 2) lümfangiitide kujunemine koos perivaskulaarse ja peribronhiaalse koe skleroosiga ja sidekoeliste sõlmekeste moodustumisega; 3) suurte karnifikatsioonikollete moodustumine kopsukoes.

Silikoosi diagnoosimine on raske peamiselt varajastes staadiumides. Kahtlane on järk-järgult tugevnev hingeldus haige hea üldseisundi juures. Teises perioodis saab kliiniliselt konstateerida emfüseemi, laialdast bronhiiti, pidevat kõhnumist. Sellistel haigetel esineb sageli interstitsiaalne, visalt paranev pneumoonia.

Silikoosi diagnoosimisel on peale professionaalse anamneesi suure tähtsusega ka röntgenoloogilise pildi iseärasused.

Vastavalt kehtivale röntgenoloogilisele klassifikatsioonile eristatakse kolme silikoosi staadiumi: esimeses staadiumis täheldatakse kopsukoe tugevnenud võrkjat joonist ja kopsuväratite suurenemist; teises staadiumis kopsukoe võrkjat joonist paksult ja tihedasti asetsevate järsult piirdunud väikeste sõlmekestega, mis kolmandas staadiumis mitmesuguse suuruse ja intensiivsusega tumestusteks laatuvad.

Kolmandas staadiumis, kõrvuti väljakujunenud emfüseemiga, arenevad haigetel südame puudulikkus ja bronhektaasia töövõime tugeva kaotusega. Vahel kujunevad seejuures kopsukoe lagunenud alad, mis simuleerivad tuberkuloosi.

Sageli esineb silikoos koos tuberkuloosiga (silikotuberkuloos; vt. peatükk XXXII).

Asbestoos on suuremal või vähemal määral siliitsiumi sisaldavast asbestitolmust põhjustatud pneumokonioos.

Kliiniline pilt ja eristamine tuberkuloosist on samad, mis silikoosi korral. Võrreldes silikoosiga on asbestoosi iseärasuseks see, et sklerootilises kopsukoes leidub asbestiosakesi.

Kopsukasvajad. Haiguse algul on kliiniline sümptomatoloogia väga vähene. Subfebriilne temperatuur, nõrkus, väsimus, valud

rindkeres, köha; kalduvus vereköhimisele ja verejooksudele raskendab eristamist tuberkuloosist.

Kõige sagedamini tekivad vead diagnoosimisel kopsuväratist lähtunud protsesside, lobiitide, ümarate infiltraatide ja disseminee-runud protsesside korral.

Neid tuberkuloosivorme tuleb eristada esmasest bronhide vähist — bronhokartsinoomist, alveolaarsest vähist, kopsu ja mediastiinumi sarkoomidest ja metastaatilistest kasvajatest.

Kopsuväratist lähtunud esmase bronhivähi diferentsiaaldiagnoosimine põhineb järgmistel sellele haigusele iseloomulikel sümptoomidel ja objektiivsetel leidudel: 1) visa köha, mis vahel meenutab bronhadeniidi korral esinevat läkaköhataolist köha; 2) hingeldus; 3) tugevad valud rindkeres; 4) kalduvus perioodilisteks või alalisteks vereköhimisteks ja verejooksudeks; 5) sageli seroos-hemorraagilise eksudaadi esinemine; 6) arenev aneemia (mitte alati); 7) haigete iga (sagedamini üle 40 aasta vanused mehed); 8) tuberkuliiniproovid on vähi korral negatiivsed või nõrgalt positiivsed, kopsuväratist lähtunud tuberkuloossete protsesside korral aga sagedamini tugevalt positiivsed; 9) röntgenoloogiline leid; 10) kasvajate rakkude leidumine rögas selle histoloogilisel uurimisel natiivpreparaatidena või pärast röga eelnevat külmutamist, samuti ka lümfisõlme punktaadi uurimisel.

Kopsuväratist lähtunud vähi kõige tähtsamateks röntgenoloogilisteks tunnusteks on:

a) kopsuvärati projektsiooniga tihedalt seotud homogeense, ebatasaste piirjoontega varju esinemine;

b) mitmesuunalisel uurimisel on vari täheldatav kopsuvärati piirkonnas, mitte aga kopsukoes ega kopsuväratist ees- või tagapool;

c) varju piirjoonte konarlus, mis on paremini nähtav profiilsel uurimisel;

d) protsessi peribronhiaalse leviku korral ilmneb väädilisus, mis kiirjalt suundub kopsuväratist perifeeriasse;

e) bronhi sulgumisel tekivad atelektaasi sümptoomid: kopsusagara homogeenne vari, südame ja veresoonte nihkumine sissehingamisel kahjustatud kopsu poole (Holzknecht-Jakobsoni sümptoom), diafragma paralüüs.

Kopsusagara homogeenset tumestust atelektaasi puhul tuleb eristada tuberkuloosse päritoluga lobiidist, hinnates haiguse kogu kliinilist pilti ja selle dünaamikat.

Ebaselge diagnoosi korral on väga tähtis dünaamiline röntgenoloogiline uurimine; näiteks võib vähk varajastes staadiumides kulgeda koldeliste tuberkuloossete muutuste näol või anda vähese ulatusega, piiristunud tuberkuloosse infiltraadi pildi.

Bronhivähi varajaseks diagnoosimiseks kasutatakse edukalt bronhoskoopiat ja bronhograafiat.

Alveolaarsed vähid meenutavad röntgenoloogilise pildi poolest lagunevaid või mittelagunevaid suuri infiltraate. Selliste kopsukasvajate diagnoosimine on raske; neid tuleb eristada mitte

ainult tuberkuloosist, vaid ka mittespetsiifilistest pneumooniatest, eriti abstsedeeruvatest pneumooniatest, kopsu ehhinokokist ja tsüstidest. Alveolaarsete vähkide ja tuberkuloossete infiltraatide eristamisel on otsustava tähtsusega tuberkuloosikepikeste puudumine rögas, röntgenoloogilise varju suur ulatus ning ümar kuju (mitmesuunalisel uurimisel konarlike piirjoontega), ühenduse puudumine varju ja kopsujuure vahel ning lõpuks haiguse edaspidine kulg. Tuberkuloosse infiltraadi korral tekib soodsatel juhtudel osaline või täielik kolde imendumine ja tihenemine, mittesoodsatel juhtudel aga lagunemine kavernide moodustumisega (kusjuures rögas leidub tuberkuloosikepikesi); vähi korral on protsessi kulg tavaliselt progresseeruv ning arenevad kahheksia ja metastaasid.

Diferentsiaaldiagnoosiks võib kasutada ravi antibiootikutega ja PAS-ga, mis tavaliselt avaldavad soodsat mõju tuberkuloossele protsessile, mitte aga kasvajatele.

Sageli vahetatakse ekslikult metastaatilisi kopsukasvajaid dissemineerunud tuberkuloosivormidega. Enamasti juhtub seda kopsuvärati ja mediastiinumi lümfisõlmedest lähtunud lümfosarkoomi korral või siis, kui kasvaja on lokaliseerunud kopsuväliselt ja röntgenogrammil on mõlemas kopsus näha hajusaid keskmise- või suurekoldelisi varje.

Metastaasidele viitavad tavaliselt haige raske üldseisund, kiiresti arenev kahheksia, ägedad valud rindkeres, mis sageli ei ole narkootikumidega vaigistatavad, hingeldus, suurenenud, tihedate, nahaga liitumata ja pehmenemisele mittekalduvate, valutute perifeersete lümfisõlmede moodustumine, samuti ka lümfiringe häirete sümptoomid (rindkere ja kaela veenide laienemine).

Mediastiinumist lähtunud lümfosarkoomi korral täheldatakse röntgenoloogiliselt tavaliselt mõlemal pool kopsuvärati ja mediastiinumi suurenenud köbrulisi lümfisõlmi, kopsukoes aga metastaase, mis sageli kujutavad endast selgete piirjoontega, omavahel mittelaatuvaid mündikujulisi moodustisi.

Suured metastaasid meenutavad vahel kujult ja piirjoontelt hajusaid infiltraate või hulgalisi kopsu ehhinokokke.

Kui röntgenoloogilisel uurimisel ei õnnestu leida keskseinandi esmaseid muutusi, siis tuleb anamneesi ja kliiniliste andmete kogumisel otsida esmast kollet, mis sageli on lokaliseerunud kõhuõõnes, suguelundites jne.

Ehhinokokk. Oluline on ümaravarjuliste infiltraatide eristamine kopsu ehhinokokist või dermoidtsüstist. Enamikul juhtudel võetakse selle küsimuse otsustamisel aluseks: 1) kliiniline kulg, 2) röntgenoloogiline leid ja 3) nahasisesed reaktsioonid.

Protsessi kliiniline kulg. Ehhinokokipõie arenemise esimeses ja teises staadiumis ei täheldata talle omaseid tüüpilisi sümptoome. Ehhinokokki võimaldavad oletada sümptoomid, mis on iseloomulikud ka tuberkuloosile: vähene vereköhimine kopsust, köha, mittekõrge temperatuuri tõus, higistamine, valud rindkeres. Otsustava tähtsusega on röntgenoloogilised muutused. Kolmandas

staadiumis domineerivad nähud, mis on iseloomulikud ehhinokokipõie sisaldise bronhi sissemurdumisele: äkiline tugev köha, kusjuures eritub suurel hulgal vesist helekollast vedelikku, milles leidub põiekestade tükikesi, nooke, tütarpõisi. Põie rebenemisele eelneb kerge vereköhimine, põie rebenemise ajal täheldatakse vereköhimist ja verejooksu kopsust. Põie läbimurdumisega pleuraõõnde kaasnevad teravad valud rindkeres, temperatuuri tõus, hingeldus ja tsüanoos; sellele järgnevad pleura infitseerumine ja empüeemi moodustumine.

Röntgenoloogiline leid. Ehhinokoki korral esineb intensiivne ümara või ovaalse kujuga vari ilma perifokaalsete muutusteta; ühendustee kopsuvärati suunas puudub.

Väheldane ümar ehhinokokipõis muutub sissehingamisel ovaalseks, kuna infiltraadi korral seda fenomeni ei täheldata.

Nahasisesed reaktsioonid. Oma ebapüsivusest hoolimata on Casoni reaktsioon teatava diagnostilise tähtsusega: sagedamini täheldatakse ehhinokoki puhul ka eosinofiiliat.

Kopsu aktinomükoosi on kliinilisel uurimisel raske diagnoosida, eriti haiguse algstaadiumis.

Druuside leidumine rögas või mädas on diagnoosiks otsustava tähtsusega. Abimeetodeiks on seroloogilised ja nahasisesed reaktsioonid.

Kopsu aktinomükoosi varajastes staadiumides on eristamine tuberkuloosist peaaegu võimatu. Progresseeruva kopsuprotsessi korral, eriti aga selle üleminekul pleurale ja rindkere seintele, ei tekita diagnoosimine erilisi raskusi.

Aktinomükoosi kopsu-torakaalsele vormile on iseloomulikud rindkere seina väga tihe violetne infiltratsioon, kalduvus moodustada rohkesti fistuleid, millest eritub sõmeralist mäda, ja tugevad valud rinnus.

Kopsu aktinomükoosi korral kahjustuvad sagedamini keskmised ja alumised kopsusagarad. Kopsuprotsessi krooniline kulg, mis mõnikord meenutab kroonilise ja abstsedeeruva pneumoonia atüüpilist pilti, kusjuures tuberkuloosikepikesed rögas puuduvad, paneb mõtlema seenelisele kopsuhaigusele ning nõuab röga hoolikat uurimist druuside suhtes ning nahasiseste proovide ja seroloogiliste reaktsioonide teostamist.

Aktinomükoosi korral esinevaid koldelisi muutusi kopsudes on röntgenoloogilise pildi järgi raske tuberkuloossetest muutustest eristada, kuna infiltratiivsete muutuste varjud meenutavad tuberkuloosset või mittespetsiifilist pneumooniat. Kopsutuberkuloosi ja kopsu aktinomükoosi diferentsiaaldiagnoosil on vaja silmas pidada interstitsiaalseid muutusi ja põletikulisi varje, mille laad pikemaajalisel jälgimisel ega korduval röntgenoloogilisel kontrollimisel ei muutu.

Peale aktinomükoosi on ka teisi seente poolt esilekutsutud kopsuhaigusi, mis võivad diagnoosimisel vigu põhjustada. Nende hulka kuuluvad streptotrihhoos, spirohhetoos, aspergilloos jt. Nende kopsu-

haiguste diagnoosimine on raske; diagnoosi määramiseks soovitatakse selliste haigete rögast külvid teha või seda katseloomadele süstida.

Kopsusüüfilis esineb harva. Selle haiguse võimalust võib oletada: 1) krooniliste kopsuprotsesside puhul, kui korduval ning hoolikal röga uurimisel ei leita tuberkuloosikepikesi, kuid on olemas süfiliitilised muutused teistes elundites (neurosüüfilis, aortiidid, luude ja teiste elundite kahjustused);

2) positiivse seroloogilise reaktsiooni korral ja väljakujunenud interstitsiaalsete ja interstitsiaal-pneumooniliste muutuste (gumma) esinemisel peamiselt kopsu keskmistes ja alumistes osades;

3) kui antisüfiliitilise raviga saavutatakse positiivsed tulemused — temperatuuri alanemine, peavalude ja rindkeres esinevate tuimade valude vähenemine, haige üldseisundi paranemine, samuti ka röntgenoloogilisel uurimisel kindlakstehtav kopsumuutuste imendumine või tihenemine.

Lümfogranulomatoos. Seda süsteemi-haigestumist tuleb kõige sagedamini eristada tuberkuloossetest haigestumistest, mis on lähtunud kopsuväratist või keskseinandist, kuid ka perifeersete lümfisõlmede tuberkuloosist ja tuberkuloossest mesadeniidist.

Raske on diagnoosida kopsu lümfogranulomatoosi juhte, mille puhul kliinilis-röntgenoloogiline uurimine viitab infiltratiivsele protsessile, millega vahel kaasneb kopsukoe lagunemine (kuid ilma tuberkuloosikepikeste leidumiseta rögas). Selle haiguse diagnoosimisel on vaja arvestada järgmisi iseärasusi:

1) keskseinandi ja kopsuvärati kõikide lümfisõlmede gruppide süsteemi-kahjustus, mis röntgenoloogilisel uurimisel väljendub kopsuvärati ja keskseinandi bilateraalsetes muutustes;

2) perifokaalsete muutuste puudumine või harv esinemine, mis röntgenoloogilisel kontrollimisel väljendub suurenenud lümfisõlmede teravalt kontureeritud ja piirdunud varjudes;

3) suurenenud, tihedad, valutud, omavahel liitumata lümfisõlmed kaelal ja kaenlaaukudes. Neile ei ole iseloomulik kalduvus pehmeneda ja uuriseid moodustada, mis tuberkuloosse lümfadeniidi korral sageli esineb;

4) sügelemine, põrna suurenemine, higistamine, kõhnumine;

5) tunduv neutrofiilne leukotsütoos ja lümfopeenia, kuna lümfisõlmede tuberkuloosi korral leukotsütoos ei ole kuigi tugev ja esineb lümfotsütoos;

6) röntgeniteraapia efektiivsus lümfogranulomatoosi korral; vahel piisab mõnest röntgeniravi seansist, et suurenenud lümfisõlmede kiiret ning tunduvat vähenemist saavutada.

Diagnoosimisel on otsustav tähtsus punktaadi uurimisel ja perifeersete lümfisõlmede biopsial. Õigeaegseks diagnoosiks ja raviks on need uurimised vältimatult vajalikud.

Tulareemia. Tulareemia kõikide vormide korral täheldatakse haigetel sageli kopsudes muutusi, mis ägedas staadiumis kliiniliselt avalduvad kaasneva bronhiidi või pneumoonia sümptoomides.

Nii primaarseid kui ka sekundaarseid tulareemilisi pneumooniaid tuleb eristada tuberkuloossetest pneumooniatest. Esimestele on iseloomulik haiguse äge algus, valud rinnus ja liigestes, raske üldseisund, pikaldane kulg (3—4 kuud), kalduvus aeglasele progresseerumisele ja abstsedeerumisele, regionaarsete ja perifeersete lümfisõlmede suurenemine, tuberkuloosikepikeste puudumine rögas, positiivne reaktsioon tulariinile.

Röntgenoloogiliseks diagnoosiks on oluline A. J. Prozorovi poolt tulareemiliste pneumooniate korral kirjeldatud tugevate perivaskulaarsete ja peribronhiaalsete muutuste esinemine kopsuvärati piirkonnas ja suurenenud mahlasõlmede ümber infiltratsiooni puudumine.

Kopsude tulareemiliste kahjustuste puhul esineb ka tuberkuloosseid kaverne meenutavaid «kaverne» ja hajusaid koldelisi muutusi, mida võib eksikombel pidada dissemineerunud kopsutuberkuloosiks.

Tulareemiatekitaja poolt kopsus põhjustatud muutuste diagnoosimisel on oluline arvestada ka epidemioloogilisi andmeid ja primaarseid lokaalseid muutusi (haavandid, buboonid), kust infektsioon on võinud kopsu kanduda.

XII. TUBERKULOOSIHAIGE HÜGIEENILIS-DIEETILISE RAVI PRINTSIIBID

HÜGIEENILIS-DIEETILINE REŽIIM

Tuberkuloosse infektsiooni toimel tekivad kesknärvisüsteemis funktsionaalsed ja morfoloogilised muutused, mis koos väliskeskkonna mõjudega tingivad tuberkuloosse protsessi kliinilise kulu ja avalduste mitmekesisuse.

Nende kesk- ja vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalsete häirete laad väljendub eri tuberkuloosivormide ja haiguse eri faaside puhul erisuguselt. Varajastes etappides täheldatakse kõige sagedamini närvisüsteemi kõrgenenud erutuvust; protsessi progresseerumisel tekib närvisüsteemi kurnatus, mis väljendub vegetatiivsetes asümmeetriates, nahatundlikkuse ja higierituse häiretes ja kõrgema närvitalitluse labiilsuses.

Peaaju koore ja vegetatiivse närvisüsteemi talitluse häired tuberkuloosi korral avaldavad mõju ka endokriinsele süsteemile (kilpnäärmele, neerupealistele, sugunäärmetele, hüpofüüsile jt.), samuti ka maksale ja südame-veresoonte süsteemile. Tuberkuloosi korral on tugevasti häiritud mao-soole trakti funktsioon, oksüdatsioon-reduktsiooni protsessid, valkude, rasvade ja süsivesikute ainevahetus, vitamiinivarude kulutamine.

Organismi ja peaaju koore reguleeriva toime kaudu omavahel seotud eri elundite ning süsteemide funktsionaalsete häirete selline mitmekesisus teeb arusaadavaks tuberkuloosihaigete ravi kogu keerukuse. Vaatamata suurele edule, mis seoses antibakteriaalse ja kollapsteraapiaga tuberkuloosihaigete ravi alal on saavutatud, ei ole meil senini vahendeid, millega oleks võimalik ravida igasugust tuberkuloosset haigestumist. Ainult kõikide teaduse saavutuste kompleksne kasutamine võimaldab käesoleval ajal õigesti läbi viia tuberkuloosihaige ratsionaalset ravi, mis põhineb printsiibil — mõjutada kogu organismi tervikuna, et taastada organismi füsioloogiline seisund, normaliseerida närvisüsteemi reaktiivsus ja troofiline funktsioon ning ainetevahetusprotsessid. Seda eesmärki võib saavutada kõigepealt sel teel, et väliskeskkond, milles tuberkuloosihaige elab, tema jaoks soodsamaks muudetakse. Seda võime kõige edukamalt saavutada tuberkuloosihaige hügieenilis-dieetilise režiimi õige organiseerimise ja läbiviimise teel.

Tuberkuloosihaige kompleksse hügieenilis-dieetilise režiimi täht-

samateks elementideks on: doseeritud puhkuse, liikumise ja töö õigesti organiseeritud režiim, ratsionaalne ravitoitlustamine, aerohüdroteraapia ja teised füsioteraapia liigid. Tähtsal kohal selles kompleksis on ka tuberkuloosihaige psühhoteraapia.

Režiimi aluseks peab olema range, individualiseeritult hästi läbimõeldud puhkuse ja liikumise reguleerimine. Ägeda puhangu ja protsessi ägenemise perioodil vajab haige täielikku füüsilist ja neuropsüühilist rahu. Täieliku rahu režiim (esimene režiim) soodustab närvisüsteemi erutavate mõjude kõrvaldamist ning piirab hingamis- ja vereringe funktsiooni. Selle tulemusena vähenevad tunduvalt organismi energiakulutused, väheneb oksüdeerumata ainevahetusproduktide kuhjumine, taastub kiiremini hapniku bilanss ja normaliseeruvad neurotroofilised protsessid. Nende tegurite soodne toime avaldub varsti haige üldseisundis. Kaovad mitmesugused funktsionaalsed häired, alaneb temperatuur, paranevad isu ja uni, kaovad düspeptilised nähud, vähenevad hingeldus, röga eritusega köha jne.

Suhtelise rahu režiimi (teine, säästev režiim) määratakse haigetele ägenemise vaibumisel. Selle puhul piiratakse voodirežiimi rõdul või hästi tuulutatavas palatis 5—6 tundi päevas lamamisega, lubatakse lühikesi, mitte üle poole tunni kestvaid jalutuskäike.

Vastavalt funktsionaalsete häirete kadumisele asendatakse rahurežiim järk-järgult algul mõõduka, seejärel aga üha suureneva koormusega.

Selline treeniv režiim (kolmas režiim) on ette nähtud haigetele, kes on ägenemisseisundist üle saanud. Haigetele soovitatakse rõdul lamamist päeval mitte rohkem kui 3—3½ tundi, jalutuskäike kestusega 1½—2 tundi, hommikuvõimlemist, mänge ja rangelt piiratud tööprotsesse.

Efektiivset sanatoorset ravikuuri on soovitatav lõpetada töörežiimiga (neljas režiim), mis on üleminekuks normaalsele töötegevusele. Treeningu suurendamise, füüsiliste harjutuste kompleksi täitmise, töökoormuse teel (näiteks töökodades) võib saavutada närvisüsteemi toonuse soodsat tõusu, lümfi- ja vereringe intensiivistumist, oksüdatsiooniprotsesside normaliseerumist jne.

Need hügieenilis-dieetilise režiimi tüübid on näidustatud mitte ainult täiskasvanuile, vaid ka lastele, kes vastavalt tuberkuloosse protsessi vaibumisele nõuavad oma füüsiliste vajaduste järgi üleminekut rahurežiimilt järkjärgulisele treenivale režiimile.

Tuberkuloosihaigele füüsilise koormuse määramise kriteeriumiks võivad olla järgmised objektiivsed andmed: temperatuuri alanemine, pulsi ja hingamise suhteliselt kiire (5 minuti jooksul) normaliseerumine pärast jalutuskäiku, nihete puudumine leukotsütaarses valemis ja erütrotsüütide settereaktsiooni normaliseerumine.

Tähtsaks elemendiks tuberkuloosihaige hügieenilis-dieetilise režiimi kompleksis on psühhoteraapia. See võib olla edukas ainult individuaalsel lähenemisel haige isiksusele, tema intellekti ja kõrgema närvitalitluse oskuslikul hindamisel.

Väline miljöö raviasutuses, mugavus palatites, puhketubades, mõistlikud meelelahutused, huvitav kirjanduse valik raamatukogus, hea läbisaamine palatikaaslastega ning, mis on eriti oluline, arsti ja õe rahulik, julgustav ning soodsalt mõjuv sõna, kogu personali tähelepanelik suhtumine — need on tuberkuloosihaige aruka psühhoteraapilise mõjutamise olulised detailid.

Erilist tähelepanu väärib tuberkuloosi korral broomi kui peaaju kooresse toimiva vahendi kasutamine. Nagu näitasid I. P. Pavlovi ja M. K. Petrova uurimised, avaldavad broom ja kofeiin neurootiliste seisundite korral suurt terapeutilist efekti. Broomipreparaate soovitatakse kasutada *per os* või veenisisesi. Võib sisse võtta tee- või dessertlusikatäis 0,5—1—2%-list broomilahust 2—3 korda päevas. Veenisisesi süstimiseks kasutatakse sagedamini 2- ja 5%-list, harvemini 1- ja 10%-list lahust (A. I. Berlin).

Broomi annuse valimisel arvestatakse igal üksikul juhul kõrgema närvitalitluse seisundit. Sissevõtmiseks määratakse broomi vähemalt 3—4, vahel aga ka 5—6 nädalaks. Veenisisesi süstimisel on ravikuuriks ette nähtud 8—10 süstet, 1 süste päevas.

Broom avaldab soodsat mõju kopsutuberkuloosi mittekaugele arenenud vormide puhangute ja pleuriitide korral, kuid on vähe efektiivne laialdaste mittesoodsalt kulgevate tuberkuloosivormide korral. Ta soodustab desintoksikatsiooni, hingelduse ja tahhükardia vähenemist ja infiltratiivsete muutuste imendumist. A. I. Berlin soovitab broomiravi kombineerida kofeiini ja C-vitamiini tarvitamisega.

Ravimine õhuga avaldab tuberkuloosihaige närvisüsteemile rahustavat ja toniseerivat mõju.

Pikemaajaline viibimine värskes õhus igal aastaajal soodustab häiritud gaasiainevahetuse, kudede hingamise ja vere hingamisfunktsiooni taastumist ning, mis on eriti tähtis, hapnikuainevahetuse normaliseerumist. Aeroteraapia on väga hea meetod organismi karastamiseks, et vältida külmetus- ja teisi haigusi.

Õhuravi tuleb rakendada kõigi nelja hügieenilis-dieetilise režiimi korral nii sanatooriumides kui ka kodustes tingimustes. Seda teostatakse mitmel viisil: ruumide pideva tuulutamisega (avatud õhuaknad, aknad), haigete pikemaajalise, 1—2-tunnise kuni ööpäevase vabas õhus viibimisega verandal, õhuvannidega.

On tähtis õhuravi läbi viia ka talvekuudel.

Õhu-valguse vannid on näidustatud haigetele protsessi püsiva vaibumise perioodil. See protseduur avaldab stimuleerivat mõju kesknärvisüsteemile, hingamiselunditele ja südame-veresoonte süsteemile reflektoorsel teel — nahas asuvate närvilõpmete ärrituse kaudu. Õhuvannid on suurepäraseks karastavaks protseduuriks.

Kompenseeritud ja vaibunud tuberkuloosivormidega haigetele võib täienduseks treenivale režiimile soovitada jahedaid ja külmi õhuvanne, kombineerides neid liikumisega värskes õhus. Mõõdukalt soojad õhuvannid avaldavad säästvate protseduuride mõju ja neid võib määrata haigetele, kellele on näidustatud suhteline rahurežiim.

Nende protseduuride läbiviimisel tuleb arvestada haige üldseisundit, temperatuuri kõikumisi ja närvisüsteemi ning südame-veresoonte süsteemi reaktsioone.

Individuaalsel kohtlemisel võib tuberkuloosihaigetele soovitada õhuvanne alata 10—15 minutist ja neid kord-korralt pikendada 1—1½ tunnini (varjus).

VEEPROTSEDUURID

Veeprotseduuride kasutamine tuberkuloosi korral põhineb nende vahetul ärritaval toimel nahasse ja kogu organismisse.

Nahas leiduvate närviretseptorite laialdase võrgu ärritus avaldab mõju kesk- ja vegetatiivsele närvisüsteemile, mis reguleerivad vereringet, vee-ainevahetust ja higinäärmete talitlust. Sümpaatilise närvisüsteemi ärritus soojusprotseduuride mõjul kutsub esile veresoonte laienemise ja higinäärmete talitluse intensiivistumise; külmaprotseduurid kutsuvad algul esile perifeerse närvisüsteemi erutuse, mille tagajärjel perifeersed veresooned ahenevad ja naha temperatuur alaneb; see tingib vere suurema juurdevoolu siseelunditesse, tõstab neis oksüdatsiooniprotsesse ja suurendab soojuse produktsiooni. See reaktsioon asendub varsti naha kapillaaride laienemisega ja naha temperatuuri tõusuga.

Õige ja süstemaatilise veeprotseduuride teostamisega õnnestub tuberkuloosihaigetel vasomootorite pideva treeningu teel saavutada vegetatiivse närvisüsteemi normaliseerumist, üldist tugevnemist ja karastumist. Veeprotseduurid parandavad haige isu ja und, vähendavad köha, kergendavad röga eritumist, kõrvaldavad liigse higistamise. Veeprotseduure kasutatakse tuberkuloosihaigetel ülehõõrumiste, ülevalamiste, duši ja meresupluse näol.

Protseduuri valikul on vaja arvestada haige seisundit, protsessi laadi ja faasi, organismi reaktiivsuse astet. Enamiku tuberkuloosihaigete jaoks on kõige enam näidustatud protseduuriks niiskelt ülehõõrumised. Raskete tuberkuloosihaigete juures peab neid teostama personal. Ülehõõrumiseks tuleb kasutada algul 28—31°-se temperatuuriga vett, alandades kord-korralt vee temperatuuri 20—18°-ni. Ülevalamisi ja dušši määratakse tugevamatele, ilma protsessi subkompensatsiooni nähtudeta haigetele. Dušiks kasutatava vee temperatuur olgu 38—36°, kusjuures vastavalt haige harjumisele võib seda kord-korralt alandada 20—18°-ni. Duši kestus olgu 1—2 minutit, kui aga vee temperatuur on 18—20°, tuleb duši kestust lühendada 20—30 sekundini.

Viimastel aastatel kasutatakse 5—8-minutilisi meresuplusi, kusjuures vee temperatuur ei tohi olla madalam kui 17—18°; nendega on saavutatud häid tulemusi haigetel soodsalt kulgevate kompenseeritud fibroos-koldeliste tuberkuloosivormidega, mittelaialdaste dissemineerunud protsessidega ja fibrokavernoosse tuberkuloosiga.

Meresuplusi tuleb läbi viia hoolika arstliku kontrolli all.

Päikesekiired, toimides inimese nahasse kõigi spektriosadega, mõjuvad tugevate ärritajatena perifeersele ja kesknärvisüsteemile, samuti ka mitmesugustes elundites leiduvatele interotseptoritele. Organismi reaktsioon päikeseravile on tingitud neurotroofiliste, humoraalsete ja koeliste tegurite keerukast vastastikusest mõjust.

Päikeseravi soodne toime avaldub oksüdatsiooni-reduktsiooni protsesside tugevnemises, hemoglobiini hulga suurenemises, mitmesuguste elundite talitlushäirete vähenemises. Õige metoodika ja doseerimise juures on päikeseravi näidustatud tihkenemisele kalduvate, ilma väljakujunenud intoksikatsiooninähtudeta kopsutuberkuloosivormide korral. Päikeseravi on näidustatud haigetele koldelise tuberkuloosiga tihkenemisfaasis, mittelaialdase dissemineerunud tuberkuloosivormiga protsessi vaibumise faasis, piiratud ühepoolse kroonilise fibrokavernoosse tuberkuloosiga, millel on ilmne kalduvus fibroosile, haigetele krooniliste kuivade ja liiteliste pleuriitidega.

Päikeseravi on väga efektiivne tuberkuloosse intoksikatsiooniga (I_1, I_2), skrofuloosiga ja koldeliste ning kopsutuberkuloosi infiltratiivsete vormidega lastel. Ägedate ja alaägedate vormide korral on päikeseravi lastele vastunäidustatud. Kõri- ja kopsu- ning kõrituberkuloosiga haigetel võib päikeseravi kasutada ainult piiratud arvul haigusjuhtudel protsessi püsiva vaibumise korral.

Laialdast kasutamist leiab päikeseravi kopsuväliste tuberkuloossete protsesside puhul: luu-liigese tuberkuloosi, perifeersete lümfadeniitide, kõhukelme tuberkuloosi, kuse-suguelundite tuberkuloosi ja tuberkuloossete nahakahjustuste korral.

Päikeseravi määramisel tuberkuloosihaigetele on oluline õige metoodika ja doseerimine. Päikesekiiritust määratakse tavaliselt tõusvates annustes kas kogu paljastatud kehapinnale või selle osale. Algul kiiritatakse 1—2 minuti jooksul mõlemat keha poolt. Edaspidi tõstetakse kiirituse kestust pikkamööda, kuid maksimaalselt 45—50 minutini. Päikesekiirituse doseerimiseks soovitatakse kasutada kalorimeetrilist meetodit (Mezernitski). Päikeseravi võib näidustatud juhtudel edukalt läbi viia igasugustes kliimatingimustes. Väga oluline on seejuures arstlik kontroll ja hoolikas kliinilis-röntgenoloogiline uurimine, kuidas haige nendele protseduuridele reageerib. Ebasoovitavate reaktsioonide — oimetuse, peapöörituse puhul ja isu kadumisel tuleb päikeseravi katkestada.[1]

TUBERKULOOSIHAIGE TOITLUSTAMINE

Kliiniliste ja eksperimentaalsete uurimistega on kindlaks tehtud, et tuberkuloosihaigele toiduratsiooni ja toitlusrežiimi määramisel tuleb arvestada tema töö- ja elutingimusi, üldseisundit ja tuberkuloosse protsessi laadi.

---

[1] Päikeseravi näidustuse ja teostamisviisi määraku ftisiaatrid, mitte üldvõrgu arstid, sest lokaalse reaktsiooni kõrval võib päikeseravi põhjustada ka koldereaktsiooni ja tuberkuloosse protsessi ägenemise. *Toim.*

Ülirikkalik toitlustamine, mis kaloraažilt ületab antud haige normaalse toiduratsiooni, võib haigele kahju teha. Ühekülgne, olgugi kaloraažilt küllaldane toit, milles on ülekaalus ainult rasvad või süsivesikud, võib anda ebasoovitavaid tulemusi — tarbetut rasva ladestumist organismis. See põhjustab südamelihase tegevuse nõrgenemist, seedeelundite ülekoormatust ja organismi regulatoorsete funktsioonide häiret, mis mõjub haige üldseisundile kahjustavalt, häirides maksa, kõhunäärme, mao, soolte ja teiste elundite funktsioone. Nende häirete tagajärjel hakkab tuberkuloosiprotsessi kulg halvenema.

Tuginedes paljude tuberkuloosiraviasutuste kogemustele, on Nõukogude Liidus välja töötatud tuberkuloosihaige ratsionaalse (ravi-) toitlustamise printsiibid (Pevzner, Model jt.), mis kinnitavad vajadust mitmesuguste tuberkuloosivormidega haigetele toiduratsiooni ja toitlustamisrežiimi, samuti ka tugevdatud toitlustamise määramisel lahendada küsimus individuaalselt või individuaal-grupiliselt.

Paljudele tuberkuloosihaigetele osutub küllaldaseks normaalne toit, s. o. 30—35 kalorit kehakaalu kilogrammi kohta. Ühtlasi on aga suure osa haigete puhul tugevdatud toitmine oluliseks raviteguriks organismi funktsionaalse seisundi taastamisel ja protsessi kompenseerimisel. Tuberkuloosihaige tugevdatud toitmine on näidustatud mitmesugustest põhjustest tingitud progresseeruva kõhnumise puhul ja siis, kui haige kehakaal on alla normi. Neil juhtudel tuleb arvestada 45—50 kalorit kehakaalu kilogrammi kohta.

Tugevdatud toitlustamise määramisel on oluline silmas pidada toiduratsiooni kvalitatiivset koostist. Tugevdatud toitlustamise soodsa mõju kriteeriumiks ei ole niivõrd kaalu tõus, kuivõrd haige hea üldseisund, reipus, hea isu, töötahe jne.

Toitlusrežiim ja toiduratsioon peavad olema koostatud vastavalt antud haige jaoks kehtestatud sanatoorsele režiimile (vt. allpool). Pevzner soovitab esimese ja teise režiimi haigetele 30—35 kalorit kehakaalu kilogrammi kohta, s. o. kokku 2100—2500 kalorit, kolmanda režiimi haigetele 40—45 kalorit kehakaalu kilogrammi kohta, s. o. 2800—3000 kalorit, ja neljanda režiimi haigetele 50 kalorit kehakaalu kilogrammi kohta, s. o. 3500—3600 kalorit.

Tugevdatud toilustamise määramisel tuberkuloosihaigetele võib lisada $^1/_3$ selle grupi jaoks kehtestatud üldisest kaloraažist.

Üksmeelse arvamuse järgi omastab organism kõige paremini täisväärtuslikke valke, mis on plastilisteks aineteks, mõjuvad energeetilistele ja oksüdatsiooniprotsessidele stimulaatoritena ning tõstavad peaaju funktsiooni (I. P. Razenkov). Seepärast on vajalik, et toiduratsioon sisaldaks täisväärtuslikke valke. Organism omastab valke kõige paremini mitmesuguste loomade piimast. Juba ammu on loobutud tuberkuloosihaigete nuumamisest, seepärast ei ole alust suurte rasvahulkade tarvitamiseks, eriti düspepsia, ahüülia, kroonilise hepatiidi ja spetsiifiliste või mittespetsiifiliste soolehaiguste korral. Süsivesikute üldhulk peab olema piiratud, sest sellise toitlusrežiimi

mõjul väheneb kavernoossete tuberkuloosivormidega ja bronhektaasiatega haigetel röga tekkimine.

Toiduratsioon peab tingimata sisaldama kaltsiumi-, naatriumi- ja rauasoolasid, mida leidub suurel hulgal kartulites, marjades, spinatis, juustus, munarebus, piimas, lihas jm. Aktiivsete tuberkuloosivormidega haigetel on tugevakujuline vitamiinide defitsiit. Nende organismis on eriti langenud C-vitamiini sisaldus, mistõttu lastele tuleb anda igapäev 80—90—120 mg, täiskasvanutele 100—200 mg askorbiinhapet.

Tuberkuloosihaige peab sööma 4—5 korda päevas. Raskeid palavikuga haigeid tuleb toita veel sagedamini, 5—6 korda päevas, ja väikeste toidukogustega; söögikorrad on soovitatav määrata neile tundidele, mil haige tunneb end paremini.

Toit peab koosnema järgmistest ainetest: liha mitmesugusel kujul, köögivili (kartul, kapsas, porgand, peet, baklažaan, tomat), pudrud (tatra-, hirsi-, manna-, riisi- jt.), munad, või, piim, hapukoor, kohupiim, puuvili, õunapüree, marjad, kissellid, mitmesugused mahlad (porgandi-, õuna-, kapsa- jt.), leib, sai.

Halva isu korral võib haigetele määrata viinamarjaveini (kuni pool teeklaasi lõunasöögi ajal) või 1—2 teelusikatäit konjakit piimas või kohvis.

Kõrituberkuloosi korral antakse toitu läbihõõrutud kujul ja ärritav dieet on keelatud. Mao-soole trakti funktsiooni häirete ja kõhulahtisuse korral peavad haiged saama kaloraažilt ja toitvuselt küllaldast toitu — köögivilja, kala ja liha läbihõõrutud kujul, kisselli, veega keedetud putrusid, võid, kohupiima. Keelatud on piim (kuid võib soovitada piima piimhappelise käärimise saadusi) ja rukkileib.

Toidu omastamiseks ja isu parandamiseks on valmistatud toidu kvaliteet, toiduainete sortimendi mitmekesisus, toidu korralik serveerimine ja personali tähelepanelik suhtumine haigesse suure tähtsusega.

TÖÖTERAAPIA

Dekompensatsiooni- ja subkompensatsiooniseisundis rasketele haigetele on tarvilik rahu. Suurel osal haigetel asendatakse rahurežiim kord-korralt treeniva režiimiga, mis seisab hommikuvõimlemises, jalutuskäikudes, hingamisharjutustes, mängudes värskes õhus, suusatamises, uisutamises jne. Neid koormusi määrab ja doseerib arst, arvestades haige üldseisundit, protsessi laadi, südame-veresoonte süsteemi seisundit, haige treenitust ja tema reaktsiooni koormusele. Kui haige nende koormustega liialdab, võib see põhjustada protsessi ägenemist.

Hästi organiseeritud tuberkuloosistatsionaaris või -sanatooriumis on ravirežiimi osaks tööprotsessid (tööteraapia). Selleks otstarbeks organiseeritakse spetsiaalsed töökojad, kus arstide kontrolli all määratakse töökoormus, uuritakse haige töövõimet ja üksikutel juhtudel teostatakse haigete ümberkvalifitseerimist elukutsetele, mis on neile tuberkuloosse protsessi laadi tõttu näidustatud. Tööteraapia

avaldab suurt, haige närvisüsteemi ja psüühilist seisundit toniseerivat mõju, stimuleerides haige tervistumistahet ning normaliseerides endokriinseid-vegetatiivseid ja ainevahetusprotsesse.

Tuberkuloosihaigete ulatuslikum ümberkvalifitseerimine statsionaari tingimustes on võimalik spetsiaalsetes ravi-töö asutustes (tööprofülaktooriumides) ja ettevõtete juures.

XIII. TUBERKULOOSI KLIIMARAVI

KLIIMARAVI PRINTSIIBID

Kliimaravi all mõistetakse haige paigutamist terapeutilisel otstarbel kliimatingimustesse, mis erinevad tema alalise elukoha kliimatingimustest. Tuberkuloos kuulub haiguste hulka, mille kulg ja puhangud on teataval määral seoses meteoroloogiliste tingimuste muutustega. Meteoroloogilised muutused mõjutavad tuberkuloosihaige reaktiivsust ja kompensatoorset kohanemisvõimet närvisüsteemi kaudu. Tuberkuloosihaige ei reageeri mitte niivõrd halvale ilmale kui ilma muutusele, õhumassiide asendumisele erinevat päritolu ja erinevat laadi õhumassidega.[1]

Enamik tuberkuloosihaigeid talub kuumust halvasti, kusjuures kuumus (kui päikesepaistel viibimisega ei liialdata) kutsub esile mitte niivõrd koldelisi ägenemisi kui enesetunde üldist halvenemist; halvasti taluvad tuberkuloosihaiged liigset niiskust ja tugevat tuult. Aktiivse kopsutuberkuloosiga haigetel tekib kollete ägenemine liigsoojenemisel päikese toimel ja ultravioletkiirte otsesel toimel; kõrituberkuloosiga haigetele mõjub halvasti kuiv ja külm õhk.

Kliima muutumine põhjustab tervel, eriti aga haigel inimesel nn. klimaatilise reaktsiooni. Vahel (peamiselt mägisele alale asumisel) kaasnevad sellega küllaltki rasked aklimatisatsiooni nähud (südamepekslemine, hingeldus, unetus, lokaalsete nähtude ägenemine, kuseerituse suurenemine jt.).

Aklimatisatsiooni möödumisel, sagedamini aga juba esimestel päevadel pärast kuurorti saabumist, avaldub klimaatiline reaktsioon isu paranemises, ainevahetuse intensiivistumises, higierituse, köha, rögaerituse ja katarraalsete nähtude vähenemises või lakkamises, temperatuuri langemises, üldise toonuse tõusus. Närvisüsteemi juhtiva osaga klimaatilise reaktsiooni mehhanismis on seletatav senini tugevate vegetatiivsete häirete (külmavärinad, higistamine, isupuudus jt.) erakordselt kiire kadumine, mida võib sageli täheldada. Kahtlemata on tähtsad ka haige esteetilis-emotsionaalsed elamused

[1] Meteoroloogias eristatakse tekkekoha järgi järgmisi põhilisi õhumasse: mere ja kontinentaalne arktiline õhk, mis formeerub Arktikas; mere ja kontinentaalne polaarne (ehk ülemineku-) õhk, mis formeerub meie laiuskraadidel; mere ja kontinentaalne troopiline õhk.

Igale õhumassile on omased iseärasused temperatuuri, vertikaalse soojenemise, absoluutse ja relatiivse niiskuse, tolmusisalduse, läbipaistvuse ja muude omaduste suhtes; see määrab ilma laadi mitmesuguste õhumasside läbiminekul antud kohast.

(«maastikurefleks»), mis avaldavad kesknärvisüsteemi kõrgemate osade kaudu organismi kõikidele funktsioonidele suurt mõju.

Õpetus «optiko-vegetatiivsest süsteemist» (G. Markelov), mis tingib valguse reflektoorse toime silma võrkkestalt hüpotaalamuse vegetatiivsetele tsentrumitele, avardab helioteraapia mõistet.

Klimaatilis-meteoroloogilised tegurid jaotatakse säästvaiks ja ärritavaiks, treenivaiks. Esimesed asetavad organismi maksimaalse komfordi tingimustesse ja piiravad nõudeid tema neuroreflektoorsetele kohanemismehhanismidele (termoregulatsioon jt.). Teised, esitades suurenenud nõudeid, treenivad, mobiliseerivad, «karastavad» neid mehhanisme.

Selline jaotus on võimalik ainult üksikult vaadeldavate meteoroloogiliste tegurite suhtes. Igas kliimas esineb aga samaaegselt nii säästvate kui ka ärritavate tegurite mitmesugune kombinatsioon. Mägede ja steppide kliima on ülekaalus ärritavat, soe mereäärne kliima aga ülekaalus säästvat laadi.

Tuberkuloosihaigete suunamisega teise kliimavööndisse võib taotleda järgmisi eesmärke:

1) asetada haige pehmesse ja püsivalt säästvasse kliimasse;

2) lasta haigesse toimida ärritavaid meteoroloogilisi tingimusi (näiteks loiult kulgevate protsesside korral);

3) kaitsta haiget muutlikkude ilmade eest teataval aastaajal tema elukohas;

4) laiemalt kasutada aeroteraapia või helioteraapia võimalusi.

Täiel määral saab kliimaravi teostada mitte lühiajalisel viibimisel sanatooriumis või kuurordis, vaid haige ümberasumisel pikemaks ajaks maakohta, mis on temale soodsa kliimaga. Kaua aega klimaatilistes kuurortides viibinud tuberkuloosihaigete seisund paraneb sageli pikaks ajaks. Paljud neist saavutavad kliinilise tervistumise, teistel, vaatamata ulatuslikule protsessile, ei teki ägenemisi ja nad säilitavad töövõime. Seepärast võib arst real juhtudel soovitada haigete ümberasumist teise kliimavööndisse, kuid selleks on vaja tunda ravikohtade kliimatingimusi ja seal spetsiaalse arstiabi saamise võimalusi. Tuleb arvestada mitte ainult haige kliinilist seisundit, vaid ka tema sotsiaal-olustikulist ja kutsealast olukorda, võimalusi uuel kohal sobiva töö saamiseks jne.

MÄGIKLIIMA

Klimaatiliste kuurortidena kasutatavate mägiste kohtade kliimat iseloomustavad järgmised omadused: 1) madalam õhurõhk; 2) jahedam suvi ja soe päikesepaisteline talv; 3) kõikide meteoroloogiliste elementide ühtlane kulg aasta kestel; 4) kuu keskmise temperatuuri väike amplituud aastas ja ööpäeva temperatuuri kaunis suur amplituud; 5) õhu kuivus ja, erinevalt NSV Liidu Euroopa-osa tasandikkudest ja Musta mere äärsetest kuurortidest, ühtlane aastane relatiivne niiskus, mille miinimum on enamasti talvekuudel; 6)erinevalt tasandikkudest ja mereäärsetest kuurortidest aasta läbi

ühtlane pilvitus, mille miinimum on enamasti talvekuudel; 7) harva tugevad tuuled ja samal ajal alalised nõrgad mäestiku ja orgude tuuled; 8) intensiivsem päikeseradiatsioon, eriti otsene, enamasti aasta läbi ühtlane; 9) õhu tugev ionisatsioon.

Need iseärasused avaldavad organismile keerukat mõju. Ühed tegurid (temperatuuri väike aastane amplituud, õhu kuivus, meteoroloogiliste elementide ühtlane kulg aasta kestel) on säästva mõjuga; teised (temperatuuri tunduv ööpäevane kõikumine ning erinevus varjus ja päikesepaistel, hõre atmosfäär, ionisatsioon) on ärritava ning treeniva mõjuga. Tugev radiatsioon toimib kiirgusenergia pinge tõttu ärritavalt, teiselt poolt, asetades haige soojatunde komfordi tsooni, aga säästvalt; õhu pidev liikumine toimib kergelt treeniva tegurina.

Mägikliima füsioloogiline mõju haarab kõiki elundisüsteeme. Tekib sügavam hingamine, rindkere laienemine ja selle muskulatuuri tugevnemine, kopsude ja hingamisteede kaudu niiskuse kadumise suurenemine, vereringe intensiivistumine, südamelihase tugevnemine, vere ümberpaigutumine, punase vere moodustumine, selle rikastumine hemoglobiiniga, põhiainevahetuse kiirenemine, isu suurenemine, parem lämmastiku (valkude) assimilatsioon, naha turgori suurenemine. Positiivsetel juhtudel tekib närvisüsteemi reaktiivsuse muutumine neuropsüühilise toonuse tõusu ja omapärase eufooria näol, negatiivsetel juhtudel aga erutuvuse ja unetuse näol.

NÄIDUSTUSED HAIGETE SAATMISEKS MÄGIKLIIMA-KUURORTIDESSE

Kõige edukamalt paranevad mägikliimas haiged, kellel on vähese või mõõduka ulatusega tuberkuloosiprotsess (lahtine või kinnine) produktiivses faasis, kompensatsiooni- või nõrgalt väljenduva subkompensatsiooni seisundis (piirdunud-koldeline tuberkuloos, infiltraadid imendumis- või tihkenemisfaasis; mitteägedas faasis ja ilma eriliste funktsionaalsete häireteta krooniline dissemineerunud tuberkuloos). Värskete infiltratiivsete tuberkuloosivormidega haigeid võib mägikuurortides ravida tingimusel, et rakendatakse ranget rahurežiimi ning hoidutakse insolatsioonist ja teistest ärritavatest teguritest. Näidustatud on ka kroonilised, piiratud ulatusega nõrga subkompensatsiooniga ja ilma südame-veresoonte süsteemi häireteta fibrokavernoossed vormid.

Mingil juhul ei tohi mägikliima-kuurortidesse saata kõrge temperatuuriga ja tahhükardiaga ägedas eksudatsioonifaasis dekompensatsiooniga haigeid; vähenenud hingamispinnaga ja südame talitluse häiretega suurte bilateraalsete ja fibrokavernoossete protsessidega haigeid; gaasiainevahetuse häiretega ja südame-veresoonte süsteemi puudulikkusega pneumotooraksiga haigeid.

Kõrituberkuloosi algvormidega (infiltraadid ja pindmine lagunemine) haigeid võib edukalt ravida mägisanatooriumides (kui neis on vastav eriarst). Rasketel, ulatusliku lagunemisega juhtudel on mägisanatooriumid vastunäidustatud.

1. Abastumani (Gruusia NSV). Abastumanis asub Gruusia Vabariikliku Tuberkuloosi Instituudi filiaal (250 voodikohta) kopsukirurgia ja alaealiste osakonnaga ja 8 sanatooriumi, kokku 1045 voodiga. Sanatooriumid kuuluvad Gruusia NSV Tervishoiu Ministeeriumi, ÜAÜKN ja teiste organisatsioonide alluvusse. Nende hulgas on sanatoorium lahtise kopsutuberkuloosivormiga lastele. Raviasutused on 1250—1750 m kõrgusel (teistest kõrgemal asub NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi sanatoorium Agobili).

Andmed kliima kohta: aasta keskmine temperatuur +6,6°, juulis +17,8°, jaanuaris —5,7° (amplituud 23,5°). Aasta keskmine sademete hulk on 626 mm. Relatiivne niiskus: aasta keskmine 77%, suvekuudel 71,7%, talvekuudel 80—85%. Pilvitus (taeva kattumine protsentides): aasta keskmine 52%, suvekuudel 36—49%, talvekuudel 57—59%. Päikesepaiste kestus: aasta keskmine 6,5 tundi ööpäevas, suvekuudel 7,3 tundi, talvekuudel 2,9—4 tundi. Väga hea kaitse tuulte eest (keskmine tuulekiirus aastas 1,2 m/sek.).

2. Teberda (Gruusia NSV) asub Suhuumi sõjatee ääres ja on nagu tema ümbruskondki (Dombai lagendik, Kunatšhiri mäekuru, Baduki järved jt.) üks ilusamaid rajoone Kaukaasias. Asub 1300 m üle merepinna (ümbruskonna mägede kõrgus on 3000—4000 m).

Aasta keskmine temperatuur +6,3°, juulis +16,3°, jaanuaris —2,3°. Sademete hulk aastas 713 mm. Relatiivne niiskus: aasta keskmine 52%, suvekuudel 43—51%, talvekuudel 41% (jaanuar) ja 65% (veebruar).

Tugevad mäestiku-orgude tuuled (keskmine tuulekiirus aastas 2,3 m, keskmine kiirus päeval 3,7 m/sek.).

Kliima suhtes on Teberda eelisteks talvesesoonil Abastumaniga võrreldes kõrgem temperatuur ja vähesem niiskus. Ta kuulub vähima niiskuse ja kõige selgemini väljenduvate alpi kliima iseloomulike omadustega kuurortide hulka. Abastumaniga võrreldes on siin tuulisem.

Teberdas asuvad NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi sanatoorium «Mäelõhe» («Горное ущелье»), kolm Gruusia NSV Tervishoiu Ministeeriumi sanatooriumi ja kaks ÜAÜKN sanatooriumi — kõik lahtiste tuberkuloosivormidega haigete jaoks.

3. Libani (Gruusia NSV) asub Boržomo-Bakurianski kitsarööpmelise raudtee ääres. ÜAÜKN tuberkuloosisanatoorium (200 voodikohta) asub 1927. aastal ehitatud suurepärases hoones. Kõrgus merepinnast 1360 m. Aasta keskmine temperatuur +6,1°, juulis +16,4°, jaanuaris —4,7°. Sademeid aastas keskmiselt 622 mm. Relatiivne niiskus: aasta keskmine 78%, minimaalne (75%) augustis. Pilvitus: aasta keskmine 53%, suvekuudel 43—55%, talvekuudel 54—61%. Väga hea kaitse tuulte eest: tuule keskmine kiirus aastas 1,2 m/sek. (1926.—1931. a. meteoroloogilised andmed).

4. Tsei (Põhja-Osseedi ANSV) — Põhja-Osseedi ANSV Tervishoiu Ministeeriumi sanatoorium lahtise tuberkuloosiga haigetele.

Kõikidest mägikliima-kuurortidest on Tsei kõige kõrgemal (2080 m merepinnast).

5. Deližan (Armeenia NSV) — Armeenia NSV Tervishoiu Ministeeriumi tuberkuloosisanatoorium 1275 m kõrgusel merepinnast. Kliimatingimused on erakordselt soodsad tugeva insolatsiooni (2091 tundi päikesepaistet aasta kestel), väga sooja ning kuiva talve ja tuulte vähese tugevuse tõttu.

Aasta keskmine temperatuur on +8,6°, jaanuaris —1,5°, juulis +18,5° (amplituud 20,0°). Sademete hulk aastas 537 mm. Relatiivne niiskus: aasta keskmine 70%, suvekuudel 74—80%, talvekuudel 66—68%. Pilvitus: aasta keskmine 55%, suvel 54%, sügisel 48%, talvel 55%, kevadel 65%.

6. Olentui (Tšitaa oblast, 754 m merepinnast) ÜAÜKN tuberkuloosisanatooriumiga ja Aršan (Burjaatmongoli ANSV, 900 m merepinnast) kohaliku tähtsusega sanatooriumiga luutuberkuloosi põdevate laste jaoks. Mõlemale kuurordile on omane suur kuivus ja erakordne päikeseküllus talvekuudel.

Rida teisi mägikuurorte, nagu Gruusia NSV-s Tsagveri, Šamšovi (1600 m), Põhja-Osseedi ANSV-s Armhi (1200 m), võib soovitada ainult kinniste tuberkuloosivormidega kompenseeritud haigetele, kuna seal ei ole sanatooriume lahtiste tuberkuloosivormidega haigete jaoks.

KRIMMI LÕUNARANNIKU JA MUSTA MERE KAUKAASIA-RANNIKU MEREÄÄRSETE KUURORTIDE KLIMAATILINE ISELOOMUSTUS

Meie lõunarannikute klimaatilistele kuurortidele on ühised järgmised jooned: 1) temperatuuri väike aastane amplituud; 2) temperatuuri väike ööpäevane amplituud; 3) soe talv; 4) päikeserikas, kevadest soojem sügis; 5) päikesekiirguse rohkus, päikesepaisteta päevade väike arv, harva (erinevalt põhjast) ööpäevane täispilvitus, isegi külmal poolaastal; 6) alatiste tuulte — briiside esinemine; 7) meresoolade sisaldus õhus. Kliimat iseloomustab säästvate tegurite domineerimine.

Krimmi lõunarannikule on iseloomulikud: 1) sademete vähene hulk; 2) talviste sademete tunduv domineerimine, võrreldes suvistega; 3) seoses sellega põuane, väga vähese pilvitusega, vähese relatiivse niiskusega ja tugeva päikesekiirgusega soe poolaasta ning alatiste vihmade ja suure relatiivse niiskusega talv; 4) tugevate põhjatuulte sage esinemine talvel.

Musta mere Kaukaasia-rannikule on iseloomulikud järgmised jooned: 1) Krimmi lõunarannikuga võrreldes merelisem kliima (temperatuuri väiksem aastane ja ööpäevane amplituud); 2) rikkalikud sademed; 3) pilvituse, päikesekiirguse ja niiskuse ühtlasem jaotus aastaaegadele; 4) kõrge relatiivne niiskus suvel ja selle tõttu ebasoodus temperatuur; 5) palju soojem talv kui Krimmi lõunarannikul, külmade tuulte harv esinemine, vähene tuulisus aasta kestel.

NÄIDUSTUSED TUBERKULOOSIHAIGETE RAVIKS KRIMMI LÕUNA-RANNIKUL JA MUSTA MERE KAUKAASIA-RANNIKUL

Vastavalt säästvat laadi kliimale kuuluvad sinna saatmisele: a) põhjapoolset kliimat halvasti taluvad, nõrgenenud kopsutuberkuloosihaiged; b) labiilse vegetatiivse närvisüsteemiga haiged, kes kontinentaalse kliima muutustele reageerivad protsessi ägenemisega; c) pärast ettevalmistavat tugevdavat sanatoorset ravi kopsukirurgiliste ravimeetodite rakendamist vajavad konstitutsionaalselt nõrgad ja kurtunud haiged; d) visade mitteimenduvate pleuriitidega ja pneumopleuriitidega haiged; e) produktiivse ja produktiiv-haavandilise kõrituberkuloosiga, samuti ka ülemiste hingamisteede mittespetsiifiliste katarridega haiged.

Eksudatiivsete ja eksudatiiv-kaseoossete haavandiliste protsessidega kõrituberkuloos on vastunäidustatud.

Kahe kõige kuumema kuu (juuli, august) jooksul ei tohi aktiivse tuberkuloosiga haigeid Suhuumisse saata. Krimmi lõunarannikule saatmisel nendel kuudel on vaja ettevaatust. Paremad tingimused sellistele haigetele suvekuudel on Krimmi metsases keskmägivöödis.

Kevadise või sügisese sesooni valikul Krimmi lõunarannikul tuleb arvestada, et kevadel domineerivad Krimmis ärritavad elemendid, ja seetõttu selleks sesooniks sinna suunata vastupidavamad ja tugevamad, protsessi loiu kuluga haiged. Sügis on peamiselt säästev sesoon.

RAVIASUTUSED TUBERKULOOSIHAIGETELE KRIMMI LÕUNA-RANNIKUL JA KAUKAASIA RANNIKUL

Krimmi lõunarannikul töötavad NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi sanatooriumid kopsutuberkuloosi ja kopsu-kõrituberkuloosi lahtistele vormidele Jaltas (Tuberkuloosi Kliimateraapia Instituut, Tšehhovi-nimeline sanatoorium), Alupkas (Stalini-nimeline sanatoorium), Koreizis (sanatoorium «Jasnaja poljana»), Simeizis (Frunze-nimeline sanatoorium). Krimmi lõunaranniku keskmises mägivööndis on ÜAÜKN suur sanatoorium «Dolossõ» (400 m merepinnast) ja NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi sanatooriumid «Gornaja zdravnitsa» (460 m) ja «Tjuzler» (707 m). Simeizis on NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi spetsiaalne sanatoorium «Metšta» kuse-suguelundite tuberkuloosiga haigetele.

Krimmi lõunarannikul on ka rida teiste asutuste alluvusse kuuluvaid sanatooriume kopsutuberkuloosi lahtiste ja kinniste vormidega haigetele.

Koreizis on lahtiste tuberkuloosivormidega alaealistele Rosa Luxemburgi nimeline sanatoorium. Simeizis on 2 kopsutuberkuloosisanatooriumi lastele — «Pioneer» (lahtised vormid) ja «Moskva» (kinnised vormid). Alupkas on luu-liigesetuberkuloosiga lastele Bobrovi-nimeline sanatoorium. Kõik 4 alaealiste ja laste sanatooriumi kuuluvad NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi alluvusse.

Musta mere Kaukaasia-rannikul on Suhuumi lähedal Gulripšis Abhaasi ANSV Tervishoiu Ministeeriumi Lenini-nimeline sanatoorium ja Sotši lähedal NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi sanatoorium «Utš-Dere». Mõlemad on ette nähtud kopsutuberkuloosi lahtiste vormidega haigetele.

Mereäärsed stepikliima-kuurordid asetsevad Musta mere ja Aasovi mere stepirannikuil (Jevpatooria, Anapa, Odessa rajoonis — Ljustdorf ja Luzanovka, Skadovsk, Kirillovka, Berdjansk jt.). Kaspia mere ääres võib lugeda siia liiki Buzovnõ ja Mardakjani (Apšeron) rajoonid. Neis on mereäärsete kohtade kliimaelemendid liitunud kontinentaalse stepikliima elementidega, kusjuures nende mõju vaheldumine sõltub tuulte suunast. Selle tõttu on niisuguste kohtade kliima ebapüsiv, eriti külmal poolaastal, ega oma erilisi eeliseid kopsutuberkuloosihaigetele. Seevastu on neis head tingimused luu-, liigese-, perifeersete ja sisemiste lümfisõlmede tuberkuloosi raviks, peamiselt sooja poolaasta kestel.

Mereäärse stepikliima kuurordid on peamiselt ette nähtud lastele (mitte ainult tuberkuloosi, vaid ka rahhiiti, aneemiat jne. põdevatele ning nõrgestatud haigetele).

STEPIKLIIMA-KUURORDID

Stepikliima-kuurordid asuvad Baškiirias, Tškalovi ja Tšeljabinski oblastis, Kasahstanis ja teistes stepirajoonides.

Meie laiuskraadidel on stepikliimale iseloomulikud järgmised jooned: kuum, kuiv suvi ja külm, lumerikas talv, temperatuuri suur ööpäevane amplituud, kuumade ja külmade ilmade järsk vaheldumine; vähene sademete hulk (200—400 mm), vähene relatiivne niiskus, eriti suvekuudel (50—65%, päeval 30—50%); päikesepaiste rohkus, alatised, kuid suvel vähese tugevusega tuuled, atmosfääri suur puhtus ja läbipaistvus, õhu tugev ionisatsioon. Stepikliima on treeniv, esitab termoregulatoorsetele ja vasomotoorsetele keskustele suuri nõudeid, tõstab ainevahetust. Õhu kuivus võimaldab päikesepaistelise ilma kuumust kergesti taluda, avaldab soodsat mõju katarraalsetele protsessidele kopsus, suurendab tugevasti niiskuse kadu. Tugevat janu kustutavad haiged meeleldi kumõssiga, mis stepikliima-kuurortides on ravirežiimi lahutamatuks osaks.

Kumõss, märapiima käärimise saadus, sisaldab kergesti omastatavaid lõhustunud valke, suurel hulgal C-vitamiini, 1—3% alkoholi, süsihapet, piimhapet jm. Olles kõrgekvaliteediline toiduaine, avaldab kumõss samaaegselt soodsat mõju mao-soole trakti funktsioonidele (eriti soolhappe vähenenud erituse korral), tõstab järsult isu ja avaldab mõju organismi üldisele ainevahetusele.

Näidustused haigete saatmiseks stepi-kumõssiravi kuurortidesse. Need kuurordid on näidustatud stabiilse organismiga tuberkuloosihaigetele, kellel puudub kalduvus protsessi kiireks progresseerumiseks, eriti kui neil esineb krooniline gastriit koos sekretoorse ja motoorse funktsiooni puudulikkusega, samuti ka alanenud toitumu-

sega haigetele. Vastunäidustatud on need kuurordid haigetele suureulatusliku tuberkuloosse protsessiga, kiiresti progresseeruvate dekompenseerunud ja generaliseerunud vormidega, kõri laialdaste kahjustustega, sooletrakti selgesti väljendunud tuberkuloosiga, südame-veresoonte süsteemi dekompenseeritud haigustega, neeruhaigustega, basedovi tõvega, orgaaniliste maohaigustega, mis häirivad evakuatoorset funktsiooni, mao haavandtõvega, krooniliste enterokoliitidega.

TÄHTSAMAD STEPI-KUMÖSSIRAVI KUURORDID

1. Šafranovo Baškiiri ANSV-s Vene NFSV Tervishoiu Ministeeriumi sanatooriumide rühmaga.

ÜAÜKN sanatooriumid Baškiiri ANSV-s on teistes kohtades (Alkino, Aksakovo).

2. Vene NFSV Tervishoiu Ministeeriumi Frunze-nimeline kuurort Tškalovi oblastis (sanatooriumid «Krasnaja poljana» ja «Stepnoi majak»).

3. Tšeljabinski oblasti Tervishoiuosakonna Troitski kuurort suure rühma sanatooriumidega.

4. Kasahhi NSV Tervishoiu Ministeeriumi kuurort «Borovoje» asub maalilises mägises, metsaga maakohas.

5. Novosibirski oblasti kuurort «Lebjažje», kuurort «Auul» ja sanatoorium Bertšogur Kasahstanis, Trubatšovi-nimeline kumõssiravila Burjaatmongoli ANSV-s, kohalikud kumõssiravisanatooriumid Tatari ANSV-s, Baškiiri ANSV-s, Saraatovi oblastis ja teistes kohtades.

XIV. KOPSUTUBERKULOOSI PNEUMOTOORAKSIRAVI

AJALOOLISED ANDMED

Esimesena võttis kopsutuberkuloosi raviks kunsttehisliku pneumotooraksi kasutusele Forlanini 1892. aastal, kuid laialdaselt levis see meetod alles alates 1908.—1910. aastast.

Venemaal hakati kunsttehislikku pneumotooraksit kasutama 1910.—1912. aastal (A. N. Rubel, A. J. Šternberg, A. I. Lapšin, A. N. Avdakova jt.). Nõukogude Liidus on see meetod laialdaselt levinud. Nõukogude ftisiaatrid on kunsttehisliku pneumotooraksi, eriti kahepoolse pneumotooraksi uurimisel ja täiustamisel palju ära teinud. Kunsttehislik pneumotooraks on juurutatud ka maarajoonide ja jaoskonnahaiglate tööpraktikasse.

KUNSTTEHISLIKU PNEUMOTOORAKSI RAVITOIME MEHHANISM

Pneumotooraksi ravitoime seisab mitmesuguste tegurite summaarses efektis. Pärast õhu sisseviimist pleuraõõnde katkeb pleuralestmete vaheline molekulaarne kokkupuude, mille tõttu kops kollabeerub, tema maht väheneb ja ta oma juurele läheneb.

Kopsu kokkulangemine ei tähenda, nagu algul arvati, tema funktsionaalset rahu, vaid kopsu hingamisliigutused õhkrinna all jätkuvad ja mõnede autorite (V. A. Ravitš-Štšerbo jt.) arvates sageli isegi intensiivistuvad. Kopsu kollabeerumine tähendab aga tema vabanemist elastsest venitusseisundist, milles ta viibib normaalsetes tingimustes. See asjaolu on kunsttehisliku pneumotooraksi ravitoime mehhanismis teatava tähtsusega. On teada, et parim ravitoime saavutatakse nimelt kopsusagarate ühtlasel kontsentrilisel kollabeerumisel; samuti on teada, millisel määral takistavad kunsttehisliku pneumotooraksi ravitoimet pleuraliited, mis asuvad tavaliselt kopsude kahjustatud alade piirkonnas ja hoiavad neid väljavenitatuina.

Peale muu soodustab kopsukoe lõdvenemine kavernide kollabeerumist, nende seinte lähenemist, armistumist; see kehtib eriti värskete tühikute kohta, millel ei ole veel tihkeid ning järeleandmatuid fibroosseid seinu.

Kopsukoe kollabeerumine ei ole aga ainult mehaaniline nähtus, mida reguleerivad elastsete elementide mehaanika seadused. Vastupidi, ka seda juhib ja reguleerib suurel määral närvimehhanism pleuro-pulmonaalse refleksi kaudu.

Seda tõestab võimalus teataval määral mõjutada kopsukoe kollabeerumise astet mõningate ainete (füsioloogiline lahus, oliiviõli jt.) pleuraõõnde viimisega kui ka mõningate närvisüsteemisse toimivate vahendite (atropiin, karboholiin jt.) abil. Seetõttu ei saa kopsukoe kollabeerumist käsitada ainult mehaanilisest seisukohast.

Kollabeerunud kopsus muutuvad vere- ja lümfiringe. Varem arvati, et pneumotooraks põhjustab kopsus venoosset ja lümfipaisu. Käesoleval ajal leiab aga üha rohkem tõestamist arvamus, et kollabeerunud kopsus vere- ja lümfiringe intensiivistuvad. Pneumotooraksi mõjul tugevnevad kopsus oksüdatsiooni-reduktsiooni protsessid ja toksiinide lagunemine, mis soodustab paranemisprotsessi arenemist. On võimalik, et just neuro-reflektoorse ja neurotroofilise mehhanismiga on seletatav kunstliku pneumotooraksi vahetu terapeutiline efekt (temperatuuri alanemine jm.), mis sageli avaldub hämmastava kiirusega juba pärast üht-kaht õhu sisseviimist pleuraõõnde.

Mõned välismaised autorid (F. Parodi jt.) püüdsid pneumotooraksi ravitoimet seletada ainult mehaanika seadustega. Sellised katsed osutuvad viljatuiks. Kunsttehisliku pneumotooraksi puhul tõmbub õhkrinna survel kokku mitte elutu kummitükk, vaid elus organ, mis on tervikliku organismi osa ja sisaldab endas tohutu närviharude ja retseptorite võrgu. Õhu sisseviimisel pleuraõõnde puhtmehaaniline toime realiseeritakse närvisüsteemi kaudu ja muudetakse reflektoorsete aktide keerukaks ahelaks, mis muudab haiges kopsus kõikide füsioloogiliste protsesside kulgu ja kajastub ühtlasi kogu organismis.

APARATUUR

Kunsttehisliku pneumotooraksi rajamise protseduur teostatakse rindkere seina läbitorkamise teel nõelaga, mis on ühendatud spetsiaalse aparaadiga. Pneumotooraksi-aparaadid on mitmesuguse konstruktsiooniga. Tavaliselt koosnevad nad kahest omavahel ühendatud anumast, mida võib statiivil üles-alla nihutada ja erinevale kõrgusele seada. Ülemisest anumast voolab vedelik alumisse ja surub õhu välja, mis nõela kaudu satub pleuraõõnde. Õhu puhastamiseks on kummivoolikusse pandud steriilsed vattfiltrid.

Igal pneumotooraksi-aparaadil on olulisemaks ja vältimatult vajalikuks osaks vesi-manomeeter. Manomeeter näitab protseduuri tähtsaimat momenti — nõela teraviku tungimist pleuraõõnde — ning signaliseerib ka nõela sattumist bronhi või veresoonde. Manomeetri näidud võimaldavad otsustada, kas pleura lestmed on liitunud, ja kindlaks määrata, milline kogus õhku tuleb pleuraõõnde viia.

MANOMEETRI NÄIDUD

I. Nõela viimisel pleuraõõnde võib täheldada järgmisi manomeetri näitusid:

1. Selgelt negatiivsed kõikumised, s. t. vedeliku nivoo pleura-

õõnega ühenduses olevas manomeetri harus tõuseb, võrreldes teise toru nivooga, sünkroonselt hingamisfaasidega, tavaliselt sissehingamisel 4—12 cm ja väljahingamisel 2—8 cm. Selliste kõikumiste korral võib asuda õhu sisseviimisele.

2. Manomeeter näitab negatiivseid kõikumisi, kuid need lakkavad varsti, olgugi et pleuraõõnega ühenduses olevas torus on vedeliku nivoo kõrgemal. Põhjuseks on nõela ummistus; nõel tuleb puhastada mandrääniga.

3. Kõikumiste puudumine, mis võib olla tingitud järgmistest põhjustest: a) nõel on ummistunud koetükikesega; b) parietaalne pleura ei ole veel läbistatud; c) nõel asub liites; viimasel juhul ei teki kõikumisi ka pärast nõela puhastamist ega sügavamale viimist. Nõel tuleb välja tõmmata.

4. Väikesed negatiivsed kõikumised (näiteks —4 sissehingamisel, —2 väljahingamisel või —2 sissehingamisel, —1 väljahingamisel), mis võivad oleneda järgmistest põhjustest: a) parietaalne pleura ei ole veel läbistatud ja manomeeter registreerib «pleuraeelseid kõikumisi»; b) nõela valendik on osaliselt ummistunud; c) on olemas laialdased pleuraliited või kopsusisesed muutused, mis kopsukoe elastsust tugevasti muudavad.

5. Vedeliku kõikumised manomeetris nulli ümber. Põhjus — nõel on sattunud kopsu («bronhiaalsed kõikumised»). Esmakordsel õhu sisseviimisel tuleb nõel välja tõmmata. Järeltäitmisel ei tähenda sellised kõikumised alati nõela sattumist bronhi: kui positiivne rõhk, mille juures lõpetati eelmine täitmine, muutub õhu resorbeerumise tagajärjel vähehaaval negatiivseks, siis võib intrapleuraalne rõhk teataval momendil kõikuda nulli ümber.

6. Selgelt positiivsed kõikumised (s. t. kui pleuraga ühenduses olevas manomeetri torus vedelik langeb). Põhjused: a) hingamislihaste spastiline kokkutõmbumine; mõne sekundi pärast muutub kõikumine negatiivseks; b) kui manomeeter näitab endiselt positiivset rõhku, mis vähesel määral kõigub, vahel sünkroonselt pulsiga, ja järk-järgult kasvab, siis on kõige tõenäolisem, et nõel on sattunud veresoonde; viivitamata tuleb nõel välja tõmmata.

7. «Paradoksaalsed» kõikumised: sissehingamisel rõhk suureneb (muutub vähem negatiivseks või positiivseks), väljahingamisel aga väheneb (muutub negatiivsemaks). Põhjused: a) nõela sattumine kõhuõõnde (väikesed kõikumised nulli ümber); b) diafragma parees ja väga väikesed supra-diafragmaalsed pneumotooraksid (suured positiivsed kõikumised).

II. Täitmisel võib intrapleuraalne rõhk muutuda järgmiselt:

1. Rõhk suureneb pikkamööda, tõustes 1—2 cm võrra iga 100 cm^3 õhu sisseviimise järel. Võib oletada, et pleuraõõnes on küllalt suur vaba ala.

2. Rõhk tõuseb ebaproportsionaalselt ruttu. Võimalikud põhjused: a) laialdased pleuraliited või eksudaadi leidumine pleuraõõnes; b) kopsude elastsuse kahanemine laialdaste pneumooniliste kahjus-

tuste või teiste põhjuste tagajärjel; c) kops on juba maksimaalselt kollabeerunud, kuid mediastiinum on liikumatu või pleuraõõne maht on vähenenud eksudaadi tekkimise tõttu (korduvatel täitmistel).

3. Vaatamata jätkuvale õhu sisseviimisele rõhk ei muutu. Tuleb oletada, et vaba pleuraõõs on juba õhuga täitunud ja uute õhuannuste lisamine põhjustab mediastiinumi paigaltnihkumist. Ei ole otstarbekas enam õhku juurde viia. Püsivat rõhku täheldatakse vahel ka kunsttehisliku pneumotooraksi algul suure vaba pleuraõõne ja kopsukoe hea elastsuse korral.

4. Täitmise ajal rõhk algul suureneb, seejärel ootamatult väheneb, siis aga hakkab jälle tõusma (liidete venimine).

5. Pleuraalne rõhk langeb üsna kiiresti igal õhu sisseviimise katkestamisel. See võib olla tingitud:

a) õhu hajumisest liidete vahel;

b) õhu pääsemisest kopsu õhuteedesse (nõel bronhis jne.).

PNEUMOTOORAKSI RAJAMISE TEHNIKA

Esmakordset täitmist teostatakse tavaliselt statsionaaris, kuid seda võib läbi viia ka ambulatoorselt, kui haiget ei saa kiiresti statsionaari paigutada, edasilükkamisel aga ähvardab protsessi progresseerumine. Bilateraalse pneumotooraksi teise poole esmakordne täitmine tuleb teostada ainult statsionaari tingimustes.

Esmakordse täitmise eel tuleb haiget hoiatada, et ta protseduuri ajal ei tohi köhida, kõvasti rääkida, liigutada, hinge kinni pidada või katkendlikult hingata, et vältida kopsu vigastamist nõela otsaga. Närvilistele ja tugevasti köhivatele haigetele antakse pool tundi enne protseduuri naatriumbromiidi, kodeiini või dioniini.

Torke koha valikul rindkere seina läbistamiseks on vaja vältida neid kohti, mis on kollete kogumite ja eriti kavernide lähedal, sest seal on kopsukude kaotanud elastsuse ning selle tõttu suureneb komplikatsioonide oht kopsu võimalikul vigastamisel nõela otsaga.

Tavaliselt teostatakse õhu sisseviimist neljandas kuni kuuendas roietevahemikus eesmise ja keskmise aksillaarjoone vahel. Haige asetatakse täidetava poole vastasküljele. Pea asub padjal, külg rullpadjal, õlg rullpadja ja padja vahelises lohus. Protseduuripoolse käe kõverdab haige küünarliigeses ning asetab endale pea peale.

Kui selles piirkonnas esineb liiteid, otsitakse vaba kohta pleuraõõnes teisalt; sageli õnnestub seda leida abaluualuses piirkonnas. Õhu sisseviimisel abaluu all asetatakse haige kõhuli, rullpadi pannakse ülakõhu alla, käe täidetaval poolel sirutab haige välja ning haarab sellega kušeti eesmisest äärest kinni.

Protseduuri eel pesevad arst ja tema abiline käed hoolikalt vee ja seebiga puhtaks ning seejärel hõõruvad neid alkoholiga; sõrmeotsad määritakse jooditinktuuriga. Pärast seda võtab arst kätte ainult steriilseid esemeid, abiline aga puudutab neid ainult steriilsete korntangidega või pintsettidega. Torkeks valitud koht puhastatakse bensiiniga, alkoholiga või 5%-lise jooditinktuuriga.

Protseduuri ajal asetub arst selliselt, et ta näeks hästi nii manomeetrit kui ka haige nägu. Ta kontrollib mandrääniga nõela läbitavust ja asetab ta piirituseleegis kuumutatud kanüüli otsa, mille järel ta nõela läbitavust veel kord piirituselambi leegi kohal kontrollib. Arst hoiab nõela parema käe kolme sõrmega nagu sulepead, vasaku käe sõrmedega tõmbab aga roietevahelise naha pingule. Nõel viiakse sisse roide ülemise servaga perpendikulaarselt, roidest veidi eemal. Esimese lühikese tõukega läbistatakse nahk, seejärel aeglaselt lihastekiht.

Pneumotooraksi rajamisel viiakse nõel faktiliselt veel olematusse pleuraõõnde. Normaalselt on mõlemad pleuralestmed (pulmonaalne ja kostaalne) tihedalt teineteise vastu liibunud. Vajalik on ainult kostaalse pleuralestme läbistamine nõelaga. Seejuures tekivad vastavad manomeetri näidud ning arst tunneb selgesti, kuidas nõel kostaalse pleuralestme vastupanu ületab. Tavaliselt tunneb haige nõela läbitungimisel kostaalsest pleuralestmest lühikest, teravat valu.

Õhu sisseviimisele pleuraõõnde võib asuda ainult siis, kui vedeliku kõikumise laad manomeetris ei jäta kahtlust selles, et nõel asub vabas pleuraõõnes, ja kui haige pärast nõela sisseviimist ei kaeba tugeva valu või kasvava rõhumistunde üle ega köhi. Õhu sisseviimise algul peab vedelik mõlemas õhumõõtjas olema samal kõrgusel, et pleuraõõnega ühenduses oleva õhumõõtja kraani avamisel õhk tungiks pleuraõõnde ainult viimases esineva negatiivse rõhu imeva jõu toimel. Pärast 25 cm³ õhu sisseviimist kontrollitakse jälle rõhku, lahutades pleuraõõne õhumõõtjast. Kui manomeetri kõikumiste laad ei muutu, jätkatakse õhu sisseviimist. Nüüd võib õhku sisse viia veidi kõrgema vedelikusamba rõhu all.

Esimesel täitmisel viiakse sisse umbes 300 cm³ õhku (lastele, olenevalt vanusest, 50—200 cm³). Pärast täitmise lõpetamist tõmmatakse nõel välja ning torke kohta määritakse jooditinktuuriga.

Pärast esimest täitmist tuleb haige jätta tunniks ajaks kušetile lamama. Seejärel läheb ta palatisse, kus lamab veel mõned tunnid. Haige peab lamama rahulikult, köha tagasi hoides ja järske liigutusi vältides. Pneumotooraksi rajamisel ambulatoorsetes tingimustes tuleb haige jätta dispanserisse vähemalt 2 tunniks.

Bilateraalse kunsttehisliku pneumotooraksi rajamisel täidetakse algul enam kahjustatud pool. Pärast selle poole ühe-kahekordset täitmist teostatakse teise poole esimene täitmine.

Järeltäitmised on tehniliselt lihtsamad, kuna nõel viiakse reaalselt olemasolevasse pleuraõõnde ja arst tunneb juba haige iseärasusi. Järeltäitmise ajal kontrollitakse pleuraõõne rõhku pärast iga 100 cm³ õhu sisseviimist.

PNEUMOTOORAKSIRAVI TEOSTAMINE

Teine täitmine tehakse järgmisel või ülejärgmisel päeval, kolmas 2—3 päeva pärast jne.

Kui on saavutatud antud juhul soovitav kopsu kollabeerumise

aste, reguleeritakse järeltäitmiste sagedust ja sisseviidava õhu hulka vastavalt pleuralestmete võimele õhku absorbeerida ja resorbeerida, mis on igal haigel väga erinev. Kõige sagedamini tuleb järeltäitmist teha üks kord nädalas, viies iga kord sisse 400—500 cm^3 õhku. Aja jooksul pleura tiheneb ja õhk ei imendu enam nii kiiresti. Siis teostatakse järeltäitmist üks kord 2—3 nädala kohta.

Mõlemapoolse pneumotooraksi täitmine tehakse kas ühe seansiga või kordamööda. Kummalegi poolele kehtestatakse oma pneumotooraksirežiim, sõltuvalt pleura ja kopsuprotsessi seisundist antud poolel.

Ravi kunsttehisliku pneumotooraksiga tuleb läbi viia nii, et iga täitmise lõpul oleks rõhk väljahingamisel negatiivne või ei ületaks atmosfäärset rõhku, mis vastab nullile manomeetri skaalal. Pneumotooraksi rajamisel ei pea toimuma kopsu kokkusurumine, vaid ta spontaanne kokkutõmbumine tema enda elastsete elementide tõmbe mõjul, mis toimub pärast seda, kui on kõrvaldatud kohesioon pleuralestmete vahel. Ravi kestel tuleb vältida mediastiinumi nihkeid põhjustavaid suuri ning sagedaid õhu sisseviimisi kui ka liiga pikki vaheaegu täitmiste vahel, mille tagajärjeks on intrapleuraalse rõhu ja kopsude kollabeerumise astme ebasoovitavad suured muutused.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi instruktsioonis on toodud järgmine uurimiste miinimum, mis tuleb teostada kunsttehisliku pneumotooraksiga ravimise kestel.

Röntgenoskoopia tehakse tingimata enne esmakordsele täitmisele järgnevat esimest järeltäitmist ning pneumotooraksiga ravimise kestel mitte harvemini kui üks kord kuus. Samuti mitte harvemini kui üks kord kuus viiakse läbi ka järgmised uurimised: a) röga uurimine, b) hingamispauside mõõtmine ja c) erütrotsüütide settereaktsioon.

Kunsttehisliku pneumotooraksi efektiivsuse peamiseks näitajaks on peale organismis toimuva desintoksikatsiooni ka tuberkuloosikepikeste kadumine rögast, mis efektiivse pneumotooraksi korral tavaliselt ilmneb esimestel kuudel pärast ravi algust.

Kui pisikute eritamine siiski ei lakka, peab arst selgitama põhjused, miks pneumotooraks ei ole efektiivne. Sõltuvalt neist põhjustest tuleb mitteefektiivne pneumotooraks katkestada, täiendada või asendada teiste ravimeetoditega (liidete läbikõrvetamine, torakoplastika, *n. phrenicus*'e alkoholiseerimine, ekstrapleuraalne pneumotooraks jt.).

Kõigil neil juhtudel, kus ei olda kindel pleuraliidete puudumises, mis takistavad pneumotooraksi täielikku raviefekti, on vaja laialdaselt kasutada torakoskoopiat (koos järgneva torakokaustikaga). Mitte vähem kui 60—80%-l haigetel, kellel on alustatud ravimist pneumotooraksiga, on näidustatud torakoskoopia (koos järgneva torakokaustikaga).

On väga oluline sisendada haigele arusaamist vajadusest ilmuda arsti juurde täpselt sel ajal, mis on määratud järjekordseks järeltäitmiseks. Kui haige laseb tähtpäeva mööda, siis jõuab õhk pleura-

õõnes imenduda. Et pleuralestmete pinnad on õhu toimel teataval määral ärritusseisundis, siis nad sageli kleepuvad teineteise külge ja kasvavad kiiresti kokku, selle tagajärjel aga osutub ravi jätkamine pneumotooraksiga võimatuks.

TÖÖVÕIMELISUS PNEUMOTOORAKSIRAVI PUHUL

Olenevalt tuberkuloosse protsessi raskusest, ulatusest ja kliinilisest vormist, pneumotooraksi efektiivsusest, organismi üldseisundist ja haige elukutsest tuleb teda pärast kunsttehisliku pneumotooraksi rajamist lugeda 1½—4 kuu kestel töövõimetuks, vaatamata isegi heale enesetundele. Edaspidi võib haige jälle oma töö juurde asuda. Efektiivse kunsttehisliku pneumotooraksiga haiged säilitavad tavaliselt täieliku töövõime, mis kehtib ka füüsilise töö kohta, kuid paremate tulemuste saavutamiseks on vaja nad kahjulikest töötingimustest (tolm, kõrge temperatuur, külmetamine jt.) ümber paigutada ja töötamisest öösistes vahetustes vabastada. Tüsistuste vältimiseks (spontaanne pneumotooraks jt.) ei lubata rasket füüsilist tööd (raskuste tõstmine jm.). Kunsttehisliku pneumotooraksi efektiivsuse saavutamiseks on haige õige eluviis suure tähtsusega.

PNEUMOTOORAKSIRAVI LÕPETAMINE

Kunsttehisliku pneumotooraksiga ravimine kestab tavaliselt 3—4 aastat. Ainult mõningatel juhtudel ilma tunduva lagunemiseta värskete protsesside puhul võib tõsta küsimuse ravi lõpetamisest enne neid keskmisi tähtaegu. Kroonilise fibrokavernoosse tuberkuloosi korral, kui pneumotooraks on efektiivne ja haige seda hästi talub, on soovitatav ravi jätkata 5—6 aastat.

Et pneumotooraksiravi võimaliku lõpetamise küsimust õigesti otsustada, selleks on vajalik haige hoolikas uurimine ja jälgimine ning korduv rõga uurimine, kusjuures on soovitatav kasutada flotatsioonimeetodit, samuti ka bakterioloogilisi meetodeid (külvid, katseloomade nakatamine). Enneaegne pneumotooraksi lõpetamine võib põhjustada haiguse retsidiivi, mille puhul pleuralestmete kokkukasvamise tõttu sageli ei õnnestu kunsttehislikku pneumotooraksit taastada. Ravi lõpetatakse (pneumotooraksi ärajätmine) järk-järgult, vähendades sisseviidava õhu hulka ja pikendades täitmiste vaheaegu.

Peaaegu (kuid mitte täiesti) sirustunud kopsu uuritakse suure tähelepanelikkusega röntgenoloogiliselt. Teostatakse korduvalt rõga uurimist, erütrotsüütide settereaktsiooni jm. On soovitatav pneumotooraksiravi nii alata kui ka lõpetada sanatooriumi tingimustes.

NÄIDUSTUSED PNEUMOTOORAKSIRAVIKS

Pneumotooraksiravi on kõige efektiivsem kopsutuberkuloosi ühepoolsete piiratud ulatusega värskete infiltratiivsete vormide puhul, kus ei täheldata veel tihke armkoe arenemist ja kus kavernidel, kui

nad on juba moodustunud, ei ole veel tihedaid fibroosseid seinu ning nad selle tõttu kergesti paranevad.

Samuti on pneumotooraks näidustatud värskete, piirdunud koldeliste protsesside korral, mis oma laadilt on lähedased infiltraatidele.

Halvemat efekti annab kunsttehislik pneumotooraks kopsutuberkuloosi krooniliste fibrokavernoossete vormide korral. Sageli saavutatakse aga ka nende vormide puhul hea ravitulemus, pisikute eritamise lakkamine ja kliiniline tervistumine isegi neil juhtudel, kus tuli rajada mõlemapoolne pneumotooraks.

Laialdaste hematogeenselt dissemineerunud kopsutuberkuloosi vormide korral ei ole pneumotooraks tavaliselt näidustatud. Näidustus nendel juhtudel tekib aga siis, kui dissemineerunud protsess kopsudes on piiratud, kui on peamiselt kahjustatud üks kops ja tekib lagunemine, mis osutub bronhogeense külvi allikaks.

Pneumotooraksi rajamine on näidustatud ähvardava verejooksu puhul. Pneumotooraks annab verejooksude korral kiire efekti ja vähendab tunduvalt aspiratsioonipneumoonia tekkimise ohtu. Neil juhtudel viiakse korraga sisse suured hulgad õhku — kuni 1000 cm^3.

Tuberkuloosikepikeste esinemine või puudumine rögas ei ole pneumotooraksi rajamise näidustustes otsustavaks teguriks; kõigepealt tuleb arvestada protsessi kliinilist vormi ja protsessi tendentsi progresseerumiseks või vaibumiseks. Viimasel ajal kavatsetakse pneumotooraksi kasutamist laiendada aktiivse tuberkuloosi piirdunud vormidele ilma tuberkuloositekitajate eritumiseta, kuid püsiva intoksikatsiooniga juhtudel, eriti kui hügieenilis-dieetilise ravi mõjul ei teki otsustavat paranemist.

Pneumotooraksi rajamine on võimalik ühel vältimatult vajalikul tingimusel — küllaldase hulga terve kopsuparenhüümi säilimisel, nii hingamispauside (mitte vähem kui 20 sekundit proovi puhul Stange meetodi järgi) kui ka spiromeetria (mitte vähem kui 1500 cm^3) rahuldavate näitajate korral. Neid tingimusi tuleb eriti rangelt silmas pidada kahepoolse pneumotooraksi rajamisel. Kunsttehislik pneumotooraks (isegi ühepoolne) on vastunäidustatud kaugeleareneenud tuberkuloosivormide korral, kahheksia, kurtumuse puhul, protsessi kalduvusel generaliseerumisele, tunduval fibroosi või emfüseemi arenemisel, suurte, perifeerselt asuvate kavernide, kaseoosse pneumoonia ja miliaarse tuberkuloosi korral. Vastunäidustuseks on ka dekompenseeritud südamehaigused, diabeedi rasked vormid ning rasked maksa ja neerude haigestumised. Vanus üle 40 aasta ei ole vastunäidustuseks — küsimus otsustatakse olenevalt südame-veresoonte süsteemi seisundist.

Kõri- ja soole- või neerutuberkuloosi esinemine ei ole pneumotooraksi rajamisele iseenesest vastunäidustuseks. Mõjutades kogu organismi seisundit, võib pneumotooraks ka neis elundeis toimuva tuberkuloosiprotsessi kulule head mõju avaldada.

Tuberkuloositõrjedispanserite materjal näitab, et käesoleval ajal võib pneumotooraksit kasutada 35—45%-l lahtise kopsutuberkuloo-

siga haigetest ja suurel osal aktiivse tuberkuloosi kinniste vormidega haigetel.

PNEUMOTOORAKSIRAVI EFEKTIIVSUS

Õigesti valitud juhtudel on kunsttehisliku pneumotooraksi vahetu toime haigesse erakordselt efektiivne: sageli juba ööpäeva jooksul pärast pneumotooraksi rajamist langeb järsult temperatuur, paraneb üldine enesetunne, nõrgeneb köha ja väheneb rögaeritus (vahel kaovad kõik need sümptoomid pärast lühiajalist ägenemist). Soodsalt kulgeva pneumotooraksiravi korral paraneb haige seisund ruttu ning pidevalt, kaovad kõik üldised ja paiksed haigusnähud (köha, higistamine, temperatuur ja nõrkus) ning taastub töövõime; 2—3 kuu pärast, sageli ka varem, lakkab tuberkuloosikepikeste eritumine. Sellistel juhtudel võib pärast 3—4-aastast soodsat pneumotooraksiravi selle lõpetada.

Pneumotooraksiravi lõplik tulemus oleneb suurel määral tuberkuloosse protsessi laadist. Värskete infiltratiivsete vormide korral (isegi tuberkuloosikepikeste eritumisel) võib praktilist tervistumist saavutada 50—60%-l juhtudel, kroonilise fibrokavernoosse tuberkuloosi korral saavutatakse tervistumine väiksemal protsendil juhtudest. Paljudel haigetel, kellel kliinilist tervistumist ei teki, paraneb tänu pneumotooraksile siiski tunduvalt üldseisund ja nad säilitavad töövõime. Suure epidemioloogilise tähtsusega on see fakt, et umbes 60%-l ühepoolse ja umbes 40%-l kahepoolse pneumotooraksiga haigetel lõpeb püsivalt tuberkuloosikepikeste eritumine. Pneumotooraksiravi tulemused, eriti hilisemad, on tunduvalt paremad, kui pleuraliited õigeaegselt läbi kõrvetatakse.

Patoloogilis-anatoomilised uurimised näitavad, et pneumotooraksi toimel vohab kahjustatud kopsuosas fibroosne kude; see põhjustab kavernide oblitereerumise, kaseoossete kollete kapseldumise jne. Tuberkuloosi poolt kahjustamata kopsuosadele see fibroos ei levi.

KUNSTTEHISLIKU PNEUMOTOORAKSI TÜSISTUSED

Pneumopleuriit. Kõige sagedamaks kunsttehisliku pneumotooraksi tüsistuseks on seroosse eksudaadi tekkimine pleuraõõnes. Seda täheldatakse keskmiselt 30%-l pneumotooraksiga ravitavail, sagedamini pikemaajaliste ja ulatuslikumate protsessidega haigetel, seejuures tavaliselt ravi esimese kuue kuu jooksul.

Pneumopleuriit areneb vahel märkamatult, vahel ägeda eksudatiivse pleuriidi pildiga (kõrge temperatuur, valud). Aga ka viimasel juhul ei avalda pneumopleuriit sageli ravikulule ebasoovitavat mõju. Mõne päeva pärast muutub temperatuur normaalseks ja eksudaat imendub pikema või lühema aja jooksul iseenesest või ta eemaldatakse. Mõnedel juhtudel soodustab pneumopleuriit kopsu kollabeerumist ning alles pärast pneumopleuriidi tekkimist kaovad

rögast tuberkuloosikepikesed ja avaldub täiel määral pneumotooraksi terapeutiline toime.

Kui pneumopleuriidiga kaasneb palavik, pannakse haige voodisse. Pneumopleuriidi peamine oht seisab selles, et fibriini väljasadestumise ja organiseerumise tagajärjel on olemas pleuraõõne obliteereerumise võimalus. Selle vältimiseks, kui haigus pikale venib ja eksudaat iseenesest ei imendu, eemaldatakse ta ja asendatakse õhuga (koguses, mis võrdub eemaldatud vedeliku poole kogusega). Samaaegselt viiakse läbi autohemoteraapia ja kasutatakse mitmesuguseid palavikku alandavaid vahendeid, ägeda perioodi möödumisel aga rakendatakse soojusprotseduure ja ultrakõrgsagedusvoolu.

Mädased pneumopleuriidid esinevad suhteliselt harva. Tavaliselt tekivad nad pleura spetsiifilise protsessi tagajärjel. Harvemini kujutavad nad endast mädatekitajate kokkide poolt esile kutsutud empüeemi; sellistel juhtudel on nende tekkimine tavaliselt seoses spontaanse pneumotooraksiga või kopsu bronhiaalse fistuliga (püopneumotooraks).

Mädaste pneumopleuriitide ravi viiakse läbi empüeemi ravi üldiste põhimõtete järgi, vastavalt sellele, kas mädase pneumopleuriidi arenemise on põhjustanud pleura tuberkuloosne või mädane infektsioon. Esimesel juhul manustatakse intrapleuraalselt 20—40 ml paraamiinsalitsüülhappe (PAS) 10%-list lahust pärast seda, kui mäda on eemaldatud ja pleuraõõnt 2%-lise PAS-lahusega loputatud. Teisel juhul viiakse pleuraõõnde pärast mäda eemaldamist ja pleuraõõne loputamist penitsilliini (300 000—400 000 ühikut), mida samaaegselt süstitakse ka lihasesisesi. Mäda tuleb pleuraõõnest võimalikult täielikult ja süstemaatiliselt eemaldada. Kui ei õnnestu mädast pneumopleuriiti kiiresti likvideerida, tuleb pneumotooraksi järeltäitmine lõpetada ning taotleda kopsu retraheerumist ja pleuraõõne kinnikasvamist. Kui see osutub võimatuks, siis tuleb viivitamata, varsti pärast eelnevat pleuraõõne dreenimist, rakendada kirurgilist ravi — torakoplastikat. Viivitamisel ähvardavad amüloidoosi arenemine ja haige kurtumus, nende korral osutub aga operatiivne ravi võimatuks või hilinenuks.

Õhkemboolia. Seda kunsttehisliku pneumotooraksi kõige ohtlikumat tüsistust esineb õige tehnika korral äärmiselt harva. Õhk võib vereringesse sattuda: a) veresoonde tunginud nõela kaudu; b) õhkrinnast veresoont sisaldava liite rebenemise korral; c) kopsu veresoone vigastamisel ning ühenduse tekkimisel selle ja bronhi vahel. Õhkemboolia pilt areneb silmapilkselt. Haige kaotab äkitselt teadvuse, pulss muutub nõrgaks või kaob üldse; hingamine lakkab; enamikul juhtudel tekivad krambid ja koldelised sümptoomid kesknärvisüsteemi poolt: paralüüsid, pareesid, kurtus, nägemise kadumine, oksendamine. Olenevalt sellest, kas õhk on sattunud aju veresoontesse või kogunenud südame õõntesse ning ummistanud pärgarterid, tulevad esiplaanile häired närvisüsteemi või südame poolt. Surm võib saabuda silmapilkselt, kuid enamikul juhtudel haige paraneb. Arstiabi seisab südamevahendite andmises, aadrilaskmi-

ses (300—400 cm^3) ja kunstliku hingamise tegemises. Viimast teostatakse haige alumiste jäsemete abil: tema mõlemat jalga painutatakse põlveliigestest, surutakse maksimaalselt vastu kõhtu, sirutatakse kiiresti välja, painutatakse jälle, surutakse vastu kõhtu jne. Paljud autorid märgivad selle meetodi väga head efekti. On võimalik, et sel puhul tekkivad järsud vererõhu kõikumised veresoontes soodustavad õhkembolite edasiliikumist kapillaarides. Šternberg soovitas haige pikali asetada nii, et ta pea oleks madalamal.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi instruktsioonis kunsttehisliku pneumotooraksi ravi kohta nõutakse, et pneumotooraksikabinetis tingimata oleks kiirabi andmiseks puutumata tagavara instrumente ja medikamente (kahemilliliitrine süstel ja nõelad alkoholis, suulaiendaja, keelehoidja, steriilsed kampri-, kofeiini-, omnopooni-, adrenaliini- ja digaleenilahus, nuuskpiiritus, palderjan).

Nahaalune emfüseem avaldub krudisemises, kui nahale vajutada; ohtu endast ei kujuta ja ravi ei vaja.

Mediastinaalne emfüseem esineb tavaliselt koos nahaaluse emfüseemiga kaela ja rindkere piirkonnas; talle on iseloomulik südametoonide kadumine pulsi rahuldava seisundi säilimisel. Väga harva võib keskseinandi elunditele rõhumine esile kutsuda raske haiguspildi. Ravi: täielik rahu, köha pärssimine narkootikumide abil, rasketel juhtudel õhu eemaldamine nahaalusest sidekoest.

Spontaanne pneumotooraks esineb sageli tüsistusena kunsttehisliku pneumotooraksi korral. Selle sümptoomid on: äkiline terav valu küljes, hingeldus, tsüanoos, hingamiskahina ja pektoraalfreemituse puudumine ühel poolel, kusjuures selge perkutoorne kõla on säilinud, südametipu tõuke ja südametumestuse (samuti ka südametoonide) nihkumine vastaspoolele. Spontaanset pneumotooraksit esineb kinnise, lahtise ja ventiilpneumotooraksi kujul. Esimese vormi korral muutub rõhk pleuraõõnes kiiresti negatiivseks; teise vormi korral kõigub rõhk nulli ümber ja viimase vormi puhul ta on positiivne. Viimane vorm on kõige raskem, kuna temaga kaasnevad keskseinandi tugev paigaltnihkumine, raske hingeldamine ja tsüanoos. See vorm vajab energilist ravi: absoluutset rahu ja õhu eemaldamist pleuraõõnest.

Õhu võib välja imeda pneumotooraksi-aparaadi abil (eriti sobiv on selleks Katškatšovi aparaat). Seda võib teha ka pleuraõõnde viidud nõela abil, mis on ühendatud kas veejugapumbaga või kummivoolikuga, mis on pistetud vedelikku sisaldavasse pudelisse. Võib kasutada ka Leltšitski aparaati, mis on spetsiaalselt konstrueeritud pleuraõõnest õhu eemaldamiseks ja selles rõhu tasakaalustamiseks ventiilpneumotooraksi puhul. Lõpuks võib rõhu tasakaalustamiseks pleuraõõnes sinna mõneks ajaks sisse viia suurekaliibrilise nõela.

Spontaanne pneumotooraks tekib kaverni läbimurdumise või liite lahtirebenemise tagajärjel, kusjuures vistseraalne pleura vigastub. Kõige sagedamini esineb seda kroonilise fibrokavernoosse tuberkuloosiga haigetel, kellel on perifeerselt asetsevad kavernid, eriti kui need on liidetega fikseeritud. Liidete õigeaegne läbikõrvetamine ja mitte-

efektiivse pneumotooraksi katkestamine on parim profülaktika spontaanse pneumotooraksi, samuti ka teiste raskete tüsistuste (mädane pleuriit jt.) vältimiseks. Spontaanse pneumotooraksi otsene ohtlikkus on seotud asfüksiaga anokseemia tagajärjel ja südametegevuse langusega; hilisemaks ohuks on empüeemi tekkimine.

Traumaatiline pneumotooraks tekib õhu pääsemisel pleuraõõnde bronhi kaudu, kui vistseraalset pleurat nõelaga vigastatakse (tavaliselt esmakordsel täitmisel). Erinevalt spontaansest pneumotooraksist ei teki traumaatilise pneumotooraksi puhul raskeid sümptoome, sageli kulgeb ta ilma sümptoomideta ja avastatakse juhuslikult röntgenoloogilisel läbivalgustamisel (pneumotooraksi ebaproportsionaalselt suur maht). Tavaliselt ei vaja ravi (järjekordne järeltäitmine lükatakse edasi kuni pneumotooraksi mõõtmete normaliseerumiseni). Raskenevate sümptoomide korral kasutatakse samu vahendeid nagu spontaanse pneumotooraksi korral. Samasugune pilt (sisseviidud õhu hulgaga võrreldes liiga suur pneumotooraksi maht) võib tekkida ka kopsu aktiivse reflektoorse kokkutõmbumise tagajärjel.

Pneumotooraksihaigus. Kunstliku pneumotooraksi ebaõigel teostamisel ja selle rakendamisel vastunäidustatud juhtudel täheldatakse haige kõhnumist ja loidust, hingeldust, tsüanoosi, hüpotermiat, tahhükardiat jm.

Sellist sündroomi, mis ei ole seotud tuberkuloosse protsessi progresseerumisega, nimetatakse pneumotooraksihaiguseks.

XV. PNEUMOPERITONEUM

Pneumoperitoneum on diagnostilisel ja ravi eesmärgil õhu kõhuõõnde viimise meetod.

Pneumoperitoneumi diagnostiline tähtsus seisab selles, et ta võimaldab röntgenoloogilisel uurimisel paremini orienteeruda kõhuõõne elundite mõningates muutustes ja asetuses (kasvajate, suurenenud mesenteriaalsete lümfisõlmede ja liidete avastamine).

Viimasel ajal kasutatakse pneumoperitoneumi laialdaselt tuberkuloosi kopsuvormide ja sooletuberkuloosi raviks.

Pneumoperitoneumi toimemehhanism ei ole seni veel täielikult selgitatud. Kõhuõõnde viidud õhk muutub neuro-retseptoorse aparaadi ärritajaks. Sisseviidud õhu toimel tõuseb intraperitoneaalne rõhk ja kasvab imev jõud rindkere poolt; see soodustab diafragma nihkumist ülespoole ja kopsu apikokaudaalse mõõtme vähenemist.

Seejuures nõrgeneb kopsukoe elastne pinge, mille tagajärjel kops püüab kollabeeruda oma juure suunas. Viimastel aastatel on röntgen-kümograafiliste uurimistega tõestatud, et pneumoperitoneumi korral ei teki kopsus täielikku rahu, vaid lümfi- ja vereringe intensiivistuvad.

Nähtavasti sellise toimemehhanismiga ongi osaliselt seletatav pneumoperitoneumi raviefekt ja hemostaatiline toime.

Vahel kasutatakse pneumoperitoneumi koos *n. phrenicus*'e alkoholiseerimisega; seejuures õnnestub mõnede haigete juures saavutada ilmsemat raviefekti kui ainult pneumoperitoneumi rakendamisel.

Näidustused pneumoperitoneumiks. Pneumoperitoneumi soovitatakse kasutada tuberkuloosihaigetel järgmiste protsesside korral:

1) alaägedad kahepoolsed dissemineerunud protsessid infiltratsiooni- ja lagunemisfaasis;

2) ühe- või kahepoolsed infiltratiivsed või pneumoonilised protsessid, mille puhul ei ole võimalik rajada ravipneumotooraksit või teostada *n. phrenicus*'e alkoholiseerimist (kalduvus kopsuverejooksudele, kahepoolne protsess jt.);

3) piiratud ulatusega fibrokavernoosne kopsutuberkuloos infiltratiivsete muutuste esinemisel ja eriti värskete bronhogeensete metastaaside kujunemisel, samuti ka haigete operatsiooniks ettevalmistamise eesmärgil;

4) kui ülalloetletud protsessidega kopsutuberkuloosihaiged põevad ka sooletuberkuloosi;

5) kui kopsuverejooksude puhul ei ole võimalik rajada ravipneumotooraksit;

6) aktiivse kopsutuberkuloosiga naistel varsti pärast sünnitust.

Vastunäidustused: 1) generaliseerunud tuberkuloos, 2) kaugelearenenud kahepoolne fibrokavernoosne kopsutuberkuloos, 3) kopsutsirroos, 4) südame puudulikkus, üldine arterioskleroos, 5) maksa või soolte amüloidoos, 6) raukus-emfüseem, 7) põletikulised protsessid kõhuõõnes ja väikeses vaagnas, 8) rasedus.

Tehnika. Pneumoperitoneumi rajamise tehnika ei ole keeruline. Sool ja kusepõis tuleb eelnevalt tühjendada. Kõharefleksi pärssimiseks määratakse kodeiini, heroiini. Haige asetatakse selili, nimmepiirkonna alla pannakse rullik, millega saavutatakse soolte mõningane ümberasetus.

Kõige sobivamaks nõela sisseviimise kohaks (arvestades kõiki aseptika ja antiseptika nõudeid) on punkt, mis asub 2—3 sõrme laiuselt nabast allpool ja vasakul või nabast kõrgemal ja vasakul, 2—3 cm allpool roietekaart.

Õhu sisseviimiseks kasutatakse tavalist pneumotooraksi-aparaati.

Tingimatuks reegliks pneumoperitoneumi rajamisel on nõela aeglane, kihtkihiline sisseviimine, mille juures rasvik ja sooled nõela teravikust eemalduvad. Et nõel on sattunud kõhuõõnde, seda võib otsustada kõhuseinte kudede vastupanu kadumise ja nn. «läbivajumise» tunde järgi. Manomeetri näite ei lähe korda alati kasutada, kuna kõikumised tekivad sageli ainult nõela sisseviimisel ja kaovad kiiresti. Et nõel on kõhuõõnes, seda näitab õhu aeglane sissetungimine ja manomeetri kõikumiste kokkulangemine hingamisliigutustega. Pärast 50—100 cm^3 õhu sisseviimist tuleb manomeetri näite kontrollida: kui esineb kõikumine, siis ühtlustub rõhk nõela õigel asetusel aeglaselt ja vedeliku kõrgus manomeetris jõuab nullini.

Kui nõel asub sooles, siis kaasneb õhu kiire läbiminekuga rõhu järsk tõus.

Nõela asumist veresoones näitavad positiivse rõhu kiire tõus ja pulsiga sünkroonsete kõikumiste esinemine, samuti ka vere ilmumine nõela valendikku.

Pneumoperitoneumiravi. Algul viiakse sisse 500 cm^3 õhku, seejärel 2 päeva pärast veel 500 cm^3. Edaspidi pikendatakse vaheaegu täitmiste vahel kord-korralt 5—7—12—15 päevani, koos sisseviidava õhuhulga suurendamisega 700—900—1000 cm^3-ni.

Enamikul juhtudel ei vasta diafragma kõrgus sisseviidud õhu hulgale. Pärast pneumoperitoneumi rajamist tekkivad sümptoomid võimaldavad otsustada, kas seda teostatakse õigesti.

Subjektiivsed sümptoomid: a) valud abaluu ja õla piirkonnas, b) valud või rõhumistunne epigastriumi piirkonnas ja c) ebamugavustunne kõhu piirkonnas.

Objektiivsed sümptoomid: a) maksa tumestuse puudumine ja tümpaanilise kõla tekkimine selles piirkonnas, b) tümpaanilise kõla ümberpaiknemine sõltuvalt haige asendist ja c) rönt-

genoloogiline leid, mis näitab, et diafragma ja maksa ning põrna varju vahel on õhku.

Kirjeldatud ebameeldivad aistingud haigel kaovad tavaliselt 2—3 päeva pärast; järeltäitmisel kas neid ei teki üldse või nad ei ole nii tugevad.

Soodsatel juhtudel teostatakse tuberkuloosihaigete ravi pneumoperitoneumiga, samuti nagu ravi pneumotooraksiga, pikema aja (3—4 aasta) vältel. Selle meetodiga ravimise varajane lõpetamine niisugustel haigetel ei ole õigustatud. Pneumoperitoneumi efektiivsuse ilmsel puudumisel ja häirete tekkimise korral südame-veresoonte süsteemi poolt tuleb aga ravi õigeaegselt katkestada.

Tüsistused pneumoperitoneumi korral. Pneumoperitoneumiga ravimise protsessis võib tekkida rida tüsistusi, mis mitte ainult raskendavad tema kasutamist, vaid ka nõuavad pneumoperitoneumi lõpetamist.

Nende tüsistuste hulka kuuluvad:

1) nahaalune ja mediastinaalne emfüseem; esimene imendub tavaliselt 2—3 päeva jooksul, teisega kaasnevad hääle kähisemine või kadumine, raskendatud ning valuline neelamine, hingeldus ja tsüanoos; mediastinaalne emfüseem on raske tüsistus, mis nõuab vahel aktiivsete ravimeetodite rakendamist;

2) õhkemboolia (vt. ptk. kunsttehislikust pneumotooraksist) võib esineda ka pneumoperitoneumi korral; mediastinaalne emfüseem ja õhkemboolia esinevad väga harva;

3) sooleseina perforatsioon; see tüsistus ei ole sage ja möödub haigele märkamatult; sellega ei kaasne mingisuguseid tõsisemaid tagajärgi;

4) eksudaat kõhuõõnes, sageli ilma temperatuuri tõusuta ja teiste intoksikatsiooni nähtudeta;

5) liidete esinemine, mis takistavad diafragma kõrgemale tõusmist, ja õhu ebaõige paiknemine, mis põhjustab maksa paigaltnihkumist koos diafragmaga.

Ravi tulemused. Pneumoperitoneum ei ravi tuberkuloosi ega asenda ravipneumotooraksit, kuid on efektiivne meetod organismi desintoksikatsiooniks. Seejuures langeb temperatuur, paraneb haige üldseisund, vähenevad köha ja rögahulk, kaovad düspeptilised häired.

Pneumoperitoneum vähendab sageli infiltratiivseid muutusi kopsukoes ja kõrvaldab häired sooletrakti poolt. On kindlaks tehtud tema tähtsus kopsu verejooksude lõpetamiseks; värskete kavernoossete protsesside korral täheldatakse vahel kavernide kollabeerumist (olenemata nende lokalisatsioonist, kuid sagedamini alumistes sagarates), tuberkuloosikepikeste püsivat kadumist rögast, töövõime taastumist.

XVI. KOPSUTUBERKULOOSI KIRURGILINE RAVI

Pneumotooraksiravi soodsad tulemused panid aluse kopsutuberkuloosi kavernoossete vormide kirurgiliste ravimeetodite arendamisele.

Tsaari-Venemaal ei rakendatud kopsutuberkuloosi kirurgilist ravi. Pärast Suurt Sotsialistlikku Oktoobrirevolutsiooni hakkas koos tervishoiu üldise kasvuga Nõukogude Liidus laialdaselt arenema ka kopsutuberkuloosi kirurgiline ravi.

Kirurgilised ravimeetodid ei ole üldterapeutilistest ravivõtetest eraldatud. Tavaliselt rakendatakse neid kombineeritult pikemaajalise sanatoorse ja hügieenilis-dieetilise raviga, kuid kavernoosse tuberkuloosi näidustatud juhtudel osutub kirurgiline ravi sageli põhiliseks ning otsustavaks meetodiks.

NERVUS PHRENICUS'E OPERATSIOONID

N. phrenicus'e kaelaosa operatsioone tehakse diafragma kupli ühepoolse paralüüsi saamise eesmärgil. Neid operatsioone hakati kasutama 1911. aastast alates.

Olenevalt närvi operatsiooni laadist saavutatakse kas ajutine, reversiibel või püsiv, irreversiibel diafragma paralüüs.

Diafragma ajutise paralüüsi tekitamiseks on üldkasutatavad kolme liiki operatsioonid: 1) 86—90°-se alkoholi süstimine diafragmanärvi tüvesse (frenikoalkoholisatsioon), 2) väljaprepareeritud närvi lõmastamine (frenikotrüpsia) ja 3) närvi läbilõikamine (frenikotoomia). Närvi alkoholiseerimine kutsub esile diafragma paralüüsi 4—8 kuuks, närvi lõmastamine 6—20 kuuks ja närvi läbilõikamine 8—24 kuuks.

Pärast mainitud tähtaegu algab tavaliselt närvi regeneratsioon ja diafragma funktsioon taastub.

Et saavutada diafragma püsivat irreversiiblit paralüüsi, kasutatakse: 1) närvi resektsiooni ja 2) närvi väljakeeramist (frenikoekserees).

N. phrenicus'e operatsioonid kutsuvad kopsukoes esile neurotroofilisi muutusi ja keerukaid biokeemilisi nihkeid.

Diafragma kui peamise hingamislihase paralüüs põhjustab vahel kopsu alumiste piirkondade osalise kokkusurumise. Paralüseeritud

diafragma kuppel tõuseb kõhuõõnesisese rõhu ja kopsu elastse kokkutõmbumise mõjul ülespoole ja sooritab sügaval hingamisel passiivseid paradoksaalseid liigutusi.

Näidustused operatsiooniks. Käesoleval ajal vähenevad näidustused operatsiooniks üha enam ja operatsiooni tehniline lihtsus ei pea enam ajendama selle ravimeetodi liiga laialdast kasutamist.

Otsesed näidustused diafragma kunstliku paralüüsi loomiseks on:

1) täiskasvanuil ja lastel ägedalt ja alaägedalt kulgevad primaarsed ja sekundaarsed infiltratiivsed protsessid ühes kopsus, eriti kui need on lokaliseerunud alumistes sagarates või kopsuväratilähedastes osades;

2) kroonilise koldelise kopsutuberkuloosi infiltratiivsed puhangud;

3) ägedad lobiidi tüüpi protsessid; nende protsesside korral teostatakse *n. phrenicus*'e operatsioone kui ettevalmistust pneumotooraksi rajamiseks;

4) aspiratsioonipneumooniad pärast ülemist torakoplastikat ja pneumolüüsi samal poolel;

5) infiltratiivne kopsutuberkuloos lagunemisfaasis, mille puhul pneumotooraks ei andnud raviefekti.

Diafragma kunstlikku paralüüsi võib kasutada ka relatiivsetel näidustustel, näiteks kopsus tsentraalselt asetseva mittekollabeeruva kaverni korral täienduseks mitteefektiivsele pneumotooraksile.

N. phrenicus'e operatsioonid on v a s t u n ä i d u s t a t u d tugeva hingelduse ja anokseemia nähtudega haigetel, krooniliste fibrokavernoossete protsesside, liikumatu diafragma ja vastaspoolel esineva eksudatiivse pleuriidi korral.

Operatsiooni kliiniline efektiivsus väljendub temperatuuri alanemises, köha ja röga vähenemises ning üldseisundi paranemises. Röntgenoloogiliselt täheldatakse neil juhtudel infiltratiivsete muutuste vähenemist ja järkjärgulist imendumist ning kavernide vähenemist ja kadumist.

Operatsiooni efektiivsus ei avaldu kohe ja efekti puudumist võib konstateerida alles 2—4 kuu möödumisel.

Täielik raviefekt pärast diafragmanärvi operatsiooni saadakse 10—15%-l juhtudest.

Operatsiooni tehnika. Operatsioon teostatakse lokaalse infiltratsioon-anesteesiaga 0,5- või 0,25%-lise novokaiinilahuse abil. Haige lamab selili, kusjuures ta pea on veidi taha kallutatud ja mitteopereeritavale poolele pööratud.

Paralleelselt rangluuga, sellest kahe sõrme laiuse võrra kõrgemal, tehakse 4—5 cm pikkune lõige. Läbistatakse nahk, nahaalune sidekude ja *m. platysma* nahalõike kogu pikkuses. *Vena jugularis externa* kas nihutatakse haakidega kõrvale või lõigatakse kahe ligatuuri vahel läbi. *Musculus sternocleidomastoideus*'e väline säär nihutatakse mediaalsele. Lõigatakse läbi teine kaela fastsia ja tuuakse nähtavale *spatium antescalenum*'it täitev rasvkude. See läbistatakse nüri instrumendiga ja tuleb nähtavale *musculus scalenus anterior*'i

eesmine pind, mis on kaetud *fascia propria*'ga. Astriklihastest lateraalsemale jääb *plexus brachialis*, mediaalsemale jäävad *vena jugularis interna, arteria carotis* ja *nervus vagus*. Tuleb vältida nende vigastamist instrumentidega *nervus phrenicus*'e otsimisel. *Musculus scalenus anterior*'i eesmise pinna kiiremaks leidmiseks viiakse nimetissõrm haavasse; sõrme otsaga on tunda lihase vatsakese kumerat pinda.

Nervus phrenicus kulgeb *musculus scalenus anterior*'i *fascia propria* all ning üle lihase suunaga ülalt alla ja väljastpoolt sissepoole. Teda võib ära tunda valge värvuse järgi, mis lihase punasel foonil on kontrastselt näha. Närv vabastatakse fastsiast ja ümbritsevast sidekoest pintsettidega ning võetakse haagi peale. Olenevalt näidustustest kas viiakse närvi tüvessè alkoholi, lõigatakse ta läbi või resetseeritakse jne. Haav suletakse täielikult kihtide kaupa. Nahaniidid eemaldatakse 7.—8. päeval. Postoperatiivsel perioodil ei vaja haav erilist hoolitsust, voodirežiim aga määratakse olenevalt haige üldseisundist.

Operatsiooni efektiivsust, s. t. diafragma kupli paralüüsi, kontrollitakse röntgeniaparaadi ekraani all. Läbivalgustamisel on näha paralüseeritud diafragmakupli ülespoole nihkunud piiri, tema paradoksaalset liikumist või liikumatust.

PLEURALIIDETE LÄBIKÕRVETAMISE OPERATSIOON

Kahjustatud kopsuosa täielikku kollabeerumist takistavad ravipneumotooraksi korral enamikul juhtudel liited ehk kopsu kokkukasvamine parietaalse pleuraga. Nende kõrvaldamine on pneumotooraksiga täieliku raviefekti saamiseks suure tähtsusega. Seda teostatakse termokauteri aasaga läbikõrvetamise teel; selle meetodi võttis kasutusele Jakobeus 1913. aastal.

On teada, et liidete esinemisel tekitab kunsttehislik pneumotooraks tüsistusi (pneumopleuriit, spontaanne pneumotooraks jne.). Liidete korral ei ole pneumotooraksi kliiniline efekt püsiv ja sellise pneumotooraksi lõpetamisel tekivad sageli protsessi ägenemised ja retsidiivid.

Liidete esinemisel ja kliinilise efekti puudumisel (tuberkuloositekitajad rögas, erütrotsüütide settereaktsiooni tunduv kiirenemine jne.) on pneumotooraksiravi asjatu ja sageli ohustab haigeid raskete tüsistustega.

Seepärast tuleb arvata, et peaaegu kõik haiged, kellele on rajatud ravipneumotooraks, vajavad torakoskoopiat ja suur enamik neist ka korrigeerivat operatsiooni — liidete läbikõrvetamist.

Otsesed näidustused operatsiooniks on: 1) röntgenoskoopiliselt või röntgenogrammil konstateeritavad liited osaliselt kollabeerunud kopsu ja parietaalse pleura vahel; 2) mittekollabeeruva kaverni olemasolu; 3) tuberkuloosikepikesi sisaldava röga eritumine; 4) ebapüsiv temperatuur ja erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine. Operatsioon on vastunäidustatud eksudatiivse pneumopleuriidi kor-

ral, millega kaasneb temperatuuri reaktsioon, samuti ka mädase eksudaadi leidumisel pleuraõõnes. Kui ühel poolel on mitteefektiivne pneumotooraks ja teises kopsus pneumotooraksiga ravimist vajavad tuberkuloossed muutused, tuleb algul rajada ravipneumotooraks teisele poolele, seejärel aga teostada liidete läbikõrvetamine mitteefektiivse pneumotooraksiga poolel.

Käesoleval ajal asutakse seisukohal, et liited tuleb läbi kõrvetada varakult. Seda tehakse niipea, kui õhkrind on formeerunud ja rõhk pleuraõõnes on viidud nullini. Liidete varajane läbikõrvetamine, 3—6 nädalat pärast pneumotooraksi rajamist, peab juurduma pneumotooraksiravi igapäevasesse praktikasse.

Pleuraliidete läbikõrvetamiseks on olemas spetsiaalne instrumentide komplekt, mida üldiselt nimetatakse torakoskoobiks. Komplekti koostis on järgmine.

1. Torakoskoop, s. o. valgustussüsteemiga optilised instrumendid pleuraõõne vaatlemiseks. Tavaliselt on olemas 2 torakoskoopi: üks külgmise ja teine otsese optilise süsteemiga. Külgmise optilise süsteemiga torakoskoop annab suurema vaatevälja ning on sobiv pleuraõõnest üldise ülevaate saamiseks ja väljavenitatud liidete läbikõrvetamiseks. Tema puuduseks on detailide teatav moonutamine ja võimatus lähedalt vaadelda liiteid, mis kulgevad mediastiinumi ja pleurakupli mediaalse osa suunas. Otsese optilise süsteemiga torakoskoop annab küll väiksema vaatevälja, kuid on vältimatult vajalik mediastinaalsete liidete ja suurte veresoontega liidete ligidalt uurimiseks ja nende läbikõrvetamiseks.
2. Kanüülidega troakaarid torakoskoobi ja termokauteri sisseviimiseks roietevahemiku kaudu pleuraõõnde.
3. Termokauteri aasad koos ümbristega.
4. Nõel intrapleuraalseks anesteesiaks.
5. Elektrijuhtmed torakoskoobi ja termokauteri sisselülitamiseks läbi transformaatori, samuti ka tagavaralambid.

Torakoskoopide, termokauterite ja elektrijuhtmete steriliseerimiseks on kõige parem kasutada formaliini auru, riputades instrumendid kõrgesse klaasnõusse, mille põhja on pandud formaliinitabletid. Troakaare, termokauterite katteid ja nõela steriliseeritakse keetmise teel.

Kui puuduvad võimalused torakoskoopide steriliseerimiseks formaliini auru abil, siis steriliseeritakse need instrumendid puhta alkoholiga. Selleks kastetakse marli alkoholisse, pigistatakse liigne alkohol välja ja hõõrutakse marliga torakoskoope ja termokautereid, seejärel aga mähitakse nad 30 minutiks samasse marlisse. On vaja meeles pidada, et optiline süsteem rikneb, kui instrumendi sisemusse satub alkoholi. Elektrijuhtmed tuleb katta steriilsete riidest katetega.

Operatsiooni teostamiseks tuleb pleuraõõnde viia küllaldane hulk õhku, et instrumentide sisseviimisel ei oleks kopsu vigastamise ohtu. Rõhk pleuraõõnes peab võrduma atmosfäärse rõhuga või olema sellele lähedane, s. t. pneumotooraksi-aparaadi manomeetri skaala järgi nulli ümbruses.

Haigel ei tohi operatsiooni eel olla hingeldust.

Kui ei õnnestu pleuraõõnes nullilähedast rõhku saavutada (keskseinandi labiilsus), siis tuleb kasutada pelotti kõhule Mihhailovi järgi. Neil juhtudel on otstarbekohane liidete läbikõrvetamise operatsiooni eel teostada vagosümpaatiline blokaad kaelal A. V. Višnevski meetodi järgi.

Operatsiooni tehnika. Operatsiooni teostamisel tuleb aseptika ja antiseptika nõudeid rangelt täita. Selgema torakoskoopilise pildi saamiseks teostatakse operatsioon pimendatud operatsioonitoas. Haige heidab operatsioonilaual tervele küljele ning asetab käe pea peale.

Torakoskoobi sisseviimise koha määramisel juhindutakse liidete kinnitumiskohast röntgenogrammi põhjal. Vasakpoolse operatsiooni korral viiakse torakoskoop tavaliselt sisse III või IV roietevahemikus *linea axillaris anterior*'i kohal; parempoolse operatsiooni korral — IV või V roietevahemikus *linea axillaris posterior*'i kohal.

Roietevahemik infiltreeritakse 0,5%-lise novokaiinilahusega (20—30 cm^3). Nahk läbistatakse skalpelliga ja läbi roietevahemiku pehmete kudede viiakse pleuraõõnde troakaar koos metallist kanüüliga. Stilett tõmmatakse välja ning asendatakse torakoskoobiga (enne torakoskoobi sisseviimist pleuraõõnde kontrollitakse lambi põlemist).

Pöörates torakoskoopi ja muutes tema asendit, uuritakse pleuraõõne üldpilti. Määratakse kopsu kollabeerumise aste, vaadeldakse sagaratevahelisi pilusid ning parietaalset ja vistseraalset pleurat. Tehakse kindlaks, kas pleuraõõne siinustes on eksudaati. Pleura hoolikas vaatlus on vajalik selleks, et temal leiduvad tuberkulid ei jääks tähele panemata (pleura tuberkuloosse kahjustuse korral liidete läbikõrvetamist ei tehta).

Pärast üldpildi hindamist asub kirurg liidete uurimisele. Ta teeb kindlaks nende pikkuse, rindkere seina, pleurakupli ja keskseinandi (veresooned!) külge kinnitumise koha, uurib hoolikalt liitesse haaratud kopsukoe piiri.

Pleuraliited jaotatakse nööri-, koonuse- ja paelakujulisteks, membranoosseteks, lühikesteks mitmetahulisteks ja lamedateks.

Termokauteri aasaga läbikõrvetamisele kuuluvad ainult pingule tõmbunud liited, mille pikkus kopsu ja rindkere seina vahel on vähemalt 2—2,5 cm. Enne läbikõrvetamist tuleb kindlaks teha, et liitele saab läheneda igast küljest ja et liidet ei läbi suur veresoon. Olles veendunud liidete läbikõrvetamise võimalikkuses, valitakse roietevahemik teise troakaari ja termokauteri sisseviimiseks.

Tavaliselt viiakse termokauter sisse vasakul IV või V roietevahelises ruumis *linea axillaris posterior*'i kohal ja paremal *linea axillaris anterior*'i kohal II või III roietevahemikus. Läbikõrvetamine teostatakse liite parietaalses otsas tumepunaselt hõõguva aasaga. Operatsiooni efekti peetakse täielikuks, kui kõik liited on läbi kõrvetatud ja haigestunud kopsusagar ei ole enam kusagil rindkere seina küljes kinni; efekt on mittetäielik, kui osa liiteid jääb läbi kõrveta-

mata, ja osaline, kui liidet on kõrvetatud ainult suuremas või väiksemas ulatuses. Täielik liidete läbikõrvetamine saavutatakse 30—40%-l juhtudel.

Läbikõrvetamise lõpetamise järel tõmmatakse instrumendid välja, nahahaav suletakse siidiõmblusega ja kaetakse aseptilise sidemega. Haigele määratakse 3—5 päevaks voodirežiim. Esimese 2 päeva jooksul pärast operatsiooni tuleb läbi viia rindkere röntgenoskoopia. 7.—8. päeval eemaldatakse niidid.

Tüsistused. Pleuro-pulmonaalne šokk, mis avaldub tugevas kahvatuses, minestuses, pulsi kadumises ja külma higiga kattumises, esineb harva. Need nähud mööduvad kiiresti pärast morfiini ja kampri subkutaanset süstimist ja täiendavat anesteesiat.

Pleurasisene verejooks, mida operatsiooni ajal ei märgatud, esineb harva. See võib tekkida läbikõrvetatud liite kõndist või roietevahelise arteri vigastusest. Suure verejooksu korral esinevad kõik sisemise verejooksu tunnused: kahvatus, pulsi nõrgenemine, hingeldus, teadvuse tuhmumine. Perkuteerimisel konstateeritakse tumestust pleuraõõne alumistes osades; röntgenoskopeerimisel on näha suur vedeliku kogus. Diagnoosi kinnitab pleuraõõne punktsioon.

Suur verejooks vajab kiiret kirurgilist abi, mis seisab torakotoomias, veritseva veresoone ülesotsimises ja kinnisidumises.

Väiksem verejooks ei vaja kirurgilist vahelesegamist. Piisab vereülekandest ja pleuraõõnde valgunud vere eemaldamisest süstla abil 1—2 päeva pärast operatsiooni.

Hingeldus tekib tavaliselt kopsu suure kollapsi tagajärjel pärast kõikide liidete läbikõrvetamist. Tugeva hingelduse korral tuleb pleuraõõnest eemaldada 500—1000 cm^3 õhku.

Nahaalune emfüseem on kõige sagedamini esinev operatsiooni tüsistus (40—80%-l juhtudest). Õhk imendub spontaanselt 5—7 päeva jooksul; ravi ei ole vajalik.

Eksudatiivne pleuriit on operatsiooni tüsistuseks 50—80%-l juhtudest. Enamasti esineb eksudaat ainult pleuraõõne siinustes ja on diagnoositav üksnes röntgenoskoopiliselt. Tavaliselt imendub see eksudaat kiiresti ega vaja ravi.

Kui eksudaat ulatub VI—V roide kõrguseni ja temaga kaasneb temperatuuri tõus, siis ravitakse teda nii nagu tavaliselt pneumotooraksi tüsistusena esinevaid pneumopleuriite.

Mädane pleuriit on operatsiooni tüsistuseks 1—2%-l juhtudest. Ravi oleneb mädases eksudaadis leiduvast mikrofloorast. Otstarbekohane on pleuraõõne loputamine antiseptiliste lahustega või antibiootikute viimine pleuraõõnde.

PLEURALIIDETE HÜDRAULILINE PREPAREERIMINE

Torakoskoopia puhul avastatakse vahel lühikesi massiivseid kokkukasveid kopsu ja rindkere seina või kopsu ja suurte veresoonte tüvede vahel; selliste kokkukasvete läbikõrvetamine termokauteri aasaga on vastunäidustatud. Neil juhtudel teostatakse pleuraliidete

hüdraulilist prepareerimist, millele järgneb nende ekstrapleuraalne eraldamine (Boguš).

Operatsiooni tehnika. Termokauteri kanüüli kaudu viiakse pleuraõõnde nõel ja silmaga kontrollides (läbi torakoskoobi) torgatakse parietaalne pleura kokkukasve aluse kohal läbi. Süstlaga surutakse läbi nõela subpleuraalsetesse kudedesse 0,5%-list novokaiinilahust.

Pleurat eraldab rindkere seinast kohev rinnaõõnesisene fastsia. Sisseviidud novokaiinilahus tungib mööda fastsiavahelisi pilusid ja kohevat sidekude edasi, nihutades rindkere seina külge kasvanud kopsu sellest eemale, tungib liitesse ja muudab selle kohevaks. Pärast novokaiini-infiltraadi tekitamist kopsu ja rindkere seina vahele tõmmatakse nõel välja ning asendatakse termokauteriga. Helepunaseks kuumutatud termokauteri aasaga lõigatakse läbi parietaalne pleura, mille novokaiini-infiltraat on liite aluse juures veidi kõrgemale tõstnud. Parietaalne pleura kõrvetatakse läbi liite aluse kogu nähtava osa ulatuses.

Pärast parietaalse pleura läbikõrvetamist tõmmatakse aas hülsi sisse ja hülsi otsaga eraldatakse rindkere seina külge kasvanud kops sellest ekstrapleuraalselt. Tugevamad fibroossed väädid, mis seejuures ette tulevad, kõrvetatakse läbi termokauteri aasaga, mis on konksukujuliselt painutatud. Ekstrapleuraalset kopsu vabastamist nüri instrumendiga toimetatakse seni, kuni kops jääb rindkere seinaga ühendusse ainult parietaalse pleura abil. See õhukeseks muudetud liite ala kõrvetatakse läbi termokauteri aasaga. Hüdraulilise prepareerimise meetod on tavalisele liidete läbikõrvetamisele täienduseks ja võimaldab liidete täieliku läbikõrvetamise protsenti tunduvalt tõsta.

Hüdraulilisel prepareerimisel tekib sagedamini hemorraagiline pleuriit. Kogunenud hemorraagiline eksudaat tuleb 2—3 päeva pärast operatsiooni süstlaga täielikult eemaldada.

Viimasel ajal on esitatud modifikatsioone rindkere seinaga kokku kasvanud kopsupiirkondade intrapleuraalseks eraldamiseks sellest nüri instrumendi abil koos parietaalse pleuraga (A. I. Borovinski, T. A. Della-Voss, P. I. Kostromin).

Hüdraulilise prepareerimise ja liidete intrapleuraalse kõrvaldamise operatsiooni teiste modifikatsioonide kasutamine suurendab tunduvalt võimalusi kirurgiliseks võitluseks pleuraliidetega ja täisväärtusliku pneumotooraksi saavutamiseks neil juhtudel, kus Jakobeuse operatsiooni teostamine osutub võimatuks. Need modifikatsioonid võimaldavad liidete kõrvaldamise protsenti tõsta 70—75-ni, kuna see Jakobeuse meetodil on 35—40.

ROIETEVAHELISTE NÄRVIDE ALKOHOLISEERIMINE

Sümpaatikuse piirväädi mõjutamiseks süstitakse roietevahelistesse närvidesse alkoholi (Leotta operatsioon).

Alkohol, toimides piirväädisse anastomooside kaudu roietevaheliste närvidega, põhjustab kopsus neurotroofilisi muutusi.

Näidustused selle operatsiooni rakendamiseks on vähesed. Teda teostatakse piirdunud koldeliste ja hematogeenselt disseminee-runud tuberkuloosiga haigetel infiltratiivsete puhangute korral, kus teised operatiivsed meetodid ei ole näidustatud.

Operatsiooni tehnika. Haige istub toolil, selg küürus, otsmik ase-tatud padjale.

Olenevalt näidustustest palpeeritakse kas paremal või vasakul abaluudevahelises ruumis ülemiste roiete nurki.

Tavaliselt alkoholiseeritakse teise, kolmanda ja neljanda roiete-vahemiku närv. Pika nõela abil tuimastatakse pehmed koed kuni roide nurgani. Jõudes roide tagumise pinnani, libistatakse nõel tema alumise ääre alla, kuid sügavale ei tungita. Roide alumise ääre alla, kus kulgeb roietevaheline närv, süstitakse 2—3 cm^3 0,5%-list novokaiinilahust ja jäetakse nõel paigale. Nii viiakse läbi kõi-kide alkoholiseerimiseks valitud roietevahemikkude tuimastamine. 3—5 minuti möödumisel süstitakse samade nõelte kaudu 2 cm^3 alko-holi, mille järel nõelad välja tõmmatakse. 1—2 tunni pärast tekib valu, mis kupeeritakse morfiini süstimisega.

EKSTRAPLEURAALNE PNEUMOLÜÜS

Piirdunud protsesside korral ülemistes sagarates, kui pneumo-tooraksiravi ei ole pleuraõõne obliteratsiooni tõttu võimalik, võe-takse ette ekstrapleuraalne vahelesegamine. See seisab ekstrapleu-raalses kopsu eraldamises (koos parietaalse pleuraga) ja moodus-tunud ekstrapleuraalse õõne täitmises õhuga (ekstrapleuraalne pneumotooraks), õliga (ekstrapleuraalne oleotooraks) või parafii-niga (plombeerimine). Ekstrapleuraalset pneumotooraksit soovitas Graf 1934. aastal. NSV Liidus on seda meetodit arendanud ja täien-danud N. G. Stoiko, T. N. Hruštšova jt.

Näidustused. Ekstrapleuraalne pneumolüüs ja sellele järgnev ekstrapleuraalne pneumotooraks või plombeerimine mitmesugustes modifikatsioonides on näidustatud haigetel piirdunud protsessidega ülemistes sagarates.

Väikese pähkli kuni ploomisuurune kavern, mille seintes ei ole tugevaid fibroosseid muutusi, ei tohi asetseda allpool V roiet (selja poolt loetud). Kaverni perifeerse kortikaalse asetsuse korral on ekstrapleuraalne pneumolüüs vastunäidustatud.

Ägedalt kulgevad pneumoonilised protsessid ja kroonilised tuge-vate fibroossete muutustega kavernoossed protsessid on selle ope-ratsiooni rakendamiseks vastunäidustatud.

Tüsistusteta operatsiooni sooritamise vajalikuks eeltingimuseks on pleuraõõne obliteratsioon operatsioonivälja piirkonnas. Seda operatsiooni taluvad haiged võrdlemisi hästi; seda võib kasutada mõlemal pool, kusjuures vaheaeg peab olema 2—4 kuud.

Ekstrapleuraalsel pneumolüüsil on piirdunud protsesside korral torakoplastikaga võrreldes järgmised eelised: 1) kollaps tekib ainult kahjustatud kopsuosas, terve kopsuosa funktsioon aga säilib;

2) operatsioon ei põhjusta rindkere deformatsiooni; 3) kollabeerunud kopsuosa sirustub pärast ravi lõpetamist osaliselt normaalse mahuni.

Ekstrapleuraalne pneumotooraks, oleotooraks ja teised ekstrapleuraalse pneumolüüsi liigid annavad 60%-l juhtudest püsiva kliinilise tervistumise.

Operatsiooni tehnika. Haige lamab tervel küljel. Lokaalse infiltratsiooni-anesteesia all tehakse lõige paravertebraalselt II roidest kuni abaluu nurgani. Lihased lõigatakse läbi, abaluu nihutatakse konksuga kõrvale ja tuuakse nähtavale IV roide tagumine pind. IV (võib ka III või V) roide tagumine osa lõigatakse läbi või resetseeritakse subperiostaalselt 10 cm pikkuselt.

Periosti sisemine leste lõigatakse läbi piki roide looži. Tuleb hoolikalt jälgida, et parietaalset pleurat ei vigastataks.

Kops koos parietaalse pleuraga eraldatakse Kocheri sondi ja seejärel sõrme ning tupsuti abil. Kops eraldatakse rindkere seinast rindkeresisese fastsia kihis. Parietaalse pleura valkjas värvus ja suhteliselt kerge eraldumine rindkere seinast näitab, et kirurgi sõrm või tupsuti asuvad rindkeresisese fastsia kihis.

Kopsu tipu ja mediaalsete osade eraldamisel esinevad fastsias tihedad armistunud muutused, mis raskendavad parietaalse pleura eraldamist. Neil juhtudel tuleb moodustunud ekstrapleuraalsesse õõnde viia torakoskoobi lamp ja teostada kopsu eraldamine mitte käsikaudu, vaid silmaga kontrollides, kasutades 0,5—1%-lises novokaiinilahuses niisutatud marlitupsutit korntangide otsas.

Kopsu ekstrapleuraalse eraldamise piirid tuleb kindlaks määrata enne operatsiooni, olenevalt protsessi ulatusest ja lokalisatsioonist kopsus. Tavaliselt eraldatakse kops rindkere seinast taga kuni VII roideni, ees kuni teise roietevahemikuni ja *linea axillaris*'e kohal kuni V roideni. Mediaalselt peab püüdma kopsu koos seinapidise mediastinaalse pleuraga eraldada kuni kopsuväratini. Praktiliselt eraldatakse kops mediastiinumist vasakul kuni aordikaare ja paremal kuni *v. azygos*'e nähtavale tulekuni. Pärast kopsu eraldamist kuivatatakse moodustunud ekstrapleuraalset õõnt hoolikalt, väikesed veritsevad veresooned koagu'eeritakse elektrokoagulaatori või termokauteri abil. Operatsioonihaav suletakse tihedalt kihtide kaupa.

Ekstrapleuraalse õõne hermeetiliseks sulgemiseks tuleb defekt resetseeritud roide kohal hoolikalt kinni õmmelda.

Esimestel päevadel pärast operatsiooni lamab haige patjadel poolistuli asendis. Operatsioonile järgneval päeval tehakse röntgenoskoopia, 1—2 päeva pärast eemaldatakse ekstrapleuraalsest õõnest hemorraagiline ekstravasaat, mis sinna pärast operatsiooni alati koguneb.

Ekstravasaadi eemaldamiseks tehakse torge *linea axillaris*'e kohal, silmas pidades rangeimat aseptikat. Ekstravasaat eemaldatakse ja sama nõela kaudu viiakse sisse õhk. Ekstrapleuraalse pneumotooraksi kujunemist kontrollitakse ekraani all enne ja pärast igakordset vedeliku evakueerimist ja õhuga täitmist. Niidid eemal-

datakse 8.—9. päeval. Kui ekstravasaadi kogunemine õõnes on lakanud, reguleeritakse õhu sisseviimist manomeetriga. Ekstrapleuraalse õõne rõhku hoitakse regulaarsete täitmistega positiivsetel näitudel $\frac{+8}{+26}$.

Ekstrapleuraalne oleotooraks. Juhtudel, kui kopsu pidurdamatu sirustumise tõttu ekstrapleuraalne õõs väheneb, kui eksudatsioon kaua ei lakka või pleuraõõnes esineb mäda, on vaja ekstrapleuraalne pneumotooraks asendada oleotooraksiga. Ekstrapleuraalse õõne täitmiseks kasutatakse autoklaavis kaks korda steriliseeritud meditsiinilist vaseliinõli.

Esimesel õli sisseviimisel piirdutakse 30—50 cm^3-ga, kuna vahel tekib reaktsioon, mis avaldub oimetuses ja temperatuuri tõusus.

Järgmine õli sisseviimine tehakse 3—5 päeva pärast temperatuuri alanemist, kusjuures õlikogus on 50—100 cm^3. Juhtudel, kus reaktsiooni ei esine, teostatakse korduvat õli sisseviimist iga 5—7 päeva järel kuni õõne täieliku täitumiseni, milleks kulub 250—300 cm^3. Iga kord enne õli sisseviimist eemaldatakse õli alla kogunenud ekstravasaat või mäda.

Täiendavalt viiakse õli sisse tema imendumisele vastaval määral iga 6—8 kuu järel.

Ravi ekstrapleuraalse pneumotooraksiga kestab 3—4 aastat, olenevalt protsessi laadist ja ulatusest enne operatsiooni. Selle aja möödumisel lõpetatakse täitmine, misjärel kops väga pikkamööda sirustub. Kui pleuras on tugevaid armistunud muutusi, siis ei saavutata kopsu täielikku sirustumist.

Kui ekstrapleuraalne pneumotooraks ei anna terapeutilist efekti, tuleb ta katkestada ja võtta kaalumisele torakoplastika läbiviimise küsimus.

Oleotooraksit tuleb jätkata niisama kaua kui pneumotooraksit. Oleotooraksiravi lõpetamise järel soovitatakse õlijääk eemaldada, et vältida selle sissemurdumist bronhi. Kui armistunud muutused arenevad ka pärast oleotooraksit, takistavad nad kollabeerunud kopsuosa täielikku sirustumist.

Ekstrapleuraalse õõne plombeerimine seisab operatiivsel teel loodud ekstrapleuraalse õõne täitmises parafiiniga, millele on lisatud desinfitseerivaid aineid. Selleks otstarbeks kasutatav parafiin peab olema puhas, sulamispunktiga 48—52° piirides. Parafiin steriliseeritakse autoklaavis. Sageli on parafiinplommi puuduseks teda ümbritseva koe mädanemaminek ja küllaltki sage läbimurdumine bronhi. Ladõženski soovitas täita ekstrapleuraalne õõs lauatennise tselluloidpallidega; Rozanov tegi ettepaneku viia õõnde steriliseeritud täispuhutud seapõis.

Ekstrapleuraalne pneumolüüs ja eraldatud kopsutipu fikseerimine roidega varrel. Seda operatsiooni soovitas Boguš ja see seisab ekstrapleuraalselt eraldatud, kollabeerunud kopsutipu fikseerimises V roide tagumise osaga; see roie lõigatakse läbi *linea axillaris*'e kohal ja koos neljanda ning viienda roietevahemiku veresoonte ja

närvide kimbuga tõstetakse allavajunud kopsutipu kohale ning fikseeritakse esimesse roietevahemikku rinnaku kohal. Selline autotransplantaat varrel ei imendu ega põhjusta kopsukoe lamatisi. See operatsioon vabastab haige järeltäitmistest.

Ekstrapleuraalset pneumolüüsi võib läbi viia ka alumistes kopsuosades. Alumise pneumolüüsi näidustuseks on kinnikasvanud pleuraõõne korral väikeste kavernidega tuberkuloossed protsessid alumises sagaras.

Alumise pneumolüüsi tehnika on üldiselt sarnane ülemise pneumolüüsi tehnikaga. Parietaalse pleurani pääsemiseks lõigatakse neil juhtudel läbi või resetseeritakse VIII või IX roie lülisamba juures, lõigatakse läbi roietevahelised lihased ning eraldatakse pleura ja kops enne operatsiooni märgitud piirides.

TORAKOPLASTIKA

Mitme roide subperiostaalset resektsiooni nimetatakse torakoplastikaks.

Nõukogude kirurgid on välja töötanud rea selle operatsiooni variante. Tipu ja osalise torakoplastika operatsioon (N. V. Antelava ja B. M. Garmsen) ning laiendatud anterio-posterioorne torakoplastika (N. G. Stoiko, A. G. Gilman, L. K. Boguš jt.) on teatavate näidustuste korral suurte eelistega ja osutuvad efektiivseks suurel protsendil juhtudest.

Algul kasutati seda operatsiooni kopsutuberkuloosi puhul korraga 11 roide eemaldamise näol. Rida selle raske operatsiooni modifikatsioone pakuvad ainult ajaloolist huvi. Käesoleval ajal kasutatakse kõige sagedamini osalist valikulist ülemist torakoplastikat. Kui on vaja teha täielik või laiendatud torakoplastika, jaotatakse operatsioon mitmeks etapiks, eemaldades ühes etapis 4—5 roiet, kusjuures etappide vaheaeg on 3—4 nädalat.

Õiged näidustused torakoplastika mitmesugusteks variantideks, tema jaotamine etappideks ning haige üldseisundi ja südame-veresoonte süsteemi seisundi hoolikas operatsioonieelne hindamine võimaldasid suremust operatsiooni tagajärjel 2—4%-ni alandada. Kõige sagedamini tehakse tagumist (paravertebraalset) torakoplastikat.

Näidustused. Põhiline näidustus torakoplastikaks on ühepoolne fibrokavernoosne kopsutuberkuloos, kui haige üldseisund on rahuldav ja pleuraõõne obliteratsiooni tõttu ei ole võimalik kunsttehislikku pneumotooraksit rakendada.

Sellest klassikalisest näidustusest võib olla kõrvalekaldumisi. Nii võib torakoplastikat läbi viia efektiivse pneumotooraksi korral teisel poolel; osalist ülemist torakoplastikat võib teha ka mõlemal poolel.

Torakoplastika vastunäidustuseks on südame-veresoonte süsteemi puudulikkus. Seepärast tuleb enne operatsiooni läbi viia haige hoolikas uurimine, kasutades seejuures funktsionaalseid proove. Torakoplastika on vastunäidustatud infiltratiivsete puhangute ja ägenemiste perioodis, samuti ka hematogeenselt dissemineerunud protses-

side korral. Torakoplastikaga ravimiseks ei ole näidustatud ka hiidkavernid. Õigete näidustuste korral on torakoplastika väga efektiivne operatsioon. Ta annab pikaajalise, püsiva kliinilise tervistumise 60%-l juhtudest.

Ülemise-tagumise torakoplastika tehnika. Enamik kirurge kasutavad lokaalset anesteesiat, kuid operatsiooni võib teostada ka üldnarkoosi all, peamiselt heksenaaliga.

Mõne päeva jooksul enne operatsiooni antakse südamevahendeid (glükoos, digitaalis jt.), operatsiooni eel tühjendatakse sooled.

Haige lamab operatsioonilaual tervel küljel, haige poole käsivars lastakse rippu, et abaluud eemaldada. Nahalõige tehakse kahe sõrme laiuse võrra lülisamba ogajätketest lateraalsemalt; lõige algab *musculus trapezius*'e ülemisest servast allpool ning suundub ümber abaluu nurga kuni *linea axillaris posterior*'ini.

Teostatava lõike koht infiltreeritakse 0,25%-lise novokaiinilahusega, samaaegselt tuimastatakse kõik ülemiste roiete vahemikud (paravertebraalne anesteesia) 0,25%-lise novokaiinilahusega. Nahk ja lihased lõigatakse läbi kuni roiete tagumise pinna paljastumiseni, veresooned ligeeritakse hoolikalt ja abaluu tõmmatakse suure haagiga väljapoole.

Eemaldamisele määratud roiete periost lõigatakse läbi piki tagumise roidepinna kumerust roidekaelast kuni *linea axillaris posterior*'ini. Periost eraldatakse roidelt raspatooriumiga ja sellest vabanenud roie lõigatakse läbi roidekääridega lülisamba juures ja abaluu all, võimalikult lähemal rinnakule.

Ülemise-tagumise torakoplastika võtmeks on I roie. Selle eemaldamine on seotud mõningate raskustega. Tema sügav asetsus operatsioonihaavas ja rangluualuste veresoonte lähedus nõuavad kirurgilt täpset anatoomia tundmist ning ettevaatust roide vabastamisel periostist ja tema läbilõikamisel roidekääridega.

Pärast määratud arvu roiete eemaldamist teostatakse hoolikas verejooksu sulgemine ja operatsioonihaav suletakse kihtide kaupa, viies sisse pika kummidreeni, mille teine ots viiakse pudelisse. Aseptiline side, suure hulga vatiga, kaetakse 2—3 marlirulliga.

Tunduva verekaotuse korral või südame nõrkuse tekkimisel tehakse otsekohe vereülekanne või süstitakse nahaalusi füsioloogilist lahust.

Haige asetatakse patjadele pool-istuli asendisse. Esimestel operatsioonijärgsetel päevadel pööratakse tähelepanu peamiselt südametegevusele. Haigele süstitakse 3—4 korda päevas morfiini ja niisama palju kordi kampriõli, 2—3 cm^3 korraga. Teisel päeval lastakse haigel köhida, andes selleks kuuma piima soodaga või teisi medikamente. Kolmandal päeval tehakse puhastusklistiir. Dreen võetakse välja 3. päeval; 8.—9. päeval eemaldatakse niidid.

Esimestel päevadel pärast operatsiooni esineb harilikult temperatuuri tõus kuni 38°-ni ja südametegevuse kiirenemine. Kui temperatuur 3.—4. päeval ei alane, tuleb aspiratsioonipneumoonia võimalus välja lülitada (röntgenoskoopia, auskultatsioon). Isegi siis, kui

pneumooniat ainult oletatakse, on vaja ordineerida sulfaniilamiid-preparaate, penitsilliini ja streptomütsiini. Operatsioonijärgse perioodi hea kulu korral tuleb juba 3.—4. päeval alata opereeritud poolel õlaliigese harjutamist. Kaks nädalat pärast operatsiooni hakatakse rindkeret tugevasti siduma, et saavutada eemaldatud roiete piirkonnas suurimat sisselangemist. Sellist sidumist teostatakse 1½—2 kuud.

Käesoleval ajal on olemas rida torakoplastika modifikatsioone (anterio-posterioorne, anterolateraalne, torakoplastika koos pneumolüüsiga jne.), mida kasutatakse olenevalt kavernide suurusest ja asukohast.

KAVERNIDE DRENAAŽ

Kavernides püsib pidevalt positiivne rõhk, mistõttu kavernid on nagu täispuhutud seisundis. See takistab kaverni seinte kokkupuutumist ja raskendab nende armistumist. Kaverne, mis patoloogiliselt muutunud bronhi valendikus klapimehhanismi moodustumise tõttu on sellises seisundis, soovitas Monaldi ravida kavernide aspiratsioon-drenaaži operatsiooniga.

Näidustused. Ravi aspiratsioon-drenaažiga on näidustatud suurte ja keskmiste isoleeritud kavernide korral, samuti ka haigetel, kellel kavern on tuberkuloosi põhiliseks patoloogiliseks avalduseks ja peamiseks intoksikatsiooni allikaks. Otstarbekas on kavernide aspiratsioon-drenaaži kasutada suurte kavernide korral ettevalmistava operatsioonina enne torakoplastikat.

Kavernide dreenimise vältimatult vajalikuks tingimuseks on pleuraõõne kokkukasvamine, mis tehakse kindlaks korduval pleura punktsioonil manomeetriga varustatud nõelaga.

Kogemused näitavad, et iseseisva operatsioonina annab dreenimine ainult 10—15%-l juhtudest kavernide sulgumise.

Operatsiooni tehnika. Röntgeniaparaadi ekraani all märgitakse nahale kaverni eesmine projektsioon. Märgitud koht infiltreeritakse kuni parietaalse pleurani 0,5%-lise novokaiinilahusega. Pärast anesteseerimist torgatakse pikk nõel läbi rindkereseina ja kopsukoe kavernini. Kui tundub, et nõel on kaverni seina läbistanud, määratakse nõela otsa õige asend kavernis kindlaks manomeetri kõikumiste järgi. Tavaliselt on rõhk tõusnud kuni $\frac{+4}{+10}$. Olles veendunud, et nõela ots on kavernis, tehakse kindlaks, kui sügaval kavern asub (nõel haaratakse naha juures pintsetiga, tõmmatakse välja ja mõõdetakse vahemaa nõela otsast kuni pintsetini).

Nõela sisseviimise kohal lõigatakse nahk skalpelliga läbi ja piki nõela kulgu, läbi roietevahemiku pehmete kudede ja seejärel läbi kopsukoe viiakse sisse torakoskoobi troakaar (torakotoom). Kui troakaari ots on kaverni tunginud, tõmmatakse stilett välja ning troakaari kanüüli (hülsi) kaudu viiakse kaverni kummitoru (kateeter). Enne kummidreeni sisseviimist soovitatakse kaverni uurida torakoskoobiga: määrata tema seinte ja temasse avanevate bron-

hide suudmete laad ning võtta kaverni seintelt materjali mikrofloora uurimiseks äigepreparaatidena. Kaverni viidud dreen kinnitatakse nahale siidniitidega või leukoplastiga. Dreeni vaba ots suletakse sulguriga.

Ööpäev pärast operatsiooni alustatakse aspireerimisega. Esimene aspiratsioon tehakse süstlaga. 20—30 minuti jooksul eemaldatakse kaverni mädane sisaldis ja õhk. Päeva pärast teostatakse väljaimemine juba veejugapumbaga või mingi muu aspiratsiooniaparaadiga. Väljaimemise aega pikendatakse järk-järgult 2 tunnilt 8 tunnini ööpäevas. Aspiratsiooni tehakse 2—4 kuu jooksul iga päev. Et kontrollida dreeni õiget asetsust kavernis ja kaverni mõõtmete vähenemist, tuleb ravi ajal sagedasti kasutada röntgenoskoopiat ja röntgenograafiat.

Kavernidest saadavat vähest verimädast eksudaati uuritakse tuberkuloosikepikeste suhtes.

Kui kavern 1—2 kuu kestel ei vähene, tuleb kaaluda aspiratsiooni lõpetamist ja teiste operatiivsete võtete kasutamise võimalust.

Neil harvadel juhtudel, kus pikaajalise aspiratsiooni tulemusena kavern väheneb ja «kinni kasvab», võetakse dreen välja, millele järgneb rindkereseina haava kiire sulgumine.

KOPSUSAGARA VEENIDE LIGEERIMINE

Alates 1935. aastast kasutatakse NSV Liidus kopsusagara veenide ligeerimist kopsujuure kohal, kuid laialdast rakendamist ei ole see meetod leidnud (Boguš).

Näidustused. Ligeerimine on näidustatud siis, kui protsess on lokaliseerunud ühes sagaras. Kirsi- kuni kreeka pähkli suuruse kaverni ümber ei tohi olla pakse fibroosseid muutusi. Kõige enam näidustatud on mõni kuu kuni aasta kestnud alaägedate ja kroonilise protsessidega haiged, kellel värskete muutuste või südameveresoonte süsteemi funktsionaalsete proovide madalate näitajate tõttu ei saa torakoplastikat teostada. Vältimatult vajalikuks tingimuseks on pleuraõõne kokkukasvamine.

Operatsiooni täielikku efektiivsust täheldatakse 50%-l juhtudest.

Operatsiooni tehnika. Operatsioon viiakse läbi lokaalse infiltratsioon-anesteesiaga. Haige lamab selili. Lõige tehakse alates eest rinnaku keskelt piki III roiet kuni *linea axillaris anterior*'ini. III roide eesmine osa resetseeritakse subperiostaalselt koos kõhrega. Parietaalne pleura lõigatakse läbi piki roide looži. Kopsu sisemine äär vabastatakse liidetest ja pööratakse väljapoole. Kopsu mediaalne pind eraldatakse mediastiinumist nürilt kuni kopsujuure eesmise pinnani. Kopsujuurt kattev pleura avatakse ja juure sidekoes prepareeritakse välja ülemise sagara veeni tüvi. Veeni tüve alt viiakse läbi jäme siidniit, millega veen ligeeritakse. Operatsioonihaav suletakse tihedalt. Peale asetatakse rõhkmähis.

Esimestel operatsioonijärgsetel 3—5 päeval püsib temperatuur 38° lähedal, suureneb röga hulk, röga muutub roosakaks ning vahu-

seks. Röntgenoloogiliselt täheldatakse massiivset infiltratsiooni — paisu ligeeritud veeniga sagaras. Paisu nähud imenduvad 3—4 nädala jooksul. Niidid eemaldatakse 8. päeval.

8—10 päeva möödumisel muutub temperatuur normaalseks, köha ja rögaeritus lakkavad.

Kaverni kinnikasvamine toimub 4—8 kuu jooksul pärast operatsiooni. Kui selle aja möödumisel operatsiooni efekt puudub, tuleb kaaluda torakoplastika teostamise küsimust.

KAVERNIDE LAHTINE RAVI (KAVERNOTOOMIA)

Tuberkuloossete kavernide ravimise katseid tehti juba XVIII sajandil. XIX sajandi lõpul ja XX sajandi algul oli üksikutel kirurgidel kogemusi mõnekümne kavernotoomia juhu kohta. Et nende poolt saadud tulemused ei olnud rahuldavad, jäeti see operatsioon kõrvale. Käesoleval ajal on kavernotoomia uutel alustel läbi töötatud ning laiemalt tarvitusele võetud (Stoiko, Boguš, Assejev).

Näidustused. Kavernotoomia on näidustatud suurte ja isoleeritud hiidkavernide korral, kui torakoplastika ei ole otstarbekohane või on ette näha, et ta ei anna tulemusi.

Operatsioon ei ole näidustatud eksudatiivses faasis protsessidega ja teistes kopsuosades välja kujunenud bronhogeense disseminatsiooniga haigetel.

Efektiivne pneumotooraks teisel poolel ei ole kaverni lahtisele ravile vastunäidustuseks.

Operatsiooni tehnika. Ülemiste sagarate kavernide avamiseks on parem kasutada kaenlaalust lõiget. Haige lamab tervel küljel. Operatsioon teostatakse lokaalse anesteesiaga kahes etapis.

E s i m e n e e t a p p. Lõige tehakse piki *linea axillaris media*'t kaenlaaugust kuni V roideni rinnanibu alla. Vabastatakse I, II, III ja IV roide eesmised-külgmised osad, mis subperiostaalselt resetseeritakse. Roietevahelised veresoonte ja närvide kimbud lõigatakse kahe ligatuuri vahel läbi ja eraldatakse parietaalsest pleurast haava äärteni. Selliselt vabastatakse tunduv osa parietaalse pleuraga kaetud kopsu lateraalsest pinnast. Tehakse kindlaks vabastatud kopsupinnale kõige lähemal asuv kavern ja õmmeldakse sellele kohale roostevabast metallist rõngas. Haav tampoonitakse kuivade marlitampoonidega. Sellega lõpeb operatsiooni esimene ettevalmistav etapp. Selle eesmärgiks on vältida rida tüsistusi, mis esinevad kavernide ühemomendilise avamise puhul.

Tampoonide all areneb pleuralestmete tugev kokkukasve, mis lülitab välja traumaatilise pneumotooraksi ja järgneva empüeemi tekkimise võimaluse. Haava granulatsioonipind väldib haigel lihastevaheliste flegmoonide ja pehmete kudede spetsiifilise kahjustuse arenemist. Laialdane sissepoole tõmbuv arm resetseeritud roiete kohal soodustab kaverni kokkukasvamist.

12—16 päeva pärast seda, kui on moodustunud granulatsioonivall, viiakse läbi operatsiooni t e i n e e t a p p — kaverni avamine.

Tampoonid võetakse välja ning sellel kohal, kuhu oli kinnitatud rõngas, lõigatakse kopsukude elektrinoaga või termokauteriga läbi. Kavern avatakse laialt.

Pärast kaverni sisaldise võtmist bakterioloogiliseks uurimiseks peitsitakse kaverni seinad 80%-lise trikloorääidikhappelahusega ja tampoonitakse kavern palsamõlis niisutatud marlitampoonidega.

Kahe-kolme päeva pärast tehakse sidumine, tampoonid võetakse välja ning kaverni seinad peitsitakse teistkordselt trikloorääidikhappelahusega. Edaspidi tehakse sidumised kahe-kolme päeva tagant juba ilma happega peitsimata. Iga kord uuritakse kaverni sisaldist tuberkuloosikepikeste suhtes. Soodsa kulu korral kattuvad kaverni seinad granulatsioonkoega, kavern väheneb ja kasvab 6—14 kuu jooksul järk-järgult kinni.

Hiidkavernide korral on isegi pärast nende avamist raske arvestada nende kokkukasvamisega. Neil juhtudel soovitatakse teha täiendavalt tagumine torakoplastika pärast seda, kui kaverni sein on saneerunud ning kaetud granulatsioonidega, s. o. 2—3 kuud pärast tema avamist.

Alumiste sagarate kavernid, mis asuvad tavaliselt lähemal tagumisele pinnale, avatakse ja ravitakse sama plaani järgi. Lõige tehakse taga kaverni asetsuse kohal. Resetseeritavate roiete arv (3—4) oleneb kaverni suurusest.

Sageli on operatsiooni tagajärjeks kaua mitteparanev bronhiaalne fistul, mis aga haigeid vähe häirib.

Bronhiaalsete fistulite sulgemiseks pärast kavernotoomiat kasutatakse lihase- või naha-lihaseplastikat lapiga varrel.

Bronhiaalsete fistulite sulgemiseks pärast ülemiste sagarate kavernide avamist kasutatakse edukalt lappe varrel *m. pectoralis major*'ist ja *m. latissimus dorsi*'st (A. A. Abražanov).

Bronhiaalsete fistulite plastiline sulgemine tuleb läbi viia pärast kaverni täielikku tervendamist, kui kaverni seinte kaapes tuberkuloosikepikesed puuduvad. Praktiliselt tuleb lihaseplastika teostada 2—3 kuud pärast kaverni avamist.

Selliste operatiivsete võtete tulemusena muutub suurem osa haigetest töövõimeliseks.

SAGARA JA KOGU KOPSU EEMALDAMINE TUBERKULOOSI PUHUL

Viimastel aastatel töötatakse välja ja kasutatakse sagara ja kogu kopsu eemaldamise operatsioone tuberkuloosi korral.

Näidustused lobektoomiaks ja pulmonektoomiaks on käesoleval ajal veel väga piiratud. Need operatsioonid on näidustatud ühe kopsu raske kavernoosse tuberkuloosiga haigetel, kui teine kops on praktiliselt intaktne, juhtudel, kui teiste operatiivsete meetoditega (torakoplastika, kavernotoomia) ei ole võimalik positiivseid tulemusi saavutada.

Arvestades operatsioonil tekkivat suurt traumat, on vaja haige üldseisundit ja tema südame-veresoonte süsteemi seisundit hoolikalt uurida.

Operatsiooni tehnikal on tuberkuloosi korral mõningaid iseärasusi. Nii kopsu sagar kui ka kogu kops eemaldatakse pärast kopsujuure individuaalset ettevalmistamist, s. t. pärast arterite ja veenide isoleeritud ligeerimist ja bronhi kinniõmblemist.

Turniketi kasutamine on äärmiselt ebasoovitatav. Selle kasutamisel jäävad kopsujuure kõndis alles tuberkuloossed lümfisõlmed ja sellega läheb operatsiooni radikaalsus kaduma.

*

Esitatud operatiivseid meetodeid kasutatakse niihästi üksikult kui ka mitmesugustes kombinatsioonides. Küsimus bilateraalsete operatiivsete meetodite otstarbekohasusest piirdunud kahjustuste korral tuleb lugeda otsustatuks.

Bilateraalne ekstrapleuraalne pneumolüüs, ekstrapleuraalne pneumolüüs ühel poolel ja torakoplastika teisel poolel ja isegi mõlemate poolte piiratud ülemine torakoplastika on rahuldavate funktsionaalsete proovide korral mitte ainult lubatavad, vaid isegi väga efektiivsed raviviisid.

Antibiootikud ja kemoterapeutikumid (streptomütsiin, PAS, tiosemikarbasoonid) laiendavad tunduvalt kirurgiliste meetodite rakendamist ja vähendavad tunduvalt komplikatsioonide protsenti operatiivsete ravimeetodite rakendamise korral. Streptomütsiin on võimas vahend, mis vähendab infiltratiivseid protsesse, koldelisi puhanguid ja intoksikatsiooni. Streptomütsiini kasutamine operatsioonieelsel perioodil võimaldab haigeid operatsiooniks ette valmistada puhanguja disseminatsioonifaasis. Operatsiooni läbiviimise ja operatsioonile järgneval perioodil võimaldab streptomütsiiniravi vältida protsessi puhanguid, aspiratsioonipneumooniaid ja disseminatsioone.

Streptomütsiini keskmiseks annuseks torakoplastika või kavernotoomia puhul ja kopsusagara või kogu kopsu eemaldamisel tuleb lugeda 40 g preparaati, mida operatsioonieelses ja operatsioonijärgses perioodis kasutatakse 0,5—1 g ööpäevas.

Haigete ettevalmistamine operatsiooniks PAS-ga võimaldab operatsiooni teostada ilma tüsistusteta.

Käesoleval ajal tuleb seega kompleksset ravi, mis koosneb sanatoorsest režiimist, ravist antibiootikutega ning kemoterapeutikumidega ja operatiivsete meetodite rakendamisest kui põhilülist, pidada kavernoosse kopsutuberkuloosiga haigetele otstarbekohaseks ning efektiivseks.

TUBERKULOOSSETE EMPÜEEMIDEGA HAIGETE RAVI

Tuberkuloosse empüeemiga haige ravi algab pleuraõõne punktsioonist ja mäda eemaldamisest, millele järgnevad pleuraõõne loputamine ja mitmesuguste medikamentide sisseviimine õõnde. Ravi on suunatud spetsiifilise infektsiooni likvideerimisele ja kollabeerunud kopsu sirustumisele. Mädase pleuriidi tekkimisel tuleb taotleda pleuraõõne oblitereerumist.

Käesoleval ajal kasutatakse tuberkuloossete mädaste pleuriitidega haigete raviks PAS-i, streptomütsiini ja tiosemikarbasooni.

Sagedasti (üle päeva) ja hoolikalt teostatav (tühjaks) mäda eemaldamine ning seejärel 20—50 ml 5—10%-lise PAS-lahuse või 0,1—0,2 g tiosemikarbasooni suspensioonina sisseviimine pleuraõõnde võimaldavad varajastel juhtudel saavutada tunduvat paranemist ja isegi empüeemi täielikku likvideerumist. Neil juhtudel, kus esineb paks mäda, tuleb pleuraõõnt loputada 1%-lise PAS-lahusega, jättes õõnde 20—50 ml 5%-list preparaati. Üksikutel juhtudel võib kasutada streptomütsiini, mida pärast mäda eemaldamist viiakse õõnde 200 000—300 000 ühikut.

Ravi efektiivsuse näitajateks on: temperatuuri alanemine, mäda kogunemise lakkamine. Mäda muutub vedelaks, sageli hemorraagiliseks ja lõpuks seroosseks eksudaadiks, milles ei õnnestu leida tuberkuloosikepikesi.

Juhtudel, kui raviga on saavutatud pleuraõõne tunduv vähenemine ja kotistumine, temperatuuri normaliseerumine ja tuberkuloosikepikeste kadumine mädast, tuleb järelejäänud pleuraõõs täita steriilse vaseliinõliga. Kotistunud õõne täitmine vaseliinõliga (oleotooraks) viiakse läbi väikeste annustega, alates 30—50 ml-st.

Tuberkuloosse etioloogiaga krooniliste empüeemide puhul annab kirjeldatud ravi võrdlemisi harva tulemusi; nende likvideerimiseks tuleb rakendada kirurgilisi ravimeetodeid.

Empüeemiga haigetel on operatiivse ravi rakendamise otsesteks näidustusteks: 1) ühepoolsed empüeemid bronhopleuraalse või bronhopleurotorakaalse uurisega, kusjuures teine kops on praktiliselt terve või selles esineb piiratud koldeline protsess; 2) alaägedalt ja krooniliselt kulgevad empüeemid, mida on tagajärjetult ravitud mäda väljapunkteerimise ja loputamisega, neil juhtudel, kui kopsu sirustumist ei toimunud, mäda kogunemine aga jätkub; 3) ühepoolsed tuberkuloossed empüeemid, millele on lisandunud segainfektsioon.

Operatiivseks vahelesegamiseks on vastunäidustatud: 1) väljakujunenud tuberkuloossed muutused teises kopsus; 2) südame-veresoonte süsteemi kahjustused koos selle funktsionaalse puudulikkusega; 3) väljaarenenud amüloidoos siseelundites.

Arvestades tuberkuloosse empüeemiga haigete rasket seisundit, peab kirurgiline ravi olema säästev ning ühtlasi radikaalne. Seda saavutatakse operatiivse ravi jaotamisega etappideks.

Operatiivse ravi eesmärgiks on saavutada pleuraõõne täielik kokkukasvamine ja bronhiaalse uurise sulgumine. Seda saavutatakse pleuraõõne laialt avamise ja tema seinte saneerimise teel järgneva etapilise torakoplastikaga.

Käesoleval ajal kasutatakse G. N. Simenšteini, A. G. Kisseljovi ja L. K. Boguši operatiivseid ravimeetodeid.

Viimane meetod seisab neljaetapilises torakoplastikas, kusjuures pleuraõõs eelnevalt laialt avatakse: 1) 2—3 roide resektsioon pleuraõõne alumises osas, selle laialt avamine ning tampoonimine palsam-

õli tampoonidega A. V. Višnevski järgi ja 10%-lises PAS-lahuses niisutatud tampoonidega; 2) ülemise 3—4 roide eesmise ja kõhrelise osa eemaldamine; 3) ülemise 4—5 roide tagumiste osade eemaldamine koos *collum* ja *caput costae*'ga; 4) VI—VIII roide tagumise osa eemaldamine koos *collum*'i ja *caput*'iga; 5) aksillaarne lõige, mis ühineb pleuraõõnde viiva haavaga, IV—VIII roide lateraalsete osade eemaldamine, parietaalse pleura läbilõikamine, kihististe eemaldamine vistseraalselt pleuralt ja ülejäänud õõne sulgemine naha-lihaselapiga. Operatsiooni tehnika detailiks on kõikide roietevaheliste kimpude ja periosti läbilõikamine lülisamba ning rinnaku kohal operatsiooni etappide läbiviimisel.

Iga operatsioonietapi järel tehakse vereülekanne. Laiendatud torakoplastika eri etappide vaheaeg on olenevalt haige seisundist 2—4 nädalat.

Tuberkuloossete mädaste pleuriitide operatiivse ravi tulemused on seda paremad, mida vähem protsess on hooletusse jäetud ja mida vähem parenhümatoossete elundite amüloidoos ja düstroofilised muutused närvisüsteemis on välja kujunenud.

XVII. TUBERKULIINITERAAPIA

Selle ravimeetodi võttis kliinilises praktikas kasutusele Koch juba 1890. aastal. Möödunud 60 aasta jooksul on kõikjal saadud tohutul hulgal kogemusi, mis annavad tunnistust tuberkuliini efektiivsusest ja tema toime keerukast mehhanismist.

Tuberkuliiniravi terapeutiline olemus on kahtlemata seotud tuberkuloosihaige organismis, kõigepealt kesknärvisüsteemis, tekkivate reaktiivsete nähtudega.

Olenevalt preparaadi annusest, organismi tundlikkuse seisundist ning protsessi raskusest ja ulatusest, täheldatakse reaktiivsete nähtude mitmesugust laadi. Ühtedel juhtudel võib tuberkuliiniteraapia, tugevdades pidurdusprotsesse kesknärvisüsteemis, rasketel tuberkuloosihaigetel esile kutsuda mitte ainult massiivset perifokaalset põletikku, vaid ka kaseoosset pehmenemist ja tuberkuloosse koe irdumist, sellega koos aga ka infektsiooni levimist organismis ja haiguse progresseerumist. Seda täheldati sageli tuberkuliini kasutamise esimestel etappidel, kus kopsu- ja teiste elundite tuberkuloosi mitte ainult algavate, vaid ka kaugelearenenud vormide korral tarvitati tuberkuliini Kochi ettepanekul suurtes annustes.

Teistel juhtudel omab tuberkuliin tähtsust organismi desensibiliseeriva vahendina. Nagu teada, on paljude esmase tuberkuloosi vormide ja nähtude (seroossete kelmete põletikud, perivaskuliitide kujunemine, kalduvus seroos-sklerootilistele reaktsioonidele, lümfiaparaadi kaasahaaramine protsessi jne.) puhul tundlikkus kõrgenenud. Neil juhtudel on õige ravimetoodika korral näidustatud tuberkuliini kasutamine, mille abil õnnestub alandada organismi ülemäärast tundlikkust ja saavutada raviefekti. Seejuures toimub temperatuuri langemine, põletikulise eksudaadi imendumine seroossetes õõntes, fistulite kinnikasvamine lümfadeniitide korral jne.

Tuberkuliiniga on mõjutatavad ka pikaldased retsidiveeruvad serofibrinoossed pleuriidid, samuti seroossed pneumopleuriidid. Häid tulemusi on saadud ka tuberkuloosse keratiidi ja teiste tuberkuloossete silmahaiguste ravis. Sel teel kaovad intoksikatsiooni nähud ja kopsudes väheneb perifokaalne põletik piirdunud fibroossete kollete ümber. Kasutades tuberkuliini kroonilise dissemineerunud kopsutuberkuloosi mittetugevasti väljendunud ägenemise faasis, on mõned klinitsistid täheldanud tunduvat raviefekti.

See raviviis on vastunäidustatud mitmesuguste elundite kõikide ägedalt kulgevate tuberkuloosivormide korral, nagu juustunduvad pneumooniad, massiivsed infiltraadid, laialdased disseminatsioonid, miliaarne tuberkuloos, samuti ka kroonilise fibrokavernoosse tuberkuloosi korral ja kalduvuse puhul kopsuverejooksudele. Tuberkuliini ei kasutata ka raskete tuberkuloossete protsesside korral kõris, sooles ja neerudes, kahheksia, amüloidoosi, südamelihase ning parenhümatoossete elundite degeneratiivsete muutuste jne. korral.

Ravi metoodika. Rõhuval enamikul juhtudest kasutatakse raviks Kochi alttuberkuliini (ATK), mida süstitakse nahaalusi või nahasisesi mitmesugustes annustes.

Mõned pediaatrid kasutavad tuberkuliinisalvi sissehõõrumist.

N. Z. Umikov soovitab ravi otstarbel kasutada anatuberkuliini, mida saadakse 5%-lise pankreatiinilahuse lisamisel Kochi alttuberkuliinile. Selle immunogeensete ja antigeensete omadustega preparaadi abil, milles valkained on lõhustunud ja lipoidid säilinud, õnnestub võrdlemisi harva nahareaktsiooni saada. Sellegipärast täheldatakse tema kasutamisel tuberkuloossete polüserosiitide, lümfadeniitide ja mõnede spetsiifiliste silmakahjustustega haigetel teatavat raviefekti.

N. F. Gamaleja poolt raviks soovitatud mükool kujutab endast tuberkuloosikepikeste produkti, mis samuti ei sisalda valkaineid, vaid ainult nende lipoidfraktsioone. Tuberkuloosikepikeste kultiveerimisel kunstlikel söötmetel saadud valguta tuberkuliinid ei jää bioloogilistelt omadustelt Kochi alttuberkuliinist maha.

Tuberkuliini algannuste määramisel tuleb lähtuda haige üldseisundist, põhiprotsessi laadist ja tuberkuliinitundlikkuse astmest. Tunduvalt abistab selle juures nn. tuberkuliinitiiter, mis tehakse kindlaks Mantoux' või Pirquet' reaktsioonide põhjal ja tuberkuliini nahaalusi manustamisel (L. M. Model ja J. F. Sidelnikova).

Kui tundlikkuse lävi on sel viisil kindlaks määratud, valitakse 10—100 korda väiksem tuberkuliini terapeutiline algannus. Eespool mainitud haigusvormide korral on tuberkuliini algannus praktiliselt 0,15 ml 7.—9. lahjendust.

Eriline ettevaatus on vajalik silmatuberkuloosi tugevate koldeliste reaktsioonide vältimiseks. Neil juhtudel alustatakse ravi veel väiksemate tuberkuliiniannustega 16.—18. lahjendusest.

Järgnevad injektsioonid tehakse tõusvates annustes (näiteks: 0,15; 0,25; 0,4; 0,6; 0,8 ml 8. lahjendust, seejärel aga 0,15 ml 7. lahjendust jne.). Enamasti süstitakse tuberkuliini nahaalusi või nahasisesi õlapiirkonda või abaluu alla. Ravi keskmine kestus on pool aastat kuni aasta, mille jooksul tehakse tavaliselt 50—60 injektsiooni.

Iga järgneva annuse määramisel tuleb arvestada, millist laadi üldise, koldelise ja osalt ka lokaalse reaktsiooni kutsus välja eelnev tuberkuliini injektsioon. Selleks peab haiget kliinilis-röntgenoloogiliselt süstemaatiliselt uurima ja tema temperatuuri jälgima. Seejuures tuleb tavaliselt hoiduda tugevamatest reaktsioonidest; alles nende

möödumisel viiakse korduvalt sisse väiksem tuberkuliini annus, mille puhul ei täheldatud tunduvat üldist või koldelist reaktsiooni.

Eriti oluline on ettevaatus tuberkuliiniravi läbiviimisel ambulatooriumide ja dispanserite praktikas (D. J. Karpilovski, J. P. Korovina).

Teatavad raskused tekivad tuberkuliini lõpliku terapeutilise annuse küsimuse otsustamisel. Mõned klinitsistid püüavad neil juhtudel kasutada maksimaalset annust, minnes kuni täistuberkuliini süstimiseni. Selline katse ei õigusta end aga alati. Raviva arsti ülesandeks on leida lõplik annus, millega saavutatakse suurim kliiniline efekt, sealhulgas ka organismi desensibiliseerumine. Sellise annuse leidmisel tuleb ravi lõpule viia. Seejuures ei tohi juhinduda ainult naha allergilisest seisundist, vaid tuleb arvestada haige üldseisundit ja lokaalse protsessi ning verepildi poolt tekkivaid nihkeid. Viimasel ajal soovitatakse kasutada ka teisi täpsemaid viise organismi tundlikkuse määramiseks, sealhulgas mõningaid biokeemilisi näitajaid, nagu proteolüütilise tiitri muutumist (B. Z. Bunina).

XVIII. TUBERKULOOSI KEMOTERAAPIA

Juba varsti pärast tuberkuloositekitaja avastamist proovisid ja soovitasid paljud uurijad mitmesuguseid keemilisi aineid, mille toimele omistati vahetut mõju tuberkuloositekitajale. Selleks otstarbeks kasutati ja kasutatakse ka tänapäeval mitmesuguste metallide (kuld, vask, hõbe) preparaate, värve, vismuti-, kaltsiumi-, mangaani-, siliitsiumi-, kadmiumi- ja joodisoolasid, bensooli, naftohinooni, tsüklilisi rasvhappeid jne. Kontrollkatsed aga näitasid, et nii kõik loetletud kui ka paljud teised preparaadid avaldavad küll mikroobidesse *in vitro* bakteriostaatilist või isegi bakteritsiidset toimet, kuid organismis ei anna sellist efekti.

Nagu näitavad eksperimentaalsed ja kliinilised tähelepanekud, on nende preparaatide toime seotud kõigepealt neuroretseptoorsete elementide erutusega. Seejuures intensiivistub fagotsütoos, tõuseb oksüdatsiooni-reduktsiooni protsesside intensiivsus, pidurdub valkude lagunemine, väheneb organismi kõrgenenud tundlikkus, tihenevad kapillaaride seinad jne.

Sellesuunalist toimet avaldavad näiteks mõned **kullaühendid.**

Nii tekib kodumaise preparaadi krüsanooli kasutamisel piirdunud koldelise või infiltratiivse kopsutuberkuloosiga haigetel organismi järkjärguline desintoksikatsioon, perifokaalsete põletikuliste muutuste imendumine ja kollete tihkenemine. Osal juhtudel sulguvad seejuures isegi väiksemad kavernid ja lakkab pisikute eritamine.

Head efekti täheldatakse kullaga ravimisel infiltratiivse või produktiiv-haavandilise kõrituberkuloosiga haigetel (D. D. Assejev).

Krüsanooli kasutatakse nahaalusi süstimiseks 0,1—0,2 ml 3—5 päeva tagant, kokku 20—30 süstet. Viimasel ajal on eespool mainitud kopsutuberkuloosivormide raviks kasutatud selle preparaadi väiksemaid annuseid, alates 0,001 ml-st, ja saadud häid tulemusi (O. I. Kornblum).

Lümfisõlmede ümber asetsevate perifokaalsete põletikkude vähenemist või imendumist soodustab rubrofeen või tema analoog rubrokool (guajakooli preparaat, annustes 0,1—0,3 g 2—3 korda päevas mitme nädala jooksul).

Kaltsiumisoolad (laktaadi, bromiidi või kloriidi kujul) on oma positiivse toime tõttu peamiselt närvisüsteemisse ning kapillaaride ja seroossete membraanide läbitavust vähendavate vahenditena

samuti ravipraktikasse juurdunud. Neid preparaate kasutatakse enamasti *per os* lahustena (5—10%-listena) või pulbritena. Laialdaselt tarvitatakse 0,25%-list kaltsiumkloriidilahust nahaalusi süstimiseks à 2—4—6—8—10 ml (G. J. Platonov).

Avaldades mõju organismis esinevatele põletikulistele ja biokeemilistele protsessidele, ei ole neil preparaatidel tuberkuloosi korral kemoterapeutilisi omadusi.

Mõni aasta tagasi pandi suuri lootusi kemoterapeutilise toime suhtes **sulfaniilamiidpreparaatidele.** Mõned neist, nagu näiteks promiin, promisool, diasoon või tema analoog diasroon (sünteesitud ÜFKTUI[1] poolt) jt., avaldavad tuberkuloosikepikesse bakteriostaatilist toimet. Nende mõjul pidurdub või isegi katkeb tuberkuloosse protsessi arenemine virulentsete tuberkuloosikepikeste kultuuriga nakatatud merisigadel. Väljaarenenud kopsutuberkuloosi vormidega haigetel osutusid aga samad preparaadid vähe efektiivseteks. Nende kasutamist, eriti suurtes annustes, takistab kõigepealt nende toksilisus, mis avaldub haigetel hemoglobiini hulga ja erütrotsüütide arvu languses ja muutustes kilpnäärme poolt. Sulfidiin, sulfasool, sulfadiasiin jt. ei avalda pikema aja vältel suurtes annustes kasutamisel põhilisele tuberkuloosiprotsessile märgatavat mõju. Nende sümptomaatilist toimet täheldatakse ainult sekundaarsete tüsistuste, näiteks pärast kopsuverejooksu tekkinud aspiratsioonipneumoonia või suurte ning vanade ja bronhektaatiliste kavernide korral, milledes vegeteerivad segainfektsiooni mikroobid.

Neil juhtudel, samuti nagu kaasuva katarraalse pneumoonia korral, alaneb temperatuur ja väheneb röga hulk, näiteks pärast ööpäeva jooksul 2—4 g sulfatiasooli või sulfadiasiini kasutamist mõne päeva vältel.

Viimasel ajal on endale tähelepanu tõmmanud teised keemilised preparaadid, mis mitte ainult annavad selget bakteriostaatilist efekti *in vitro*, vaid avaldavad ka teatavat terapeutilist toimet mõnede kopsutuberkuloosivormide ja empüeemide korral. Nende hulka kuuluvad paraamiinsalitsüülhape ja tiosemikarbasoonid.

Nagu näitavad eksperimentaalsed uurimised, pidurdab **paraamiinsalitsüülhappe naatriumsool (PAS)** tuberkuloosikepikeste kasvu lahjendustes 1:2 000 000—1:4 000 000. Selle preparaadi suured annused väldivad tuberkuloosiga nakatatud loomadel spetsiifilise protsessi arenemist. Mitmesuguste kopsutuberkuloosivormidega haigetel tekib PAS-i toimel sagedasti närvisüsteemi funktsionaalse seisundi ja ainevahetuse normaliseerumine, vähenevad intoksikatsiooni sümptoomid ning köha ja röga hulk, aeglustub erütrotsüütide settereaktsioon jne. Infiltratiivsete protsesside korral toimub kopsudes tekkinud perifokaalsete põletikuliste muutuste imendumine, vahel vähenevad äsjamoodustunud kavernide mõõtmed. Kroonilise fibrokavernoosse kopsutuberkuloosiga haigetel täheldatakse ainult sümp-

[1] ÜFKTUI — Üleliiduline Farmatseutilise Keemia Teadusliku Uurimise Instituut — Всесоюзный научно-исследовательский химико-фармацевтический институт — lüh. ВНИХФИ. *Tõlk.*

tomaatilist efekti, sealjuures vahel ka neil, kellel eelnevalt teostatud streptomütsiiniravi oli vähe edukas. Ägeda miliaarse ja kroonilise dissemineerunud tuberkuloosi ning koldelise kopsutuberkuloosi korral ei anna PAS positiivseid tulemusi.

Efektiivsem on PAS-i kasutamine haigetel ülemiste hingamisteede, suu, trahhea ja bronhide ülekaalus produktiivsete tuberkuloosivormide korral (D. I. Bogorodski, A. N. Voznessenski). Sooletuberkuloosi korral soodustab PAS valude vähenemist kõhus ja kõhulahtisuse lakkamist. Tuberkuloosse ja eriti mädase pleuriidiga haigetel täheldatakse selle preparaadi süstimisel pleuraõõnde häid tulemusi. Antud ravimeetodi efektiivsus kasvab kõikide tuberkuloosivormide korral, kui teda kombineeritakse streptomütsiiniga.

PAS on vähetoksiline preparaat. Ainult üksikutel haigetel kutsub ta esile kõrvalnähtudena iivelduse, söögiisu languse, düspeptilised häired ja dermatiidi. Annuse vähendamisel need nähud tavaliselt vaibuvad.

Täiskasvanud haigetele ordineeritakse käesoleval ajal PAS-i ööpäevas 8—16 g (keskmiselt umbes 12 g) ja lastele vastavalt väiksemates annustes. Preparaati võetakse sisse 4 korda päevas pool tundi pärast söömist. Ravi kestus on 2—4 kuud, olenevalt kliinilise efekti astmest ja preparaadi talumisest haigete poolt. Tuberkuloossete empüeemide raviks viiakse mitmel korral 5—10—20%-list PAS-lahust pleuraõõnde, eemaldades eelnevalt mäda ja loputades pleuraõõnt sama preparaadi 1—2%-lise lahusega.

On andmeid **tiosemikarbasoonide aldehüüdide** ja eriti paraatsetamiinbensaldehüüdi soodsa toime kohta eksperimentaalse tuberkuloosi puhul, kuid ka mõnede tuberkuloossete protsessidega haigetel. Praktilist kasutamist leidis preparaat, mida nimetatakse tubiiniks, tibooniks, kontebeeniks ja Tb-I-698. Ta osutub efektiivseks peamiselt limaskestade ja seroossete kelmete tuberkuloosi puhul. Üsna ruttu, vahel isegi mõne päevaga, kaob seejuures ülemiste hingamisteede ja suu eksudatiiv-haavandilise tuberkuloosiga haigetel valulisus, väheneb turse, imenduvad infiltraadid, epiteliseeruvad ja armistuvad haavandid. Kusepõie tuberkuloosiga haigetel kaovad düsuurilised häired, soolte spetsiifilise kahjustusega haigetel aga kõhuvalud ja düspeptilised nähud. Tiosemikarbasoon soodustab fistulite kinnikasvamist tuberkuloossete lümfadeniitide, skrofuloderma ja mõningate nahatuberkuloosi vormide puhul. Vähem avaldub tema ravitoime kopsutuberkuloosiga haigetel. Ainult osal neist ilmneb tema tarvitamisel sümptomaatiline efekt ja vähenevad infiltratiiv-põletikulised nähud kopsudes. Dissemineerunud ja fibrokavernoosseile protsessidele avaldab see preparaat vähe mõju. Tema ravitoime tõuseb kombinatsioonis PAS-i ja streptomütsiiniga. Suurtes annustes kutsub tiosemikarbasoon esile toksilisi nähte. Neil juhtudel tekivad iiveldus, peapööritus, nahalööve, albuminuuria. Üksikutel juhtudel täheldatakse ikterust, agranulotsütoosi jne. Sellega seoses on vajalik eelnev ja järgnev hoolikas süstemaatiline maksa ja neerude funktsionaalse seisundi uurimine. Käesoleval ajal soovitatakse tiosemikar-

basooniga ravimisel järgmist metoodikat: 2 nädala jooksul 2 korda ööpäevas 0,01—0,015 g, seejärel 0,025—0,03 g, siis 0,05—0,075 jne. niisama pika aja jooksul. Preparaadi suurim ööpäevane annus ei tohi ületada 0,2—0,3 g. Raskemate tuberkuloosivormidega haigetele soovitatakse tavaliselt väiksemaid annuseid. Ravi kestus on 2—4 kuud. Tugevate toksiliste või kõrvalnähtude esinemisel tuleb ravi katkestada. On andmeid tiosemikarbasooni efektiivsuse kohta lokaalsel manustamisel suspensioonina (0,1—0,3) füsioloogilises lahuses või õlis ja glütseriinis. Vesisuspensioone kasutatakse tuberkuloossete empüeemidega haigete raviks, õlisuspensioone aga kaverni viimiseks pärast selle avamist või enne operatsiooni kaverni seinte teatavaks saneerimiseks (L. K. Boguš).

Kõige uuem efektiivne tuberkuloosivastane ravimpreparaat on **ftivasiid**[1]; ta sünteesiti aastal 1952 Üleliidulises Farmatseutilise Keemia Teadusliku Uurimise Instituudis. Keemiliselt kuulub ftivasiid isonikotiinhappe hüdrasiidide rühma; ta on kollakas, maitsetu, nõrga vanillitaolise lõhnaga peenekristalliline pulber. Hästi suletud nõus säilib ta kaua ja vees peaaegu ei lahustu.

Üldise arvamuse järgi avaldab ftivasiid toimet ainult tuberkuloositekitajasse, ei mõju aga teistele mikroobidele ega seentele, ka mitte happekindlatele virulentsetele pisikutele ja saprofüütidele. Siiski teatas hiljuti V. J. Borkovskaja, et ta on ftivasiidiga saanud häid tulemusi aktinomükoosi ravis. M. N. Štšukina, G. N. Peršini, J. D. Sazonova ja O. O. Makejeva järgi avaldab ftivasiid *in vitro* bakteriostaatilist toimet inimese tuberkuloosi tekitajasse kontsentratsioonis 1:16 000 000, E. I. Tšertkova ja N. I. Buinov peavad aga vajalikuks kontsentratsiooni 1:10 000 000, et söötmes tekiksid tuberkuloosipisiku degeneratiivsed vormid ja üksikjuhtudel ka bakteriolüüs. Seega mõjub ftivasiid *in vitro* tuberkuloosikepikesele kaks korda tugevamini kui streptomütsiin. Mitte ainult *in vitro*, vaid ka organismis avaldab ftivasiid tuberkuloositekitajasse bakteriostaatilist toimet. A. I. Jakovleva ja N. G. Šahnazarova tõestasid, et ftivasiid mõjub ka makroorganismile; N. A. Šmeljov arvab, et ta soodustab haige organismi kõrgemat närvitalitlust ja troofilisi protsesse. A. I. Jakovleva ja N. G. Šahnazarova järgi stimuleerib ftivasiid ka retikulo-endoteliaalset süsteemi.

Ftivasiidi manustatakse suu kaudu. Ta imendub soolest kiiresti ja juba 30 minuti järel võib teda leida veres. 2—4 tunni pärast on maksimaalne kontsentratsioon veres, elundites ja kudedes peaaegu ühtlane. Alates 4-ndast kuni 24-nda tunnini leidub teda aga neerudes ja maksas tunduvalt rohkem kui teistes elundites. Ftivasiid läbib kergesti membraane ja barjääre; nii leidis L. I. Grebennik haigeil 2—3 tundi pärast suu kaudu 1,5—2 g manustamist nii veres kui ka aju-seljaaju vedelikus 4—9 μg/ml, mis ületab tunduvalt bakteriostaatiliseks toimeks *in vitro* vajaliku kontsentratsiooni. Ftiva-

[1] Ftivasiidi käsitlev osa (kirjutanud E. Laisaar) on lisatud täiendusena eestikeelsele väljaandele. *Toim.*

siidi eritumine organismist toimub peamiselt neerude kaudu, seejuures võrdlemisi aeglaselt. L. I. Grebenniku järgi eritusid loomkatses uriiniga väikesed annused (5 mg roti kehakaalu 100 g kohta) 24 tunni kestel täielikult, suurtest annustest (15 mg roti kehakaalu 100 g kohta) eritus aga 48 tunni kestel 45,5—72,5%.

Ftivasiidiravi on näidustatud nii täiskasvanuil kui ka lastel kopsutuberkuloosi kõigi vormide ägeda faasi puhul ja intoksikatsiooni nähtude esinemisel. Samuti on ftivasiidiravi näidustatud ülemiste hingamisteede, seroossete kelmete, tuberkuloosse meningiidi, perifeersete mahlasõlmede, silma- ja nahatuberkuloosi korral. Luutuberkuloosi puhul ei ole erilist raviefekti saadud; kasutatakse sel juhul, kui samaaegselt esineb ka kopsutuberkuloos. A. I. Majantsi andmetel mõjub ftivasiid uro-genitaalsete elundite tuberkuloosile suhteliselt vähe; seetõttu kasutatakse teda siin, kui haige ei talu PAS-i, koos streptomütsiiniga, et pikendada viimasele resistentsuse arenemise aega.

Vastunäidustusi ftivasiidiravile peaaegu ei esine ja terapeutilistes annustes on ftivasiid nii täiskasvanutele kui ka lastele hästi talutav. Siiski soovitab G. A. Sumbatov väiksemaid annuseid kasutada neil haigeil, kellel esineb kardio-pulmonaalne insufitsients ja stenokardia. Ka A. V. Šelkovkina on kardio-vaskulaarse insufitsientsiga haigeil mõnel juhul täheldanud ägedaid südametalitluse häireid.

Kõrvalnähud ftivasiidiravi puhul on tähtsusetud ning annuse vähendamisel või lühikese vaheaja tegemisel kiiresti mööduvad. Kõrvalnähtudest tuleks nimetada: peavalu, peapööritus, iiveldus, oksendamine, valutunne südamepiirkonnas, hemorraagiline lööve, paresteesiad ja düsuurilised nähud. M. A. Klebanov ja A. S. Mamolat on täheldanud ka urtikaariat ja polüneuriite. Ambulatoorsete haigete ravis võib ftivasiidi hea talutavuse ja vähese toksilisuse tõttu julgesti kasutada.

Kopsutuberkuloosi korral mõjub ftivasiid intoksikatsiooni nähtudele hästi: üldseisund paraneb, temperatuur muutub normaalseks, köha nõrgeneb, rögaeritus väheneb, öösised higistamised lakkavad, isu ja uni paranevad. Üldised intoksikatsiooni nähud kaovad või nõrgenevad suhteliselt kiiresti nädala või paari kestel. Aeglasemalt arenevad morfoloogilised muutused kahjustatud kopsus. P. N. Ananjev täheldas positiivseid morfoloogilisi muutusi kahjustatud alal 75%-l haigetest ja saavutas 52%-l tuberkuloosikepikeste kadumise rögas. G. A. Sumbatov ja N. A. Šmeljov said rögas tuberkuloositekitajate kadumise 28%-l, A. J. Rabuhhin 25%-l. Positiivseid morfoloogilisi muutusi täheldatakse peamiselt infiltratiivsetes protsessides ja alaägeda ning kroonilise dissemineerunud kopsutuberkuloosi värsketes kolletes. Täheldatakse põletiku vähenemist tuberkuloosses koldes, samuti ka värske kaverni seinas, seda ümbritsevas infiltratiiv-atelektaatilises vallis ja drenaaž-bronhis; samal ajal arenevad soodsalt reparatiivsed protsessid. P. N. Ananjev väidab, et infiltraadid imenduvad 1—2 kuu ja värsked disseminatsioonid 4—

5 kuu kestel jäljetult, s. o. sidekoelisi arme jätmata. Ka L. V. Grušina ja Z. A. Gujeva väidavad, et värsked tuberkuloossed infiltraadid ftivasiidi toimel imenduvad. N. A. Šmeljov nentis üksikjuhtudel ka kaverni kadumist; tavaliselt esineb kaverni vähenemine. Vanadele fibroos-induratiivsetele protsessidele ja kroonilisele fibrokavernoossele tuberkuloosile mõjub ftivasiidiravi ainult intoksikatsiooni ja puhangu nähte vähendavalt. Üksikjuhtudel võib tekkida ka kaverni seina puhastumine ning saneerumine. A. J. Rabuhhini järgi on aga viimasel juhul sageli retsidiive. Tuberkuloossele kaseoossele lümfadeniidile mõjub ftivasiid suhteliselt vähe, ftivasiidiravi kestel täheldatakse isegi protsessi ägenemist. Sellega seoses on ftivasiidi toime esmase tuberkuloosi puhul piiratud. Miliaarse tuberkuloosi ravi valikmeetodiks on ikkagi streptomütsiiniravi ühes PAS-ga, kuid ägedas faasis, kui on karta uusi hematogeenseid külve, mis võivad levida ka ajukelmetele, on näidustatud streptomütsiiniravi ühes PAS-i ja ftivasiidiga, sest viimasele omistatakse võimet vältida uusi külve. A. I. Jakovleva näitas loomkatsetega, et ftivasiidiravi toimel osal tuberkuloositekitajatega infitseeritud hiirtel ei tekkinud organismis põletikulise reaktsiooni tunnuseid ja teistel leiti ainult väheseid spetsiifilisi või mittespetsiifilisi infiltraate. Tuberkuloositekitajaid koelõikudes ei leitud või leiti neid äärmiselt vähe lühikeste kepikestena või teradena. Ka G. N. Peršin ja O. O. Makejeva väidavad, et loomkatses hoiab ftivasiid ära generaliseeruva tuberkuloosi arenemise.

Tuberkuloosse meningiidi raviks soovitab NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Tuberkuloosi Instituut kasutada ägeda faasi puhul streptomütsiini ühes PAS-ga ja hiljem alaägedas või kroonilises faasis ftivasiidi. Eriti rasketel juhtudel peetakse ratsionaalseks alustada ravi kolme nimetatud preparaadi samaaegse kasutamisega. Ftivasiidi antakse päevas 20—30 mg kehakaalu 1 kg kohta, jagades selle koguse kolmeks annuseks. On andmeid, et isonikotiinhappe hüdrasiidpreparaadid on lihasesisesi, veenisisesi ja subarahnoidaalsel kasutamisel tuberkuloosse meningiidi ravis häid tulemusi andnud. NSV Liidus on selliseks subarahnoidaalselt manustatavaks preparaadiks salüsiid. Streptomütsiiniraviga kaasnev või sellele järgnev ftivasiidiravi on tuberkuloosse meningiidi ravi tulemusi tunduvalt parandanud: kliinilised sümptoomid kaovad kiiresti ja aju-seljaaju vedelik saneerub.

Ülemiste hingamisteede ja suu limaskesta tuberkuloosi puhul saavutas A. J. Rabuhhin häid tulemusi. Real haigetel eksudatiivsete ja produktiiv-haavandiliste protsessidega kõris kui ka tonsillide tuberkuloosiga täheldas ta kiiret valude lakkamist, turse vähenemist ja haavandite epiteliseerumist. Esimesed paranemisnähud tekkisid juba 3—4 päeva pärast ravi algust ja kliiniline tervenemine algas 1—1,5 kuu järel.

Ka sooletuberkuloosi korral täheldas A. J. Rabuhhin head efekti.

M. A. Abramson, A. A. Alijev ja I. H. Švelidze on kirjeldanud ftivasiidiravi head toimet nahatuberkuloosi puhul. I. N. Agankin ja

I. I. Jukeliss väidavad, et ftivasiidiravi annab luupuse korral häid tulemusi ega jää ravitoimelt maha streptomütsiinist ja D_2-vitamiinist, kuid on neist eelistatavam hea talutavuse tõttu. Samuti saavutasid nad tulemusi skrofuloderma ravimisel. Nahatuberkuloosi instituutide konverents aastal 1954 soovitas nahatuberkuloosi raviks kasutada kombineeritud ravi: ftivasiidi koos D_2-vitamiiniga või streptomütsiiniga, streptomütsiini koos D_2-vitamiiniga või PAS-ga.

NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Tuberkuloosi Instituudi poolt augustis 1954 välja antud tuberkuloosihaigete kompleksravi metoodika juhendis öeldakse, et ftivasiid avaldab ravitoimet juba väikestes annustes. Nõrkadele haigetele ja haigetele tugevate allergiliste nähtudega (tugevalt positiivne tuberkuliiniproov, flükteenid, sõlmeline erüteem) anda algul väikesed annused — kolm korda päevas 0,1 g, siis 0,2 g ja seejärel 0,3 g. Ägeda faasi puhul anda haigetele kaks-kolm korda päevas 0,5 g. Ööpäevane annus ei tohi ületada täiskasvanuil 1,5 ja lastel 1,0 g. Ftivasiidiravi kestus on keskmiselt 2—4 kuud; selle aja jooksul saavad täiskasvanud 60,0—120,0 g ja lapsed 30,0—80,0 g. Ftivasiidi võib tarvitada koos PAS-ga, kuid koos streptomütsiiniga ainult selliste raskete haigusvormide korral, nagu miliaarne tuberkuloos, tuberkuloosne meningiit ja kaseoosne pneumoonia. Ftivasiidi kasutamisel koos PAS-ga või streptomütsiiniga ei ole summeeruvat toimet, mida omistatakse kahe viimase samaaegsele kasutamisele. M. A. Klebanovi ja A. S. Mamolati andmeil on ftivasiidiravi efekt kõige suurem esimesel ravikuul, teisel nõrgem, kolmandal aga ei täheldanud nad erilist efekti ja mõnedel haigetel tuberkuloosne protsess isegi progresseerus resistentsuse arenemise tõttu. A. J. Rabuhhin konstateeris resistentsete tuberkuloosikepikeste tüvede arenemist osal haigeil isegi pärast 30—40 g ftivasiidi tarvitamist. Ftivasiidi puhul kulub resistentsuse arenemiseks siiski rohkem aega kui streptomütsiini puhul. Ühe ravimi suhtes tekkinud resistentsus ei vähenda teise ravimi toimet; nii võib ftivasiidi tarvitada streptomütsiini- või PAS-resistentsuse korral. Resistentsuse arenemise aega pikendab ftivasiidi ja PAS-i samaaegne tarvitamine. Selle aja maksimaalseks pikendamiseks soovitatakse, kui on vajalik, võimalikult pikka ravikuuri, kasutades vaheldumisi ftivasiidi ja PAS-i, andes kumbagi 5—15-päevaste perioodidena.

Ftivasiid ületab ravitoimelt tiosemikarbasoonid ja PAS-i, ta laiendab nii kopsu- kui ka kopsuväliste tuberkuloosivormide kirurgilist ravi ja selle efektiivsust.

XIX. KOPSUTUBERKULOOSIHAIGETE ANTIBIOOTILINE RAVI

Idee kasutada mõningaid baktereid ja seeni, samuti ka nende elutegevuse produkte tuberkuloosi raviks inimesel tekkis juba ammu. See idee on seotud Louis Pasteuri ja I. I. Metšnikovi uurimistega, kes juba möödunud sajandi 80.—90. aastail täheldasid eri mikroobide vahel antagonismi, mille tõttu infektsioosse protsessi kulg järsult muutub. Seoses sellega kasutati kopsutuberkuloosi ravis mitmesuguseid vaktsiine (strepto- ja stafülokokkidest), *Bacillus pyocyaneus*'t, spooridega seeni ja eriti seene *Aspergillus fumigatus*'e ekstrakti, enamikul juhtudel ei täheldatud aga seejuures märkimisväärset kliinilist efekti.

Tuberkuloosse intoksikatsiooni sümptoomidele ei avalda mõju ka penitsilliin. Ainult neil juhtudel, kus tuberkuloosile lisandub näiteks katarraalne või krupoosne pneumoonia või mittespetsiifiline mädane pleuriit, samuti ka muude mikroobide sattumisel luutuberkuloosi korral uurisesse, võib penitsilliin tulemusi anda.

Tuberkuloosi ravis ei õigustanud end ka aspergilliin, gramitsidiin, subtiliin ja teised. Bioloogilistest preparaatidest parimat efekti andis mõningate tuberkuloosivormide korral streptomütsiin. Schatz, Bugie ja Waksman, kes isoleerisid streptomütsiini, olid arvamusel, et seda valmistab ainult hall kiirikseen (*Actinomyces griseus*).

Viimasel ajal on aga N. A. Krassilnikov kindlaks teinud, et streptomütsiini produtseerib peamiselt mullastiku mikroorganism *Actinomyces globisporus streptomycini.* Streptomütsiin on keerukas ühend: N-metüül-L-glükoosaminido-streptosido-streptidiin. Hapetega hüdrolüüsimisel laguneb streptomütsiin streptidiiniks ja streptobiosamiiniks.

Streptomütsiini toime mehhanism. Nagu rohkearvulised katsed on näidanud, pidurdab streptomütsiin juba väga väikestes annustes tuberkuloosikepikeste kasvu *in vitro.* Merisigadele mitmesuguse ajavahemiku järel pärast nende infitseerimist parenteraalselt manustatud streptomütsiin soodustab patoloogilise protsessi vaibumist ja pikendab katseloomade eluiga. Täielikku bakteritsiidset toimet ta aga ei avalda ja pärast isegi väga energilise ravi katkestamist merisead tavaliselt surevad generaliseerunud tuberkuloosi tagajärjel. Streptomütsiin avaldab toimet makroorganismisse. Nii tervetel kui ka tuberkuloosiga nakatatud küülikutel kutsub streptomütsiin esile

kudede hingamise intensiivistumise, desamineerimisprotsesside suurenemise, autolüüsi pidurdumise. Samaaegselt tekib närviretseptorite ärritus (G. J. Platonov, N. J. Prokopenko ja E. L. Blohh). Eksperimendis võib näha, et suurte streptomütsiiniannuste toimel aeglustub südame talitlus, väheneb tema kokkutõmbejõud ja ahenevad perifeersed veresooned. Osal haigetel esineb vahetult pärast streptomütsiini parenteraalset manustamist mõõdukas vererõhu kõrgenemine, elektrokardiogrammi sakkide voltaaži langus, verevoolu muutumine küünealuse kapillaarides (A. A. Harkov). Antibiootiku toimega närvisüsteemisse on tõenäoliselt seletatav kõrituberkuloosi korral valude, turse ja düsfaagia kiire kadumine, spetsiifilise tsüstiidi korral düsuuria lakkamine, meningiidi korral peavalude vähenemine jne. Kaugeltki mitte kõik streptomütsiiniga ravimisel ilmnevad nähud ei ole veel täielikult uuritud. Sellegipärast ei ole kahtlust, et nimelt streptomütsiini kaudse toime tõttu organismisse on võimalik tema poolt infektsioossele protsessile avaldatava mõju mitmesugune ulatus.

Kõrvalnähud streptomütsiiniravi puhul. Osal juhtudest kaasuvad streptomütsiini kasutamisele toksilised nähud, nagu dermatiit, vestibulaarsed häired, südamepekslemine, peavalud, valu liigestes, kuulmise nõrgenemine jne. Harvadel juhtudel täheldatakse ka flebiite ja nüstagmi. Võrdlemisi sageli esineb streptomütsiiniravi ajal eosinofiilia. Osalt on need nähud toksilis-allergilist laadi ja on tingitud streptomütsiini toimest tsentraalsesse ja vegetatiivsesse närvisüsteemisse. Peab märkima, et vastavalt streptomütsiini keemilise puhastamise parenemisele tema toime kõrvalnähud vähenevad. Sellest annavad tunnistust importpreparaadiga võrreldes vähem toksilise kodumaise preparaadi kasutamisel käesoleval ajal saadud kogemused. Suhteliselt harva esinevad kõrvalnähud dihüdrostreptomütsiini kasutamisel. Kirjeldatud negatiivsete nähtude intensiivsust võib tunduvalt nõrgendada või neid kõrvaldada, kui vähendada manustatava preparaadi annust või kasutada samaaegselt dimedrooli — antihistamiinset vahendit (2—3 korda päevas 0,03 g). Üksikutel juhtudel ei väldi ega vähenda toksilisi nähte aga ka dimedrooli ja keemiliselt puhta streptomütsiini kasutamine.

Püsivamaks ja irreversiibliks tüsistuseks on kurtus, mis tekib tavaliselt tuberkuloosse meningiidiga haigetel. Eriti sageli esines see varem, kui streptomütsiini manustati suboktsipitaalselt suurtes annustes.

Streptomütsiiniravi efektiivsus mitmesuguste kopsutuberkuloosi vormide korral. Kliinilised kogemused on näidanud, et streptomütsiin avaldab ravitoimet peamiselt värskete ja ägedate tuberkuloosivormide korral mitmesugustes elundites, eriti limaskestades ja seroossetes kelmetes; samuti ka suuõõne, kõri ja ülemiste hingamisteede, soole, kusepõie ja ajukelmete tuberkuloosi korral.

Kopsutuberkuloosiga haigete ravimisel streptomütsiiniga on saadud mitmesuguseid tulemusi.

Raske ja ägeda hematogeense disseminatsiooni, eriti aga

miliaarse tuberkuloosi korral saavutatakse pooltel juhtudel streptomütsiiniga tähelepanuväärset efekti. Sellistel haigetel langeb temperatuur lüütiliselt, vähenevad intoksikatsiooni nähud, paraneb verepilt. Samaaegselt täheldatakse röntgenoloogiliselt kopsuprotsessis positiivseid muutusi, isegi kollete täielikku imendumist.

Head efekti annab streptomütsiiniravi alaägeda või kroonilise disseminеerunud kopsutuberkuloosiga haigetel ägenemisfaasis.

Kopsutuberkuloosi koldeliste vormidega haigete ravimisel annab streptomütsiin parimaid tulemusi värskete muutuste korral. Vanade ja aeglaselt kulgevate fibrooskoldeliste muutuste korral ei anna streptomütsiin märkimisväärseid tulemusi.

Nii esmase kui ka teisese infiltratiivse kopsutuberkuloosiga haigetel on täheldatud soodsaid kliinilisi tulemusi keskmiselt 40%-l juhtudest. Osal juhtudest sulguvad seejuures värsked, eriti mahukad kavernid, mille mõõtmed on suurenenud, olenevalt bronhide läbitavuse vähenemisest, mis sageli on spetsiifilise endobronhiidi tagajärg.

Streptomütsiini kasutamisel kroonilise fibrokavernoosse kopsutuberkuloosiga haigetel tekib organismi desintoksikatsioon, vähenevad katarraalsed nähud kopsudes ja erituva röga hulk, kuid haiged jäävad sellegipärast pisikuid eritavaiks. Röntgenoloogiliselt võib neil juhtudel näha perifokaalsete muutuste vähenemist ja värskete bronhogeensete kollete imendumist, kuna kavernid seejuures vähe muutuvad.

Streptomütsiiniravi metoodika. Streptomütsiini manustamise peamiseks viisiks kopsutuberkuloosi korral on lihasesisesi süstimine. Nagu on näidanud kliinilised ja eksperimentaalsed uurimised, võib streptomütsiini ööpäevase annuse viia organismi 1—2 süstega.

Olenevalt haige vanusest, kehakaalust ja talumisvõimest, samuti ka protsessi laadist, kõigub streptomütsiini ööpäevane annus järgmistes piirides: lastele kuni 3 aastani — 200 000—250 000 ühikut (0,2—0,25 g), lastele 4—7 aasta vanuses — 250 000—300 000 ühikut (0,25—0,3 g), lastele 8—12 aasta vanuses — 300 000—500 000 ühikut (0,3—0,5 g), täiskasvanuile — 500 000—1 000 000 ühikut (0,5—1 g). Ravikuuri kestus tuleb määrata individuaalselt, kuid keskmiselt vältab see umbes 2 kuud. Selle aja jooksul manustatakse täiskasvanuile 30—60 g, lastele 20—30 g streptomütsiini.

Mingil juhul ei tule ega tohi streptomütsiini pidada teiste kopsutuberkuloosi ravimeetodite, nagu sanatoorse režiimi, kunsttehisliku pneumotooraksi, kirurgiliste operatsioonide jne. asendajaks. Vastupidi, üha enam selgub vajadus rakendada samaaegselt streptomütsiini tarvitamisega teisi raviviise. Eriti kasulik on teostada sellist ravi haigetel, kellel on näidustatud kirurgilised ravivõtted, kuid kellel protsessi hiljutise ägenemise või mingisuguste tüsistuste tõttu operatsiooni läbiviimine kipub hilinema või osutub hoopis võimatuks.

Sellistel juhtudel kergendab torakoplastika, ekstrapleuraalse

pneumotooraksi, pulmonektoomia jne. teostamist neile eelnev või samaaegne streptomütsiini manustamine.

Käesoleval ajal kasutatakse laialdaselt kombineeritud ravi streptomütsiini ja PAS-ga või tiosemikarbasooniga.

Sellise ravimeetodiga välditakse olulisel määral tuberkuloosikepikeste streptomütsiiniresistentsete tüvede arenemist ja saavutatakse sagedamini üldist raviefekti.

XX. KUDERAVI TUBERKULOOSI KORRAL

Käesoleval ajal kasutatakse kopsu- ja teiste elundite tuberkuloosi mõningate vormide korral koelise päritoluga preparaate.

Juba I. I. Metšnikov ja tema lähimad kaastöölised tegid kindlaks, et kui katseloomadele enne kooleravibrioonide, streptokokkide või stafülokokkide jt. mikroobidega infitseerimist süstida väikestes annustes (0,1 ml) võõrast seerumit, takistab see infektsioosse protsessi arenemist. V. P. Filatovi arvates on konserveeritud kudede ja nende ekstraktide ravitoime silma ja teiste elundite haigestumisel seletatav nn. biogeensete stimulaatorite toimega. Häid tulemusi saadakse bronhiaalastma ja teiste haiguste puhul kuderaviga G. J. Rumjantsevi meetodil.

Tuberkuloosi korral on kuderavi preparaatidest üksikasjalisemalt uuritud V. G. Štefko poolt soovitatud **lümfi** ravivaid omadusi. Lümfi toimel intensiivistuvad närvisüsteemi ja eriti uitnärvi füsioloogilised funktsioonid, mis avaldub maosekretsiooni kõrgenemises, vere- ja lümfikapillaaride laienemises ja organismi üldise tundlikkuse muutumises. Sealjuures suureneb lümfiteke, paraneb lümfisoonte drenaaž äsjamoodustunud kavernides, toimub lümfohistiotsütaarsete elementide mobiliseerimine jne.

Tänu sellele mehhanismile tugevneb rakkude fagotsütaarne võime, kiireneb püogeense membraani irdumine kavernides, suureneb mädaeritus fistuleeruvate lümfadeniitide puhul jne. See lümfiteraapia positiivne toime võib aga avalduda ainult teatavate tuberkuloosivormide korral, peamiselt neil juhtudel, millele on iseloomulik perifokaalne põletikutsoon kollete ümber, kusjuures lümfiteede läbitavus on säilinud. Tõepoolest, ka B. Z. Komissaruki ja N. G. Beljatskaja kliinilised tähelepanekud räägivad lümfi tarvitamise efektiivsusest piirdunud koldeliste ja vähese ulatusega dissemineerunud protsesside puhul infiltratiivses faasis värskete, väiksemate kavernide, alaägedate ja pikaleveninud seroossete pleuriitide ja lümfadeniitide puhul.

Häid tulemusi sai J. L. Gutina ka skrofulodermia ravimisel lümfiga.

Lümfiteraapia ei ole näidustatud fibrokavernoossete, eksudatiivkaseoossete ja massiivsete infiltratiiv-pneumooniliste laialdaste disseminatsioonidega kopsutuberkuloosivormide korral, kui samaaeg-

selt esineb ka kõri- ja teiste elundite tuberkuloos. Lümfiteraapia ei ole end õigustanud ka esmast tuberkuloosset pneumooniat ja söötraiga põdevate haigete juures.

Koera *ductus thoracicus*'est võetud ja vastavalt töödeldud (pastöriseeritud) lümfi süstitakse nahaalusi 1—10%-lise lahusena 5—7-päevaste vaheaegadega 0,1—0,5 ml korraga. Ravikuuri, mis koosneb 15—25 süstest, soovitatakse perioodiliselt korrata.

Samuti nagu kõikide ärritusteraapia liikide kasutamisel, on ka lümfiteraapia puhul väga oluline arvestada haige individuaalset reaktiivsust ja seejuures tekkiva reaktsiooni laadi. Pärast kergemaid või mõõdukaid reaktsioone täheldatakse perifokaalse põletiku imendumist. Tugevamad reaktiivsed muutused lõpevad sageli kaseoosnekrootiliste kollete pehmenemisega ja infektsiooni levimisega bronho- või lümfohematogeensel teel; sellele järgneb uute kollete moodustumine kopsudes või teistes elundites. Neil juhtudel täheldatakse tavaliselt enam või vähem väljendunud intoksikatsiooni nähte.

Seega oleneb lümfiteraapia edukus haigete õigest valikust ja nende hoolikast jälgimisest kogu ravi kestel ning ka pärast selle lõpetamist. Nendel tingimustel võib lümfiteraapiat kasutada ka dispanseri tingimustes.

Viimastel aastatel kasutatakse tuberkuloosi ravimisel üha sagedamini v e r e ü l e k a n n e t.

Ägedate pleuriitide ja pneumopleuriitide ravimisel annab häid tulemusi ka autohemoteraapia, mida tuleb kasutada võimalikult varem, s. o. haiguse esimestel päevadel. Neil juhtudel alustatakse ravi 3—4 ml vere süstimisega. Neid annuseid tõstetakse järk-järgult 10—15 ml-ni, kusjuures üksikute süstimiste vaheajad on 1—2 päeva. Autohemoteraapia mõjul lüheneb tunduvalt äge palaviku-periood ja aeglustub eksudaadi kogunemine pleuraõõnde.

Vereülekande, kuiva seerumi või erütrotsüütide suspensiooni kasutamine avaldab tuberkuloosihaigete organismile toniseerivat mõju, soodustab temperatuuri alanemist ning hemoglobiini ja erütrotsüütide hulga tõusu, kõrvaldab nõrkuse, loiduse, parandab isu jne. Seetõttu soovitatakse seda raviviisi kasutada koldeliste, disseemineerunud või infiltratiivsete kopsuprotsessidega haigetel, kellel protsess kulgeb loiult ning on üldiste raviabinõudega raskesti mõjutatav. Eriti väärtuslik on vereülekanne tugevate kopsuverejooksude korral ja rindkere ulatuslike kirurgiliste operatsioonide (torakoplastika, kavernotoomia, lobektoomia jne.) korral šokivastase abinõuna.

Korduvad vereülekanded soodustavad ka seroossete eksudatiivsete pleuriitide ja pneumopleuriitide kiiremat imendumist.

Vereülekanne on vastunäidustatud ägedate ja kaugelearenenud kopsutuberkuloosi vormide korral.

Käesoleval ajal tehakse vereülekandeid korduvalt (5—6 korda) 100—150 ml koguses 5—7 päeva tagant. Hemostaatilist efekti täheldatakse tavaliselt juba pärast esmakordset vereülekannet.

Vereülekande õige metoodika korral on võimalik vältida temperatuurireaktsiooni tekkimist, külmavärinaid jne.

Koldelise, infiltratiivse ja piirdunud kroonilise dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haigetel täheldatakse soodsat toimet muskuleeni (tõusvates annustes alates 0,1 ml-st kuni 1 ml-ni, umbes 30 süstet) kasutamisel. See preparaat (soovitatud D. L. Meersoni poolt) avaldab organismisse toimet seetõttu, et ta sisaldab karnosiini, karnitiini ja teisi taolisi aineid. Muskuleeni mõjul nõrgenevad või kaovad kopsutuberkuloosi sümptoomid ning kiireneb infiltraatide ja väikeste kollete imendumine ning tihkestumine. Muskuleen on aga vastunäidustatud ägedate ja laialdaste disseminatsioonide puhul, massiivsete ja infiltratiiv-pneumooniliste protsessidega haigetel, samuti ka kroonilise fibrokavernoosse kopsutuberkuloosi korral.

Kliinilised tähelepanekud kopsutuberkuloosihaigete ravimisel konserveeritud loomsete ja taimsete kudedega V. P. Filatovi meetodi järgi on üsna vähesed. Mõnede autorite andmetel õigustab viimane meetod end peamiselt söötraia põletikuliste ja haavandilis-tumoroossete vormide korral eriti limaskestadel ja mõningate kõrituberkuloosi vormide puhul.

XXI. TUBERKULOOSI SÜMPTOMAATILINE RAVI

Tuberkuloosihaigetel rakendatakse kõrvuti põhiraviga sümptomaatilist ravi.

Köha. Köha vähendamiseks tuleb haige tähelepanu juhtida köharefleksi pidurdamise võimalusele tahtepingutuse, sügava sissehingamise, mõne lonksu vee abil; õhtul enne magamaheitmist soovitatakse juua pool klaasi kuuma piima, millele lisatakse pool klaasi mingit mineraalvett. Visa köha puhul pannakse rindkere ümber soojendavaid kompresse. Medikamentoossetest preparaatidest kasutatakse kodeiini, heroiini, omnopooni, morfiini jt. Seejuures ei tohi unustada, et võib tekkida harjumus narkootilisi preparaate tarvitada ja areneda kõhukinnisus.

Röga eritumise soodustamiseks võib tuberkuloosihaigetele määrata duotaali, tiokooli, apomorfiini, seenegajuurt.

Kroonilise fibrokavernoosse tuberkuloosiga haigetel võib röga raskendatud eritumise puhul (kui puudub kalduvus vereköhimisele) määrata kofeiin-naatriumbensoaati (2,5) koos naatriumjodiidiga (0,5) kirssloorberivees (20,0) 3—4 korda päevas 20 tilka piimaga.

Visa kuiva köha korral määratakse terpiinhüdraati kodeiiniga. Tugevat kuiva köha ja teravaid valusid kuiva pleuriidi korral saab kõrvaldada, pannes ümber rindkere pingul mähise ning andes sisse aspiriini morfiiniga. Visa köha lakkab sageli ka pärast dioniini (0,5—1%-line lahus) ionoforeesi kasutamist. Dioniinilahuses niisutatud flanellist katetega elektroodid asetatakse kummalegi õlale. Voolu tugevus on 5—15 mA, seansi kestus 10—20 minutit.

Halvalõhnalise röga eritumisel kasutatakse desodoreeriva ning rögaeritust vähendava vahendina 15—20%-list naatriumbensoaadi- (5—10 ml) või 33%-list alkoholilahust veenisisesi süstimiseks; sissevõtmiseks määratakse terpiinhüdraati või kreosooti. Soovitatakse ka penitsilliini 200 000—300 000 ühikut ööpäevas 10—15 päeva vältel.

Isu langus. Tuberkuloosse protsessi ägenemisel täheldatakse sageli isu vähenemist või kadumist. Isu parandamiseks on suure tähtsusega õigesti korraldatud toitumisrežiim, aeroteraapia, süstemaatiline naha hõõrumine märja käterätikuga, kehakultuur.

Maomahla happesuse vähenemisel või vaba soolhappe täielikul puudumisel soovitatakse kasutada naturaalset maomahla, pepsiini, soolhapet, mõruaineid.

Higistamine. Tuberkuloosihaigeid kurnava higistamise vastu võitlemiseks soovitatakse eelkõige hoolikalt tuulutada eluruume, viibida kauem värskes õhus, teha ülehõõrumisi toatemperatuuril seisnud veega ja nendelt järk-järgult üle minna teistele karastavatele protseduuridele (ülevalamised, dušš). Haigele tuleb selgitada, et on kahjulik liiga soojalt riietuda ja paksude tekkide all magada.

Ravimitest võib määrata atropiini nahaalusi süstimiseks (1:1000, 0,5—1,0 ml lahust) või sissevõtmiseks (0,001:20,0, 15 tilka). Head efekti võib saavutada, süstides nahaalusi 1,0—2,0 ml 10%-list Ol. camphoratum'it.

Kõrgenenud temperatuur. Temperatuuri langemine tuberkuloosi korral toimub vastavalt intoksikatsiooni vähenemisele hügieenilis-dieetilise ravi tulemusena.

Temperatuuri alandamiseks võib määrata: püramidooni substantsina 0,2—0,3 või 1%-lise lahusena 1 teelusikatäis iga kahe tunni tagant 5—6 korda päevas, hiniini annustes 0,15 või fenatsetiini annustes 0,25—0,3. Pikaajaline subfebriilne või febriilne temperatuur progresseeruvate protsesside korral püsib sageli üsna kaua ja palavikku alandavad vahendid ei avalda talle mingit mõju.

Segainfektsiooni korral võib saavutada temperatuuri languse, määrates sulfaniilamiidpreparaate — sulfasooli, sulfatiasooli või sulfadiasiini annustes 0,5—1,0 kolm korda päevas 5—7—15 päeva vältel.

Kõhulahtisus. Gastrogeense (ahüülilise) kõhulahtisuse puhul soovitatakse määrata sissevõtmiseks pepsiini, soolhapet, maomahla, mineraalvett (jessentuki nr. 17) soojalt pool klaasi $^1/_2$—$^3/_4$ tundi enne sööki. Sageli annab head efekti disulfaan annustes 0,5 kolm korda päevas 3—4 päeva vältel.

Kõhulahtisusele kaasuvate tugevamate valude vaigistamiseks abdoomenis tuleb anda 5—8 tilka oopiumitinktuuri. Ööseks asetada kõhule soojendav kompress või soe mähis (flanellist, vatist, villasest riidest).

Kõhulahtisuse ravi seisab peamiselt tuberkuloosihaige ratsionaalses toitmises. Näljadieet põhjustab haige kurtumuse. Kõhulahtisuse korral lubatakse süüa vähese võiga valmistatud tummiseid suppe, hakkliha, keedetud kala, kalakotlette, puu- ja köögivilja läbihõõrutud kujul, riisi- ja mannaputru (parem veega valmistatult), värsket kisselli (parem mustikatest), vähesel hulgal mitte liiga haput koort. Munad on lubatud ainult toitude koostisosana. Puuvilja, eriti õunu võib anda keedetud ja läbihõõrutud kujul. Kõhulahtisusega haigetele on keelatud vürtsid, külmtoidud, konservid ja soolased toidud (hapukapsas, heeringas, segasalat), jäme rukkileib, võitaignast sai. Piima ei tule tarvitada, vaid asendada ta kefiiri või hapupiimaga. Kõhulahtisuse möödumisel viiakse tuberkuloosihaiged üle tavalisele toidule.

Unetus on tuberkuloosihaigetel sagedasti esinev sümptoom. Haige und parandavad värske õhk, ruumide hea ventilatsioon, keha ülehõõrumine enne magamaheitmist toatemperatuuril seisnud veega.

Medikamentoossetest vahenditest võib soovitada luminaali, veronaali, adoonist broomi ja kodeiiniga.

Südame-vereringe süsteemi talitluse häired. Südame-vereringe süsteemi talitluse häirete korral soovitatakse mõjutada kesk- ja vegetatiivset närvisüsteemi ning vereringet.

Südametalitluse puudulikkuse ja paisunähtude esinemisel nii väikeses kui ka suures vereringes määratakse strofantiini, digitaalisepreparaate, adonileeni jne., kollapsinähtude tekkimisel — kampriõli, kardiasooli, kofeiini jne.

Tsentraalse päritoluga hingamishäiretest tingitud hapnikunälguse, kopsu emfüseemi, paiskopsu, krooniliste tsirrootiliste protsesside jne. korral on soovitatav nahaalusi hapnikku manustada.

Selleks täidetakse tavaline pneumotooraksiaparaat hapnikuga, millest iga päev või üle päeva viiakse reie või kõhupiirkonna naha alla 500—600 cm^3. Hapnikku võib manustada ka nõelaga varustatud hapnikupadjast.

Kopsuverejooksude ja vereköhimise ravimine. Kopsuverejooksude ja vereköhimise esinemise sagedus kopsutuberkuloosihaigetel oleneb kliinilis-anatoomiliste muutuste laadist, ealistest, kutsealastest ja teistest teguritest. Lastel esineb vereköhimist harva; sagedamini tuleb seda ette 20.—40. eluaastal ja raugaeas. Vereköhimine sageneb kevade- ja sügiskuudel.

Kõige sagedamini täheldatakse vereköhimist ja kopsuverejookse infiltratiivsete, fibrokavernoossete ja tsirrootiliste protsesside korral. Kopsuverejooks lõpeb väga harva surmaga, kuid on sageli raskete komplikatsioonide (aspiratsioonipneumoonia, atelektaas) põhjuseks ja võib põhiprotsessi kulgu halvendada, peamiselt bronhogeensete disseminatsioonide tagajärjel.

Vereköhimist võivad esile kutsuda insolatsioon, kiiritus elavhõbekvartslambiga, mudaravi ja teised füüsikalised tegurid.

Vereköhimine tugevneb tuberkuliiniteraapia puhul ning arseeni-, raua- ja joodipreparaatide kasutamisel.

Avitaminoosid ja teised ainevahetusprotsesside häired, mis mõjutavad veresoonte seinte läbilaskvust, põhjustavad tuberkuloosihaigetel sageli vereköhimist.

Kopsuverejooksud ja vereköhimine võivad lakata iseenesest, ilma igasuguse ravita. Enamikul juhtudel aga tuleb tuberkuloosihaigele viivitamata abi anda, eriti tugevate kopsuverejooksude puhul.

Meie abinõud on suunatud eelkõige füüsilise ja psüühilise rahu loomisele. Haigele tuleb määrata voodirežiim, keelata järsud liigutused ja muud füüsilised pingutused, kuid võib talle lubada voodis istuda ja kõige mugavam asend võtta. Kui vereköhimine ei ole suur ega kordu, siis võib haige voodist tõusta 1—2 päeva pärast. Kopsuverejooksude puhul on parem pool-istuli asend, sest selili lamamine soodustab vere kogunemist alumistesse kopsuosadesse ja aspiratsioonipneumoonia tekkimist.

Väiksemate vereköhimiste korral määratakse tavaline dieet. Kopsuverejooksude puhul soovitatakse järgmist ratsiooni: leige pul-

jong munaga, mannapuder, värske kohupiim, kissellid (soovitatavalt želatiiniga), joogiks puuvilja- ja marjamahlad, morss.

Kopsuverejooksu peatamiseks kasutatakse heade tulemustega järgmisi viise.

a) Kunsttehisliku pneumotooraksi rajamine verdjooksvale kopsupoolele. Seda loetakse kõige efektiivsemaks kopsuverejooksu peatamise meetodiks. Tugeva verejooksu peatamiseks piisab 400—500 cm^3 õhu sisseviimisest; mõnikord tuleb sisse viia 800—1000 cm^3 õhku, et saavutada kopsu efektiivset kollabeerumist.

Verdjooksev kops tehakse kindlaks auskultatoorsete muutuste põhjal (verejooksu poolel esinevad abaluu nurga all märjad räginad), anamnestiliste andmete ja haige subjektiivsete aistingute (soojustunne, korisemine, valud jne.) alusel. Kui mõlemapoolse tuberkuloosse protsessi korral verejooksu asukoha kindlakstegemiseks küllaldased andmed puuduvad, on parem pneumotooraksi rajamisest hoiduda, kuna see võib verejooksu tugevdada. Sel juhul võib rajada pneumoperitoneumi.

b) Pneumoperitoneumi rajamine (vt. vastav peatükk), mis on samuti tõhus ravivõte kopsuverejooksu peatamiseks.

c) Korduv vereülekanne mitme päeva jooksul 100—125—150 ml koguses isegi kaugelearenenud tuberkuloosse protsessiga haigetel, samuti ka vereplasma ülekanne 20—40 ml koguses.

d) Nahaalusi kõhu- või reiepiirkonda 500—600 cm^3 hapniku sisseviimine, milleks võib kasutada tavalist pneumotooraksiaparaati või nõelaga varustatud hapnikupatja.

e) Autohemoteraapia — kubitaalveenist võetakse nõelaga 5—10 ml verd ja süstitakse sama süstlaga lihasesisesi.

f) Mitte-efektiivse kunstliku pneumotooraksi korral kavernide kokkulangemist takistavate pleuraliidete läbikõrvetamine (rippuvate, laialt avanenud kavernide korral).

g) Jäsemete veresoonte kokkusurumine — kummižgutt asetatakse 20—30 minutiks (mitte üle 40 minuti) reie ülemise kolmandiku piirkonda; seejuures ei tohi veresoonte kompressioon täielik olla ja pulss peab olema kombeldav.

h) Röntgenikiiritus põrna piirkonda umbes 10×10 cm suurusele pinnale (fookusekaugus 23 cm, filter 4 mm Al või 0,5 mm Zn + 3 mm Al). Doos umbes 40% HED.

Kõrvuti loetletud ravimeetoditega soovitatakse kopsuverejooksu peatamiseks kasutada rohkesti vitamiine: C-vitamiini suurtes annustes — süstida askorbiinhapet korraga mitte vähem kui 500 mg (1—2 korda päevas), süüa kibuvitsamarju, puuvilja, sidruneid jne. K_3-vitamiin on verejooksu sulgevate omadustega ja teda võib manustada annustes 5—10—20 mg, peamiselt parenhümatoosset laadi vereköhimise puhul.

Medikamentoosne ravi. Vähese vereköhimise korral võib piirduda 1 supilusikatäie 10%-lise kaltsiumkloriidilahuse manustamisega iga 2—3 tunni tagant, selle aine puudumisel aga anda keedusoolalahust

(supilusikatäis soola klaasitäie keedetud vee kohta). Kõha korral määratakse kodeiini.

Väikese vereringe paisust tingitud vereköhimise puhul, mis sagedamini esineb krooniliste fibrokavernoossete ja sekundaarse emfüseemiga tsirrootiliste protsesside korral, soovitatakse kasutada kamprit ja digitaalist.

Kui vereköhimine ei lakka, tuleb veenisisesi süstida 5,0—10,0 ml 10%-list kaltsiumkloriidilahust üks kord päevas 3—5 päeva jooksul. Vereköhimise puhul võib veenisisesi süstida ka hüpertoonilist naatriumkloriidilahust (10 cm^3 korraga).

Kopsuverejooksu puhul soovitatakse:

a) süstida nahaalusi 10—20%-list kampriõli 1—2 korda päevas 3—5 ml;

b) süstida veenisisesi 10%-list kaltsium- ja naatriumkloriidilahust (1—2 korda ööpäevas 5—10 ml). Kaltsium- ja naatriumkloriidilahust ei tohi süstida üheaegselt (kaltsiumi- ja naatriumi-ioonid on antagonistid);

c) süstida nahaalusi 0,5—1 ml atropiinilahust 1:1000.

Kopsuverejooksude korral pole soovitatav kasutada narkootilisi preparaate; neid võib määrata ainult äärmistel juhtudel, näiteks kui tugev köha ähvardab uuesti verejooksu vallandada. Niisugusel korral võib nahaalusi süstida 0,5—1 ml 1%-list morfiinilahust. Köha täielik tagasihoidmine soodustab aspiratsioonipneumoonia arenemist;

d) määrata želatiini sissevõtmiseks, klistiirina või lihasesisesi süstimiseks;

e) süstida reie- või kõhupiirkonda nahaalusi või lihasesisesi 20—50 ml hobuse, difteeriavastast või mingit muud immuunseerumit;

f) süstida veenisisesi 10—12 ml kongo punase 1%-list vesilahust või füsioloogilist lahust.

Kopsuverejooksude puhul ei tohi kasutada tungaltera ja tema preparaate, Extractum fluidum Hydrastidis canadensis't ega adrenaliini.

Jäätükikeste neelamine ja jääkoti panek südamepiirkonnale ei avalda verejooksu pidurdavat toimet.

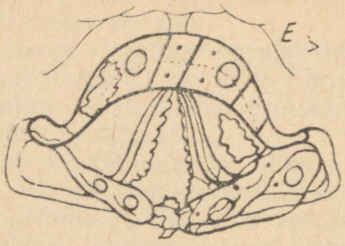
Et vältida kopsuverejooksule järgneda võivat aspiratsioonipneumooniat, määratakse sissevõtmiseks tingimata sulfaniilamiidpreparaate (sulfadiasiin, sulfatiasool, norsulfasool jt.) 4 korda päevas 0,5 g 3—4 päeva jooksul.

XXII. ÜLEMISTE HINGAMISTEEDE, SUUÕÕNE, TRAHHEA, BRONHIDE, SÖÖGITORU JA KÕRVATUBERKULOOS

Ülemiste hingamisteede ja suuõõne tuberkuloos on organismi üldise tuberkuloosse infektsiooni sekundaarne väljendus, mis esineb kahe kliinilise vormina: 1) aktiivsete, ülekaalus lahtiste tuberkuloosivormide tüsistusena (peamiselt fibrokavernoossete ja disseminеerunud, harvemini infiltratiivsete ja koldeliste vormide korral) ning 2) tuberkuloosse nahasöötraia tüsistusena, enamikul juhtudel mitteaktiivsete, vahel ägenemisele kalduvate kopsutuberkuloosi vormide puhul.

Ülemiste hingamisteede tuberkuloosi täheldatakse sagedamini meestel (70%), harvemini naistel (30%), peamiselt 20.—50. eluaasta vahel. Tuberkuloosne söötraig seevastu esineb sagedamini naistel 5.—20. eluaastal. Nakatumine võib toimuda kontakti (röga) kaudu ja lümfohematogeensel teel; tuberkuloosse söötraia korral on viimane peamiseks teeks.

Kliinilised vormid: difuusne või piirdunud, mõnikord tuumoritaoline (tuberkuloom, lupoom) infiltraat ja haavand. Tuberkuloosse söötraia puhul esineb sageli armistumine (pindmine, vormitu, sile). Infiltraati iseloomustab nina, neelu, kõri üksikute piirkondade paksenemine ja ta võib olla tihke, fibroosne, pehme, turseline, sileda või ebaühtlase granuleerunud pinnaga. Infiltraadil on punane (ägedate turseliste eksudatiivsete vormide puhul) kuni kahvatu hallikasroosa värvus. Haavandid on ebakorrapärase kujuga, ebaühtlaste sakiliste urgitsetud äärtega, suuremalt osalt mittesügava, pindmise, granulatsiooniga kaetud põhjaga. Haavandi ümbruses on sageli lööbeid limaskesta alt läbikumavate miliaarsete hirsiterasuuruste hallikaskollakate sõlmekeste näol. Tuberkuloossele söötraiale on iseloomulik sõlmeline terajas infiltraat, haavandeid esineb harvemini. Kliiniliselt ja patoloogilis-anatoomiliselt eristatakse ülekaalus produktiivset (patoloogilise koe vohamine) ja ülekaalus eksudatiivset (hüpereemilist, turselist) laadi protsesse. Kulu järgi eristatakse progresseeruvat, statsionaarset ja regresseeruvat vormi. Protsessi laad, vorm, dünaamika ja lokalisatsioon on graafiliselt kujutatud joonisel 10. Ei tohi aga arvata, et reaktsiooni eksudatiivse laadi puhul on haiguse kulg tingimata pahaloomuline, produktiivse laadi puhul aga kulg healoomuline ja lõpe soodus. Ülekaalus eksuda-



Joon. 10.

Eksudatiivse progresseeruva kõrituberkuloosi graafiline kujutus. Infiltreerunud, hüpereemiline, ödematoosne, paremal pool haavandunud kõripealis. Miliaarsed tuberkulid kõripealisel ja vasema infiltreerunud pilkkõhre-kõripealise sideme piirkonnas. Parem pilkkõhre-kõripealise side on infiltreerunud, ödematoosne. Haavand pilkkõhrede vahelises ruumis. Infiltraat paremal ebahäälekurrul ja Morgagni urgetel — rohkem vasakul. Suur haavand vasemal ebahäälekurrul. Päris-häälekurrud äärtel infiltreerunud ja haavandunud. Kõri vasaku poole liikuvus on piiratud.

tiivne ja ülekaalus produktiivne faas ei ole autonoomsed reaktsioonid, vaid sama tuberkuloosse protsessi arenemise etapid.

Ülemiste hingamisteede tuberkuloos võib tekkida ja areneda ägedalt, alaägedalt või krooniliselt. Tuberkuloossele söötraiale on iseloomulik enamasti sümptoomideta, valutu, krooniline, sagedate retsidiividega protsessi arenemine, mis võib kesta aastaid.

NINATUBERKULOOS

Aktiivsete, lahtiste kopsutuberkuloosi vormide tüsistusena esineb ninatuberkuloos harva (0,3%-l statsionaarsetel täiskasvanud haigetel). Tuberkuloosne söötraig, vastupidi, esineb sageli ninas analoogilise nahavormi tüsistusena (64%-l nahasöötraiaga statsionaarsetel haigetel). Ninatuberkuloosi korral esinevad kaebused raskendatud hingamise, koorikute, kuivustunde, sügelemise, veriste eritiste üle ninast. Protsess lokaliseerub (tuberkuloosse söötraia puhul tavaliselt kombinatsioonis nina välise osa kahjustusega) nina vaheseina eesmisel kõhrelisel osal, alumiste ninakarbikute ja ninakäikude eesmistel osadel ja ninaõõne põhjal. Nina vaheseina kõhr perforeerub tavaliselt kiiresti. Nina kõrvalkoopaid ja ninaluid kahjustab tuberkuloosne protsess äärmiselt harva. Ninaõõne tuberkuloosse söötraia korral esineb tüsistusena dakrüotsüstiit.

SUUÕÕNE TUBERKULOOS

Suuõõne tuberkuloos esineb täiskasvanud statsionaarsetest tuberkuloosihaigetest 2%-l. Haiged kaebavad, eriti ägedate ja alaägedate vormide puhul, valude üle toidu suhuvõtmisel ja mälumisel, kui aga protsess on levinud ka keelele, siis ka rääkimisel. Krooniliset ja algavad vormid võivad mõnikord kulgeda sümptoomideta. Suuõõne tuberkuloos esineb sagedamini söötraiana (24%-l statsionaarsetel tuberkuloosse nahasöötraiaga haigetel). Protsess lokaliseerub sagedamini keelel, selle eesmistel osadel, söötraia korral — igemete limaskestal ja kõva suulae eesmisel osal. Sektsioonilaual avastatakse kopsutuberkuloosi aktiivsete vormide puhul sagedamini

keelepära tuberkuloosi, seoses protsessi vahetu üleminekuga kõrist. Lõualuude, alveolaarjätkete, periodondi ja süljenäärmete tuberkuloosi esineb väga harva.

NEELU, KURGUKAARTE, MANDLITE, SUULAENIBU TUBERKULOOS

Seda tuberkuloosivormi täheldatakse 1—3%-l täiskasvanud kopsutuberkuloosihaigetest. Neelu tuberkuloosset söötraiga esineb 23%-l naha söötraiaga statsionaarsetest haigetest. Krooniliste vormide puhul kaebavad haiged kipitustunde, kõrvetuse, valu ja köha üle. Ägedate ja alaägedate eksudatiivsete vormide puhul on haige seisund raske; valud esinevad kas pidevalt või neelamisel, tekib düsfaagia.

Kliiniliselt on neelu, mandlite, suulaekaarte, pehme suulae ja suulaenibu pind tugevasti hüpereemiline, tursunud, infiltreerunud ja sellel esineb hallikaskollaseid miliaarseid sõlmekesi. Suulaenibu on tavaliselt suurenenud ja klaasjaks, liikumatult allarippuvaks muutunud (joon. 11). Kõige sagedamini on kahjustatud keskmine osa — neelu tagumine sein; ninaneel ja neelu alumine osa haigestuvad suhteliselt harva.



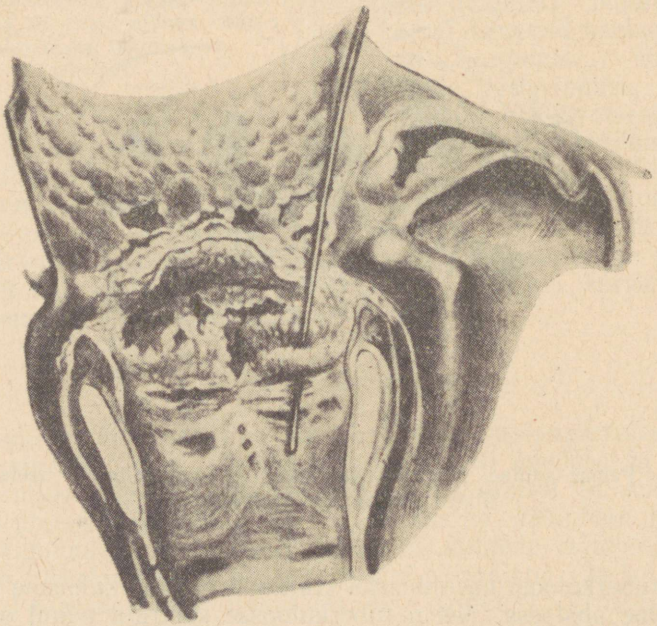
Joon. 11. Pehme suulae, mandlite, suulaekaarte, suulaenibu ja neelu eksudatiivne, haavanduv tuberkuloos.

Neelutuberkuloosi haruldaseks vormiks on tuberkuloosne retrofarüngeaalne abstsess. Neelu tuberkuloosse söötraia puhul on neelu tagumisel seinal näha vormituid, siledaid läikivaid arme, suulaenibul aga armistunud defekte.

Kõige sagedamini tabab tuberkuloosne protsess kõri. Düstroofilised muutused närvisüsteemis ning limaskesta ärritus köhaga ja rögaga loovad koos funktsionaalse pingutusega hääle moodustamisel, hingamisel, neelamisel, jahtumisel jne. eelsoodumuse kõri sagedamaks haigestumiseks tuberkuloosi, võrreldes ülemiste hingamisteede teiste elunditega. Kahtlemata on ses suhtes tähtis ka kopsude ja kõri ühine innervatsioon uitnärvi poolt, milles, samuti nagu kaela ülemises sümpaatilises ganglionis, aktiivse kopsutuberkuloosi korral toimuvad muutused.

Kõrituberkuloosi esineb keskmiselt 3%-l dispanseri järelevalve all olevaist täiskasvanud kopsutuberkuloosihaigeist, lahtise kopsutuberkuloosiga haigete hulgas aga 13%-l. Tuberkuloosi tagajärjel surnute lahkamisel leitakse teda 30—40%-l. Neelu tuberkuloosne söötraig on seevastu suhteliselt haruldane komplikatsioon, teda täheldatakse 11,7%-l naha tuberkuloosse söötraiaga statsionaarsetest haigetest.

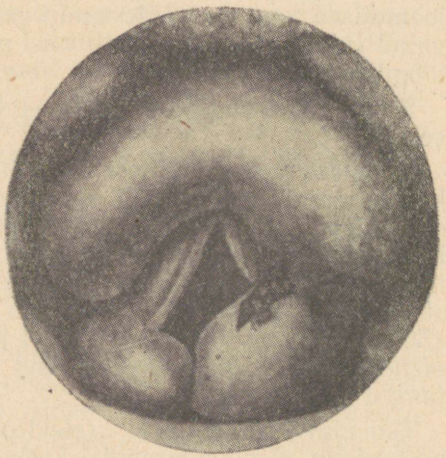
Kõrituberkuloosi sümptoomid olenevad protsessi kliinilisest algusest ja kulust (äge, alaäge, krooniline), samuti ka haiguse vormist. Algavad protsessid võivad kulgeda sümptoomideta, võivad aga esineda tavalised kaebused kuivus-, kipitus- ja põletustunde üle ning pisted kõris. Hääle kähisemine kuni hääle täieliku kadumiseni



Joon. 12. Ulatuslik infiltratsioon ja haavandumine kõril, keelepäral, *regio subglottica*'s ja parempoolsel mandlil. Sond läbi perforeerunud haavandi.

(afoonia) ja hääle muutumine vähesegi väsimuse korral on kõrituberkuloosiga haigete põhilised kaebused seoses protsessi lokaliseerumisega peamiselt sisemise häälerõnga piirkonnas (tõelised ja ebahäälekurrud, Morgagni urked, pilkkõhredevaheline ja kurdudealune piirkond) (joon. 12).

Kõrituberkuloosi teiseks põhiliseks sümptoomiks on valud, mis esinevad kas omaette või eriti toidu ja sülje neelamisel. Äkki tekkivad ägedad valud (düsfaagia) neelamisel pärast mitmesuguseid provotseerivaid momente (külmetus, gripp, üldine või paikne keha jahtumine jne.) näiliselt täieliku tervise juures sümptoomideta tuberkuloosivormidega haigetel — niisugune on ägeda või alaägeda eksudatiivse kõrituberkuloosi alguse tavaline pilt protsessi lokaliseerumisel välisel kõhrerõngal (kõripealisel, pilkkõhredel) (joon. 13).



Joon. 13. Eksudatiivne kõrituberkuloos; ödematoosne infiltraat esineb peamiselt välisel rõngal; vasakul haavand pilkkõhre-kõripealise sidemel.

Raskenenud stenootiline sissehingamine esineb häälepilu kitsenemisel kõri välimiste kui ka sisemiste osade infiltraatide ja ödeemi tagajärjel.

Köha, eriti aga vereköhimine, ei ole kõrituberkuloosile iseloomulik.

Peamiselt kõripealist ja pilkkõhre kahjustavale söötraiale on iseloomulik sümptoomideta, krooniline, armistuvate muutustega kulg.

Haiguse kulg, prognoos ja lõpe olenevad peamiselt haige üldseisundist, kopsuprotsessi vormist, faasist ja ulatusest ning tüsistustest teistes elundites (ajukelmetel, sooltes, neerudes jne.).

Viimastel aastatel, seoses streptomütsiini, paraamiinsalitsüülhappe naatriumsoola (PAS) ja tiosemikarbasoonide kasutamisele võtmisega, on ülemiste hingamisteede tuberkuloosi kulg, prognoos ja lõpe tunduvalt paremaks muutunud. Kliinilised kogemused näitavad, et ülemiste hingamisteede, suuõõne, trahhea ja bronhide tuberkuloos paraneb streptomütsiini ja PAS-ga ravimisel kiiremini, efektiivsemalt, ja võib lõppeda kliinilise tervistumisega, kusjuures mõnikord moodustuvad armid. Seoses D_2-vitamiiniga ravimise nõu-

kogude meetodi laialdase juurutamisega praktikasse on tunduvalt paranenud ka ülemiste hingamisteede söötraia prognoos.

Ülemiste hingamisteede uurimine toimub peamiselt otsmikureflektorist peegeldunud valguse juhtimisega vajalikku piirkonda ja spetsiaalsete instrumentide abil. Ninaõõne vaatluseks kasutatakse ninalaiendajaid; suuõõne ja neelu vaatluseks (neid võib uurida ka tavalise hajunud valguse abil) spaatleid, kõri vaatluseks kõripeegleid.

Diferentsiaaldiagnostikas tuleb arvestada nii ülemiste hingamisteede ägedaid haigestumisi (ninaesiku ekseemid ja follikuliidid, stomatiidid, farüngiidid, larüngiidid, angiinid, septilised haigestumised jt.) kui ka kroonilisi mittespetsiifilisi protsesse. Diferentsiaaldiagnostikas tuleb tuberkuloosist eristada infektsioossetest granuloomidest gummoosne süüfilis ja skleroom kui ka välja lülitada healoomulised kasvajad (fibroomid, polüübid) ja pahaloomulised kasvajad (vähk). Kliinilise diagnoosi peab kinnitama biopsia või tsütoloogiline uurimine.

R a v i. Kaasaegsed ravimeetodid võib jagada üldisteks ja lokaalseteks.

Üldistest ravimeetoditest on kõige efektiivsem streptomütsiini kasutamine kombineeritult sanatoorse-dieetilise režiimiga või kuurordi-klimaatilise raviga. Streptomütsiin on näidustatud ülemiste hingamisteede tuberkuloosi kõikide, esmajoones eksudatiivsete vormide korral (tursed, düsfaagia, stenoos, afoonia). Streptomütsiini süstitakse lihasesisesi 1—2 korda ööpäevas annustes 0,5—1 g (500 000—1 000 000 ühikut). Ravi kestus on 2—3 kuud (20—60 g), olenevalt haige üldseisundist ning tuberkuloosse protsessi vormist, faasist ja ulatusest.

Täiendav lokaalne ravi (elektrokaustika, happega söövitamine, ekstsisioon, röntgeniteraapia, kaela vibratsioonmassaaž) vastavatel näidustustel soodustab üksikutel juhtudel ülemiste hingamisteede tuberkuloosi kulgu, lühendades streptomütsiiniravi kestust ja vähendades preparaadi koguannust. Produktiivsete, tumoroossete vormide (tuberkuloomide) korral on lokaalne ravi (ekstsisioon, elektrokaustika) vältimatult vajalik.

Lokaalselt võib streptomütsiini süstida eelneva anesteseerimisega limaskestaalusi 50 000—100 000 ühikut (0,05—0,1 g) 1—3-päevaste vaheaegadega ülemiste hingamisteede tuberkuloosi piirdunud vormide puhul, eriti kui streptomütsiini süstimine lihasesisesi on vastunäidustatud (hüpertoonia, skleroos, spasmofiilia, neerude amüloidoos, dermatiidid jne.).

Paraamiinsalitsüülhappe naatriumsool (PAS) on näidustatud ülemiste hingamisteede ja trahhea ning bronhide tuberkuloosi ülekaalukalt produktiivsete vormide puhul, mis tüsistavad värskeid ja taanduvaid kopsutuberkuloosi vorme. Üksikutel juhtudel võib ravi PAS-ga läbi viia dispanseri tingimustes. PAS-i võetakse sisse alates 6 g ööpäevas (6 korda, 1 g korraga), edaspidi 12—15 g päevas

(arvestades 2 g kehakaalu 10 kilogrammi kohta). Ravi kestab 2—3 kuud, preparaadi üldannus on 1—1,5 kg.

Täiendav lokaalne ravi (umbes 25%-l haigetest) võetakse ette tuberkuloosse protsessi aeglase paranemise korral, harilikult pärast 600—700 g PAS-i sissevõtmist. Juba olemasolevate või ravi jooksul ilmunud düspeptiliste nähtude (iiveldus, kõhulahtisus, oksendamine) ja dermatiitide korral on PAS vastunäidustatud ja tema tarvitamine tuleb katkestada.

Viimastel aastatel kasutatakse laialdaselt komplekssed ravi streptomütsiini ja PAS-ga, mis annab efektiivsemaid tulemusi.

Tibooni (tiosemikarbasoon) kasutatakse viimasel ajal samuti ülemiste hingamisteede tuberkuloosi raviks. Neerude ja sooletrakti haiguste, stomatiitide ning dermatiitide puhul on see preparaat vastunäidustatud.

Tibooni kasutamine on näidustatud ülemiste hingamisteede tuberkuloosi ülekaalukalt produktiivsete vormide korral annustes 0,025—0,1—0,2 g 2 korda päevas. Annuseid suurendatakse pidevalt 1—2 nädala järel 0,025-lt kuni 0,05; 0,1; 0,15; 0,2 g-ni; preparaadi üldannus on 10—13—15 g, ravi kestus umbes 2 kuud. Täiendava lokaalse ravi näidustused on samad, mis streptomütsiini ja PAS-i kasutamiselgi.

Ülemiste hingamisteede tuberkuloosse söötraia puhul määratakse tilkadena sissevõtmiseks 2 korda päevas pärast söömist D_2-vitamiini täiskasvanutele 100 000—150 000 ühikut päevas, kuni 15 aasta vanustele lastele 25 000—75 000 ühikut päevas. Ainult 3%-l ülemiste hingamisteede tuberkuloosse söötraiaga haigetel on näidustatud täiendav lokaalne ravi (diatermokoagulatsioon, hapetega peitsimine). Ägedate ja krooniliste neeru-, maksa-, mao ja soole trakti haiguste, orgaanilise südamekahjustuse ja tugevakujulise arterioskleroosi esinemisel on ravi D_2-vitamiiniga vastunäidustatud. Ka aktiivne kopsutuberkuloos on D_2-vitamiiniga ravimisele vastunäidustuseks. Neil juhtudel, samuti ka ülemiste hingamisteede söötraia üksikutel juhtudel tekkiva eksudatiivse reaktsiooni korral, on näidustatud ravimine streptomütsiini ja PAS-ga.

Ülemiste hingamisteede tuberkuloosi korral, eriti kui on vastunäidustusi üldseisundi või streptomütsiini- ja PAS-resistentsuse tõttu, rakendatakse üldisi ja lokaalseid ravimeetodeid.

Nende meetodite hulka kuuluvad: a) üldist laadi vahendid (sanatoorne, kuurordi-klimaatiline ravi, peamiselt kevadel ja sügisel Krimmi lõunarannikul); medikamentoosne ravi — 0,5%-lise novokaiinilahuse süstimine veenisisesi (10—15 ml ülepäeviti või iga päev düsfaagia vastu võitlemiseks); B_1-vitamiini ja kaltsiumkloriidi süstimine, veenisisesi glükoosi ja askorbiinhappe niristamine jne.; b) ravi nõukogude kullapreparaadi — krüsanooliga; c) röntgeniravi — kollete vahetu kiiritamine nina-, suuõõne- ja neelutuberkuloosi korral, kaela eesmise ja külgmiste pindade kiiritus kõrituberkuloosi korral. Tuberkuloosset söötraiga ravitakse üldise ja kohaliku insolatsiooniga, kaarleegi kiiritusega.

Peale selle võib kasutada järgmisi meetodeid: haigestunud kohale rahu andmine (kõrituberkuloosi korral keelata rääkimine), ionogalvanisatsioon 2%-lise kaltsiumkloriidilahusega, kaela väline vibratsioonmassaaž (kõrituberkuloosi fibroossete ja armistunud muutuste imendumiseks), kõri tuberkuloossete stenooside korral trahheotoomia; neurokirurgiline meetod: *nn. lar. superiores*'te, *n. lingualis*'e, *n. glossopharyngeus*'e alkoholiseerimine, kaela nahasisene novokaiiniblokaad (kraekujuline, eesmine, tagumine, tonsillaarne); aktiivne kirurgiline meetod: küretaaž — ekstsisioon, elektrokaustika, eriti diatermokoagulatsioon tuberkuloosse söötraia korral; keemiline söövitamine (trikklooräädikhappega, eetri ja väävelhappe seguga) ja kõri loputamine mitmesuguste ainetega (mentoolõli, tsitraalilahus jt.), samuti ka peitsimine tsitraaliga, fenosaliiniga, naftalaannaftaga jt. Tuberkuloossete kõri stenooside korral süstitakse areneva anokseemia kõrvaldamiseks nahaalusi hapnikku.

TRAHHEA TUBERKULOOS

Trahhea uurimise meetodid: 1) kaelaosa väline vaatlus ja palpatsioon; 2) kaudne larüngo-trahheoskoopia; haige peab seejuures istuma otse, sirge seljaga, painutama pea ette, ühtlaselt ja sügavalt hingama; 3) otsene trahheoskoopia (eriliste spaatlite või bronhoskoobiga).

Trahhea tuberkuloos on sekundaarne haigestumine ja seda täheldatakse tavaliselt samaaegselt larüngopulmonaalse tuberkuloosiga. Nakatumise teed võivad olla järgmised: 1) kontaktne (rõga kaudu); 2) lümfohematogeenne; 3) kõri või trahheaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi levimine trahheale, mis viib sageli trahheaalsete fistulite tekkimiseni. Sektsioonil leitakse trahhea tuberkuloosi 12%-l (Nezlin) kuni 28,7%-l (Švaitsar) juhtudest. Kliiniliselt diagnoositakse ülemise trahhea osa tuberkuloosi kaudse larüngo-trahheoskoopia abil 15%-l juhtudest, enamasti kombinatsioonis kõri-tuberkuloosiga.

Haiged kaebavad tugeva, visa, haukuva läkaköhataolise köha üle, valude üle rinnaku taga, ekspiratoorse hingelduse üle. Trahhea stenooside korral on haige pea ette kallutatud ja lõug tungib esile. Kui haavandilise protsessi levimise tõttu trahhea tagumiselt seinalt söögitoru eesmisele seinale trahhea ja söögitoru vahele moodustub fistul (mida esineb harva), täheldatakse köhahooge vedeliku neelamisel ja röhitisi; rögas võib leiduda toiduosakesi.

Trahhea tuberkuloos avaldub peamiselt 3 vormina: infiltratiivne, haavanduv ja (harvemini) armistuv vorm. Eristatakse produktiivset ja eksudatiivset protsessi. Sagedamini lokaliseerub protsess trahhea ülemises või alumises, harvemini keskmises osas.

Haiguse kestus, kulg ja prognoos olenevad haige üldseisundist, kopsu- või kõrituberkuloosi vormist, faasist ja ulatusest ning on enamikul juhtudel rasked, eriti tuberkuloosi komplikatsioonide puhul teistes elundites.

Trahhea tuberkuloosi diferentsiaaldiagnostikas tuleb arvestada ägedaid, alaägedaid ja kroonilisi mittespetsiifilisi haigestumisi, samuti ka infektsioosseid granuloome (süüfilis, skleroom jt.) ja kasvajaid (fibroomid, papilloomid, vähk jt.).

Ravi on üldine (statsionaarne, streptomütsiin, PAS) ja vahel paikne — röntgeniravi. Stenooside puhul tehakse trahheotoomia. Tuberkuloomid eemaldatakse operatiivselt. Raske üldseisundi puhul on ravi sümptomaatiline (mentoolõli ja naftalaaniemulsiooni kõrisse viimine, õlide ja aurude inhalatsioon).

BRONHIDE TUBERKULOOS

Bronhide uurimiseks kasutatakse: 1) bronhoskoopiat ja 2) röntgenograafiat.

Bronhoskoop koosneb järgmistest osadest: a) elektroskoop (valgusallikas); b) mitmesuguses suuruses välimised ja sisemised (väljatõmmatavad) trahheobronhoskoobi torud; c) pikad otsakruvitavad sondid vati jaoks; d) väljaimemisaparaat; e) tangide kompleks biopsiaks ja võõrkehade eemaldamiseks.

Trahheobronhoskoopia (ülemine) tehakse enne söömist, pärast keeleotsa, neelu, keelepära, pirnsopiste ja kõri anesteseerimist 10%-lise kokaiini- või 3%-lise dikaiinilahusega. Haige asetatakse istuma madalale taburetile (bronhoskoopia läbiviimisel võib haige olla horisontaalses asendis — selili, küljeli, kõhuli), kusjuures tema pead hoiab abiline. Keelt väljapoole tõmmates viiakse välimine toru suu kaudu sisse, orienteerudes kõripealise suunas, mis keelepära vastu surutakse. Seejärel asetatakse toru vertikaalsesse suunda (häälekurdude kohale), ettevaatlikult, sügaval sissehingamisel viiakse toru külgmises asendis häälepilu vahelt läbi, pannakse sisse sisemine toru ja trahhea bifurkatsiooni järgi orienteerudes juhitakse toru haige pea pööramisel vastavale poolele paremasse või vasakusse bronhi. Sellisel viisil õnnestub vahetult uurida trahhead, peabronhe, primaarseid (lobaarseid) ja isegi sekundaarseid bronhe, viimaseid peamiselt alumistes sagarates.

Alumiseks bronhoskoopiaks teostatakse eelnevalt trahheotoomia, anesteseeritakse trahhea, bifurkatsioon ja bronhid ning viiakse toru sisse läbi trahheotoomial tehtud avause.

Südame-veresoonte süsteemi haiguste, diabeedi, raske üldseisundi, ägedate nakkuste, kõri- ja neelutuberkuloosi korral on bronhoskoopia vastunäidustatud. Kopsutuberkuloosihaigetel võib bronhoskoopia olla näidustatud atelektaasi või tuberkuloosikepikeste eritumise korral, kui seejuures puuduvad kliinilised ja röntgenoloogilised muutused kopsukoes, ja lakkamatul pisikute eritamisel, hoolimata kopsu heast kollapsist pneumotooraksi mõjul, kuna sellistel juhtudel võib oletada suurte bronhide tuberkuloosi.

Suurte bronhide tuberkuloosi diagnoositakse bronhoskoopiliselt 10—25%-l täiskasvanud statsionaarsetel kopsutuberkuloosihaigetel.

Bronhide röntgenograafia (bronhograafia) teostamiseks viiakse

pärast 10%-lise novokaiinilahusega anesteseerimist valamise teel või kateetri kaudu sisse jodolipooli või lipojodooli (parem valada nina kaudu iga 5 minuti järel 5 ml — kokku 20 ml); haige peab seejuures keele välja sirutama ning rahulikult, ühtlaselt hingama. Bronhograafia kui abimeetod bronhektaasiate, kasvajate jne. diagnoosimisel on ägeda lahtise kopsutuberkuloosi, südame-veresoonte süsteemi haiguste, jodismi, astma jne. puhul vastunäidustatud.

Bronhide tuberkuloosi korral esinevad kaebused piinava astmataolise köha ja rohke rögaerituse üle, tugevate valude üle rinnaku taga, hingelduse, tsüanoosi, raskendatud vilistava hingamise jne. üle.

Bronhide tuberkuloos esineb peamiselt 3 vormina: infiltratiivne, haavanduv ja armistuv. Protsessi laadilt võib ta olla produktiivne või eksudatiivne.

Haiguse kestus, kulg ja prognoos olenevad haige üldseisundist ning kopsude ja bronhide tuberkuloosi vormist, faasist ja ulatusest. Raskete tuberkuloossete tüsistuste esinemisel teistes elundites on prognoos enamikul juhtudel tõsine.

Bronhide tuberkuloosi diagnoositakse peamiselt bronhoskoopia abil, mõnikord täiendavate lima uurimistega tuberkuloosikepikeste suhtes ja biopsia abil.

R a v i on üldine (statsionaarne, streptomütsiin, PAS). Lokaalsetest ravimeetoditest soovitatakse korduvaid peitsimisi 30%-lise hõbenitraadilahusega 15-päevaste intervallidega. Kasvajataolised infiltraadid (tuberkuloomid) tuleb bronhoskoobi kaudu operatiivselt eemaldada.

SÖÖGITORU TUBERKULOOS

Söögitoru tuberkuloos esineb äärmiselt harva ning on tavaliselt kopsu- ja kõrituberkuloosi raskete vormide tüsistuseks. Üksikutel juhtudel on söögitoru tuberkuloosi kirjeldatud lümfisõlmede ja kilpnäärme kaseoosse tuberkuloosi tüsistusena, kusjuures esines ainult vanu koldeid kopsutippudes.

Sümptoomid: piinavad, põletavad, sageli spastilised, teravalt pistvad valud rinnaku taga, mis pärast söömist vähenevad. Need tunnused on sageli varjatud samaaegselt esineva kõri- ja neelutuberkuloosi tunnustega. Kliiniliselt ja sektsioonimaterjalil avalduvad söögitoru tuberkuloossed kahjustused infiltratiivse, haavanduva ja armistuva vormina, kusjuures protsess võib olla laadilt produktiivne või eksudatiivne. Lokaliseerub protsess söögitoru ülemises osas. Haiguse kulg, lõpe ja prognoos olenevad haige üldseisundist, söögitoru-, kõri- ja kopsutuberkuloosi vormist, faasist ja ulatusest ning on enamikul juhtudel rasked.

Diagnoosimine on seotud suurte raskustega. Ösofagoskopeerimisel saadud andmeid tuleb kinnitada katu uurimisega tuberkuloosi suhtes ja biopsia teel.

R a v i sarnaneb üldjoontes ülemiste hingamisteede tuberkuloosi raviga (streptomütsiin, PAS). Tuberkuloome võib eemaldada kirur-

giliselt ösofagoskoobi abil. Rasketel juhtudel tuleb piirduda sümptoomidesse toimet avaldavate vahenditega (ortoform, anestesiin pulbrina või limase mikstuurina veerand tundi enne söömist, veenisisesi 0,5%-list novokaiinilahust 10—15 ml ülepäeviti või iga päev).

KÕRVATUBERKULOOS

Kõrvatuberkuloos esineb peamiselt sekundaarse haigestumisena; on kirjeldatud ainult üksikuid keskkõrva primaarse tuberkuloosi juhte.

Nakatumine toimub peamiselt lümfohematogeenselt. Väliskõrva (kõrvalesta, välimise kuulmekäigu, kõhrelise ja luulise osa) tuberkuloosi esineb äärmiselt harva, enamikul juhtudel näonaha tuberkuloosse söötraia puhul. Protsess lokaliseerub sagedamini kõrvalehenibul. Täheldatakse järgmisi vorme: 1) kõrvalehenibu tuberkuloom, 2) tuberkuloosne söötraig (infiltratiivne või haavanduv), 3) tuberkuliidid, 4) tüükaline ja haavanduv nahatuberkuloos, 5) skrofuloderma, 6) tuberkuloosne perihondriit.

Välimise kuulmekäigu tuberkuloos tekib sügavate või laialdaste haavandite näol ja esineb tavaliselt keskkõrva tuberkuloosi tüsistusena.

Keskkõrva tuberkuloos esineb sagedamini kuni 16 aasta vanustel isikutel luustiku, lümfisõlmede või nahatuberkuloosi tüsistusena; harvemini täheldatakse teda täiskasvanutel aktiivsete kopsutuberkuloosivormide puhul.

Keskkõrva tuberkuloos võib tekkida ja areneda ägedalt, alaägedalt või krooniliselt. Kroonilisi vorme iseloomustab progresseeruv kuulmise nõrgenemine, valudeta mädaeritus infiltreerunud, sageli tuberkulitega üle külvatud, rohkete perforatsioonidega kuulmekilel, näonärvi halvatus, visad retsidiveeruvad polüübid, fistulite ja luukaariese tekkimine. Tuberkuloosne mastoidiit on harva esinev tüsistus.

Sisekõrva tuberkuloos on äärmiselt harva esinev, keskkõrva tuberkuloosile järgnev haigestumine. Iseloomulik on aeglane, tihti sümptoomideta arenemine ja kulg, kuid mõnikord võib kurtus tekkida lühikese aja jooksul. On täheldatud juhte, kus haiguspildi peamisteks sümptoomideks on peapööritus ja tasakaaluhäired.

Kõrvatuberkuloosi kulg ja prognoos on tõsised, eriti aktiivse kopsutuberkuloosi puhul.

Kõrvatuberkuloosi diagnoositakse enamasti laboratoorsete analüüside põhjal (mäda uurimine tuberkuloosikepikeste suhtes, polüpoossete granulatsioonide biopsia).

Ravi on üldine (streptomütsiin, PAS). Aktiivse kopsuprotsessi puudumisel ravitakse väliskõrva tuberkuloosi ka D_2-vitamiiniga. Lokaalse ravina kasutatakse polüüpide eemaldamist, streptomütsiinilahust (0,025:1 ml kohta) 3 korda päevas 5 tilka, 10%-lise PAS-lahuse kõrva tilgutamist, Kalo tilku (guajakooli 0,1, kreosooti 0,5, jodoformi 1,0, etüüleetrit 3,0, oliiviõli 10,0) 2 korda päevas

8 tilka, PAS-pulbri pihustamist kõrva, fenosalüüliga määrimist. Trepanatsioon ja nibujätke radikaalne operatsioon annab naha- ja luutuberkuloosi põdevate haigete tuberkuloossete mastoidiitide puhul häid tulemusi. Aktiivsete kopsutuberkuloosi vormide korral teostatakse neid operatsioone ainult absoluutsetel näidustustel (subperiostaalne abstsess, kõrge temperatuur, rohke mädaeritus jne.), kuna kopsuprotsessi kulg pärast trepanatsiooni halveneb. Seoses sellega on niisugustel haigetel absoluutselt näidustatud streptomütsiini kasutamine kombineeritult PAS-ga.

XXIII. KÕHUÕÕNE ELUNDITE TUBERKULOOS

MAO-SOOLE TRAKTI TUBERKULOOS

Kopsutuberkuloosi spetsiifiliste tüsistuste hulgast on haavanduv sooletuberkuloos sageduse poolest esimesel kohal.

Tuginedes eksperimentaalsetele andmetele, kus katseloomade toitmisel kaseoossete massidega saadi sooltes tuberkuloossed haavandid, on juba ammu harjutud vaatama sooletuberkuloosile kui haigusele, mis on tingitud kopsutuberkuloosi raskete vormidega haigetel infitseeritud röga allaneelamisest. Kliiniliste ja patomorfoloogiliste tähelepanekute kriitiline uurimine piirab aga käesoleval ajal tunduvalt tähtsust, mida omab sooletuberkuloosi tekkimine sel teel. On selgunud, et haavandiline protsess sooles leiab aset ka ilma kavernoosse protsessita kopsutuberkuloosihaigetel, samuti ka luu-liigesetuberkuloosi haigetel, kellel kopsus on kustunud kolded. Nähtavasti võib neil juhtudel sooletuberkuloosi tekkimist teisiti seletada. Sageli tekivad tuberkuloosse intoksikatsiooni toimel närvisüsteemi üksikutes osades põletikulis-degeneratiivsed muutused, mis soodustavad düstroofiliste, haavandiliste protsesside kujunemist sooles. Peale selle võib tuberkuloosne protsess areneda ka siis, kui tuberkuloosikepikesed satuvad soole seina vereteede kaudu. V. G. Štefko on eksperimentaalselt tõestanud, et sooletrakti haavandiline tuberkuloos võib tekkida hematogeensel teel.

Sooletuberkuloosi patogenees ei piirdu ainult nakkuse kandumisega soole seina tema valendikust või vereringest. Kaua enne sooletuberkuloosi arenemist võib kopsuhaigetel juba kopsuprotsessi varajastes staadiumides täheldada rida seedehäireid, mis on esile kutsutud tuberkuloosse intoksikatsiooni mõjust närvisüsteemile ja mis seedetrakti resistentsust loomulikult teataval määral vähendavad. Mao-soole kanali kudede vastupanuvõime langemise patogeneetiline tähtsus sooletuberkuloosi arenemisel ilmneb ka V. G. Štefko ülalmainitud katsetest. Štefko kutsus katseloomade sooletraktis esile haavandumise, rikkudes sooleseina normaalset verevarustust kõhuõõnde adrenaliini süstimisega ning viies samal ajal verre tuberkuloosikepikeste emulsiooni. Selline sooletuberkuloosi patogeneesi mõistmine juhib arsti tähelepanu mao-soole trakti tuberkuloosi profülaktikale.

Sooletuberkuloosi kliinilises semioloogias ei leia me temale iseloomulikke sümptoome. Sooletuberkuloosi kliinilise pildi põhifooni

määravad tegelikult talle kaasuvad seedetrakti mittespetsiifilised haigestumised. Sooletuberkuloosile on iseloomulik ajutiste remissioonidega või ilma nendeta kulgev pidev düspeptiliste häirete süvenemine, mis sunnib oletama soole orgaanilist haigestumist. Kõhu vaatluse ja palpatsiooni ning koproloogiliste analüüside alusel võib ainult oletada mingit mao-soole trakti haigust, kuid mitte määrata selle spetsiifilisust. Oleks aga väär alahinnata anamneesi ja füüsikalis-laboratoorsete uuringute andmete tähtsust sooletuberkuloosi diagnoosimisel, kuna nimelt kõrvalekaldumised seedetrakti normaalsest talitlusest, nii väikesed kui need ka oleksid, peavad ajendama arsti röntgenoloogilise uurimise teostamisele kui valikmeetodile seedetrakti haiguste diferentsiaaldiagnostikas.

Tuberkuloosikepikeste leidumine pisikuid eritava kopsutuberkuloosihaige väljaheiteis ei ole sooletuberkuloosi esinemise tõestuseks.

Varjatud vere esinemine roojas omab sooletuberkuloosi diagnoosimisel samuti piiratud tähtsust, arvestades võimalikkude soole-verejooksude vahelduvat laadi, vajadust sagedasteks uuringuteks (kusjuures haigele määratakse range, talle sugugi mitte indiferentne dieet) ja roojas esineva varjatud vere allikate rohkust. Kui reaktsioon annab vere suhtes negatiivse tulemuse, ei tohi selle põhjal sooletuberkuloosi võimalust eitada.

Suurt tähtsust omab orgaaniliste hapete ja ammoniaagi määramine (käärimisdüspepsia, käärimis-roiskumisdüspepsia). Kui kopsutuberkuloosihaigel esineb anamneesis visa düspepsia, kuid on välja lülitatud banaalsed kroonilised koliidid ja teised mittespetsiifilised haigestumised, peab teostama seedetrakti põhjaliku kliinilis-röntgenoloogilise uurimise.

Toitainete (valgud, rasvad, süsivesikud) halb seedimine osutab seedetrakti orgaanilisele, sageli spetsiifilise etioloogiaga haigestumisele.

Tähelepanu väärib Triboulet' reaktsioon lahustuvale valgule. Positiivne reaktsioon osutab põletikulisele protsessile soole limaskestas; analüüsi korduvalt positiivne tulemus kinnitab oletust tuberkuloossest protsessist sooles.

Kui oletatakse sooletuberkuloosi, viiakse röntgenoloogiline uurimine läbi järgmiselt. Kontrastsegu koosneb 100 g baariumist 250 g soojas vees. Esimene läbivaatus tehakse 5—6 tundi pärast baariumipudru sissevõtmist, seejärel iga $^1/_2$—2 tunni järel 6 tunni vältel; viimane uurimine tehakse 24 tundi pärast baariumi sissevõtmist. Mao ja peensoole uurimisel jälgitakse baariumipudru edasiliikumist pärast tema sissevõtmist iga $^1/_4$—$^1/_2$ tunni järel 3—4 tunni vältel. Peroraalse meetodi täiendamiseks kasutatakse vajaduse korral klistiirimeetodit, milleks võetakse 400 g baariumi 1,5 liitri vee kohta.

Sooletrakti haavandilise protsessi korral on ta motoorse-toonilise aparaadi funktsioon tugevasti häiritud. Sellest tingituna tekib soole patoloogiline reaktsioon oma sisaldisele (kontrastainele), mis väljendub nn. spastilises täitumisdefektis ja üldises hüperperistaltikas.

Spastiline täitumisdefekt väljendub varjukujutise ärajäämises haavandilise protsessi lokaliseerumise kohal; umbsoole ja üleneva käärsoole vari, mis normaalselt ilmub 5—8 tundi pärast baariumipudru sissevõtmist, puudub, kui neis sooleosades esineb haavandiline kahjustus, või leitakse röntgenogrammil triibulisi väljavenitatud varje, marmoriseeritust, kahjustatud segmendi kootumist. Samasugust pilti ühes või teises variatsioonis peab leidma ka järgmistel läbivaatustel. Kirjeldatud sümptoom esineb juba soole limaskesta haavandumise varajastes staadiumides. Hüperperistaltikat iseloomustab see, et 24 tundi pärast baariumipudru sissevõtmist soolestik praktiliselt ei sisalda enam kontrastainet. Niudesoole distaalse osa haavandite puhul täheldatakse baariumi peetust tema käärudes rohkem kui 6 tundi pärast kogu baariumi läbiminekut maost (ileaalne staas) ja nimetatud osa käärude eraldumist, kuna nad normaalselt peaksid ühte sulama.

Röntgen-anatoomiliste paralleelide uurimisel on selgitatud, et soole, kõigepealt tema ileotsökaalse osa haavandilise kahjustuse korral on röntgenoloogilised tunnused väga täpsed. Röntgenoloogilise uurimise negatiivsed tulemused ei vasta aga alati tegelikkusele. Neil juhtudel, kus oletus soole spetsiifilisest kahjustusest kliiniliste andmete põhjal ära ei lange, on vaja uurimist korrata.

Kliinilis-röntgenoloogilised uurimised näitavad, et sooletuberkuloos on mitmetel kopsuhaigetel krooniline haigus, mis kulgeb laineliselt, kord ägenedes, kord vaibudes, samuti nagu kopsutuberkulooski.

Sooletuberkuloosi profülaktika seisab põhihaiguse (kopsutuberkuloos) varajases ravis, närvisüsteemi terapeutilises mõjutamises üldise rahu ja aeratsiooni tingimustes, ratsionaalses dieedis, diferentseeritud toitumises mao-soole trakti ühe või teise mittespetsiifilise haiguse korral. Erilist tähelepanu peab pöörama kopsutuberkuloosihaige dieedile. Toit peab olema vitamiinirikas. Ratsionaalsel toitlustamisel kuuluvad toidu koostisse piim, köögivili, puuvili.

Kopsutuberkuloosihaige dieedi põhimõtted kehtivad nii kvalitatiivselt kui kvantitatiivselt ka siis, kui komplikatsioonina tekib sooletuberkuloos, ainult selle vahega, et soolehaige dieet peab olema säästev. Kasutatakse rohkesti vitamiine, andes haigele päevas 15 g kalamaksaõli, 90 g tomati- või apelsinimahla ja kibuvitsamarjaekstrakti ning süstides veenisisesi askorbiinhapet (0,3—0,5 g) jm. Sooletuberkuloosi algstaadiumides soovitatakse kiiritamist elavhõbe-kvartslambiga või helioteraapiat. Seejuures peab arst jälgima kopsuprotsessi ja haige üldist reaktiivsust. Sooletuberkuloosi mõnede vormide puhul annab efekti ravi streptomütsiiniga ja kombineeritud ravi streptomütsiini ja PAS-ga (8—14 g ööpäevas).

Pneumoperitoneumiravi tulemuseks on sümptomaatilise seisundi paranemine; võimalik, et ta haiguse varajastes staadiumides soodustab haavandilise protsessi taandarenemist.

Maotuberkuloosi täheldatakse harva. Kopsutuberkuloosi surnute lahkamisel on leitud maotuberkuloosi 0,4—2,4%-l juhtudest. Kliini-

lises pildis puuduvad tal iseloomulikud sümptoomid; esinevad düspeptilised häired, mis tavaliselt on mittespetsiifilise etioloogiaga (krooniline gastriit, vähenenud happesus, ahüülia, düstoonia) või tingitud sooletuberkuloosist, kuna see reflektoorselt häirib mao motoorseid funktsioone. Võrreldes hariliku haavandiga (haavandtõbi), täheldatakse valusid maos ja vereoksendamist tuberkuloosse haavandi puhul harvemini. Sagedamini lokaliseerub tuberkuloosne maohaavand prepüloorsesse piirkonda ja püülorusele. Maotuberkuloosi röntgenidiagnostika on veel välja töötamata.

MESENTEERIUMI LÜMFISÕLMEDE TUBERKULOOS (TUBERKULOOSNE MESADENIIT)

Real juhtudel toimub nakatumine tuberkuloosi alimentaarsel teel, peamiselt tuberkuloosi põdevate lehmade ja kitsede piimaga.

Alimentaarsel nakatumisel võib esmane kolle areneda peensoole limaskestal, eriti selle üleminekul ülenevaks käärsooleks, või Bauhini klapil. Kolle kujutab endast kiiresti lagunevat ja haavanduvat tuberkuloosset granuloomi. Talle lisandub kohe samasugune põletikulis-nekrootiline protsess mesenteeriumi regionaarsete lümfisõlmede grupis. Kuna esmane protsess sooles kiiresti paraneb, jäävad tuberkuloossed kolded mesenteeriumi lümfisõlmedesse kauaks püsima, laatudes laialdasteks juustundilise nekroosi massideks. Lümfisõlmede kude säilib väga vähesel määral või üldse mitte. Toksiinid kutsuvad närvisüsteemis esile põletikulisi ja degeneratiivseid muutusi, mis soodustavad soolestikus düstroofiliste haavandiliste protsesside arenemist. Sageli levib põletikuline infiltratsioon sõlmekeste kihnult kõhukelme lähedatele osadele, lümfi- ja veresoontele. Suuremal osal juhtudest levib infektsioon lümfisõlmede kaudu kõhukelmele, diafragmaalsele ja kostaalsele pleurale, sooltesse, rindkeresisestele ja perifeersetele lümfisõlmedele.

Kui protsess mesenteeriumi lümfisõlmedes kulgeb healoomuliselt, siis väheneb põletikuline infiltratsioon, lubjastuvad juustundilise nekroosi kolded. Vähem soodsa kulu puhul jäävad lubjastunud kollete vahele püsima juustundilise nekroosi alad, mis on perifokaalse infiltratsiooni ja infektsiooni leviku allikaks. Tuberkuloosne mesadeniit võib areneda ka infektsiooni lümfogeensel levimisel primaarselt kahjustatud bronhiaalsõlmedest või tuberkuloosi hematogeensel generaliseerumisel.

Tuberkuloossete mesadeniitide kliinilist pilti iseloomustab rida sümptoome, mille hulgas on esikohal krooniline intoksikatsioon ja paiksed sümptoomid. Kroonilise intoksikatsiooni kliinilised ja laboratoorsed avaldused on samad, mis bronhadeniitide korralgi. Tähelepanu äratavad närviregulatsiooni märgatavad häired: suurenenud väsivus, kerge erutuvus, isu langus, halb uni, kõhnumine, kõrgenenud temperatuur jne. Kõrge palavik kaasneb tavaliselt tunduva perifokaalse infiltratsiooniga ja protsessi levikuga kõhukelmele, teistele seroossetele kelmetele, sooltele, kopsudele jne. Tuber-

kuloossete mesadeniitide korral on iseloomulik haige toitumuse tunduv langus. Haavandiliste muutuste tekkimisel sooles areneb haigetel kurtumus. Kõrvuti kroonilise intoksikatsiooni sümptoomidega, mis on iseloomulikud tuberkuloossele põletikulis-nekrootilisele protsessile mitmesugustes lümfisõlmedes, kaebavad mesadeniidiga haiged söömisest mitteolenevate difuussete valude üle kõhus. Valud on ägedad. Vaatlusel ja palpeerimisel leitakse kõhu eesmise seina pingust ja valutundlikkust II nimmelüli vasema ääre kõrgusel ja paremal alakõhu piirkonnas, *radix mesenterii* piirkonnas. Üsna sageli avastatakse nimetatud punktides paistetust, mis iseloomustab perifokaalset infiltratsiooni mesenteeriumi kaseoossete lümfisõlmede ümber ja mis perifokaalse infiltraadi imendumisel väheneb ning isegi kaob. Sageli õnnestub leida eksudaati, mis on seroosset laadi. Röntgenograafilisel uurimisel saadakse diagnoosimiseks kasutatavaid leide ainult juustundunud lümfisõlmede täielikul või osalisel lubjastumisel, kui pärast soole küllaldast tühjendamist tehtud röntgenogrammil on täheldatavad lubja konglomeraadid, mis kujutavad lümfisõlmi täielikult või piiravad neid perifeerselt.

Samuti nagu bronhadeniitide korral, on ka siin iseloomulik suurenenud tundlikkus tuberkuliini vastu. Reaktsioonid tuberkuliinile on eksudatiivset laadi. Erandi moodustavad rasked progresseeruvad protsessid, mille puhul areneb negatiivne anergia. Tuberkuloosse mesadeniidiga haigetele on iseloomulik polüserosiitide — eeskätt peritoniidi, siis pleuriidi, üksikutel juhtudel ka perikardiidi, sünoviidi ja meningiidi arenemine.

Tuberkuloossete mesadeniitide kulg on osal juhtudel soodus. Diagnoos selgub sageli mitme aasta pärast, kui röntgenogrammil juhuslikult avastatakse lubjastunud koldeid kõhuõõnes. Osal juhtudel haarab tuberkuloosne protsess suure arvu mesenteeriumi lümfisõlmi, mis ei kaldu aga lubjastumisele. Pikkamööda levib protsess kõhukelmele, soolele, pleurale, rindkeresisestele ja perifeersetele lümfisõlmedele, kopsudele jt. elunditele. Areneb kahheksia.

Tuberkuloossete mesadeniitide ravi rajaneb organismi desensibilisatsiooni ja desintoksikatsiooni ja tema kaitsejõudude tugevdamise põhimõttel. Selleks soovitatakse kestvat sanatoorset-hügieenilist ravi, antibakteriaalset ravi streptomütsiiniga, C-vitamiini (kuni 300 mg askorbiinhapet ööpäevas) ja B_1-vitamiini, 0,25%-lise kaltsiumkloriidi süsteid, täisväärtuslikku segatoitu ja korduvaid röntgenikiiritusi. Ühes seansis kiiritatakse kõhupinna ühte kvadranti. Doos ei ületa ühes seansis 100 r. Streptomütsiini süstimisel lihasesisesi ei ületa ööpäevane annus lastel 0,2—0,5 g ning noorukitel ja täiskasvanutel 0,5—1,0 g. Ravikuur vältab keskmiselt 2 kuud.

Isoleeritud mesadeniitide korral soovitatakse lokaalset kiiritust kvartslambiga.

Peritoniit ehk kõhukelme põletik võib esineda iseseisva haigusena, mis tekib värske, esmase nakatumise perioodil miliaarsete tuberkulite lööbimise tagajärjel kõhukelmele. Peritoniidid kaasnevad sageli tuberkuloosse protsessiga mesenteeriumi lümfisõlmedes. Kõhukelme põletiku tagajärjel tekib seroosne või serofibrinoosne eksudaat.

Kliinilise kulu ja patoloogilis-anatoomiliste muutuste järgi eristatakse kolme peritoniidi vormi: 1) eksudatiivne, 2) adhesiivne ehk plastiline, 3) haavandilis-kaseoosne.

Eksudatiivse peritoniidi korral täheldatakse suure hulga seroosse vedeliku kogunemist kõhuõõnde. Haiguse algus on äge või alaäge. Kõhu ümbermõõt suureneb, tema seinad on pingul, naba on lamenenud. Kõhukelme ise on paksenenud. Mõnikord esineb kõhu palpeerimisel valulisust. Kui kõhuõõnes leidub vaba vedelikku, on iseloomulikuks sümptoomiks fluktuatsioon. Prognoos on enamasti soodus.

Peritoniidi adhesiivne vorm esineb organismi eksudatiivse reaktsiooni tagajärjel. Serofibrinoosse eksudaadi puhul tekivad liited, kihistised kõhukelmele, mis palpeerimisel simuleerivad erineva suuruse ja tihedusega kasvajaid. Täheldatakse tugevnenud peristaltikat, meteorismi. Liited soolekäärude vahel tugevnenud peristaltika korral võivad põhjustada soolte läbitamatust. Haigus on pikaajaline, kulgeb ilmsete intoksikatsiooni nähtudega. On võimalik plastiliste kihististe tekkimine.

Haavandiline peritoniit on raske haigus. Sageli lagunevad kõhukelme kaseoossed osad, tekivad sterkoraalsed fistulid. Haigetel püsib kaua aega kõrgenenud temperatuur. Täheldatakse progresseeruvat kõhnumist. Lõpe on tavaliselt ebasoodus.

Tuberkuloossete peritoniitide ravis kasutatakse hügieenilis-dieetilisi meetodeid, paikset kiiritust päikese ja kvartslambiga, streptomütsiini süstimist lihasesisesi. Mõnikord, suure hulga eksudaadi kogunemisel kõhuõõnde, tehakse laparotoomia ja manustatakse seejärel streptomütsiini või ainult viiakse kõhuõõnde streptomütsiini ning süstitakse seda ühtlasi ka lihasesisesi. Kõhuõõnde viidava streptomütsiini annus on tavaliselt 0,5—1,0. Streptomütsiini manustatakse mitu korda 1—3-nädalaste vaheaegadega. Streptomütsiini ööpäevane annus lihasesisesi manustamisel ei ületa lastel 0,2—0,5 ning noorukitel ja täiskasvanutel 0,5—1,0. Ravikuuri kestus on umbes 2 kuud.

XXIV. LUU-LIIGESETUBERKULOOS

Luu-liigesetuberkuloos on inimese organismis toimuva üldinfektsioosse protsessi lokaalne avaldus.

Luu-liigesetuberkuloos tekib esmase nakkuse perioodil. Tuberkuloosi haigestumise üldarvust moodustavad luu-liigese kahjustused 5—10%.

PATOGENEES JA PATOLOOGILINE ANATOOMIA

Kõige soodsamad tingimused tuberkuloosse kolde arenemiseks luus on luu aktiivse kasvu perioodil. Seepärast esineb luude ja liigeste tuberkuloosi peamiselt lapse- ja noorukieas. Kõige suurem haigestumiste arv langeb vanusele kuni 6. eluaastani. Lapseeas haigestuvad peamiselt luude epifüsaarsed osad, mis on müeloidsete elementide poolest kõige rikkamad. Kõige sagedamini tabab tuberkuloos lülisammast, seejärel labakäe ja labajala väikesi luid, puusa- ja põlveliigest, ülajäseme suuri liigeseid. Mitmesi tuberkuloosseid koldeid luudes täheldatakse 18—35,5%-l juhtudest.

Muutusi rindkere elundites esineb luu-liigesetuberkuloosi korral 80%-l juhtudest. Tuberkuloossed muutused neerudes esinevad 4,5—6%-l lapseeas ja tunduvalt sagedamini täiskasvanuil.

Tuberkuloosipisikute peatuma jäämine luudes hematogeense disseminatsiooni tagajärjel ei põhjusta alati tuberkuloosset kahjustust; isegi juba luudes tekkinud piiratud kolded võivad võrdlemisi kiiresti taandareneda ja armistuda, ilma kliinilisi nähte andmata.

Tuberkul areneb siis, kui organismi immuunbioloogiline tasakaal rea ekso- ja endogeensete tegurite mõjul häirub. Nende tegurite hulka kuuluvad: kontakt tuberkuloosihaigega, nakkushaigused, peamiselt leetrid ja läkaköha, puudulik toitumine, psüühilised tegurid, mis kõik nõrgendavad organismi kaitsejõude. Trauma etendab ainult ilmsikstoova momendi osa.

Liigese tuberkuloosse kahjustuse allikaks on algkolle luus. Tunduvalt harvem täheldatakse liigesekihnu esmast haigestumist.

Tuberkuloosse protsessi arenemisele luus vastab liiges mittespetsiifilise põletikulise eksudaadi eritamisega. Vähene eksudaat liigeses võib rahu mõjul imenduda, kuid rahu häirimisel koguneb ta uuesti. Mida enam tuberkuloosne kolle läheneb luu kortikaalsele kihile, seda rohkem koguneb liigeseõõnde eksudaati.

Luuprotsessi levimisel liigesele lisanduvad mittespetsiifilisele eksudaadile tuberkuloossed granulatsioonid ja kaseoossed massid. Granulatsioonkude levib liigesekihnu seintele. Edaspidi vohab ta kihnust läbi ja läheb üle pehmetele kudedele, haarates ka need protsessi.

Vohades piki kõõlustuppesid, mööda veresoonte ja närvitüvede anatoomilisi teid, nihkuvad tuberkuloossed granulatsioonid liigesest üha kaugemale perifeeriasse ja muutuvad nekrootiliseks kaseoosiks; viimane veeldub, moodustub tuberkuloosne mädanik. Haiguse täie hoo ajal arenev tuberkuloosne mädanik kasvab kiiresti, ulatub nahaalusesse koesse ja nahasse, haarab ka selle protsessi; moodustub uuris ehk fistul. Taolised tuberkuloossed mädanikud harilikult spontaanselt ei resorbeeru.

Olenevalt haige organismi seisundist ja luuprotsessi aktiivsuse staadiumist võib tuberkuloosne mädanik, olles saavutanud teatava suuruse, õigeaegselt alustatud ravi puhul taandareneda ja mõne aja möödumisel spontaanselt resorbeeruda, teistel juhtudel aga lubjastuda.

Tuberkuloossed uurised on luutuberkuloosi protsessi kulgu komplitseerivad tegurid. Vähem ohtlikud on nad pindmiselt asetsevates liigestes, kus uurise käik on sirge ning lühike. Kui aseptika nõudeid rangelt täidetakse, armistuvad sellised uurised mõne nädala või kuu pärast.

Sügaval asetsevate liigeste — puusaliigese või lülisamba — haigestumisel on uurise käik pikk ning vääniline ja kulgeb paksus tuberkuloosse koe kihis. Sulgedes uurise valendiku, põhjustab tuberkuloosne granulatsioon mäda peetumist, mis viib mädapaisude, uute käikude ja uuriste moodustumiseni.

Sellised uurised komplitseeruvad sekundaarse infektsiooniga. Pikaajalise mädaprotsessi tagajärjel kujuneb siseelundite amüloidne väärastus, mis viib haige letaalse lõppeni.

Lapseeas esineb siseelundite amüloidoosi harva (1%-l juhtudest), peamiselt hooletusse jäetud, ravimata juhtudel.

Luu-liigesetuberkuloosi kulg on mitmesugune ja oleneb kõigepealt organismi üldseisundist, tema närvisüsteemist, väliskeskkonna tingimustest, milles haige viibib, samuti ka haiguse vormist ja lokalisatsioonist.

Luulised vormid. Liigesetuberkuloosi luuliste vormide puhul eristatakse kahte tüüpi kulgu. Esimese puhul piirdub protsess ühe luu kahjustusega, kusjuures kolle asetseb meta- või epifüüsis ja esineb mittespetsiifiline põletikuprotsess liigese kihnus või sünoviaalkihi osaline spetsiifiline kahjustus. See osaline põletikuprotsess kihnus piiristab liigese kahjustatud osa tervest ja tuberkuloosne protsess liigeses jääb isoleerituks. Taolise protsessi aktiivses staadiumis täheldatakse tuberkuloosse mädaniku ja uurise moodustumist, mis kiiresti taandarenevad. Liigese funktsioon säilib sellise kahjustuse puhul kas täiesti või kannatab ainult osaliselt.

Kui lastel tuberkuloosikolle asetseb epi- või metafüüsis kasvu-

kõhre lähedal, põhjustab ta selle ärritust. Selle ärrituse tagajärjeks on jäseme pikenemine kasvamise teel.

Liigesetuberkuloosi luulise vormi teiseks tüübiks on panartriit. Isoleeritud koldena ühe luu epi- või metafüüsis alanud haigestumine läheb üle teisele luule ja protsess haarab kiiresti kõik liigese elemendid. Varsti ilmuvad tuberkuloossed mädanikud ja võib kujuneda uuris, mis kaua aega ei sulgu. Sellistel juhtudel lõpeb protsess kõikide liigesesse kuuluvate luude kahjustumisega. Kliiniliselt kulgeb niisugune protsess raskesti, temaga kaasneb liigese mõõtmete suurenemine, kontraktuur, tugev valulisus, kehatemperatuuri tõus.

K u i v l u u s ö ö b i j a (*caries sicca*). Protsess algab liigesekihnust ja läheb üle luule. Luu imendub väga aeglaselt. Tuberkuloossed granulatsioonid hävitavad ka kõhre. Mädanemist harilikult ei ole. Kuiv luusööbija esineb kõige sagedamini puusa- ja õlaliigeses.

K i h n u v o r m i d. Esmased kihnuvormid esinevad harva. Kihn haaratakse protsessi tavaliselt teiseselt. Piiratud esmaste kihnu kahjustuste korral kulgeb protsess soodsalt, tervistumine saabub kiiresti. Protsess võib lõppeda jäseme normaalse funktsiooni säilimisega. Sellised haigusvormid esinevad põlve- ja puusaliigeses. Laialdasi kihnuvorme iseloomustab pikaajaline ning visa kulg, mädanikke annavad nad harva. Protsess lõpeb jäseme funktsiooni piiratusega, mõnikord jäseme kontraktuuriga kahjustatud pehmete kudede armistumise tagajärjel.

Tuberkuloosse protsessi kulg väikelastel erineb selle kulust vanemaealistel lastel ja täiskasvanutel. Väikelastel on protsess sageli mitmene ning lokaliseerub peamiselt toruluude diafüüsides, kus temaga kaasneb luuümbrise reaktsioon; tavaliselt kulgeb mädanemisega, kuid lõpeb soodsalt. Kui protsess väikelastel tabab suuri liigeseid, siis kulgeb ta raskelt, vigastades ulatuslikult luude liigesmisi otsi.

Peale üldiste põhjuste kogu organismi poolt, mis luutuberkuloosi protsessi kulus täiskasvanul etendavad erilist osa, loovad luu struktuuri paiksed iseärasused samuti tuberkuloosi erilise kulu: kasvukõhre puudumine, liigese kõhre õhuke kiht hõlbustavad protsessi üleminekut ühelt luult teisele; tugevad luupõrgad, veresoonte võrgu vähesus, luukoe väiksem regeneratsioonivõime täiskasvanuil tingivad protsessi pikemaajalise kulu.

LUU-LIIGESETUBERKULOOSI KLIINILINE PILT

Haiguse algtunnused. Haiguse esimesed tunnused avalduvad organismi üldseisundi muutuses. See ilmneb kõhnumises, kerges temperatuuri tõusus, isu kadumises, väsimuses, loiduses. Lastel võivad need tunnused ilmneda väga nõrgalt. Paikse protsessi osas täheldatakse jäseme või lülisamba funktsiooni häiret: haige kõnnak muutub, tema staatika on häiritud. Haige hakkab kaebama väsimuse üle käimisel. Valuaistinguid ei ole, tänu reflektoorsele lihaste kont-

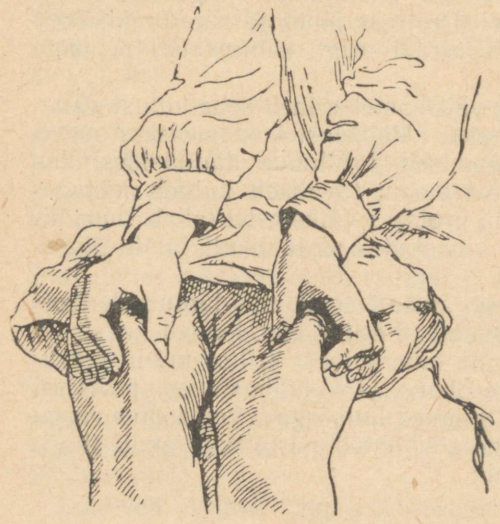
raktuurile, mida algusperioodil nimetatakse kaitsekontraktuuriks, kuna ta kaitseb kahjustatud liigest üleliigsete liigutuste ja järelikult ka valu eest.

Jäseme (või lülisamba) funktsiooni häire avaldub liikumise piiratuses, algul ainult mingis ühes suunas. Isegi lühiajalise voodirežiimi mõjul kaob liigesest reaktiivne eksudaat ja kahjustatud jäseme liikuvus taastub täielikult. Liikuma hakkamisel tekib uuesti liigese ärritus ja eksudaat, mis piirab tema liikuvust.

Sel viisil kujuneb luu-liigesetuberkuloosile nii iseloomulik sümptoomide perioodilisus.

Pindmiselt asetsevates liigestes võib kliiniliselt täheldada liigese kuju muutumist, kihnu paksenemist, eksudaadi kogunemist ja paikset temperatuuri tõusu.

Sügaval asetsevate liigeste (puusa-, õlaliigese) mõõtmete suurenemist eksudaadi või turse tagajärjel võib märgata ainult haigestunud ja terve liigese ümbermõõdu võrdlemisel. Haiguse varasele staadiumile on iseloomulik lihaste atroofia, mis avaldub algul ainult lihaste toonuse kadumises.



Joon. 14. Aleksandrovi sümptoom

Protsessi üleminekul liigesele areneb haigel poolel kõrvuti lihaste atroofiaga nahaaluse rasvkoe paksenemine, niinimetatud Aleksandrovi sümptoom. See sümptoom ilmneb haige jäseme võrdlemisel tervega, kusjuures nahk haaratakse sümmeetrilistelt kohtadelt volti (joon. 14).

Haiguse edasine kulg. Vastavalt protsessi progresseerumisele muutuvad algsümptoomid ilmsemaks. Eksudaadi rohkenemisel pakseneb liiges märgatavalt. Põletikuline turse surub närvijuurtele. Tekivad esimesed kaebused irradieeruvate valude üle: lülisamba kaelaosa haigestumisel — kuklas, kätes, sõrmedes; ülemiste rinnalülide kahjustuse puhul — ähkiv hingamine; keskmiste ja alumiste rinnalülide haigestumisel — valud maos, kõhus, nimmepiirkonnas; nimme- ja ristluulülide haigestumisel — lumbosakraalsed radikuliidid, valud piki istmikunärvi, puusaliigese haigestumisel kiirguvad valud põlveliigesesse jne. Lastel ilmuvad öised karjatused refleksikaare talitluse lakkamise ja lihaste kaitsekontraktuuri nõrgenemise tõttu une ajal.

Vastavalt protsessi progresseerumisele, liigese tuumori ja turse suurenemisele ning valuaistingute ägenemisele kujuneb jäseme patoloogiline seisund — kontraktuur. See kontraktuur tugevdab kahjustatud luude survet teineteisele, mille tõttu nad veel enam rususturvad ja paigalt nihkuvad.

Tuberkuloosse protsessi ägedaimal perioodil surub paistetanud liiges lähedal kulgevaile veresoontele, kujuneb kudede turse, nahk omandab erilise läike ja muutub kahvatuks, veenide joonis paistab temast läbi (valge tuumor).

Kahjustatud liigese kihn on eksudaadi ja veeldunud kaseoosse massi mõjul tugevasti välja venitatud. Nende lagunemisproduktide imendumisega kaasnevad mitte ainult paiksed muutused, vaid ka nähud organismi üldseisundi poolt: kehatemperatuuri tõus, unetus ägedate valude tõttu, isu kadumine, kõhnumine. Protsessi üleminek pehmetele kudedele muudab haiguse kliinilist pilti: liigesekihnu pinge kaob, valud lakkavad, kontraktuur õgveneb, uni ja isu taastuvad; haige hakkab väliselt paranema, hoolimata tuberkuloosse protsessi edasisest progresseerumisest.

Tuberkuloosse protsessi aktiivne periood kestab tavaliselt rea aastaid ja võib viia luude ulatuslikkude rususturvusteni. See periood on eriti tihedalt seoses haige organismi seisundiga, sõltub aga ka tuberkuloosse protsessi ravi õigeaegsest alustamisest ja õigest läbiviimisest nii kogu organismis kui ka lokaalselt.

Tuberkuloosse protsessi taandarenemisel kaovad aktiivsuse kliinilised nähud väga aeglaselt ja järk-järgult: kõigepealt kaovad valud, nii radikulaarsed kui ka lokaalsed; vähehaaval alaneb liigese paistetus. Reflektoorne, valust tingitud algkontraktuur tavaliselt õgveneb protsessi aktiivsuse kadumise momendiks, kuid seejärel muutub jäseme asend uuesti — kujuneb artrogeenne kontraktuur, mis on juba jäädav.

Protsessi vaibumise momendiks, kui raske ta ka oli, kaovad valu, liigese paistetus ehk turse, paikselt kõrgenenud temperatuur pindmiselt asetsevais liigestes, lihaste rigiidsus; tuberkuloosne mädanik resorbeerub või lubjastub, uuris armistub. Selle kõrval jääb aga pärast tuberkuloosse protsessi vaibumist rida muutusi püsima: lihaste atroofia väheneb, kuid on märgatav palju aastaid pärast tuberkuloosse protsessi vaibumist, eriti liigese piiratud liikuvuse juhtudel.

Tähelepanekud näitavad, et ka Aleksandrovi sümptoom ei kao. Jäseme lühenemine, mis on tingitud liigese pindade rususturvusest lastel aktiivse kasvu perioodil, võib isegi suureneda.

Liigese püsiv kontraktuur protsessi hilistes staadiumides, mis oleneb lihaste ja liigest ümbritsevate pehmete kudede kootumisest ja muutumisest, ei kao protsessi vaibumisel. Seda saab parandada ainult operatiivsel teel.

Kliiniline diagnostika. Haiguse etioloogia määramisel on olulise tähtsusega: 1) üldised anamnestilised andmed: kontakt tuberkuloosihaigega, läbipõetud nakkushaigused, lastel eriti leetrid ja läkaköha, positiivne Pirquet' tuberkuliiniproov või negatiivse Pirquet' proovi puhul positiivne Mantoux' proov; temperatuuri reaktsioon mittepüsiva subfebriilse temperatuuri näol; 2) luuprotsessi algusse või arenemisse puutuvad anamnestilised andmed: mittemärgatav algus, sümptoomide perioodilisus, haige staatika iseloomulik muutumine nii rahuolekus kui ka liikumisel.

Protsessi algstaadiumis on väga tähtis kahjustatud elundi võrdlemine tervega: lihaste atroofia, Aleksandrovi sümptoom, aktiivsete ja passiivsete liigutuste ulatus, liigese paksenemine, pindmiselt asetsevate liigeste kerge paistetus, radikulaarsed valud haiguse algperioodis, valud liigeses või lülisambas.

Protsessi edasisel arenemisel muutuvad sümptoomid ilmsemaks: kontraktuur, valud, lonkamine, liigese tunduv paksenemine, nõrgusmädanik, uuris, jäseme lühenemine, spondüliidi korral küür.

Röntgenidiagnostika. Luu tuberkuloosse haigestumise röntgenoloogilise pildi õige tõlgendamise tingimuseks, eriti protsessi algperioodis, on muutunud liigese võrdlemine tervega. Paarisliigesed tuleb pildistada ühel ning samal filmil ühtedel ning samadel tehnilistel tingimustel; nõutav on ka röntgeniülesvõtete tegemine kahes projektsioonis — eest-taha ja külgmiselt. See kehtib eriti lülisamba haigestumise puhul. Struktuurne pehme ülesvõte on tähtsaim tingimus luude esialgsete kahjustuste ja pehmete kudede varajaste muutuste avastamiseks. Röntgenogrammi lugemine peab haige kliinilist uurimist täiendama, kuid mitte sellele eelnema.

Luu tuberkuloosse kahjustuse kõige varasemaks röntgenoloogiliseks tunnuseks on luu osteoporoos, mis on esialgu nõrgalt väljendunud ja eristatav ainult terve poolega võrreldes. Vastavalt protsessi progresseerumisele liigeses areneb osteoporoos kogu jäseme ulatuses, kõige tugevamini on ta väljendunud aga kahjustuse piirkonnas.

Osteoporoosi järel ilmneb epifüsaarse luustumistuuma suurenemine perifokaalse ärrituse mõjul.

Kui liigeses leidub eksudaati, siis täheldatakse mõnedel juhtudel liigesepilu laienemist, hiljem aga, liigese- või lülikehade vahelise kõhre vigastumisel, liigesepilu või lülikehadevaheline pilu kitseneb.

Haiguskolle luus ei tule röntgenogrammil kohe nähtavale: esialgu pole ta eristatav ja ilmneb alles luu kortikaalse kihi vigastumisel.

Edaspidi võib täheldada liigese või lülisamba selgete kontuuride tuhmumist, liigesepindade vahekorra muutumist.

Pehmetes kudedes täheldatakse röntgenogrammidel liigesekihnu kontuuride laienenud varju, lihastevaheliste ruumide laienemist, mis on tingitud tursest, lihase enese varju laienenud kontuure, mis ennustab nõrgusmädaniku tekkimist, ning lõpuks värske tuberku-

loosse mädaniku homogeenset varju, mis seejärel lubjastunud kaseoosi teradega vähehaaval läbi imbub.

Protsessi vaibumisel täheldatakse, võrreldes eelmiste röntgenogrammidega, osteoporoosi vähenemist, tihkemate ja tihedamate luupõrkade võrgustiku ilmumist, kahjustatud osade selgemaid piirjooni. Paksenenud kihnu vari ei ole määratav, mädanikud kaovad täiesti või ilmnevad lubjaga läbiimbunud kaseoosse massi tihedate konglomeraatidena.

Laboratoorne diagnostika. Pirquet' ja Mantoux' bioloogilised proovid, vere analüüsid, mis näitavad kõrgenenud leukotsütoosi, nihet vasakule ja erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemist, on haiguse etioloogia selgitamiseks ja organismi immuunbioloogilise seisundi hindamiseks tuberkuloosse infektsiooni puhul suure tähtsusega.

Paikse protsessi seisundi hindamisel on mainitud uurimised ainult suhtelise tähtsusega ja luu-liigesetuberkuloosi puhul väärtuslikud ainult protsessi dünaamikas, arvestades kliinilis-röntgenoloogilisi andmeid.

Luu-liigesetuberkuloosi diagnoosimisel on suur tähtsus tuberkuloossest mädanikust võetud mäda külvil ja mäda pookimisel merisigadele. Kui külv osutub steriilseks, tuleb oletada, et mädanik on tuberkuloosse tekkega.

Prognoos. Õigesti läbiviidava ravi puhul ei kajasta luutuberkuloosihaige üldine seisund tema lokaalset protsessi. Tavaliselt paraneb haige ravi vältel kiiresti: võtab kaalus juurde, on terve välimusega ja normaalse temperatuuriga, samal ajal jätkab aga lokaalne protsess arenemist ja võib viia kahjustatud elundi suurte rususteni. Seda enam peab prognoosiga ettevaatlik olema kõrgenenud temperatuuriga ja halva üldseisundiga haigete puhul. Prognoos võib muutuda real välistel ja sisemistel põhjustel, nagu näiteks haigestumine nakkushaigusesse aktiivse protsessi vältel, tuberkuloosse protsessi ägenemine kopsudes või lümfisõlmedes. Protsessi ägenemine trauma mõjul võib tema kulgu muuta halvenemise suunas.

Eriti ilmset mõju protsessi kulule avaldavad psüühilised tegurid: haige rasked elamused või vapustused võivad lokaalse protsessi seisundit halvendada. Vastupidi, haige soodus psüühiline seisund etendab protsessi kulus kindlasti positiivset osa.

Kahtlemata avaldab prognoosile mõju haige vanus: varases lapseeas kulgeb haigus raskemini kui vanemas eas. Noorukieas, organismi füsioloogilise ümberkõlastuse perioodil, kulgeb haigus ägedalt ja prognoosiga tuleb olla ettevaatlikum. Protsessi loid kulg täiskasvanuil ennustab haiguse pikaajalist kestust. Raukadel on prognoos paranemise suhtes halb.

Prognoos muutub ka olenevalt haiguse lokalisatsioonist: väikeste luude ja liigeste kahjustuste korral, vaatamata kahjustuse hulgalisusele, mis on omane nendele lokalisatsioonidele, kulgeb protsess soodsalt. Isoleeritud liigeselähedaste kollete puhul on prognoos samuti soodus. See kehtib ka suurte liigeste ja lülisamba kahjus-

tuste kohta, kui nende puhul ei moodustu rohkesti mäda ja kahjustatud osade rusustus on piiratud. Niinimetatud infiltratiivsed vormid, mis haaravad tavaliselt suuri luupiirkondi ja millega kaasneb rohke mädanemine, on halva prognoosiga.

Tuberkuloosi piiratud kihnuvormid on soodsa lõppega. Laialdase esmase kihnuprotsessi puhul tuleb prognoosiga olla väga ettevaatlik: haiguse pikaldane kulg ja sagedad ägenemised võivad lõppeda nii luu kui ka kihnu kahjustusega. Teiselt poolt, mõnedel juhtudel lõpevad need vormid jäseme funktsiooni tühiste häiretega.

Haiguse lõppele avaldab väga suurt mõju luu-liigesetuberkuloosi varakult alustatud ning õigesti korraldatud ravi. See muudab täielikult protsessi kulu tüüpi; tunduvalt suurem arv juhtusid algkolletega lõpeb ilma liigese kahjustuseta; harvemini esinevad suured tuberkuloossed mädanikud, veel harvemini uurised. Luu rusustus ei ole ulatuslik ja funktsionaalsete tulemuste seisukohalt paraneb haiguse lõpe tunduvalt.

LUU-LIIGESETUBERKULOOSI RAVI

Luu-liigesetuberkuloosihaigete ravi printsiip tuleneb põhiliselt seisukohast, et luu-liigesetuberkuloos kujutab endast vaid üldise tuberkuloosse infektsiooni lokaalset avaldust. Luu-liigesetuberkuloosi põdevate haigete ravi taotleb kaht eesmärki: 1) asetada haige organism võitluseks tuberkuloosse nakkusega parimatesse tingimustesse ja 2) mõjutada paikset protsessi, et saavutada parimaid funktsionaalseid tulemusi.

Üldistele eesmärkidele vastavaks peamiseks ravimeetodiks on sanatoorne-ortopeediline meetod.

Sanatoorse-ortopeedilise meetodi taustal rakendatakse teatavate näidustuste puhul lastel, sagedamini aga täiskasvanuil, operatiivset ravi. Sanatoorne-ortopeediline meetod seisab õhu ja päikese kasutamises, õiges toitumises, haige neuropsüühilise sfääri mõjutamises, samuti ka kahjustatud elundile rahu kindlustamises.

Kõige täisväärtuslikum on selle meetodi rakendamine haige elukohas sanatoorsetes tingimustes. See käib peamiselt lülisamba, puusa- ja põlveliigese kahjustuse kohta. Ülajäsemete ja väikeste liigeste kahjustusega haiget võib ravida ambulatoorselt, dispanseri tingimustes. Millistes tingimustes haiget ka ei ravitaks, kõikjal tuleb talle luua spetsiaalne tuberkuloosihaige režiim.

Sanatoorne-ortopeediline meetod eeldab võimalikult laialdast puhta värske õhu kui ärritusteraapia teguri kasutamist. Tuleb püüda luua igas sanatooriumis sellised tingimused, mis võimaldaksid haigel igal aastaajal maksimaalselt värsket õhku kasutada. Sanatooriumis on terrass väga suure tähtsusega. Ta peab koosnema kahest osast: üks, eesmine lahtine osa, mis on ette nähtud päikesevannide võtmiseks ja haigete viibimiseks seal pärast päikese loojakut, hea ilma puhul ka öösel; teine, tagumine osa on katusega, haigete kaitsmiseks

vihma või liigse kuumuse eest. Niisugune terrass võimaldab haigetel pidevalt värskes õhus viibida.

Päike on ärritusravis väga võimsaks teguriks, mis tõstab kudede ainevahetust, mõjub soodsalt mitte ainult organismi üldisele seisundile, vaid ortopeediliste abinõude rangel läbiviimisel ka lokaalse protsessi kulule. Et päike on tugevasti toimiv vahend, siis tohib teda kasutada vaid piiratud aja vältel, olenevalt kliimast ja haige individuaalsest talumisvõimest.

Haige päikese käes viibimise aega ja kiiritatavat kehapinda tuleb järk-järgult suurendada, alates alajäsemetest, mis võimaldab haigetel vältida põletusi ja liigsoojenemist. Nii päikesevannide esimese kui ka järgnevate seansside kestus oleneb kliimast, kus päikeseravi teostatakse, samuti ka ilmast. Parasvööndi kliimas võivad päikesevannid kesta kuni 3 tundi. Päikeseravi tuleb alustada hommikutundidel, kui õhk pole veel liialt soojenenud ja päikese radiatsioon alles suureneb ning organismile üha uusi ärritusannuseid annab (Boiko). Päikeseravi peab olema üldine. Varju jäetakse ainult pea, kaitstes teda heleda panamakübaraga või päevavarjuga.

Helioteraapia läbiviimisel on eriti tähtis haige seisundit jälgida. Päikesevannide kestuse lühendamise või koguni ajutise katkestamise kriteeriumiks on haige kõrgenenud erutuvus, sagenenud pulss, väsimus, temperatuuri tõus, isu kadumine, halb uni.

Päikesevannid võivad esile kutsuda lokaalse reaktsiooni, mis avaldub valude väheses ägenemises, paistetuse suurenemises, uuriste olemasolu korral aga nende eritise rohkenemises. Kõik need nähud ei pea olema helioteraapiale vastunäidustusteks, vaid nõuavad ravivalt arstilt erilist tähelepanu.

Päikeseravi vastunäidustusteks on haige üldine raske seisund, kurtumus, amüloidoos, kõhulahtisus, nakkushaigused, rasked protsessid kopsus, miliaarne tuberkuloos.

«Päike on luu-liigesetuberkuloosi ravis tähtis tegur. Teda tuleb väga hinnata ja mingil juhul ei tohi temast ilma küllaldaste põhjusteta loobuda» (T. P. Krasnobajev).

Kunstlikud valgusallikad (kvartslamp, sollukslamp, kaarlambid) on ainult abimeetodiks olukorras, kus ei ole võimalik helioteraapiat kasutada, peamiselt talvisel ajal. Ravimist kunstlike valgusallikatega kasutatakse samuti nagu helioteraapiatki kogu organismi mõjutamise eesmärgil. See avaldab kahtlemata head toimet väikeste liigeste kahjustuse, pindmiste uuriste, lümfadeniitide ja naha haigestumise korral.

Röntgeniravi kasutatakse erilistel näidustustel vastavalt igale üksikjuhule.

Luutuberkuloosihaigete toitumine peab vastama kõikidele nõuetele, mis kehtivad tuberkuloosihaige toitumise suhtes üldse, arvestades muidugi seda, et luutuberkuloosihaige on enamasti lamaja haige. Seepärast peab tema toit sisaldama mitte ainult kergesti seeditavaid ja hästi omastatavaid toiduaineid, vaid ka koredamaid, jääki andvaid aineid, mis soolt ärritavad (leib, köögi- ja puu-

vili), kuna luutuberkuloosihaige pikaajaline lamamisrežiim vältimatult põhjustab soole atoonia.

Haige ületoitmine ja liiga rasvane toit on kahjulikud. Tähtsaimate toidu koostisosade — valkude, rasvade, süsivesikute ja vitamiinide vähene sisaldus toidus kajastub aga haige seisundil kahtlemata halvasti. Tuberkuloosihaige toidusedelisse tuleb võtta kalamaksaõli.

Söömaaegu olgu päevas neli. Lamava luutuberkuloosihaige söömine peab toimuma nii, et see ei häiriks tavalist, sageli sunnitud asendit, milles haige viibib.

Tuleb rangelt hoolitseda, et haige sool iga päev küllaldaselt tühjeneks; kõhukinnisuse korral tuleb teha klistiiri või anda nõrgatoimelisi lahtisteid.

Sanatoorne režiim on luutuberkuloosihaigete sanatoorse-ortopeedilise ravimeetodi kõige olulisem ja põhilisem komponent, mis I. P. Pavlovi õpetuse valgusel omandab erilise tähtsuse. Seepärast tuleb sanatoorse režiimi aluseks võtta tähelepanu pühendamine haige neuropsüühilisele seisundile. Range päevakord, rahu ja tegevuse korrapärane vaheldus kujundavad haigel temale uues keskkonnas kiiresti välja vajalikud tingitud refleksid, mis loovad kesknärvisüsteemis kaitsvad pidurdus- või erutusprotsessid, olenevalt tuberkuloosi toksiinidega mürgitatud ja psüühiliste elamustega tasakaalust välja viidud organismi seisundist. Sanatoorset režiimi peavad järgima haiged, kuid seda ei tohi rikkuda ka teenindav personal, mida juhtub veel sageli isegi heades sanatoorsetes asutustes.

Suure tähtsusega on ka teenindava personali ja haigete vastastikused vahekorrad. Haigete kohtlemine, toon, sõnad, kõnelused on võimas vahend nende neuropsüühilise seisundi tugevdamiseks, kuid võivad osutuda ka väljakujundatud tingitud reflekside katkemise põhjuseks ja haigetel esile kutsuda niisuguseid neurootilisi seisundeid, mis sageli ning põhjendamatult annavad alust nimetada neid raskesti koheldavaiks, kapriisseiks haigeiks. Lasteasutustes peavad päevarežiimi kuuluma õppetöö ja muu kasvatustegevus, mida läbi viivad spetsiaalsed koosseisulised pedagoogid; sanatooriumides täiskasvanuile korraldatakse üritusi, mis peavad haiget huvitama ja olema kohustuslikku laadi: tööprotsessid, loengute kuulamine, enesetäiendamine teatavatel erialadel, õppimine kaugõppe teel jne. Töö ei pea aga häirima haige rahu ega tema (sageli sunnitud) asendit voodis; töö ei tohi haiget väsitada, ta peab olema rangelt doseeritud. Haige reibas meeleolu on eduka ravi tähtsaim tagatis.

Lokaalne ravi. Lokaalse ravi eesmärgiks on: a) protsess võimalikult kiiresti peatada, b) kahjustatud elundite deformatsioone vältida, tekkinud deformatsioonid parandada ja saada parimaid funktsionaalseid tulemusi.

Lokaalse ravi põhimõtteks on anda kahjustatud elundile kestvat rahu ning hoida teda koormusest vabana. Eriliste näidustuste puhul on vajalik operatiivne ravi. Lokaalne ravi peab toimuma üldise ravi taustal.

Protsessi algstaadiumis on küllaldane panna haige kõvale ase-

mele lamama, kuid protsessi progresseerumisel tekib vajadus rangema rahurežiimi järele. Selleks rakendatakse rida ortopeedilisi abinõusid, millest kõige tähtsam on kipsvoodi; seda kasutatakse nii laste kui ka täiskasvanute juures luu-liigesetuberkuloosi paljude lokalisatsioonide puhul.

Kipsvoodi peab olema kerge, vastupidav ja sile. Mida väiksem on haige kasv, seda suuremale kehapinnale peab kipsvoodi ulatuma. Ta peab haarama lapse pea ning ulatuma sääre ülemise kolmandikuni või haarama alumised jäsemed tervenisti koos põiaga, kusjuures haige jalad peavad olema kergelt abdutseeritud ja põlveliigestes natuke painutatud, põiad aga peavad asetsema peaaegu täisnurga all.

Kipsvoodi peab täpselt jäljendama haige selja kuju, küfoosi korral peab see olema eriti hästi modelleeritud.

Kipsvoodi valmistatakse kipssidemetest ja kipsiga läbiimmutatud marlikihtidest. Kuivanud kipsvoodi kaetakse suurema vastupidavuse saavutamiseks 15%-lises želatiinilahuses niisutatud marliga või kaetakse tisleriliimiga. Želatiini või tisleriliimi asemel võib kipsvoodi katta õli- ja emailvärviga. Enne haige kipsvoodisse paigutamist vooderdatakse see alusriidega.

Et laps kipsvoodis rahulikult lamaks, tuleb ta pehme fikseerimispihikuga voodi külge kinnitada. Seda abinõu tuleb vahel ka täiskasvanud haigete juures kasutada, kui nad ebateadlikult haige elundi rahu rikuvad, niipea kui valud on kadunud. Protsessi edasisel arenemisel, liigese kontraktuuri kujunemisel, tuleb täielikuma rahu saavutamiseks kipsvoodis lamajale lisada haige jäseme pikitelje suunas kerge koormusega venitus, mis ei pea lastel ületama 1,5—2,5 kg, täiskasvanuil 2,5—3 kg. Protsessi ägedas staadiumis, valuaistingute tugevnemisel ning kontraktuuri suurenemisel, tuleb haigele teha kipsmähis. See peab haarama kahjustatud liigese mõlemat naaberliigest, mõnikord aga ka tervel poolel reie, olenevalt protsessi raskusest. Niipea kui valude periood möödub, asendatakse kipsmähis lahasega, et vereringet liigeses võimalikult vähem häirida ning lihaste tugeva atroofia kujunemist vältida.

Lapsed tuleb alati kipsvoodisse panna nii puusaliigese kui ka eriti lülisamba tuberkuloosi korral, halva üldseisundi puhul aga ka põlveliigese ja isegi kontsluu-sääre liigese haigestumise korral.

Täiskasvanuil võib mõnigaid luu-liigesetuberkuloosi vorme ravida ka ambulatoorselt: spondüliiti — kips- või äravõetava korseti kandmisega; liigeste kahjustusi — kipsmähisega ja karkudel käimisega, kusjuures terve jala alla pannakse kõrge tald, et haiget jäset mitte koormata.

Lihaste ja ligamentide tugevdamiseks tuleb juba protsessi aktiivsuse kadumisel hakata haige alajäsemeid masseerima. Alajäsemete kahjustuse korral masseeritakse ka pikki seljalihaseid. Algul tehakse massaaži ainult tervel poolel, siis ka haigel poolel, puudutamata seejuures kahjustatud liigest.

Protsessi aktiivses staadiumis ei tohi võimlemist üldse rakendada.

Aktiivsuse kaotanud protsesside puhul võib arsti kontrolli all teha ettevaatlikke aktiivseid rütmilisi liigutusi käte ja jalgadega, algul tervel ning seejärel ka haigel poolel, välja arvatud kahjustatud liiges. Pärast protsessi vaibumist võib haige voodist tõusta, kuid peab mitme aasta vältel, olenevalt protsessi raskusest ja kliinilis-röntgenoloogilistest leidudest, kandma äravõetavat korsetti, tuutorit, tugiaparaati ning käima karkudel; algul peab ta kandma terve jala all kõrget talda, hiljem, jäseme pikkuse korrigeerimiseks, ortopeedilist saabast, ning talle lubatakse järk-järgult haiget liigest koormata. Ainult haige pideval jälgimisel pärast protsessi vaibumist, selle seisundit röntgenoloogiliselt hoolikalt kontrollides, lubatakse haigel loobuda karkudest ning seejärel ka tuutorist või korsetist.

Tuberkuloossete mädanikkude ravi. Luu-liigesetuberkuloosi üheks kõige sagedamaks komplikatsiooniks on tuberkuloosne mädanik. Õigeaegselt alustatud ravi korral resorbeeruvad tuberkuloossed mädanikud sageli iseenesest ega nõua mingisugust ravi. Juhtudel aga, kui neil ei ole vähenemistendentsi või nad isegi suurenevad ning kiiresti lähenevad nahale, tuleb mädanikud punktsiooni teel tühjendada. Mäda väljaimemisel süstlaga tuleb rangelt täita aseptika nõudeid. Punktsiooninõel peab olema küllalt jäme, et mädaniku paks, juustundiline sisu teda ei ummistaks, ja küllalt pikk, et teda võiks torgata läbi terve koe mädanikusse. Kõige sobivam on õõnesnõel läbimõõduga 1,5 mm ja pikkusega 8—10—12 cm.

Nõel torgatakse nahasse terve koe piirkonnas, algul paralleelselt naha pinnale, ning juhitakse siis vertikaalse pöördega mädaniku sisse (Kischi meetod). Paksu mäda puhul tuleb selle veeldamiseks pindmiselt asetsevate mädanikkude korral sisse viia 5—10 ml 10%-list jodoformi emulsiooni; kui jodoformi emulsioon mäda ei veelda, süstitakse mädanikusse kampertümooli (2—3 ml).

Nõrgusmädanikkude tühjendamist tuleb korrata vastavalt vajadusele, juhindudes seejuures nõudest vältida uurise moodustumist.

Kui paksude, kaseoossete masside kogunemise tõttu ei lähe korda mädanikku punkteerimise teel tühjendada ja on olemas selle läbimurdumise oht, eemaldatakse selle sisaldis väikese sisselõike kaudu. Lõige tehakse aseptika reegleid rangelt järgides terve naha piirkonnas, eemal õhukeseks muutunud kohast. Pärast mädaniku tühjendamist õmmeldakse naha haav tihedasti kinni.

Kui on märgata naha õhenemist, tuleb varakult tarvitusele võtta abinõud, et vältida mädaniku infitseerumist muutunud naha kaudu. Selleks hõõrutakse nahka mädaniku kohal alkoholiga ning kaetakse ta steriilse sidemega. Uurise moodustumisel tuleb sidumisi teha võimalikult harvemini, aseptika reegleid rangelt järgides.

Infitseerunud uuriste korral seisab ravi mäda hea äravoolu kindlustamises mädaniku laialt avamise teel; medikamentidest soovitatakse sulfaniilamiide ja penitsilliini.

Luu-liigesetuberkuloosi operatiivset ravi tuleb rakendada alati sanatoorse-ortopeedilise ravimeetodi taustal, pärast seda kui «tuberkuloosse protsessi aktiivsus on vaibunud, organismi reaktiivsed jõud

aga teatava tasemeni tõstetud» (T. P. Krasnobajev). Olenevalt protsessi vormist, värskusest, lokalisatsioonist ja haige vanusest seisab operatiivne ravi isoleeritud kollete väljakaapimises, sekvestrite eemaldamises, liigeste resektsioonis ja korrigeerivates operatsioonides (osteotoomia, artrodees, Albu operatsioon).

Näidustused amputatsioonideks muutuvad noorte haigete juures üha harvemaks, vastavalt haiguse varase diagnoosimise paranemisele ning ravi õigeaegsele alustamisele nii sanatoorse-ortopeedilise meetodiga kui ka antibiootikutega. Amputatsiooni tehakse nüüd peamiselt vitaalsetel näidustustel.

Üle 50-aastaste haigete juures osutub amputatsioon näidustatuks raskete laialdaste kahjustuste korral peamiselt põlveliigeses ja kontsluu-sääre liigeses. Käesoleval ajal muutuvad need näidustused ülalesitatud põhjustel samuti üha harvemaks.

ANTIBIOOTIKUD LUU-LIIGESETUBERKULOOSI RAVIS

Penitsilliin ei avalda küll mingit mõju tuberkuloossele protsessile, kuid mõjub soodsalt sekundaarsele infektsioonile luu-liigesetuberkuloosi fistuloossete vormide puhul. Penitsilliini kasutamise kõige parem viis on süstimine lihasesisesi.

Streptomütsiin avaldab luu-liigesetuberkuloosi puhul lihasesisesi süstimisel protsessi kulule kahtlemata mõju, mis ilmneb esmajoones organismi üldseisundis. Streptomütsiini toimel väheneb intoksikatsioon ja paraneb üldseisund; ühtlasi väheneb perifokaalne reaktsioon ning protsess kulgeb rahulikumalt, vähem ägedalt. Mõningatel juhtudel on täheldatud tuberkuloosse mädaniku vähenemist; uurised armistuvad. Mitte kõikidel juhtudel ei saavutata aga mõju luus toimuvale protsessile. Streptomütsiini annus lihasesisesi süstimisel kaks korda ööpäevas on 0,5—1,0 täiskasvanuile ja 0,25—0,5 lastele, olenevalt haige vanusest ja kehakaalust. Streptomütsiini üldannus kogu ravikuuriks on 60,0—90,0 täiskasvanuile ja 30,0—50,0 lastele.

Viimasel ajal kasutatakse üha sagedamini samaaegselt streptomütsiini ja paraaminosalitsüülhapet (PAS). Selles kombinatsioonis avaldab streptomütsiin nähtavasti efektiivsemat toimet. Paraaminosalitsüülhape üksi avaldab luu-liigesetuberkuloosi puhul samuti tunduvat toimet, nõrgendades tuberkuloosset intoksikatsiooni ja vähendades perifokaalset reaktsiooni. PAS-i ööpäevane annus *per os* on 8,0—12,0 täiskasvanuile (võetuna 4 osas) ja 4,0—6,0 lastele.

Ravimine antibiootikutega annab ainult siis täisväärtusliku efekti, kui seda rakendatakse rangelt läbiviidava sanatoorse-ortopeedilise ravimeetodi puhul. Sellest meetodist eraldi ei ole luu-liigesetuberkuloosi ravi antibiootikutega efektiivne.

Lülisamba tuberkuloos esineb kõige sagedamini (Kornevi järgi 30—50%).

Eriti sagedasti haigestuvad 2—3 aasta vanused lapsed, poisid sagedamini kui tüdrukud.

Protsess lokaliseerub kõige sagedamini alumistes rinna- ja ülemistes nimmelülides. Harvemini ja raskemini tabab ta kaht ülemist kaelalüli. Vastavalt ea tõusule «üksikud lülid kahjustuvad seda sagedamini, mida madalamal nad asuvad» (T. P. Krasnobajev). Lastel kahjustub kõige sagedamini lülisamba rinnaosa, täiskasvanuil nimmeosa.

Lapseeas algab protsess tsentraalsest kahjustuskoldest lülikehas, levib perifeeriasse ja destrueerib lülikeha, läheb siis üle lülidevahelisele kettale ning haarab naaberlüli.

Täiskasvanute spondüliidile on iseloomulik lülikehade pindmine kahjustus. Kui protsess algab lülikeha keskelt, siis võib ta luu kortikaalkihi tugevuse tõttu kauaks ajaks varjatud olekusse jääda.

Spondüliidi iseloomulikuks tunnuseks on lülikehade lammutumine. Kõrgemal asuvate tervete lülikehade surve, õlavöötme ja pea raskuse, samuti ka lihaste tõmbe tagajärjel langevad lammutunud lülikehad kokku; kõrgemal asuvad terved lülikehad vajuvad madalamale, kalduvad ettepoole, nihutades lammutunud lülide kaari tahapoole. Vähehaaval areneb küür; mida rohkem lülisid on kahjustatud, seda teravam on küüru kuju. Kõige tugevamad kõverdused esinevad ülemiste rinnalülide kahjustuse korral. Kaela- ja nimmeosas täheldatakse peamiselt füsioloogilise lordoosi tasandumist.

Tuberkuloossed mädanikud kaasnevad tavaliselt tuberkuloosse protsessi arenemisega lülisambas. Mädanikud võivad omandada väga suured mõõtmed, sõltumata protsessi ulatusest luudes. Olenevalt protsessi lokalisatsioonist asetsevad tuberkuloossed mädanikud paravertebraalselt, kusjuures nad periosti luust eemale nihutades võivad piki lülikehade eesmist osa kõrgele üles tõusta ja lihasetuppedesse valgudes piki lihaste kulgu laskuda või tõusta või lõpuks järgneda veresoonte kulule. Olenevalt protsessi raskusest ja organismi vastupanuvõimest võivad tuberkuloossed mädanikud luu kahjustuskoldest üsna kaugele levida, mis haiguse kulgu väga raskendab.

Tõsiseks komplikatsiooniks tuberkuloosse spondüliidi puhul on uurised. Pikk uurisekäik hõlbustab sekundaarse infektsiooni sügavale tungimist; võitlus sekundaarse infektsiooniga valmistab suuri raskusi. Seepärast tuleb tuberkuloossetele mädanikkudele erilist tähelepanu pöörata: otsida neid, varakult avastada ja õigeaegselt tühjendada.

Seljaaju talitluse häired tuberkuloosse spondüliidi puhul on kõige sagedamini tingitud seljaaju kompressioonist, tursest vere- ja lümfiringe häire tagajärjel, harvemini nõrgusmädanikust, mis koguneb tagumise pikisideme *(lig. longitudinale post.)* alla; veel harvemini

kahjustab seljaaju lammutunud lüli või sekvester. Seljaaju kelmete ja seljaaju kompressioon, olenevalt oma tugevusest, kutsub esile kõrgenenud reflekse, kloonuseid, pareese, spastilisi paralüüse. Kõik need nähud taandarenevad, niipea kui on kõrvaldatud neid esilekutsuv põhjus. Kestval survel seljaaju kelmetele tekivad seljaaju koes sügavad, juba irreversiiblid muutused. Täheldatakse ka häireid kusepõie ja pärasoole talitluses.

Loiud halvatused esinevad luu-liigesetuberkuloosi puhul harva.

Häired seljaaju talitluses esinevad kõige sagedamini lülisamba rinnaosa haigestumise korral.

Kliiniline pilt. Haigestumise algperiood kulgeb varjatult. Haigel täheldatakse ainult loidust, väsimust, liigutuste puisust; lastel esineb öösiti karjatusi, radikulaarseid valusid.

Edaspidi ilmneb selgesti selja säästmine kere pööramisel, kummardumisel, käimisel ja isegi istumisel. Lastel täheldatakse sel ajal juba ogajätke väljaulatumist.

Vastavalt protsessi progresseerumisele (1—1½ aasta pärast haigestumise algusest) kujuneb küür, valud tugevnevad, haige keeldub kõndimast. Täiskasvanutel kujuneb küür tunduvalt harvemini ja hiljem kui lastel. Haiguse kulminatsiooni iseloomustab nõrgusmädanikkude ja seljaaju talitluse häirete tekkimine. Haigete üldine seisund halveneb. Esineb temperatuuri kõrgenemine, haige kõhnub. Protsessi äge periood kestab umbes aasta.

Protsessi aktiivsuse langus algab haige üldseisundi paranemisega, seljalihaste rigiidsuse nõrgenemisega, nõrgusmädanikkude vähenemise ja seejärel kadumisega; kahjustuspiirkonnas ilmuvad taastumisprotsessid, mis on täheldatavad röntgenogrammidel.

Tuberkuloosse spondüliidi kulg, alates algnähtudest kuni protsessi vaibumiseni, kestab vähemalt 3—3½ aastat. Fistuloossete spondüliitide korral on haiguse vältus tunduvalt pikem.

Protsessi vaibumist iseloomustab kliiniliselt lihaste rigiidsuse täielik kadumine, mädanikkude puudumine või lubjastumine, seljaaju talitluse häirete puudumine.

Torakaalne spondüliit esineb kõige sagedamini. Talle on omane suure hulga lülikehade kahjustumine, nõrgusmädanikkude arenemine, suure küüru ja halvatuste kujunemine.

«Torakaalne spondüliit kulgeb niimitu aastat, kuimitu lüli on kahjustatud» (S. G. Tregubov). Mädanik asub lülikehade eesmisel pinnal, moodustades tüüpilise käävikujundi. Lüli väikeste osade või roidepähikute kahjustumisel rajab mädanik endale tee tahapoole, seljale. XI ja XII rinnalüli haigestumisel laskub mädanik niudenimmelihase tuppe mööda inguinaalpiirkonda. Lülisamba ülemise rinnaosa kahjustumisel omandab mädanik pääsukesepesa kuju; III—V rinnalüli kõrgusel võib ta söögi- ja hingetorule suruda ning põhjustada surma asfüksia tagajärjel. Kaela- ja rinnalülide kahjustuse puhul ülespoole tõusnud mädanik asetseb neelutaguses ruumis või rinnaku-rangluu-nibujätke lihase eesmise ääre kohal.

Kliiniliselt täheldatakse ülemiste rinnalülide kahjustuse korral

ülajäsemete nõrkust, väsimist, vahel valusid; rindkere poolt esineb raskendatud hingamine, köha, astma tüüpi hood; keskmiste rinnalülide haigestumisel ilmnevad radikulaarset laadi nähud väljenduvad vööna haaravates valudes rindkere alumises osas ja kõhus. Aktiivses perioodis esineb selgesti väljenduv seljalihaste rigiidsus.

Lumbaalne spondüliit kulgeb sageli samaaegselt alumiste rinnalülide haigestumisega. Kahe ülemise nimmelüli isoleeritud kahjustus kulgeb soodsamini, sageli ilma mädanikuta, vähese deformatsiooniga.

III nimmelüli kahjustumisel haarab protsess ka naaberlülid ja lõpeb ulatusliku destruktsiooniga ning suure küüru kujunemisega, mistõttu kere lüheneb.

Nõrgusmädanikud laskuvad tavaliselt piki niude-nimmelihase tuppe inguinaalpiirkonda, harvemini piki *n. ischiadicus*'t suurima tuharalihase alla või nimme kolmnurga kohale.

Sageli täheldatakse radikulaarseid valusid kõhus ning jalgadesse kiirguvaid valusid; halvatused esinevad väga harva.

V nimme- ja I ristluulüli haigestumine kulgeb kaua aega varjatult. Ilmneb kõnnaku muutus, haige käib, kõht ettepoole kummunud. Mädanikud asuvad ristluu eesmisel pinnal, vaagnast väljudes aga suurema pöörla piirkonnas.

Ristluu ja õndra kahjustust diagnoositakse luude eesmisel või tagumisel pinnal mädaniku ilmumise põhjal. Allapoole laskudes võivad mädanikud avaneda lahklihal või *anus*'e läheduses. Õndra haigestumine avaldub valudes, eriti istumisel, ja *per rectum* palpeeritava tuumori (mädaniku) olemasolus. Ravimata juhtudel on võimalikud väga visalt paranevad uurised.

Tservikaalne spondüliit annab kõige varasemaid kliinilisi sümptoome pea liikuvuse piiratuse ja kõverkaela näol. Haige toetab pead kätega, hoiab teda painutatuna või tõstab õlad üles. Kaela sirutamine on piiratud või võimatu. Kahe esimese kaelalüli haigestumisel on võimatu teha pea pööramise liigutusi. Küüru ei ole. Kaela lordoos tasandub allpool kahjustust ja suureneb sellest kõrgemal.

Nõrgusmädanikud pole sagedased; nad asuvad neelutaguses ruumis või kulgevad külgmiselt piki rinnaku-rangluu-nibujätke lihase eesmist äärt. Harvadel juhtudel arenevad halvatused kvadripleegiate näol.

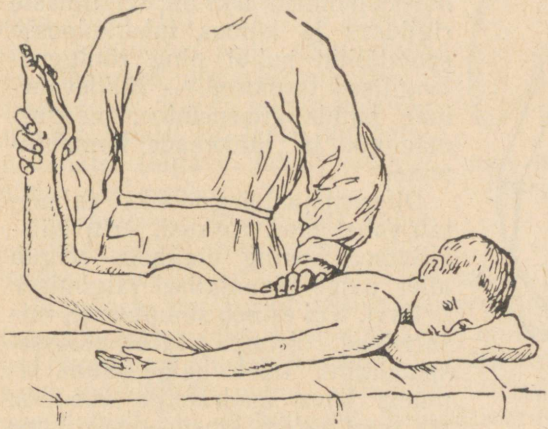
Diagnostika. Spondüliidi varaseks diagnoosimiseks on suure tähtsusega anamnestilised andmed, samuti ka üldist laadi nähud: ebaselge etioloogiaga radikulaarsed valud, haige kõnnak, liikuvuse piiratus. Viimase kontrollimiseks lastakse haigel kummarduda, mingit eset maast üles võtta. Spondüliidihaige ei saa kummarduda: ta laskub kükakile, painutades põlvi ning toetudes käega teisele reiele. See lihaste rigiidsus on spondüliidi aktiivse staadiumi diagnoosimisel otsustava tähtsusega sümptoom.

Asetades haige kõhuli, kontrollitakse lülisamba liikuvust: tõstes mõlemad jalad üles ning painutades ja sirutades sel viisil lülisam-

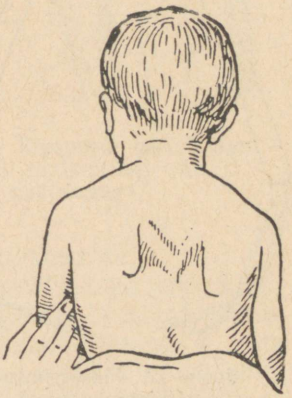
mast, võrreldakse haige piirkonna ogajätkete liikuvust terve piirkonnaga, määratakse kindlaks liikuvuse piiratuse aste (joon. 15).

Seljalihaste rigiidsuse selgeks diagnostiliseks tunnuseks ülemises torakaalosas on Kornevi «ohjade» sümptoom: kui haige lamab kõhuli ja aktiivselt selga sirutab, siis joonestuvad kahjustatud lülide kõrguselt alates lihaste väädid, mis kulgevad abaluu mediaalse serva suunas (joon. 16).

Spondüliidi kõige varasemaks röntgenoloogiliseks sümptoomiks on lülidevahelise pilu kitsenemine. Hiljem tuleb nähtavale kahjustatud lüli kontuuri muutus, mis avaldub tema ebatasasuses. Profiilülesvõttel on sellel perioodil kindlakstehtav esialgne kahjustuskolle. Edaspidi täheldatakse lülikeha madalamaks muutumist ja protsessi üleminekut naaberlülile.



Joon. 15. Seljalihaste rigiidsuse uurimine.



Joon. 16. Kornevi «ohjade» sümptoom.

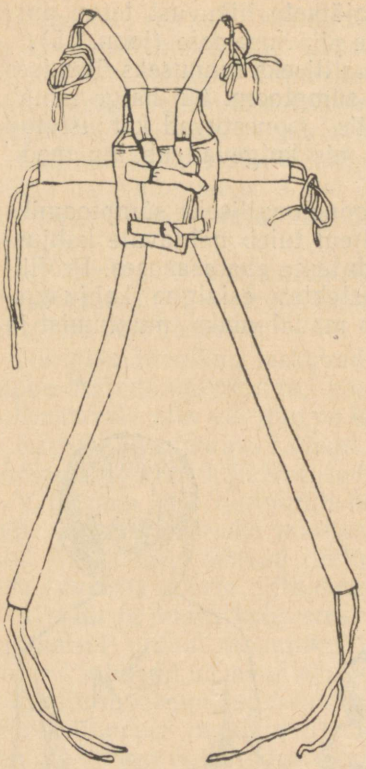
Frontaalülesvõttel ilmneb mõnedel juhtudel väga vara nõrgusmädaniku vari, algul vaevalt märgatava homogeense varjuna, mis edaspidi tihedamaks muutub.

Protsessi vaibumise röntgenoloogilisi tunnuseid on tuberkuloosse spondüliidi puhul raskem kindlaks teha kui luu-liigesetuberkuloosi teiste lokalisatsioonide puhul, eriti kui on tegemist suure hulga lammutunud lülidega.

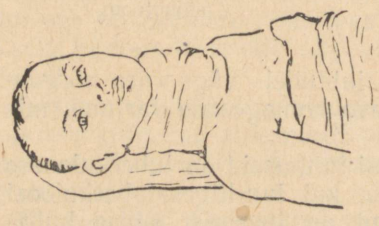
Vähese arvu lülide lammutumisel lapseeas täheldatakse nende luulist kokkukasvamist. See liitumine hõlbustab protsessi vaibumise kindlaksmääramist.

Täiskasvanuil täheldatakse peamiselt lammutunud lülide jäänuste fibroosset liitumist; seda tähtsam on röntgenoloogiliste sümptoomide kriitiline kõrvutamine spondüliidi kliiniliste avaldustega.

Diferentsiaaldiagnostika. Diferentsiaaldiagnostikas tuleb silmas pidada järgmisi haigestumisi: kaasasündinud arenemisvead, rah-



Joon. 17. Fikseerimispihik (kinnipanduna).



Joon. 18. Schanzi krae kipsvoodis haigel.

hiitiline küfoos, skolioos, juveniilne küfoos, kompressioonfraktuur, aseptiline nekroos, infektsioosne spondüliit, osteomüeliit, krooniline ja äge tüfoosne spondüliit, süfiliitiline spondüliit, aktinomükoos, deformeeriv spondüloartriit ja anküloseeriv spondüliit, pahaloomulised kasvajad.

Kõikidel juhtudel on hoolikalt kogutud anamnees ning haiguse alguse ja kulu kliinilis-röntgenograafiline pilt suure tähtsusega. Põhilisteks diferentsiaaldiagnostilisteks momentideks on: seljalihaste rigiidsus ja küfoos tuberkuloosse spondüliidi puhul ning röntgenoloogilised tunnused — lülidevaheliste pilude kitsenemine, nõrgusmädanik ja lülikehade lammutumine.

Diferentsiaaldiagnostika valmistab vahel suuri raskusi, eriti täiskasvanuil, ning diagnoos selgub alles haige pikaajalisel jälgimisel.

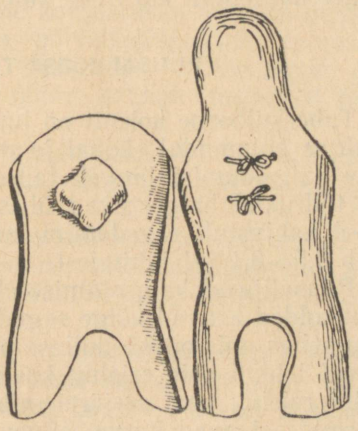
Ravi. Kui esineb sümptoome, mis sunnivad oletama tuberkuloosset spondüliiti, tuleb haige panna lamama kõva madratsiga voodisse või, veel parem, kipsvoodisse. Laps tuleb fikseerida pehme fikseerimispihikuga ka siis, kui ta ei ole kipsvoodis (joon. 17).

Lülisamba tservikaalosa haigestumisel pannakse lapsele Schanzi krae. Selleks asetatakse haige ristipidi voodile või laua äärele, nii et pea ripuks üle laua ääre; pead toetab abiline. Ümber kaela pannakse mitu kihti vatti, nii et see täidaks kogu ruumi lõua-kukla joone, õlgade ja rangluu vahel. Need vatikihid kinnitatakse tihedasti marlisidemetega. Nii saadakse tugev mähis, mis tagab lülisamba kaelaosale täieliku rahu. Pärast krae panemist valmistatakse haigele kipsvoodi (joon. 18).

Haiged peavad kipsvoodis lamama protsessi vaibumiseni. Värskete aktiivsete protsesside puhul pööratakse haige iga päev kipsvoodiga küljeli, et tal selja nahka viinapiiritusega või viinaga hõõ-

ruda ja talgiga üle puistata. Kipsvoodisse asetatud haigel peavad valud varsti kaduma ja ta peab end tundma mugavalt ning rahulikult. Kui aga haige hakkab kaebama ebamugavuse või valude üle lamamisel, siis tuleb teha uus sobiv kipsvoodi.

Alles protsessi aktiivsuse vaibumise momendist alates lubatakse haigele süstemaatiliselt kõhuli pöörduda, algul mõneks minutiks päevas, hiljem mõneks tunniks. Küüru korrigeeritakse Finki meetodil: kui haige on harjunud voodis lamama ja seljalihaste rigiidsus väheneb, kinnitatakse kipsvoodisse küüru piirkonda ristikujuline vatist padi, mida kord-korralt kõrgendatakse (joon. 19). Ülal- ja allpool küüru kujunevad selle rõhu tõttu paragibaarsed lordoosid, mis küüru maskeerivad. Küüru korrigeerimine annab tulemusi nii lastel kui täiskasvanutel (algaval juhul) haigestumise algjärgus.



Joon. 19. Kipsvoodi selle külge seotud ristikujulise vattpadjakesega.

Tuberkuloosse spondüliidi puhul nõuavad erilist tähelepanu mädanikud. Neid tuleb tingimata õigeaegselt punkteerida.

Halvatuste ravi on tavaliselt konservatiivne. Täieliku rahu kindlustamine kipsvoodis, kusjuures jalad on kergelt painutatud, annab ravi õigeaegsel alustamisel kiiresti positiivset efekti. Venitus ei anna lastel spondüliidi puhul vajalikku rahu ja seetõttu ei pea seda rakendama. Kui halvatused komplitseeruvad vaagnaelundite ja kusepõie kahjustustega, tuleb hoolitseda, et sool regulaarselt tühjeneks; kusepõit kateteriseerida tuleb ainult äärmisel juhul, hoolikalt vältides sekundaarse infektsiooni sisseviimist. Operatiivset ravi tuberkuloosse spondüliidi puhul kasutatakse ainult täiskasvanud isikutel vaibunud protsessiga juhtudel. Lülisamba lumbaalosa kahjustuse korral suure deformatsiooniga ja visade radikulaarsete valudega fikseeritakse lülisammas operatiivsel teel Albu järgi.

Kui on olemas kõik protsessi vaibumise tunnused, lastakse haigel pärast vastavat ettevalmistust kipsvoodist üles tõusta. Ettevalmistus seisab selles, et haige pööratakse seljalihaste tugevdamiseks kõhuli, masseeritakse tema jalgu. Algul lastakse kanda kipskorsetti, hiljem äravõetavat korsetti. Kõndimise kestust pikendatakse järk-järgult; esimestel kuudel ei pea see ületama poolt tundi päevas.

Korseti kandmise kestus oleneb reparatiivsetest nähtudest lülisambas ja küüru olemasolust või puudumisest, samuti ka haige east. Küüru kompensatoorse õgvendamise tugevamaks fikseerimiseks on vajalik pikemaajaline korseti kandmine. Kasvueas lapsed

peavad samuti kauem korsetti kandma, et lülisamba deformatsioon koos luustiku kasvuga ei suureneks. Korsetti tuleb kanda keskmiselt 2—3 aastat pärast protsessi vaibumist. Väga oluline on korsetti regulaarselt vahetada, olenevalt keha mõõtmete muutumisest, mitte harvemini kui 6—8 kuu tagant.

PUUSALIIGESE TUBERKULOOS (KOKSIIT)

Tuberkuloosne koksiit on luu-liigesetuberkuloosi lokalisatsioonide hulgas kolmandal kohal ja moodustab neist 20%. Kõige suurem arv haigestumisi langeb lapseeale 3. ja 6. eluaasta vahel. Poisid ja tüdrukud haigestuvad ühesuguse sagedusega, kusjuures parem pool kahjustub sagedamini kui vasak. Kahepoolseid koksiite esineb 0,5—8,1%-l juhtudest.

Puusaliigese haigestumise algfaasiks on tuberkuloosne kolle luus. Luukolded asuvad kõige sagedamini pöörla-augus, peamiselt niudeluu kehas, mis on käsnolluse poolest kõige rikkam, sellele järgneval arvul leidub neid reieluu kaelas. Täiskasvanuil kahjustub sagedamini reieluu pea, seejärel niudeluu keha. Esmased sünoviaalsed vormid esinevad harva; sünoviaalkelme haigestub enamikul juhtudel sekundaarselt.

Kliiniline pilt. Puusaliigese haigestumine algab pikkamisi ebaselgete, üldist laadi sümptoomidega. Selle lokalisatsiooni puhul, samuti nagu spondüliidi korral, on anamnestilised andmed suure tähtsusega. Ainult 4%-l juhtudest algab koksiit tormiliselt, kõrge temperatuuriga, simuleerides ägedat haigestumist.

Koksiidi varajased sümptoomid: kõnnaku muutumine, selle rütmi häire, perioodiline lonkamine. Esimesed kaebused puudutavad peamiselt põlveliigese või reie piirkonda (radikulaarsed valud), täheldatakse mingi ühe liigutuse vähest piiratust, liigese kerget kontraktuuri. Kõik need sümptoomid võivad kaduda, kui haige viibib rahulikus olekus, kõndimisel aga taastuda.

Koksiidi varajaste sümptoomide hulka kuuluvad ka reielihaste atroofia ja Aleksandrovi sümptoom — paksem nahavolt kahjustatud poolel.

Protsessi varases staadiumis passiivsete liigutuste uurimisel liigeses täheldatakse nende katkendlikkust, astangulisust; see on lihaste valvsuse sümptoom.

Varajaste tunnuste hulka kuulub ka valupunktide sümptoom (ebakindel laste juures). Valupunktid asuvad reie sisepinnal, vahetult istmikuluu all, reieluupea kohal väljapool *a. femoralis*'t, kubemekurru piirkonnas või suurema pöörla kohal, kui reis on painutusasendis. Koksiidi algperioodis täheldatakse lastel kasvukõhre ärrituse tagajärjel jäseme pikenemist 1,5—2 cm võrra, mis hiljem asendub lühenemisega.

Protsessi edasisel arenemisel ilmnevad kõik varajased sümptoomid selgemini, tekivad valud liigeses, esinevad karjatused öösiti; kujuneb jäseme kontraktuur, täheldatakse valust tingitud lonka-

mise tugevnemist, jäseme asendi muutumist ja tema lühenemist. Jäse lüheneb keskmiselt 4 cm võrra. Mida raskem protsess, seda rohkem võib jäse lüheneda. Mõnedel juhtudel ulatub see 10—15—20 cm-ni. Nende tugevate invaliidistavate lühenemiste peapõhjus peitub mitte ainult puusaliigese enese kahjustuses, vaid ka düstroofilistes muutustes kahjustatud poole põlveliigeses tuberkuloossete toksiinide reflektoorse toime mõjul. Kasvukõhr põlveliigese piirkonnas kasvab kinni ning jäseme kasv hakkab tugevasti maha jääma.

Poolte tuberkuloosse koksiidi juhtudega kaasneb nõrgusmädanik. Uurise moodustumine komplitseerib ja halvendab haiguse kulgu ja prognoosi.

Protsessi aktiivsuse vähenemist tuberkuloosse koksiidi puhul iseloomustab haige üldseisundi paranemine, valulisuse, tuumori, paistetuse ja tuberkuloosse mädaniku kadumine ning uuriste armistumine.

Tuberkuloosse koksiidi vaibumist iseloomustavad: 1) haiguse algusest möödunud ajavahemik, kestusega keskmiselt mitte vähem kui 2—2½ aastat lastel ja mitte vähem kui 3—4 aastat täiskasvanutel, 2) kliinilised sümptoomid ja 3) röntgenoloogiline leid.

Protsessi vaibumise kliinilised sümptoomid: valude, liigese paistetuse, mädaniku kadumine, uuriste armistumine, lihaste atroofia vähenemine. Koksiidi artikulaarse vormi puhul taastub liikuvus sageli täielikult. Luuliste vormide korral, kui liigese kõhr ei ole hävinud, lõpeb protsess liikuvuse osalise säilimisega, mõnikord üsna suurel määral. Kõhrede hävimise korral toimub kahjustatud luuotste sidekoeline kokkukasvamine, kusjuures reieluu vaagnaluule toetumise kindlus ei ole täielik. Kõndimisel on lammutunud luuotste vahekorrad veel vähem normaalsed: haige lonkab, väsib, kaebab valude üle.

Harvematel juhtudel lõpeb protsess luulise anküloosiga. Anküloos loob liigesepindade vahel püsiva vahekorra; kui jäseme asend ei ole kontraktuuri tõttu väga tugevasti muutunud, siis haige ei väsi ega kaeba valude üle, vaid ainult lonkab kergelt.

Röntgenoloogiline pilt. Uurides puusaliigese röntgenogrammi tuberkuloosse koksiidi kahtluse korral, tuleb meeles pidada esiteks, et röntgenoloogilised tunnused jäävad kliinilistest maha, ja teiseks, et tuberkuloosse koksiidi kõige varasem röntgenoloogiline tunnus — osteoporoos — on alguses niivõrd nõrgalt väljendunud, et seda võib avastada ainult tervet poolega võrreldes. Seepärast tuleb ühele filmile pildistada mõlemad puusaliigesed sümmeetrilises asendis.

Lapseeas täheldatakse ka reieluupea luustumistuuma suurenemist, samuti muutusi pehmetes kudedes ja pöörla-augu pehmekoelise katte tihkestumist (Krasnobajevi sümptoom).

Hilisemates staadiumides võib avastada luu kahjustuse kollet, mis ei ole veel liigesega ühenduses. Luus oleva kolde üleminekut liigesele iseloomustab liigesepilu kitsenemine ülemises-lateraalses

ienemine alumises-mediaalses osas. Iseloomulik on ka reie-
pea kerge nihkumine üles ja väljapoole ning osteoporoosi tugev-
ne. Hiljem ilmneb pöörla-augu katte, reieluukaela või -pea
uuride muutumine, tuleb nähtavale nõrgusmädaniku vari.
pidi võib tekkida reieluu nihestus. Protsessi aktiivsuse kadu-
iseloomustavad tunnused on: lammutunud luude selged
ooned, osteoporoosi vähenemine võrreldes eelmise ülesvõttega,
anikkude ja infiltratiivsete nähtude kadumine pehmetes kude-
Organismi hea vastupanuvõime puhul võib tuberkuloosne
luult liigesele mitte üle minna ja protsess võib lõppeda nor-
se luustruktuuri taastumisega endise kahjustuskolde kohal.
otsessi vaibumisel täheldatakse röntgenogrammil luukoe joo-
taastumist, osteoporoosi ja atroofia ilmset vähenemist, kah-
tud osade kontuuride selgust või luude luulist liitumist.
anikud pole nähtavad või nad ilmnevad tihedate lubjastumiste
udena.

agnostika. Tuberkuloosset koksiiti diagnoositakse protsessi
ses staadiumis peamiselt loetletud kliiniliste sümptoomide põh-
nende juurdetulek ja selgenemine, samuti ka röntgenoloogiliste
tuste ilmumine täpsustavad diagnoosi.

iferentsiaaldiagnostika. Silmas tuleb pidada:

isoleeritud kolde puhul: krooniline osteomüeliit
u tsüst (diagnoos määratakse peamiselt röntgenogrammi
al);

aktiivses perioodis: äge gonorroiline koksiit (lastel
a), süfiliitiline koksiit, osteomüeliit, infektsioosne koksiit (väi-
stel), Perthesi tõbi, kaasasündinud nihestus puusaliigeses,
loomulised kasvajad, deformeeriv artriit, taabilised artro-
iad.

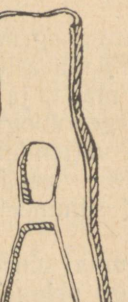
agnoosi aluseks on anamnestilised ja kliinilis-röntgenoloogili-
leiud. Suure tähtsusega on Aleksandrovi sümptoom.

Kahtlastel juhtudel, eriti laste juures, tuleb haige diagnoosi selgumiseni voodisse panna ja ravida nagu tuberkuloosse koksiidiga haiget.

Ravi. Rahu ja kahjustatud elundi koormusest vabastamine on kõige efektiivsemad vahendid jäseme õige seisu säilitamiseks ja võimalikult paremate funktsionaalsete tulemuste saavutamiseks.

Protsessi varases staadiumis, valude ja kontraktuuride puudumisel, piisab sellest, kui haige paigutada voodisse, fikseerides teda pihikfiksaatoriga, jalatugedega ja põlve alla pandud liivakotiga.

Niipea kui kliinilised nähud rohkem välja kujunevad, peab rahu olema täielikum — haige pannakse kipsvoodisse.



Joon. 20. Kipsvoodi.

Kipsvoodi peab olema labajalatoega ja ulatuma selja poolt kuni abaluudeni (joon. 20). Juhtudel, millega kaasneb kontraktuur, kuid ei ole tugevat

valulisust, pannakse venitus reie pikitelje suunas. Kogu ravi vältel tuleb hoolitseda, et vaagna asend oleks õige, sest ebaõige asend tekitab lülisamba püsiva kõverdumise. Valulised kontraktuurid, mis ületavad 145°, tuleb õgvendada narkoosi all, kuid ilma vähimagi vägivallata; seejärel pannakse reiele kipsmähis, mis haarab ühtlasi ka sääre ja labajala, samuti ka terve jala reie.

Kui narkoosi all ei õnnestu reit õigesse asendisse panna, siis õgvendatakse järelejäänud kontraktuuri etapiliste kipsmähistega. Selline kipsmähis pannakse reiele kontraktuuri asendis 3—4 nädalaks. Rahu kipsmähises lõdvendab kontraktuuri, vähendab teda, ning järgmine kipsmähis pannakse juba liigese vähema kontraktuuriga niisama pikaks ajaks. Kui kontraktuur on täielikult parandatud, asetatakse haige uuesti kipsvoodisse, millele lisatakse venitus reie pikitelje suunas. Kipsvoodisse jääb haige protsessi vaibumiseni.

Tuberkuloosse koksiidi valudega perioodil, mis on tingitud peamiselt protsessi üleminekust liigesele või tuberkuloosse mädaniku moodustumisest, tuleb haige panna kipsmähisesse, mis haarab kogu haige jäseme koos vaagnaga ja terve reie kuni põlveni, kusjuures on soovitatav teha kipsvoodisse aken, et jälgida mädaniku tekkimist ning tühjendada see õigeaegselt.

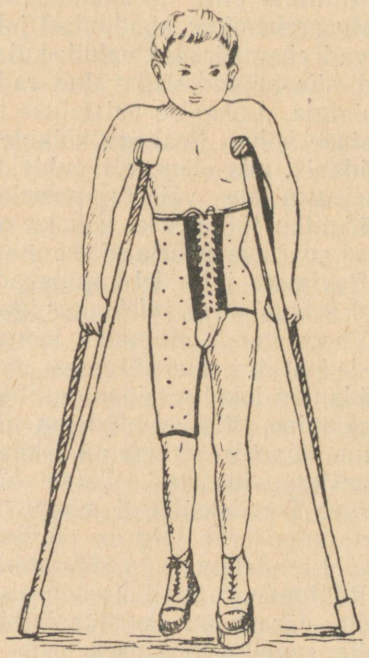
Operatiivset ravi rakendatakse tuberkuloosse koksiidi puhul:

a) isoleeritud kolde eemaldamise eesmärgil, kui ei ole veel tema üleminekut liigesekihnule;

b) liigese resektsiooniks (täiskasvanuil); kõige sobivam aeg resektsiooniks on siis, kui protsessi aktiivsus hakkab vähenema ($1^1/_2$—2 aastat pärast protsessi tekkimise algust);

c) sekvestrotoomiaks;

d) korrigeerivateks operatsioonideks vaibunud protsessi staadiumis (liikuva liigese puhul artrodees, liikumatu liigese ja jäseme kontraktuuri puhul — subtrohanteerne osteotoomia).



Joon. 21. Haige äravõetava tuutoriga käib karkudel; terve jala alla on pandud paks tald.

Enne ja pärast operatsiooni ravitakse haiget konservatiivselt.

Haige tõusmine. Vaibunud protsessi puhul, pärast eelnevat ettevalmistust massaažiga, lastakse haiget karkudele toetudes tõusta, kusjuures terve jala alla pannakse kõrge tugi. Esialgu jääb

haigele kipsmähis peale, hiljem asendatakse see äravõetava tuutoriga (joon. 21).

Jala lühenemise korrigeerimine ortopeedilise saapaga, haigele jalale toetumine, karkudest ja tuutorist loobumine toimub igal üksikjuhul protsessi raskusest ja kliinilis-röntgenoloogilistest andmetest oleneval ajal.

VAAGNALUUDE TUBERKULOOS

Haigestumine esineb harva, moodustades 2—4% kõikidest luutuberkuloosi haigusjuhtudest. Niudeluu kahjustub teistest sagedamini. Eriti tihti tabab tuberkuloos niudeluu keha, harvemini harja, tiiba ning kõrvalehtja pindmiku naaberala, mis kuulub ristluu-niudeluu liigese koostisse. Istmikuluu kahjustub peamiselt istmikuköbru piirkonnas, häbemeluu oma horisontaalse haru osas.

Kliinilist pilti iseloomustab protsessi aeglane ja tähelepandamatu arenemine: kõndimisel jalga kiirguvad ning rahuolekus vaibuvad ebamäärased valud; kui protsess haarab ristluupõimiku juured, siis omandavad valud radikuliidi laadi; täiskasvanuil areneb ishialgia. Lokaalse paistetuse ilmumisel lokaliseeruvad valud kahjustuse kohal. Peaaegu kõikide juhtudega kaasneb tuberkuloosne mädanik, mis olenevalt tuberkuloosse protsessi ulatusest avaneb luu eesmisele või tagumisele pinnale. Kaasneva tuberkuloosse mädaniku tüüpiliseks kohaks on *sulcus gluteus* või reie välimine pind suurema pöörla piirkonnas.

Ravimata juhtudel kujunevad sageli uurised, mis komplitseeruvad sekundaarse infektsiooniga.

Vaagnaluude ringmiku kahjustusega kaasneb teatavate liigutuste piiratus puusaliigeses; see on seoses kahjustatud luuosaga ja mädaniku lokalisatsiooniga. Mõnedel juhtudel esineb üsna tunduv lonkamine. Ristluu-niudeluu liigese kahjustumisel on haigetel tüüpiline kõnnak — kere on tahapoole kallutatud, haige poole jalg on liigestes painutatud, haige kõnnib kikivarvul. Seismisel ilmneb haigel Trendelenburgi sümptoom: toetumisel haige poole jalale, kusjuures terve jalg on põlvest painutatud, laskub vaagen tervel poolel madalamale ja lülisamba nimmeosas tekib skolioos.

Röntgenogrammil ilmneb algul paikse osteoporoosi pilt, edaspidi, pärast luu kortikaalkihi destruktsiooni, on näha kahjustuskolle, sageli sekvestriga.

Diagnostika. Vaagnaluude tuberkuloosi diagnoosida on erakordselt raske sümptoomide ebaselguse ja vähese kliinilise leiu tõttu. Haigeid ravitakse kaua aega ishialgiate ja radikuliitide suhtes, seni kui ilmub tuberkuloosne mädanik.

Diferentsiaaldiagnostikas tuleb silmas pidada osteomüeliiti, süüfilist, kasvajaid. Tuberkuloosse etioloogiaga haiguse kindlaksmääramise tugipunktiks on röntgenoloogiline pilt paikse osteoporoosi pesadega, kliiniliselt aga mädaniku moodustumine.

Ravi. Algul tingimata sanatoorne-ortopeediline ravi; ristluu-

niudeluu liigese haigestumisel kasutatakse kipsvoodit, vaagnaluude kahjustumisel peab haige rahulikult voodis lamama. Operatiivne ravi seisab kahjustuskollete eemaldamises, vastavalt lammutuse lokalisatsioonile ja suurusele.

PÕLVELIIGESE TUBERKULOOS (GONIIT)

Põlveliigese tuberkuloos moodustab umbes 20% kõikidest luude ja liigeste tuberkuloossetest haigestumistest. Pooled haigusjuhtudest langevad vanusele kuni 10 aastat. Soo järgi ei ole haigestumise sageduses erinevusi; haigestumine lokaliseerub paremal ja pahemal pool ühesuguse sagedusega. Kahepoolseid goniite esineb 3%-l juhtudest.

Esialgne luuline kahjustuskolle asub kõige sagedamini reie välimise põnda epifüüsis või reieluu metafüüsis, harvemini sääreluu keskmises põndas.

Metafüsaarsed kolded jäävad tavaliselt liigestest väljapoole, kuid edaspidi, luu kasvades, nihkuvad nad diafüüsi suunas. Kliiniliselt avalduvad nad vaid kergetes valuaistingutes või kaebustes jala väsimuse üle.

Epifüsaarsed kolded avanevad sageli liigesesse. Põlveliigese tuberkuloosi artikulaarne vorm esineb harvemini kui ossaalne. Protsess algab liigesekihnu piiratud alal ning sellega kaasneb liigese reaktiivne põletik.

Põlvekedra tuberkuloos esineb harva. Protsess läheb tavaliselt liigesele üle. Tuberkuloosse goniidi lõpe oleneb kõigepealt organismi üldseisundist ning seejärel kahjustuse lokalisatsioonist ja protsessi vormist. Põlveliigese tuberkuloosi piirdunud artikulaarsed vormid on kõige soodsamad, nad lõpevad liigesekihnu armistumisega kahjustuse piirkonnas. Kogu liigesekihnule levinud protsess lõpeb tema fibroosse muundumisega. Protsess läheb sageli üle luule, hävitades kõhre. Liigesele üle minnes lõpeb luuprotsess liigesepindade hävimisega ning nende fibroosse liitumisega. Luulist anküloosi esineb harva. Raskete juhtudega kaasnevad mädanikud ja uurised.

Kliiniline pilt. Haiguse varajastes staadiumides, isoleeritud kollete puhul, täheldatakse väsimist, kerget lonkamist, ebamääraseid valusid, liigese perioodilist paistetamist, väheldast lihaste atroofiat. Protsessi edasisel arenemisel ilmub püsiv paistetus, paikne temperatuuri kõrgenemine, liikuvuse piiratus, liigesekihnu paksenemine, mis on palpeeritav ülemises sopis, Aleksandrovi sümptoom. Luu-liigeseprotsessi puhul esinevad haiguse haripunktil valge paistetus ja liigese kontraktuur. Sageli moodustuvad mädanikud, hooletusse jäetud juhtudel tekivad uurised. Rasketel juhtudel lõpeb protsess subluksatsiooniga taha- või väljapoole ning jäseme lühenemisega.

Röntgenogrammil on näha luude osteoporoos ja liigesekihnu paksenemine, mis on eriti hästi eristatav profiilülesvõttel; luuline

kolle; protsessi üleminekul liigesele liigesepilu kitseneb, luude kontuur on ebaselge, luud lammutuvad. Tuberkuloosse protsessi vaibumist põlveliigeses iseloomustab liigutuste valutus, paikse kõrgenenud temperatuuri kadumine, liigese paistetuse, tuberkuloossete mädanikkude ja uuriste kadumine. Tuberkuloosse goniidi tagajärjena jääb reie nelipealihase atroofia, mõnedel juhtudel paksenenud, väärastunud liigesekihn, liigese kontraktuur, rasketel juhtudel selle deformatsioon, samuti ka, olenevalt protsessi ulatusest, liigese piiratud liikuvus. Protsessi vaibumisel on röntgenogrammil näha kahjustatud luude selgeid piirjooni, kõikjal on hästi eristatav luupõrkade võrgustik, osteoporoos väheneb tunduvalt; pehmete kudede paistetus puudub.

Diagnostika. Tuberkuloosse goniidi varajast staadiumi diagnoositakse kliiniliste tunnuste põhjal: reie lihaste atroofia, piiratud liikuvus, liigese piirkonna konfiguratsiooni muutus, paikne temperatuuri tõus. Röntgenogrammil on näha luuotste osteoporoos, liigesekihnu tuumor, liigesevälised kolded. Aktiivses staadiumis lisanduvad eelmistele tunnustele paistetus, Aleksandrovi sümptoom, liigese kontraktuur. Röntgenogrammil on näha liigesepilu kitsenemist, luude liigesmiste otste piirjoonte teravuse vähenemist, luude destruktsiooni.

Diferentsiaaldiagnostika: muutuste puudumisel liigese poolt tuleb kõigepealt mõelda puusaliigese haigestumise võimalusele, mis annab põlvesse kiirguvaid radikulaarseid valusid. Isoleeritud kollete puhul tuleb silmas pidada Brodie abstsessi ja fibroosset ostiiti (osteoporoos puudub), liigese kahjustuse korral aga reumatismi, liigese süüfilist, gonorroilist artriiti, mädast artriiti, kroonilist osteomüeliiti, traumaatilist artriiti.

Laste ravi on sanatoorne-ortopeediline: värsketel juhtudel kasutatakse kipslahast, valude korral pannakse kipsmähis vaagnavöötmest kuni labajalani, viimane kaasa arvatud. Kontraktuuride kujunemisel kõrvaldatakse need etapiliste kipsmähistega või jäse õgvendatakse narkoosi all ning pannakse seejärel tsirkulaarsesse kipsmähisesse. On vajalik silmas pidada põhilist nõuet — mitte tarvitada toorest vägivalda.

Operatiivne ravi lastel. Vaibunud staadiumis: 1) jäseme mittetäisväärtuslikult säilinud liikuvuse puhul — liigese resektsioon; 2) liikumatu liigese ja jäseme kontraktuuri puhul — osteotoomia.

Aktiivses staadiumis: isoleeritud kolde eemaldamine, kui see asub epi-metafüsaarses osas ilma liigesekihnu spetsiifilise kahjustuseta; sel teel välditakse protsessi üleminekut liigesele.

Täiskasvanute ravi. Õigesti läbi viidud sanatoorse-ortopeedilise ravi taustal, protsessi progresseerumise lakkamisel ($1^1/_2$—2 aastat pärast haiguse algust), on näidustatud liigese resektsioon. Operatiivse ravi määramisel tuleb rangelt arvestada haige üldseisundit, samuti ka tema siseelundite seisundit.

Näidustused amputatsiooniks: raukadel — tuberkuloosne goniit,

noores eas — vitaalsed näidustused (uurised, sekundaarne infektsioon siseelundite amüloidoosiga).

Haige jalule tõusmine samuti nagu tuberkuloosse koksiidi puhul, kuid äravõetav tuutor haarab jäset ainult kubeme voldist päkside aluseni.

KONTSLUU-SÄÄRE LIIGESE JA PÖIALUUDE TUBERKULOOS

Kontsluu-sääre liigest tabab tuberkuloos peamiselt kuni 5. eluaastani; teiste pöialuude haigestumist täheldatakse sagedamini 9.—16. eluaastal. Kahepoolne kahjustus esineb väga harva.

Haigusprotsess lokaliseerub esialgu luus, kõige sagedamini kontsluus, harvemini sääreluus. Primaarselt esineb artikulaarset vormi väga harva. Liigeseväline kolle luus võib kaua aega kulgeda varjatult, põhjustades liigeses ainult reaktiivseid nähte, seejärel võib ta vähehaaval üle minna sünoviaalkelmele, millele järgneb artikulaarse protsessi arenemine.

Protsessi progresseerumisel kujunevad üsna paljudel juhtudel mädanikud, mis sageli annavad uuriseid. Pöialuude kahjustusi põhjustab kõige sagedamini protsessi üleminek kontsluu-sääre liigeselt.

Isoleeritult tabab tuberkuloosne protsess pöialuudest kõige sagedamini kandluud, siis kuupluud, lodiluud, harvemini talbluud.

Täiskasvanuil esineb isoleeritud koldeid harva; tavaliselt läheb protsess ühelt luult teisele üle. Kujuneb laialdane protsess, millega sageli kaasnevad paistetus, mädanikud, uurised.

Kliiniline pilt. Varases staadiumis täheldatakse väsimist, kerget kõnnaku muutust (pöid on kõndimisel pisut sissepoole pööratud), vähesel määral lihaste atroofiat. Protsessi progresseerudes areneb tunduv säärelihaste atroofia. Liigese kahjustumisel esineb Aleksandrovi sümptoom, paistetust täheldatakse kõigepealt kahel pool ahhilleuse kõõlust (joon. 22), edaspidi haarab paistetus kogu liigese piirkonna. Täheldatakse paikset temperatuuri kõrgenemist, pöia liikuvuse piiratust; vähehaaval võtab pöid püstpöia asendi. Aktiivses perioodis kujunevad sageli mädanikud ja uurised, mida mõnikord on mitu.



Joon. 22. Liigese kahjustuse korral esineb paistetus kõigepealt mõlemal pool ahhilleuse kõõlust.

Röntgenoloogiliselt on nenditav osteoporoos, liigesekihnu paksenemine, liigesepindade piirjoonte ebaselgeks muutumine. Protsessi algstaadiumides ilmnevad luudes paikse osteoporoosi pesad, mis edaspidi kujunevad kahjustuskolleteks.

Soodsa kulu puhul hakkab protsess $1\frac{1}{2}$—2 aasta pärast taandarenema. Protsessi tagajärjel täheldatakse täiskasvanuil liigesepindade hävi-

mist, üksikute luude lagunemist, pöia väärasendit, piiratud liikuvust. Lapseeas jäävad protsessi vaibumisel kõige sagedamini vähesed muutused liigeses ning pöia liigutuste kerged häired.

Diagnostika. Protsessi varajastes staadiumides täheldatakse kerget liigese paistetust kahel pool ahhilleuse kõõlust ja mõningat liigutuste piiratust. Röntgenogrammil on näha luude liigesmiste otste osteoporoosi. Protsessi aktiivses staadiumis täheldatakse kliiniliselt liigese paistetust, paikset temperatuuri kõrgenemist, säärelihaste atroofiat, Aleksandrovi sümptoomi. Röntgenogrammil on näha suurenenud osteoporoosi, liigesekihnu paksenemist, kahjustuskoldeid. Diferentsiaaldiagnostikas tuleb silmas pidada distorsiooni, osteomüeliiti, süüfilist, kasvajaid, lodiluu aseptilist nekroosi.

Ravi. Lastel on ravi sanatoorne-ortopeediline. Pöiad fikseeritakse kipslahasel dorsaalfleksioonis täisnurgi, abduktsiooni ja aduktsiooni keskseisus, säärelihaste lõdvendamiseks põlveliigeses painutatuna. Ägedate valude korral aktiivses staadiumis pannakse kipsmähis, mis haarab põlveliigese; valude kadumisel — uuesti kipslahas.

Kontsluu-sääre liigese ja pöialuude tuberkuloosi võib aktiivses perioodis ka ambulatoorselt ravida kipsmähises, karkudel, kusjuures terve jala all on kõrge tald. Kui protsessi aktiivsus on vaibunud, võib kasutada äravõetavat saabast.

Täiskasvanuil võib pärast sanatoorse ravi perioodi teostada operatsiooni: isoleeritud kollete puhul nekrektoomia või sekvestrotoomia, liigese kahjustuse korral resektsiooni. Rasketel hooletusse jäetud juhtudel amüloidoosi nähtudega ja raukadel on näidustatud amputatsioon.

ÕLALIIGESE TUBERKULOOS

Õlaliigese tuberkuloosi tuleb ette 2—3%-l kõigist luu-liigesetuberkuloosi juhtudest. Parempoolne õlaliiges haigestub sagedamini kui vasak. Kahepoolseid kahjustusi esineb väga harva. Haigus areneb kõige sagedamini eluea teises aastakümnes.

Protsess lokaliseerub kõige sagedamini õlavarreluu peas, tavaliselt üle minnes ka liigesekihnule. Hooletusse jäetud juhtudel kahjustub ka abaluu liigesmine osa.

Õlaliigesele on tüüpiline kuiv luusööbija, kuid on olemas ka fungoossed vormid, mis kulgevad tuumoriga, pehmete kudede tursega, mädanikkude ja uuristega. Lastel on kulg soodus, täiskasvanuil aga tunduvalt raskem. Haigus võib lõppeda jäseme lühenemisega, kontraktuuriga, liikuvuse piiratusega.

Kliiniline pilt. Protsess areneb pikkamööda. Varased tunnused: käe nõrkus, edaspidi valu liigutuste puhul ja rõhumisel liigese eesmise sisemise osa piirkonnas. Jäseme atroofia, eriti deltalihase osas. Aleksandrovi sümptoom, abaluu osavõtul toimuvate liigutuste piiratus. Kõigepealt on piiratud käe abduktsioon ja seljataha

viimine. Tuumor on liigeses eristatav ainult tema tunduva suurenemise korral.

Röntgenoloogilised tunnused on varajastes staadiumides väga ebaselged. Protsessi edasisel arenemisel ilmnevad lokaalse osteoporoosi pesad, mis õlavarreluu peas annavad kirju pildi. Liigesepindade rususturnisel või kuiva luusööbija puhul pea väheneb, kontuurid on ebaselged, liigesepilu on muutunud.

Diagnostika. Õlaliigese tuberkuloosi diagnoosimine toimub lihaste, eriti deltalihase atroofia, liigutuste piiratuse, Aleksandrovi sümptoomi põhjal. Röntgenogrammil on näha õlavarreluu pea laiguline osteoporoos. Protsessi algstaadiumis on diagnoosimine sageli raske ja nõuab haige jälgimist.

Diferentsiaaldiagnoosi osas tuleb silmas pidada: traumat, liigesekelme podagra tüüpi haigestumist (röntgenogrammil on näha lubja ladestusi), osteomüeliiti, süüfilist, hemofiiliat, kasvajaid; täiskasvanuil tuleb peale selle arvestada deformeerivat artriiti, kroonilist gonorroilist artriiti.

Laste ravi on sanatoorne-ortopeediline: käsi abduktsiooniasendis 45—60° nurga all rahuolekus; valude korral pannakse kipsmähis, kusjuures küünarliiges seatakse täisnurkselt. Mähis haarab ka rindkeret. Kui valusid ei ole, pannakse käsi kolmnurksidemesse. Operatiivne ravi seisab sekvestrotoomias.

Täiskasvanute ravi on protsessi algul samuti sanatoorne-ortopeediline. Kui protsess venib pikale, on näidustatud liigese resektsioon, isoleeritud kollete puhul — nekrektoomia, õlavarreluu tugeva aduktsiooni korral — osteotoomia.

KÜÜNARLIIGESE TUBERKULOOS

Kõige sagedamini haigestuvad kuni 5-aastased lapsed. Haigestumisega kaasneb sageli mitmete luude ja siseelundite kahjustus. Protsess algab alati luult ja läheb üle liigesele. Lastel asub esialgne kolle kõige sagedamini küünarluu proksimaalses otsas. Isoleeritud kolded esinevad ka õlavarreluus, sagedamini külgmises põndapealises. Protsessiga kaasnevad sageli mädanikud ja uurised.

Väikelastel võib protsess alata küünarluu metafüüsis või diafüüsis ja kulgeda *spina ventosa* tüübi järgi ilma liigese kahjustuseta.

Kliiniline pilt. Haigus algab vähehaaval: käte nõrkus, sirutuse piiratus. Edaspidisel arenemisel lihaste atroofia progresseerub, tuumor suureneb, moodustades vahel isegi «valge tuumori», esinevad jäseme funktsiooni tugev piiratus, Aleksandrovi sümptoom, lokaalne temperatuuri tõus.

Röntgenoloogilised muutused ilmnevad hiljem kui kliinilised. *Spina ventosa* tüüpi kahjustuse puhul täheldatakse luu ja luuümbrise vohamist protsessi piirkonnas. Liigese kahjustuse korral on liigesepilu deformeerunud ja kitsenenud; edaspidi liigesepinnad lammutuvad.

Protsessi vaibudes kaovad lokaalse temperatuuri kõrgenemine,

tuumor, mädanikud, kuid peamiselt osteokapsulaarsete vormide korral jääb liikuvuse piiratus ja sageli jäseme ebaõige asend.

Diagnostika. Küünarliigese tuberkuloosi diagnoosimine toimub anamneesi, haiguse pikaldase alguse, liigese paistetuse, temperatuuri paikse kõrgenemise ja Aleksandrovi sümptoomi alusel.

Röntgenogrammil on näha liigesepindade osteoporoosi; võib avastada kahjustuskolde. Diferentsiaaldiagnoosi suhtes tuleb silmas pidada samu haigusi kui õlaliigese tuberkuloosi korral.

Laste ravi on sanatoorne-ortopeediline; valude perioodil pannakse kipsmähis, seades küünarliigese täisnurga all painutusseisu ning küünarvarre pronatsiooni ja supinatsiooni vahelisse seisu (käe kirjutusseisu); valude kadumisel pannakse käsi lahasesse ja kolmnurksidemesse.

Täiskasvanute ravi tuleb samuti alustada sanatoorse-ortopeedilise meetodiga. Mädanikkude moodustumisel on näidustatud resektsioon.

Ekstrakapsulaarsete isoleeritud kollete puhul tehakse nekrektoomia.

LABAKÄE TUBERKULOOS

Labakäe tuberkuloos moodustab 2—4% kõigist luu-liigesetuberkuloosi juhtudest. Lapsed haigestuvad sagedamini 3—5 aasta vanuselt. Sageli esineb kahepoolne kahjustus. Lastel tuleb sagedamini ette üksikute luude isoleeritud kahjustust, eriti kämblaluudes. Kodarluu-randme liiges kahjustub lastel harva. Tavaliselt algab protsess luult (kodarluult) ja läheb üle liigesekihnule. Täiskasvanuil haigestub sagedamini kodarluu-randme liiges. Sageli moodustuvad mädanikud ja uurised. Tihti haarab protsess kõõlustuppesid.

Varases staadiumis säästab haige kätt; seejärel täheldatakse liigutuste piiratust, valu, paistetust, lokaalset temperatuuri kõrgenemist, lihaste atroofiat, Aleksandrovi sümptoomi. Röntgenogrammil on näha osteoporoosi, liigesepilude kitsenemist, luukoe destruktsiooni.

Protsessi vaibumisel toimub kõikide põletikunähtude taandareng. Lastel lõpeb protsess funktsiooni säilimise suhtes hästi, täiskasvanuil muutuvad liigutused kodarluu-randme liigeses piiratuks, sageli jäävad sõrmed kangeks.

Labakäe tuberkuloosi diagnoos: valu, liigese paistetus, liigutuste piiratus, Aleksandrovi sümptoom. Röntgenogrammil on üldise osteoporoosi taustal näha lokaalse osteoporoosi koldeid ja kahjustuskoldeid. Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb arvestada traumaatilisi kahjustusi, eriti lastel, täiskasvanuil — gonorroilist artriiti, podagrat, reumatismi, traumaatilist neuriiti.

Ravi on nii lastel kui täiskasvanutel sanatoorne-ortopeediline: täielik rahu kipsmähises või kipslahases, mis ulatub kämblaluude pähikuteni; labakäsi asetatakse 30—35° nurgi dorsaalfleksioonis,

pöial jäetakse vabaks. Valude ja kontraktuuri perioodil pannakse kipsmähis, mis haarab ka küünarliigese täisnurgi asendis.

Operatiivset ravi (resektsioon) rakendatakse ainult täiskasvanuil haiguse raske kulu puhul.

TORULUUDE DIAFÜÜSIDE TUBERKULOOS

Spondüliidi järel on *spina ventosa* kõige sagedam luu-liigesetuberkuloosi vorm. Haigus esineb peamiselt nooremas lapseeas, sageli mitmes luus, sümmeetriliselt, arenedes sageli aktiivselt kulgeva esmase kompleksi taustal; selle haigusega kaasneb väga sageli väikeste liigeste ja luude hulgaline kahjustus ning seda iseloomustab luu suur värtnakujuline paksenemine. Sageli moodustuvad mädanikud, mis tavaliselt tekitavad uuriseid.

Täheldatakse kiiret taandarenemist, sageli luukoe täieliku taastumisega; uuriste korral toimub faalanksi osa või terve faalanksi sekvestreerumine. Kliiniliselt täheldatakse sõrme paistetust, kusjuures valu täiesti puudub, siis punetust, mädaniku ja väga sageli uurise moodustumist. Mädaniku moodustumise ajal esineb valulisus. Röntgenogrammil on nenditav luu pundumine ja luuümbrise reaktsioon. Protsessi vaibumisel paistetus kaob, uurised armistuvad, röntgenogrammil on näha selged, kergelt paksenenud luu kontuurid.

Ravi on üldine, tugevdav. Mitme luu haigestumisel pannakse lahas, luu sekvestreerumisel eemaldatakse sekvester operatiivselt.

P i k k a d e t o r u l u u d e d i a f ü ü s i d e k a h j u s t u s kulgeb lastel *spina ventosa* tüübi järgi. Täiskasvanuil kujunevad piiratud kolded ilma periosti reaktsioonita. Sageli esineb rohkearvulisi koldeid.

Kliinilist pilti iseloomustavad vähemärgatav algus, valu, paistetus, mädanikud, vahel uurised. Diferentsiaaldiagnoosi suhtes tuleb silmas pidada süüfilist ja kroonilist osteomüeliiti. Lastel on ravi sanatoorne-ortopeediline, täiskasvanuil operatiivne.

RINNAKU, RANGLUUDE, ABALUUDE JA ROIETE TUBERKULOOS

Neis luudes esineb tuberkuloosset protsessi peamiselt täiskasvanuil, harva lastel. Rinnaku tuberkuloosi korral areneb protsess luu käsnolluses rinnaku-roide liigeste lähedal; kõige sagedamini haigestub rinnakupide.

Rangluu tuberkuloosiga kaasneb luu nekroos ja sekvestreerumine.

Abaluus areneb protsess peamiselt õlanuki ja keha piirkonnas.

Roide tuberkuloos areneb tavaliselt eesmises osas, sageli kõhre lähedal, siis külgmises osas.

Kliiniliselt esineb kõikide nende lokalisatsioonide puhul valu, paistetus, luu paksenemine, tavaliselt mädanikud, väga sageli uuri-

sed. Röntgenogrammil on näha kahjustuskolle. Roide kahjustust ei õnnestu aga protsessi alguses röntgenogrammil avastada.

Diagnoos määratakse anamneesi, kliinilise pildi ja röntgenogrammi põhjal.

Diferentsiaaldiagnoosi puhul tuleb arvestada süüfilist, osteomüeliiti, aktinomükoosi, tuumorit.

Laste ravi on sanatoorne-ortopeediline; täiskasvanute ravi on algul üldtugevdav, mädaniku moodustumisel — operatiivne.

XXV. PERIFEERSETE LÜMFISÕLMEDE TUBERKULOOS

Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloos on mõnedel juhtudel esmase tuberkuloosikompleksi komponendiks.

Alimentaarsel teel tuberkuloosi nakatumine põhjustab mõnikord esmase kolde moodustumise suuõõnes, enamasti mandlitel. Lümfiteede süsteemi olemasolu tõttu tekib ja areneb pärast niisuguse esmase kolde moodustumist väga kiiresti ühepoolne laialdane põletikulis-nekrootiline protsess lõuaalustes ja kaela regionaarsetes lümfisõlmedes. Esmane kolle paraneb kiiresti. Segainfektsioon suuõõnes ja järelikult ka regionaarsetes lümfisõlmedes põhjustab lümfisõlmede kiiret mädanemist, laialdasi perifokaalseid infiltratsioone, iseeneslikku avanemist ja suurte juustundunud nekroosialade irdumist.

Perifeersete lümfadeniitide soodsa kulu korral täheldatakse nekrootilise koe järkjärgulist irdumist, perifokaalse infiltraadi imendumist, armide moodustumist uuriste kohale, juustundunud nekroosi läbiimbumist lubjasooladega. Ebasoodsama kulu puhul levib protsess lümfi- ja veresoonte süsteemi kaudu teistele lümfisõlmede rühmadele ja teistele elunditele.

Sagedamini arenevad perifeersed tuberkuloossed lümfadeniidid esmaste ja teiseste tuberkuloosivormide puhul. Tavaliselt tekivad nad infektsiooni hematogeense või lümfogeense külvi tagajärjel. Esmase tekkega perifeerseid lümfadeniite iseloomustavad põletikulis-nekrootilised muutused lümfisõlmede koes ja laialdane perifokaalne infiltratsioon, teisese perioodi lümfadeniite aga produktiivsed kolded, mis ei kaldu juustundunud nekroosi moodustamisele ja mädanemisele. Tavaliselt ei teki neis lubjastumist ja nad on mõlemapoolsed.

Lõpuks, kuigi mõningat osa perifeerseid lümfadeniite iseloomustavad laialdased juustundunud nekroosid, tekivad need lümfadeniidid teiseste tuberkuloosivormide puhul. Nad arenevad kurtunud haigetel immuunsuse järsu languse taustal.

Perifeersete tuberkuloossete lümfadeniitide kliiniline pilt on ebaühtlane. Esmaste vormide puhul on neile kõige iseloomulikum väljendunud üldine krooniline intoksikatsioon ja kalduvus abstsessi moodustamisele, selle pehmenemisele ja iseeneslikule tühjenemisele. Intoksikatsiooni nähud on samad, mis bronh- ja mesadenii-

tide puhul (temperatuuri tõus, vere hemoglobiini ja värvusindeksi langus, leukotsütaarse valemi nihe vasakule ja erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine).

Selle kõrval täheldatakse aga väga sageli hüperleukotsütoosi. Asteenilised nihked organismis on nõrgemini väljendunud kui bronh- ja mesadeniitide puhul. Haigetel ei esine märgatavaid kurtumuse nähte.

Kui haiguse algusest on möödunud 2—3 aastat, täheldatakse kaela piirkonna röntgenogrammidel lümfisõlmede kontuure mööda lubja ladestumist. Esmast perifeerset lümfadeniiti põdevatele haigetele on iseloomulikud väljendunud eksudatiivsed reaktsioonid tuberkuliinile. Teiseste tuberkuloosivormidega kaasnevad perifeersed lümfadeniidid ei kaldu abstsesside moodustamisele. Neile on iseloomulik mõõdukas perifokaalne infiltratsioon. Erütrotsüütide settereaktsioon ei välju 30 mm piiridest. Aneemia puudub.

Soodsa kulu puhul lõpeb protsess kaseoosselt nekrotiseerunud lümfisõlmede täieliku lubjastumisega. Ebasoodsa kulu puhul täheldatakse lümfisõlmede osalise lubjastumise kõrval juustundunud nekroosi jääkkoldeid, mis on korduvate perifokaalsete infiltraatide allikaks. Kaela nahaaluse sidekoe infiltratsioon ulatub mõnikord laialdase turseni. Niisuguses seisundis täheldatakse protsessi järkjärgulist levimist lümfisõlmede teistele rühmadele, seroossetele kelmetele (esmajoones pleurale), kopsudele ja teistele elunditele.

Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloosi põdevate haigete ravi sõltub protsessi faasist. Perifokaalsete infiltratsioonide puhul on soovitatav sanatoorne või sanatoorne-klimaatiline ravi, tiosemikarbasoon, röntgenikiiritus nädalaste vaheaegade järel. Kuur koosneb 4—5 kiiritusest. Ebasoodsa kuluga ja progresseerumisele kalduva protsessi raviks soovitatakse PAS-i ja streptomütsiini.

Lümfadeniidi uuristega vormi korral on näidustatud lümfiteraapia, mis kiirendab juustundunud masside eemaldumist. Lümfiteraapiat teostatakse nahaalusi süstimisena (1—10%-list lümfilahust, à 0,15—0,5 ml, kokku 10—15 süstet) üks kord nädalas. Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloosi korral rakendatakse ka operatiivseid ravimeetodeid. Kirurgilist ravi tuleb soovitada lümfisõlmede laialdaste kahjustuste ja nende kaseoosse lagunemise korral.

XXVI. NEERUDE JA KUSEPÕIE TUBERKULOOS

Patogenees ja kliiniline pilt. Neerutuberkuloos on üldinfektsioosse protsessi paikne avaldus, mille on tekitanud hematogeensel teel neeru sattunud tuberkuloosikepikesed. See metastaas võib esineda niihästi varases lapseeas kui ka täiskasvanul esmase infektsiooni või teisese protsessi puhul. Mõni aeg pärast neeru parenhüümi nakatumist haigestuvad neeruvaagen, kusejuha ja kusepõis, kuhu pisikud satuvad kas uriiniga või lümfiteede kaudu. Meestel võivad kusepõie tuberkuloosi tekitada ka temasse sugunäärmetest sattunud tuberkuloosikepikesed. Tunduvalt harvemini täheldatakse seda naistel.

Aktiivse kopsutuberkuloosi korral esineb neerutuberkuloosi 4—8%-l juhtudest. Neerutuberkuloosi korral esineb kopsutuberkuloosi 25%-l juhtudest. Neerutuberkuloos kahjustab inimesi tavaliselt kõige paremas elueas, 20.—40. eluaasta vahel; harvemini täheldatakse seda lastel ja elatanud inimestel. Suhteliselt sageli leitakse neerutuberkuloosi sugulise küpsemise perioodil. Neerutuberkuloos esineb meestel mõnevõrra sagedamini kui naistel. Tuberkuloossed muutused neerukoes võivad põhjustada lagunemist ja kaverni moodustumist. Kuni neeru kavern ei ole veel neerukarika või -vaagnaga ühenduses, ei esine tavaliselt mingisuguseid neeruhaigusele iseloomulikke kliinilisi nähte; sel ajal märgatakse ainult üldist nõrkust, kiiret väsimist, isutust ja teisi üldisest intoksikatsioonist sõltuvaid sümptoome. Kui aga neeru kavern on ühenduses neeruvaagnaga, ilmub uriini mäda. Mäda peetus kavernis ja kaverni ümbritseva neerukoe infiltratsioon võivad põhjustada rohkesti närviharusid sisaldava fibroosse neerukihnu väljavenimist, mis kutsub esile tumeda valutunde vastavas nimmepiirkonnas. Samasugune näriva valu aisting tekib siis, kui protsess on haaranud fibroosse neerukihnu. Nende tingimuste puudumisel ei tarvitse tuberkuloosne neerukahjustus mingisugust valu esile kutsuda. Kui kusejuha on haavandumise kohal armistumise tõttu ahenenud, võivad kaseoossed massid seal peatuda. Et seetõttu kuse äravool neeruvaagnast on takistatud, võib tekkida äge neerukoolikute sööst, mida täheldatakse umbes 20%-l neerutuberkuloosihaigeil.

Palavikuline temperatuur esineb neerutuberkuloosi korral ainult 20%-l juhtudest, subfebriilne 20—30%-l ja normaalne temperatuur

50—60%-l. Kõige varasemate neerutuberkuloosi vormide puhul võib harva täheldada profuusset hematuuriat.

Sattudes kusepõide, võivad tuberkuloositekitajad põhjustada seal tuberkulite kujunemist ja viimaste lagunemisel haavandite moodustumist. Sellel perioodil tekib sage valuline (peamiselt akti lõpus) urineerimine. Mitte ainult kusepõie limaskesta, vaid ka tema lihaselist seina haarava haavandilise protsessi levimisel tugevnevad häired urineerimisel ja viimane muutub väga piinavaks. Mõnikord peavad haiged urineerima 300 ja enam korda ööpäevas. Selle kõrval võib mõnedel haigetel neerude hävinemise ja tuberkuloosse püonefroosi moodustumise korral põis jääda kahjustamata: neil juhtudel ei ole düsuuriat.

Umbes 20%-l juhtudest on neerutuberkuloos mõlemapoolne. Infektsiooni sattumine üheaegselt mõlemasse neeru on võimalik. Siiski näitavad kliinilised tähelepanekud, et teine neer võib haigestuda ka üleneval teel kusepõiest, kui see on juba haavandunud.

Diagnostika. Et neerutuberkuloosi õigeaegselt diagnoosida, selleks tuleb silmas pidada, et neerutuberkuloos kulgeb sageli kroonilise püeliidina või tsüstiidina. Eriti tähtis on meeles pidada, et banaalsed esmased püeliidid ei kesta üle 3—4 nädala ja tsüstiidid — mitte üle 2 nädala. Iga pikaleveninud püeliidi või tsüstiidi juhtu tuleb käsitada tuberkuloosi suhtes kahtlasena. See käib eriti niisuguste haigete kohta, kes põevad kopsu või mingi teise elundi tuberkuloosi.

Uriin on neerutuberkuloosi puhul harilikult happelise reaktsiooniga; ta sisaldab valku jälgedest kuni 0,5‰-ni, suurenenud hulgal leukotsüüte (keskmisel suurendusel üle 8) ja tuberkuloosikepikesi. Uriini võtmise metoodika on otsustava tähtsusega. Uriini tuleb uurida värskelt, sest seistes, eriti soojas, võib ta laguneda ning omandada leelisese reaktsiooni, mille puhul vormelemendid, sealhulgas ka leukotsüüdid, võivad hävineda. Häguse uriini või uuringul kindlakstehtava mädalisandi puhul tuleb naistel uriini võtta kateetriga. Meestel võetakse uriini ilma kateetrita, lastes neid urineerida kahte klaasi, kusjuures esimeses peab olema umbes 100 cm^3 uriini. Kui mäda leidub ainult ühes portsjonis, võib neerude ja kusepõie kahjustust kindlalt eitada. Et tuberkuloosikepikeste olemasolu uriinis ei saa alati bakterioskoopilisel uuringul kindlaks määrata, siis soovitatakse raskematel juhtudel teha uriini külv spetsiaalsele söötmele või süstida teda meriseale. Analüüsiks tuleb uriini võtta steriilsesse nõusse ja otsida temas mitte ainult tuberkuloosikepikesi, vaid ka muud mikrofloorat. Mikrofloora ja tuberkuloosikepikeste puudumine mäda olemasolu korral on tuberkuloosse kahjustuse kaudseks kinnituseks. Tuberkuloosikepikeste olemasolu uriinis mäda puudumisel ei ole neerude tuberkuloosse kahjustuse kindlaks näitajaks, sest tuberkuloosse bakteriuuria võimalikkus on tõestatud. Niisugused haiged tuleb jätta tähelepaneliku vaatluse alla.

Tsüstoskoopia puhul on põie limaskestal mõnikord näha tuberku-

leid, hajusaid hüpereemiakoldeid limaskesta normaalsel taustal, kusejuha irevil olevat, sissevajunud suuet kahjustatud poolel. Veeni viidud indigokarmiini eritumine võib kahjustatud poolel hilineda, kuid ka normaalseks jääda. Kummastki neerust eraldi võetud uriini uurimine võimaldab kahjustatud poolt kindlaks määrata. Ülevaatlikul röntgenogrammil saadakse mõnikord kahjustatud neeru piirkonnas ebahomogeenne vari lubjastunud kolletest. Kui neeruvaagnasse kusejuhakateetri kaudu kontrastainet viia, võib neeru röntgeniülesvõttel (retrograadne püelogramm) näha kaverni kujutust. Et diagnoosida neerutuberkuloosi, selleks on küllaldane leida neerust võetud uriinis tuberkuloosikepikesi ja mäda või saada püelogrammil kaverni kujutus. Kui kusepõie maht on väga väike ja tsüstoskoopiat ning järelikult ka retrograadset püelograafiat on võimatu teostada, tuleb teha veenisisene urograafia. Selleks viiakse veeni 40 cm^3-s vees lahustatud 20,0 sergosiini ja tehakse neeru ülesvõtted 10, 30 ja enama minuti pärast. Eritudes uriiniga ja olles röntgenikiirtele läbitamatu, annab sergosiin ülesvõtteil neeruvaagna, neerukarikate ja kaverni kujutuse, kuid vähem selge, võrreldes retrograadse püelograafia korral saadavaga.

Ravi. Neerutuberkuloosi iseeneslik paranemine on nähtavasti võimalik ainult nendel juhtudel, kus kahjustus on piirdunud infiltratsiooniga või tuberkulite moodustumisega, kuid ilma lagunemiseta, järelikult niisugustel haigetel, kellel haigus ei ole veel mingisuguseid kliinilisi sümptoome tekitanud. Juhud, kus uriin, mis enne oli mädane, muutub normaalseks, seletuvad tavaliselt tuberkuloosist kahjustatud neeru või selle osa väljalülitumisega talitlusest, mistõttu mädane uriin ei saabu kusepõide.

Neeru lubjastumine ja isegi tema täielik kriidistumine ei ole tuberkuloosse protsessi paranemise tõestuseks. Selliste neerude uurimisel leiti neis nii tuberkuloositekitajaid kui ka ägeda infiltratiivse puhangu nähte.

Kuni käesoleva ajani on neerutuberkuloosi ravimise peamiseks meetodiks, kui teine neer on terve, haige neeru operatiivne eemaldamine (*nephrectomia*). Hilisemate tulemuste jälgimine näitas, et 10 aastat pärast nefrektoomiat on ellu jäänud 50—60% opereerituist, konservatiivse ravi korral (enne streptomütsiini tarvitusele võtmist) aga ainult 3—6%. Kõige ratsionaalsem on koos neeruga ka kogu kusejuha eemaldamine kuni kusepõieni (*nephroureterectomia*). Peamisteks vastunäidustusteks operatsioonile on tuberkuloosne protsess kopsudes või teistes elundites infiltratiivse puhangu faasis ja mõlemapoolne neerude kahjustus, mis kummalgi pool on väljendunud ühesuguse tugevusega. Viimasel ajal läbiviidud uurimiste kohaselt võib aktiivset kopsutuberkuloosi põdevail haigeil teostada nefrektoomia, kui eelnevalt statsionaari või sanatooriumi tingimustes on õnnestunud saavutada infiltratiivse puhangu vaibumine. Sel juhul, kui pärast operatsiooni kopsuprotsess ägenebki, siis mitte tugevasti, ja ta ei kaldu tormilisele progresseerumisele ning lagunemisele (A. I. Majants).

Neerude mõlemapoolse tuberkuloosse kahjustuse puhul on nefrektoomia näidustatud sel juhul, kui ühe neeru funktsioonivõime on kahjustamata, teine neer on aga kaugelearenenud protsessi läbi muutunud insufitsientseks.

Viimasel ajal on piiratud kavernoosse neerukahjustuse puhul hakatud rakendama kahjustatud osa resektsiooni, arvestades, et väikesi spetsiifilisi muutusi järelejäänud neeruosas õnnestub likvideerida streptomütsiini tarvitamisega.

Vahetu letaalsus pärast operatsiooni, mis varematel aegadel ulatus 5—7%-ni, on käesoleval ajal alanenud 0—2%-ni. Letaalsus esimese 6 kuu jooksul pärast operatsiooni on samuti järsult alanenud ja 10—15% asemel ulatub 3—6%-ni. Üldine letaalsus ulatus 25—30%-ni (enne streptomütsiini tarvitusele võtmist), käesoleval ajal on see tunduvalt alanenud.

Pärast nefrektoomiat paranevad kusepõie haavandid järk-järgult. Neil juhtudel, kus haavandid kusepõies on väga levinud ja sügavad, toimub paranemine aga väga aeglaselt, urineerimine on väga piinav ja haige võib pärast operatsiooni töövõimetuks jääda. Seepärast ongi tähtis neerutuberkuloosi õigeaegne diagnoosimine ja varane operatsioon.

Enne streptomütsiini tarvitamisele võtmist ei andnud mitmesugused katsed neerutuberkuloosihaigeid konservatiivselt ravida (klimaatiline ravi, tuberkuliini-, röntgeni- ja dieediravi, ravi rubrokooliga jt.) kuigi häid tulemusi.

Streptomütsiiniravi võib kliinilise tervistumiseni viia ainult üksikutel juhtudel neerutuberkuloosi algvormi puhul, kus on olemas ainult infiltratiivsed muutused ilma lagunemiseta või väga vähese lagunemisega. Lagunemise astet saab selgitada ainult püelograafiaga. Ravikuuriks vajalik streptomütsiini kogus peab olema umbes 90 g.

Kui neerus on olemas suurem või väiksem kavern, siis ei saavutata streptomütsiini tarvitamisega tervistumist. Pärast niisugust ravi saadud tulemused — üldseisundi paranemine, temperatuuri alanemine, uriini koostise normaliseerumine kuni mäda ja tuberkuloosikepikeste täieliku kadumiseni — on ainult ajutised ja harilikult retsidiveeruvad kõik nähud 2—6 kuu pärast.

Haigetel, kellel operatsioon ei ole võimalik või on vastunäidustatud (ainsa olemasoleva neeru tuberkuloosne kahjustus, mõlemapoolne kahjustus jne.), võib aga perioodiliselt teostatav streptomütsiiniraving seisundit parandada ja elu pikendada.

Et streptomütsiiniravi efektiivsust tõsta, soovitatakse ühtlasi sisse võtta paraamiinsalitsüülhappe naatriumsoola (PAS) 3 korda päevas 3,0—6,0, olenevalt sellest, kuidas haige preparaati talub. PAS tugevdab streptomütsiini toimet ja vähendab tuberkuloosikepikeste streptomütsiinikindlaks muutumist.

PAS-i tuleb sisse võtta leelisega: 1 teelusikatäie soodaga või boržommiga. Streptomütsiini manustamise ainsaks ratsionaalseks meetodiks on lihasesisesi süstimine. Katsed neerutuberkuloosi prot-

sessi lokaalselt mõjutada, viies streptomütsiinilahust kusejuhakateetri abil neeruvaagnasse, ei andnud tulemusi.

Erilise tähtsusega on streptomütsiiniravi neerutuberkuloosihaigete operatiivsel ravimisel. Streptomütsiini tarvitamine enne operatsiooni ja natuke aega pärast seda laiendab näidustusi operatiivsete ravimeetodite rakendamiseks aktiivse kopsutuberkuloosi ja neerude mõlemapoolse kahjustuse korral, alandab vahetut letaalsust pärast operatsiooni, parandab hilisemaid tulemusi.

Streptomütsiini tarvitamine avaldab rõhuval enamikul juhtudest tuberkuloossele protsessile kusepõies positiivset mõju, eriti pärast kahjustatud neeru eemaldamist, kui järelejäänud neer on terve. Mõnedel haigetel õnnestub saavutada täielikku kliinilist tervistumist. Düsuuriliste häirete nõrgenemine või kadumine pärast streptomütsiiniravi ei tohi mõjutada otsust teostada nefrektoomia, kui see on näidustatud.

Ka kusepõietuberkuloosi põdevate haigete ravimine streptomütsiiniga peab toimuma lihasesisesi süstimise teel. Streptomütsiinilahuse viimine kusepõide annab ainult kiiresti mööduva efekti ega võimalda kliinilise tervistumise saavutamist.

Streptomütsiini tarvitamine on eriti näidustatud kaua mitteparanevate haavade või uuriste korral pärast nefrektoomiat: haavad sulguvad tavaliselt kiiresti, mõnikord juba 5 päeva pärast preparaadi lihasesisesi süstimise algust.

Tuleb meeles pidada, et neerutuberkuloos on kogu organismi tuberkuloosi väljenduseks ja seepärast tuleb eespool kirjeldatud meetodite kõrval rakendada üldtugevdavat ravi. Nagu konservatiivse ravi korral, nii ka pärast operatsiooni vajab haige vastavat režiimi, toitmist, sanatoorset ravi. Simeizis (Krimmis) on organiseeritud sanatoorium kuse- ja suguelundite tuberkuloosiga haigetele.

XXVII. MEHE SUGUELUNDITE TUBERKULOOS

Mehe suguelundite tuberkuloos esineb sagedamini kui kuseelundite süsteemi tuberkuloos, seejuures sageli koos kopsutuberkuloosiga. Neerutuberkuloosi puhul täheldatakse 30—50%-l haigetel samaaegselt suguelundite tuberkuloosi. Kõige sagedamini esineb see tuberkuloosivorm 20—40-aastastel isikutel, harva lapseeas, sagedamini noorukitel sugulise valmimise perioodil.

Tuberkuloosne infektsioon tungib suguelunditesse kas esmase infektsiooni ajal lapsepõlves või esmase infektsiooni või reinfektsiooni puhul vanemas elueas. On kirjeldatud üksikuid sugulisel teel nakatumise juhtusid.

Kõige sagedamini täheldatakse munandimanuse tuberkuloosi; manusest võivad pisikud tungida munandi koesse, eesnäärmesse, seemnepõiekestesse, teise munandimanusesse, kusepõide. Suguelundite tuberkuloosi levimisel on võimalik ka vastupidine tee — eesnäärmest ja seemnepõiekestest munandimanustesse. Rida sektsioonimaterjali uurimisel saadud andmeid osutab sellele, et esmaselt kahjustub mehe suguelunditest eesnääre sagedamini kui munandimanus.

Trauma ja sugulised ekstsessid võivad munandimanuse tuberkuloosi arenemist soodustada, põhjustades peidetud koldes ägenemist.

Munandimanuse tuberkuloos areneb tihti järk-järgult, temperatuurita, valudeta, mispärast ta võib kulgeda haigele märkamatult. Teistel juhtudel võib haiguse algus olla tormiline, kõrge temperatuuri, munandimanuse tugeva turse, naha punetuse ja valudega ning meenutada kliiniliselt ägedat gonorroilist epididümiiti. Tavaliselt vaibuvad ägedad nähud 1—2 nädala pärast, jääb aga enamvähem märgatav munandimanuse turse, mis on tihke, valutu, ebatasase pinnaga. Munandimanuse tuberkuloosile on iseloomulik seemnejuha ebaühtlane paksenemine (roosikrantsi taoline). Munandimanuselt läheb põletikuline protsess harilikult munandikoti nahale, mille tagajärjel tekivad uurised. Mida kauem on tuberkuloos munandimanusel, seda sagedamini läheb protsess üle munandile. Harilikult ei saa sel juhul munandimanust palpatsioonil enam munandist eristada. Munandi kelmetesse koguneb väljahigistis (sümptomaatiline vesitõbi). Munandimanuste ja munandite tuberkuloosi, mis kulgeb krooniliselt paljude aastate kestel ilma uuriste

tekkimiseta ja kahjustatud elundite märgatava suurenemiseta, täheldatakse harva.

Rõhuval enamikul juhtudest võib juba munandikoti elundite tuberkuloosi avastamise momendiks konstateerida eesnäärme ja seemnepõiekeste kahjustust; mõnikord kahjustuvad nad hiljem, munandimanuselt infektsiooni edasikandumise tagajärjel. Algjärgus ei tarvitse eesnäärme ja seemnepõiekeste tuberkuloos anda palpeeritavaid kõrvalekaldumisi normaalsest konsistentsist ja ta võib kulgeda sümptoomideta. Edaspidi muutub urineerimine sagedamaks ning valuliseks ja urineerimise lõpul eritub verd; areneb püuuria, mõnikord täheldatakse spermas verelisandit, valusid pärasooles defekatsiooni puhul, valusid lahklihas. Protsess võib üle minna eesnääret ümbritsevale koele, sealt aga võivad kaseoossed massid sisse murduda pärasoolde või lahklihasse; viimasel juhul tekivad uurised, mis kaua aega ei parane. Kaseoossete masside läbimurdumist kõhuõõnde täheldatakse väga harvadel juhtudel.

Nii väliste kui ka vaagnasiseste kahjustatud suguelundite palpatsiooni andmed on mitmesugused, olenevalt protsessi järgust: tuberkulite ja nende konglomeraatide olemasolu korral on tunda tihkeid sõlmi, kaseoosse lagunemise puhul — pehmumist või fluktuatsiooni, armistumise korral — üksikuid tihkeid piirkondi. Protsessi algjärgus, kui esinevad ainult infiltratiivsed muutused, on võimalik, et palpatsioonil mingisuguseid spetsiifilisi muutusi ei avastata. Eesnääret kombelda tuleb ettevaatlikult: on kirjeldatud juhtumeid, kus tuberkuloos pärast robustset palpatsiooni ja eriti pärast massaaži generaliseerus. Teiste elundite samaaegne tuberkuloosne kahjustus on diagnoosimisel tähtsaks tugipunktiks.

Suguelundite tuberkuloosi puhul on prognoos tõsine. Suguelundite tuberkuloosi põdenud isikute laipade lahangul on kolmandikul leitud meningiiti või miliaarset tuberkuloosi. Tuberkuloosse meningiidi või miliaarse tuberkuloosi tagajärjel surnud meeste lahangul on 50%-l leitud suguelundite tuberkuloosi.

Munandimanuse tuberkuloosi ravi on valdaval enamikul juhtudest operatiivne. Operatsioon seisab kahjustatud munandimanuse väljalõikamises *(epididymectomia)* ja osa vastaspoolse seemnejuha väljalõikamises *(vasectomia)*, et vältida protsessi üleminekut eesnäärmelt tervele munandimanusele. Kui peale munandimanuse on kahjustatud ka munand, siis tuleb teostada hemikastratsioon. Tihti paraneb pärast niisugust operatsiooni protsessi kulg eesnäärmes ja seemnepõiekestes. Epididümektoomiat ei tule teostada enne 2—3 kuud, arvates haigestumise algusest, et mitte esile kutsuda protsessi generaliseerumist. Niisugustel väga vara diagnoositud juhtudel võib püüda haiget ravida streptomütsiiniga (kuuriks umbes 40 g lihasesisesi).

Koos operatiivse raviga soovitatakse haigele hoiduda liigsest sugulisest erutusest, alkoholi tarvitamisest, teravamaitselisest ja vürtsitatud toidust ning hoolitseda, et soolestiku tühjenemine toimuks iga päev.

Munandimanuste mõlemapoolse tuberkuloosi puhul on näidustatud mõlemapoolne epididümektoomia. Ainult neil juhtudel, kus protsess kestab kaua aastaid ilma märgatava progresseerumiseta ja uuriste tekkimiseta, võib operatsioonist loobuda, kuid jätta haige vaatluse alla. Sugutungile ja suguvõimele munandimanuste resektsioon ei mõju. Munandimanuste ja munandite mõlemapoolse kahjustuse puhul otsustatakse operatsiooniküsimus sõltuvalt üldprotsessi laadist. Operatsioon (kastratsioon) on näidustatud haiguse tormilise arenemise ja sugunäärmete haigestumisega seotud temperatuuritõusu puhul. Lastel ja noorukitel on kastratsioon vastunäidustatud. Ka pärast operatsiooni tuleb haiget ravida (sanatoorne ravi, töötingimuste parandamine, normaalne toitumine jne.). Tihti täheldatakse, et protsess omandab soodsa kulu, kui haige asub Krimmi lõunarannikule.

Simeizis on spetsiaalne sanatoorium kuse- ja suguelundite tuberkuloosiga haigetele.

Operatsiooni vastunäidustuseks on aktiivne kopsutuberkuloos infiltratiivse puhangu järgus. Viimasel ajal läbiviidud vaatlused on näidanud, et kui niisugused haiged paigutada statsionaari või sanatooriumi tingimustesse ja saavutada neil infiltratiivse puhangu mõningane vaibumine, siis ei põhjusta operatsioon neil kopsuprotsessi progresseeruvat ägenemist. Kui pärast operatsiooni esinebki puhang, siis ei ole see tugev ja likvideerub suhteliselt kiiresti. Eriti tunduvalt vähenevad operatsiooni vastunäidustused, kui haigele enne operatsiooni ja mõni aeg pärast seda süstitakse lihasesisesi streptomütsiini. Operatsioonijärgset puhangut neil juhtudel harilikult ei täheldata.

Streptomütsiini tarvitamine munandite ja munandimanuste tuberkuloosi konservatiivseks raviks ei anna tulemusi (peale üksikute erandite). Ainult protsessi väga värskete vormide puhul võib streptomütsiiniravi üritada. Neil juhtudel, kus munandimanus on munandiga tihedalt seotud ja ei ole selge, kas peale munandimanuse on kahjustatud ka munand, soovitatakse enne operatsiooni läbi viia streptomütsiiniravi.

Viimase mõjul võivad perifokaalsed põletikulised nähud imenduda ja munandimanus munandist eralduda, mis võimaldab piirduda munandimanuse eemaldamisega ja munandi säilitada.

Streptomütsiini mõjul sulguvad uurised harilikult üsna ruttu.

Eesnäärme ja seemnepõiekeste tuberkuloosi ravitakse ainult konservatiivselt. Operatiivsest ravist nende puhul on loobutud operatsioonist põhjustatud kõrge suremuse ja halbade hilistulemuste tõttu. Soovitatavad ravimeetodid: klimaatiline (Krimmi lõunarannik), helioteraapia, kvartslambiga kiiritamine (kui ei ole vastunäidustust kopsude poolt). Mõõdukus suguelus on kahtlemata tähtis. Soovitatakse vältida alkoholi tarvitamist ja hoiduda kõhukinnisusest.

XXVIII. NAISE SUGUELUNDITE TUBERKULOOS

Naise suguelundite tuberkuloos moodustab kõikidest günekoloogilistest haigustest umbes 7%. Kõige sagedamini haigestuvad munajuhad, siis emakas, seejuures emaka keha tunduvalt sagedamini kui tema kael. Tunduvalt harvemini haigestuvad munasarjad, tupp ja välised suguelundid.

Genitaalide tuberkuloosi kohtame igas vanuses, kõige sagedamini aga sugulise valmimise perioodil.

Emakamanuste tuberkuloos on valdaval enamikul juhtudest esmasejärgne ja tekib hematogeensel või lümfogeensel teel infitseerumise tagajärjel, kõige sagedamini aga vahetu ülemineku teel naaberelundeilt, esmajoones kõhukelmelt. Üheaegset kõhukelme ja munajuhade haigestumist esineb 60%-l emakamanuste tuberkuloosist.

Kõhukelme ja emakamanuste üheaegsel haigestumisel võib infektsioon levida munajuhadest kõhukelmele, sagedamini aga toimub see ümberpöördult. Valdaval enamikul juhtudest levib protsess suguelundite piirkonnas alaneval teel. On kirjeldatud ka rohkesti isoleeritud tuberkuloosi juhte suguelundite süsteemi igas osas.

Kui tuberkuloos kahjustab emakat, lokaliseerub protsess tavaliselt limaskestas; ainult harvadel juhtudel tekivad muutused hematogeenselt ka müomeetriumis.

Munajuhade kahjustuse korral lokaliseerub protsess alguses sageli limaskestas; niisugusel juhul võib rääkida tuberkuloossest endosalpingiidist, mis mõnikord on kindlakstehtav nõndanimetatud *salpingitis nodosa isthmica* kujul. Sagedamini esineb haigusprotsess munajuhade kõhukelmega kaetud osas perisalpingiidi kujul; algab ümbritsevate elunditega kokkukasvamine, mis põhjustab emakamanuste mitmesuguse suurusega kogumike moodustumist. Edaspidi toimub munajuhade kaseoosne lagunemine, kusjuures moodustuvad õõned; niisugustel juhtudel on tegemist tuberkuloosse püosalpinksiga. Tuberkuloosne protsess on enamasti mõlemapoolne.

Emakamanuste tuberkuloos võib kulgeda kõhukelme tuberkuloosi eri vormina. Neil juhtudel piirdub protsess sageli tuberkulite moodustumisega munajuhade ja emaka seroossel kelmel, kuna lihaskiht ja limaskest jäävad protsessist puutumata.

Emakamanuste tuberkuloos võib kulgeda ägedalt üldise miliaarse

tuberkuloosi eri vormina. See on harvemini esinev vorm, tavaliselt aga kulgeb protsess kroonilise haigusena.

Tuberkuloosne protsess võib pika aja kestel kliiniliselt üldse mitte avalduda.

Tavalisi sümptoome (valgevoolus, düsmenorröa, menstruatsioonitsükli häired) võib alguses ühendada iga teise suguelundite haigusega. Edaspidi kujunevad välja iseloomulikud kliinilised nähud ja objektiivsed leiud muutuvad kindlamaks. Menstruatsioonitsükli häired omandavad oligomenorröa või hüpomenorröa, sageli ka amenorröa laadi. Emakamanuste tuberkuloosi puhul täheldatakse tihti sigimatust.

Lapse- ja noorukieas tihti esinev emakamanuste tuberkuloos põhjustab suguelundite alaarenemist, amenorröat ja sigimatust.

Emakamanuste tuberkuloosi diagnoosimine tekitab suuri raskusi, sest selle korral erinevad palpatsiooni leiud vähe nendest leidudest, mis saadakse emakamanuste muu etioloogiaga haiguste korral.

Kui esinevad mõlemapoolsed kotjad moodustised, siis on emakamanuste tuberkuloosi väga raske eristada gonorroilise etioloogiaga põletikulistest protsessidest. Harilikult oletatakse tuberkuloosi neil juhtudel, kui pikaajaline ravi ei anna mingisuguseid tulemusi, haigus progresseerub ja haige subjektiivne seisund halveneb.

Anamnestilised andmed ei ole emakamanuste tuberkuloosile küllalt iseloomulikud.

Väga kahtlased selles suhtes on emakamanuste kroonilise põletiku juhud tütarlastel. Infantilismi tunnused, düsmenorröa, oligomenorröa, tuberkuloosne infektsioon organismis — need on andmed, mis abistavad diagnoosimisel.

Nenditakse, et emakamanuste tuberkuloosile on patognostilised peened, roosikrantsitaolised sõlmekesed piki emaka-ristluu sidemeid, mis on kindlakstehtavad tagumise võlvi kaudu.

Emakamanuste tuberkuloossele kahjustusele on iseloomulikud ka liited naaberelunditega. Mõnikord aitab tuberkuloosne peritoniit emakamanuste tuberkuloosi õigesti diagnoosida. Vere morfoloogiline koostis, Pirquet' ja Mantoux' reaktsioon ei anna diagnoosimiseks midagi kindlat. Mõnikord avastatakse tuberkuloos genitaalide eritise bakterioloogilise uurimisega. Sama kehtib ka emakaõõne proovikaape kohta.

Sellesse diagnoosimismeetodisse tuleb aga oletatava tuberkuloosi korral suhtuda ettevaatlikult, sest väljakaapimine võib põhjustada tuberkuloosse protsessi levimist kahjustuskoldest kaugemale.

Vahel, eriti tuberkuloosse peritoniidi korral, on näidustatud proovilaparotoomia, sest see on ühtlasi ka raviabinõuks.

Valikuliseks meetodiks emakamanuste tuberkuloosi korral on röntgeniteraapia, eriti kui diagnoos on täiesti kindel, samuti ka neil juhtudel, kui juba esinevad amenorröa ja sigimatus ning ei ole karta, et röntgeniteraapia võib neid häireid põhjustada. Ebaselge diagnoosi ja samuti emakamanuste tuberkuloosi algvormide puhul ilma menstruatsioonihäireteta, samuti ka isoleeritud haigusprotsessi

korral emakakaelas või välistes genitaalides on näidustatud helioteraapia ja elavhõbe-kvartslambiga kiiritus. Emakamanuste tuberkuloosi puhul on väga näidustatud üldtugevdavad ja dieetilised abinõud, samuti ka viibimine vastavates klimaatilistes kuurortides. Viimasel ajal tarvitatakse nende haigusvormide puhul streptomütsiini.

Streptomütsiini süstitakse lihasesisesi kuni 1 000 000 ühikut ööpäevas. Ravikuuriks on vaja 40 000 000—60 000 000 ühikut.

Streptomütsiiniravi annab paljudel juhtudel häid tulemusi.

Konservatiivse raviga saadud rahuldavate tagajärgede tõttu rakendatakse kirurgilisi ravimeetodeid harva. Neil juhtudel, kus konservatiivse raviga ei saavutata paranemist ja samaaegselt esineb tuberkuloosne peritoniit suureneva või püsiva astsiidiga, on näidustatud kirurgiline ravi, mis seisab emakamanuste ja mõnikord ka emaka eemaldamises.

XXIX. NÄRVISÜSTEEMI TUBERKULOOS

TUBERKULOOSNE MENINGIIT

Tuberkuloosne meningiit areneb tuberkuloosse protsessi generaliseerumise tagajärjel. Patoloogilis-anatoomilised leiud näitavad, et enne meningiiti haigestumist esineb tuberkuloosse protsessi ägenemine kopsudes, lümfisõlmedes või teistes elundites.

Lapsed haigestuvad tuberkuloossesse meningiiti tunduvalt sagedamini kui täiskasvanud. Tuberkuloosi surnud lastel avastati meningiiti 20—25%-l juhtudest. Midiantsi andmeil leiti kopsu või teiste elundite tuberkuloosi surnud 8322 täiskasvanu lahkamisel 252 juhul (3%) tuberkuloosset meningiiti.

Tuberkuloosse meningiidi tekkimist soodustavatest teguritest tuleb mainida ägedaid nakkushaigusi, eriti leetreid ja läkaköha. Tuberkuloosse meningiidi sesoonilisus on hästi tuntud. Mõnikord ajendab tuberkuloosse meningiidi arenemist operatiivne ravi lümfisõlmede, liigeste, neerude jne. tuberkuloosse kahjustuse puhul. Valdaval enamikul juhtudest tungivad pisikud ajukelmetesse hematogeensel teel. Lastel on lähtekolleteks kõige sagedamini bronhiaalsete lümifsõlmede ja luude tuberkuloos, täiskasvanuil — kopsu ja kopsukelme, kuse-suguelundite süsteemi ning luude tuberkuloos.

Väga sageli on meningiit miliaarse tuberkuloosi üheks väljendusvormiks. Meningiit võib alata miliaarse tuberkuloosi varases järgus.

Vähemal arvul juhtudest on tuberkuloosse meningiidi allikaks pea- ja seljaaju tuberkulid, koljuluude ja lülisamba või sisekõrva tuberkuloos. Neil juhtudel levib protsess algul *per continuitatem*, siis aga tungivad tuberkuloosikepikesed subarahnoidaalsesse ruumi ja kanduvad vedeliku vooluga laiali.

Põletikuline protsess aju pehmekelmetes tuberkuloosse meningiidi puhul on kõige teravamini väljendunud aju põhimikul. Anatoomiliselt iseloomustab seda seroos-fibrinoosse eksudaadi tekkimine ja miliaarsete tuberkulite hulgaline lööbimine. Rohekaskollane eksudaat on kõige sagedamini hästi nähtav pehmekelmetel nägemisnärvide ristmiku, Varoliuse silla ja Sylviuse lõhe ümbruses, samuti ka ajukese ülemisel pinnal. Rohkemal või vähemal arvul esinevaid ja mitmesuguse suurusega miliaarseid tuberkuleid saab makroskoopiliselt kõige kergemini avastada Sylviuse lõhe piirkonnas, piki veresooni ja ajukääre ning ajukese pinnal. Tuberkulid, mis algjärgus on hallid, lagunevad edaspidi kaseoosselt, omandavad kollaka vär-

vuse ja on hästi eristatavad. Nad on tihedas seoses veresoonte seintega ja arenevad peamiselt adventiitsias.

Tuberkuloossesse meningiiti haigestuvad tihti pealtnäha terved, tugevad inimesed. Enamasti algab haigus rea prodromaalsümptoomidega. Haiged kaebavad peavalu, rahutut und, isutust, ärrituvust. Mõnikord on kõik need sümptoomid, samuti ka toitumishäired, kõhnumine ja temperatuuri vähene kõrgenemine tingitud vistseraalse tuberkuloosse kolde ägenemisest. Juba sellel perioodil täheldatakse aga peavalu, oksendamist, kõhukinnisust. Algperiood kestab mõnikord 2 nädalat. Üleminek enam väljakujunenud sümptoomidele toimub järk-järgult. Peavalu tugevneb. Peavalu tõttu oigavad või karjuvad haiged tihti vahetpidamata; asendi muutmine, haige raputamine, tema koljule koputamine tugevdavad peavalu. Tihti esineb oksendamine, mis kordub ööpäeva jooksul mitu korda. Ilmuvad kuklakangestus, Kernigi ja Brudzinski (ülemine ja alumine) sümptoom. Mõnikord levivad kontraktuurid kuklalihastelt seljalihastele ja põhjustavad lülisamba lordoosset kõverdust (opistotoonus). Kõhulihaste kontraktuur väljendub lodjakujulises kõhus. Tihti lamavad haiged külili tahaheidetud peaga ja põlve- ning puusaliigeses painutatud jalgadega, «püssikuke asendis». Märgitakse üldist hüperesteesiat ja valgusekartust. Haige uurimine, puudutamine, tema asendi muutmine ja teised liigutused on valulised ning põhjustavad karjatamist.

Motoorse sfääri ärritusnähud väljenduvad motoorses rahutuses, mitmesuguste kehaosade ja näolihaste tõmblemises. Lastel täheldatakse mõnikord epileptilisi hooge. Tihti esinevad patoloogilised refleksid. Kaugelearenenud järkudes kustuvad põlve ja ahhilleuse refleksid.

Peaaegu kõikidel haigetel kahjustuvad peaajunärvid. Kõige sagedamini täheldatakse mitmesuguseid silmaliigutamise häireid: ptoosi, strabismi, diploopiat, anisokooriat. Näonärvi paralüüs esineb harvemini ja väljendub nõrgemini kui silmaliigutamise häired. Teisi peaajunärve haarab protsess veelgi harvemini. Mõnikord täheldatakse nägemisnärvide neuriidi või papilliidi pilti. Nägemisnärvi paispapille esineb harva, mõnikord aga, seoses koljusisese rõhu järsu tõusuga, on nad märgatavad.

Nahal täheldatakse vasomootorite kõrgenenud erutuvust: naha ärritus kutsub ruttu esile püsiva punetuse. Harvem ilmuvad nahale angiopareetilist laadi punased laigud.

Tüüpilistel juhtudel on temperatuur prodromaalperioodis ainult veidi kõrgenenud, päevaste kõikumistega, ning alles haiguse edasises kulus kõigub 38—39,5° piirides, mõnikord langedes 36—37°-ni. Üldiselt ei ole temperatuurikõver tüüpiline. Pulss on sagenenud — alguses ulatub 120 löögini minutis, edaspidi aga tihti aeglustub 50—60 löögini minutis ja muutub ebarütmiliseks, korrapäratuks. Terminaalses staadiumis võib pulss uuesti sageneda (*n. vagus*'e paralüüs). Hingamine on tihti ebarütmiline, korrapäratu, võib haigestumise kõrgjärgus ja enne lõppu üle minna Cheyne-Stokes'i hin-

gamiseks. Veres iseloomulikke muutusi ei ole. Leukotsüütide arv on normaalne, harva kõrgenenud 12 000—15 000-ni. Uriinis leidub sageli vähesel hulgal valku.

Aju-seljaaju vedeliku muutused on tuberkuloosse meningiidi diagnoosimisel otsustava tähtsusega. Vedelik voolab välja kõrgenenud rõhu all, on läbipaistev, värvusetu või kollaka värvusega. Seismisel tekib õrn, ämblikuvõrgutaoline hüüve. Valgu hulk on suurenenud 2—3‰-ni. Globuliinireaktsioon on tugevalt positiivne. Rakkude sisaldus on tõusnud 100—300-ni 1 mm^3-s (enamasti lümfotsüüdid koos vähese arvu neutrofiilide ja plasmarakkudega). Meningiidi ägedal perioodil ulatub neutrofiilide arv tihti 20—25%-ni üldisest rakkude arvust. Tavaliselt värvitakse ämblikuvõrgutaolist kilet tuberkuloosikepikeste avastamiseks Ziehl-Neelseni järgi. Mõnikord õnnestub tuberkuloosikepikesi avastada ainult pärast pikaajalisi otsimisi ja flotatsioonimeetodi rakendamisel.

Haigus võib areneda mitte ainult järk-järgult, vaid ka ägedalt. Äge algus esineb kõige sagedamini lastel kuni 2 aastani. Harilikult jaotatakse tuberkuloosse meningiidi kulg 3 järku: prodromaalne järk, ajukelmete ärrituse järk ja lõpuks paralüüsijärk. See jaotus on teataval määral tinglik, sest haiguse ühe või teise järgu üksikud tunnused võivad ilmuda juba haiguse algperioodis. Ilma ravimata kestab haigus keskmiselt 3—4 nädalat. Selle aja jooksul võib haige seisund üheks või mõneks päevaks paraneda, kuid haiguse üldisele kulule ja lõppele ei avalda see mõju.

Tuberkuloosse meningiidi diagnoosimine põhjeneb ülalkirjeldatud kliinilistel sümptoomidel ja aju-seljaaju vedeliku iseloomulikel muutustel. Diferentsiaaldiagnostiline eristamine mitmesugustest mädase meningiidi vormidest toimub ajuvedeliku uurimise alusel; mädaste meningiitide puhul on vedelik hägune ja sisaldab peaaegu ainult polünukleaare. Peale selle algab mädane meningiit tormilisemalt, kõrge temperatuuriga. Ajuabstsessi puhul palavik puudub, kliinilised nähud on koldelist laadi. Mõnikord on raske tuberkuloosset meningiiti kõhutüüfusest eristada. Kõhutüüfuse poolt räägivad roseoolide ilmumine, põrna suurenemine, kõhulahtisus, meteorism, tema vastu aga muutused aju-seljaaju vedelikus.

Raske on tuberkuloosse meningiidi eristamine seroossest meningiidist. Viimast iseloomustavad äge algus, vähem raske kliiniline pilt, kõrgem temperatuur. Tuberkuloosse meningiidi diagnoosi kinnitab tuberkuloosikepikeste avastamine aju-seljaaju vedelikus. Tihti õnnestub kopsude röntgenoloogilisel uurimisel avastada miliaarset tuberkuloosi.

Kuni viimase ajani oli tuberkuloosse meningiidi prognoos absoluutselt ebasoodne. Üksikud tervistumisjuhud, mida on kirjeldatud, olid nii harvad, et neil ei olnud praktilist tähtsust. Streptomütsiini tarvitusele võtmine tuberkuloosi raviks avas uued perspektiivid ka tuberkuloosse meningiidi ravis. Viimaste aastate jooksul NSV Liidus mitmete autorite poolt esitatud kogemused tuberkuloosse meningiidi ravi alal näitavad, et streptomütsiiniravi puhul jääb pool kõi-

kidest haigetest ellu. Varasel diagnoosimisel ja õigeaegsel ravi alustamisel ulatub ellujäävate haigete arv 70%-ni.

Lihasesisesi süstimisel tungib streptomütsiin subarahnoidaalsesse ruumi ebaküllaldases kontsentratsioonis. Seepärast tuleb tuberkuloosse meningiidi ravimisel viia preparaati vahetult seljaaju subarahnoidaalsesse ruumi. Et enamikul juhtudel aktiivne tuberkuloosne protsess esineb ka teistes elundites, esmajoones kopsudes, on vajalik ka preparaadi samaaegne süstimine lihasesisesi. Kõige otstarbekam on üheaegne ravimine lihasesisesi ja endolumbaalselt süstimisega. Kui seljaaju kõrgusel on blokaad, mille puhul lumbaalpunktsiooniga sisseviidud streptomütsiin ei tungi aju põhimiku kelmeteni, tuleb endolumbaalne süstimine mõnikord asendada suboktsipitaalsega.

Ravi algul manustatakse streptomütsiini iga päev, seni kui meningeaalsete sümptoomide intensiivsus hakkab püsivalt vähenema ja haige üldseisund paranema (15—20 päeva), seejärel 1—2-päevaste intervallidega, sõltuvalt meningeaalsete nähtude kulust, aju-seljaaju vedeliku muutuste laadist ja haige võimest preparaati taluda.

Haiguse soodsa kulu puhul teostatakse umbes 40 endolumbaalset süstimist à 25 000—100 000 ühikut streptomütsiini. Kui sellega paranemist ei saavutata, tuleb streptomütsiini süstimist subarahnoidaalsesse ruumi jätkata, mitte piirdudes süstete ülalesitatud arvuga.

Ravi kestuse küsimuse otsustamisel tuleb esmajoones arvestada haiguse raskust ravi algul, meningeaalsete sümptoomide ja aju-seljaaju vedeliku rakulise ja biokeemilise koostise muutuste dünaamikat ning bakterioloogilise uurimise andmeid.[1]

Pärast ravikuuri lõpetamist tuleb perioodiliselt teostada kontrolliks lumbaalpunktsioone, esialgu iga 7—10 päeva järel, hiljem, sõltuvalt haige seisundist ja aju-seljaaju vedeliku muutuste dünaamikast, iga 2—4 nädala järel.

---

[1] NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Tuberkuloosi Instituudi poolt soovitatakse viimasel ajal streptomütsiini süstida endolumbaalselt esimese ravikuu kestel iga päev ja siis vastavalt kliinilis-neuroloogilisele ning aju-seljaaju vedeliku leiule ülepäeviti või 1—2-päevaste intervallidega pärast 2—3 päeva järjest tehtud süsteid. Endolumbaalseid süsteid tehakse meningeaalse sündroomi ja üldise intoksikatsiooni kadumiseni ning aju-seljaaju vedeliku saneerumiseni: vedelikus suhkru ja kloriidide sisaldus normaalne, rakkude hulk ja valgu sisaldus võib aga olla pisut kõrgem. Streptomütsiini süstitakse endolumbaalselt keskmiselt 3—4 kuud.

Soovitatav streptomütsiini annus endolumbaalseks sisestamiseks:

Lastele	1 aasta vanuseni	15 000—20 000 ühikut
„	1— 3 aasta vanuses	20 000—30 000 „
„	4— 7 „ „	30 000—50 000 „
„	8—12 „ „	50 000—75 000 „
Noorukitele ja täiskasvanutele		50 000—75 000— —100 000 „

Koos endolumbaalse sisestamisega manustatakse streptomütsiini ka lihasesisesi ja kasutatakse kemoterapeutikumidest ftivasiidi ja PAS-i (vt. vastavad osad). *Toim.*

Arvestades haiguse võimalikke ägenemisi ja retsidiive, peab haige pärast meningiidi ägedat perioodi ja ravi lõpetamist pikema aja vältel (umbes 6 kuud või kauem) olema tähelepaneliku arstliku vaatluse all, kõige parem haiglas, kliinikus või sanatooriumis edasi viibides.

Korduvaid ravikuure teostatakse sõltuvalt haige seisundist (meningeaalsed sümptoomid ja andmed aju-seljaaju vedeliku kohta).

Mida varem ravi algab, seda efektiivsem ta on. Ravi edu sõltub ka haige vanusest, tema organismi reaktiivsusest, pisikute vastupanuvõimest streptomütsiini suhtes. Kõige soodsamaid tulemusi saadakse lastel 5—14 aasta vanuses.

Soodsa kulu korral täheldatakse pärast 6—8 endolumbaalset streptomütsiini süstimist haige seisundi paranemist. Teadvus selgineb, peavalud vähenevad, oksendamine kaob või esineb harvemini, meningeaalsete sümptoomide intensiivsus väheneb. Tihti taastub normaalne temperatuur alles 2—3 kuu pärast. Ajukelmete ärrituse nähud (kukla rigiidsus, Kernigi ja Brudzinski sümptoomid) nõrgenevad järk-järgult ja kaovad täielikult alles haiguse teiseks või kolmandaks kuuks. Kui meningiit kulgeb soodsalt ega ole tüsistatud kesknärvisüsteemi koldeliste kahjustustega, nõrgenevad meningeaalsed sümptoomid ajukelmete põletikulise protsessi vaibumise tagajärjel, vähenevad järk-järgult aju-seljaaju vedeliku rakkude arv ja valgusisaldus ning tõusevad suhkru- ja kloriidide sisaldus, kuni vedelik on täiesti normaalseks muutunud. Normaalseks loetakse 5—6 rakku 1 mm^3-s, kuni 0,33‰ valku, 60—70 mg% suhkrut, 650—700 mg% kloriide.

Streptomütsiini süstimisel subarahnoidaalsesse ruumi võib täheldada rakkude ja valgu hulga tõusu, mis on seoses injektsioonidega, kuid see tõus ei ole püsiv (1—3 päeva) ning esineb enamasti ravi algperioodil; aju-seljaaju vedelikus raviprotsessi vältel toimuvate muutuste dünaamika hindamisel tuleb seda silmas pidada.

Haiguse kroonilise kulu puhul, mis on iseloomulik tuberkuloossele protsessile üldse ja tihti esineb meningiidi ravimisel, võivad muutused aju-seljaaju vedelikus püsida pikemat aega ning sõltuda ajukelmetes ja ajuolluses toimunud patomorfoloogiliste muutuste laadist.

Kui subarahnoidaalses ruumis liidete moodustumise tagajärjel tekivad aju-seljaaju vedeliku tsirkulatsiooni häired, võib haige suhteliselt hea üldseisundi ja meningeaalsete sümptoomide nõrgenemise juures pika perioodi vältel täheldada patoloogilisi muutusi vedelikus nõndanimetatud albumiin-tsütoloogilise dissotsiatsiooni näol. Pärast ajukelmetes põletikuliste muutuste vaibumist normaliseerub rakuline koostis, kuna paisunähtude tagajärjel valgu hulk jääb püsivalt kõrgenenuks.

Mõnedel juhtudel omandab vedelik ksantokroomse laadi (kollakas värvus).

Niisugusel korral otsustatakse streptomütsiiniravi katkestamise

või jätkamise küsimus sõltuvalt haiguse kliinilisest kulust ja bakterioloogilise uurimise leiust.

Seljaaju blokeeringu väljakujunenud juhtudel võib aju-seljaaju vedeliku valgusisaldus ulatuda kõrgete arvudeni (30—40‰).

Seevastu võivad vesipea puhul aju-seljaaju vedeliku nii rakulises kui ka keemilises koostises esineda nõrgalt väljakujunenud muutused.

Nii tähtsad kui aju-seljaaju vedeliku koostise patoloogilised muutused meningiidi diagnoosis ja prognoosis ka on, jääb otsustav tähtsus ikkagi haiguse kliinilise kulu laadile.

Streptomütsiin avaldab mõningal määral toksilist toimet nii kesknärvisüsteemi kelmetesse kui ka närviollusesse. Kelmete ja aju ärrituse nähte võib täheldada vahetult preparaadi endolumbaalse manustamise järel. Nad väljenduvad oksendamises, peavalu tugevnemises, peapööritustes, unisuses. Mõnikord leitakse streptomütsiini endolumbaalse manustamise järel aju-seljaaju vedelikus rakkude arvu tunduvat suurenemist.

Streptomütsiiniravi võib põhjustada liikumise koordinatsiooni häireid ja kurtust. Ataksiat enam-vähem väljakujunenud järgus täheldatakse tihti, tavaliselt aga paraneb see kord-korralt ja möödub täielikult. Kuulmise vähenemist või isegi täielikku kurtust intoksikatsiooni tagajärjel täheldatakse tunduvalt harvemini.

Tuberkuloosse meningiidi krooniline kulg ei lõpe alati täieliku tervistumisega. Osal haigetest esinevad tüsistused, mis ei möödu täielikult ka pärast seda, kui põletikuline protsess kelmetes on lõppenud. Kõige raskemaks tüsistuseks on vesipea, millele mõnikord kaasub pimedus või dementsus. Mõnikord on tüsistusteks hemipleegia või hemipareesid. Need on tingitud aju veresoonte valendiku sulgusest panarteriidi ja selle tagajärjel ajukoe pehmumise tõttu. Paralüüs võib täielikult mööduda või vähem väljakujunenuks muutuda. Mõnedel haigetel jääb jäsemete nõrkus alatiseks püsima.

Kirjeldatud tüsistused, samuti ka retsidiivid on seletatavad mitmesuguste põhjustega. Siiski tuleb rõhutada, et kõige sagedamini on nad liiga hilise diagnoosi ja ravi hilise alguse tagajärjeks.

Tuberkuloosse meningiidi täieliku väljaravimise teel seisab veel palju raskusi. Ei ole aga kahtlust, et see haigus, mis varem oli surmav, on paljudel juhtudel ravitav.

Käesoleval ajal otsitakse uusi vahendeid, mis streptomütsiini terapeutilist efekti tõstaksid. On alust pidada niisuguseiks ravimeiks naatriumparaamiinsalitsülaati (PAS, ПАСК) ja ftivasiidi.

NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Tuberkuloosi Instituudi kliinikute kogemuste põhjal soovitatakse kõikidel meningiidi juhtudel üheaegselt streptomütsiiniga tarvitada ka PAS-i (2—4 kuu vältel) järgmistes annustes: kuni 3 aasta vanustele lastele 1,0—3,0, 4—7 aasta vanustele lastele 3,0—4,0, 8—12 aasta vanustele lastele 4,0—8,0 ja noorukitele ning täiskasvanutele 8,0—12,0 ööpäevas.

Streptomütsiin loob tuberkuloosikepikeste elutegevuseks eba-

soodsa keskkonna, ta soodustab organismi kaitsejõudude tugevnemist. Suurt abistavat osa etendavad seejuures sanatoorne režiim, pikaajaline õhu käes viibimine, ratsionaalne toitumine, hügieenilised protseduurid jne.

TUBERKULOOSSE MENINGIIDI TAGAJÄRGEDE KIRURGILINE RAVI[1]

Streptomütsiiniga ravitud äge tuberkuloosne meningiit võib real juhtudel üle minna krooniliseks vormiks ja anda seisundeid või tüsistusi, mis nõuavad kirurgilist ravi. Levinud produktiivne protsess kelmetes pahhümeningiidi, arahnoidiidi ja arahnoentsefaliidi näol, eriti basaalne protsess kogu tagumise ja keskmise koljukoopa ulatuses, nägemisnärvide ristmikus ja Pacchioni granulatsioonide ning kuklamulgu ümbruses põhjustavad aju-seljaaju vedeliku tsirkulatsioonisüsteemis rohkesti patoloogilisi nähtusi. Häiritud on niihästi normaalne tsirkulatsioon kui ka aju-seljaaju vedeliku imendumine.

VESIPEA OKLUSIOONIVORM JA SELLE RAVIMINE

Läbipõetud ägeda tuberkuloosse meningiidi tagajärjel võivad aju-seljaaju vedeliku liikumise teel Sylviuse veejuhas, neljanda vatsakese õõnes või kõige sagedamini kuklamulgu ja Magendie' ning Luschka avauste piirkonnas esineda liitumis- ja armistumisprotsessid, mis vedeliku normaalset voolu blokeerivad. Siis hakkab arenema nõndanimetatud oklusioon-vesipea. Seejuures ilmnevad rasked aju hüpertensiooni nähud koos aju külgmiste vatsakeste kiiresti progresseeruva laienemisega, paispapillidega silmapõhjas ja nägemisteravuse vähenemisega, perioodiliste detserebratsiooni ja ajutüvenähtude sööstidega. Niipea kui blokaadi olemasolu on kindlaks tehtud, tuleb operatiivse raviga rutata, sest aju kiiresti suureneva hüpertensiooni puhul võib igal momendil saabuda hingamise paralüüs ja letaalne lõpe.

Blokaadi taseme kõrgus aju-seljaaju vedeliku liikumise teel tehakse kindlaks peamiselt kontrastaine abil röntgenoloogilise meetodiga. Sõltuvalt selle taseme kõrgusest võetakse ette vastav operatiivne ravi. Kui liitumisprotsess lokaliseerub kuklamulgu ja Magendie' avause piirkonnas, siis tehakse tagumise koljukoopa trepanatsioon ja pärast aju kõvakelme avamist lõigatakse läbi arahnoidaalsed liited Magendie' avause ümber ja selle piirkonnas. Kui see ei osutu küllaldaseks ja neljandast vatsakesest ei tule vedelikku, teostatakse ajukese alumise ussi läbilõikamine pärast selle veresoonte eelnevat koaguleerimist; nii avatakse neljanda vatsakese õõs ning kindlustatakse aju-seljaaju vedelikule vaba vool. Kui blokaad on neljanda vatsakese ülemistes osades või Sylviuse veejuhas, tuleb teostada luuplastiline trepanatsioon parempoolses ots-

[1] Tuberkuloosse meningiidi tagajärgede kirurgilist ravi käsitleva osa on kirjutanud prof. A. A. Arendt.

miku piirkonnas ja luua uus vedeliku äravoolu tee vatsakeste süsteemist peaaju subarahnoidaalsesse ruumi kolmanda vatsakese eesmise seina või mõhnkeha *(corpus callosum)* perforatsiooni teel.

VESIPEA ARESORPTIIVNE VORM JA SELLE RAVIMINE

Kui äge tuberkuloosne meningiit kahjustas suuri kelmete piirkondi aju põhimikul ja põhjustas aju-seljaaju vedeliku imendumise häireid, areneb seoses selle tagajärgedega vesipea aresorptiivne vorm. Neil juhtudel täheldatakse sageli nähtavasti veel mitte lõppenud tuberkuloosse protsessi korduvaid puhanguid. Tuberkuloosse infektsiooni levimise peamiseks allikaks on nähtavasti aju külgmiste vatsakeste soonepõimikute *(plexus chorioidei ventriculi lateralis)* spetsiifiline kahjustus. Aresorptiivse hüdrotseefaluse puhul tuleb aju-seljaaju vedelikku lumbaalpunktsiooni abil korduvalt välja lasta, rakendada visalt dehüdratatsiooniteraapiat ja korduvalt läbi viia streptomütsiiniravi kuure. Kui soonepõimikute kahjustus on ajuvatsakeste punktsiooni teel kindlaks tehtud, tuleb peale selle proovida ka streptomütsiiniravi vatsakestesisese süstimise kujul.

Kasutades ajuvatsakeste punktsioonist jäänud avaust luus, süstitakse külgmiste vatsakeste õõnde korduvalt streptomütsiini annustes 25 000—50 000 ühikut, tehes seda 10—12 korda kuu vältel. Ajuvatsakestesse streptomütsiini manustamise vaheaegadel manustatakse teda varem kirjeldatud skeemi järgi tavalise lumbaalpunktsiooni abil.

PEA- JA SELJAAJU TUBERKULOOS

Samuti nagu tuberkuloosne meningiit, on ka peaaju solitaarne tuberkuloos teisene tuberkuloosne haigestumine, mis on seotud infektsiooniga mingist teisest haigestunud elundist või esmasafektist. Peaaju tuberkuloos on üldinfektsioosse protsessi kohalik väljendus, kui protsessi disseminatsioon ei põhjusta miliaarset tuberkuloosi, vaid kahjustab peamiselt ühte või teist elundit või süsteemi. Enam kui neljandikul kõikidest juhtudest on tuberkuleid ajus palju, sageli avastatakse neid mõnede üksikute sõlmede näol (tuberkulite konglomeraat). Šidlovski avastas 3883 lahatust tuberkuleid 8 juhul (0,2%), Razdolski 13 839 lahatust — 32 juhul (0,2%).

Peaaju solitaarset tuberkulit täheldatakse kõige sagedamini lapse- või noorukieas. Täiskasvanuil esineb tuberkuloome harva. Tuberkuloossed kolded peaajus võivad tekkida nii varase kui ka hilise generalisatsiooni perioodis.

Tuberkulite suurus on mitmesugune (herneterast kuni suure õunani); tavaliselt on neil ebakorrapärased kontuurid. Nad lokaliseeruvad peamiselt ajukeses ja ajutüves. Läbilõikes on tuberkul teravalt piiristunud ja ulatub ümbritsevast koest välja. Tema tsentraalne osa koosneb kollakasvalgest kaseoossest massist. Hallikas-

valge kihn on nii õhuke, et teda palja silmaga võib vaevalt märgata. Mõnikord on nähtavad valkjad, ebateravalt piiristunud lubjastumiskolded.

Põhiliselt osutub solitaarse tuberkuli sümptomatoloogia aeglaselt areneva peaajukasvaja pildiks ja koosneb nii koldelistest kui ka aju üldistest sümptoomidest. Kõige varasemaks ja püsivamaks sümptoomiks on peavalu. Seejärel ilmuvad teised kolju siserõhu kõrgenemise tunnused: oksendamine, peapööritus, nägemisnärvide paispapillid, pulsi aeglustumine. Epileptilised hood võivad olla üldiseks aju sümptoomiks, Jacksoni tüübi puhul aga osutavad protsessi lokalisatsioonile.

Kui protsess lokaliseerub ajutüves, eelnevad koldelised sümptoomid sageli kolju siserõhu kõrgenemise sümptoomidele. Seda täheldatakse eriti tihti väikeste laste juures, sest kolju aeglaselt suureneva siserõhu puhul lähevad kolju õmblused laiali ja kõrgenenud rõhu kliinilised sümptoomid nõrgenevad või on väga vähe väljendunud. Mõnikord kulgeb tuberkuli arenemine täiesti sümptoomideta ja haige satub arstlikule vaatlusele alles haiguse lõppjärgus tuberkuloosse meningiidi nähtudega.

Aju-seljaaju vedelik voolab välja kõrgenenud rõhu all; mõnikord on ta valgusisaldus suurenenud; rakkude hulk temas jääb tavaliselt normaalseks.

Kahjustuskolde õiget lokalisatsiooni tuberkulite puhul raskendab see, et neid on tihti hulgaliselt. Koldeliste sümptoomide korral tehakse protsessi lokalisatsioon kindlaks samuti nagu peaajukasvajate korral.

Mis puutub aju tuberkulite kombineerumisse teiste elundite tuberkuloosse kahjustusega, siis täheldatakse kopsutuberkuloosi või luuliigesetuberkuloosi sümptoome suhteliselt harva. Tihti õnnestub laste röntgenoloogilisel uurimisel lümfisõlmedes ja kopsuväratis tuberkuloosse kahjustuse tunnuseid avastada. Sageli täheldatakse subfebriilset temperatuuri, erütrotsüütide settereaktsioon on kõrgenenud, mõnikord avastatakse verevalemis suhteline lümfotsütoos.

Haiguse kulgu iseloomustab kroonilisus ja protsessi kalduvus ajutiselt peatuda. Keskmiselt kestab haigus $^1/_2$—3 aastat. Harvadel juhtudel on võimalik iseeneslik tervistumine tuberkuli lubjastumise tõttu. Valdaval enamikul juhtudest infitseeruvad kelmed ja haiged surevad tuberkuloossesse meningiiti.

Aju abstsessi vastu räägib kõrvahaiguse või infektsioonile värava avanud trauma puudumine. Tuberkuloosi lokaliseerumisel ajutüves võivad nägemisnärvide paispapillid tekkida alles haiguse lõppjärgus. Niisugustel juhtudel on diferentsiaaldiagnostiline eristamine entsefaliidist ja *sclerosis multiplex*'ist raske. Entsefaliidi vastu räägib haiguse krooniliselt raskenev kulg. *Sclerosis multiplex* ei esine lapseeas. Tema kasuks räägib alajäsemete spastilise parapareesi tekkimine, kõhurefleksi puudumine, nägemisnärvide temporaalse osa kahvatumine. Harva peetakse tuberkuli esinemist tüüfuseks. Niisugune segiajamine üldinfektsiooniga on võimalik ainult

teiste elundite, eriti kopsu tuberkuloosi puhul, kui aju koldelised nähud jäävad tagaplaanile.

Diferentsiaaldiagnostiline eristamine teistest neoplastilistest protsessidest ajus on raske ülesanne, mõnikord ainult oletamisi lahendatav. Tuberkuli kasuks võivad rääkida lapseiga ja subfebriilne temperatuur.

Iseenesliku tervistumise äärmise harukordsuse tõttu vaatlevad paljud autorid peaaju tuberkulit kui arenevat kasvajat, mis tuleb operatiivselt eemaldada. Kirjanduses oli varem kirjeldatud vähene arv eduka operatiivse ravi juhte. Enamik neist haigeist suri tuberkuloossesse meningiiti, mille provotseeris operatsioonitrauma. Streptomütsiini tarvitusele võtmine avas selles küsimuses uued perspektiivid, sest operatsioonijärgne streptomütsiiniravi võib tuberkuloosse meningiidi arenemist vältida (A. A. Arendt).

Seljaaju tuberkul esineb tunduvalt harvemini kui peaaju tuberkul. Tuberkuloosne infektsioon levib seljaajule lümfogeensel teel tuberkuloosist kahjustatud kelmetelt, roietelt, lülidelt või (tunduvalt harvemini) hematogeensel teel. Esimesel juhul arvatakse kliinilised sümptoomid tervenisti spondüliidi puhul esineva seljaaju kompressiooni pilti kuuluvaiks. Hematogeensel teel tekkinud tuberkul seljaajus areneb tavaliselt hallolluses, mis seletub sellega, et hallolluses, võrreldes valgeollusega, leidub suuremal hulgal veresooni. Tuberkul levib seljaaju ristlõikes ainult kuni aju kõvakelmeni.

Seljaaju tuberkuli sümptomatoloogia langeb ühte intramedullaarse kasvaja omaga, s. o. annab pildi seljaaju aeglaselt suurenevast kahjustusest ristsuunas. Diferentsiaaldiagnostiline eristamine teistest intramedullaarsetest kasvajatest on võimalik ainult siis, kui teistes elundites leidub tuberkuloosseid koldeid.

Kulg on suhteliselt kiire ja vahetpidamatult progresseeruv. Haiguse keskmine kestus on 6—8 kuud. Haiged surevad septilisse infektsiooni lamatiste tagajärjel või urogeensesse sepsisesse, harvemini tuberkuloossesse meningiiti.

Seljaaju solitaarseid tuberkuleid nende intramedullaarse asetsuse tõttu tavaliselt ei opereerita. Operatiivse ravi häid tulemusi on kirjeldatud ainult üksikutel juhtudel.

SPINAALSED HÄIRED TUBERKULOOSSE SPONDÜLIIDI KORRAL

Seljaaju kompressiooni sümptoomidele eelnevad paljudel juhtudel juurenähud ühe- või mõlemapoolsete valude näol. Mõnikord väljenduvad seljaaju juurte ärrituse nähud paresteesiana, sipelgate jooksmise või kõvasti kokkutõmbava vöö tundena. Juurenähtude perioodi järel ja sageli sellest sõltumatult tekivad seljaaju nähud. Kompressiooni puhul kaelaosas täheldatakse ülajäsemete lõtva paralüüsi koos atroofiaga ja alajäsemete spastilist paralüüsi koos patoloogiliste refleksidega. Seljaaju rinnaosa kahjustuse korral täheldatakse alajäsemete spastilist paralüüsi. Kompressiooni puhul

nimmeosas esineb jalgade lõtv paralüüs koos kõõlusreflekside kadumisega. Iga liiki tundehäired on juhtetüüpi, mõnikord protsessi algul — juuretüüpi. Sfinkterite häireid võib täheldada igas lokalisatsioonis.

Aju-seljaaju vedeliku uurimisel leitakse kõrgenenud valgusisaldust rakkude normaalse arvu juures (albumiin-tsütoloogiline dissotsiatsioon). Kaugelearenenud juhtudel võib vedelik olla kollaka värvusega.

Juurte ja seljaaju kompressiooni nähud võivad tekkida spondüliidi eri perioodidel. Mõnedel harvadel juhtudel võib paralüüs esineda enne, kui röntgenoloogilisel uurimisel lülides mingisuguseid muutusi avastatakse. Neil juhtudel saab haigust diagnoosida lülisamba lihaste spastilisuse ja ogajätkete valulisuse alusel, kui neid koputletakse kahjustuse kõrgusel, mitte aga madalamal, nagu seda täheldatakse seljaaju kasvajate korral. Valud kaovad rahu olukorras, kuid ägenevad uinumise momendil, kui lihased kahjustunud lülide ümber lõdvenevad. Kõrgenenud temperatuur ja aktiivse tuberkuloosi esinemine organismi mingis teises osas räägivad spondüliidi kasuks, kuid ei ole tema olemasolu absoluutseks tõestuseks. Prognoosis on suure tähtsusega protsessi lokalisatsioon. Spondüliidi korral, mis ei ole tüsistunud seljaaju kompressiooniga, on lülisamba nimmeosa kahjustus parema prognoosiga kui rinnaosa kahjustus. Seevastu võib seljaajule rõhumise korral nimmeosa kaasahaaramine, mille puhul tekivad urineerimis- ja troofilised häired, põhjustada haige surma urogeense sepsise tagajärjel.

Ägedalt ja alaägedalt areneva parapleegia korral on prognoos suhteliselt parem kui pika aja kestel aeglaselt areneva parapleegia korral. Viimast võib põhjustada hüpertroofiline tuberkuloosne pahhümeningiit, mis funktsiooni taastumise suhtes on ebasoodsa prognoosiga.

TUBERKULOOSSED NEURIIDID JA POLÜNEURIIDID

Bronhiaalsete ja mediastinaalsete mahlasõlmede ning pleura tuberkuloosi puhul haarab protsess mõnikord ka *n. vagus*'e ja *n. recurrens*'i. *NN. vagus*'te ja *nn. accelerantes*'te kompressioon põhjustab südametegevuse sagenemise või aeglustumise hoogusid, mõnikord anginoossete nähtudega. *N. recurrens*'i kahjustus põhjustab häälepilu spasmi, hääle kähedust, häälekadu. Vahelihasenärvi kompressioon piirab diafragma liikuvust vastaval poolel.

Tuberkuloossest infektsioonist või intoksikatsioonist põhjustatud toksilisi polüneuriite täheldatakse harva. S. N. Voznessenski avastas neuriite ja polüneuriite 3300 haige hulgast 28 isikul. Tavaliselt esineb tundevorm, mida iseloomustavad valud, paresteesiad, närvitüvede tundlikkus rõhumise suhtes, tundlikkuse muutused. Harvemini esineb sümmeetrilisi atroofilisi paralüüse koos kõõlusreflekside kadumisega. Nähtavasti avaldub tuberkuloosne polüneuriit kahjulikkude lisategurite puhul. Tõenäoliselt etendab siin suurt osa

B_1-vitamiini-vaegus pikaajalise puuduliku toitumise tagajärjel (isutus, vitamiinisisalduse langus organismis infektsiooni puhul).

Levinud tuberkuloosse polüneuriidi prognoos on tavaliselt halb. Üksikute närvide kahjustuse korral saavutatakse tervistumine tunduvalt sagedamini.

Ravi on analoogiline teiste toksiko-infektsioossete neuriitide raviga. Soovitatakse tarvitada suurtes annustes B_1-vitamiini. Ravimisel tuleb arvestada põhilise tuberkuloosse protsessi raskust, mis on sageli aktiivsete füsioterapeutiliste protseduuride rakendamise vastunäidustuseks.

XXX. SILMA JA TEMA ABIAPARAATIDE TUBERKULOOS

Rõhuv enamik silma tuberkuloosse haigestumise juhtudest tekib hematogeensel teel. Võrdlemisi harva täheldatakse ka protsessi levimist silmale naaberpiirkondadest, näiteks näo söötraia üleminekut laugude nahale ja konjunktiivile või nina limaskestalt pisarakotile.

Silma tuberkuloosse haigestumise diagnoos tekitab mõnikord suuri raskusi, mis on tingitud nii kliinilise pildi kui ka paikse tuberkuloosse protsessi kulu erakordsest mitmekesisusest. Silma tuberkuloosi kliinilisse pilti kuuluvad kõik üleminekud tormilisest põletikust nekroosi ja kudede veeldumisega kuni väga loiu protsessini, mis järk-järgult viib silma hävimisele ilma mingisuguste põletiku tunnusteta.

Oletades tuberkuloosset protsessi silmas, tuleb kogu organismi hoolikalt uurida. Enamikul juhtudest annab rindkere füüsikaline ja röntgenoloogiline uurimine negatiivse tulemuse.

Tuleb silmas pidada, et röntgenoloogiliselt avastatud kustunud kolded kopsus ei anna meile veel õigust täie veendumusega diagnoosida silma tuberkuloosset haigestumist.

Tingimata on vaja teha tuberkuliiniproovid. Seejuures tuleb aga arvestada, et positiivne Pirquet' või Mantoux' reaktsioon näitab ainult tuberkuloosse infektsiooni olemasolu organismis, mitte aga protsessi lokalisatsiooni ja laadi. Osutavaks võib olla koldeline reaktsioon tuberkuliini manustamisel nahaalusi (Kochi proov). Niisugust proovi tuleb aga rakendada suure ettevaatusega, sest see võib põhjustada protsessi ägenemist kopsudes, silmades ja teistes elundites.

Real juhtudel saab silmatuberkuloosi diagnoosida pärast haigest silmast võetud materjali pookimist küüliku eesmisesse silmakambrisse või merisea kõhuõõnde. Positiivse tulemuse korral areneb küülikutel 4—5 nädala pärast vikerkesta tuberkuloosne haigestumine. Niisuguse süstimise negatiivne tulemus ei räägi aga silma tuberkuloosse haigestumise vastu, sest võetud materjalis võisid virulentsed tuberkuloositekitajad puududa.

Silmalaugude naha tuberkuloos. Silmalaugude naha tuberkuloos areneb enamasti näonaha söötraia levimise või konjunktiivilt tuberkuloosi ülemineku tagajärjel. Laugudel esinevad samad söötraia

vormid, mis teistelgi naha piirkondadel. Söötraia haavandite paranemisel tekivad laialdased armiväädid, mis tihti põhjustavad lau väljapöördumist. Protsess võib haarata silmalaugude naha ka silmakoopa serva tuberkuloosse periostiidi puhul. Kui seejuures mäda murdub läbi laugude naha, tekib uuris, mille paranemise järel jääb sissetõmbunud, luuga kokkukasvanud arm ning laugude väljapöördumine. Silmalaugude naha esmast tuberkuloosset haigestumist täheldatakse äärmiselt harva. Nahale tekivad tuberkulid, nende lagunemise järel aga vähesel määral infiltreerunud servadega haavandid, mille põhjad on kaetud lõtvade, kollakate granulatsioonidega (söötraia haavandeid iseloomustavad teravad servad ja sinakas põhi). Ravi seisab peamiselt haavandi väljakaapimises ja uurise väljalõikamises. Võib rakendada ka kiiritust ultravioletт- või röntgenikiirtega. Häid tulemusi saavutatakse ka streptomütsiini paiksel manustamisel iga päev 40 000—100 000 ühiku suurustes annustes.

Pisara-aparaadi tuberkuloos. Pisaranäärmete tuberkuloos on kõige sagedamini endogeense päritoluga; ümbritsevatest piirkondadest protsessi ülemineku tagajärjel esineb ta tunduvalt harvemini. Haigus kulgeb harilikult ilma põletikuliste nähtudeta; seejuures on pisaranääre suurenenud ja tihkestunud, mille tagajärjel tihti diagnoositakse kasvajat. Ravi on kirurgiline — näärme eemaldamine. Rakendatakse ka röntgeniteraapiat.

Pisarakoti tuberkuloos esineb võrdlemisi harva. Seejuures on iseloomulik pisarakoti turse ja tainjas konsistents. Pisarapunktidest eritub veidi mäda. Loputusvedelik läbib pisarateid ja satub ninna võrdlemisi vabalt. Ravi on kirurgiline — pisarakoti eemaldamine.

Konjunktiivi tuberkuloos. Konjunktiivide tuberkuloos esineb enamasti laugude konjunktiivil ning ülemisel ja alumisel ülemineku-kurrul *(fornix conjunctivae superior et inferior)*, harvemini silmamuna konjunktiivil. Seejuures tursub laug, konjunktiivile või võlvidele tekivad algul kollakashallid sõlmekesed, mille lagunemisel moodustuvad urgitsetud servade ja lõtvade granulatsioonidega haavandid. Tunduvalt harvem on teine, näsajate vohandite näol esinev vorm. Harukorral, tuberkuloosse infektsiooni sattumise tagajärjel konjunktiivile, täheldatakse samapoolsete lümfisõlmede turset.

Ravimisel kõrvetatakse haavandeid termo- või galvanokauteriga või määritakse neid puhta või 50%-lise piimhappega. Häid tulemusi annab ka kiiritus ultraviolett- või röntgenikiirtega. Streptomütsiini manustamine konjunktiivi alla kahjustuskolde lähedale on täiesti otstarbekohane.

Sarvkesta ja valgekesta tuberkuloos. Sarvkesta tuberkuloos võib olla eksogeense päritoluga, kui infektsioon on sisse tunginud väljastpoolt, näiteks võõrkehaga. Põletiku üleminekul konjunktiivilt sarvkestale või tuberkuloosse iridotsükliidi puhul on sarvkesta kahjustus teisene. Sarvkesta tuberkuloosile on iseloomulik kollakate või hallide, tuberkuleid meenutavate infiltraatide tekkimine süva-

des kihtides. Haigus on pikaldane; protsess haarab laialdasi sarvkesta alasid, mis kasvavad läbi süvade ja pindmiste veresoontega. Sarvkestal täheldatakse ka parenhümatoosset keratiiti, mis kliiniliselt pildilt sarnaneb süfiliitilise keratiidiga; viimasest erineb ta loiuma kulu poolest, kusjuures protsess on tihti ühepoolne. Nõndanimetatud skleroseeruva keratiidi puhul, protsessi ülemineku tagajärjel skleeralt, kahjustub sarvkest teiseselt. Seejuures moodustuvad sarvkesta perifeerias süvades kihtides tihedad hägustumused, mis värvuselt meenutavad skleerat.

Tuberkuloos põhjustab üsna sagedasti episkleriiti ja skleriiti. Episkleriidi puhul haarab protsess skleera pindmisi kihte ja episkleraalset kude. Seejuures on tavaliselt sarvkesta äärise lähedal piirdunud sinakaspunane turse. Kui protsess paikneb skleera süvades kihtides, s. t. skleriidi puhul, on kõik nähud tunduvalt teravamini väljendunud ja valu esineb seejuures sagedamini.

Paikse ravi kõrval soovitatakse sarv- ja valgekesta tuberkuloosi puhul tuberkuliiniteraapiat, samuti ka paikset streptomütsiini manustamist. Häid tulemusi annab röntgeniteraapia.

Soontrakti (vikerkesta, ripskeha, soonkesta) tuberkuloos. Kõige sagedamini kahjustab tuberkuloos vikerkesta ja ripskeha. Isoleeritult haigestuvad nad harva. Haigestumine on peaaegu kõikidel juhtudel endogeense päritoluga. Kliiniline pilt sõltub haige east ja nii üldisest kui ka paiksest immuunsusest. Noores eas täheldatakse harilikult proliferatiivset vormi. Seejuures tekib hulgaliselt hallikaid sõlmekesi, mis erinevalt süfiliitilistest paapulitest asetsevad vikerkestal korrapäratult. Sõlmekeste kadumisel jäävad vikerkestale atroofilised alad. Sarvkesta tagumisel pinnal on seejuures sade — pretsipitaadid. Ühtlasi moodustuvad laialdased tagumised sünehhiad. Liited haaravad ka vikerkesta stroomat. Mitme sõlmekese liitumisel tekib konglobeerunud tuberkul. See on kollakaspunane moodustis, mis võib täita eesmise silmakambri; tihti kasvab ta sarv- ja kõvakesta piirkonnas silmamunasse.

Tunduvalt raskemini kulgeb eksudatiivne vorm, mida iseloomustab tugev silma ärritus. Sarvkesta tagapinnal on palju pretsipitaate. Seejuures arenevad samuti laialdased tagumised sünehhiad; tihti lõpeb protsess pupilli kokku- ja täiskasvamisega. Haigus on enamasti mõlemapoolne ja lõpeb sageli silma hävimisega.

Seroosne iridotsükliit kulgeb loiumalt. Harilikult on ärritusnähud seejuures nõrgalt väljendunud. Protsess lokaliseerub peamiselt ripskehas ja vikerkest võtab sellest vähe osa. Sarvkesta tagumisel pinnal on suurel arvul pretsipitaate. Haigestumisele kaasub klaaskeha hägustumine, mis mõnikord on väga tihe; see nõrgendab nägemist tunduvalt.

Soonkestas täheldatakse üldise miliaarse tuberkuloosi või tuberkuloosse meningiidi puhul miliaarseid tuberkuleid. Harilikult tekivad nad lühikest aega enne haige surma. Päris-soonkestas esineb ka nõndanimetatud dissemineerunud horioidiit. Selle puhul tekivad perifeerias kollakashallid dissemineerunud kolded, mille kohale

edaspidi jäävad pigmendiga ääristatud atroofilised valkjad kolded. Väga harva, peamiselt noores eas, esineb soonkesta konglobeerunud tuberkul.

Võrkkesta tuberkuloos esineb harva. Tavaliselt haaratakse võrkkest protsessi soonkestalt põletikulise protsessi ülemineku korral. Võrkkesta tuberkuloos võib noortel isikutel avalduda periflebiidi näol. Seejuures täheldatakse retsidiveeruvaid verevalumeid klaaskehasse.

Äärmiselt harva võib täheldada nägemisnärvinäsa tuberkuloosi, mis esineb solitaarse tuberkuli näol. Neil juhtudel on diagnoosida väga raske.

Tuberkuliiniravi on silmatuberkuloosi korral suure tähtsusega. Loomulikult tuleb seejuures arvestada nii haige üldseisundit kui ka protsessi laadi, tema iseärasusi silmas.

Ravi teostab okulist ftisiaatri pideva kontrolli all. Kõige soodsamaid tagajärgi saadakse tuberkuloosse iridotsükliidi proliferatiivsete vormide puhul, vähem soodsaid eksudatiivsete vormide puhul. Tuberkuliiniravi puhul tuleb juhinduda mitte ainult protsessi laadist, vaid ka tema lokalisatsioonist. Kui kolle asetseb näiteks sarvkesta või silmapõhja keskosas, tuleb tuberkuliiniravi teostada väga ettevaatlikult. Seejuures tuleb vältida koldelist reaktsiooni. Süstimist tuleb alustada tuberkuliini 18.—16. lahjendusega ning lahuse kontsentratsiooni järk-järgult tõsta.

Streptomütsiiniravi. Streptomütsiin on oftalmoloogilises praktikas laialdast kasutamist leidnud. See ravimeetod on silmatuberkuloosi värskete infiltratiivsete vormide korral küllaltki efektiivne, krooniliste, loiult kulgevate protsesside puhul ei anna aga nii häid tulemusi.

Kõige otstarbekohasem on tarvitada streptomütsiini subkonjunktivaalsete süstimistena. Seejuures süstitakse silmamuna konjunktiivi alla igapäev 0,5 ml streptomütsiinilahust (10 000—25 000 ühikut). Kokku süstitakse preparaati ravikuuri vältel 1,0—2,0, sõltuvalt protsessi kliinilisest kulust. Mingisuguseid tüsistusi harilikult ei täheldata. Üksikutel juhtudel võib siiski saabuda paikne, kiiresti kulgev allergiline reaktsioon, mis väljendub väikeste villikeste ilmumises sarvkestal või väikestes infiltraatides limbusel (T. M. Joffe).

Niisugustel juhtudel katkestatakse ravi ajutiselt või, kui protsess lokaliseerub silma tagumises lõigus, süstitakse streptomütsiini retrobulbaarselt, kuid suuremates annustes (iga päev 50 000 ühikut).

Otstarbekohane on ka streptomütsiiniravi ionoforeesi näol anoodilt.

Võib soovitada ka streptomütsiinilahuse tilgutamist konjunktiivikotti (10 000—25 000 ühikut 1 ml füsioloogilise lahuse kohta) iga 2—3 tunni järel. Vahel õnnestub sel teel mõne päeva vältel likvideerida rasket skrofuloosset protsessi, millele teised ravimeetodid kaua mõju ei avaldanud. See raviviis on otstarbekohane ka silmakestade pindmiste tuberkuloossete haigestumiste, näiteks keratiidi, episkleriidi ja skleriidi puhul.

Ravimine streptomütsiiniga ei väldi retsidiivi, seetõttu ei kaota desensibiliseeriv teraapia ega ka teised ravimeetodid oma tähtsust.

Flüktenuloosne ehk skrofuloosne silmapõletik[1]. Kuigi kuni viimase ajani puudub ühtne arvamus flüktenuloosse ehk skrofuloosse silmapõletiku etioloogiast, tunnistab enamik autoreid selle seost tuberkuloosiga. Selle haiguse sage esinemine (3—10% kõikidest silmahaigustest) ja tihti tõsised tagajärjed nägemise suhtes õigustavad temale siin tähelepanu pööramist.

Flüktenuloosset silmapõletikku põevad peamiselt lapsed ja noorukid. Vastupidiselt levinud arvamusele esinevad flükteenid ka imikutel. Puberteedi möödumisel harveneb haigestumus flüktenuloosi, mis täiskasvanutel esineb vaid varem põetud haiguse retsidiivina. Tütarlapsed põevad teda sagedamini kui poisid. Haigus avaldub silmamuna sidekesta ja sarvkesta põletikus, kusjuures tekivad erilised moodustised — flükteenid.

Flüktenuloosse ehk skrofuloosse sidekesta-põletiku korral tekivad silmamuna katval sidekestal või sarvkesta äärisel üksikud hallikaspunased nööpnõelapeasuurused sõlmekesed — flükteenid. Nende sarnasuse tõttu põiekestega ongi haigus saanud oma nimetuse, sest tegelikult on flükteenid soliidsed, rakkude kogumist koosnevad moodustised. Flükteeni läheduses tekib sidekesta hüpereemia. Tihti esineb laienenud veresoonte kimp, mille tipul asub flükteen. Suuruse ja hulga järgi eristatakse kaht põhilist flükteenide tüüpi: solitaarsed ja miliaarsed flükteenid.

Solitaarsed flükteenid, läbimõõdult kuni 2 mm, tekivad üksikutena silmamuna sidekestal, tihti sarvkesta äärise läheduses. Ärritusnähud on seejuures tavaliselt väikesed. Mõne päeva jooksul haavandub flükteeni pind ja paari nädalaga paraneb ta ilma märgatava jäljeta. Protsessil on aga kalduvus retsidiveerumiseks.

Miliaarsed flükteenid on väiksemad, liivaterasuurused moodustised, mis tavaliselt on üksteisega laatunud. Nad asuvad sarvkesta äärisel, mis selle tõttu näib tursunud ebaühtlase vallina. Miliaarsetele flükteenidele kaasuvad alati silma punetus, valgusekartus ja laugude spasm. Haigus kestab samuti mõne nädala ja paraneb jälgi jätmata, kuid just selle vormi puhul tekivad tihti uued flükteenid ning protsess kulgeb pikaldaselt.

Üldiselt on aga flüktenuloosne ehk skrofuloosne silma sidekesta põletik sagedatest retsidiividest hoolimata hea prognoosiga.

Flüktenuloosse ehk skrofuloosse sarvkesta-põletiku korral tekivad flükteenid sarvkestal, nii selle perifeerias kui ka tsentraalsetes osades. Nad kujutavad endast hallikaid täppe-infiltraate, mis on kuni nööpnõelapea suurused ja suuremad. Vahel resorbeeruvad nad haavandumiseta, kuid sagedamini esineb flükteeni lagunemine, mis annab halli, infiltreerunud põhjaga haavandi. Pea kasvavad haavandisse veresooned, toimub haavandi

[1] Flüktenuloosset ehk skrofuloosset silmapõletikku käsitlev osa (kirjutanud L. Schotter) on lisatud täiendusena eestikeelsele väljaandele. *Toim.*

puhastumine ja armistumine. Järele jääb enam või vähem intensiivne sarvkesta hägusus, mille ulatusest ja asukohast oleneb nägemise langus.

Mõnikord, eriti nõrkadel lastel, tekib flükteeni ulatuslikum lagunemine, mille tagajärjeks on haavandi perforatsioon ja allolevate osade väljalangemine. Paranemisel jääb sel juhul intensiivne, liitunud arm. Juhul, kui lisandub sekundaarne infektsioon, võib tekkida kogu silma mädane põletik, millele järgneb silmamuna atroofia.

Eri vormina esineb nõndanimetatud rändflükteen, mille puhul algul sarvkesta perifeerias asuv flükteen haavandudes hakkab nihkuma mööda sarvkesta selle tsentrumi suunas, tõmmates enda järel sarvkestasse sissekasvavate veresoonte kimpu. See rändamine võib kesta pikemat aega, jättes järele keeruka joonisega hägususe. Lõpuks esineb veel skrofuloosne sarvkestapõletik, millele on iseloomulik sarvkesta laialdane, pindmine infiltratsioon ja vaskularisatsioon. Tekkinud skrofuloosne vaskularisatsioon (pannus) erineb trahhomatoossest oma korrapäratu kuju ja asukoha poolest.

Flüktenuloossele sarvkestapõletikule on iseloomulikud tugevad silma ärrituse nähud: sügav hüpereemia, pisaravool, valgusekartus ja laugude spasm. Haiged lapsed peidavad ennast pimedasse nurka, suruvad pea patjadesse. Pisaravoolust tekivad laugude naha matseratsioon ja lõhed silmanurkades, mis oma valulisusega spasmi suurendavad.

Sarvkesta põletiku kulg on tihti pikaldane, sagedate retsidiividega. Arvestades järelejäävate hägustega, on prognoos alati tõsine. Laialdaste hägususte puhul on tegemist nõndanimetatud sarvkestakaega.

Sidekesta- ja sarvkestapõletik esinevad tihti koos.

Etioloogiliseks faktoriks flüktenuloosse ehk skrofuloosse silmapõletiku puhul peetakse tuberkuloosset infektsiooni, mida tõestavad positiivsed Pirquet' ja Mantoux' reaktsioonid. Samuti näitab röntgenoloogiline uuring protsessi bronhiaalsetes lümfisõlmedes või kopsudes; sageli on suurenenud ka kaela lümfisõlmed.

Flükteenid erinevad tuberkulitest: koosnedes lümfotsüütidest, epitelioidsetest ja osalt hiidrakkudest, ei anna nad kunagi juustundumist ega sisalda tuberkuloosikepikesi. Flükteenist saadud materjali pookimisel merisea kõhuõõnde või küüliku silma eeskambrisse pole nendel tuberkuloosset põletikku saadud.

Arvatakse, et tuberkuloossete toksiinide mõjul toimub organismi ümberkõlastumine, mis avaldub selle ülitundlikkuses. See ilmneb eriti tugevalt nahal, limaskestadel, antud juhul — silma kattekudedel. Puutudes uuesti kokku ülitundlikkuse esilekutsunud antigeeniga, vastavad need koed põletikulise reaktsiooniga. Juhtivat osa etendab selle seisundi juures närvisüsteem. Seega peetakse praegu flüktenuloosset põletikku allergiliselt kõlastatud organismi spetsiifiliseks reaktsiooniks, mis tekib uute tuberkuloosikepikeste elutege-

vuse produktide organismi sattumise puhul. Sellepärast nimetavad mõned autorid seda põletikku tuberkuloos-allergiliseks. Sellegipärast tunnistatakse võimalikuks flükteenide tekkimist allergilise koe reaktsioonina ka mittespetsiifilisele, s. o. mittetuberkuloossele ärritajale, näiteks stafülokokkidele. Arvatakse, et vahel võivad flükteenid tekkida ka mitte tuberkuloosiga nakatatud organismis, nimelt juhul, kui allergia on esile kutsutud mõne teise valgu antigeeniga. Näiteks tekivad flükteenidele sarnased moodustised endogeense gonorroilise sidekestapõletiku puhul.

Flüktenuloosse ehk skrofuloosse silmapõletiku ravi on lokaalne ja üldine.

Lokaalselt kasutatakse ammust ajast eduga kollast elavhõbedasalvi (Rp. Hydrargyri oxydati flavi vhp. 0,1, Aq. destill., Lanolini āā 1,0, Vaselini 8,0), mida pannakse silma 2—3 korda päevas. Solitaarsete flükteenide puhul kasutatakse kalomelipulbrit (Rp. Calomelanos subtilissime pulverati), mida puistatakse silma pintsli abil. Hästi mõjuvad, arvatavasti sekundaarse infektsiooni olemasolu tõttu, kollargoolitilgad (Rp. Sol. Collargoli 2%), samuti ka viimasel ajal tarvitusele võetud albutsiid ja penitsilliin tilkadena (Rp. Sol. Albucidi 20%; Rp. Penicillini 200 000 üh., Sol. Natrii chlorati 0,85%—10,0) või salvidena (Rp. Albucidi 2,0, Vaselini 10,0; Rp. Penicillini 200 000 üh., Sol. Natrii chlorati 0,85% q. s. ad sol., Lanolini, Vaselini āā 5,0). Neid kõiki kasutatakse 2—5 korda päevas.

Väga efektiivseks vahendiks on osutunud streptomütsiin tilkadena (Rp. Streptomycini 250 000 üh., Aq. destill. 10,0) 5 korda päevas või elektroforeesina (Rp. Streptomycini 1 000 000 üh., Aq. destill. 200,0) 1—2 korda päevas. Raskel juhul võib streptomütsiini süstida ka silma sidekesta alla (Rp. Streptomycini 500 000 üh., Sol. Natrii chlorati 0,85%—10,0, süstida korraga 0,5 ml).

Ka paraamiinsalitsüülhapet kasutatakse lokaalselt, 10%-liste silmatilkadena 2—4 korda päevas.

Sarvkesta põletiku puhul kasutatakse eelmistele lisaks atropiini tilkadena (Rp. Sol. Atropini sulfurici 1%) või salvina (Rp. Atropini sulfurici 0,1, Vaselini 10,0) 2—4 korda päevas. Sarvkesta perifeerias asuvate sügavate, perforatsioonile kalduvate haavandite puhul peab atropiini asemel kasutama pilokarpiini (Rp. Sol. Pilocarpini hydrochl. 1%) või eseriini (Rp. Eserini salicylici 0,25%) tilkadena 2—4 korda päevas.

Rändflükteeni puhul kasutatakse vahel operatiivse ravina flükteeni ja sellele järgneva veresoontekimbu väljakaapimist. Naha lõhesid silmapilu nurkades määritakse 2%-lise põrgukivilahusega. Laugude spasmi vähendamiseks soovitatakse teha jahedad mähised või kasta nägu külma vette. Raskel juhul võib proovida novokaiiniblokaadi, süstides 2%-list novokaiinilahust laugude naha alla.

Silma sidumine on flüktenuloossete põletikkude puhul väga kahjulik, sest see soodustab matseratsiooni ja mikrofloora paljunemist. Valgusekartuse vastu kasutatakse rippuvat sidet või konservprille.

Üldine ravi on suunatud kõigepealt organismi desensibiliseerimisele. Abinõud selleks on haige eliminatsioon (eemaldamine ebasoodsatest kodustest tingimustest), elamu, naha, juuste hügieen. Tuleb ravida ka kaasuvaid haigusi — naha ekseemi, otiiti, riniiti jne.

Organismi reaktiivsuse vähendamiseks kasutatakse kaltsiumi suu kaudu, veeni- ja lihasesisesi, ka silmatilkadena (Rp. Sol. Calcii chlorati 3%) 2—4 korda päevas.

Raskel juhul võib hea eduga kasutada streptomütsiini süstimist lihasesisesi. Kasutatakse ka PAS-i ja ftivasiidi.

Pikaleveninud protsessi puhul võib ettevaatlikult proovida laktoteraapiat; soovitatakse ka kuderavi ja aaloe-ekstrakti süstimist.

Tähtsal kohal ravis on dietoteraapia. Toit peab sisaldama rohkesti vitamiine ja rasvaineid. Süsivesikuid (eriti suhkur, kompvekid!) ja soolasid tuleb piirata. Vitamiine (A, C) peab andma regulaarselt juurde. Väärtuslikuks osutub kalamaksaõli. Viimast kasutatakse ka lihasesisesi süstimiseks (Rp. Jecorophthalmoli in ampull. à 1,0 ml — 30 korda) ja silmatilkadeks (Rp. Ol. Jecoris Aselli, Ol. Persicorum āā 5,0) 2—4 korda päevas.

Kasulikud on mereveevannid, kõrgustikupäike. Eriti tähtsaks osutub värske õhk.

Tuberkuliiniraviga (süstimised, sissehõõrumised, elektroforees) ollakse ettevaatlikum (eriti kui protsess asub sarvkesta tsentraalsetes osades) võimaliku fokaalreaktsiooni tõttu.

Pärast sarvkesta põletikku järelejäävaid hägususi püütakse vähendada dioniinisalviga (Rp. Dionini 0,2, Vaselini 10,0, 2—4 korda päevas). Laialdase armi — sarvkesta kae puhul võib nägemist parandada sarvkesta siirdistutamise operatsiooniga või optilise iridektoomiaga.

XXXI. NAHATUBERKULOOS

Nahatuberkuloosi (söötraig, skrofuloderma, tuberkuliidid ja teised vormid) tuleb käsitada kui organismi üldise tuberkuloosse infektsiooni väljendust. Valdaval enamikul juhtudest on nahatuberkuloosi arenemise allikaks tuberkuloosist kahjustatud kopsud või mahlasõlmed (naha infitseerumise endogeenne tee). Harvematel juhtudel on võimalik eksogeenne infitseerumine ja autosuperinfektsioon. Skrofuloderma areneb nähtavasti krooniliselt kulgeva esmase tuberkuloosi varases faasis, söötraig — hilisemas faasis. Tüükaline tuberkuloos on esmasejärgse tuberkuloosi avalduseks. Tuberkuliidid võivad tekkida nii esmase kui ka esmasejärgse tuberkuloosi puhul.

Nahatuberkuloosi iseloomustab perifeersete (esmajoones kaela) lümfisõlmede kahjustumine, kusjuures ta eri vormide puhul on erinevat patomorfoloogilist laadi: söötraia puhul esineb peamiselt põletiku produktiivne tüüp, skrofuloderma ja tuberkuliidide puhul sagedamini — juustundiline nekroos. Niisugune erinevus lümfisõlmede patomorfoloogiliste muutuste laadis on nähtavasti seotud krooniliselt kulgeva esmase tuberkuloosi erineva faasi arenemisega. Nähtavasti eelneb nahatuberkuloosile sageli perifeersete lümfisõlmede kahjustus.

Tavaliselt tekib nahatuberkuloos tuberkuloosikepikeste disseminatsiooni tagajärjel esmasest koldest kopsudes või lümfisõlmedes. Tuberkuloosikepikeste disseminatsioon üksi ei ole aga nahatuberkuloosi arenemiseks küllaldane: kahtlemata satub infektsioon tuberkuloosihaigeil sageli nahasse, kuid nahatuberkuloosi tekib väga harva. Nähtavasti on nahatuberkuloosi tekkimine seotud naha füsioloogilise funktsiooni häirega, neurotroofiliste häiretega. Naha reaktiivsuse muutused söötraiahaigeil atsetüülholiini ja adrenaliini suhtes, punane dermografism, kõrgenenud pilomotoorne refleks, rasu-karva aparaadi düsfunktsioon — kõik see tõendab sümpaatilise ja parasümpaatilise närvisüsteemi häireid.

Peale selle võib söötraiahaigeil täheldada näonaha kahvatust, näonaha kõrgenenud tundlikkust külma ja niiskuse vastu, sinikust, naha resorptsioonivõime nõrgenemist — faktid, mis osutavad naha vere- ja lümfisoonte, samuti ka naha rakutu struktuuri funktsionaalse seisundi muutustele seoses närvisüsteemi häiretega.

Nahatuberkuloosihaigetel täheldatakse ka naha tugevalt kõrgenenud reaktiivsust tuberkuliini suhtes. Pirquet' reaktsiooni teostamisel reageerivad nahatuberkuloosihaiged 1%-lisele tuberkuliinile positiivselt 20%-l juhtudest, 12,5%-lisele tuberkuliinile — 94%-l juhtudest, kuna kopsu- või luutuberkuloosihaiged reageerivad mainitud tuberkuliinilahjendustele palju harvemini ja nõrgemini. On võimalik, et niisugune naha kõrgenenud reaktiivsus tuberkuliini suhtes eelneb nahatuberkuloosi tekkimisele.

Patoloogilis-anatoomiline substraat nahatuberkuloosi kolletes varieerub epitelioidsete ja hiidrakkude sisalduse poolest tugevasti: viimased on ülekaalus söötraia puhul ja puuduvad peaaegu täiesti naha või limaskestade miliaarse haavandilise tuberkuloosi puhul. Vahepealsel kohal on skrofuloderma ja tuberkuliidid.

Nähtavasti etendavad nahatuberkuloosi tekkimisel teatavat osa soodustavad momendid: ealised iseärasused, kliima, ägedad lastenakkused, alaväärtuslik toitumine, trauma jne.

Naised põevad söötraiga kaks korda sagedamini kui mehed.

Enamasti esineb haigestumine lapse- või noorukieas. Mõningaid nahatuberkuloosi vorme (tüükaline, miliaarne, haavandiline tuberkuloos) leitakse aga ainult täiskasvanuil. Nahatuberkuloosi tekkimisel etendab kliima nähtavasti soodustava teguri osa. Nii leiame söötraiga peamiselt külma ja niiske kliimaga kohtades, väga harva aga sooja, kuiva kliimaga kohtades. Nõukogude Liidus on ta haruldane Kesk-Aasia vabariikides, Kaukaasias, Krimmis.

Teatava tähtsusega on nahatuberkuloosi tekkimisel nähtavasti toit, mis sisaldab rohkesti süsivesikuid ja soola, kuid vähe rasvu ja vitamiine.

Paljud autorid rõhutavad lastel nahatuberkuloosile eelnevate ägedate nakkuste tähtsust.

Rohkearvulised uurimised on näidanud, et nahatuberkuloosi tekitajaiks on 75—80%-l juhtudest inimeste tüüpi, 25—20%-l aga veiste tüüpi tuberkuloosikepikesed.

Nahatuberkuloosihaigetel täheldatakse sageli mittetugevasti väljendunud üldisi nähte: kõrgenenud temperatuuri, kehakaalu langust, peavalusid, väsimust, erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemist.

Nahatuberkuloosi põdevatel lastel ja noorukitel esinevad tihti endokriinse süsteemi häired: mahajäämus füüsilises arengus, teiseste sugutunnuste hiline ilmumine, kalduvus tüsedusele jne. Täheldatakse ka vee- ja mineraalide-ainevahetuse häireid (naatriumkloriidi ja vee peetus kahjustatud kolletes ja näivalt terves nahas).

Nahatuberkuloosihaigetel on sageli tuberkuloosseid lümfadeniite ja luude ning kopsude tuberkuloosseid kahjustusi. Varasem arvamus, nagu oleks nahatuberkuloosi ja kopsutuberkuloosi vahel antagonism, osutus ebaõigeks. Nahatuberkuloosi Instituudi röntgenograafilised uurimised näitasid, et 25—40%-l nahatuberkuloosihaigetest esinevad kopsude kahjustused. Muutused kopsus avalduvad tavaliselt enamasti healoomulise fibrooskoldelise protsessina tih-

kestusstaadiumis, mis mõnikord kaldub puhangutele ja ägenemistele. Ka nahatuberkuloosihaigete saatus räägib naha- ja kopsutuberkuloosi vahelise antagonismi teooria vastu: nahatuberkuloosihaiged surevad sageli generaliseerunud tuberkuloosi.

NAHATUBERKULOOSI KLIINILISED VORMID

Nahatuberkuloosi tavatsetakse jaotada järgmisteks vormideks: 1. tõeline nahatuberkuloos (söötraig, skrofuloderma, tüükaline, haavandiline miliaarne tuberkuloos), 2. tuberkuliidid (papulonekrootiline, skrofuloosihaigete sammaspool, induratiivne erüteem), 3. sarkoidid.

Nahatuberkuloosi 100 juhust on 75 juhul söötraig, 15 juhul skrofuloderma, 10 juhul teised nahatuberkuloosi vormid (dermatoloogiliste raviasutuste andmeil).

Harilik söötraig (*lupus vulgaris*). Krooniline, kaua aastaid kestev haigus. Kui ta lokaliseerub näol ja teda ei ravita, rikub ta nägu tugevasti. Söötraia peamiseks elemendiks on läätsesuurune, pehme konsistentsiga kollakaspruun tuberkul (lupoom). Esemeklaasiga vajutamisel ei kao lupoom täielikult, vaid paistab läbi klaasi õunaželee värvi laigukesena. Lupoomid harilikult laatuvad, moodustades lausalise, nahapinnast pisut kõrgemale ulatuva infiltraadi — lameda söötraia (*lupus planus*). Mõnikord kattuvad lupoomid õhukeste hallikate kettudega — eksfoliatiivne söötraig (*lupus exfoliativus*). Lupoomi taandarenemisel jääb järele gofreeritud paberi taoline valge arm. Niisugusele armile on iseloomulik see, et temal tekivad uued lupoomid. Sageli armistub lupoosne infiltraat keskosas, perifeerias aga tekivad uued lupoomid — serpiginoosne söötraig (*lupus serpiginosus*). Sageli on lupoomidel kalduvus kasvada mitte üksnes pindmiselt, vaid ka sügavuti; tekivad pehmed, nahast tunduvalt kõrgemale ulatuvad infiltraadid — hüpertroofiline söötraig (*lupus hypertrophicus*).

Mõnikord on lupoomid kasvaja taolised (*lupus tumidus*). Söötraia iga vorm võib haavanduda. Haavandid on pindmised, peenesõmeralise veritseva põhjaga ja õhukeste ebatasaste servadega. Teisese infektsiooni lisandumisel kattuvad haavandid tihti paksude kollaste koorikutega — impetiginoosne söötraig (*lupus impetiginosus*). Mõnikord (lokaliseerumise puhul käelabadel ja jalapõidadel) muutuvad lupoomid tüükalisteks vohanditeks — verrukoosne söötraig (*lupus verrucosus*). Lupoosse infiltraadi kasvamisel sügavuti võib aset leida allasuvate pehmete kudede, kõhre ja luude destruktsioon, mis põhjustab kõrvalesta hävimist, sõrmelülide äralangemist jne. — mutileeriv söötraig (*lupus mutilans*). Söötraig lokaliseerub peamiselt näol (kuni 70%), harvemini üla- ja alajäsemetel ning veelgi harvemini kerel. Näol kahjustab söötraig kõigepealt nina ja ülahuult; siin esineb kõige sagedamini söötraia hüpertrofeeruv, haavanduv vorm. Ninavaheseina kõhreline osa, ninajuur ja -tiivad hävivad; tagajärjeks on nina tunduv deformatsioon ja sõõrmete

ahenemine. Ülahuule kahjustuse korral pakseneb ta tugevasti seoses lümfipaisuga (elefantiaas). Huulte haavandumine põhjustab hammaste paljastumist ja lõnkumist ning edaspidi suuava ahenemist armide tõttu. Põskedel esineb peamiselt söötraia lame vorm, kõrvalestadel — mutileeriv vorm (kusjuures kõrvalest täielikult hävib); kaelal tekivad mõnikord lamedad lupoomid skrofulodermataoliste armide ümber. Käelabadel ja jalapõidadel esineb sageli söötraia tüükaline vorm, tuharatel — lame, jäsemetel — serpiginoosne haavandiline. Pea juustega kaetud nahal ja suguelunditel söötraig peaaegu ei lokaliseeru.

Väga tihti (70%-l haigetest) kahjustab söötraig peale naha ka ülemiste hingamisteede ja suuõõne limaskesta. Kõige sagedamini haarab protsess nina, ülemiste igemete, suulae ja neelu limaskesta. Kõri limaskesta kahjustab söötraig väga harva. Limaskestade söötraia puhul on näha hulgaliselt pehmeid nööpnõelapeasuurusi sõlmekesi (lupoome), mis kalduvad laatuma ja haavanduma. Haavandid on enamasti pindmised (harvemini süvad) peenesõmeralise, kergesti veritseva põhjaga.

Erinevalt miliaarse tuberkuloosi haavanditest on söötraia haavandid valutud.

Tavaliselt kaasub söötraiaga perifeersete (kaela, lõuaaluste, kaenlaaluste, küünra jne.) lümfisõlmede kahjustus; lümfisõlmed muutuvad türgi oa või pähkli suuruseks, on tihked ega kaldu mädanemisele.

Söötraia puhul kahjustuvad ka luud, peamiselt jäsemete väikesed luud (3—4%-l söötraiahaigeist); protsess luudes on enamasti healoomuline; mõnikord võib protsess haarata ka suuri luid, kus kahjustus on tõsisemat laadi.

Kopsu tuberkuloosset haigestumist esineb 25%-l söötraiaga juhtudest, peamiselt kaua põdenud ja limaskestade kahjustusega haigeil; protsess kopsus on enamasti healoomuline, fibrooskoldelist laadi.

Patohistoloogiliselt iseloomustab söötraiga epitelioidsetest ja hiidrakkudest koosnevate, lümfoidsete rakkude valliga ümbritsetud tuberkulite kuhjumine; söötraia eri vormidest sõltuvalt võib nimetatud rakkude hulk suuresti varieeruda. Kaseoosne nekroos esineb väga harva. Tuberkuloosikepikesi leida on raske.

Enamikul haigetel algab söötraig 15—20 aasta vanuses; esimestel eluaastatel ja täiseas algab ta väga harva.

Söötraig kulgeb krooniliselt: 10—20 aastat ja veel kauem. Niisugune krooniline kulg on esmajoones omane lamedale söötraiale, hüpertroofiline haavandiline söötraig kulgeb kiiremini.

Söötraia puhul esinevatest tüsistustest tuleb märkida tihti retsidiveeruvat roosi ja kartsinomatoosset muundumist; viimast esineb 1—4%-l haigetest ja nähtavasti on ta seoses röntgeniteraapiaga.

Skrofuloderma (*scrophuloderma*). **Kollikvatiivne tuberkuloos** (*tbc. colliquativa*). Seda haigust iseloomustab tuberkuloossete gummade tekkimine. Need on tihked, sarapuupähkli suurused sõlmed,

mis kalduvad järk-järgult suurenema ja veelduma ning haaravad protsessi kaasa ka naha, kusjuures moodustuvad loiult kulgevad haavandid. Sõltuvalt tuberkuloossete gummade tekkimise kohast eristatakse esmast ja teisest skrofulodermat. Esmase skrofuloderma puhul on tuberkuloossete gummade tekkimise kohaks naha süvad kihid või nahaalune sidekude, teisese puhul lümfisõlmed või -sooned. See jaotus on aga tinglik, sest meil ei ole kindlaid kliinilisi tunnuseid, mis osutaksid tuberkuloossete gummade tekkimise kohale. Enamiku autorite arvates esineb teisest skrofulodermat tunduvalt sagedamini kui esmast. Skrofuloderma mõlema vormi puhul areneb protsess ühtemoodi: tekkivad tuberkuloossed gummad suurenevad väga aeglaselt, pehmenevad järk-järgult (külma abstsessi taoliselt) ja ulatuvad naha pinnale. Viimane muutub sinakaspunaseks, tsüanootiliseks, õheneb ja lõpuks murdub läbi, kusjuures moodustub üks või mitu avaust; nendest eritub mäda, mis kiiresti koorikuks kuivab. Edaspidi avaused laienevad, moodustub pindmine haavand hallikaskollase, kergesti veritseva põhjaga. Haavandi servad on tsüanootilised, õhukesed, alt sügavalt õõnestatud (tõmbi sondi sisseviimisel ulatub see kaugele serva alla). Ühest servast paranedes roomab haavand tihti teisest servast edasi, haarates suuri naha-alasid. Paranedes jätavad haavandid ebatasase armi näsakeste, narmaste ja sillakestega.

Kõige sagedam lokalisatsioon on kaelal, alalõual, rangluuülistes ja -alustes aukudes, rinnakul, kaenlaalustes, harvemini kerel ja jäsemetel.

Histoloogiliselt leidub skrofuloderma puhul epitelioidsetest ja hiidrakkudest infiltraate tsentraalse juustundilise nekroosiga.

Tuberkuloosikepikesi võib leida mõnevõrra sagedamini kui söötraia puhul.

Skrofuloderma areneb enamasti varases lapsepõlves, koolieas ja noorukitel, harvemini täiskasvanuil.

Kulg on krooniline, tendentsiga iseeneslikule tervistumisele. Kopsutuberkuloosi esineb samaaegselt küllaltki sageli (32%-l haigeist), kuid enamikul juhtudest on see soodne fibrooskoldeline protsess. Luude, liigeste ja silmade tuberkuloos on sagedane. Tihti esineb skrofuloderma koos teiste nahatuberkuloosi vormidega — söötraiaga ja tuberkuliididega.

Tüükaline nahatuberkuloos (*tbc. cutis verrucosa*). Haigust iseloomustab tuvimunasuuruste, nahast järsult eralduvate hallikaspunakate naastude tekkimine. Naastude pind on kaetud tüükaliste vohanditega, mille vahel võib näha lõhesid ja erosioone. Kui naastu külgedelt suruda, ilmub tilgake mäda. Lokaliseerub peamiselt käelabade ja jalapõidade selgmisel pinnal, samuti ka sõrmedel ja varvastel. Selle nahatuberkuloosivormi eriliseks iseärasuseks on krooniline kulg, valutus, healoomulisus ja ilmumine küpses eas. Kõige sagedamini esineb tüükaline tuberkuloos eksogeense superinfektsiooni tagajärjel patoloogilise anatoomia eriteadlastel, prosektuuri töötajatel (haiguse vana nimetus — «laibaköbruke»), tapamajade

töölistel. Harukordadel võib ta tekkida naha autoinfektsiooni tagajärjel röga või roojaga (mis sisaldavad tuberkuloosikepikesi) lahtise kopsu- või sooletuberkuloosiga haigetel.

Miliaarne haavandiline tuberkuloos (*tbc. miliaris ulcerosa*) on limaskestade (harvemini naha) haavandiline tuberkuloos, mis areneb kopsu-, soole- või kuse-suguelundite süsteemi tuberkuloosi lahtise vormiga haigetel. Neil haigetel tekib limaskestade (harvemini naha) haavandiline tuberkuloos autoinfektsiooni tagajärjel tuberkuloosikepikesi sisaldava röga, rooja või uriiniga, kui haige allergiline seisund on ilmselt alanenud. Pirquet' reaktsioon on negatiivne. Lokaliseerub peamiselt suu limaskestal (keel, huuled, igemed, suulagi), samuti ka naha ülemineku kohal limaskestaks suuava, päraku ja kusiti suudme ümbruses. Nimetatud kohtades tekivad mitmesuguse suurusega pindmised (harvemini süvad) haavandid, mis on ovaalse või ümara kujuga, õhukeste, sakiliste servadega ja konarliku põhjaga ning milledest eritub vähesel hulgal mäda. Nende haavandite eriliseks iseärasuseks on peened sõlmekesed («kollased terad»), peamiselt aga tugev valulisus (eriti kui nad lokaliseeruvad limaskestadel) ning peaaegu alatine tuberkuloosikepikeste leidmine bakterioskoopilisel uurimisel. Viimased kaks tunnust eristavad seda tuberkuloosivormi kõikidest teistest naha ja limaskestade tuberkuloosi vormidest. Erinevalt teistest nahatuberkuloosi vormidest leitakse histoloogilisel uurimisel banaalset infiltraati lümfoidsetest rakkudest ja polünukleaaridest, harukordadel ka hiidrakke. Protsessi kulg on alaäge, mõnikord isegi äge, seoses haige üldseisundiga. Prognoos on halb.

Tuberkuliidid on tuberkuloosse etioloogiaga haigused, kuid päris nahatuberkuloosist erinevad nad järgmiste tunnuste poolest: tuberkuloosikepikesi ja tuberkuloidset struktuuri leitakse histoloogilistes preparaatides harva, kahjustatud koe pookimisel meriseale saadakse harva positiivne tulemus. Tuberkuliidid tekivad, kui tuberkuloosikepikesed hematogeensel või lümfogeensel teel disseminеeruvad ja seejärel nahas peatuma jäävad, eeldusel, et selles on selgelt väljendunud allergia (Pirquet' reaktsioon positiivne). Tuberkuliidide tekkimist soodustavateks momentideks võivad olla: tuberkuloosse protsessi ägenemine teistes elundites, organismi nõrgenemine pärast ägedaid laste nakkushaigusi puuduliku toitumise tõttu (hüpovitaminoosid) jne. Tuberkuliidide õigeaegne diagnoosimine on väga tähtis, sest sageli on nad varjatult kulgeva kopsutuberkuloosi esimeseks tunnuseks (kopsutuberkuloosi avastatakse 40%-l tuberkuliide põdevaist haigeist).

Eristatakse mitut tuberkuliidide vormi.

a) Papulo-nekrootiline tuberkuliid (*tbc. cutis papulonecrotica*). Põhielemendiks on läätsesuurune, ümara kujuga punakaspruun paapul. Paapulid asetsevad nahas kas pindmisemalt (follikuliit) või sügavamalt (akniit). Paapulite keskosa tavaliselt nekrotiseerub ja kattub koorikuga; viimase eemaldamisel on näha sügavat, järskude servadega haavandit. Pärast haavandi parane-

mist jääb järele otsekui stantsitud valge arm. Need armid on niivõrd iseloomulikud, et juba ainult nende järgi võib läbipõetud tuberkuliidi retrospektiivselt diagnoosida.

Lokaliseerub peamiselt üla- ja alajäsemete sirutuskülgedel (eriti küünar- ja põlveliigese ümbruses), käelabade ja jalapõidade selgmisel pinnal. Lastel lokaliseerub ta sageli tuharatel.

Tuberkuliidi süva vorm (akniit) esineb peamiselt täiskasvanutel näol.

Tuberkuliidid ilmuvad sagedamini 15—30 aasta vanuses, samuti ka vanemaealistel lastel pärast leetreid ja sarlakeid. Mõnikord täheldatakse lastel tuberkuliidide papuloosset vormi ilma nekroosita.

Lööve püsib tavaliselt 6—8 nädalat, mõnikord on kulg pikaleveniv. Seoses kopsutuberkuloosi ägenemisega, eriti külmal aastaajal, esineb sageli retsidiive. Tihti kombineerub teiste nahatuberkuloosi vormidega.

Histoloogiliselt leidub värsketes elementides mittespetsiifilist infiltraati, hilisemates — tuberkuloidset infiltraati.

b) Skrofuloosihaigete sammaspool (*lichen scrophulosorum*). Nööpnõelapeasuuruste lamedate või teravate, õhukeste kettudega kaetud kahvatukollaste või pruunikaspunaste paapulite peen lööve. Lööve tekib harilikult rinna või kõhu külgmistel pindadel, kust ta võib levida teistele kere osadele; jäsemed on tavaliselt lööbeta. Lööve püsib 3—6 nädalat ja kaob jäljetult. Seoses tuberkuloosi ägenemisega teistes elundites retsidiveerub see haigus tihti.

Kõige sagedamini esineb lapseeas, tekkides järsku pärast ägedat nakkushaigust, sageli ka täiskasvanuil; mõnikord on see kopsutuberkuloosi (viimast leitakse 40%-l skrofuloosihaigete sammaspoolt põdejail) või mahlasõlmede tuberkuloosi esimeseks tunnuseks.

Tihti kombineerub teiste nahatuberkuloosi vormidega (söötraiaga, skrofulodermaga).

Tugev tuberkuliinitundlikkus: Pirquet' reaktsiooni kohal peenesõlmeline lööve.

Histoloogiliselt leitakse värsketes elementides lümfoidset infiltraati, vanades — tuberkuloidset. Histoloogiliselt ja ka loomadele pookimisel leitakse tuberkuloosikepikesi väga harva.

c) Induratiivne erüteem (*erythema induratum*). Haigust iseloomustavad säärte (harvem reite ja ülajäsemete) naha sügavuses tekkivad vähe valulised pähklisuurused sõlmed. Need suurenevad järk-järgult, saavutades suure kreeka pähkli mõõtmed. Peale sõlmede on tihkete väätidena palpeeritavad tromboseerunud sooned. Sageli asetsevad sõlmed mõlemal säärel. Kui sõlmed suurenevad, omandab nahk punakasvioletse tooni. Mõne nädala (või mõne kuu) pärast hakkavad sõlmed taandarenema ega jäta kadudes jälgi. Umbes 40%-l juhtudest sõlmed haavanduvad; tekivad pindmised, ümara kuju, infiltreerunud servade ja konarliku põhjaga

haavandid. Haigus esineb tütarlastel ja noortel naistel. Osal haigetest on aktiivne kopsutuberkuloos. Eelsoodumuslikuks momendiks on jalgade külmetamine.

Sageli haigus retsidiveerub ja kombineerub papulonekrootiliste tuberkuliididega. Reaktsioon tuberkuliinile ei ole püsiv. Histoloogiline pilt on mitmekesine (spetsiifiline ja banaalne infiltraat); soontes esinevad tunduvad muutused.

Induratiivsest erüteemist tuleb eristada sõlmelist erüteemi (*erythema nodosum*), millele on omane äge kulg, kõrge temperatuur, valulisus ning haavandumise puudumine. Sõlmeline erüteem võib olla algava tuberkuloosse infektsiooni tunnuseks.

Meelega ei esitata siin punase söötraia kirjeldust, kuigi üksikud uurijad kalduvad seda haigust käsitama kui tuberkuliidi või omapärast nahatuberkuloosi vormi. Punase söötraia etioloogia ja patogeneesi küsimus on seniajani jäänud vaieldavaks.

NAHATUBERKULOOSI RAVI

Kuni viimase ajani oli tuberkuloosse söötraia ravi seotud tunduvate raskustega. Juba ainult tarvitatavate vahendite ja meetodite üliküllus (üldine ja paikne fototeraapia, soolavaba dieet, klimaatiline ravi, kirurgiline meetod, lagundavate keemiliste ainete paikne tarvitamine, ravimine kullaga, tuberkuliiniga, ALC-ga jne.) osutab nende piiratud efektiivsusele. Nende meetodite rakendamisega saavutati kliinilist tervistumist söötraiast suhteliselt harva.

Sagedate retsidiivide tõttu katkestasid paljud haiged ravi ja, kaotanud lootuse tervistuda, kadusid arstliku järelevalve alt.

Loetletud meetoditest on kõige efektiivsem valgusravi. Selle puhul tekib nahal algul termiline ja siis ultraviolettkiirtest tingitud fotokeemiline reaktsioon. Ultraviolettkiired põhjustavad nahal reaktiivset põletikku, mille tulemuseks on põletikulised ja regeneratiivsed protsessid. Peale «otsese» mõju nahale avaldavad ultraviolettkiired mõju kogu organismile tervikuna.

Mitmesugustest üldise fototeraapia meetoditest on kõige efektiivsem päikesekiiritus, seejärel kiiritamine kaarlambi valgusega; viimasel kohal on kiiritamine elavhõbe-kvartslambiga. Päikeseravi on võimalik igas maakohas, kus on küllaldaselt päikesepaistelisi päevi; seepärast on see ravi väga efektiivne lõunas. Päikesekiiritust alustades on kiirituse kestus 5—10 minutit; seda pikendatakse iga päev 5 minuti võrra kuni 2 tunnini päevas täiskasvanuil ja 1 tunnini päevas lastel. Päikesekiiritus tuleb määrata hommikutundidele: hiljem, kui on palju soojuskiiri, talutakse kiiritust halvemini. Kiiritamise ajal tuleb pead päikese eest kaitsta; pärast kiiritust soovitatakse suplust või keha ülehõõrumist. 6—8-nädalase päikesekiirituse järel tuleb puhata 10—15 päeva.

Päikesekiiritusega liialdamisel täheldatakse rida kõrvalnähte: nõrkus, halb enesetunne, kehakaalu langus ja isutus, halb uni, kõrgenenud erutuvus, peapööritus, südamepekslemine, vereköhimine,

kui kopsus on tuberkuloosseid koldeid, hemoglobiini väärtuse langemine, erütrotsüütide arvu vähenemine, nende settereaktsiooni suurenemine.

Päikeseraviks tuleb tuberkuloosseid koldeid nahal eelnevalt ette valmistada: söötraia lame vorm tuleb viia haavandumisele (paikselt tarvitades lagundavaid aineid — 20—50%-list pürogalloolhapet, plantagiinpastat jt.), skrofuloossed gummad — avada.

Üldiseks päikesekiirituseks on näidustatud kõik nahatuberkuloosi vormid, vastunäidustatud — aktiivne kopsutuberkuloos. Tihkenemisstaadiumis olev piiratud koldeline protsess (kõige sagedam nahatuberkuloosi korral) ei tohi olla päikeseravi vastunäidustuseks, kuid niisugusel juhul tuleb ravi teostada ettevaatlikult ning tingimata ftisiaatri ja röntgenoloogi kontrolli all. Üldise päikesekiirituse absoluutseks vastunäidustuseks on siseelundite (neerude, südame-veresoonte süsteemi) haigused, kõrgenenud vererõhk, tugevasti väljakujunenud arterioskleroos, raugaiga.

Üldine kiiritamine kaarlambiga jääb oma efektiivsuselt päikesekiiritusest maha. Tarvitatavate alalis- või vahelduvvoolu kaarlampide võimsus on 75—100 amprit. Ühe lambiga kiiritatakse samaaegselt 6—8 haiget, kes istuvad ümber lambi, sellest ühe meetri kaugusel. Kiirituse kestus, näidustused ja vastunäidustused on samad, mis päikesekiirituse puhul. Kaarlambi paremuseks on see, et teda saab kasutada aasta läbi ja reguleerida, puuduseks — ekspluateerimise kulukus, eri ruumi ja ventilaatori vajalikkus, halvem talumine haigete, eriti laste poolt.

Nende puuduste tõttu ei ole kaarlambid laialdast rakendust leidnud.

Ultraviolettvalgusega kiiritamist teostatakse elavhõbe-kvartslambi abil. Nende lampide spekter on rikas ultraviolett- ja valguskiirtest ning vaene soojuskiirtest. See asjaolu on nende lampide vähese efektiivsuse põhjuseks, mistõttu ultraviolettkiiritust kombineeritakse soojuskiiritusega (sollukslampide abil). Bachi lambiga kiiritades on esimene ravidoos 1/4 erüteemidoosist, kusjuures põleti on haigest 75 cm kaugusel. Alguses on kiiritamise kestus 5 minutit; iga päev pikendatakse seda 2—3 minuti võrra, kuni jõutakse 30 minutini. Ravikuur koosneb 25 valgustusest; seejärel tehakse 1—2 kuuks vaheaeg, mille järel võib kuuri korrata. Ehkki Bachi lambiga («kõrgustikupäike») kiiritamine on vähem efektiivne kui kaarlambiga kiiritamine, on see lamp hõlpsa valmistamise ja lihtsa käsitsemise tõttu siiski kõikjal rakendamist leidnud. Kui ei ole võimalik kasutada päikesekiiritust ega kaarlampi, tuleb määrata kiiritamine Bachi lambiga.

D_2-vitamiini-ravi. Kõik ülalesitatud fototeraapia viisid, mida varem peeti küllalt efektiivseks, jäävad tunduvalt maha D_2-vitamiini-ravist, mis praegusel ajal on tuberkuloosse söötraia teraapias kõige parem viis. D_2-vitamiini-ravi prioriteet kuulub nõukogude teadlastele. D_2-vitamiin on kõrge aktiivsusega; tema toime on kalamaksaõli toimest 400 000 korda tugevam. D_2-vitamiini tarvi-

tamise eelduseks on oletus, et valguse soodne mõju on nahatuberkuloosi korral seoses haige nahas oleva D-provitamiini muutumisega D-vitamiiniks. D_2-vitamiini piirituslahus sisaldab 1 ml-s 200 000 ühikut vitamiini. Täiskasvanud statsionaarsetele haigetele määratakse iga päev 100 000—150 000 ühikut, polikliinilistele haigetele 50 000—100 000 ühikut. Võib tarvitada ka D_2-vitamiini õlilahust (mis sisaldab 1 ml-s 150 000 ühikut), kuid see toimib aeglasemalt. Suuremad annused D_2-vitamiini piirituslahust (200 000—300 000 ühikut päevas) põhjustavad sageli kõrvalnähte. Kuni 16-aastastele lastele määratakse D_2-vitamiini annustes 25 000—75 000 ühikut päevas. Ööpäevane annus jagatakse kaheks ning antakse hommikueine ja lõunasöögi ajal koos leivaga. Silmapipetiga määratakse kindlaks tilkade arv 1 ml-s lahuses (tavaliselt sisaldab 1 ml 40—50 tilka). Ravimit mõõdetakse silmapipetiga. Ravikuuri keskmine kestus on 5—6 kuud. Kui haige talub D_2-vitamiini hästi, saab ta seda ravikuuri vältel keskmiselt 15 000 000—20 000 000 ühikut (75,0—100,0 ml lahust). Enne ravi algust tuleb haigel teostada röntgenoskoopia, samuti ka uriini ja vere analüüs ning rooja analüüs soolenugiliste munade suhtes (nende avastamisel tuleb eelnevalt läbi viia soolenugilistevastane ravi). Ravi vältel tuleb süstemaatiliselt teha uriini ja vere analüüse. Enamikul haigetel toimub söötraiaprotsessi taandarenemine lupoomide lamendumise ja imendumise teel, kusjuures jäävad ära nende lagunemine ja sellele järgnev armistumine, tugevnenud pigmentatsioon ja hulgaliste miiliumide tekkimine armidel.

Haavandiline söötraig paraneb kiiremini kui lame söötraig. Limaskestadel saabub efekt tihti kiiremini kui nahal.

Mis puutub terapeutilisse tagajärjesse, siis Nahatuberkuloosi Instituudi ja teiste teadusliku uurimise ning raviasutuste andmeil on 70%-l söötraiahaigeil saavutatud ilmset kliinilist tervistumist, ülejäänuil — tunduvat paranemist. Pärast ilmset kliinilist tervistumist leitakse aga naha ja limaskestade histoloogilisel uurimisel sageli lupoome, mis võivad olla söötraia retsidiivide allikaks.

Eriti visadel, raskelt ravitavatel juhtudel on otstarbekohane kombineerida D_2-vitamiini tarvitamist paikse päikesekiiritusega, ultraviolettkiirtega kiiritusega erüteemidoosides. Lastel annab häid tagajärgi D_2-vitamiini tarvitamine koos üldiste kiiritustega (päikesega, kaarlambiga). Kombineeritud teraapia eeliseks on raviaja lühenemine ja D_2-vitamiini doseeringute vähenemine. Üksikuid söötraia koldeid, eriti kui nad ei asu näol, võib ühtlasi paikselt mõjutada lagundavate vahenditega (plantagiinpasta, pürogallool-salv, diatermokoagulatsioon). Suuõõne ja ülemiste hingamisteede limaskesta kahjustuse korral võib D_2-vitamiini-ravi kombineerida söötraia kollete võidmisega püotsiidiga (kontsentreeritud väävelhappe ja veetustatud etüüleetri võrdsete kaaluosade segu) või diatermia rakendamisega.

D_2-vitamiini tarvitamise näidustuseks on esmajärjekorras naha ja limaskestade tuberkuloosse söötraia kõik vormid, teises järjekorras

skrofuloderma (mille puhul raviefekt on tunduvalt nõrgem kui söötraia puhul).

Mis puutub tuberkuliididesse, siis nende puhul erilist efekti ei täheldata. Negatiivne tulemus on saadud ka punase söötraia puhul.

D_2-vitamiini tarvitamise vastunäidustuseks on söötraiahaigeil esinevad: 1) infiltratiivne kopsutuberkuloos, mitmesugused tuberkuloosivormid infiltratsiooni- või lagunemisfaasis ja fibrokavernoosne tuberkuloos; 2) mao-soole trakti haigused ägenemisperioodis, mao- ja duodeenumihaavandid; 3) ägedad ja kroonilised neeruhaigused; 4) ägedad ja kroonilised maksahaigused; 5) orgaanilised südamekahjustused ja kalduvus dekompensatsiooniks; 6) väljakujunenud arterioskleroos; 7) väljakujunenud hüpertoonia.

Kui söötraiahaigeil on ühtlasi infiltratiivne või dissemineerunud kopsutuberkuloos tihkenemisfaasis, ei tohi D_2-vitamiini annus olla üle 50 000 ühiku ööpäevas (täiskasvanuil). Kui söötraiahaigeil on ühtlasi piirdunud koldeline kopsutuberkuloos tihkenemisfaasis, bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloos tihkenemisfaasis või tuberkuloosse pleuriidi jääknähud (pleuraalsed švardid), ei tohi D_2-vitamiini annus olla üle 100 000 ühiku ööpäevas (täiskasvanuil).

D_2-vitamiini-ravi ajal võivad haigeil (sagedamini täiskasvanuil) esineda kõrvalnähud, nagu janu, isutus, iiveldus, valud mao piirkonnas, peavalu, üldine nõrkus, kõrgenenud temperatuur ja kehakaalu langus. On võimalik, et need kõrvalnähud on seotud kaltsiumi-ainevahetuse häiretega. Kõrvalnähud on mööduvad ja nende ilmumisel tuleb ravimine ajutiselt katkestada. Kõrvalnähtude kadumisel ja haige hea üldise enesetunde puhul võib ravi jätkata, määrates väiksemaid annuseid (50 000 ja vähem ühikut päevas) ja neid järk-järgult suurendades. Ravi vältel võivad esineda muutused ka uriinis hüaliinsilindrite, valgu ja leukotsüütide ilmumisena. Tavaliselt kaovad need patoloogilised elemendid kiiresti, ehkki ravi edasi kestab. Kui nad püsima jäävad, siis tuleb D_2-vitamiini-ravi ajutiselt katkestada; ravi jätkatakse — algul vähendatud annustega — alles siis, kui uriin on normaalseks muutunud, mis tehakse kindlaks 2—3-kordse uurimisega.

Ühel osal haigetest võivad pärast söötraia ilmset kliinilist paranemist esineda retsidiivid. Need tekivad tavaliselt 5—12 kuud pärast D_2-vitamiini-ravi lõpetamist ning on tavaliselt kerget laadi — üksikud tuberkulid endise kahjustuskolde perifeerias. Retsidiivid paranevad D_2-vitamiini-ravi mõjul hästi. Siiski on otstarbekohane neil juhtudel D_2-vitamiini tarvitamist kombineerida üldise või paikse fototeraapiaga ja eriti lagundavate ainete paikse tarvitamisega. Söötraia retsidiivide profülaktikaks soovitatakse: 1) D_2-vitamiini-ravi lõpetamisel ja ilmse kliinilise tervistumise korral, kui haige on D_2-vitamiini rahuldavalt talunud, jätkata ravi mõnevõrra vähendatud annustes (täiskasvanule 50 000 ühikut päevas) 2—3 kuu vältel; 2) 4—5 kuud pärast D_2-vitamiini-ravi lõpetamist — söötraia ilmsete kliiniliste nähtude puudumisel — teostada

D_2-vitamiiniga profülaktiline ravikuur (täiskasvanule 50 000—100 000 ühikut päevas 3 kuu vältel).

Profülaktilise ravikuuri lõppemisel tuleb haiget uurida vähemalt üks kord 3 kuu kohta.

Streptomütsiiniravi. Preparaat viiakse vahetult söötraia koldesse süstimise teel. Tarvitatakse 0,1—0,2 streptomütsiini (lahustatud 0,5%-lises novokaiinilahuses) üks kord 4—5 päeva tagant. Annus kogu ravikuuriks on 10,0—20,0. See ravimeetod annab häid tulemusi, kuid ainult selles koldes, kus streptomütsiini tarvitati — teised kolded jäävad muutusteta. Otstarbekohasem on süstida kaks korda päevas 0,3 streptomütsiini lihasesisesi. Annus kogu ravikuuriks on 40,0—60,0. Terapeutiline efekt on väga soodne, mitte halvem kui D_2-vitamiini-ravi puhul.

Streptomütsiini kummagi tarvitamisviisi puhul esineb siiski sageli retsidiive. On võimalik, et D_2-vitamiini kombineerimine streptomütsiiniga osutub edaspidi parimaks meetodiks söötraia ravimisel.

PAS-ravi (paraamiinsalitsüülhapperavi) katsetamine söötraia puhul ei ole tulemusi andnud. Siiski on otstarbekohane tarvitada PAS-i söötraiahaigeil, kel seoses kopsuprotsessiga on samaaegselt tuberkuloosne intoksikatsioon; pärast PAS-i abil intoksikatsiooni kõrvaldamist tuleb tarvitada D_2-vitamiini. Terapeutilist efekti on täheldatud skrofuloderma ravimisel PAS-ga.

Lümfiravi tuleb hinnata kui kudeteraapiat (vt. ptk. XX). Lümfi (10%-list lahust) süstitakse nahaalusi: 3 korda 0,2 ml, 3 korda 0,3 ml ja 2 korda 0,5 ml. Vaheajad süstimiste vahel on 3—7 päeva.

Kullaravi annab ülemiste hingamisteede limaskesta söötraia ja punase söötraia puhul soodsaid tulemusi. Tarvitatakse kodumaist kullapreparaati — krüsanooli. Eelnevalt pisut soojendatud preparaati süstitakse lihasesisesi tuharasse. Ravikuur koosneb nimetatud kullasoola 8 süstest à 0,1, 8 süstest à 0,2 ja 6 süstest à 0,3. Süstimiste vaheajad on 2—3 päeva (annus 0,1), 3—4 päeva (annus 0,2) ja 5—7 päeva (annus 0,3).

Ravimine krüsanooliga põhjustab mõnikord kõrvalnähte: kõrgenenud temperatuuri, erüteemi, dermatiite, valku uriinis, gingiviite ja stomatiite.

Kirurgiline ravi kahjustatud koe radikaalse ekstsisiooni näol on näidustatud lameda piirdunud söötraia ja tüükalise tuberkuloosi algjärgus; kirurgiline meetod terava lusikaga väljakaapimise näol on eriti näidustatud skrofuloderma puhul (kui viimane ei ole seotud sügaval asetsevate lümfisõlmede, lihaste ja luudega). Väljakaapimine on tehniliselt väga lihtne: seda teostatakse paikse anesteesiaga või klooretüüli üldnarkoosiga. Järgneva fototeraapiaga (paiksed kiiritused Bachi lambiga) saavutatakse kiiret paranemist, kusjuures moodustuvad siledad, kosmeetilises suhtes head armid.

Diatermokoagulatsiooni 150—300 mA vooluga tarvi-

tatakse üksikute lupoomide lagundamiseks; aktiivne elektrood nõela näol torgatakse lupoossesse tuberkulisse; moodustub raig, mis 15—20 päeva pärast ära langeb.

Paikset medikamentoosset ravi teostatakse keemiliselt lagundavate ainete — pürogalloolhappe ja arseenpasta abil. Pürogalloolhapet tarvitatakse algul tugevas kontsentratsioonis (20—50%) ja seejärel nõrgas kontsentratsioonis (2—3%) vaseliiniga. Seoses mõlema preparaadi suure toksilisusega tehakse mähised väikestele aladele (mitte üle 5 cm^2). Mähis tehakse mitu korda 24—48 tunniks kuni infiltraadi täieliku hävimiseni. Siis järgneb paikne fototeraapia. Pürogalloolhappe ja plantagiinpasta tarvitamise ajal tuleb jälgida uriini ja verd (uriin on pruunikas, sisaldab valku). Plantagiinpasta koosneb 4% arseeni, tõrva, jahu ja mee segust. Tarvitatakse samuti kui pürogalloolhapet. Limaskestade söötraia raviks tarvitatakse suure eduga püotsiidi, mille koostisse kuuluv väävelhape avaldab kudesid koaguleerivat ja veetustavat, eeter aga kuivatavat toimet. Kahjustuskolde võidmine 10 sekundi vältel või pealt kõrvetamine 30 sekundi vältel võimaldab lupoosset kude 6—8 seansiga hävitada. 80%-l haigetest täheldatakse püsivat terapeutilist efekti.

XXXII. TUBERKULOOS MÕNINGATE TEISTE HAIGUSTE PUHUL

DIABEET JA TUBERKULOOS

Diabeet komplitseerub sageli tuberkuloosse protsessi arenemisega kopsudes.

Diabeet põhjustab närvisüsteemi düsfunktsiooni, selle alusel aga organismi kudede biokeemilisi muutusi ja terve rea elundite ja süsteemide funktsionaalse seisundi häireid. Insuliini puuduse kõrval täheldatakse maonäärmete sekretoorse funktsiooni ja maksa glükogeeni moodustamise funktsiooni tunduvat vähenemist, kudede pH langust, oksüdatsiooniprotsesside pidurdumist ja selle tagajärjel lõpuni oksüdeerimata produktide kuhjumist organismis. Seejuures saabub üldise ja lihaste toonuse langus, taastumis- ja kohanemisprotsesside pidurdus, organismi üldise vastupanuvõime vähenemine, häired nahas ja rida teisi muutusi. Diabeedi progresseeruvate vormide puhul esineb kesknärvisüsteemi kroonilise mürgituse tunnuseid ja võib korduvalt areneda komatoosne seisund.

Diabeedist tingitud muutused loovad organismis soodsad tingimused tuberkuloosse protsessi progresseeruvaks arenemiseks. Kesknärvisüsteemi reguleeriva osa ning kohanemis- ja taastumisprotsesside puudulikkus põhjustab tuberkuloosse kahjustuse tsoonis kõrgenenud eksudatiivse reaktsiooni. Diabeedi puhul kopsus areneva tuberkuloosse protsessi kliinilist pilti iseloomustavad kõige sagedamini ägedad ja pikalevenivad puhangud.

Arenevate muutuste esialgne pilt on küllalt selge: esineb köha vähese rögahulga eritumisega, märgatav intoksikatsioon, perkutoorse kõla tumenemine, muutunud hingamine väheste katarraalsete nähtudega rindkere teatavas piirkonnas. Võrdlemisi harva esineb vereköhimist ja verejooksu. Temperatuur on mõnikord febriilne, enamasti jääb ta aga normaalseks.

Rindkere röntgenogramm või röntgenoskoopia toovad ilmsiks enam või vähem ulatusliku infiltratiivse protsessi, mille puhul täheldatakse kopsukoe kiiresti arenevat lagunemist. Kaverni seinad ei ole igakord välja kujunenud. Kavernid on sageli maakaardi taolised. Kaverni põhjas on näha horisontaalset tasapinda, mis näitab, et kavernis leidub eksudaati (rögа). Kulg on enamasti ebasoodus. Tuberkuloosile diabeedi komplikatsioonina on väga iseloomulik kiire arenemine ja formeerumine infiltratiivse protsessi tüübi järgi.

Eriti ebasoodsat tuberkuloosse protsessi kulgu täheldatakse dia-

beedi puhul noores eas; elatanud inimestel ja raukadel on tema kulg vähem äge.

Kopsudes tuberkuloosse protsessi tekkimine ja arenemine avaldab omakorda ebasoodsat mõju diabeedi kulule ja viib selle kompenseeritud vormi üle mittekompenseerituks. Sageli on diabeedihaigetel areneva tuberkuloosi esimeseks kliiniliseks tunnuseks suhkrupeegli kõrgenemine veres ja rida funktsionaalseid häireid, mis on seotud diabeedi progresseerumisega.

Ravimisel tuleb silmas pidada nii diabeeti kui ka tuberkuloosset protsessi. Kõigepealt on vajalik substitutsiooniteraapia insuliini süstimisena koos vastava toitumisrežiimiga. Vere suhkrupeegli järkjärguline normaliseerumine kajastub soodsalt ka kopsus areneva protsessi kulus.

Tuberkuloosi põdevate diabeedihaigete dieet peab koosnema võimalikult segatoidust ja olema täisväärtuslik. Süsivesikute tunduv piiramine pole soovitatav, kuna see põhjustab adünaamia ja teiste häirete arenemise, mis mõjuvad tuberkuloosse infektsiooni kulule ebasoodsalt. Seejuures on vajalik määrata küllaldasel hulgal insuliini (40—60 ühikut ööpäeva kohta).

Kopsutuberkuloosiga diabeedihaiged vajavad perioodilist sanatoorset või kliinilist ravi, mis soodustab üldseisundi, närvisüsteemi seisundi ja ainevahetusprotsesside normaliseerumist organismis. Soovitatav on kunsttehislik pneumotooraks. Nii kunsttehislik pneumotooraks kui ka mitmesugused operatiivsed ravimeetodid ei anna alati efektiivseid tulemusi. Mõnikord kaasnevad pneumotooraksiga komplikatsioonid pleura poolt. On tähelepanekuid, mis näitavad, et streptomütsiin avaldab tuberkuloosse protsessi kulule diabeedi puhul soodsat toimet, kuid streptomütsiini tuleb kombineerida diabeedi spetsiaalse raviga. Streptomütsiini ööpäevased ja kogu ravikuuri annused on samasugused nagu diabeeti mittepõdevail tuberkuloosihaigeil.

Ravimite määramisel tuleb arvestada maksa funktsionaalset puudulikkust ja süsivesikute-ainevahetuse häireid.

TUBERKULOOS JA VAIMUHAIGUSED

Vaimuhaiged põevad sageli tuberkuloosi; haigestumus ja suremus tuberkuloosi on vaimuhaiglates tunduvalt kõrgem kui psüühiliselt terve elanikkonna hulgas. Selle küsimuse detailne uurimine näitab, et tuberkuloosi haigestuma kalduvad peamiselt kroonilised vaimuhaiged, kellel on sügavad intellekti häired, emotsionaalsus kustunud ja sotsiaalsed seosed kadunud. Eriti ähvardab tuberkuloosi haigestumine apaatseid, loide, initsiatiivituid ja tegevusetuid kroonilisi haigeid. Et nimelt skisofreenia oma lõppstaadiumis kõige sagedamini viib sellisesse seisundisse, siis surevad skisofreenikud tõepoolest sageli tuberkuloosi, mille kulg neil sageli muutub ebasoodsaks. Aga ka teiste vaimuhaigustega isikud, kellel esineb tugevaastmeline nõdrameelsus ja aktiivsuse kadumine, on samuti

tuberkuloosi haigestumise ohus. Vastupidi, alles hiljuti alanud või kergelt kulgeva skisofreenilise protsessiga haiged ei põe tuberkuloosi sagedamini kui vaimselt terved inimesed ja tuberkuloosi kulg on neil harilikult krooniline.

Laialdaselt levinud ettekujutus, mis eriti sageli esineb prantsuse autoritel, nagu oleks tuberkuloosi ja skisofreenia vahel patogeneetiline või isegi etioloogiline seos, osutub seega põhjendamatuks.

Nii skisofreenikutel kui ka teistel vaimuhaigetel lisandub tuberkuloosi haigestumine sageli kõrgema närvitalitluse ja kesknärvisüsteemi kõrgemate osade reguleerivate funktsioonide sügava häire tagajärjel, mille tõttu kannatab organismi kohanevus väliskeskkonna tingimustele ja tema vastupanuvõime mitmesuguste kahjustuste, sealhulgas ka tuberkuloosse infektsiooni suhtes. Seda kinnitab ka asjaolu, et kroonilised vaimuhaiged on väliskeskkonna tingimuste halvenemise suhtes erakordselt tundlikud, eriti nende elutingimuste halvenemise suhtes vaimuhaiglais (näiteks sõja-aastail) ning reageerivad sellele haigestumuse ja suremuse kiire ning tugeva suurenemisega nii tuberkuloosi tagajärjel kui ka teistel põhjustel.

Õige ettekujutus põhjustest, miks vaimuhaigete hulgas haigestumus ja suremus tuberkuloosi on kõrge, võimaldab vaimuhaiglates haigete sanitaarhügieeniliste tingimuste süstemaatilise parandamise teel haigestumust ja suremust tuberkuloosi tunduvalt vähendada.

Tuberkuloosi õigeaegne avastamine vaimuhaigetel on sageli väga raske. Haiged ei kaeba millegi üle ja sageli on võimatu neilt anamnestilisi andmeid saada; füüsikalisele uurimisele avaldavad nad tihti vastupanu ja seda ei saa läbi viia küllaldase täpsusega. Neuropsüühiline haigestumine võib anda rea tuberkuloosile omaseid sümptoome (kõhnumine, kõrgenenud temperatuur, erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine jne.). Seepärast peab tuberkuloosihaigete õigeaegne avastamine vaimuhaiglates põhinema kõigepealt kõikide haigete kohustuslikul perioodilisel röntgenoloogilisel uurimisel. Suurtes vaimuhaiglates võib selleks otstarbeks edukalt kasutada fluorograafiat.

Kopsutuberkuloosi ravi kunsttehisliku pneumotooraksiga, kui see on näidustatud, annab enamiku vaimuhaigete, eriti epileptikute juures häid tulemusi.

Lahtist kopsutuberkuloosi põdevad vaimuhaiged on epidemioloogilises suhtes kõige ohtlikumad tuberkuloosikolded, kuna nad jäävad sageli väljapoole tuberkuloositõrjedispanserite vaatevälja ning nende hulgas ei ole võimalik teha sanitaarharidustööd.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeerium on andnud instruktiivmetoodilise kirja nr. 04-5/17, 10. I 1950. a., tuberkuloosi profülaktika ja ravi kohta vaimuhaigete hulgas.

Selles kirjas on ette nähtud järgmised põhilised abinõud:

1. Tuberkuloositõrjedispanserite, linna ja rajoonide psühhiaatrite ja vaimuhaiglate vastastikune informatsioon tuberkuloosi haigestunud vaimuhaigete kohta.

2. Kõikide haigete kohustuslik röntgenoloogiline uurimine vaimuhaiglatesse vastuvõtmisel ja edaspidi haiglas viibimisel, võimalust mööda mitte harvemini kui 1 kord 4 kuu jooksul.

3. Haigete somaatilise seisundi süstemaatiline kliiniline järelevaatus ja kohustuslik ning hoolikas röga uurimine kõikidel kahtlastel juhtudel (kui röga ei ole võimalik saada, uuritakse väljaheiteid tuberkuloosipîsikute sisalduse suhtes).

4. Tuberkuloosiosakondade organiseerimine suurtes vaimuhaiglates; kui see ei ole võimalik, siis üksikute palatite eraldamine kopsutuberkuloosi lahtiste ja ulatuslike vormidega haigete isoleerimiseks üldosakondadest.

5. Vaimuhaiglate tuberkuloosiosakondades ja -palatites kõikide tuberkuloosi-statsionaaridele kohustuslike sanitaar- ja desinfitseerimisabinõude rakendamise kindlustamine.

6. Vaimuhaiglate tuberkuloosiosakondades sanatoorse režiimi elementide ja tuberkuloosihaigete aktiivsete meetoditega (pneumotooraks jm.) ravimise organiseerimine.

7. Laialdane töörežiimi rakendamine vaimuhaiglates, kuna töörežiim on üks tingimatuid eeldusi tuberkuloosi edukaks profülaktikaks vaimuhaigete hulgas.

8. Vaimuhaiglate abistamine tuberkuloositõrjetöö organiseerimises tuberkuloosi-instituutide ja tuberkuloositõrjedispanserite poolt.

9. Profülaktiliste abinõude läbiviimine tuberkuloositõrjedispanseri poolt vaimuhaigete perekondades, kus esineb haigestumist lahtisesse tuberkuloosi (kontaktide jälgimine jne.).

SILIKOTUBERKULOOS

Kvartsi (SiO_2) etioloogiline osa silikootilise protsessi tekkimises on kaheldamatu.

Silikoosi puhul elundites ja peamiselt kopsudes tekkiva skleroötilise reaktsiooni patogenees ei ole veel küllaldaselt selgitatud.

Oletatakse, et kahjustuste universaalsus ja sügavad nihked kudede ainevahetuses kõnelevad kesknärvisüsteemi korrigeeriva toime häiretest.

Silikoos komplitseerub sageli tuberkuloosiga. Need mõlemad haigused võivad esineda mitmesugustes vahekordades: tuberkuloos eelneb silikoosile, tuberkuloos ja silikoos arenevad samaaegselt, silikoos eelneb tuberkuloosile. Kõrvuti sellega esineb mittekomplitseerunud silikoos, mille juhud ei ole suureks harulduseks. Rohkearvuliste vaatluste teel on kindlaks tehtud kvartsi sisaldava tolmu ebasoodne mõju tuberkuloossele protsessile. On täheldatav, et inimeste hulgas, kellel areneb silikootiline protsess, esineb silikotuberkuloosi juhte sagedamini.

Silikoosihaigete kõrgenenud tundlikkus tuberkuloosi vastu ei ole tänaseni rahuldavat seletust leidnud.

Silikotuberkuloos, omades nii silikoosile kui ka tuberkuloosile

iseloomulikke tunnuseid, on ühtlasi kvalitatiivselt uus, omapärane haigus.

Silikotuberkuloosi kliiniline pilt on mitmekesine, kuna selle määravad ühelt poolt silikoosi komponendi staadium ja kulg ning teiselt poolt tuberkuloosse protsessi laad.

Peamisteks sümptoomideks on: kaebused üldise nõrkuse ja tugeva väsimuse üle, kõhnumine, aeg-ajalt vappekülm, öine higistamine, järk-järgult arenev hingeldus ja köha koos rögaeritusega.

Silikotuberkuloosi objektiivseteks tunnusteks on subfebriilne temperatuur, tahhükardia, erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine, kepptuumaste elementide nihe vasakule ja lümfopeenia, tuberkuloosikepikeste leidumine rögas. Sageli kulgeb aga haigus ilma rögas tuberkuloosikepikeste leidumiseta.

Peab märkima, et isegi kõige raskematel silikotuberkuloosi juhtudel väljendub intoksikatsioon nõrgemini kui ainult kopsutuberkuloosiga haigetel.

Füüsikalise uurimise leiud olenevad kopsudes toimunud morfoloogiliste muutuste laadist ja ulatusest. Tähelepanekud näitavad, et tuberkuloosne protsess kopsudes lokaliseerub esialgu sageli ainult ühes kopsus.

Spetsiifiliste silikotuberkuloossete muutuste kindlakstegemisel etendab kliinilis-laboratoorsete leidude kõrval suurt osa röntgenoloogiline uurimismeetod. Areneva silikoosi esimeseks tunnuseks on kopsukoe emfüsematoos. Edaspidi, kõrvuti kopsu tihkestunud interstitsiaalse koe ning väikeste ja keskmiste bronhide seinte varjudega, ilmuvad röntgenogrammil sõlmjad moodustised. Muutunud interstitsiaalse koe varjud on silikoosi puhul intensiivsemad, laiemad, jämedamad ja polümorfsemad kui tuberkuloosse protsessi puhul. Nad moodustavad suurelingulise võrgustiku. Silikoossetel sõlmekestel on ümarikum kuju, varjud on teravalt piiristatud ja tuberkuloossete kolletega võrreldes tunduvalt tihedamad. Nad on interstitsiaalsete muutustega tihedalt seotud ja moodustavad nendega ühtse terviku. Tuberkuloosse protsessi lisandumist silikoosile võib röntgenoloogiliselt kindlaks teha ainult siis, kui kahjustatud kopsuosades on näha tuberkuloossete koldeliste muutuste varje ja spetsiifilise põletikulise protsessi tunnuseid (A. J. Prozorov).

Käesoleval ajal praktilistel eesmärkidel tarvitatava klassifikatsiooni järgi määratakse silikoosile iseloomulikke muutusi, lisades tuberkuloosse protsessi vormi nimetuse, vastavalt NSV Liidus kehtestatud tuberkuloosi klassifikatsioonile.

Silikotuberkuloosi kulgu iseloomustab kalduvus progresseeruda.

Silikotuberkuloosihaigete ratsionaalse teraapia küsimus ei ole veel lahendatud. Tähelepanekud näitavad, et streptomütsiini ja PAS-i abil saavutatakse tuberkuloosse intoksikatsiooni nõrgenemine, kuid olulist mõju haiguse lokaalsetele avaldustele sellel ravimeetodil ei ole.

Käesoleval ajal teostatakse NSV Liidus laialdasi profülaktilisi abinõusid silikoosi ja silikotuberkuloosi vastu võitlemisel. Tähtsai-

maks ravi-profülaktiliseks korraldusvõtteks on töötajate eelnev ja perioodiline meditsiiniline läbivaatus.

Silikotuberkuloosi profülaktikas on erilise tähtsusega tuberkuloositõrje abinõud: tuberkuloosihaigete varajane avastamine, hospitaliseerimine jne.

XXXIII. TUBERKULOOS JA RASEDUS

I. P. Pavlovi koolkonna uurijate andmeil toimuvad endokriinsete-vegetatiivsete ümberkõlastuste puhul organismis füsioloogilistel ja patoloogilistel tingimustel, sealhulgas ka raseduse korral (D. S. Fursikov, O. S. Rosental jt.), tunduvad muutused kõrgemas närvitalitluses: muutub peaaju koore erutuvus ja tingitud-reflektoorne talitlus, ülekaalu saavad pidurdusprotsessid.

Need muutused organismi reaktiivsuses, mis toimuvad raseduse puhul ja on seoses endokriinse ümberkõlastusega, võivad mõju avaldada ka tuberkuloosse protsessi kulule. Healoomulise, kliinilisele paranemisele kalduva protsessiga haigetel kulgeb rasedus tavaliselt ilma tuberkuloosse protsessi ägenemiseta. Aktiivsete progresseeruvate või kaugelearenenud tuberkuloosivormide puhul võib rasedus põhjustada tuberkuloosi kulu halvenemist, mis võib eriti teravalt ilmneda sünnitusjärgsel perioodil.

Seetõttu võib aktiivne tuberkuloos olla meditsiiniliseks näidustuseks raseduse kunsttehislikuks katkestamiseks.

Rikkudes neuro-endokriinset korrelatsiooni, võib aga abort ise olla naise organismile negatiivseks teguriks; peale selle võib ta põhjustada põletikuliste protsesside arenemist emakas ja emakamanustes. Seepärast peab abordi teostamise küsimuse otsustamisel olema väga ettevaatlik. Siiski esineb niisuguseid organismi seisundeid, kus raseduse katkestamine osutub vajalikuks. NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi Õpetatud Nõukogu juures asuva komisjoni poolt väljatöötatud instruktsioon näidustuste kohta raseduse katkestamiseks lubab aborti seoses tuberkuloosiga järgmistel juhtudel: p. 4 — «Kopsutuberkuloosi lahtiste vormide puhul, samuti ka kopsu ja pleura kinniste tuberkuloossete muutuste korral püsiva intoksikatsiooniga»; p. 5 — «Kuseteede, kõhukelme-, soole-, luu-, liigese-, kõrituberkuloosi puhul».

Tuberkuloosi kinniste vormide puhul nõuavad erilist ettevaatust infiltratiivsed, värsked koldelised ja hematogeenselt dissemineerunud protsessid, isegi kui raseduse tekkimisel intoksikatsiooni nähud puuduvad. Kogemused on näidanud, et raseduse ajal ja eriti pärast sünnitust tekivad niisugustel haigetel sageli protsessi puhangud, mis tihti on rasked ja progresseeruvad, kui neid ei ravita.

Nende tuberkuloosivormide puhul tuleb näidustatud juhtudel

rajada pneumotooraks ning haiguse soodsa kulu puhul rasedust säilitada. Kui pneumotooraks osutub mitteefektiivseks või kui tekivad «pneumotooraksihaiguse» tüüpi komplikatsioonid, tuleb rasedus katkestada.

Raseduse katkestamist pärast 3 kuud võib ette võtta ainult haigetel, kellel ravi osutus mitteefektiivseks ja protsessi progresseerumine jätkub.

Näidustused pneumotooraksi rajamiseks raseduse puhul on samasugused nagu tuberkuloosi puhul üldse. Kui raseduse ajal on selgunud vajadus rajada pneumotooraks, siis tuleb seda teha otsekohe, igas raseduse staadiumis, sünnitust ära ootamata.

Pneumotooraksi rajamine raseduse puhul ei erine millegagi tavalisest pneumotooraksist. Juhul, kui tekib hingeldus, tahhükardia ja teised kardiovaskulaarsed häired, tuleb aga pneumotooraksi rakendamise meetodit muuta — sisse viia vähemad annused õhku ja lühendada intervalle insuflatsioonide vahel, et väiksema õhuruumi juures efekti säilitada.

Kunsttehisliku pneumotooraksiga naistel tuleb sünnituse ajal mõnikord panna väljutustangid, et vältida väitusi. Pneumotooraksiravi ei tule raseduse ajal ega sünnitusjärgsel perioodil katkestada.

Vastavate näidustuste puhul tuleb tuberkuloosihaigete naiste raviks rasedusperioodil kasutada streptomütsiini ja PAS-i.

Et hooletusse jäetud tuberkuloosivormide arenemist rasedatel naistel vältida, selleks on väga tähtis avastada nendel tuberkuloossed muutused kohe raseduse alguses. Selleks tuleb teostada kõikide rasedate järelevaatust, kes on arvel naistenõuandlates ja keda võetakse esmakordselt arvele, ning perioodiliselt kontrollida neid tuberkuloosi suhtes.

Tuberkuloosihaigetel naistel raseduse säilitamisel tuleb silmas pidada, et tavaliselt sünnivad neil täiesti terved ja täisväärtuslikud lapsed.

Vastsündinu kaitsmine tuberkuloosi nakatumise eest peab toimuma profülaktiliste abinõude varal; esmajoones tuleb katkestada tema kontakt haige emaga ja teda õigeaegselt profülaktiliselt vaktsineerida.

XXXIV. TUBERKULOOSITÕRJE ORGANISATSIOON

AJALOOLISI ANDMEID TUBERKULOOSITÕRJEST REVOLUTSIOONIEELSEL VENEMAAL

Aastal 1891 loodi Vene Rahva Tervise Kaitse Seltsi (1883. aastal asutatud meditsiinilise seltsi) juures komisjon abinõude otsimiseks tiisikuse vastu. See oli Venemaal esimene ühiskondlike jõudude ühendus võitluseks tuberkuloosi vastu.

Aastal 1900 organiseeriti VII Pirogovi arstide kongressi otsusel komisjon tuberkuloosi uurimiseks.

Komisjoni töö seisis tuberkuloositõrjeasutuste tüüpide, tuberkuloositõrje propaganda teede ja viiside ning tuberkuloositõrje sanitaarseadusandluse väljatöötamises.

Aastal 1910 organiseeriti Ülevenemaaline Liiga tuberkuloosi vastu võitlemiseks. Liigal oli 168 kohalikku osakonda ja ta ühendas 80 kohalikku tuberkuloosi vastu võitlemise seltsi. Liiga rahalised vahendid koosnesid peamiselt annetustest ja heategevaist korjandustest. Liiga tegeles tuberkuloositõrjeasutuste organiseerimise ja finantseerimisega ning tal olid komisjonid tuberkuloositõrje mitmesuguste teaduslikkude ja organisatsiooniliste küsimuste läbitöötamiseks.

Liiga teostas ka teatavat sanitaarharidustööd elanikkonna hulgas.

Liiga töös oli terav mittevastavus laialdaste plaanide ja armetute võimaluste vahel nende realiseerimiseks revolutsioonieelse Venemaa tingimustes.

Venemaal esimene sanatoorium tuberkuloosihaigete jaoks — doktor Postnikovi kumõssiravila — avati aastal 1858, s. o. aasta võrra varem kui Brehmeri sanatoorium Görbersdorfis, mida kirjanduses tavaliselt mainitakse kui esimest tuberkuloosisanatooriumi. Esimene ambulatoorium (dispanser) tuberkuloosihaigete jaoks avati Moskvas aastal 1907. Aastal 1913 oli Venemaal ainult 67 spetsiaalset ambulatooriumi tuberkuloosihaigetele ja üldse ainult 2000 voodikohta tuberkuloosihaigete raviks. Esimeste vene tuberkuloositõrjedispanserite töös olid oma iseärasused, mille poolest nad erinesid välismaade dispanseritest. Kuna dispanserid teistes maades piirdusid oma tegevuses diagnostilise konsultatsiooniga ja sanitaarharidustööga, pidasid vene dispanserid algusest peale tuberkuloosihaigete ravimist üheks oma peamiseks ülesandeks. See printsipiaalne erinevus meie ja lääneriikide dispanserite vahel on säilinud

tänapäevani, kusjuures Nõukogude Liidus on tuberkuloositõrjedispanserite ravitegevus omandanud väga laialdase ulatuse.

TUBERKULOOSITÕRJE PEAMISED ETAPID NSV LIIDUS

Pärast Oktoobrirevolutsiooni sai võitlus tuberkuloosi vastu riikliku tervishoiu asjaks. Otsekohe pärast Vene NFSV Tervishoiu Rahvakomissariaadi loomist, aastal 1918, organiseeris ta tuberkuloositõrje sektsiooni. Analoogilised sektsioonid organiseeriti teiste vabariikide tervishoiu rahvakomissariaatides. Juba 1921. aastal, kui kodusõda ei olnud veel täielikult lõppenud, oli Vene NFSV-s 29 000 haigla- ja sanatooriumivoodit tuberkuloosihaigete jaoks.

Võitlus tuberkuloosiga NSV Liidus arenes kahe põhiteguri mõjul, mis määrasid tema suuna: esimeseks teguriks olid meie maa sotsialistliku ümberkujundamise protsessid; teiseks — edusammud tuberkuloosi uurimise alal, mis muutsid kujutlust tema patogeneesist, diagnostikast, profülaktikast ja ravist.

Tuberkuloositõrje arenemises NSV Liidus oli mitu perioodi.

Esimene periood langeb ühte rahvamajanduse taastamise perioodiga (kuni 1926. aastani). Sellel perioodil arendati kiires tempos välja põhiline tuberkuloositõrje võrk; tehti ära suur töö omade originaalsete meetodite ja organisatsioonivormide loomise alal võitluses tuberkuloosi vastu. Rajati nõukogude teadus tuberkuloosist; kujunesid nõukogude ftisiaatrite koolkonnad.

Tuberkuloositõrje teisel perioodil võeti suund tuberkuloositõrje abinõude teostamisele esmajoones tööstusettevõtete tööliste kollektiivides, uusehitustel ja kolhoosides. Uute nõuete ja tuberkuloosi olemuse muutunud teadusliku käsituse mõjul revideeritakse tuberkuloosi värskete vormide õigeaegse diagnoosimise probleem. Samal perioodil esitatakse tuberkuloosivastase võitluse edu tähtsaima tingimusena ülesanne, et tuberkuloositõrje organisatsioonid töötaksid koos üldise ravivõrguga ja et teiste erialade arstide hulgas propageeritaks teadmisi tuberkuloosist, et nad oleksid võimelised tuberkuloosi õigeaegselt avastama ja teda ravima. Samal ajal ulatuslikult läbi viidud teaduslike uurimiste tulemusena tehti kindlaks mitte ainult tuberkuloosivastase vaktsineerimise kahjutus, vaid ka efektiivsus; sellest ajast peale hakati vaktsinatsiooni laialdaselt rakendama.

Kolmas periood hõlmab Suurt Isamaasõda. Nõukogude valitsus hoolitses erakordselt, et võitlus tuberkuloosiga sõjaaja tingimustes ei nõrgeneks.

Võitlust tuberkuloosiga sel perioodil iseloomustab ametiühingute, tööstusministeeriumide, haridusministeeriumide laialdane kaasatõmbamine osavõtule sellest võitlusest, laste kaitsmine tuberkuloosi eest (sanatoorsete lastesõimede, lasteaedade, metsakoolide organiseerimine jm.), tuberkuloosi põdevatele tööstustöölistele küllaldase toitmise ja soodsate töötingimuste kindlustamine ning võitluse tugevdamine tuberkuloosi kui nakkushaiguse vastu.

Nende abinõude tulemusena, vaatamata sõjaaja raskustele, laienes tuberkuloositõrjeasutuste võrk.

Esimesel 1—1½ sõjajärgsel aastal taastati põhiliselt tuberkuloositõrjeasutuste võrk sõjategevuse läbi kannatanud rajoonides. Otsekohe pärast sõja lõppu organiseeriti hospidalid tuberkuloosihaigetele Isamaasõja invaliididele. Järgnevaid aastaid iseloomustab tuberkuloositõrjeasutuste võrgu kiire kasv. Aastaks 1951 oli voodikohtade arv tuberkuloosihaigetele linnades suurenenud üle kahe korra, võrreldes 1940. aastaga, maal aga 7 korda. Tuberkuloositõrjedispanserite, haiglate dispanseersete tuberkuloositõrje osakondade ja linnade polikliinikute tuberkuloosikabinettide arv oli suurenenud 2 korda, võrreldes 1940. aastaga, maal aga 5 korda. Samuti suurenes tunduvalt sanatooriumides voodikohtade arv tuberkuloosihaigetele.

Tuberkuloosset meningiiti põdevate haigete ravimiseks organiseeriti spetsiaalsete osakondade võrk. Profülaktilised tuberkuloosivastased abinõud (vaktsinatsioon, massilised läbivaatused jm.) omandasid neil aastail suure ulatuse ja neid rakendatakse iga aasta elanikkonna laialdastes hulkades. Ravivõrgu tehniline varustus paraneb, eriti ulatuslikult on hakatud massilisteks läbivaatusteks kasutama fluorograafiat. Ravimine pneumotooraksiga juurdub kiiresti mitte ainult maa rajoonihaiglate, vaid ka jaoskonnahaiglate praktikasse.

Laieneb tuberkuloosi ravi kirurgiliste meetodite rakendamine; streptomütsiini, paraamiinsalitsüülhappe ja ftivasiidi kodumaise tootmise organiseerimine avas teed tuberkuloosi antibakteriaalse teraapia laialdaseks kasutamiseks.

Töötajate materiaalse ja kultuurilise elutaseme pideva tõusu, laialdaste tervendavate ja spetsiaalsete tuberkuloosivastaste abinõude rakendamise tulemusena toimub NSV Liidus sõjajärgsetel aastatel tuberkuloosi haigestumuse ja suremuse pidev langus.

TUBERKULOOSITÕRJEVÕRGU STRUKTUUR KÄESOLEVAL AJAL

Käesoleval ajal toimub töö tuberkuloosivastase võitluse alal suure tuberkuloositõrjevõrgu kaudu, mille koostisse kuuluvad järgmised asutused:

1. Tuberkuloositõrjedispanserid, haiglate dispanseersed tuberkuloositõrje osakonnad ja polikliinikute tuberkuloosikabinetid. Lastehaiglates on organiseeritud varaealiste tuberkuloosihaigete laste vastuvõtud.
2. Tuberkuloosihaiglad, haiglate tuberkuloosiosakonnad ja hospidalid tuberkuloosihaigetele Isamaasõja invaliididele.
3. Tuberkuloosisanatooriumid. On olemas eri tuberkuloosisanatooriumid varaealistele lastele.
4. Öösanatooriumid tuberkuloosihaigetele tuberkuloositõrjedispanserite või tööstusettevõtete juures (viimastest kuulub suurem osa ÜAÜKN süsteemi).

5. Metsakoolid (haridusministeeriumi süsteemis).
6. Luposooriumid nahatuberkuloosiga haigetele.
7. Sanatoorsed lasteaiad (haridusministeeriumi süsteemis).
8. Sanatoorsed lastesõimed ja sanatoorsed grupid sõimedes.
9. Tuberkuloosihaigete invaliidide kodud (sotsiaalkindlustuse ministeeriumi süsteemis).

Peale linnade ja rajoonide tuberkuloositõrjedispanserite (dispanseersete tuberkuloositõrje osakondade), on igas oblastis (vabariigis) oblasti (vabariiklik) tuberkuloositõrjedispanser, mille ülesandeks on tuberkuloosi vastu võitlemise ja kõikide tuberkuloositõrjeasutuste töö metoodiline juhtimine oblastis (vabariigis), kaadrite ettevalmistus, tuberkuloositõrje abinõude planeerimine, tuberkuloosi haigestumuse analüüs.

Vabariiklikud ja oblasti tuberkuloositõrjedispanserid teostavad oma metoodilist tööd vastava tervishoiuministeeriumi või oblasti tervishoiuosakonna juhtimisel.

Tuberkuloosi-instituudid. Tuberkuloosi-instituudid on Moskvas, Leningradis, Sverdlovskis, Krasnodaris, Novosibirskis, Jaltas, Kiievis, Harkovis, Odessas, Lvovis, Minskis, Vilniuses, Tbilisis, Bakuus, Taškendis. On olemas spetsiaalsed kirurgilise tuberkuloosi (Leningrad) ja nahatuberkuloosi (Moskva) instituudid.

Teaduslikku uurimistööd kõikides tuberkuloosi-instituutides planeerivad, koordineerivad ja suunavad NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi Õpetatud Meditsiiniline Nõukogu ja liiduvabariikide tervishoiuministeeriumide õpetatud meditsiinilised nõukogud koos NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Tuberkuloosi Instituudiga.

Peale teadusliku uurimistöö teostavad tuberkuloosi-instituudid ka organisatsioonilis-metoodilist tööd vastavate tervishoiuorganite ülesandel ja nende abistamiseks.

Tuberkuloositõrje põhiprintsiibid. Tuberkuloosivastane võitlus NSV Liidus on riiklik üritus ja põhineb järgmistel printsiipidel:

1. Tuberkuloositõrje abinõude kompleksne läbiviimine kogu tervishoiu ravi-profülaktilise võrgu ja sanitaar-epideemiavastase organisatsiooni poolt. Juhtiv osa kõikide ürituste läbiviimisel kuulub tuberkuloositõrjedispanserile kui tuberkuloosivastast võitlust organiseerivale keskusele.

2. Tuberkuloosi õigeaegne avastamine kui mitte ainult tuberkuloositõrjedispanserite, vaid ka kogu tervishoiuvõrgu tähtsaim ülesanne.

3. Tuberkuloosihaigetele õigeaegse tasuta ravi kindlustamine dispanserites, sanatooriumides, haiglates ja teistes asutustes.

4. Epideemiavastane töö tuberkuloosihaige perekonnas ja elamus.

5. Massilised tervendavad abinõud kollektiivides, eriti laste kollektiivides.

6. Laialdane tuberkuloosivastane vaktsineerimine.

7. Sanitaarharidustöö.

8. Ametiühingute ja ühiskondlike organisatsioonide osavõtt tuberkuloosivastasest võitlusest.

Tuberkuloosivastase võitluse organisatsiooni üldine suund ja lähima perioodi ülesanded on fikseeritud NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjas nr. 676, 12. XI 1948.

ERI TÜÜPI TUBERKULOOSITÕRJEASUTUSTE ÜLESANDED

Tuberkuloositõrjedispanserid. Dispanser on NSV Liidus tuberkuloosivastase võitluse keskuseks, mis on tihedalt seotud kõikide üldiste raviasutustega ja kõikide nõukogude ja ühiskondlike organisatsioonidega. Ta viib läbi tuberkuloositõrje profülaktiliste abinõude kogu kompleksi ja teostab tuberkuloosihaigete tasuta spetsiaalset ravi nii pneumotooraksiga kui ka teiste meetoditega; dispanser suunab haigeid ravile haiglatesse, sanatooriumidesse ja teistesse asutustesse.

Oma arstide ja patronaažiõdede kaudu teostab dispanser sanitaarharidus- ja tervendustööd tuberkuloosihaige perekonnas, tema perekonna kõikide liikmete süstemaatilist läbivaatust; dispanser võtab tarvitusele abinõud tuberkuloosihaige töötingimuste parandamiseks ja kergendamiseks, hoolitseb, et tuberkuloosihaigete perekondades sündivad lapsed tingimata vaktsineeritaks tuberkuloosi vastu jne.

Dispanseri arstid annavad haigele meditsiinilist abi ka tema kodus.

Dispanseri iga jaoskonnaarst peab oma rajooni kõikide tuberkuloosihaigete kohta kartoteeki ja vaatab seda perioodiliselt läbi; kui haige pikemat aega ei ole dispanserisse ilmunud, astub arst ise temaga kontakti.

Kaardid kõikide dispanseri järelevalvel olevate haigete kohta on kartoteegis jaotatud dispanseri suhtes nelja rühma. I ja II rühma kuuluvad aktiivse tuberkuloosiga haiged, III — mitteaktiivse tuberkuloosiga isikud ja IV — terved inimesed, kes on tuberkuloosi nakkavaid vorme põdevate haigetega kontaktis. Iga rühma jaoks on määratud dispanseri külastamise teatav sagedus.

Tuberkuloositõrjedispanserite üheks peamiseks ülesandeks on tuberkuloosihaigete õigeaegse avastamise organiseerimine. Haiglate ja polikliinikute võrgu arstide osavõtule sellest omistatakse eriti suurt tähtsust. Sel eesmärgil peavad dispanserid tihedat sidet oma rajooni haiglate ja polikliinikutega, viivad läbi seminare terapeutidele ja pediaatritele nende teadmiste laiendamiseks tuberkuloosi alal, ühiseid konverentse, diagnostiliste vigade arutelusid; kaugelearenenud tuberkuloosiga haigete pöördumisel dispanseri poole selgitatakse välja nende hilise ilmumise põhjused, viiakse laialdaselt läbi massilisi läbivaatusi tuberkuloosi suhtes.

Tuberkuloositõrjedispanserite koosseisu kuuluvad kabinetid täiskasvanuile, lastele, luu-liigesetuberkuloosi ja ülemiste hingamisteede tuberkuloosi kabinetid, röntgenikabinetid, laboratooriumid.

Dispanseritel on statsionaarid, öö- ja päevasanatooriumid täiskasvanuile ja lastele.

Dispanserite ühendamisel haiglatega säilib dispanseri juhtiv osa: mitte dispanser ei liitu haiglaga, vaid haigla dispanseriga.

Vabariiklikkudel ja oblasti dispanseritel on spetsiaalne koosseis organisatsioonilis-metoodilise ja instruktiivse töö läbiviimiseks. Neil on statsionaarsed fluorograafiakabinetid ja spetsiaalse koosseisuga liikuvad röntgenidiagnostika grupid.

On kindlaks määratud tuberkuloositõrjedispanserite 6 kategooriat nende võimsuse järgi. I kategooria dispanseril on 20 arstikohta, II — 15, III — 10, IV — 7, V — 5, VI — 3.

Analoogilist tööd teevad oma rajoonis haiglate dispanseersed tuberkuloositõrje osakonnad.

Nõukogude dispanserid erinevad oma struktuurilt ja töö laadilt põhjalikult kapitalistlike maade dispanseritest. Välismaa dispanserid kujutavad endast väikesi asutusi, mille ülesanded on väga piiratud: nad ainult peavad tuberkuloosihaigeid arvel ja teevad nende perekondades sanitaarharidustööd. Massiliste profülaktiliste abinõude teostamine ja haigete ravimine ei kuulu nende ülesannetesse. Selles suhtes jäetakse tuberkuloosihaigele täielik «vabadus», mis seisab selles, et ta ravi otstarbel pöördub eraarstide poole, kellel enamasti ei ole mingisugust spetsiaalset ettevalmistust tuberkuloosi alal.

Tuberkuloosisanatooriumid on ette nähtud tuberkuloosihaigete ravimiseks hügieenilis-dieetilise (sanatoorse) režiimi ja spetsiaalsete ravimeetodite (pneumotooraks, kirurgilised ravivõtted, antibakteriaalsed preparaadid jm.) läbiviimise teel.

Täiskasvanutele ja lastele, kopsu- ja luu-liigesetuberkuloosi põdevatele haigetele organiseeritakse eri sanatooriumid. On olemas eri sanatooriumid varaealiste laste jaoks. Eristatakse kohalikke tuberkuloosisanatooriume ja tuberkuloosisanatooriume kuurortides. NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjaga nr. 301, 30. IV 1949, on kopsutuberkuloosi sanatooriumides täiskasvanutele kehtestatud järgmised ravi kestuse ajad: a) tuberkuloosi lahtiste vormidega haigetele 60—90 päeva, b) aktiivse tuberkuloosi kinniste vormidega haigetele 45 päeva. Vajaduse korral võib ravi kestuse aega pikendada.

Sanatooriumides luu-liigesetuberkuloosi põdevate haigete jaoks ei ole ravi aeg piiratud ning haiged viibivad sanatooriumis kuni protsessi vaibumiseni (2—3 aastat ja rohkem).

Öö- ja päevasanatooriumid tuberkuloosihaigetele. Need asutused organiseeritakse peamiselt tööstusettevõtete läheduses ja on ette nähtud neis töötavate tuberkuloosihaigete raviks tootmistööd katkestamata. Tuberkuloosihaiged saavad neis sanatoorse ravi kõik hügieenilis-dieetilised elemendid ja samal ajal töötavad ettevõttes. Viibimine öösanatooriumis on näidustatud ka üleminekuperioodina pärast haige tagasitulekut tuberkuloosihaiglast või tuberkuloosisanatooriumist.

Öösanatooriumidesse võetakse haigeid niisuguste tuberkuloosi-

vormidega, mis ei vaja statsionaarset ravi ja mille puhul haigete töövõime on säilinud. Öösanatooriumide töö määrab NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi poolt 1943. a. kinnitatud määrus.

Metsakoolid on ette nähtud tuberkuloosihaigete laste raviks ja samaaegseks õpetamiseks sanatoorse pansionaadi tingimustes. Neid asutusi organiseerivad haridusministeeriumid tervishoiuorganite vahetul osavõtul ravitöö korraldamise osas. Metsakoolide põhimäärus on kinnitatud Vene NFSV Tervishoiu Ministeeriumi ja Vene NFSV Haridusministeeriumi poolt 4. IV 1943.

Sanatoorsed lasteaiad ja sanatoorsed lastesõimed (ka sanatoorsed grupid lasteaedades ja lastesõimedes) on ette nähtud lastele tuberkuloosse intoksikatsiooni nähtudega ja bronhadeniitidega ning nõrkadele lastele perekondadest, kus on lahtise tuberkuloosiga haigeid. Esimesi organiseerivad haridusministeeriumid ning nad on ette nähtud eelkooliealistele lastele, teised kuuluvad tervishoiuorganite alluvusse ja on määratud varaealistele lastele. Sanatoorsete lasteaedade põhimäärus on kinnitatud Vene NFSV Tervishoiu Ministeeriumi ja Vene NFSV Haridusministeeriumi poolt 4. IV 1943.

TUBERKULOOSIVASTASE VÕITLUSE ORGANISEERIMINE MAAL

Kui rajoonikeskuses ei ole iseseisvat tuberkuloositõrjedispanserit, siis on tuberkuloosivastase võitluse organiseerimine rajooni (polikliinikuga ühendatud) haigla peaarsti ülesandeks.

Olenevalt rajoonihaigla suurusest (kategooriast) luuakse tema koosseisus ftisiaatri koht ja organiseeritakse tuberkuloosiosakond (statsionaarsete voodikohtadega). Paljudes rajoonides on organiseeritud iseseisvad maa tuberkuloosihaiglad.

NSV Liidu tervishoiuministri käskkirja nr. 360, 6. IX 1947, alusel toimub rajooni maahaiglate arstide ettevalmistus tuberkuloosi alal kolmekuise stažeerimise teel oblasti tuberkuloositõrjedispanserites. Ettevalmistuse lõpetamisel töötavad need arstid rajoonihaiglate tuberkuloosiosakondades ja -kabinettides või rakendavad saadud teadmisi tuberkuloosi diagnostika ja ravi alal oma üldterapeutilises töös. Tuberkuloositõrjetöö maal peab endas sisaldama linna tuberkuloositõrjedispanseri töö kõiki põhilisi liike.

TUBERKULOOSI OIGEAEGSE AVASTAMISE ORGANISEERIMINE

Teadusel on käesoleval ajal tuberkuloosi raviks suur hulk efektiivseid meetodeid (hügieenilis-dieetiline režiim, ravipneumotooraks, kirurgilised ravivõtted, antibiootikud ja kemoterapeutilised vahendid), kuid need võivad täielikku efekti anda peamiselt värskete, mitte kaugele arenenud tuberkuloosi vormide puhul. Aktiivse tuberkuloosi varajaste faaside uurimine on näidanud, et tema arenemine toimub palju kiiremini, kui varem arvati, kuid sageli varjatult, ilma ilmsete kliiniliste sümptoomideta või ebamäärase üldise haigestumise maski all. Seetõttu on peamise ülesande lahendamine,

millest oleneb tuberkuloosihaige ravi edu, s. o. tuberkuloosse protsessi õigeaegne äratundmine, faktiliselt mitmesuguse erialaga arstide (terapeutide, pediaatrite, neuropatoloogide, kirurgide jt.) käes, kelle poole tuberkuloosihaiged pöörduvad oma veel mitte diagnoositud haiguse alguses. Tuberkuloosi spetsialistid ei saa täita tuberkuloosi efektiivse ravi ja profülaktika ülesannet, kui nad ei toetu teiste erialade arstidele, kes on tuberkuloosi alal küllalt kompetentsed ja täiel määral teadlikud oma vastutusest ja osatähtsusest tuberkuloosivastase võitluse üldises plaanis. Seepärast ongi süstemaatiline töö mitmesuguse erialaga arstide kvalifikatsiooni tõstmisel tuberkuloosi osas tuberkuloositõrjedispanserite alatiseks ning tähtsaks ülesandeks.

Haigla ja polikliiniku arst peab teostama kõik vajalikud uurimised tuberkuloosi võimaluse väljalülitamiseks mitte ainult diagnostiliselt ebaselgetel juhtudel (ebaselge etioloogiaga subfebriilne temperatuur, üldine haiglane olek ja kõhnumine ilma nähtavate põhjusteta jne.), vaid ka neil juhtudel, kui kliiniline pilt annab alust eeldada selliseid haigusi, nagu gripp, hingamisteede pikaleveninud haigused, pleuriit, malaaria jt. Igapäevane praktika näitab, et need haigestumised on kõige sagedamini kopsutuberkuloosi «maskideks». Erilist tähelepanu tuleb pöörata sageli korduvale gripile, mis tihti kujutab endast mõnikord juba kaugelearenenud tuberkuloosse protsessi «maski».

Hoolikalt kogutud anamnees, haige füüsikaline, röntgenoloogiline ja laboratoorne uurimine võimaldavad enamikul juhtudel õigesti lahendada antud haigel tuberkuloosi olemasolu või puudumise küsimuse. On nõutav, et haigla või polikliiniku arst ei suunaks väheuuritud haiget dispanserisse üksnes oletatava tuberkuloosi puhul, vaid teostaks kõik vajalikud uurimised ning alles kindla diagnoosiga haige suunaks dispanserisse edasiseks jälgimiseks ja raviks. Ainult sellise süsteemi korral saavad teiste erialade arstid oma kogemusi tuberkuloosi diagnoosimise alal rikastada, mis tuberkuloosi õigeaegseks avastamiseks on otsustava tähtsusega.

Dispanserite tegevuse analüüs näitab, et seal, kus haiglate ja polikliinikute arstid suunavad haigeid dispanserisse pärast küllaldast järelevaatust, leiab tuberkuloosi diagnoos suurel arvul haigetel kinnitust, hooletusse jäetud tuberkuloosivorme esineb aga harva. Vastupidi, haigete mitteküllaldasel uurimisel haiglas ja polikliinikus ei avastata rõhuval osal dispanserisse suunatud haigetel tuberkuloosi, avastatud tuberkuloosihaigete hulgas esineb aga palju kaugelearenenud ja hilja diagnoositud tuberkuloosijuhtusid.

Statsionaarides (terapeutilistes, kirurgilistes, nakkushaiguste, psühhiaatrilistes, lastehaiguste jt. statsionaarides) tuleb rangelt täita NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi korraldust rindkere kohustusliku röntgenoskoopia kohta kõikidel vastuvõetud haigetel ja röga uurimise kohta tuberkuloosikepikeste suhtes kõigil haigetel, kes seda eritavad. See võimaldab avastada rohkearvuliselt varem

teadmata tuberkuloosijuhte statsionaarsel ravil viibivate haigete suure kontingendi hulgas.

Eesrindlike, oma rajooni haiglate ja polikliinikutega tiheda side loonud tuberkuloositõrjedispanserite kogemused näitavad, et on võimalik tuberkuloosi õigeaegse avastamise ja selle hooletusse jäetud vormide vähendamise alal lühikese aja jooksul suurt edu saavutada. Näiteks oli Moskva linna Molotovi rajoonis äsja avastatud aktiivse kopsutuberkuloosiga täiskasvanud haigete hulgas hooletusse jäetud kopsutuberkuloosivormidega isikuid: 1946. a. — 19,8%, 1947. a. — 12,6%, 1948. a. — 8,6%, 1949. a. — 6,9%, 1950. a. — 4,2%, 1951. a. — 4%.

Dispanserid peavad teostama tuberkuloosi hilise avastamise põhjuste süstemaatilist analüüsi, et tarvitusele võtta vajalikke abinõusid nende kõrvaldamiseks. Arstide vead, mille tagajärjeks on tuberkuloosi hiline avastamine, tuleb dispanseri ja haigla (polikliiniku) arstide ühisel konverentsil läbi arutada, et nende vigade kordumist vältida.

Dispanserite materjalide analüüs näitab, et hilise avastamise põhjuseks ei ole mitte ainult haiglate ja polikliinikute arstide hooletus. Real juhtudel on tuberkuloossele protsessile iseloomulik kiire kulg ja levik (kaseoosne pneumoonia, ägedad dissemineerunud vormid). Nende tuberkuloosivormide kulu iseärasus on põhjuseks, et niisugused haiged satuvad läbivaatusele juba suurte muutustega kopsudes. Tuberkuloosi hilise avastamise üheks tähtsaks põhjuseks on haige hooletu suhtumine oma tervisesse, s. t. väga hiline arsti poole pöördumine, vaatamata haiguse subjektiivsetele sümptoomidele.

Niisuguste juhtude sagedus kinnitab vajadust teha elanikkonna hulgas süstemaatilist sanitaarharidustööd.

Erilist tähelepanu väärib tuberkuloosi hilise avastamise fakt paljudel haigetel haiguse väheste sümptoomidega kulu tõttu.

Niisuguste tuberkuloosivormide olemasolu sunnib tuberkuloosi õigeaegseks avastamiseks rakendama massilisi röntgenoloogilisi uurimisi tervete isikute kontingentide hulgas. Laste osas kasutatakse selleks massilist tuberkuliinidiagnostikat. Massilise röntgenoloogilise uurimise eri vormiks on fluorograafia, s. t. rindkere fotografeerimine kitsale filmilindile röntgeniekraanilt. See meetod võimaldab tunnis kuni 100 inimese röntgenoloogilist uurimist objektiivse dokumentatsiooniga. Röntgenoloogiliste muutuste avastamisel viiakse läbi täielik kliiniline uurimine.

Laste suhtes omab tähtsust mitte ainult tuberkuloosiga infitseeritute avastamine, vaid negatiivselt reageerivail ka tuberkuliiniproovide süstemaatiline kordamine. Varem negatiivse tuberkuliinireaktsiooni üleminek positiivseks (tuberkuliinireaktsiooni «viraaž») võimaldab esmase tuberkuloosse infektsiooni tekkimist tähele panna ja lapse suhtes vajalikke profülaktilisi ja raviabinõusid tarvitusele võtta.

Massiliselt vaadatakse läbi elanikkonna teatavaid gruppe, kelle

hulgas tuberkuloosihaigete leidumine osutub epidemioloogilises suhtes eriliseks ohuks nende professionaalse kokkupuutumise tõttu elanikkonna suurte massidega, eriti lastega, toiduainetega jne.

Neid uurimisi viiakse läbi ka niisuguste kontingentide hulgas, kes on tuberkuloosi suhtes kõige enam ohustatud.

Vastavalt NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjale nr. 676, 12. XI 1948, on kindlaks määratud iga-aastane kohustuslik järelevaatus tuberkuloosi suhtes järgmistel elanikkonna gruppidel: laste ravi-profülaktiliste asutuste, lasteaedade ja lastekodude töötajad ja lapsed; ravi-profülaktiliste asutuste, sünnitusmajade ja -osakondade töötajad; tööstuskoolide, vabriku-tehase- ja vabrikuõpilaste koolide, spetsiaalsete põllumajandusõppeasutuste, spetsiaalsete kesk-õppeasutuste (tehnikumide jt.) töötajad ja õpilased; alg- ja keskkoolide töötajad; kuni 18-aastased noorukid, kes töötavad tööstusettevõtetes ja tööndusko operatsiooni süsteemis; kutsealused; kahjulikes töötingimustes (kahjulike gaaside ja aurude eritumine, kokkupuutumine suure hulga räni sisaldava tolmuga) ja kõrge õhutemperatuuriga tsehhides töötavad töölised ja teenistujad; linna transpordi (trammide, omnibusside jne.) konduktorid; toiduainete tööstuse ettevõtete, toiduainete ladude, kaupluste ja ühiskondliku toitlustamise ettevõtete töötajad; juuksurid.

Kohustuslik põhjalik uurimine tuberkuloosi suhtes viiakse läbi ka raudteekoolide töötajatel ja õpilastel, masinistidel, masinisti abidel ja vedurikütjatel, raudteejaamade töötajatel ja reisirongide vagunisaatjatel.

Massilised läbivaatused võimaldavad välja selgitada suure hulga tuberkuloosihaigeid, kes varem oma haiguse olemasolust ei teadnud ega end ravinud.

Kõik, mis on öeldud kopsutuberkuloosist, kehtib täielikult ka teiste elundite tuberkuloosi kohta. Moskva linna Molotovi rajooni tuberkuloositõrjedispanseris (NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Tuberkuloosi Instituudi dispanserite sektor) läbi viidud luu-liigesetuberkuloosi põdevate haigete hilise dispanserisse pöördumise analüüs näitas, et neuropatoloogid olid neid pikemat aega ravinud kui «ishiase» või «radikuliidi» põdejaid ega oletanud neil tuberkuloosse spondüliidi võimalust; samuti ei märka ka terapeudid, pediaatrid ja kirurgid mõnikord «artriidi», «reumatismi» diagnoosi all arenevat luu-liigesetuberkuloosi. Esineb ka eksitusi neerutuberkuloosi õigeaegse avastamise suhtes, mille puhul varane diagnoos on erakordselt tähtis radikaalse ravimeetodi — nefrektoomia rakendamiseks. Neid haigeid ravitakse mõnikord pikema aja vältel vastavalt tsüstiidi või püeliidi diagnoosile, kuigi düsuuria ja aseptiline püuuria happelise uriini ja mitteefektiivse tavalise ravi puhul on neerutuberkuloosile patognostilised.

Tähtsaimaks profülaktiliseks abinõuks tuberkuloosi alal on Calmette'i poolt soovitatud tuberkuloosivastane vaktsineerimine. Veiste tüüpi tuberkuloosikepikeste korduva ümberkülvamise teel pikema aja jooksul õnnestus Calmette'il neid avirulentseks muuta. Selle tüve pisikutega nakatatud katseloomad ei haigestunud tuberkuloosi ja osutusid resistentseteks ka järgnevale nakatamisele virulentse tuberkuloositekitajaga. Lahkamisel selgus, et need vaktsineeritud loomad olid ilma tuberkuloossete kahjustusteta või täheldati nende kopsudes ja mahlasõlmedes produktiivset laadi muutusi ilma kalduvuseta pehmenemisele ja lagunemisele.

Saadud avirulentsest, nõrgestatud kultuurist hakati valmistama vaktsiini, mida kasutatakse tuberkuloosi profülaktikaks.

Nõukogude Liidus hakati vaktsineerimist läbi viima alates 1925. aastast. Nõukogude teadlased tegid kindlaks, et tuberkuloosivastane vaktsineerimine on kahtlemata kasulik.

Vaktsineerimine tõstab vastupanuvõimet tuberkuloosse infektsiooni suhtes, mille tõttu langeb haigestumus ja suremus tuberkuloosi.

Moskvas spetsiaalselt mitmel tuhandel lapsel läbi viidud uurimine (prof. M. A. Klebanov) näitas, et esimesel ja teisel eluaastal, mis on tuberkuloosi haigestumise suhtes kõige ohtlikumad, oli haigestumus ja suremus tuberkuloosi vaktsineeritud lastel kaks korda väiksem kui mittevaktsineerituil. Nakatavate tuberkuloosihaigetega kontaktis olevate vaktsineeritud varaealiste laste haigestumus mitmesugustesse tuberkuloosivormidesse oli 3 korda ja suremus 2 korda väiksem kui mittevaktsineeritute kontrollgrupis. Veel suuremal määral väheneb haigestumus ja suremus tuberkuloosi vanemaealiste laste vaktsineerimisel ja revaktsineerimisel (võrreldes mittevaktsineeritutega).

Tuberkuloosi nakatudes põevad vaktsineeritud lapsed seda palju kergemal kujul.

Vaktsineeritakse mitte ainult vastsündinuid (sünnitusmajades), vaid ka vanemaealisi lapsi, noorukeid ja täiskasvanuid, kes reageerivad tuberkuliinile negatiivselt ja kellel puuduvad tuberkuloosi kliinilised tunnused. Sünnitusmajades antakse vastsündinuile 2.—4. ja 6. või 3.—5. ja 7. päeval pärast sündimist tühja kõhuga, 30 minutit enne toitmist, vaktsiini suu kaudu koos rinnapiimaga. Sattudes soolde, tungib vaktsiin selle seinast läbi lümfiteedesse.

Vastunäidustused vaktsiini andmiseks vastsündinuile on: a) temperatuuri tõus üle 37,5°, b) visa oksendamine, c) ilmsed düspeptilised häired, d) lapse üldisele seisundile mõjuvad haigused (tugevakujuline püodermia, tavaline villitõbi, naha abstsessid, flegmoonid, otiit, gripp, kopsupõletik jt.), e) sünnitustrauma ilmsed kliinilised sümptoomid.

Enneaegsus iseenesest ei ole vaktsineerimisele vastunäidustuseks.

Lapsi, keda vastunäidustuste tõttu sünnitusmajas ei vaktsineeritud, vaktsineeritakse pärast nende seisundi paranemist.

Vanemaealiste laste, noorukite ja täiskasvanute vaktsineerimiseks kasutatakse perkutaanset meetodit. Nahka skarifitseeritakse piki- ja ristsuunas ning pannakse vaktsiini peale; skarifitseeritud piirkonnale asetatakse tunniks ajaks vaktsiiniga niisutatud marlist kompress, mis kaetakse vahapaberiga ja kinnitatakse sidemega.

Praegu uuritakse võrdlevalt mitmesuguseid vaktsineerimismeetodeid, sealhulgas ka intrakutaanset; viimasel on rida olulisi eeliseid, võrreldes teiste vaktsineerimismeetoditega.

Vastsündinud lapsed ei ole tuberkuloosiga nakatatud ja seetõttu ei ole nende vaktsineerimisel vajadust neid spetsiaalselt tuberkuloosi suhtes uurida.

Sel määral kui laps suuremaks kasvab, suureneb ka võimalus tema infitseerumiseks tuberkuloosiga. BCG-vaktsiin kujutab endast elusat kultuuri, mis on küll kaotanud virulentsuse, kuid säilitanud võime valmistada samu aineid, mida leidub virulentsetest kultuuridest saadavas tuberkuliinis. Seetõttu ei ole välja lülitatud võimalus, et infitseeritud organismis võib vaktsiin esile kutsuda üldise ja koldelise reaktsiooni, mis on analoogilised reaktsiooniga tuberkuliinile. Seepärast vaktsineeritakse vanemaid kui 2-kuuseid lapsi ainult pärast nende uurimist tuberkuloosi suhtes, mille juures tingimata kasutatakse tuberkuliiniproove (Pirquet' reaktsioon, selle negatiivsuse puhul Mantoux' reaktsioon II lahjendusega); kuni 7-aastasi lapsi uuritakse ka röntgenoloogiliselt.

Vaheaeg tuberkuliiniproovide ja vaktsineerimise vahel ei tohi olla üle kahe nädala.

Immuunsus kujuneb 4—6 nädala vältel pärast vaktsineerimist. On äärmiselt tähtis, et laps selles ajavahemikus ei puutuks kokku tuberkuloosikepikesi eritavate isikutega. Vaktsineeritud lastel võib vaktsineerimise tagajärjel nahasisene Mantoux' tuberkuliiniproov positiivseks muutuda, Pirquet' perkutaanne proov võib aga negatiivseks jääda (harvadel juhtudel on nähtavasti võimalik ka positiivse Pirquet' reaktsiooni ilmumine vaktsinatsioonijärgse allergia arenemise tagajärjel). Vaktsiini immuniseeriv toime püsib organismis 1—2 aastat, seetõttu on tarvilik teatava ajavahemiku järel läbi viia korduv vaktsineerimine — revaktsineerimine. Vedela vaktsiini lühiajaline tarvitamiskõlblikkus (15 päeva) raskendas vaktsiini kasutamist kaugel tema valmistamise kohast, eriti maal. Nõukogude teadlastel on korda läinud valmistada kuiva vaktsiini, mis püsib tarvitamiskõlblikuna 6—12 kuud; oma immuniseerivate omaduste poolest ei ole ta vedelast vaktsiinist halvem (J. K. Veisfeiler, J. N. Leštšinskaja, L. I. Nahhimson, J. K. Kozlov).

Mõlemat vaktsiini — vedelat ja kuiva — võib kasutada vaktsineerimiseks nii suu kui ka naha kaudu. Tuberkuloosivastase vaktsineerimise organisatsioon, metoodika ja tehnika on kindlaks määratud NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi instruktsiooniga 25. VIII 1951.

Tuberkuloositõrjedispanserite andmeil haigestuvad tuberkuloosi tunduvalt sagedamini isikud, kes tuberkuloosikepikeste eritajatega vahetult kokku puutuvad; need on niinimetatud olustikulised või perekondlikud kontaktid. Eriti vastuvõtlikud tuberkuloossele infektsioonile on varaealised lapsed. Kui ei ole võimalik pisikute eritajale omaette tuba anda, siis tuleb talle eraldada osa toast ja piirata see sirmiga. Pisikute eritajal peab olema ka omaette voodi, mis peab asetsema teistest vooditest vähemalt 1,5—2 m kaugusel, et köhimisel rõgapiisad ei satuks tervetele, eriti lastele. Haige tuppa tuleb jätta ainult kõige vajalikumad esemed, mis on puhastatavad, pestavad ja desinfitseeritavad, sealt on tarvis aga eemaldada pehme mööbel, seina- ja põrandavaibad, mittepestavad kardinad ja portjäärid. Haigele peab eraldama individuaalseks kasutamiseks voodi- ja ihupesu, tualettesemed ja eraldi sööginõud. Haige sööginõud (noad, kahvlid, taldrikud ja tassid) peavad erinema muudest sööginõudest, neid tuleb pesta eri kausis ja kuivatada eri rätiga. Tema rõivaid on vaja võimalikult sagedasti tuulutada päikese käes või desinfitseerida. Haige esemeid tuleb puhastada väljaspool eluruume. Tema musta pesu hoitakse ja pestakse eraldi teiste isikute pesust. Haige tuba tuleb tuulutada kogu aasta läbi, hoolimata ilmast; on väga soovitatav võimaldada haigel lamada avatud akna või õhuakna juures. Haige tuba tuleb koristada niiskelt; õlivärviga värvitud seinu ja põrandat, samuti mööblit, voodit, uksi ja aknaid tuleb desinfitseeriva lahusega perioodiliselt üle hõõruda. On soovitatav kord aastas lage ja seinu lubjata. Kõige ratsionaalsem on tolmu seintelt, põrandalt ja mööblilt eemaldada tolmuimejaga. Pisikute eritaja isoleerimisel eraldi tuppa või voodisse tuleb eriti jälgida, et oleks välditud tihe ja kestev kokkupuutumine lastega. Väikesed lapsed on soovitatav paigutada sõimedesse, lasteaedadesse, hoida neid võimalikult kauem väljaspool elamut. Laste läbikäimist haigetega tuleb igati piirata. Haige ei tohi lapsi suudelda ega sülle võtta.

Tuberkuloosi profülaktikas on väga tähtis haige röga õigesti hävitada. Haiged peavad kasutama kindlalt suletavaid taskurõgatopse, mida annavad välja dispanserid või mis on müügil apteekides. Voodis viibivail haigeil on soovitatav röga koguda tihedalt kaetud nõusse; kõige paremad on selleks emailitud või portselannõud. Niisugust rõgakaussi ei tule panna põrandale: haige võib sellest mööda sülitada. Pärast röga keetmist või keemilist töötlemist võib selle rõgakausist kanalisatsiooni kallata. Kanalisatsiooni puudumisel tuleb röga sügavale mullasse matta või paberile kallata ja ahjus ära põletada. Rõgakaussi desinfitseerima ja röga hävitama peab haige ise. Kui haige on selleks liiga nõrk, ei tohi rõgakaussi mitte mingil tingimusel pesta lasta lapsel, vaid ainult täiskasvanul, keda tuleb õpetada röga õigesti käsitsema ning pärast igakordset kokkupuutumist haigega, süljekausiga või muude esemetega hoolikalt käsi pesema.

Ühiselamuis elunevad pisikute eritajad on epidemioloogiliselt ohtlikud paljudele inimestele. Seepärast on tähtis õigeaegselt tarvitusele võtta abinõud nende ümberpaigutamiseks tööliste ja üliõpilaste ühiselamuist isoleeritud ruumidesse, eraldi tubadesse.

Lasteasutuses töötav pisikute eritaja on erakordselt ohtlik nakkuse allikas. Aktiivsete tuberkuloosivormidega haiged, kes lastega vahetult kokku puutuvad (õpetajad, lastesõimede ja lasteaedade töötajad), tuleb viivitamatult ravile saata või teisele tööle üle viia. Aktiivse tuberkuloosivormiga haigeid meditsiinitöötajaid ei tohi lubada tööle lastehaiglatesse, lastesõimedesse, sünnitusmajadesse. Toiduainete müüjad, lüpsjad, pagarid, lihunikud, ettekandjad võivad olla tuberkuloosi aktiivsete vormide põdemisel ümbrusele ohtlikud ja neid ei tohi lubada tööle toitlusettevõtteisse.

Tuberkuloosiasutustes tuleb rakendada abinõude süsteem personali nakatumise ärahoidmiseks. Rõgakausse peab iga päev koguma ja puhastama selleks spetsiaalselt määratud isik. Enne kui rõga kanalisatsiooni või käimlasse valatakse, tuleb teda tingimata keeta või keemiliselt kahjutuks teha. Kõndivad haiged peavad ise oma voodit korrastama ja musta pesu klooramiiniga nõusse laskma. Haigete rõivaid ja tekki tuleb võimalikult sagedasti päikese käes tuulutada.

On vajalik energiliselt võidelda kärbeste vastu, prügi ära põletada, solgiaugud ja süljekausid hoolikalt kinni katta, toiduainete hoidmine palatis keelata. Tuleb rangelt hoolitseda, et raviasutuse õu oleks puhas. Tuberkuloosiasutusse võib tööle lubada tuberkuliinile positiivselt reageerivaid isikuid; negatiivselt reageerivaid tuleb tuberkuloosi vastu vaktsineerida.

DESINFEKTSIOON TUBERKULOOSI PUHUL

Desinfektsiooniks tuberkuloosi puhul kasutatakse 5%-list karbolhapet või 5%-list klooramiini. Karbolhape surmab tuberkuloosipisikuid väga aeglaselt (24—36 tunni jooksul) ja võib sadestada rõga valkusid; see tingib kile moodustumise, mis kaitseb rõga sügavamaid kihte desinfitseerivate vahendite toime eest. Kombinatsioonis rõga lahustavate leelistega tugevneb karbolhappe toime. Head desinfitseerivat toimet avaldavad leelistega poolküllastatud kresoolilahused. Puhastamata karbolhappe ja niisama suure koguse naatriumhüdroksüüdi segu 5%-line lahus surmab tuberkuloosipisikud värskes rõgas 2—4 tunni jooksul. Parimaks desinfitseerivaks vahendiks tuberkuloosi puhul on klooramiin orgaaniliste klooriühendite grupist, mis lahustuvad rasvades ja aeglaselt annavad kloori ära valkude keskkonnas. Selle preparaadi eelisteks on tema vesilahuste suur püsivus, nende valmistamise lihtsus ja hõlpsus, vähene toksilisus. 5%-lise klooramiinilahuse bakteritsiidseks toimeks rõga töötlemisel on vajalik, et ta mõju kestaks 4 tundi. Klooramiinilahuse bakteritsiidsust võib suurendada aktivaatoritena toimivate ammooniumiühendite (ammoniaak, ammooniumsulfaat,

ammooniumkloriid) lisamisel. Niisugused aktiveeritud klooramiinilahused on klooramiini vähema kulutuse juures tugeva bakteritsiidsusega. Ammooniumiühendeid tuleb klooramiinilahusele lisada vahetult enne kasutamist.

Kuiv kuumus surmab tuberkuloosikepikesi puhtas kultuuris 55° temperatuuril 4—6 tunni jooksul, 95° temperatuuril aga 1—2 minuti jooksul. Kuiva kuumust kasutatakse esemete puhul, mis auru või desinfitseerivate vahendite toimel riknevad (raamatud, karusnahad, nahast või villast esemed). Rõga desinfitseerimiseks on kuiv kuumus vähe sobiv, sest ta kuivatab rõga pindmisi kihte, mis kaitseb sügavamaid rõgaosakesi temperatuuri toime eest. Kõige radikaalsemaks rõga kahjutustamise viisiks on põletamine või keetmine. Rõga põletamist on aga raske läbi viia.

Keetmisel hävivad tuberkuloosikepikesed 100° temperatuuril otsekohe, 70° temperatuuril 10 minuti jooksul, 60° temperatuuril 1 tunni jooksul. Veel efektiivsem on auru toime.

Tuberkuloosikolletes teostatakse jooksvat ja lõppdesinfektsiooni.

Süstemaatiliselt läbiviidav jooksev desinfektsioon seisab rõga õigesti kogumises ja kahjutuks tegemises, pesu kogumises, säilitamises ja desinfitseerimises, haige sööginõude desinfitseerimises.

Süljekausid tuleb kolmandiku ulatuses täita 5%-lise klooramiinilahusega või 10%-lise lüsoolilahusega. Rõga ja süljekausse tuleb keeta 2%-lises soodalahuses 15 minuti vältel pärast keema hakkamist; samal viisil tuleb keeta ka haige sööginõusid ja neid seejärel eri rätikuga kuivatada. Lahtise tuberkuloosivormiga haige pesu desinfitseerimiseks leotatakse seda 4 tundi 5%-lises klooramiini- või lüsoolilahuses; nende asemel võib kasutada 2%-list soodalahust või 0,5%-list tuhaleelise lahust ja seejärel pesu keeta 15 minuti vältel.

Lõppdesinfektsiooni tehakse haiguskoldes pärast pisikute eritaja ärasõitu või surma. Elamu desinfitseerimiseks peab kasutama poolküllastatud leelislahuseid, kresooli, klooramiini, 0,5—1%-list sublimaati. Desinfektsiooniga peab kaasnema toa, pesemisvahendite ja käimla põhjalik pesemine; seinad tuleb lubjata. Desinfektsiooni kord ja tehnika tuberkuloosi puhul on kindlaks määratud NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi instruktsiooniga 13. X 1949.

TÄHTSAMAD ÕIGUSNORMID TUBERKULOOSITÕRJE ALAL

TUBERKULOOSIHAIGETE KOHUSTUSLIK HOSPITALISEERIMINE

NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjaga nr. 676, 12. XI 1948, on ette nähtud järgmiste kopsutuberkuloosi lahtisi vorme põdevate haigete kategooriate hospitaliseerimine epidemioloogilistel kaalutlustel: a) laste- ja ravi-profülaktiliste asutuste, alg-, kesk- ja erikoolide, ühiskondliku toitlustamise, toiduainete tööstuse ja toiduainete kaubanduse ettevõtete töötajad, reisirongide ja linnatranspordi veereva koosseisu brigaadide liikmed, raamatukoguhoidjad,

juuksurid; b) ühiselamutes ja internaatides (õpilastele, üliõpilastele, töölistele) töötavad ja elunevad isikud, lastekodude kasvandikud ja kooliõpilased; c) kommunaal-korterites sellistes tingimustes elunevad isikud, kus ei ole kindlustatud laste isoleerimine.

Määrati kindlaks kohustuslik hospitaliseerimine (peale ühiselamutes elunevate pisikuid eritavate haigete) järgmistel juhtudel: a) lahtiste tuberkuloosivormidega haiged, kes vajavad kiiresti operatsiooni või pneumotooraksi rajamist; b) raskete kopsuverejooksudega haiged; c) tuberkuloosse meningiidiga haiged; d) operatsiooni vajavad luu-liigesetuberkuloosiga haiged.

TUBERKULOOSIHAIGETE ÕIGUS LISA-ELAMISPINNALE

Kopsude ja teiste elundite tuberkuloosi aktiivsete vormidega haigeil, kellel on korduva laboratoorse kontrolli teel kindlaks tehtud tuberkuloosikepikeste eritamine, on õigus kasutada lisa- (eraldi) tuba; kopsu ja teiste elundite tuberkuloos aktiivsel kujul annab õiguse 10 m² lisa-elamispinna kasutamiseks (Vene NFSV Siseasjade Rahvakomissariaadi ja Tervishoiu Rahvakomissariaadi tsirkulaar nr. 72/15 mb, 13—19/I 1928).

Nakkava tuberkuloosivormiga haigeid, kes elunevad tööliste või üliõpilaste ühiselamutes, tuleb ümber paigutada eraldi ruumidesse. Neile peab eraldama omaette toad elamispinnaga 8 m² iga haige kohta (sanitaar-eeskirjad tööliste ühiselamute kohta, kinnitatud NSV Liidu Riikliku Peasanitaarinspektori poolt 28. III 1946, § 8).

TUBERKULOOSIHAIGETE TÖÖTAMISE KEELAMINE LASTEASUTUSTES

Vastavalt NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjale nr 676, 12. XI 1948, ei lubata tuberkuloosi aktiivsete vormidega haigeid tööle asutustes, kus ravitakse, õpetatakse või kasvatatakse lapsi ja kuni 18-aastasi noorukeid. Nendesse asutustesse tööle astujad vaadatakse eelnevalt meditsiiniliselt läbi; lasteasutustes töötajad peavad käima perioodiliselt meditsiinilisel läbivaatusel mitte harvemini kui kord aastas; kui neil avastatakse tuberkuloosi nakkav vorm, vabastatakse nad töölt ja antakse välja haigusleht ajutise töövõimetuse kohta, kuni otsustatakse küsimus üleviimisest teisele tööle või määratakse kindlaks invaliidsus.

Asutuste ja elukutsete nimestikku, milledes tuberkuloosi aktiivsete vormidega haigeid ei lubata töötada, kuuluvad ka toiduainete, liha- ja piimatööstuse ning ühiskondliku toitlustamise ettevõtted, toiduainete laod, toiduainete kauplused, juuksetööstused, reisirongid (vagunisaatjad), linnatransport (konduktorid).

NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi instruktsioon nr. 04—5/18, 28. IV 1949, täpsustab selle seaduse rakendamist aktiivse tuberkuloosiga haigete suhtes, kellel ei leidu rögas kepikesi.

Positiivse tuberkuliinireaktsiooniga lehmade piim, mis on määratud kasutamiseks vahetult toiduna või ümbertöötamiseks piimasaadusteks, tuleb eelnevalt pastöriseerida 65° temperatuuril 30 minuti vältel või kasutada momentaanset pastöriseerimist segajaspastörisaatoris temperatuuril mitte alla 90° (Üleliidulise Riikliku Sanitaarinspektsiooni ja NSV Liidu Põllutöö Rahvakomissariaadi poolt 29. X 1939 kinnitatud eeskirjad, § 2).

Kurtumuse tundemärkidega tuberkuloosihaigete loomade liha kasutatakse ainult tehniliseks otstarbeks. Kurtumuse puudumisel võib looma liha kasutada toiduks pärast loomakere läbivaatust tapamaja spetsiaalses tsehhis (Üleliidulise Riikliku Sanitaarinspektsiooni ja Veterinaaria Peavalitsuse poolt 16. X 1940 kinnitatud eeskirjad liha ja lihasaaduste veterinaar-sanitaarse ekspertiisi kohta, § 27). Tuberkuloosihaigete loomade verd on lubatud töödelda ainult tehniliseks otstarbeks (16. X 1940 eeskirjade § 73). Tuberkuliinile positiivselt reageerivate lindude mune, samuti ka tuberkuloosi suhtes mitterahuldavatest linnufarmidest pärinevaid mune võib kaubastada ainult niisuguste kondiitritoodete valmistamiseks, mis nõuavad termilist töötlemist kõrgel temperatuuril (NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi instruktsioon VI, § 2, 5. IX 1940, «Võitlusest lindude nakkushaigustega»).

TÖÖALASED SOODUSTUSED TUBERKULOOSIHAIGETELE

Tuberkuloosi haigestunud töölisi ja teenistujaid ei lubata töödele, kus eritub kahjulikke aurusid, gaase ja rohkesti tolmu või kus töölistesse avaldavad toimet suur niiskus ja kõrge temperatuur; arstliku konsultatsioonikomisjoni otsusel viiakse nad üle teisele tööle.

Töölised ja teenistujad, kellele rajati pneumotooraks või kes on hiljuti läbi teinud tuberkuloosse protsessi ägenemise, viiakse ettevõtte administratsiooni poolt üle kergematesse töötingimustesse endisel kutsealal või teisele, kergemale tööle. Seejuures makstakse sotsiaalkindlustuse arvel välja töötasu vahe, kui tööline viidi üle madalamapalgalisele kohale, aga mitte kauem kui 2 kuu vältel.

Tuberkuloosi haigestunud töölised ja teenistujad vabastatakse tuberkuloositõrjedispanseri arstliku konsultatsioonikomisjoni otsusel administratsiooni poolt töödest öösises vahetuses. Aktiivsete tuberkuloosivormidega isikuil ei lubata teha ületunnitööd.

Töölised ja teenistujad, kes kuuluvad üleviimisele teisele tööle, kuid keda ei saa üle viia neile sobivale tööle antud ettevõttes, suunatakse sotsiaalkindlustuse organite juures olevate arstlike ekspertiisikomisjonide poolt ümberkvalifitseerumiskursustele. Ümberkvalifitseerumise aja vältel, kuid mitte üle 3 kuu, makstakse neile riikliku sotsiaalkindlustuse arvel abiraha, kuid mitte üle 300 rubla kuus.

Ülalloetletud soodustused kehtivad haigete suhtes järgmistel juh-

tudel: a) lahtine kopsutuberkuloos; b) pneumotooraksiga ravialused; c) perioodiliste ägenemistega haiged üldise intoksikatsiooni nähtudega (instruktsioon tuberkuloosi põdevate tööliste ja teenistujate töökorralduse kohta).

NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjaga nr. 676, 12. XI 1948, on haiglate ja haiglatega ühendatud tuberkuloositõrjedispanserite arstlikele konsultatsioonikomisjonidele lubatud anda ühekuuline puhkus nendele lahtiste tuberkuloosivormidega haigetele, kes pärast haiglaravi vajavad sanatooriumis viibimist, viimane aga ei ole teostatav. Haigele antakse selleks kuuks haigusleht, et ta võiks puhkust kasutada võimaluse korral linnast väljas.

TUBERKULOOSITÕRJEASUTUSTE MEDITSIINITÖÖTAJATE SPETSIAALSED ÕIGUSED

Meditsiinitöötajad, kes teenindavad raviasutustes lahtiste tuberkuloosivormidega haigeid, saavad põhitöötasule 15% lisa ja 12 tööpäeva lisapuhkust.

TUBERKULOOSI INFITSEERUMUSE, HAIGESTUMUSE JA SUREMUSE ARVESTUS

TUBERKULOOSIHAIGETE ARVESTUS TUBERKULOOSITÕRJEDISPANSERITES

NSV Liidu tuberkuloositõrjedispanserites, haiglate dispanseersetes tuberkuloositõrje osakondades ja tuberkuloosikabinettides on sisse seatud kohustuslik arvestussüsteem. Vajalike tuberkuloosivastaste ravi-profülaktiliste abinõude läbiviimiseks on erilise tähtsusega nende kontingentide õige arvestus, keda tuberkuloositõrjedispanserid peavad süstemaatiliselt teenindama. Tuberkuloositõrjedispanserites, haiglate dispanseersetes tuberkuloositõrje osakondades ja tuberkuloosikabinettides võetakse arvele järgmised kontingendid: a) kõik tuberkuloosi aktiivsete vormidega haiged; b) isikud mitteaktiivsete tuberkuloossete muutustega; c) pisikuid eritavate tuberkuloosihaigetega kontaktis olevad isikud.

Tuberkuloositõrjedispanserite, haiglate dispanseersete tuberkuloositõrje osakondade ja tuberkuloosikabinettide kontingendid jaotatakse nelja gruppi: I gruppi kuuluvad kõik pisikuid eritavad tuberkuloosihaiged, pneumotooraksiga ravitavad haiged, krooniliste laialdaste kopsutuberkuloosi vormidega haiged, ägedate, värskete ja progresseeruvate tuberkuloossete protsessidega haiged; II gruppi arvatakse haiged, kellel täheldatakse taandarenemist, kuid on olemas ilmsed protsessi kliinilised tunnused; III gruppi loetakse isikud tuberkuloossete muutustega tihkestumis- ja lubjastumisfaasis ilma haiguse kliiniliste nähtudeta; IV gruppi kuuluvad pisikuid eritavate tuberkuloosihaigetega kontaktis olevad isikud (terved kontaktid).

I ja II gruppi kuuluvad kõik tuberkuloosi aktiivsete vormidega haiged, III gruppi — mitteaktiivsete tuberkuloossete protsessidega haiged.

I gruppi arvatud isikud kuuluvad hoolikale dispanseersele järelevalvele; nende haigete koduseid tingimusi tervendatakse süstemaatiliselt (dispanseerne korrastus); iga I grupi haige kuulub läbivaatusele dispanseris keskmiselt 8 korda aastas; II grupi haiged kuuluvad dispanseersele järelevalvele, nende läbivaatus dispanseris toimub 4 korda aastas; III gruppi arvatud isikud kuuluvad dispanseerse kontrolli alla, neid vaatab arst läbi 3 korda aastas; terveid kontakte (IV grupp) vaatab arst läbi 4 korda aastas.

Kontingentide arvestamiseks ja nende süstemaatilise järelevalve tagamiseks peab iga tuberkuloositõrjedispanseri, haigla dispanseerse tuberkuloositõrje osakonna ja tuberkuloosikabineti arst kontrollkartoteeki, milles tema poolt teenindatavad kontingendid on jaotatud ülalmainitud gruppidesse, haiged gruppides aga tähestiku järgi.

TUBERKULOOSI SUREMUSE ARVESTUS

Tuberkuloosi suremuse arvestust peetakse Vene NFSV Tervishoiu Rahvakomissariaadi tsirkulaarse korralduse nr. 128, 18. VI 1925, alusel: «Arstitõendite väljaandmisest surmajuhtude registreerimisel ja allkirjade võtmisest abiellujailt abielu sõlmimisel».

Selle korralduse alusel registreerivad perekonnaseisuaktide bürood kõikides vabariiklikes, kraide ja oblastite keskustes ning muudes linnades, samuti ka küla tüüpi asustatud punktides elanike arvuga mitte vähem kui 10 000 inimest surmajuhtumeid kohustusliku arstitõendi esitamisel surma fakti ja põhjuse kohta. Perekonnaseisuaktide organid annavad arstitõendite koopiad vabariiklikele, kraide ja oblastite statistikaorganitele, kus töötatakse läbi materjalid suremuse kohta kõigil põhjustel, eriti aga tuberkuloosi tagajärjel.

Tuberkuloositõrjedispanserid, dispanseersed tuberkuloositõrje osakonnad ja tuberkuloositõrjekabinetid saavad perekonnaseisuaktide büroodelt süstemaatiliselt (mitte harvemini kui kord kuus) nimekirjad nende tegevusrajoonis registreeritud tuberkuloosi surnute kohta. Perekonnaseisuaktide büroodelt saadud andmeid kasutavad tuberkuloositõrjedispanserid, haiglate dispanseersed tuberkuloositõrje osakonnad ja tuberkuloosikabinetid tervendustöö läbiviimiseks nendes surmaga lõppenud tuberkuloosijuhtude kolletes, mis ei olnud neile asutustele varem teada. Kõrvutades neid nimekirju oma andmetega, saavad tuberkuloositõrjedispanser, haigla dispanseerne tuberkuloositõrje osakond ja tuberkuloositõrjekabinet võimaluse välja arvutada protsendi informeerituse ja tuberkuloosi suremuse kohta oma tegevusrajoonis, mis iseloomustab nende asutuste töö kvaliteeti haigusjuhtude avastamise ja arvelevõtmise alal.

Üleriiklikus mastaabis peetakse tuberkuloosi haigestumuse arvestust NSV Liidus alates 1944. aastast NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi käskkirja nr. 607, 17. XI 1943, alusel.

Sellele käskkirjale lisatud määrusele vastavalt peavad tuberkuloosi haigestumise arvestust pidama NSV Liidu kõikides linnades ja töölisasulates mitte ainult tuberkuloositõrjeasutuste arstid, vaid ka üldiste ravi-profülaktiliste asutuste, sealhulgas naistenõuandlate, lastesõimede ja koolide arstid.

Arvestusele kuuluvad kõik aktiivsete tuberkuloosivormidega haiged, olenemata protsessi lokalisatsioonist (hingamiselundite tuberkuloos, sealhulgas lahtisel kujul, luude ja liigeste tuberkuloos, nahatuberkuloos, muud aktiivse tuberkuloosi vormid).

Aktiivsete tuberkuloosivormidega haigete arvestuse kindlustamiseks linnaelanike hulgas on ravi-profülaktiliste asutuste arstid kohustatud täitma spetsiaalsed teatised kõikide aktiivsete tuberkuloosivormidega haigete kohta nende esmakordsel avastamisel.

Teatis sisaldab järgmisi küsimusi: 1) asutuse nimetus, 2) arsti poole pöördumise päev, 3) haige perekonna-, ees- ja isanimi, 4) vanus, 5) sugu, 6) kohalik elanik või sissesõitnu, 7) linna-, maaelanik, 8) haige elukoht, 9) diagnoositud esmakordselt elu jooksul: ja, ei, 10) üksikasjaline diagnoos, 11) kas diagnoos on kinnitatud laboratoorse uurimisega (ära märkida, kas on leitud tuberkuloosikepikesi) ja röntgenoloogilise läbivaatusega. Teatisele kirjutab alla selle täitnud arst.

Kui tuberkuloosi on diagnoosinud velskri- või velsker-ämmaemandapunkti meditsiiniline personal, siis saadetakse haiged vastuvõtule jaoskonnaarsti juurde, kes aktiivse tuberkuloosi diagnoosi õigsuse kinnitamise puhul täidab teatise.

Kõikidest ravi-profülaktilistest asutustest saadetakse teatised kord kuus rajooni või linna tervishoiuosakonda, kes kontrollib arvestuse kvaliteeti ja täielikkust ning kõrvaldab võimalikud duplikaadid; selle tööga tegeleb rajooni keskuses või linnas töötav ftisiaater.

Pärast kontrollimist saadetakse kõik teatised või nimekirjad rajoonidest ja linnadest vabariiklikusse, krai või oblasti tuberkuloositõrjedispanserisse, kes omakorda kontrollib teatise täitmise kvaliteeti ja täielikkust, kõrvaldab duplikaadid, täiendab krai või oblasti tuberkuloositõrjedispanseri poolt täidetud teatisi ning koostab NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi poolt kinnitatud vormi järgi kuuaruande. Aruanne peab sisaldama andmeid tuberkuloosihaigete üldarvu kohta ning eraldi haigete kohta linnaelanike hulgast, kellel esmakordselt on diagnoositud aktiivne tuberkuloos, tuberkuloosse protsessi lokalisatsiooni järgi. Aruandes märgitakse eraldi andmed aktiivse tuberkuloosiga haigete kohta vabariiklikus, krai ja oblasti keskuses. Peale kuuaruannete koostavad vabariiklikud, kraide ja oblastite tuberkuloositõrjedispanserid kvartali-, pool-

aasta- ja aastaaruandeid. Vabariiklike, kraide ja oblastite tuberkuloositõrjedispanserite aruanded vaadatakse läbi liiduvabariikide tervishoiuministeeriumides või krai või oblasti tervishoiuosakonnas ning saadetakse seejärel koos arvestusmaterjalide analüüsiga NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumisse. NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Tuberkuloosi Instituudis toimub saadud materjalide uurimine ja läbitöötamine, et välja selgitada tuberkuloosi nakatumust ja haigestumust NSV Liidu mastaabis ning üksikute liiduvabariikide ja linnade lõikes.

Aktiivsete tuberkuloosivormide arvestuse materjale kasutatakse kohtadel ja keskuses tuberkuloosivastase võitluse abinõude planeerimiseks ja organiseerimiseks.

TUBERKULOOSI LAHTISTE VORMIDEGA HAIGESTUMISTE ARVESTUS

Aktiivsete tuberkuloosivormidega haigete arvelevõtmisel, vastavalt NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi käskkirjale nr. 607, arvestatakse lahtiste tuberkuloosivormidega haiged eraldi. Peale selle, Riikliku Kaitsekomitee voliniku käskkirja alusel epideemiavastaste abinõude läbiviimise kohta 6. XI 1942 nr. 15 on NSV Liidus kehtestatud kohustuslik teatamine igast avastatud lahtise tuberkuloosivormiga haigestumisest erakorralise teatise kaardiga. See käskkiri kehtib nii linna kui ka kogu maa elanikkonna kohta.

Nendest haigetest peavad teatama kõikide ravi- ja sanitaarasutuste arstid, kooliarstid, lastekodude, lasteaedade, lastesõimede ja teiste lasteasutuste arstid ning muud arstid, samuti ka keskmine meditsiiniline personal, kes on avastanud lahtise tuberkuloosi juhu.

Teatis saadetakse vastavale sanitaar-epidemioloogia jaamale mitte hiljem kui 3 päeva jooksul, arvates lahtise tuberkuloosivormiga haige avastamisest. Nende haigestumiste arvestust peab rajooni epidemioloog.

Avastatud lahtise tuberkuloosivormiga haigete suhtes tuleb läbi viia tervendamistöö (epidemioloogiline uurimine, haigete hospitaliseerimine ühiselamutest, desinfektsioon, sanitaar-hügieeniliste abinõude teostamine, kontaktide arvelevõtmine jne.).

Andmed registreeritud lahtise tuberkuloosivormiga haigete kohta esitatakse igakuuses aruandes ägedate nakkushaiguste liikumise kohta.

XXXV. TUBERKULOOSIHAIGETE TÖÖVÕIMELISUSE EKSPERTIIS JA TÖÖKORRALDUS

Kopsutuberkuloosihaigete töövõimelisuse hindamisel tuleb arvestada:

1) põhilise kopsuhaiguse kulgu ja laadi ning selle mõju organismi funktsionaalsele seisundile;

2) kaasnevaid haigusi teistes elundites ja süsteemides, mille seisundist ühel või teisel määral oleneb tuberkuloosihaigete töövõime.

Erilist tähelepanu väärib kopsutuberkuloosihaige kõrgem närvitalitlus — tema psüühika ja emotsionaalne sfäär. See on väliskeskkonna, eriti haige üldise toonuse ja tema töövõime säilitamises suurt tähtsust omava tööteguri mõju all.

Seepärast on ekspertiisi otsuseks vaja mitte ainult ammendavaid meditsiinilisi andmeid kliinilise diagnoosi ja prognoosi põhjendamiseks. Tingimata vajalikuks komponendiks on ka tööalane prognoos, mis tuleneb haige professionaalsest anamneesist, elukutse laadist ja konkreetsetest töötingimustest; seejuures on olulise tähtsusega tema käitumine tootmises ja tahe töötada. Kliinilise ja tööalase prognoosi süntees annab aluse töövõimelisuse üle otsustamiseks.

Dissemineerunud või kavernoosse tuberkuloosiga ning ilmsete intoksikatsiooni nähtudega haigetel ei tekita töövõimelisuse kindlakstegemine raskusi. Tavaliselt ei ole nad kutsetööks võimelised ja neid tuleb lugeda II grupi invaliidide hulka; juhul, kui nad vajavad hooldamist, määratakse neile invaliidsuse I grupp.

Koldelist või infiltratiivset kopsutuberkuloosi põdevate haigete töövõimelisuse ekspertiis tekitab suuri raskusi. Nende haigete avastamisel ja arvelevõtmisel tuleb igal konkreetsel juhul otsustada küsimus, kas tuberkuloosihaige on võimeline jätkama tööd oma endise elukutse alal. Nagu eespool öeldud, nõuab ekspertiisi otsus kliinilise ja tööalase prognoosi dešifreerimist.

Kliinilise diagnoosi ja prognoosi põhjendamise kriteeriumideks on:

1. Hästi kogutud anamnees haiguse kestuse kohta, ägenemiste sageduse ja kestuse, läbiviidud ravi-profülaktiliste abinõude efektiivsuse astme kohta.

2. Rindkere elundite — kopsude, südame kliinilis-röntgenoloogiline uurimine.

3. Teiste elundite ja süsteemide uurimine (vajalikel juhtudel teiste eriarstide kaasabil).

4. Laboratoorsed andmed (vere, röga ja uriini analüüs ning erütrotsüütide settereaktsioon).

5. Funktsionaalsed proovid — spiromeetria, hingamispaus ja vererõhk.

Kriteeriumideks tööteguri mõju üle otsustamiseks on: 1) professionaalne ja olustikuline anamnees; 2) elukutse ja kvalifikatsioon; 3) kitsas eriala ja tehtava töö konkreetsed tingimused: sanitaartehnilised ja hügieenilised töötingimused; 4) tootmisnormide täitmine ja töötasu; 5) ajutise töövõimetuse haiguslehtede ja haiguspäevade arv viimase 6 või 12 kuu jooksul; 6) haige orientatsioon töö suhtes ja töötahe.

Kopsutuberkuloosihaigete hoolikas kliiniline ja tootmisalane uurimine annab aluse nende jaotamiseks viide kategooriasse, mis määrab nende seisundi töö suhtes: 1) säilinud töövõime; 2) ajutiselt kaotatud töövõime; 3) piiratud töövõime (III grupi invaliidsus); 4) täielikult kaotatud töövõime kutsetööks (II grupi invaliidsus); 5) täielikult kaotatud töövõime ja vajadus teise isiku hoolitsuse järele (I grupi invaliidsus).

Töövõimelised on kopsutuberkuloosi kompenseeritud vormidega haiged ilma ilmsete intoksikatsiooni nähtudeta ja funktsionaalsete häireteta; need haiged võivad töötada tavalistes professionaalsetes tingimustes.

Nende hulka kuuluvad järgmised kategooriad:

1. Haiged, kes on arvel koldelise, infiltratiivse ja dissemineerunud kopsutuberkuloosi tõttu resorptsiooni-, tihkestumis- või lubjastumisfaasis.

2. Haiged: a) efektiivse pneumotooraksiga mitte vähem kui 2—3-kuuse kestusega, b) pärast diafragmanärvi efektiivset alkoholisatsiooni vähemalt 2—3 kuu eest, c) pärast efektiivset torakoplastikat vähemalt 6 kuu möödumisel operatsiooni päevast.

3. Kroonilise fibrokavernoosse kopsutuberkuloosiga haiged, kui neil puudub intoksikatsioon ja ilmne kalduvus protsessi progresseerumiseks.

Et protsessi soodsa kuluga tuberkuloosihaiged oma töövõime säilitaksid, selleks on vältimatult vajalik tingimus: nende poolt tehtav töö peab olema neile näidustatud. See tähendab, et nende töökorralduse küsimus tuleb otsustada õigeaegselt, kui tahetakse vältida nende invaliidistumist. Selleks on vajalik: 1) igati parandada nende töö sanitaartehnilisi ja sanitaarhügieenilisi tingimusi; 2) taotleda tuberkuloosihaige püsimist tööl oma erialal ja võtta tarvitusele abinõud tema kvalifikatsiooni tõstmiseks; 3) füüsilise töö tegijaid kasutada vastavalt nende erialale tehnilise kontrolli osakondades või brigadiiridena, instruktoritena jne.; 4) tuberkuloosi haigestunud töölised üle viia kuumadest tsehhidest ja keemialaboratooriumidest, samuti ka teistest tsehhidest, milles viibimine on seotud tolmu või gaaside sissehingamisega, tööle eriala järgi:

tehniline personal suunata juhtimisaparaati või projekteerimis-konstrueerimisbüroosse; kvalifitseeritud töölisi kasutada nende oma või sellele lähedasel erialal; mittekvalifitseeritud töölistele õpetada võimalust mööda eriala. Ümberkvalifitseerimist organiseerida vahetult ettevõttes või spetsiaalsetel kursustel.

Need tuberkuloosihaigete grupid säilitavad oma töövõime protsessi kompensatsiooni korral. Puhanguperioodil muutuvad nad ajutiselt töövõimetuks. See on seoses kopsutuberkuloosi kulu iseärasustega, puhangute ja intervallide, mitmesuguste spetsiifilist ja mittespetsiifilist laadi komplikatsioonide vaheldumisega.

Töövõimetuse kestus oleneb nii morfoloogilistest muutustest kopsudes (infiltratsioon, disseminatsioon, pneumopleuriit) kui ka kliiniliste nähtude raskusest ja organismi funktsionaalsest seisundist. Õigeaegne ravi antibiootikutega ja kollapsteraapiaga statsionaari või sanatooriumi tingimustes lühendab haiguslehel viibimise aega tunduvalt. Tuleb hoiduda kiirustamisest puhangu läbipõdenud haigete väljakirjutamisel, vaatamata nende rahuldavale enesetundele. Tuleb taotleda puhangu likvideerimist, et vältida protsessi ägenemist ja taastada kestev töövõime. Olemasolevate kogemuste põhjal võib soovitada, et haiged äsja rajatud pneumotooraksiga ja pärast diafragmanärvi alkoholisatsiooni lubataks tööle mitte enne 2 kuu möödumist, pärast torakoplastikat mitte enne 6 kuu möödumist. Sealjuures tuleb lähtuda sellest, et tuberkuloosihaige on ajutiselt töövõimetu selle ajani, kuni tekib küsimus, kas ta pärast läbiviidud ravi on võimetu tööle asuma.

Neil juhtudel suunab arstlik konsultatsioonikomisjon (AKK) haige arstlikku tööekspertiisikomisjoni (ATEK) invaliidsusgrupi määramiseks.

Kopsutuberkuloosihaigete töövõimelisuse ekspertiis on väga tihedalt seotud nende töö korraldusega.

AKK ja ATEK on kohustatud igal juhul täpselt selgitama, kas on tehtud kõik selleks, et haige võiks kasutada oma õigust tööle. Selleks tuleb kõigepealt laiemalt realiseerida võimalus töötasu vahe väljamaksmiseks sotsiaalkindlustuse (haiguslehe) alusel kuni 2 kuu vältel pärast haige üleviimist teisele tööle. Kui aga see aeg ei ole haigele küllaldane uute töötingimustega kohanemiseks või ümberõppimiseks, siis tuleb talle kindlustada invaliidsuspension.

Invaliidsusgrupi määramine nõuab suurt tähelepanu ja taktitunnet nii dispanseri ravivate arstide kui ka ATEK-i ekspertide poolt.

Dissemineerunud või kavernoosse kopsutuberkuloosiga haiged ilmsete intoksikatsiooni nähtudega, mis avaldavad mõju nende funktsionaalsele seisundile, tuleb tunnistada II grupi invaliidideks isegi neil juhtudel, kui nad jätkavad oma tööd.

Mis puutub isikuisse, kes põevad koldelist ja infiltratiivset kopsutuberkuloosi ning mitmesugustel motiividel pretendeerivad invaliidsuse II grupi saamisele, siis tuleb tarvitusele võtta abinõud, mis võimaldaksid paigutada neid invaliidsuse III (piiratud töövõimega isikute) gruppi.

Otsustava tähtsuse omandab nende haigete ümberkvalifitseerumine, kelle töö nõuab tunduvat füüsilist pingutust (laadijad, kaevajad) ja kes töötavad kuumades tsehhides (valajad, vormijad) või tingimustes, kus tuleb sisse hingata gaase (keemiatööstuse töölised) või tolmu (lihvijad, valtsijad).

Peale nende on ümberõppimine vajalik aktiivse tuberkuloosiga haigetele, kes vabastatakse töölt epidemioloogilistel kaalutlustel (toiduainete tööstuse, lasteasutuste, sünnitusmajade, lastesõimede jne. töötajad).

Tuberkuloosihaigete ümberõpetamist võib organiseerida koos sotsiaalkindlustuse kutsekoolidega kursustel dispanseri juures. Range valik meditsiinilistel näidustustel, õpperežiimi kehtestamine, kindlustamine täiendava toiduga soodustavad kursuse edukat lõpetamist ja tagavad töövõime edasise säilimise.

Tuberkuloosi tõttu invaliidistunud isikud, kes on tootmisest välja lülitunud või kellel ei ole võimalik töötada üldistes ettevõtetes, võib suunata spetsiaalsetesse töökodadesse ja artellidesse, kus näidustatud tööliigid töötundide vähema arvuga ja täiendavate vaheaegadega soodustavad töövõime taastumist ja säilimist.

Loetletud abinõud tuberkuloosihaigete invaliidide ümberõpetamise ja töö korralduse alal võimaldavad tunduvalt vähendada II grupi invaliidide arvu.

Töövõimelisuse ekspertiis algab tuberkuloosihaige arvelevõtmise momendist ja on tihedalt seotud tema töökorraldusega.

ATEK-sse suunamisel tuleb täita saateleht, kus on täpselt ära näidatud kõik andmed kliinilise diagnoosi ja prognoosi põhjendamiseks, samuti ka kõik andmed haige töötegevuse, tema töökorralduse efektiivsuse, tema orienteerumise ja töötahte kohta.

Suurte dispanserite baasil tegutsevad spetsialiseeritud ATEK-d tuberkuloosihaigete jaoks on end täielikult õigustanud. Tihe side dispanseritega, kvalifitseeritud kliiniline uurimine ja tööalase prognoosi täpsustamine võimaldavad töövõimelisuse ekspertiisi keerukaid küsimusi õigesti lahendada. Tuleb laiendada baasi töökorralduseks kursuste, spetsiaalsete töökodade ja artellide võrgu suurendamise teel.

SISUKORD

Eessõna 3

I. **Tuberkuloosi tekitaja.** Prof. *J. K. Veisfeiler* 5
Happekindlus 5
Morfoloogia 5
Polümorfism 5
Bioloogilised omadused 6
Keemiline koostis 6
Tuberkuliin 7
Vastupidavus välismõjudele 8
Virulentsus 9
Tuberkuloosikepikeste tüübid soojaverelistel 9
Tuberkuloosikepikeste tüüpide püsivus 10
Tuberkuloosikepikeste dissotsiatsioon 11
Atüüpilised tüved 11
Filtreeruvad vormid 11
Mittehappekindlad vormid 11

II. **Tuberkuloosiga nakatumise teed.** Prof. *J. K. Veisfeiler* 12
Piisknakkus 12
Tolmnakkus 13
Nakatumine seedetrakti kaudu 13
Nakatumine naha kaudu (inokulatsioonnakkus) 14
Intrauteriinne nakatumine 14

III. **Tuberkuloosi immuunbioloogia.** Prof. *J. K. Veisfeiler* 15
Loomulik immuunsus 15
Omandatud immuunsus 15
Tuberkuloosivastase immuunsuse mehhanism 16
Tuberkuloosne allergia 17

IV. **Kopsutuberkuloosi patoloogiline anatoomia.** Med. tead. doktor *Z. A. Rabinovitš* 19

Esmane tuberkuloosne kompleks 23
Isoleeritud kollete kujunemine kopsudes ja muudes elundites 24
Esmase kompleksi komplikatsioonid 25
Esmase tuberkuloosi krooniliselt kulgevad vormid . . 26

Kopsutuberkuloosi hematogeensed vormid 26
Miliaarne tuberkuloos 27
Keskmiste ja suurte kolletega hematogeenne tuberkuloos 27

Teisene (esmasejärgne) kopsutuberkuloos 28
Esmasejärgsed kolded (reinfektid) 28
Protsessi ägenemine esmasejärgsetes kolletes 28
Lümfogeenne faas kopsutuberkuloosi arenemises . . . 29
Infiltraadid 29
Tuberkuloosse infektsiooni bronhogeenne levik 29

Kavernid 31
Pleura kahjustus kopsutuberkuloosi puhul 33
Taastumisprotsessid kopsutuberkuloosi puhul 34

V. **Tuberkuloosi kliiniline patofüsioloogia.** Prof. *L. M. Model* . . 37
Närvisüsteemi osa tuberkuloosse protsessi ja tuberkuloosivastase resistentsuse arenemises 37
Tuberkuloosihaigete reaktiivsuse uurimise kliiniline tähtsus . . 39
Toitumis- ja ainevahetusprotsesside häired ning nende patogeneetiline tähtsus tuberkuloosi puhul 42
Koedüstroofiad 42
Gaasi-ainevahetuse häirumine kopsutuberkuloosi puhul . . 43
Oksüdatsiooniprotsesside häirumine tuberkuloosi puhul . . 44
Süsivesikute-ainevahetuse häired tuberkuloosihaigetel . . . 44
Vitamiinide inaktiveerumine tuberkuloosse protsessi puhul . 45
Endokriinne puudulikkus tuberkuloosi puhul 46
Maksa funktsiooni häire tuberkuloosi puhul 46

VI. **Tuberkuliinidiagnostika.** Med. tead. kand. *O. S. Satalova* . . . 49
Tuberkuliinidiagnostika tähtsus 49
Pirquet' nahareaktsioon 50
Pirquet-Petruški proov 50
Naha- ja plaastriproov 50
Mantoux' nahasisene proov 51
Tuberkuliini nahaalusi süstimise meetod 51
Mihhailovi proov 52
Tiitrimine tuberkuliiniga 52

VII. **Laboratoorsed uurimismeetodid tuberkuloosi avastamiseks.** Med. tead. doktor *N. N. Bobrov* ja biol. tead. kand. *A. A. Klebanova* 54
Bakterioskoopiline uurimine 54
Röga uurimine 54
Materjali kogumine ja kohaletoimetamine 54
Mao loputuse vee saamine 55
Röga üldkliiniline uurimine 55
Flotatsioonimeetod 58
Pleura eksudaadi uurimine 59
Aju-seljaaju vedeliku uurimine 61
Uriini uurimine 62
Rooja uurimine 63
Vere uurimine tuberkuloosi puhul 63
Punane veri tuberkuloosi puhul 63
Erütrotsüütide settereaktsioon tuberkuloosi kliinilises pildis 64
Valge veri tuberkuloosi puhul 65
Tuberkuloosi bakterioloogiline diagnoosimine 67
Külvi tehnika 67
Söötmed tuberkuloosikepikeste kasvatamiseks 68
Tuberkuloosi kindlakstegemise bioloogiline meetod 69

VIII. **Tuberkuloosihaige rindkere röntgenoloogilise uurimise metoodika.** NSV Liidu Med. Tead. Akadeemia korrespondeeriv liige prof. *A. J. Prozorov* 72
Läbivalgustus 72
Mitmesuunalise läbivalgustuse metoodika 75
Röntgenograafia tehnika 76
Lamedad paigalpüsivad tihedad hajukiirte filtrid . . . 77
Kõvad läbitungivad ülesvõtted 77
Kiht- (tomograafilised) ülesvõtted 78
Fluorograafia 79
Tomofluorograafia 81

IX. **Kopsutuberkuloosi kliinilised vormid.** Med. tead. kandidaat *N. O. Vassilevitš*, prof. *F. I. Levitin* ja med. tead. doktor *F. L. Elinson* 82
Esmane kompleks 83
Esmase kompleksi komplikatsioonid 86
Bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloos 88
Äge miliaarne tuberkuloos 90
Alaäge ja krooniline dissemineerunud kopsutuberkuloos 91
Koldeline kopsutuberkuloos 94
Infiltratiivne tuberkuloos 96
Kaseoosne pneumoonia 98
Krooniline fibrokavernoosne tuberkuloos 99
Tsirroosid 100
Pleuriidid 101
Krooniline tuberkuloosne intoksikatsioon 104
Tuberkuloosi kliiniliste vormide iseärasused lastel 106

X. **Röntgenoloogilised leiud muutustest rindkere elundeis kopsutuberkuloosi kliiniliste vormide puhul.** Prof. *A. I. Prozorov* . . 110
Esmane kompleks 110
Bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloos 112
Äge miliaarne tuberkuloos 113
Alaäge ja krooniline dissemineerunud (hematogeenne) kopsutuberkuloos 114
Koldeline kopsutuberkuloos 116
Infiltratiivne kopsutuberkuloos 117
Kaseoosne pneumoonia 119
Krooniline fibrokavernoosne kopsutuberkuloos 120
Tsirroosid 121
Pleuriidid 122

XI. **Tuberkuloosi ja mittetuberkuloossete kopsuhaiguste diferentsiaaldiagnostika.** Prof. *M. I. Oifebahh* 123
Gripp 125
Gripoosne pneumoonia 126
Infiltratiiv-pneumooniliste protsesside diferentsiaaldiagnostika . 126
Abstsedeeruvad pneumooniad 130
Ägeda miliaarse tuberkuloosi diferentsiaaldiagnostika 131
Kopsutuberkuloosi ja krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste diferentsiaaldiagnostika 131
Kroonilised bronhiidid 131
Bronhektaatiline haigus 131
Pneumokonioosid 132
Kopsukasvajad 133
Ehhinokokk 135
Kopsu aktinomükoos 136
Kopsusüüfilis 137
Lümfogranulomatoos 137
Tulareemia 137

XII. **Tuberkuloosihaige hügieenilis-dieetilise ravi printsiibid.** Prof. *M. I. Oifebahh* 139
Hügieenilis-dieetiline režiim 139
Ravimine õhuga 141
Veeprotseduurid 142
Päikeseravi 143
Tuberkuloosihaige toitlustamine 143
Tööteraapia 145

XIII. **Tuberkuloosi kliimaravi.** Med. tead. kandidaat *S. V. Massino* 147
Kliimaravi printsiibid 147
Mägikliima 148

Näidustused haigete saatmiseks mägikliima-kuurortidesse . 149
NSV Liidu tähtsamad mägikliima-kuurordid 150
Krimmi lõunaranniku ja Musta mere Kaukaasia-ranniku mereäärsete kuurortide klimaatiline iseloomustus 151
Näidustused tuberkuloosihaigete raviks Krimmi lõunarannikul ja Musta mere Kaukaasia-rannikul 152
Raviasutused tuberkuloosihaigetele Krimmi lõunarannikul ja Kaukaasia rannikul 152
Mereäärsed stepikliima-kuurordid 153
Stepikliima-kuurordid 153
Kumõss 153
Näidustused haigete saatmiseks stepi-kumõssiravi kuurortidesse 153
Tähtsamad stepi-kumõssiravi kuurordid 154

XIV. **Kopsutuberkuloosi pneumotooraksiravi.** Med. tead. kandidaat *S. V. Massino* 155
Ajaloolised andmed 155
Kunsttehisliku pneumotooraksi ravitoime mehhanism . . . 155
Aparatuur 156
Manomeetri näidud 156
Pneumotooraksi rajamise tehnika 158
Pneumotooraksiravi teostamine 159
Töövõimelisus pneumotooraksiravi puhul 161
Pneumotooraksiravi lõpetamine 161
Näidustused pneumotooraksiraviks 161
Pneumotooraksiravi efektiivsus 163
Kunsttehisliku pneumotooraksi tüsistused 163
Pneumopleuriit 163
Mädased pneumopleuriidid 164
Õhkemboolia 164
Nahaalune emfüseem 165
Mediastinaalne emfüseem 165
Spontaanne pneumotooraks 165
Traumaatiline pneumotooraks 166
Pneumotooraksihaigus 166

XV. **Pneumoperitoneum.** Prof. *M. I. Oifebahh* 167
Näidustused pneumoperitoneumiks 167
Vastunäidustused 168
Tehnika 168
Pneumoperitoneumiravi 168
Tüsistused pneumoperitoneumi korral 169
Ravi tulemused 169

XVI. **Kopsutuberkuloosi kirurgiline ravi.** Prof. *L. K. Boguš* 170
Nervus phrenicus'e operatsioonid 170
Näidustused operatsiooniks 171
Operatsiooni tehnika 171
Pleuraliidete läbikõrvetamise operatsioon 172
Operatsiooni tehnika 174
Tüsistused 175
Pleuraliidete hüdrauliline prepareerimine 175
Operatsiooni tehnika 176
Roietevaheliste närvide alkoholiseerimine 176
Näidustused 177
Operatsiooni tehnika 177
Ekstrapleuraalne pneumolüüs 177
Näidustused 177
Operatsiooni tehnika 178
Ekstrapleuraalne oleotooraks 179
Ekstrapleuraalse õõne plombeerimine 179

Ekstrapleuraalne pneumolüüs ja eraldatud kopsutipu fikseerimine roidega varrel 179
Torakoplastika 180
Näidustused 180
Ülemise-tagumise torakoplastika tehnika 181
Kavernide drenaaž 182
Näidustused 182
Operatsiooni tehnika 182
Kopsusagara veenide ligeerimine 183
Näidustused 183
Operatsiooni tehnika 183
Kavernide lahtine ravi (kavernotoomia) 184
Näidustused 184
Operatsiooni tehnika 184
Sagara ja kogu kopsu eemaldamine tuberkuloosi puhul . . 185
Tuberkuloossete empüeemidega haigete ravi 186

XVII. **Tuberkuliiniteraapia.** Prof. *A. J. Rabuhhin* 189
Ravi metoodika 190

XVIII. **Tuberkuloosi kemoteraapia.** Prof. *A. J. Rabuhhin* 192
Kullaühendid 192
Kaltsiumisoolad 192
Sulfaniilamiidpreparaadid 193
Paraamiinsalitsüülhappe naatriumsool (PAS) 193
Tiosemikarbasoonide aldehüüdid 194
Ftivasiid. *E. Laisaar* 195

XIX. **Kopsutuberkuloosihaigete antibiootiline ravi.** Prof. *A. J. Rabuhhin* 199
Streptomütsiini toime mehhanism 199
Kõrvalnähud streptomütsiiniravi puhul 200
Streptomütsiiniravi efektiivsus mitmesuguste kopsutuberkuloosi vormide korral 200
Streptomütsiiniravi metoodika 201

XX. **Kuderavi tuberkuloosi korral.** Prof. *A. J. Rabuhhin* 203

XXI. **Tuberkuloosi sümptomaatiline ravi.** Prof. *M. I. Oifebahh* . . . 206
Köha 206
Isu langus 206
Higistamine 207
Kõrgenenud temperatuur 207
Kõhulahtisus 207
Unetus 207
Südame-vereringe süsteemi talitluse häired 208
Kopsuverejooksude ja vereköhimise ravimine 208
Medikamentoosne ravi 209

XXII. **Ülemiste hingamisteede, suuõõne, trahhea, bronhide, söögitoru ja kõrvatuberkuloos.** Prof. *A. N. Voznessenski* 211
Ninatuberkuloos 212
Suuõõne tuberkuloos 212
Neelu, kurgukaarte, mandlite, suulaenibu tuberkuloos . . . 213
Kõrituberkuloos 214
Trahhea tuberkuloos 218
Bronhide tuberkuloos 219
Söögitoru tuberkuloos 220
Kõrvatuberkuloos 221

XXIII. **Kõhuõõne elundite tuberkuloos.** Prof. *D. A. Manutšarjan* ja med. tead. doktor *F. L. Elinson* 223
Mao-soole trakti tuberkuloos 223

Mesenteeriumi lümfisõlmede tuberkuloos (tuberkuloosne mesadeniit) 226
Kõhukelme tuberkuloos 228

XXIV. **Luu-liigesetuberkuloos.** Prof. *Z. J. Rolje* 229
Patogenees ja patoloogiline anatoomia 229
Luulised vormid 230
Luu-liigesetuberkuloosi kliiniline pilt 231
Haiguse algtunnused 231
Haiguse edasine kulg 232
Luu-liigesetuberkuloosi diagnostika 234
Kliiniline diagnostika 234
Röntgenidiagnostika 234
Laboratoorne diagnostika 235
Prognoos 235
Luu-liigesetuberkuloosi ravi 236
Lokaalne ravi 238
Tuberkuloossete mädanikkude ravi 240
Luu-liigesetuberkuloosi operatiivne ravi 240
Antibiootikud luu-liigesetuberkuloosi ravis 241
Penitsilliin 241
Streptomütsiin 241
Lülisamba tuberkuloos (spondüliit) 242
Kliiniline pilt 243
Torakaalne spondüliit 243
Lumbaalne spondüliit 244
Ristluu ja õndra kahjustus 244
Tservikaalne spondüliit 244
Diagnostika 244
Diferentsiaaldiagnostika 245
Ravi 246
Puusaliigese tuberkuloos (koksiit) 248
Kliiniline pilt 248
Röntgenoloogiline pilt 249
Diagnostika 250
Ravi 250
Vaagnaluude tuberkuloos 252
Kliiniline pilt 252
Diagnostika 252
Ravi 252
Põlveliigese tuberkuloos (goniit) 253
Kliiniline pilt 253
Diagnostika 254
Laste ravi 254
Täiskasvanute ravi 254
Kontsluu-sääre liigese ja pöialuude tuberkuloos 255
Õlaliigese tuberkuloos 256
Küünarliigese tuberkuloos 257
Labakäe tuberkuloos 258
Toruluude diafüüside tuberkuloos 259
Rinnaku, rangluude, abaluude ja roiete tuberkuloos 259

XXV. **Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloos.** Med. tead. doktor *F. L. Elinson* 261

XXVI. **Neerude ja kusepõie tuberkuloos.** Prof. *A. I. Majants* 263
Patogenees ja kliiniline pilt 263
Diagnostika 264
Ravi 265

XXVII. **Mehe suguelundite tuberkuloos.** Prof. *A. I. Majants* 268
XXVIII. **Naise suguelundite tuberkuloos.** Med. tead. kandidaat *L. G. Stepanov* 271
XXIX. **Närvisüsteemi tuberkuloos.** Prof. *Z. L. Lurje* 274
Tuberkuloosne meningiit 274
Tuberkuloosse meningiidi tagajärgede kirurgiline ravi (prof. *A. A. Arendt*) 280
Vesipea oklusioonivorm ja selle ravimine 280
Vesipea aresorptiivne vorm ja selle ravimine 281
Pea- ja seljaaju tuberkuloos 281
Spinaalsed häired tuberkuloosse spondüliidi korral 283
Tuberkuloossed neuriidid ja polüneuriidid 284
XXX. **Silma ja tema abiaparaatide tuberkuloos.** Prof. *M. M. Baltin* . . 286
Silmalaugude naha tuberkuloos 286
Pisara-aparaadi tuberkuloos 287
Konjunktiivi tuberkuloos 287
Sarvkesta ja valgekesta tuberkuloos 287
Soontrakti (vikerkesta, ripskeha, soonkesta) tuberkuloos 288
Võrkkesta tuberkuloos 289
Tuberkuliiniravi 289
Streptomütsiiniravi 289
Flüktenuloosne ehk skrofuloosne silmapõletik. *L. Schotter* 290
XXXI. **Nahatuberkuloos.** Prof. *A. B. Vainštein* 294
Nahatuberkuloosi kliinilised vormid 296
Harilik söötraig 296
Skrofuloderma. Kollikvatiivne tuberkuloos 297
Tüükaline nahatuberkuloos 298
Miliaarne haavandiline tuberkuloos 299
Tuberkuliidid 299
Nahatuberkuloosi ravi 301
XXXII. **Tuberkuloos mõningate teiste haiguste puhul** 307
Diabeet ja tuberkuloos. Med. tead. doktor *F. L. Elinson* . . . 307
Tuberkuloos ja vaimuhaigused. Med. tead. kandidaat *S. V. Massino* 308
Silikotuberkuloos. Med. tead. kandidaat *V. A. Solovjova* . . . 310
XXXIII. **Tuberkuloos ja rasedus.** Med. tead. kandidaat *A. I. Lazarevitš* 313
XXXIV. **Tuberkuloositõrje organisatsioon.** Med. tead. kandidaat *S. V. Massino*, prof. *F. I. Levitin*, med. tead. kandidaat *I. I. Ljudvinovski* 315
Ajaloolisi andmeid tuberkuloositõrjest revolutsioonieelsel Venemaal 315
Tuberkuloositõrje peamised etapid NSV Liidus 316
Tuberkuloositõrjevõrgu struktuur käesoleval ajal 317
Tuberkuloosi-instituudid 318
Tuberkuloositõrje põhiprintsiibid 318
Eri tüüpi tuberkuloositõrjeasutuste ülesanded 319
Tuberkuloositõrjedispanserid 319
Tuberkuloosisanatooriumid 320
Öö- ja päevasanatooriumid tuberkuloosihaigetele . . . 320
Metsakoolid 321
Sanatoorsed lasteaiad ja sanatoorsed lastesõimed . . 321
Tuberkuloosivastase võitluse organiseerimine maal 321
Tuberkuloosi õigeaegse avastamise organiseerimine 321
Tuberkuloosivastane vaktsineerimine 325
Tuberkuloosikollete tervendamine 327
Desinfektsioon tuberkuloosi puhul 328
Tähtsamad õigusnormid tuberkuloositõrje alal 329

Tuberkuloosihaigete kohustuslik hospitaliseerimine 329
Tuberkuloosihaigete õigus lisa-elamispinnale 330
Tuberkuloosihaigete töötamise keelamine lasteasutustes . . 330
Toiduainete kaudu tuberkuloosi nakatumise vältimine . . . 331
Tööalased soodustused tuberkuloosihaigetele 331
Tuberkuloositõrjeasutuste meditsiinitöötajate spetsiaalsed õigused 332
Tuberkuloosi infitseerumuse, haigestumuse ja suremuse arvestus 332
Tuberkuloosihaigete arvestus tuberkuloositõrjedispanserites . 332
Tuberkuloosi suremuse arvestus 333
Tuberkuloosi nakatumuse ja haigestumuse arvestus . . . 334
Tuberkuloosi lahtiste vormidega haigestumiste arvestus . . 335

XXXV. **Tuberkuloosihaigete töövõimelisuse ekspertiis ja töökorraldus.** Med. tead. kandidaat *J. M. Gaft* 336

ТУБЕРКУЛЕЗ
Справочное руководство для врачей

На эстонском языке

Эстонское Государственное Издательство
Таллин, Пярну маантеэ 10

*

Toimetaja A. Pärn.
Tehniline toimetaja K. Einberg.
Korrektorid V. Antje ja H. Allik.

Ladumisele antud 28. IX 1955. Trükkimisele antud 3. XI 1955. Paber 60×92, 1/16. Trükipoognaid 21,75. Arvutuspoognaid 7,95. Trükiarv 5000. MB-18234. Tellimise nr. 4894. Trükikoda «Kommunist», Tallinn, Pikk tn. 2. Köitnud «Iluköide», Tallinn, Toompuiestee 18.

Hind rbl. 8.55

5—4

Trükivigu.

Lk.	Rida	On trükitud	Peab olema
56	15/16. alt	negatiivpreparaadis	natiivpreparaadis
127	3. ülalt	preumooniatest	pneumooniatest
203	5. alt	skrofulodermia	skrofuloderma

Rbl. 8.55

Aiatec 1. I [illegible]1. a.

Hind = 86 kop.