

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIHK № 60 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

HILJA JALVISTE

VERESEERUMIVALKUDE NIHETEST
RASEDAL SEOSES DIEEDIGA,
ERITI RASEDUSTOKSIKOOSI PUHUL



TARTU 1957

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
VIHİK 60 ВЫПУСК

HILJA JALVISTE

**VERESEERUMIVALKUDE NIHETEST
RASEDAL SEOSES DIEEDIGA,
ERITI RASEDUSTOKSIKOOSI PUHUL**

РЕЗЮМЕ:

О СДВИГАХ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ БЕРЕМЕННОЙ В СВЯЗИ
С ДИЕТОЙ, В ЧАСТНОСТИ ПРИ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННОСТИ

TARTU, 1957

Redaktsioonikolleegium:

E. Martinson, K. Kõrge, F. Lepp (vastutav toimetaja)

A. Raatma, Z. Saar

E. Uuspõld, A. Pravdin (sekretärid)

Käesolev töö on kokkuvõtte assistent H. Jalviste kandidaadidissertatsioonist «Vereseerumivalkude nihetest rasedal seoses dieediga, eriti rasedustoksikoosi puhul».

Töö on teostatud Tartu Riikliku Ülikooli sünnitusabi, günekoloogia ja pediaatria kateedris; teaduslik juhendaja prof., med. teaduste doktor, Eesti NSV teeneline teadlane F. Lepp.

I. SISSEJUHATUS

Viimaseil aastail on teadus teinud suuri edusamme toksikoosi ravi-profülaktika alal, lähtudes füsioloogilisest suunast. Tähelepanu teravik on pööratud rasedustoksikoosi ennetamisele naistenõuandlate profülaktilise töö kaudu, nagu raseda hügieenireeglite täpsem ellurakendamine ja selle täitmise kontroll, eriti just vastava toitumisrežiimi läbiviimine, mis viimaseil aastail seoses rasedustoksikoosi küsimusega on üha teravamalt tulnud ümberhindamisele.

Vanale kontseptsioonile, et valgurikkam toit koormab ema organismi ainevahetust ja rohkenenud valgu laguproduktid võivad esile kutsuda toksikoosi, esitab kaaluka vastuväite uus füsioloogiline vaade valkude kahjutusest ja vajadusest rasedustoksikoosi ravi-profülaktikas. Uue seisukoha kinnituseks leidub kirjanduses küllaldaselt tõendusi. Uurimused sel alal jätkuvad. Valkude puudumine raseda ja ema dieedis võib lootel põhjustada mitteküllaldast intrauteriinset arenemist, enneaegsust, surnultsündivust, vastsündinute suuremat haigestumust ja suremust, emal raseduse ajal aga mitmesuguseid tüsistusi, milledest peamine on toksikoosi esinemine, mis rasedusjärgselt võib mõnikord mitmesugusel määral põhjustada invaliidistumist.

Küsimuse suhtes, kuivõrd täielikult Eesti NSV tingimustes rakendatakse ellu rasedate füsioloogilisi toitumisnõudeid, puudub kuni käesoleva ajani ühtne arvamus, mispärast see küsimus vajab selgitamist.

Olgu märgitud, et paljud arstid veel tänapäeval soovivad rasedaile, eriti rasedustoksikoosi ravi-profülaktikas, kinni pidada toitlusrežiimist vana kontseptsiooni põhimõttel, s. o. rakendada valguvaest toitu.

Siit tuleneb käesoleva töö autorile ülesanne uurida rasedail, eriti toksikoosiga kulgevail juhtudel, toitlusrežiimi näidustusi seoses vereseerumivalkude nihetega. Töö eesmärgiks on kaasa aidata rasedustoksikoosi ravi-profülaktiliste küsimuste lahendamisele.

II. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

A. VERESEERUMIVALKUDE NIHETEST FÜSIoloogilise RASEDUSE JA RASEDUSTOKSIKOOSI PUHUL

Enamik autoreid on raseduse, eriti aga rasedustoksikoosi korral sedastanud seerumiproteiinide taseme langust vähemal või suuremal määral, kusjuures peetakse mitterasedal tervel inimesel keskmiseks seerumiproteiini väärtuseks 7—8 g%. Seejuures on eri autorite poolt kasutatud sageli erinevat uurimismeetodit. Nii kasutasid modifitseeritud Kjeldahli meetodit Howe'i järgi D. F. Tšebotarjov (1, 2), N. J. Eastman (3) ja A. Latzka (4), sama meetodit Wu modifikatsioonil E. D. Plass ja C. W. Matthiew (5); refraktomeetriat Reiss-Robertsoni järgi ja refrakto-viskosimeetriat Rohreri järgi L. Seitz (6), H. Eufinger (7), J. D. Bibb (8) ja N. J. Eastman (3); H. Siedentopf (9) kasutas võrdlevalt nefelomeetriat ja gravimeetrilist meetodit; elektroforeesi Tiseliuse mikromeetodil kasutas L. G. Longsworth kaastöölisega (10), Antweiler'i mikromeetodit V. Friedberg (11) ning paberelektroforeesi T. Brown (12), P. Pfau (13). K. Stürmer (14) jt.

Raseduse ajal toimuva seerumi-koguproteiini taseme vähenemise suhtes on ühisel arvamusel rida autoreid, kes vastavat langust pidasid absoluutseks nähuks (E. D. Plass ja C. W. Matthiew, 5, H. Eufinger, 7, J. Biernacka ja W. Ostrowski, 15, T. Brown, 12, E. Möller-Christensen ja J. E. Thygesen, 16, M. N. Coryell kaastöölisega, 17, E. Rinehart, 18, W. Neuweiler, 19, L. Herold, 20 ja D. F. Tšebotarjov, 1) Koguproteiini keskmine langus oli 10%, võrreldes mitteraseda väärtustega.

Vastandina eelmistele pidasid mõned autorid (J. Novak ja B. Lustig, 21, H. Siedentopf, 9, P. Pfau, 13 jt.) rasedusaegset hüproteineemiat relatiivseks, tingitaks plasmavolumeni kasvust, millest sõltuvalt tsirkuleeriva valgu hulk absoluutselt isegi suureneb 30—50 g. Tuleb ühtida siiski D. F. Tšebotarjovi (1) arvamusega, et seerumiproteiinide absoluutsest hulgast on tähtsam nende kontsentratsioon, mis annab õigema kujutluse verevalgupeegli seisundist.

Hilise rasedustoksikoosi korral sedastati veelgi tunduvamat seerumiproteiinide taseme langust võrreldes füsioloogiliselt kulgeva rasedusega (H. K. Zinser, 22, J. Novak ja B. Lustig, 21, P. Pfau, 13, H. Kyank, 23, H. Eufinger, 7, W. Neuweiler, 19, I. G. Macy ja H. C. Mack, 24, R. E. Arnell ja W. F. Guerrero, 25 jt.) E. Möller-Christensen ja J. E. Thygesen (16), kõrnutades kergeid ja «tõsiseid» toksikoosijuhte, leidsid viimastel madalamaid väärtusi. E. Rinehart (18) leidis toksikoosi korral rasedusega võrreldes koguproteiini languse 14%.

M. Keller ja H. M. Heinisch (26, 1955. a.) soovivad rasedail teostada järjekindlalt seerumi-üldvalgu kontrolli profülaktilisel eesmärgil, sest teatava kriitilise piiri lähedus (6,5—6,3%) osutab toksikoosi ohule.

Seerumialbumiinide väärtused näitavad raseduse ajal absoluutset langust, nagu väidab suur osa autoreid (E. D. Plass ja C. W. Matthiew, 5, E. Möller-Christensen ja J. E. Thygesen, 16, J. Novak ja B. Lustig, 21, T. Brown, 12, E. Rinehart, 18, W. Neuweiler, 19, D. F. Tšebotarjov, 1, J. Biernacka ja W. Ostrowski, 15, M. N. Coryell kaastöolistega, 17 ja L. Herold, 20), kes said keskmise langusena 20% (11—32%)

Relatiivseks pidasid albumiinide nihkeid H. K. Zinser (22), H. Siedentopfi (9), P. Pfau (13).

Toksikoosi korral tehti samuti kindlaks albumiinide taseme langus vähemal või suuremal määral (H. K. Zinser, 22, J. Hardwicke, 27, J. Biernacka ja W. Ostrowski, 15, P. Pfau, 13, H. E. Levens ja H. Ewerbeck, 28, K. Stürmer, 14, E. Möller-Christensen ja J. E. Thygesen, 16, W. Neuweiler, 19, M. Keller ja H. M. Heinisch, 26, G. A. Lindeboom, 29, V. Friedberg, 11, E. Rinehart, 18, H. Bleck ja H. Veit, 30, R. E. Arnell ja W. F. Guerriero, 25). Langust arvestati isegi kuni 50%, tavaliselt küll mõnest kuni mõnekümne protsendini.

Nii relatiivse kui ka absoluutse globuliinide taseme tõusu kohta raseduse vältel on enamus autoreid ühel arvamusel (E. D. Plass ja C. W. Matthiew, 5, H. Eufinger, 7, H. K. Zinser, 22, J. Novak ja B. Lustig, 21, H. Siedentopf, 9, P. Pfau, 13, J. Biernacka ja W. Ostrowski, 15, L. Heller, 31, K. Stürmer, 14, D. H. Moore kaastöolistega, 32, L. Herold, 20, A. Lindeboom, 29 jt.)

Ainult relatiivseks pidasid globuliinide liikumist E. Rinehart (18), E. Möller-Christensen ja J. E. Thygesen (16), H. E. Levens (33) ja V. Friedberg (11). Kasvu protsenti hinnati keskmiselt 10%-le (6,3—15%), P. Pfau (13) isegi 75%-le.

Toksikoosi korral peab domineeriv osa autoreid globuliinide taseme tõusu absoluutseks (G. A. Lindeboom, 29, M. Keller ja H. M. Heinisch, 26, E. Möller-Christensen ja J. E. Thygesen, 16, P. Pfau, 13, J. Novak ja B. Lustig, 21, H. Bleck ja H. Veit, 30, N. J. Eastman, 3 jt.), kuna mõned (H. K. Zinser, 22, W. Neuweiler, 19 jt.) peavad seda relatiivseks. Viimati nimetatud autori arvates toimub globuliinidel absoluutne kasv raseduse ajal, kuna toksikoosi korral on tõus ainult relatiivne, mille puhul absoluutseis väärtustes esineb koguni vähenemine.

Globuliinfraktsioonide nihetest rasedail tehti kindlaks peamiselt alfa-fraktsiooni kasv (P. Pfau, 13, H. Bleck ja H. Veit, 30, J. Biernacka ja W. Ostrowski, 15, T. Brown, 12, L. Heller, 31, K. Stürmer, 14, D. H. Moore kaastöolistega, 32, M. N. Coryell kaastöolistega, 17, L. Herold, 20, L. Longsworth, 10, V. Friedberg, 13 jt.). Osa autoreid ei eristagi alfa-fraktsiooni eri komponentideks, enamus pooldas siiski alfa₂-fraktsiooni rohkemist (T. Brown, 12, M. N. Coryell kaastöolistega, 17 jt.), vähemus eesotsas J. Biernacka ja W. Ostrowski (15) ning P. Pfauga (13) pidasid ainult alfa₁-fraktsiooni nihkeid statistiliselt arvestatavaks, kuna alfa₂-fraktsiooni nihked olid ebakarakteersed.

Toksikoosihaigeil täheldasid alfa-fraktsiooni tõusu ilma diferentsimata P. Pfau (13), C. Lagercrantz (34), R. Elert (35), K. Stürmer (14), H. Bleck ja H. Veit (30). W Neuweiler (19) märkis toksikoosi korral alfa₁ ja alfa₂ summamana 1,45 g% ja 26,3% (rasedal vastavalt 1,15 g% ja 16,8%); H. E. Levens ja H. Ewerbeck (28) leidsid alfa väärtuse nefropaatia korral 18,6% (rasedal 14,4%) J. Biernacka ja W Ostrowski (15) väitsid, et alfa-fraktsiooni tõus toimub alfa₁ arvel, J. Hardwicke (27) kinnitas aga tõusu peamiselt alfa₂ arvel, kuna madalamolekulilised alfa₁-globuliinid tavaliselt vähenevad koos albumiinidega.

Beeta-fraktsioon kasvab raseduse ajal, eriti selle lõpul (P. Pfau, 13, T. Brown, 12, K. Stürmer, 14, D. H. Moore kaastöölistega, 32, W. Neuweiler, 19, M. N. Coryell, 17, H. E. Levens, 33, L. Longsworth, 10, V. Friedberg, 11 jt.) Siiski ei nähta mõnede poolt (L. Heller, 31) beeta nivoos tõusu, vaid püsivast stabiilset tasemel või isegi langust.

Toksikoosi korral, võrreldes normaalse rasedusega, tõuseb beeta-fraktsiooni tase veelgi (J. Biernacka ja W Ostrowski, 15, P. Pfau, 13, C. Lagercrantz, 34, H. Bleck ja H. Veit, 30). H. E. Levens ja H. Ewerbeck (28) koos K. Stürmeriga (14) vastupidiselt täheldasid beeta-fraktsiooni suurenemist harva. J. Hardwicke (27) ei leia beeta-komponendis erilisi muutusi, kuna W Neuweiler (19) sedastas isegi vähenemist.

Mis puutub gamma-fraktsiooni, siis arvatakse, et see raseduse ajal langeb (T. Brown, 12, K. Stürmer, 14, L. Herold, 20, M. N. Coryell kaastöölistega, 17, V. Friedberg, 11 jt.). Vastupidiselt sellele konstateerisid väheldast tõusu P Pfau (13), W Neuweiler (19), H. E. Levens (33), J. Biernacka ja W Ostrowski (15), L. Heller (20) ja D. H. Moore kaastöölistega (32) väitsid, et gamma jääb praktiliselt konstantseks.

Toksikoosi korral sedastati enamasti gamma-fraktsioonis langust või tendentsi sellele (J. Biernacka ja W Ostrowski, 15, K. Stürmer, 14, W. Neuweiler, 19 jt.). Tõusu nägid aga H. E. Levens ja H. Ewerbeck (28) koos V. Friedbergiga (11), kuna P. Pfau (13) ei täheldanud gamma-pegelis mingisuguseid muutusi.

Nihete tekkemehhanismi seletus kõigub kõige üldisemalt kahe eri suuna vahel: esiteks püütakse kõiki nihkeid põhjendada rasedusaegse hüdroplasmiaaga, teiseks tuuakse aluseks valgudefitsiit mitmesuguseil põhjustel (alimentaarne defitsiit, suurenenud valguretentsioon, mitteküllaldane produktsioon, suurenenud kadu seoses kapillaarpermeaabelsuse häiretega jne.). Seniste uurimuste tulemused, eriti aga regulatsioonimehhanismide seletus nõuavad uurimiste jätkamist, et küsimusele leida tõelist lahendust.

B. DIEEDI OSATAHTSUSEST FÜSIOLOOGILISE RASEDUSE JA TOKSIKOOSI PUHUL

Vana kontseptsioon, et valgurikas toit koormab raseda ainevahetust ja et valkude ainevahetuse jääkainete kuhjumine organismis võib põhjustada toksikoosi, toetub peamiselt Esimese maailmasõja kogemustele. See vaade andis põhjust paljudeks uurimistöödeks rasedustoksikoosi küsimuse käsitlemises seoses dieetilise valguprobleemiga. Uusi kogemusi sel alal andis Teine maailmasõda, siinjuures peab aga siiski tähendama, et uus vaade valkude vajadusest rasedale ja eriti toksikoosihaigele ei leidnud siin täielikku toetust, sest vastavad andmed olid äärmiselt vasturääkivad. Peab ütleva, et siiski üsna suur osa autoreid konstateeris toksikoosi frekventsi vähenemist ka Teise maailmasõja andmeil.

Rida autoreid (J. L. Mastboom, 36, L. E. Rittmiller, 37, R. Schuurmans, 38, S. Canna, 39, P. Sakari, 40, S. Parviainen ja P. O. Pärnämen, 41, F. Movers, 42, A. Strand, 43 jt.) tegi kindlaks viimase sõja ajal toksikoosi frekventsi vähenemise. Nagu P. Sakari (40) väitis, toimus langus ainult kergemate toksikoosivormide osas. S. Parviainen ja P. O. Pärnämen (41) konstateerisid üldiselt rasedustoksikoosi frekventsi vähenemist sõja ajal, ent sõja algul ja suurel näljaperioodil (1940. a.) tõusis see järsult.

Sõjaaegset toksikoosi frekventsi vähenemist püüavad esitatud autorid seletada nii soola (J. L. Mastboom, 36, L. E. Rittmiller, 37, S. Parviainen ja P. O. Pärnämen, 41), valkude, peamiselt liha (J. L. Mastboom, 36, S. Canna, 39, F. Movers, 42, A. Strand, 43), samuti rasvade (S. Parviainen ja P. O. Pärnämen, 41, F. Movers, 42) kui ka lipoidide (piim) piiramisega (R. Schuurmans, 38, S. Canna, 39 jt.).

Vastupidiselt eelmistele teatab L. Heller (31), et Madridis, Leningradis ja Budapestis, põhjustatuna ekstreemsest valkude puudusest sõja ajal, võis täheldada toksikoosijuhtude suurt tõusu (näit. Budapestis 4-kordseks). Toksikoosi frekventsi vähenemist sõja ajal seletab autor kõrgevärtuslike valkude redutseeritud, aga küllaldase manustamisega ratsioonide näol.

Kui Esimeses maailmasõjas toksikoosi frekventsi langust põhjendati toidurasvade ja -valkude vaegusega, siis Teise maailmasõja andmeid analüüsitakse detailsemalt: ühelt poolt sedastatakse küll toksikoosi frekventsi kasvu ekstreemse inanitsiooni korral, mil kahtlematult on tegemist peamiselt valgu puudusega, teiselt poolt aga seletatakse frekventsi langust suhteliselt kaloritevaese, kuid kõrgevärtuslikku valku sisaldava toidu manustamisega (rasedate lisaratsioonid). Selline küsimuse hindamine vastab nõudeile, mille kohaselt rase vajab kalorsuselt madalat, kuid relatiivselt kõrge kvantumiga ja kvalitatiivselt kõrgevärtusliku valguga dieeti.

Mis puutub eespoolnimetatud kahte kontseptsiooni — vana valkude piiramisega ning uus valkude lubamisega raseda ja toksikoosi

sihaige dieedis —, siis tuuakse ära rida väiteid ühe või teise arvamuse kasuks.

Valkude piiramise vastu raseda dieedis kõneleb rida autoreid, kes esitavad järgmisi väiteid: kui valkude tarvitus ei rahulda optimumi, hakkab esialgu ema, hiljem loote organism kudedest kaotama proteiine (D. Macomber, 44, M. B. Strauss, 45, I. G. Macy ja H. A. Hunscher, 46); tarvitades lihatoitu, hoolimata arsti keelust, hakkasid toksikoosihaiged paranema (E. F. Dodge ja T. T. Frost, 47); valgudefitsiit soodustab nutritsiaalsete ödeemide ja toksikoosi tekkimist (R. E. Arnell ja W. F. Guerrero, 25, C. I. Lund, 48); rasedusaegne dieet peegeldub lapse arenemises vähemalt 6 kuu jooksul pärast sünnitust (H. C. Stuart, 49, B. S. Burke, 50); valkude kasutamine võib ära hoida dispoitsiooni toksikoosi tekkeks (R. Luikart, 51, C. H. Loughran, 52, A. A. Albanese, 53, F. C. Irving, 54, M. A. Bastiaanse ja J. L. Mastboom, 55, H. Kyank, 56, G. Nordenstrahl ja L. Werkö, 57); toksikoosi relatiivselt sagedam esinemine vaesemais elanikkonna kihtides (H. C. Taylor, 58). N. J. Loginova (59), G. G. Pedanov (60) ja D. F. Tšebotarjov (1, 2) soovitasid raseduse ja toksikoosi korral kasutada valke mõõdukalt hulgal.

Leidub aga ka küllalt autoreid, kes kõnelevad valkude piiramise poolt raseda, eriti aga toksikoosihaige dieedis. Oma arvamuse põhjenduseks esitavad nad järgmised asjaolud: valgumolekuli oksüdatsioon on raseduse ajal puudulik (A. Bock, 61); valgurikas dieet soodustab kortikotroopse hormooni teket, mis võib esile kutsuda toksikoosi (R. Elert, 62); ei esine mingit seost valkude tarvitamise ja toksikoosi frekventsi vahel (W. J. Dieckmann kaastöölistega, 63, J. L. Macarthur, 64); valkude kasutamine toksikoosi korral omab kahjulikku toimet (H. Albers, 65); piima- ja kaseiinirohke (kohupiim) dieedi kasutamine on kahjulik, kuna ta stimuleerib neerupealise hüperfunktsiooni ja niiviisi toksikoosi teket (R. Schuurmans, 38); toksikoosi korral tuleb pidada ratsionaalseks üksnes laktovegetabiilset dieeti (D. P. Brovkin, 66).

Lõpuks tuleb öelda, et kuigi uue kontseptsiooni teooria valkude vajadusest rasedale ja toksikoosihaigele on hakanud levima, on tal tegelikkuses veel siiski tugev vastupanu, mida ei ole kerge ületada vana kontseptsiooni sügava juurdumise tõttu igapäevases praktikas.

III. TÖÖ ÜLESANNE

Nagu D. F. Tšebotarjov (1) oma 1956. a. ilmunud monograafias ütleb, kuulub rasedustoksikoos nende haiguste hulka, mille avastamine varases perioodis annab võimaluse algnähtude likvideerimiseks enne tõelise haiguspildi arenemist, mispärast võib teda pidada nn. «profülaktiliseks» haiguseks.

Nõukogude Liidus, kus hoolitsus ema ja lapse eest seisab kõr-

gel tasemel, kus on loodud laialdane naistenõuandlate võrk süsteemiliseks rasedate kontrolliks alates raseduse varasest perioodist kuni raseduse lõpuni, on olemas kõik tingimused laialdaseks profülaktiliseks tööks, eriti toksikoosisündroomi raskemate vormide profülaktikaks. Seepärast on riikliku ja rahvamajandusliku tähtsusega ülesandeks juurutada uut kontseptsiooni raseda toitumisrežiimist, et selle kaudu oleks võimalik hilistoksikoosi ennetada senisest paremini ja vältida selle mitmesuguseid ebasoodsaid tagajärgi, muuhulgas ka naiste invaliidistumist.

Mis puutub rasedustoksikoosi ravisse, siis peab see toimuma varasel haigusastmel. Lähtudes patogeneetilisest printsiibist ja arvestades faasilist arenemist peab ravi olema individuaalne ja konkreetne. Kuni siiani on paljudes sünnitusabiasutustes toksikoosi ravi skemaatiline, kasutatakse standardset laktovegetabiilset dieeti, vedeliku piiramist, «janu-nälgu»-režiimi, narkootikume ja veenipunktsiooni.

Viimaste aastate jooksul Tartu Kliinilise Sünnitusmaja andmed näitavad, et toksikoosi (eklampsia) frekvents ei ole oluliselt langenud, näidates vaheldumisi isegi sünnitajate arvu kohta tõusutendentsi (1950. a. — 0,32%, 1951. a. — 0,13%, 1952. a. — 0,12%, 1953. a. — 0,13%, 1954. a. — 0,06%, 1955. a. — 0,28%, 1956. a. — 0,05%). Mis puutub suremusse toksikoosi, siis võib samuti konstateerida, et küsimusele tuleb osutada erilist tähelepanu.

Arvestades rasedustoksikoosi küsimuses veel paljusid lahkarvamusi ja lahendamata küsimusi, eriti aga praktika mahajäämist, võrreldes edasiläinud teooriaga antud probleemi alal, on käesoleva töö autor endale ülesandeks seadnud uurida järgmisi küsimusi:

1. Uurida rasedate toitumise tingimusi peamiselt valkude ratsiooni osas ja leida teid rasedustoksikoosi võimalikuks ennetamiseks.

2. Rasedustoksikoosi seisundi hindamisega seoses uurida seerumiproteiinide nihkeid, eriti eri toitumisrežiimi rakendamisel.

3. Selgitada raseda toitumisrežiimi tähtsust, eriti valkude osas, sõltuvuses vastsündinu arenemisega.

Töö tulemused taotlevad edasiselt selgitada rasedustoksikoosi olemust ja kaasa aidata uue, ratsionaalsema raseda dieedi põhimõtte väljatöötamisele ning praktikasse juurutamisele.

IV METOODIKA

A. UURITUD KONTINGENDI ÜLDINE ISELOOMUSTUS

Käesoleva töö käigus on uuritud ajavahemikus 1953.—1956. a. dispanseerseid rasedaid Tartu Linna Naistenõuandlas ja statsionaarseid Tartu Kliinilises Sünnitusmajas gestatsiooniperioodi mitmesugustes järkudes: raseduse füsioloogilise ja mittefüsiolo-

gilise, nimelt hilistoksikoosist tuisistunud kulu puhul, sünnituse ja puerpeeriumi vältel.

Uuritud füsioloogilise kuluga rasedate kontingendi moodustasid 906 dispanseerset rasedat kõigis lunaarkuudes, kellel raseduse ajal määrati ühekordselt seerumiproteiinide väärtus; antud kontingendis uuriti 388 rasedat toiteanamnestiliselt vastava toitumis- ankeedi alusel. Dünaamiliselt jälgiti üks kord lunaarkuus kogu raseduse vältel 20 rasedat seerumiproteiinide fraktsioonide nihete suhtes. Seerumivalkude uurimist paberelektroforeetilisel meetodil teostati ühekordselt 50 füsioloogilisel rasedal mitmesugustes raseduskuudes, arvestades antud kontingenti võrdlusrühmana vastavale toksikoosihaigete rühmale.

Sünnituspuhuse ja -järgse ühe kontingendi moodustasid 25 sünnitajat, keda uuriti korduvalt kõigis sünnitusperioodides (avane mis-, väljutus- ja platsentaarperiood) ja puerpeeriumis esimese nädala jooksul seerumiproteiinide (üldvalk, albumiinid, globuliinid), hematokriidi ja erütrotsüütide väärtuste nihete suhtes. Teise, sünnitusega seoses oleva kontingendi moodustasid 200 sünnitajat koos 200 vastsündinuga, millisel rühmal uuriti seerumi-koguproteiini väärtusi emal veeniveres ja paralleelselt emaka, õigupoolest retroplatsentaarses veres, vastsündinul aga nabaväädi, s. o. naba-veeni veres. Kolmanda alakontingendi moodustasid 573 sünnitanut puerpeeriumi esimese nädala mitmesugustel päevadel, kellel teostati seerumiproteiinide määramine ühekordselt. Neljandas alakontingendis oli 48 sünnitanut, kellel jälgiti individuaal-dünaamiliselt neli korda puerpeeriumi vältel seerumiproteiinide ja fraktsioonide väärtustes nihkeid, kusjuures kontrolliks teostati paralleelseid uuringuid hematokriidi, hemoglobiini, erütrotsüütide ja sette-reaktsiooni osas.

Hilise rasedustoksikoosiga rasedail teostati ühekordselt seerumi-proteiini määramine 209 juhul, neist 56 juhtu kuulub paberelektroforeetilise meetodiga uuritud rühma. Korduvalt ja dünaamiliselt on uuritud seerumivalke rööbiti kliinilise haiguspildi jälgimisega mitmesuguste ravidieetide rakendamisel 123 toksikoosihaiigel, neist 34 juhul on verevalkude uurimine teostatud elektroforeetilisel meetodil.

Kokkuvõttes on uuritud seerumivalkude suhtes ühekordselt 956 rasedat, 200 sünnitajat ja vastsündinut, 573 sünnitanut ja 209 toksikoosihaiget. Korduvalt on dünaamilisi uurimisi teostatud 20 rasedal, 25 sünnitajal, 48 sünnitanul ja 123 hilistoksikoosiga rasedal.

B. MITMESUGUSED KLIINILISED UURINGUD

Toksikoosihaiged hospitaliseeriti raviks tavaliselt võimalikult varaste sümptomidega, nn. monosümptomaatilises järgus kas hydrops gravidarum'i, hypertonia gravidarum'i või albuminuria gravidarum'i diagnoosimisel.

Teatavasti on hospitaliseerimise kriteeriumiks hilise rasedustoksikoosi korral süstoolse vererõhu tõus üle 135 mmHg ja diasüstoolse tõus üle 85—90 mmHg rasedail vanusega 20—30—35 a. Toksikosisuhuse hüpertoonia hindamiseks kasutati käesolevas töös G. M. Salganniki (67) vastavat astmelist liigitust kolmes etapis: süstoolne vererõhk 135—150 mmHg, 150—180 mmHg ning 180 mmHg ja rohkem.

Esinevate ödeemide puhul on statsionariseerimisel kriteeriumiks tunduvalt väljakujunenud hüdrops, juhul kui see esineb monosümptoomina. Teistel juhtudel pole hüdropsi aste oluline, sest esineb ka kõige raskemaid toksikoosivorme ilma ödeemideta. G. M. Salganniki (67) järgi liigitatakse käesolevas töös toksikoosipuhust hüdropsi järgmiselt: I astme hüdrops — ödeemid alajäsemeil; II astme hüdrops — ödeemid alajäsemeil ja kõhu-seintel; III astme hüdrops — ödeemid alajäsemeil, kõhul ja näol; IV astme hüdrops — ödeem on üldine — hydrops universalis. Hospitaliseerimise vajadusele osutab alles alaline ja tugevamalt väljakujunenud I astme hüdrops, mis nõuab tingimata lamamisrežiimi.

Rasedail ei peeta albuminuuriat minimaalseis jälgedes üldiselt normist kõrvalekaldeks. G. M. Salgannik (67) peab albuminuuria väärtusi mittefüsioloogiliseks alates 0,3 mg%, terve rida autoreid aga veelgi vähemaid väärtusi, nimelt alates 0,1 mg%, mida pooldab ka käesoleva töö autor. Albuminuuria hindamisel määrati valgusisaldus uriinis vastaval laboratoorsel uurimisel vahelduvalt nii pluss-süsteemis kui ka mg-protsentides. Pluss-süsteemi asendamine mg%-süsteemiga toimus järgmise skeemi kohaselt:

Minimaalsed jäljed	0,033—0,1 mg%
Jäljed e. pluss-miinus (\pm)	0,1—1,0 mg%
Positiivne 1 pluss (+)	1—2 mg%
Positiivne 2 plussi (++)	2—3 mg%
Positiivne 3 plussi (+++)	3—5 mg%
Positiivne 4 plussi (++++)	5 mg% ja rohkem

Toksikoosihageil jälgiti ravi vältel kliinilise haiguspildi kulgemist, peamiselt triaadsündroomi arenemist ja taandarenemist, kusjuures taotleti hinnata nähtavate ödeemide taandumist või kasvamist, kehakaalu liikumist, veevahetuse balanssi, vererõhu nihete dünaamikat ning albuminuuria kõikumisi.

Albuminuuria esinemisel uuriti perioodiliselt valku uriinis nii kvalitatiivselt kui ka kvantitatiivselt Robert-Stolnikovi järgi Ehrlichi ja Althauseni modifikatsioonil (68) ning sadet mikroskoopiliselt, sageli ka seda värvides (Grami järgi)

Jääklämmastiku määramist Kjeldahli järgi tehti vajaduse korral, sest jääklämmastiku teatavasti ei näita kõrvalekaldumist normist toksikoosi kergete, keskmiste ja enamasti ka suhteliselt raskete vormide puhul.

Vererõhu määramisi teostati 2 korda päevas, hommikul kell 9

ja õhtul kell 18. kasutades tingimata alati sama aparaali (Vaquez-Laubry' sfügmotensiomeeter), et vältida aparaatidevahelisi diferentse. Enne manipulatsiooni nõuti patsiendilt vähemalt 30 minutit täielikku rahu.

Osal uuritud kontingentidest teostati «testina» seerumivalkude nihete hindamisel veeniverest erütrotsüütide ja hemoglobiini (Zeiss-Ikoni hemomeetri abil), osal hematokriidi väärtuste määramine, mis lubab öelda, kas nihked seerumivalkude osas omavad relatiivset (tingitud plasmavolumeni nihkeist) või absoluutset iseloomu. Hematokriidi määramisel kasutati veenist saadud verele vastava antikoagulandi (kaalium- või ammooniumoksalaat) kindla kvantumi lisandamise asemel nn. antikoagulandi-filmi meetodit F. H. Lange (69) järgi, mis võimaldab miinimumini vähendada füüsikalistest (ruumalalised) kui ka füüsikalis-keemilistest (osmootsed) teguritest tulenevaid vigu.

Hilise rasedustoksikoosi diagnoos pandi alati esijoones akušööri poolt, mis aga enamikul juhtudel kinnitati terapeudi konsultatsiooniga. Vajaduse piirides kasutati oftalmoloogi ja teiste spetsialistide konsultatsioone.

C. ERIUURINGUD

1. Seerumivalkude uurimine

Eriuringuist teostati kõigil füsioloogiliste ja toksikoosiga rasedate kontingentidel seerumiproteiinide määramine Pulfrichi refraktomeetriga, samuti kasutati refraktomeetriat kombineeritult sadestusmeetodiga albumiinide ja globuliinide väärtuste kindlakstegemiseks. Fraktsioonide saavutamiseks sadestati valgud mittevalkude määramiseks seerumis $n/25$ äädikhappelahusega keetmisel 2—5 minuti vältel ja saadud tsentrifuugitud filtraat uuriti Pulfrichi refraktomeetri prismaga nr. 1 (refraktsiooni indeks n_D 13,2775—13,5750) Albumiinide määramiseks uuritavas seerumis sadestati globuliinid küllastatud ammooniumsulfaadilahusega ja tehti prismaga nr. 2 (n_D 13,6927—13,7880) kindlaks vastav refraktomeetriline väärtus. Vastavatel arvutustel saadi grammprotsentides mittevalkude ja albumiinide väärtused, kuna globuliinide väärtused arvutati seerumikoguproteiini, mittevalkude ja albumiinide väärtuste alusel.

Käesolevas töös kasutasime paberelektroforeetilist meetodit seerumiproteiini 5 fraktsiooni (albumiin-, α_1 -, α_2 -, beeta- ja gamma-globuliinfraktsioon) määramiseks F. V. Flynn'i ja P. de Mayo' (70) rippuva lindi põhimõttel, milleks konstrueerisime vastava aparatuuri B. S. Kassavina ja V. Z. Gorkini (71, 1954. a.) poolt kirjeldatud mudeli järgi.

Puhvrina tarvitasime barbituurpuhvrit pH 8,6 juures, värvimi-

seks broomfenoolsinist. Elektroforees teostati alalisvooluga pingel puhul 240—260 volti ja voolutugevusega 8—10 milliamprit 14—15 tunni jooksul. Kvantitatiivseks valgufraktsioonide hindamiseks kasutasime transparentseks muudetud elektroforegrammide otsest fotomeetrimist läbitungiva valgusega (W. Grassmanni ja K. Hannigi järgi, 72). Leitud ekstinktsiooni (optilise tiheduse) väärtuste alusel joonistasime elektroforeesi diagrammid, millede kvantitatiivne hindamine toimus kaaluväärtuste määramisega analüütiliste kaalude ADV 200 abil. Saadud kaaluandmeist arvutati valgufraktsioonide protsentuaalne koostis, mis vastab relatiivsele väärtustele protsentides, ja neist absoluutsed väärtused gramm-protsentides, võttes aluseks vastavad refraktomeetrilised seerumikoguproteiini väärtused.

2. Dieetiline uurimine

Röõbiti verevalkude uurimisega rakendati ravil viibivaile toksikoosihaikele dieetrežiimiks tavaliselt kahte liiki dieeti: dieeti nr. 7 (õigupoolest kasutati selle numbri all alati dieeti 7a) ja nn. valgurikast soolavaba dieeti, mis ei vasta ühelegi olemasolevale standardile, vaid on koostatud käesoleva töö autori poolt.

Dieedi 7a koostis on Eesti NSV Tervishoiuministeriumi metoodilise kabineti kirja nr. 1296 11. sept. 1953. a. (73), M. I. Pevsneri (74) ja M. S. Maršaki (75) järgi:

Valku 25—30 g
Rasva 60 g
Süsivesikuid 300—500 g
Vedelikku 1 liiter,
sellest joogina 400 ml
Soola ei anta
Kaloreid 2000

Kui osal rasedustoksikoosiga kontingendil rakendati ainult dieeti 7a, siis teisel osal järgnes mõnepäevasele (2—4) dieedi 7 kehtestamisele nn. kõrgendatud valguhulgaga soolavaba dieedi manustamine järgmises koostises:

Valku 200 g
Rasva 30 g
Süsivesikuid 400 g
Vedelikku vabalt, s. o. piiramatult toiduga ja võimalikult palju joogina
Keedusoola toidule ei lisatud ega antud ka haigele kätte
Kaloreid 2740—2750

Tavaliselt kasutati dieedi 7 kehtestamise korral ka mitmesugust medikamentooset ravi (magneesiumsulfaat, dibazool, diuretiin jm.), kuna kõrgendatud valgusisaldusega dieedi puhul jäeti medikamentoosne ravi ära või kasutati ainult teravalt üleskerkinud

indikatsiooni puhul. Paberelektroforeetilisel uuritud rühmas rakedati mõlemas grupis ühesuguse ravi puhul erinevat dieeti.

Kõiki toksikoosihaigeid jälgiti erinevate dieetrežiimide manustamisel kliinilise haiguspildi kulgemise, esijoones sümptomatoloogiat taandarenemise suhtes, kuna paralleelselt uuriti verevalgu-pilti.

Edasiselt kasutati dieetilise uurimise otstarbel nn. toiteanamnestilist uurimist vastavalt väljatöötatud ankeetlehe alusel. Ankeedi alusel koguti andmed 388 dispansseerselt füsioloogiliselt rasedalt ja 89 statsionaarselt toksikoosihaigelt. Ankeet on koostatud raseduseelse ja rasedusaegse (I ja II pool eraldi) toitumisviisi, kasutatavate toiduainete ööpäevase hulga ja kvaliteedi ning muutuste kohta raseduseelse (vastavalt raseduse I poole) dieediga võrreldes.

Üheaegselt ankeediga toimus rasedal ja toksikoosihaigelt toitumusliku seisundi hindamine astmeliselt 5-pallises süsteemis, kusjuures hinne 5 vastab tugevale rasvumisele, 4 — heale toitumusastmele, mida võib pidada normiks, 3 — rahuldavale, 2 — nõrgale ja 1 väga nõrgale toitumusastmele e. kurnatusele.

Dieetilise uurimuse üheks alaosaks tuleb pidada uurimust vastavalt toituliselt hinnatud 388 raseda, hiljem ema, 388 vastsündinu füüsilise arenemise näitajate (sünnikaal, sünnikasv) kohta. Andmete läbitöötamisel oli eesmärgiks leida seoseid raseda toitumise, toitumusliku seisundi ja vastsündinu arenemisindikaatorite vahel.

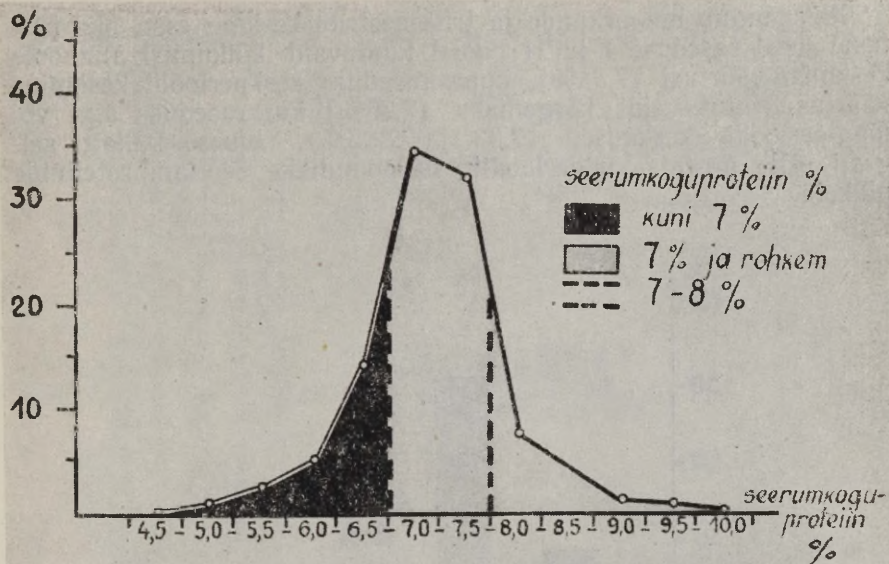
V. TÖÖ TULEMUSED JA ANALÜÜS

A. RASEDUSPUHUSEIST SEERUMIVALKUDE NIHETEST

1. Seerumivalkude nihetest raseduse mitmesugustel perioodidel

Andmed seerumi-koguproteiini määramisest rasedate kontingendis (1112 juhtu) on toodud joonisel 1, kus proteiiniväärtuste jaotuvus toimus 0,5%-lises järgnevuses. Nagu joonisest nähtub, asub rasedate esinemisfrekventsi kulminatsioon seerumi-koguproteiini väärtuste 7,0—7,5% piires. Langus tipult toimub rohkem protahheeritult madalamate väärtuste suunas.

Et näidata mitmest aspektist keskmisi seerumiproteiinide väärtusi normaalse kuluga raseduse puhul meie tingimustes, tõime kokkuvõtlikult välja rea keskmisi suurema tõepärasuse saavutamiseks (tabel 1). Tabelist nähtub, et keskmised on ilmselt erinevad, mis aga on arusaadav, arvesse võttes nende tuletamist erinevate arvutusmenetlustega. Silmatorkav on asjaolu, et saadud keskmised ei lange alla 7%, vaid ületavad seda mõne murdosa võrra. Siit nähtub ka ühtlasi, et kui raseduspuhused seerumikoguproteiini väärtused kuuluvad mitteraseda normväärtuste piiridesse, siis on nad lähemal selle alumisele (7%) kui ülemisele (8%) piirile.



Joon. 1. Seerumi-koguproteiini väärtuste frekventsist (0,5%-lises järgnevuses) rasedail (1112 juhtu).

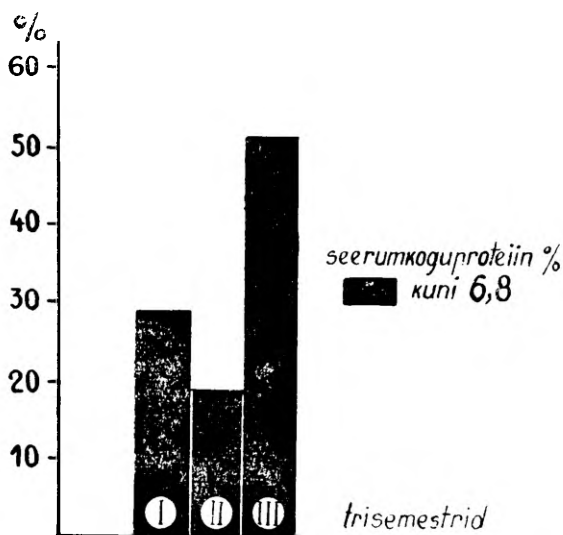
Võttes hüpoproteineemia piirväärtuseks 6,8% G. M. Salganniki (67) järgi, esinesid 906 raseda kohta 96 juhul (10,60%) hüpoproteineemilised väärtused, ülejäänud 810 juhul esinesid väärtused 6,80—9,50% piires. Siinjuures normväärtuste (7—8%) piires esines 654 juhtu (72,19%), kõrgemaid (üle 8%) väärtusi 102 juhtu (11,26%) ja madalamaid (alla 7%) 150 juhtu (16,55%).

Seerumi-koguproteiini väärtuste mitmesugused keskmised rasedail

Tabel 1

Keskmised	Seerumi-koguproteiini %
Lihtne aritmeetiline keskmine	7,181
Kaalutud aritmeetiline keskmine	7,357
Geomeetiline e. logaritmiline keskmine	7,095
Mediaan e. keskne suurus	7,39—7,40
Moodus e. sagedaim (domineeriv) väärtus	7,40—7,60
Variatsioonirea keskmine suurus (M)	7,32
Põhiline kõrvalekalle e. keskmine ruut (sigma δ)	$\pm 0,92$
Variatsiooni koefitsient (C)	12,54
Keskmine viga (M \pm m)	7,32 \pm 0,028

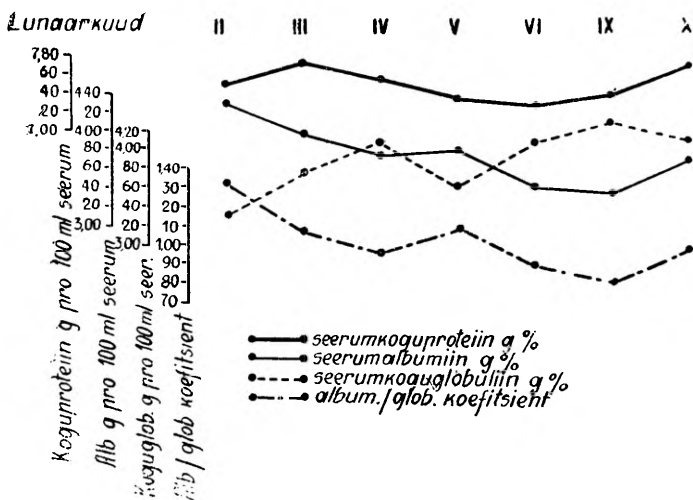
Mis puutub lunaarkuude ja trisemestrite keskmistes, siis näitasid need raseduse I ja II poolel tunduvald kõikumisi allapoole keskmist väärtust (7,34%). kuna raseduse keskperioodi keskmine väärtus osutus veidi kõrgemaks (7,36%) kui raseduse alg- või lõpp-perioodi keskmised (7,33 ja 7,32%), tuues küllalt selgesti esile gestatsiooniperioodile iseloomulikke seerumiproteiinide nihkeid.



Joon. 2. Hüpoproteineemiliste seerumiproteiinide väärtuste esinemine raseduse trisemestreis.

Hinnates hüpoproteineemia osatähtsust raseduse mitmesugustel perioodidel lunaarkuude ja trisemestrite järgi, ilmneb raseduse algul ja eriti lõpul teatud tendents hüpoproteineemiliste väärtuste sagedasemale esinemisele (joon. 2), mida võiks seostada valkude alimontaarse defitsiidiga, raseduse algul seoses düspepsiaga ja lõpul tingitud teadlikust lihatarvituse piiramisest, eriti arvestades ametlikku soovitus dietrežiimi kohta sel perioodil.

Paberelektroforeetilisel uuritud rasedate uurimiste tulemused on esitatud joonisel 3, mis näitab seerumi-üldvalgu liikumises väärtuste languse tendentsi raseduse II poolel kuni IX kuuni, kuna X kuul algab lõpptõus enne sünnitust. Albumiini osas esineb samuti langustendents, mis kestab kuni sünnituseni, samal ajal koguglobuliin raseduse vältel näitab pidevat tõusu ja ristub albumiinkurviga raseduse II poolel. Peaaegu rööpse kurvi albumiinile annab albumiini-globuliini koefitsiendi kulg. Globuliinfraktsioone jälgides (joon. 4 ja 5) nähtub, et koguglobuliini tõusu kujundavad α_1 - ja eriti α_2 -globuliinfraktsioon, kuna



Joon. 3. Seerumi-koguproteiini, -albumiini, -koguglobuliini ja albumiini-globuliini koefitsiendi dünaamika lunaarakuude järgi (paberelektroforeetilise leid).

beeta-fraktsioon võtab sellest osa väiksemal määral, gamma-globuliin omab aga langustendentsi. Relatiivsete ja absoluutsete nihete kõrvutamisel ei saa täheldada märkimisväärseid diferentse. Rasedusaegse seerumivalgupeegli nihkeid demonstreerib piltlikumalt joon. 6, kus on ära toodud igale trisemestriile vastav elektroforeetilise diagrammi skeem.

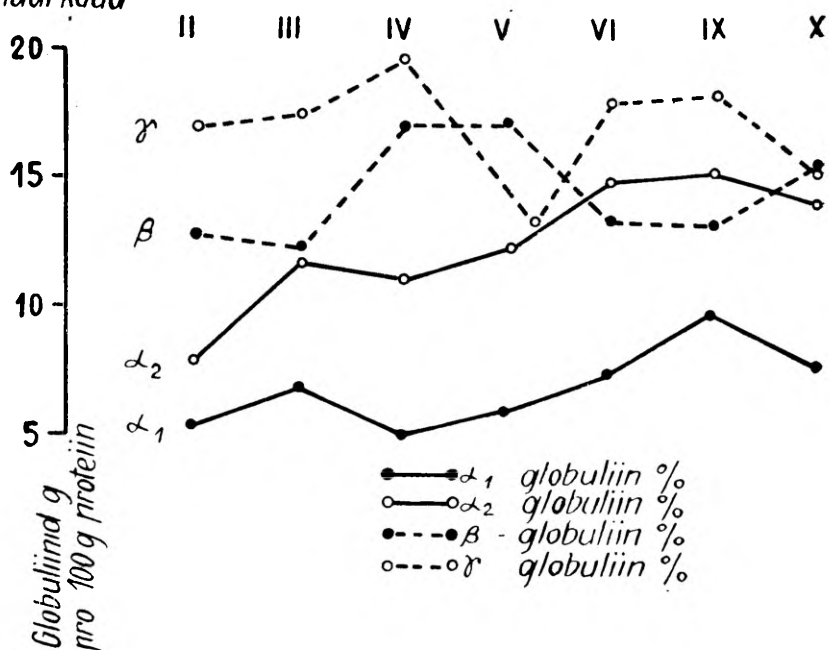
Ülevaatliku pildi seerumivalkude nihetest koos hematokriidi, hemoglobiini ja erütrotsüütide liikumistega annavad perioodiliselt läbiviidud individuaal-dünaamilised uurimised 20 rasedal, kusjuures kasutati refraktomeetriat koos sadestusmeetodiga (joon. 7).

Nagu sellest nähtub, ei erine seerumi-koguproteiini, -albumiinide ja -globuliinide osas liikumine oluliselt ülalkirjeldatud mittedünaamilisest uurimisest (50 juhtu), kui fraktsioonide määramine toimus paberelektroforeetilise meetodi abil.

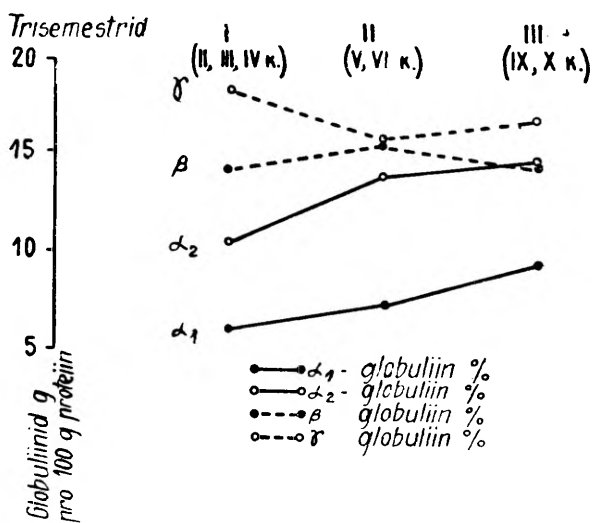
Albumiini-globuliini koefitsient (joon. 8) näitab raseduse vältel samuti langustendentsi, mis on tingitud peamiselt albumiinide väärtuste langusest. Kui tervel mitterasedal albumiini-globuliini koefitsienti hinnatakse 1,6—2,6 piires, siis käesoleval 20 rasedal koefitsientide aritmeetiline keskmine (võetud 20 individuaaljuhu lunaarväärtuste keskmisest) on 1,48. Seejuures individuaalsete keskmiste koefitsientide väärtuste amplituudi alumine piir on 0,63 ja ülemine 2,50. Koefitsiendid väärtustes alla 1,50 (incl. 1,49) esinesid 11 juhul, väärtustes alla 1,00 (incl. 0,99) 5 juhul.

Hematokriidi (joon. 7) liikumisjoones sedastati raseduse prog-

Lunaarkuud

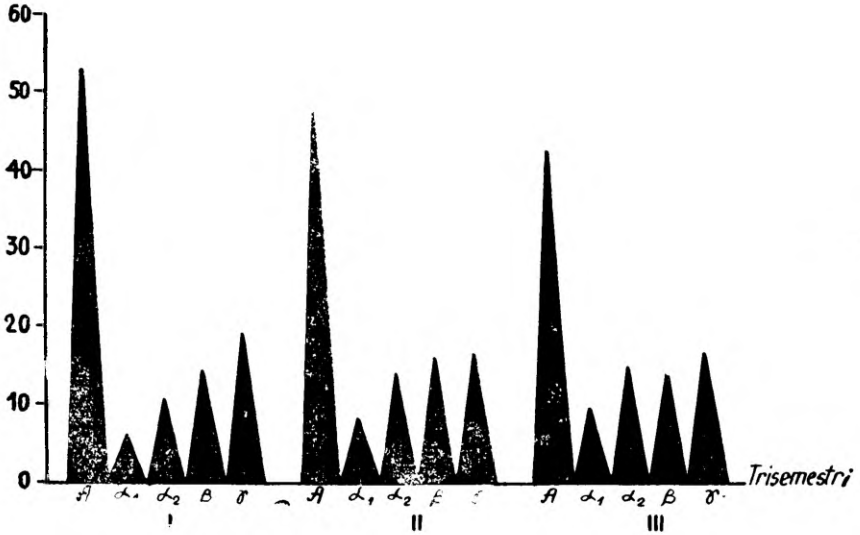


Joon. 4. Seerumi-globuliinfraktsioonide relatiivsete väärtuste dünaamika lunaarkuude järgi.



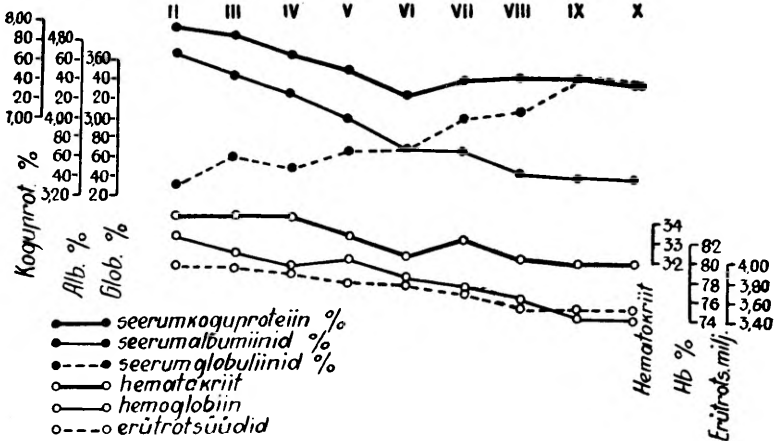
Joon. 5. Seerumi-globuliinfraktsioonide relatiivsete väärtuste dünaamika trisemestrite järgi.

Globuliinid g pro
100g proteiin



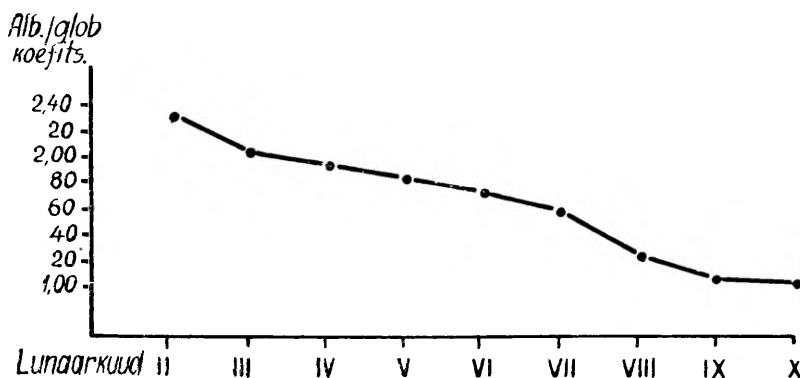
Joon. 6. Seerumialbumiini ja -globuliinfraktsioonide relatiivsete väärtuste dünaamika trisemestrite järgi (elektroforeetiliste diagrammide skeemid).

Lunaarakuud



Joon. 7. Seerumi-koguproteiini, -albumiinide, -globuliinide, hematokriidi, hemoglobiini ja erütrotsüütide keskmistest nihetest rasedail. (20 juhtu) lunaarakuude järgi.

resseerumisel üldjoontes seerumiproteiinile analoogilist langustendentsi. Seejuures hematokriidi langusjoon kulgeb täiesti rööpselt seerumi-koguproteiini liikumisjoonega raseduse I poolel, kuna II poolel ei sedastata parallelismi. Seega võib seerumi-koguproteiini väärtuste nihkeid käsitleda üldise rasedusaegse hüdratatsiooni osanähuna peamiselt I raseduspoolel, kuna II poolel kaasub veel teisigi mehhanisme, mistõttu proteiinipeegli nihkeid siin ei saa enam lugeda ainult relatiivseiks. Kui hematokriidi normväärtus



Joon. 8. Albumiini-globuliini koefitsiendi keskmiste nihked rasedail lunaarakuude järgi.

mitterasedal on ca 40—50, siis rasedusaegne keskmine hematokriidi väärtus oli 33; madalaim individuaalne rasedusaegne keskmine oli 25 ja kõrgeim 46.

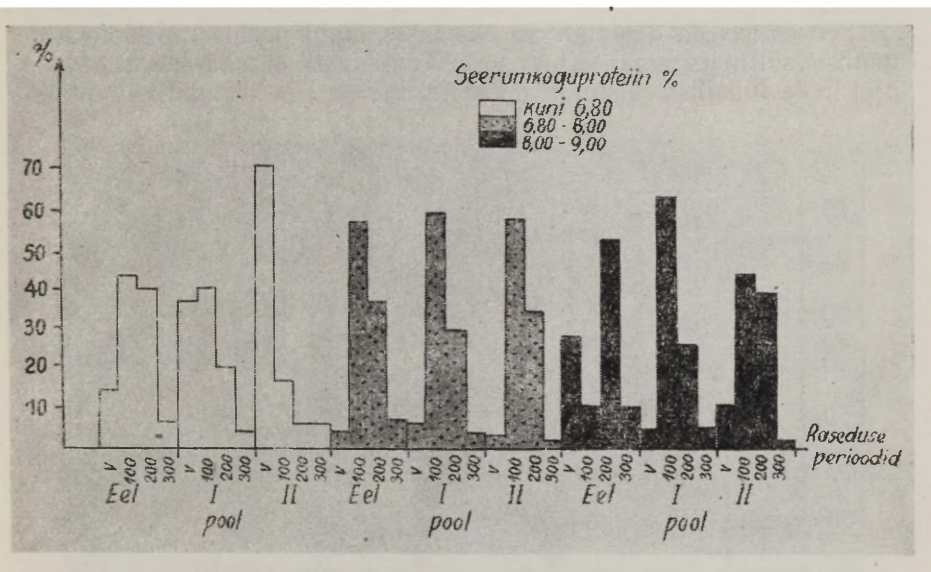
Erütrotsüütide väärtuste puhul (joon. 7) esineb langustendents raseduse vältel, mis üldjoontes ühtib hemoglobiini liikumisjoone kujutusega (joon. 7). Rasedusaegne hemoglobiini (Zeiss-Ikoni järgi) väärtuste keskmine oli 78% ja erütrotsüütide vastav väärtus 3,70 miljonit; madalaim individuaalne rasedusaegne keskmine oli 61%, erütrotsüütide puhul vastavalt 2,97 miljonit; kõrgeim 89% ja 4,28 miljonit.

2. Dieetilise uurimise tulemustest rasedail

Raseda toitumise kohta raseduse eel ja raseduse ajal teostati nn. toiteanamnestilisi uurimisi vastava ankeedi alusel 388 juhul. Kuna valk on asendamatu toitaine, mis eriti raseda organismi ja loote arenemise seisukohalt on tähtsuset esikohal, siis uuriti rasedail peamiselt loomse valgu, nimelt liha tarvituse hulka ööpäevas, hinnates seda grammides. Rasedale ei pakkunud erilist raskust arvestada liha päevast tarvitust grammides, kuid ta ei olnud võimaline arvestama teiste loomse päritoluga valkude, nagu munade,

piima jne. kvantitatiivset tarvitust. Liha päevast tarvitust hinnati: vähe, 100, 200 ja 300 grammi päevas. Kuigi võib oletada toite-
anamnestiliste andmete põhjal mõningate subjektiivsete vigade
olemasolu, tuleb siiski omistada teatud hulga (388) juhtude puhul
objektiivset tähendust.

Normaalne rase nii raseduse eel kui ka raseduse ajal tarvitab
liha kõige sagedamini 100 g päevas; lihatarvitus 200 g väheneb



Joon. 9. Seerumi-koguproteiini väärtuste frekventsist rasedail seoses
lihatarvitusega.

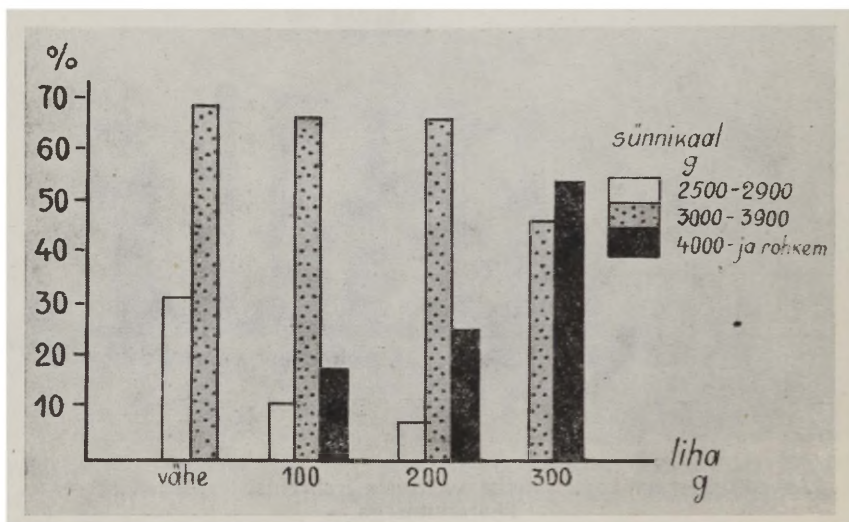
raseduse ajal, eriti selle I poolel; samuti väheneb rohke liha-
tarvitus (300 g).

Samal rasedate kontingendil teostati rööbiti toiteanamnestilise
uurimisega seerumiproteiinide taseme kui ühe objektiivsema
nutritsiaalse taseme indikaatori määramine. Rasedate kontingent
jagati seerumiproteiinide taseme järgi kolme rühma: esiteks hüpo-
proteineemilised väärtused kuni 6,80% (35 juhtu), teiseks normo-
proteineemilised väärtused 6,80—8,00% (311 juhtu), kolmandaks
kõrged normväärtused 8,00—9,00% (42 juhtu). Suhestades vasta-
vaid valguväärtusi vastavate toiteanamnestiliste andmetega saime
järgmised tulemused (joon. 9): hüpoproteineemiline kontingent
tarvitas raseduse eel 100 g liha, raseduse algul, eriti aga lõpul
hakkas domineerima «vähene» lihatarvitus; normoproteineemilisel
prevaleeris alati lihatarvitus 100 g; kõrgelt normoproteineemilisel
domineeris raseduseelselt lihatarvitus 200 g, raseduse ajal,
eriti aga algul prevaleeris lihatarvitus 100 g. Siit nähtub, et raseda
toitumine nii raseduse eel kui ka selle ajal on üks tegureid, mis

nähtavasti avaldab toimet seerumivalkude peeglile, mistõttu viimast tuleks pidada tegeliku toitumusliku olukorra üheks küllalt hinnatavaks näitajaks.

3. Raseda dieedi osatähtsusest seoses vastsündinu arenemisega

Seoses raseda dieediga on üks tähtsamaid probleeme loote arenemise sõltuvus ema toitmise eest. Teatavasti ei saa me raseduse ajal loote füüsilist seisundit määrata, see on aga võimalik sünnitus-



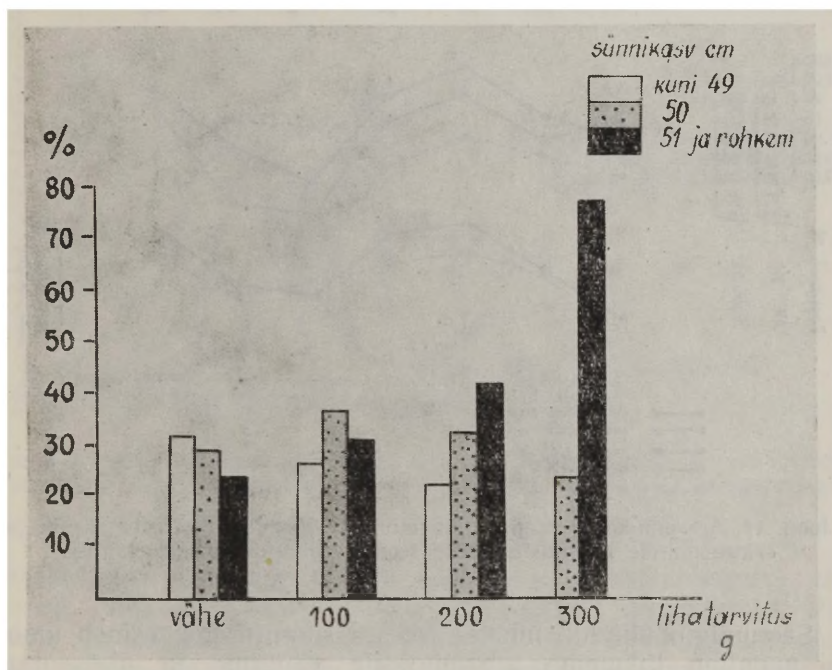
Joon. 10. Ema rasedusaegne lihatarvitus võrdlevalt vastsündinu keskmise sünnikaaluga.

järgselt vastsündinu iseloomustamisel teatud üldise füüsilise arengu näitajatega kehakaalu ja -pikkuse abil, eeldades, et tegemist on enam-vähem üheaajaliste, s. o. ajaliste vastsündinutega. Käesolevas töös uuriti loote füüsiliste näitajate suhet, võrreldes ema rasedusaegse dieediga ja toitumusastmega.

Uurimistulemustest (joon. 10) nähtub, et vastsündinu sünnikaalu kasv on võrdelises vahekorras ema rasedusaegse lihatarvitusega: kõrgema valgutarvituse puhul tõuseb suurte (4000 g ja rohkem) vastsündinute frekvents; keskmise kaaluga (3000—4000 g) vastsündinud prevaleerivad kõigis valgutarvituse rühmades, välja arvatud 300-g-se lihatarvitusega rühm; vähemakaalulised (2500—2900 g) vastsündinud esinevad suhteliselt arvukalt just vähese lihatarvituse rühmas.

Vastsündinu arengu näitajana peetakse sünnikaalu kõrval tähtsaks ka vastsündinu pikkust sentimeetrites. Kui käesolevas töös

sünnikaalu kriteeriumiks ajalisuse määramisel peetakse väärtust 2500 g (incl.), siis sünnikasvu kriteeriumiks on 47 cm (incl.). Jooniselt 11 selgub, et vähese lihatarvitusega rühmas prevaleerivad vastsündinud pikkusega kuni 49 cm, 100 g lihatarvituse rühmas keskmise pikkusega (50 cm) lapsed, 200-grammises rühmas juba pikkusega 51 cm ja rohkem, kuna 300-grammises rühmas ei esine enam pikkust alla 50 cm, küll aga domineerivad suure ülekaaluga vastsündinud 51- ja rohkema-cm-se kasvuga (76,92%). Samuti märgiti ära reeglipärasuste esinemist, mis näitavad nii suuremakaaluliste kui ka pikemakasvuliste vastsündinute frekventsitõusu ema parema toitumistasme korral.



Joon. 11. Ema rasedusaegne lihatarvitus võrdlevalt vastsündinu keskmise sünnikasvuga.

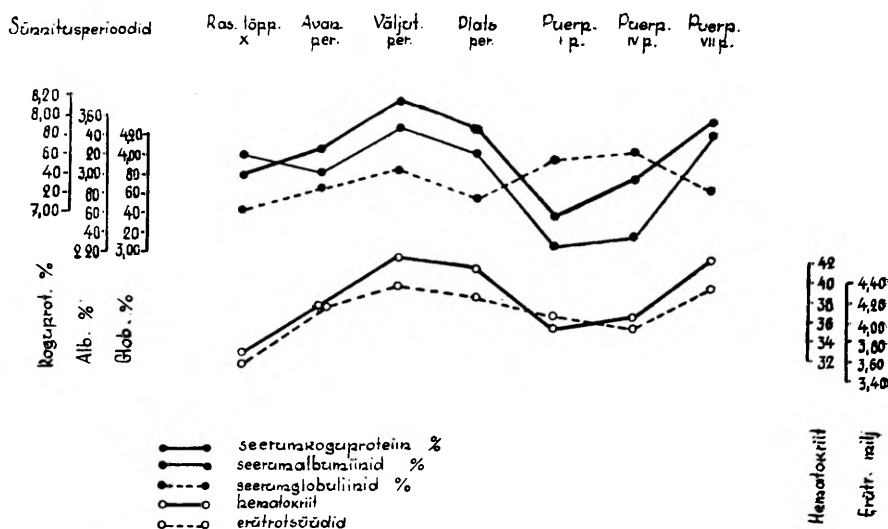
B. SÜNNITUSPUHUSEIST JA SÜNNITUSJÄRGSEIST SEERUMIVALKUDE NIHETEST

1. Seerumivalkude nihetest mitmesugustel sünnitusperioodidel

Uurides 25 sünnitajal vereseerumivalkude ja mõnede vereelementide (hematokriit, erütrotsüüdid) nihkeid mitmesugustes sünnitusperioodides, saadi andmed, mis on keskmistena esitatud

joonisel 12. Siit nähtub seerumi-koguproteiini väärtuste tugev tõus väljutusperioodis, mõõdukas langus platsentaarperioodis, tunduv langus puerpeeriumi I päeval ja algav tõus puerpeeriumi IV päeval, mis jätkub VII—VIII päeval, ületades sellal avanemisperioodi lähteväärtuse.

Seerumialbumiinide osas esineb üldiselt analoogiline liikumise suund, kuigi mitte täiesti paralleelne, kuna puerpeeriumis on taastumine aeglasem, ületades aga esimese nädala lõpul tunduvalt avanemisperioodi väärtuse.



Joon. 12. Seerumi-koguproteiini, -albumiinide, -globuliinide, hematokriidi ja erütrotsüütide keskmiste nihete seosest sünnitusega (25 juhtu).

Seerumiglobuliinide nihetes seoses sünnitusega esineb umbes ühesuunaline liikumine albumiinidele väljutus- ja platsentaarperioodis, kuna puerpeeriumis esineb globuliinide taseme tõus, mis moodustab tipu 4-ndal päeval, edaspidiselt langedes.

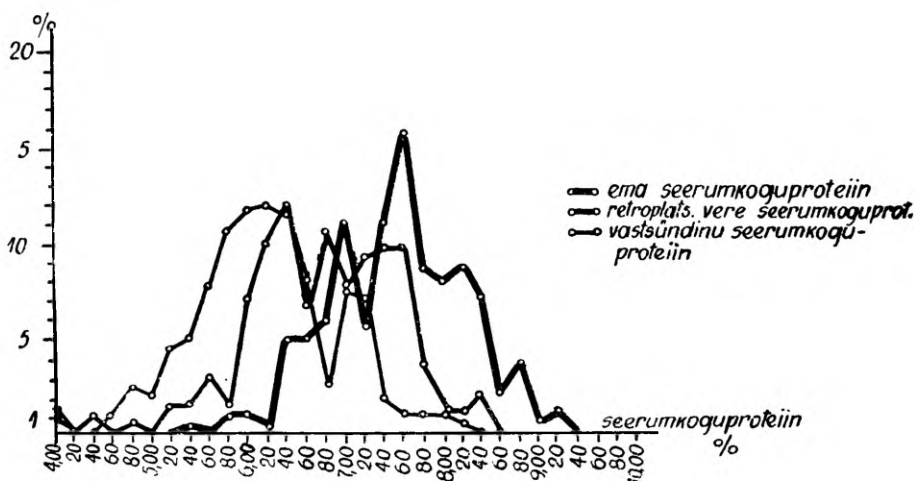
Hematokriidi nihkeid jälgides võidi sedastada üldise liikumiskojoone analoogilisust seerumi-koguproteiini kurviga.

Erütrotsüütide keskmist liikumiskojoont vaadeldes täheldati teatavat ühesuunalisust nii hematokriidi kui ka seerumi-koguproteiini nihetega, mis osutab sünnituspuhuseile veebalansi häiretele.

2. Seerumivalkude nihete iseärasustest emal ja vastündinul

Käesolevas töös uuriti 200 sünnitajal-emal veeni- ja retroplatsentaarsest verest ning vastündinul nabaväädi (nabaveeni) verest seerumiproteiinide väärtusi, et kindlaks teha, kas lapse

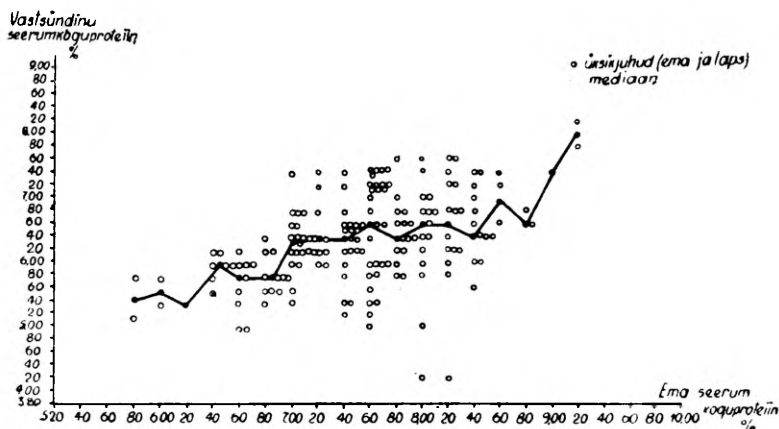
verevalgud on mingisuguses sõltuvuses ema vereseerumiproteiinidest ja millist osa seerumivalkude koostises etendab platsenta. Kas platsental on aktiivne või passiivne osa loote vere koostise määramisel, on veel tänapäevani lahendamata. Täpsemaks uurimiseks oleks vajalik uuritava vere hankimine otseselt emaka vere-soontest, mida aga pole võimalik teostada, sellepärast uurisime materiinset retroplatsentaarset verd, mis pärineb emaka vere-soontest. Peab arvama, et selle vere kaudu kulgeb läbi platsen-



Joon. 13. Ema seerumi-koguproteiini esinemisfrekventsist võrdlevalt retroplatsentaarse vere ja vastsündinu seerumi-koguproteiini esinemisfrekventsiga.

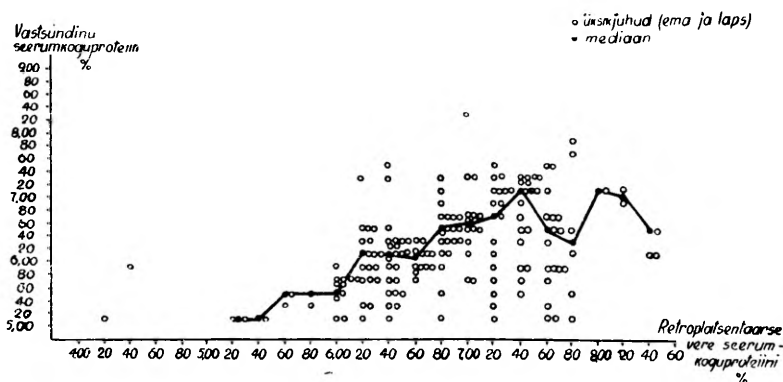
taarbarjääri loote valkude ehitusmaterjalide (amiinhapete) läbimine, mida loode kasutab oma verevalkude ülesehituseks. Platsenta ise nähtavasti ei võta aktiivselt osa loote varustamisest valkudega selliselt, et oma fermentide abil töötab ümber emaka verevalgud loote ülesehituseks.

Seerumiproteiini väärtuste esinemisfrekventsist 200 juhul, võrdlevalt emaka, vastsündinu ja retroplatsentaarsest verest, annab ülevaate joon. 13. Vastavad variatsioonireala keskmised suurused olid: emaka veeniveres $7,63 \pm 0,11\%$, retroplatsentaarses veres $6,72 \pm 0,13\%$ ja vastsündinu veres $6,29 \pm 0,11\%$. Siit nähtub vastsündinu ja retroplatsentaarse vere seerumiproteiinide taseme suhteline lähedus võrreldes emaka veenivere seerumiproteiinide nivooga. Joonisel 14 nähtav mediaankurv tõestab teatud määral, et emaka vere koostis avaldab toimet loote verele, sest kõrgema üldvalgusisalduse puhul emaka veres prevaleerivad ka vastsündinul kõrgemad väärtused. Et platsentaarne (intervilloosne) veri on lähedases, s. o. endoteelmembraani-kauses kontaktis loote verega, siis retroplat-



Joon. 14. Ema ja vastsündinu seerumi-koguproteiini esinemisfrekventsi suhe.

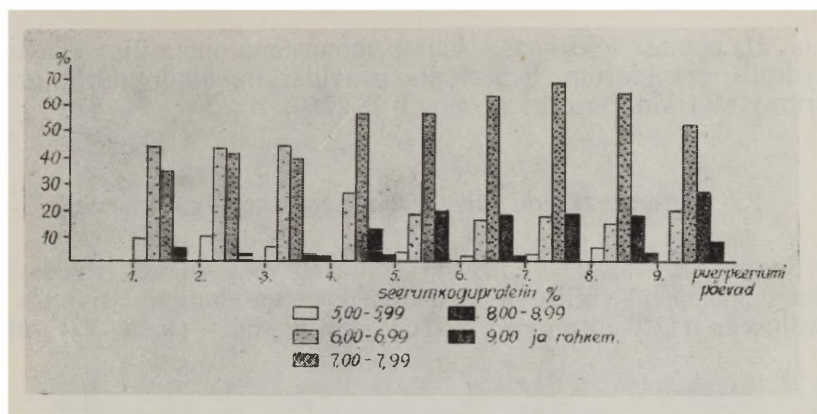
sentraarse vere seerumiproteiinide väärtuste suhestamine vastsündinu (loote) omaga peaks andma, võrreldes ema veeniverega, analoogilisi tulemusi. Joon. 15 osutabki tõusvale kurvile, kinnitades seega eelmisi tulemusi.



Joon. 15. Retroplatsentaarse vere ja vastsündinu seerumi-koguproteiini esinemisfrekventsi suhe.

3. Seerumivalkude nihetest puerpeeriumi esimesel nädalal

Puerpeeriumis uuriti seerumi-koguproteiini nihkeid puerpeeriumi mitmesugustel päevadel ühekordselt 573 sünnitanul, milline arv on statistiliselt küllalt suur, et näidata nihkeid puerpeeriumi 9 päeva vältel. Vastav joonis (16) näitab puerpeeriumi 9 päeva jooksul selget tendentsi seerumi-koguproteiini madalate (5,00--



Joon. 16. Seerumi-koguproteiini väärtuste frekventsist (1%-lises järgnevuses) sünnitanuil (573 juhtu) puerpeeriumi päevade järgi.

6,99%) väärtuste taandumisele, normväärtuste (7,00—7,99%) progresseeruvale kasvule kuni 7 päevani, sealt edasi minimaalsele langusele ja kõrgemate (8,00—9,00%) väärtuste osas järjekindlale tõusule.

Individaal-dünaamilised uurimistulemused puerpeeriumi I, III, V ja VII päeval seerumi-koguproteiinile, seerumialbumiinidele ja -globuliinidele, hematokriidile, hemoglobiinile, erütrotsüütide arvule ja settereaktsioonile 47 sünnitanul ühtivad üldjoontes vastavate andmetega 20 sünnitajal (joon. 12) ja kinnitavad, et esimese puerpeeriumi nädala vältel toimub sünnitanu organismis ulatuslik ümberkõlastus seoses taandarengu ja taastamisprotsessidega mitmesugustes elundsüsteemides, samuti seoses laktatsiooni sisselülitamisega jne., mis ei saa jääda kajastumata ka seerumi-proteiinide peeglis.

C. TOKSIKOOSIPUHUSEIST SEERUMIVALKUDE NIHETEST

1. Uuritud toksikoosihaigete kontingendi iseloomustus

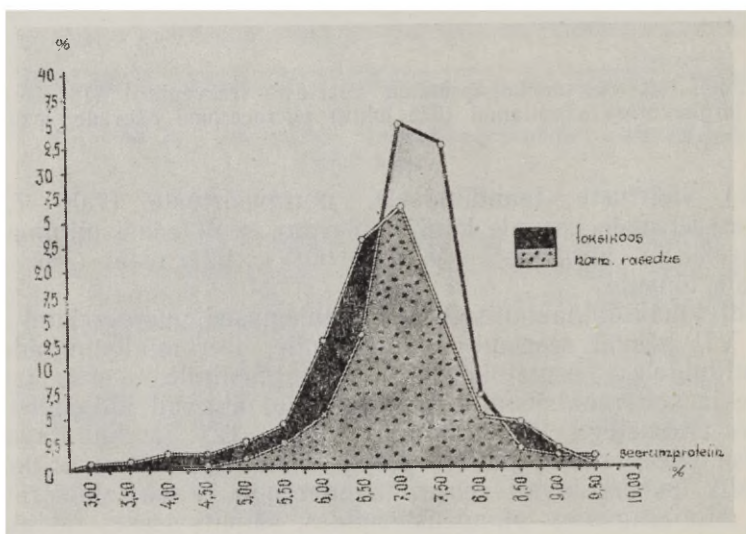
Toksikoosihaigete ühe kontingendi, kellel ühekordselt teostati seerumiproteiinide uurimisi, moodustasid 209 juhtu. Teise kontingendi moodustasid 123 toksikoosihaiget, kellel teostati korduvalt seerumivalgude uurimisi rööbiti kliinilise haiguspildi jälgimisega ja erinevate dieetide rakendamisega. Selles grupis esines 108 juhul (87,80%) nn. tõeline rasedustoksikoos, ülejäänud juhtudel kombinatsioonivormid (näit. 13 juhul morbus hypertonicus'e taustal).

Tuleb märkida, et kõigist hospitaliseeritud toksikoosihaigetest esines üle 50%-l (64,23%) diagnoosina nephropathia gravidarum,

s. o. II astme toksikoos, kuna monosüptomaatilises astmes (hydrops gravidarum, hypertonia gravidarum, albuminuria gravidarum) statsionariseeriti rasedaid 29,27%.

2. Seerumivalkude nihetest hilistoksikoosiga rasedail

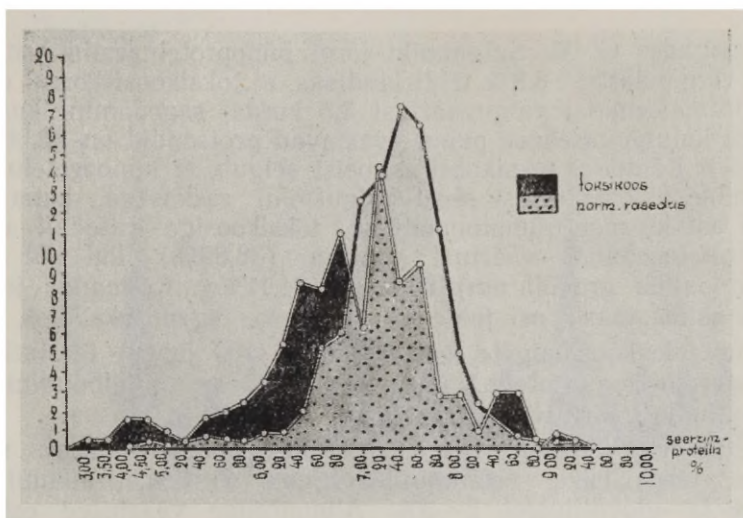
Seerumi-üldvalgu väärtused määrati käesolevas töös 209 juhist koosnevas hilise rasedustoksikoosiga haigete rühmas ja võrdluseks 1112 normaalse raseda kontingendis (joon. 17), mida



Joon. 17. Seerumi-koguproteiini väärtuste frekventsist (0,5-lises järgnevuses) normaalse kuluga ja toksikoosiga (1112 ja 209 juhtu) rasedail.

kõrvutades võib näha, et toksikoosi puhul esinevail seerumi-üldvalgu väärtustel on tendents nihkuda hüpoproteineemia suunas. Nii on siin hüpoproteineemia (6,5% ja allapoole) esinemisfrekvents, võrreldes normaalse rasedusega, ca 3 korda suurem. Kui normaalsete rasedate rühm annab esinemisfrekvents kulminatsiooni tipuga 7,0—7,5% juures, siis toksikoosihaigete rühm annab selle 6,5—7,0% piires. Objektiivsemalt õigema, ühtlasi aga veelgi reljeefsema pildi annab joon. 18, millele on valguväärtused paigutatud 0,2%-lises järgnevuses.

Võrreldes mitmesuguseid üldvalgu keskmisi väärtusi toksikoosiga ja füsioloogilise rasedusega isikutel (tabel 2) võib kummaski rühmas kindlaks teha diferentsi esinemist, millele osutavad kõik keskmised, alates aritmeetilisest ja lõpetades variatsioonirea



Joon. 18. Seerumi-koguproteiini väärtuste frekventsist (0,2%-lises järgnevuses) normaalse kuluga ja toksikoosiga (906 ja 209 juhtu) rasedail.

keskmise suurusega. Diferentsi olemasolule osutab ka vastav diferentsi statistiline arvutus (tabel 2), mis annab tulemusena 3,8 s. o. arvu, mis on suurem 3-st, kindlustades niiviisi statistiliselt kahe võrreldava rea erinevuse.

Seerumi-koguproteiini väärtuste mitmesugused keskmised toksikoosiga kulgeva ja füsioloogilise raseduse puhul

Tabel 2

Keskmised	Seerumi-koguproteiini väärtused %-des	
	toksiikoos	füsioloogiline rasedus
Lühtne aritmeetiline keskmine	6,767	7,181
Kaalutud aritmeetiline keskmine	6,944	7,357
Geomeetriline e. logaritmiline keskmine	6,548	7,095
Mediaan e. keskne suurus	6,99—7,00	7,39—7,40
Moodus e. sagedaim (domineeriv) väärtus	7,00	7,40—7,60
Variatsioonirea keskmine suurus (M)	6,94	7,32
Põhiline kõrvalekalle e. keskmine ruut (sigma δ)	$\pm 1,39$	$\pm 0,92$
Keskmine viga (M \pm m)	6,94 \pm 0,096	7,32 \pm 0,028
Variatsiooni koefitsient (C)	20,03	12,54
Diferents	3,8	
	$\frac{M_1 - M_2}{\pm \sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$	

Kasutades G. M. Salganniki järgi hüpoproteineemia kriteeriumina valguväärtust 6,8% tehti kindlaks, et toksikoosi korral esineb hüpoproteineemilisi valguväärtusi 3,5 korda sagedamini kui normaalse kuluga raseduse puhul (vastavad protsendid on 36,36% ja 10,48%). Lähtudes toksikoosi astmeist selgub, et hüpoproteineemia esinemine ei oma erilist seost haiguspildi raskusega, kuna isegi just I astme monosümptomaatilise toksikoosiga rasedail esineb hüpoproteineemilisi väärtusi rohkem (38,89%) kui II astme (nephropathia gravidarum) rühmas (34,17%) Kolmanda ja neljanda astme toksikoosi juhte on üldistuste tegemiseks liiga vähe.

Osal toksikoosihaigete kontingendist (109 juhtu) teostati rööbiti seerumi-koguproteiini uurimistega ka seerumialbumiinide ja -globuliinide väärtuste määramine.

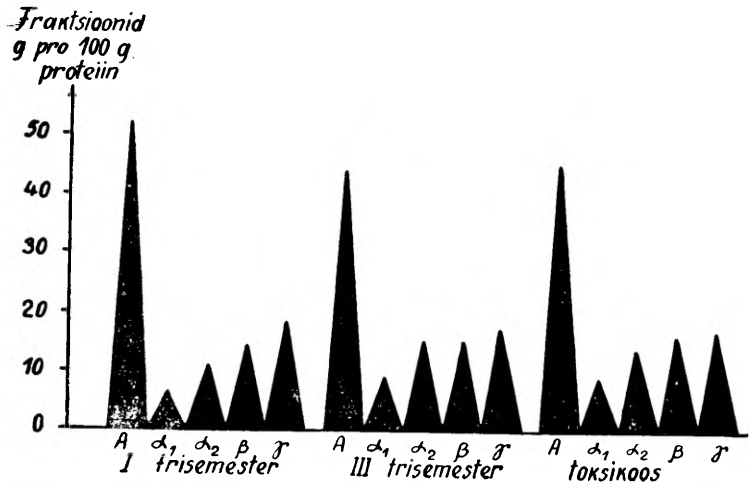
Käesolevas töös on võetud kirjanduse andmeil aluseks mitteraseda terve isiku seerumi-üldvalguna 7—8%, -albumiinidel 4—5% ja -globuliinidel 2—3%. Albumiinide väärtused esinesid 13,76%-l toksikoosihaigetest normi piires, aga madaldunud väärtusi normiga võrreldes oli 86,24%-l. Globuliinide osas esines normi piires juhte 19,27%, kusjuures kõrvalekaldeid normist oli 80,73%: väärtuste madaldumine 3,67% ja kõrgenemine 77,06% juhtudel. Siit nähtub toksikoosihaigetel esinev reljeefne tendents albumiinide väärtuste langusele (ca 86%) ja globuliinide väärtuste tõusule (ca 77%).

Variatsioonilis-statistiliselt olid keskmised väärtused toksikoosihaigetel seerumialbumiinide osas $3,18 \pm 0,14$ ja -globuliinide osas $3,41 \pm 0,19$, mis osutab toksikoosi korral küllalt karaktersele nihkele fraktsioonides.

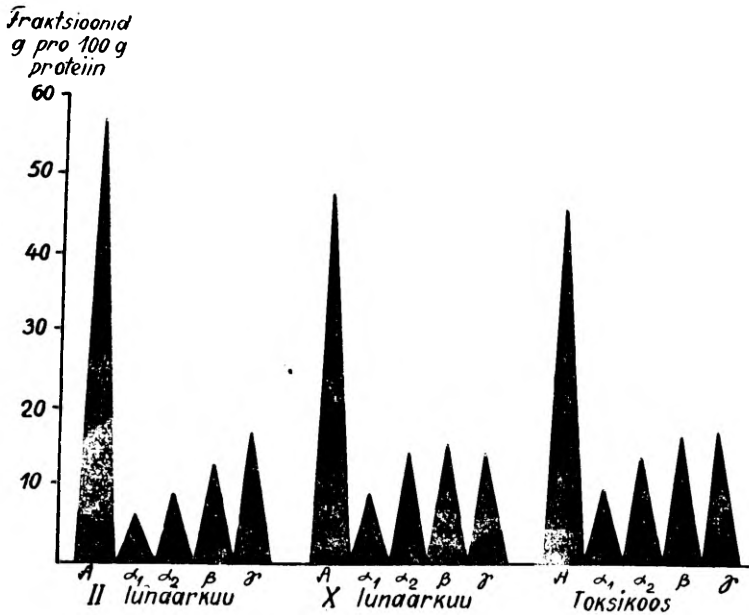
Uurides paberelektroforeetiliselt seerumivalgu fraktsioonide väärtusi 56 rasedustoksikoosiga haigel oli leid järgmine:

	Albumiin	Globuliinid				Kogu-globuliin
		alfa ₁	alfa ₂	beeta	gamma	
%	45,76 ±0,79	8,71 ±0,34	13,31 ±0,38	15,72 ±0,38	16,29 ±0,52	54,03
g%	3,28 ±0,06	0,63 ±0,03	0,96 ±0,03	1,13 ±0,03	1,17 ±0,04	3,88

Võrreldes toksikoosi korral fraktsioonide väärtusi viimase trisemstri (joon. 19) ja X lunaarkuu (joon. 20) omadega, ei olnud võimalik silmatorkavaid erinevusi täheldada, mida tuleb viia sõltuvusse toksikoosipuhuste väärtuste suure variaablusega ja nihete ühesuunalisuse puudumisega seoses nn. toksikoosi tüüpidega.



Joon. 19. Seerumialbumiini ja -globuliinfraktsioonide keskmiste relatiivsete väärtuste esinemine I, III trisemestril ja toksikoosi puhul (elektroforeetiliste diagrammide skeemid).



Joon. 20. Seerumialbumiini ja -globuliinfraktsioonide keskmiste relatiivsete väärtuste esinemine II, X lünaarakuul ja hilistoksikoosi puhul (elektroforeetiliste diagrammide skeemid).

Tuues võrdluseks rasedusaegsed seerumivalkude algväärtused II lunaarakuul või I trisemestril, võib sedastada selgeid diferentse:

		Albumiin	Globuliinid			
			alfa ₁	alfa ₂	beeta	gamma
II lunaarakuu	%	57,21	5,61	8,04	12,71	17,05
	g%	4,25	0,42	0,60	0,95	1,26
I trisemester	%	52,39	6,01	10,36	14,10	18,19
	g%	3,93	0,45	0,78	1,06	1,36

nimelt on toksikoosi korral langenud albumiinide tase ning on tõusnud alfa₁-, alfa₂- ja beeta-fraktsioonide nivoo, kuna gamma-fraktsioonis esineb langus.

Vastavaist nihetest selgema kujutluse saamiseks lugesime üksikud fraktsioonid, arvestades relatiivseis väärtustes, kõrgenenuks järgmiselt: alfa₁-fraktsiooni tõusu üle 9%, alfa₂ tõusu üle 14%, beeta tõusu üle 16% ja gamma tõusu üle 20%. Et suurt langust esines harva, siis me siin vastavaid «piirväärtusi» ei püstitanud.

Üksikute globuliinfraktsioonide kõrgenemise kohta leidsime järgmist:

alfa ₁ -fraktsioon	29 juhul (51,79%)
ainult alfa ₁	8 juhul (14,29%)
alfa ₂ -fraktsioon	21 juhul (37,50%)
ainult alfa ₂	4 juhul (7,14%)
beeta-fraktsioon	26 juhul (46,43%)
ainult beeta	2 juhul (3,56%)
gamma-fraktsioon	11 juhul (19,64%)
ainult gamma	3 juhul (5,36%)

Käsitledes kokkuvõtlikult globuliinfraktsioonide nihkeid toksikoosi korral tuleb öelda, et alfa-fraktsiooni kasv toimub peamiselt alfa₂ arvel, sest selle keskmine väärtus on tõusnud tunduvamalt (13,31% ja 0,96 g%, II lunaarakuul 8,04% ja 0,60 g%) kui alfa₁-l (8,71% ja 0,63 g%, II lunaarakuul 5,61% ja 0,42 g%). Sellest hoolimata kuulub ülekaal kõrgenenud väärtuste esinemissageduselt alfa₁-fraktsioonile (frekvents 51,79% alfa₂-l 37,50% toksikoosi juhtudest), mis osutab alfa₁-fraktsiooni suurele osatähtsusele toksikoosipuhuse verevalgupeegli nihetes.

Beeta-fraktsiooni osas sedastasime toksikoosi korral samuti keskmise väärtuse tõusu, võrreldes varase rasedusega (15,72% ja 1,13 g%, II lunaarakuul 12,71% ja 0,95 g%). Kõrgenenud väärtusi esines 46,43% juhtudel.

Gamma-fraktsiooni keskmistes väärtustes võidi sedastada väikest langust (16,29% ja 1,17 g%, raseduse algul vastavalt 17,05% ja 1,26 g%). Kuigi üldiselt esines langustendents, täheldati siiski teatud osal juhtudest (19,64%) gamma kõrgenenud väärtuste esinemist.

Tegelikult esines fraktsioonide kõrgenemist üksikult harva, kuna tavaliselt samaaegselt toimus suurenemine kahes ja rohkemas fraktsioonis: kõige sagedamini kohtasime alfa₁-alfa₂-beeta-triaadi, kauris sageli ka alfa₁-beeta- ja pisut harvem alfa₂-beeta-kombinatsiooni. Kuigi kirjanduses esineb vastandlikke seisukohti, tulime käesolevas töös arvamusele, et toksikoosi tüpiseerimine verevalgupeegli alusel on täiesti võimalik, sest küllalt sageli võidi sedastada selle või teise fraktsiooni prevaleerimist või teatud kombinatsioonivormide kordumist. Kuid siiski ei pea me sellist tüüpidesse paigutamist ratsionaalseks, vaid isegi teatud määral formaalseks, kuna ei olnud võimalik näidata reeglipäraseid suhteid verevalgupeegli nihete ning kliinilise sümptomatoloogia ja haiguskuu vahel. Küll aga võidi siiski sedastada teatavate tendentside esinemist, mispärast see küsimus vajab põhjalikumat uurimist.

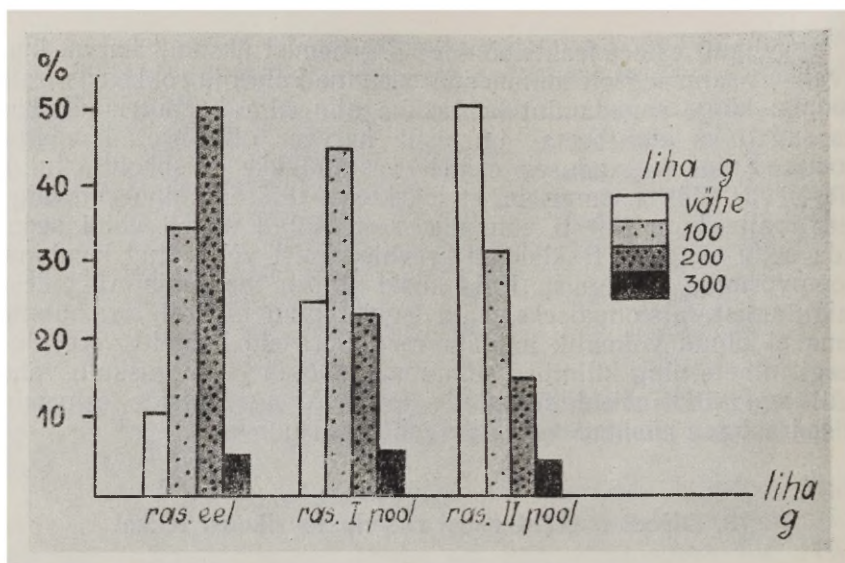
3. Dieedi osatähtsusest rasedustoksikoosi tekkel

Kuna dieet kahtlemata omab rasedustoksikoosi ravis suurt tähtsust, siis võib seda mitte väiksemal määral oletada toksikoosi tekkes ja arengus ning ka võimaluses rakendada toksikoosi profülaktikas.

Toitumisänkeedi alusel saadi 89 toksikoosihagelt andmeid dieedi kohta, mida nad kasutasid raseduseelselt ja käesoleva raseduse I ja II poolel. Eraldi hinnati liha tarvitust grammides, vedelikku liitrites, keedusoola ja süsivesikute kvantumit raseda päevaseks vajaduseks. Andmeid kui subjektiivseid tuleb võtta teatud reservatsiooniga, kuid neid võib arvestada ka küllalt tõepärastena, sest rase, olles ise perenaine, võis kõige õigemini hinnata oma perekonna ja ka üksikisiku tarvidusi.

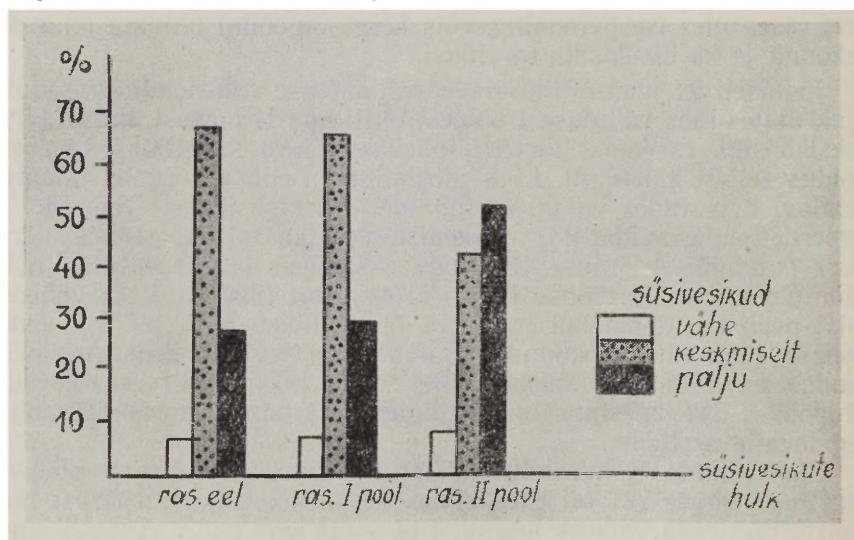
Jooniselt 21 nähtub liha päevase tarvituse vähenemine raseduse ajal, alates juba raseduse I poolest, eriti aga II poolest, mil 51,69% toksikoosiga rasedaist tarvitas päevas vähem kui 100 g liha või hoidus sellest täielikult. Liha piiramine raseduse I poolel on arusaadav, arvestades ca 20% juhtudel varatoksikoosi (emesis ja hyperemesis gravidarum) esinemist, aga ka toksikoosi kui niisuguse puudumisel isutuse, iivelduse, oksenduse ja düspeptiliste nähtude olemasolu. Raseduse II poolel esinevat liha tarvituse vähenemist peab käsitlema kui tahtlikku ja teadlikku akti, mis on sellekohase sügavalt juurdunud populaarse ja levinud arusaama väljenduseks, et liha piiramisega võib vältida toksikoosi teket raseduse II poolel. See arvamus on isegi omane enamikule sünnitusabiga tegelevaile arstidele.

Süsivesikute (jahusaadused, kartul, juurvili, suhkur) päevast tarvitust (joon. 22) oli grammides raske määrata, mispärast hinnati tarvitusena väikest, keskmist ja suurt kvantumit. Ankeedi andmetes väljendub selgesti tendents tarvitada, eriti raseduse lõpul, süsivesikuterikast dieeti, sest sellist süsivesikuterohket laktovegeta-



Joon. 21. Päevane lihatarvitus toksikoosiga rasedail raseduse eel ja ajal.

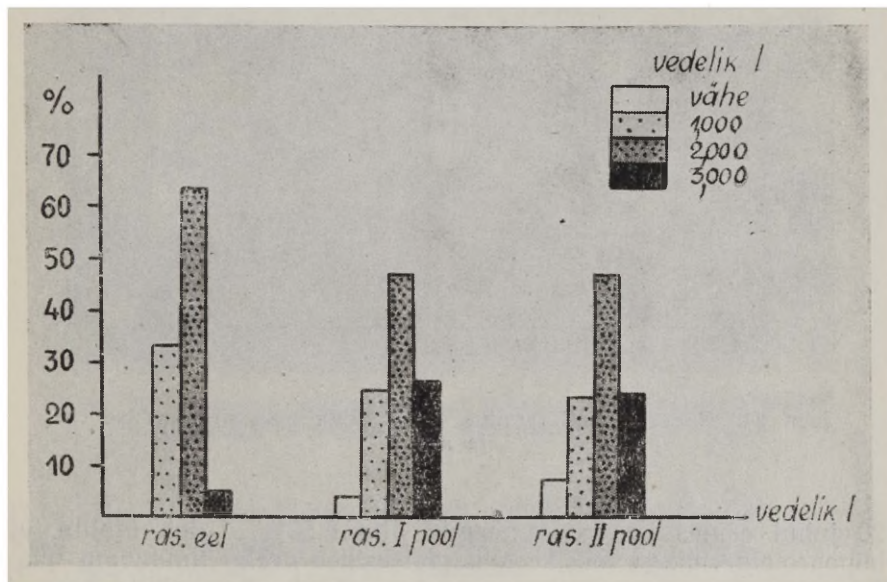
biilset dieeti peetakse paljude poolt raseda ideaaldieediks, eriti toksikoosi vältimise suhtes. Kas selline suhtumine on kasulik ja põhjendatud, on küsitav, sest loote kasv ja muutused ema organismis toimuvad just valkude arvel. Süsivesikuterikas dieet aga teatavasti soodustab ödeemide teket ja adipositas'e arenemist, mispärast sel-



Joon. 22. Päevane süsivesikute tarvitus toksikoosiga rasedail raseduse eel ja ajal.

list dieeti liialdatud kujul tuleb pidada ebaratsionaalseks ja rasedale isegi kahjulikuks.

Mis puutub vedeliku ööpäevasesse tarvitusse (joon. 23), siis selgub, et suurem osa toksikoosihaigete tarvitasi raseduse eel, raseduse I ja II pool vedelikku umbes 2 liitrit päevas, kuna rase-

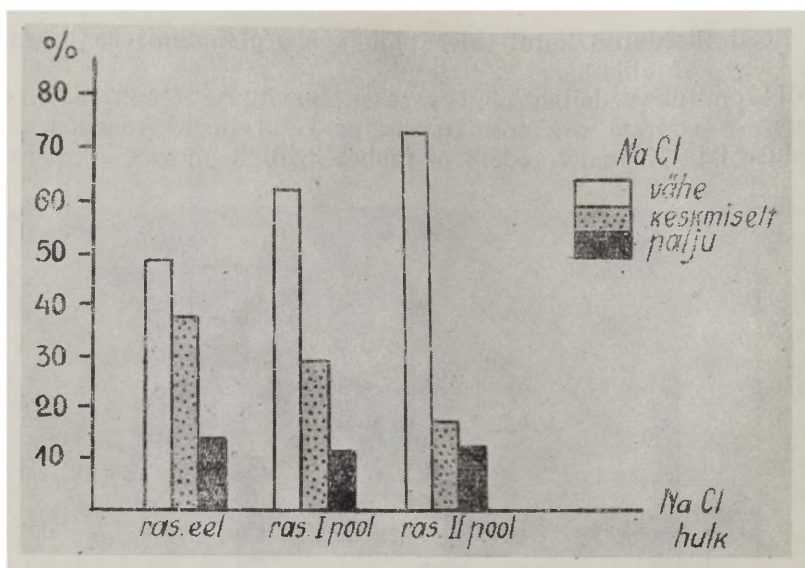


Joon. 23. Päevane vedelikutarvitus toksikoosiga rasedail raseduse eel ja ajal.

duse ajal suurenes tunduvalt rohke (3 liitrit) vedeliku tarvitus. Raseduse I pool vedeliku rohke tarvitus on seletatav neurovegetatiivsete häiretega sel ajal, kuna II pool suureneb vedeliku vajadus loote, platsenta, uteruse, mammae jne. arenemise ning elundite funktsionaalse koormuse tõusu arvel. Tunduvat osa etendavad siin ka hormonaalsed tegurid hüpofüüsi-neerupealise süsteemi kõrgenenud tegevuse kaudu.

Keedusoola tarvitamisel (joon. 24) esinesid ankeedi andmetel küllaltki iseloomulikud muutused raseduse ajal. Nimelt raseduse arenedes tarvitati soola üha vähem, mis on arvatavasti tingitud soolavastasest «propagandast» raseduse vältel, eriti just lõpul toksikoosi vältimiseks. Vähenenud soolatarvitus käesolevas toksikoosihaigete rühmas on ilmselt vastuoluline näht hilise rasedustoksikoosi geneesi küsimuses.

Edasiselt taotleti toiteanamnestiliste andmete alusel võrrelda hüpoproteineemiaga toksikoosihaigete rühma kogu kontingendiga, kusjuures oletati hüpoproteineemia korral suuremaid dieetilise puudulikkuse võimalusi. Kogu toksikoosi rühmas sedastati hüpoproteineemiat (üldvalk alla 6,8%) 34 juhul (37,36%), kusjuures



Joon. 24. Päevane NaCl-tarvitus toksikoosiga rasedail raseduse eel ja ajal.

20 juhul esines hüpoproteineemia alla 6,50%. Tuleb ütelda, et hüpoproteineemiaga toksikoosihaikeil esineb veelgi tundavam liha-tarvituse piiramine, eriti aga raseduse lõpul; süsivesikute osas ei märgitud diferentsi; vedeliku kasutamine näitas selget tõusutendentsi, kuna NaCl tarvituses erinevusi ei täheldatud.

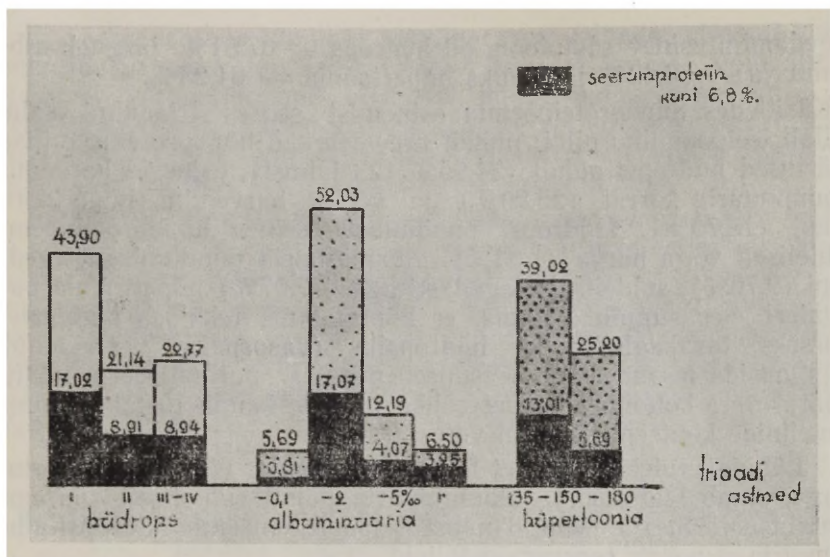
Üldse täheldati dieedi muutumist toksikoosihaikeil raseduse I poolel (võrreldes raseduseelsega) 71,59% ja II poolel (võrreldes I-ga) 60,23% juhtudest.

4. Triaadsündroomist seoses seerumiproteiinidega

Hilise rasedustoksikoosi eri astmete (resp. vormide) puhul on kliiniline sümptomatoloogia kujunenud välja erineva intensiivsusega. Käesolevalt jälgiti toksikoosiga rasedail hospitaliseerimisel tuntud nn. triaadsündroomi — hydrops, albuminuria, hypertonia — esinemist.

Nähtub, et hüdropsi esinemisfrekvents on suurim toksikoosi II astmel nefropaatia puhul (92,40%), kuna monosümptomaatilises grupis esines ta 77,78%-l juhtudel. Toksikoosi III ja IV aste on esindatud liiga väikesearvuliselt, et teha järeldusi.

Hüdropsit ennast astmeliselt liigitades (joon. 25) selgub, et prevaleerivalt esineb I astme turse. Kuna III astme ödeeme on praktiliselt raske eristada IV astmest, peetakse õigemaks neis astmes käsitleda ödeemide esinemist summaarselt. Niiviisi nähtub, et



Joon. 25. Hüdropsi, albuminuuria ja hüpertoonia esinemisfrekventsist toksikoosiga rasedail seoses seerumiproteiinide tasemega.

II ja III—IV astme hüdrops esineb umbes ühesuguse frekventsiga. Kogu toksikoosihaigete rühma (123 juhtu) kohta esineb hüdrops 87,81%-l ja puudub 12,19%-l juhtudel.

Mis puutub albuminuuriasse, siis nefropaatia puhul esineb ta tunduvalt sagedamini kui monosümptomaatilises astmes, omades seejuures ligi 23%-l juhtudel kõrgeid valguväärtusi (2—5 mg% ja rohkem). Albuminuuriat astendades nähtub, et kõige sagedamini esineb valk väärtustes 0,1—2,0 mg% (52,03%). Kogu toksikoosi rühma kohta esineb albuminuuriat hüdropsist harvemini (76,42% kogu juhtude arvust), puudub aga täielikult 23,58%-l. Siinkohal tuleb märkida, et toksikoosi II astmesse kuuluvad ka nefropaatia juhud, kellel albuminuuria puudub ja esineb hüdrops koos hüpertooniaga. Teisest küljest peab teadma, et mitte harva esineb ka füsioloogilistel rasedatel albuminuuria minimaalseis väärtustes (alla 0,1 mg%), mis omakorda näitab, et albuminuuria esineb suhteliselt harva (puudub 24%-l juhtudel) hilise rasedustoksikoosi puhul.

Hüpertoonia esines (joon. 25) kogu uuritavate kontingendist ca 40% madalamate väärtustega (135—150 mmHg), kuna 150—180 mmHg esines vaid 25%-l kogu juhtude arvust. Silmatorkav on, kahe eelmise sümptoomiga võrreldes, hüpertoonia suhteliselt sagedane puudumine toksikoosihaigetel — ca 36%. Kasvava sagedusega esineb hüpertoonia toksikoosiaastme kõrgenemisel. Nii on nefropaatia puhul hüpertoonia frekvents, võrreldes monosümptomaatilise astmega, ligi kaks korda suurem.

Kokkuvõttes tuleb öelda, et toksikoosihaigete kontingendis kõige

sagedamini esinev sümptoom oli hüdrops — 87,81%, järgneb albuminuuria — 76,42% ja lõpuks hüpertoonia — 64,23%.

Käsitledes hüpoproteineemia esinemist seoses triaadiga saime küllalt iseloomuliku pildi: nimelt prevaleerisid hüpoproteineemilised väärtused hüdropsi puhul (34,95% 123 juhust), esinesid harvemini albuminuuria korral (25,20%) ja veelgi harvemini hüpertoonia puhul (18,70%). Hüdropsi puudumisel esines hüpoproteineemia suhteliselt väga harva (1,63%), albuminuuria puudumisel sagedamini (9,76%), suhteliselt sagedasti aga (17,07%) hüpertoonia puudumisel. See sunnib oletama, et hüpertoonia, tekkides kompensatoorseks tasakaalustuseks hüdropsile (vasospasm vastukaaluks kapillaaride permeaabelsuse suurenemisele), normaliseerib teatud määral vere kolloidosmootset rõhku ja selle kaudu tõstab seerumi-proteiinide kontsentratsiooni veres.

Lühidalt tuleks öelda, et hüpoproteineemia, võrreldes hüpertooniaga, omab hüdropsi ja albuminuuria puhul suhteliselt suuremat osatähtsust. Seega peab oletama hüpoproteineemia-hüdropsi-albuminuuria geneesis seostuvaid lülisid.

Kui eespool on püütud triaadsündroomi suhtesse viia seerumi-üldvalgu tasemega, siis peaks huvi pakkuma ka kvalitatiivsete suhete avastamine fraktsioonide nihete ja triaadi vahel (kasutades paberelektroforeesi) Pidades verevalgupeeglit toksikoosile iseloomulikuks, peaks selle abil olema võimalik iseloomustada haigusprotsessi laadi ja kulgu.

Käesolevas töös ei saadud triaadsündroomi esinemist kuigi edukalt sõltuvusse viia toksikoosipuhuse verevalgupeegli nihetega, sest esines rida haigusjuhte, mille puhul valgupilt ei andnud normist mingisuguseid kõrvalekaldeid võrreldes füsioloogilise rasedusega, kuigi toksikoosinähud olid tüüpiliselt välja kujunenud.

Andmed valgufraktsioonide kõrgenenud väärtuste esinemisfrekvensi kohta hüdropsi, albuminuuria ja hüpertoonia teatud astme puhul olid 56 toksikoosihaige kohta järgmised:

Triaadi aste	Globuliinfraktsioonide kõrgenenud relatiivsed väärtused			
	alfa ₁ üle 9 %	alfa ₂ üle 14 %	beeta üle 16 %	gamma üle 20 %
Hüdrops II, III, IV	12	6	12	5
Albuminuuria 1—5 mg%	8	6	3	2
Hüpertoonia I, II	13	13	11	6

Ei saa sedastada kindlaid reeglipärasusi triaadsündroomi komponentide ja verevalgupeegli vahel toksikoosi korral. Võib ainult öelda, et väljakujunenud hüdropsi puhul domineerivad alfa₁- ja beeta-fraktsioonid, hüpertoonia korral terve alfa-komponent koos beeta-fraktsiooniga, kuna albuminuuria korral on suhted ebaselgemad, siingi on aga märgatav alfa-fraktsiooni ülekaal.

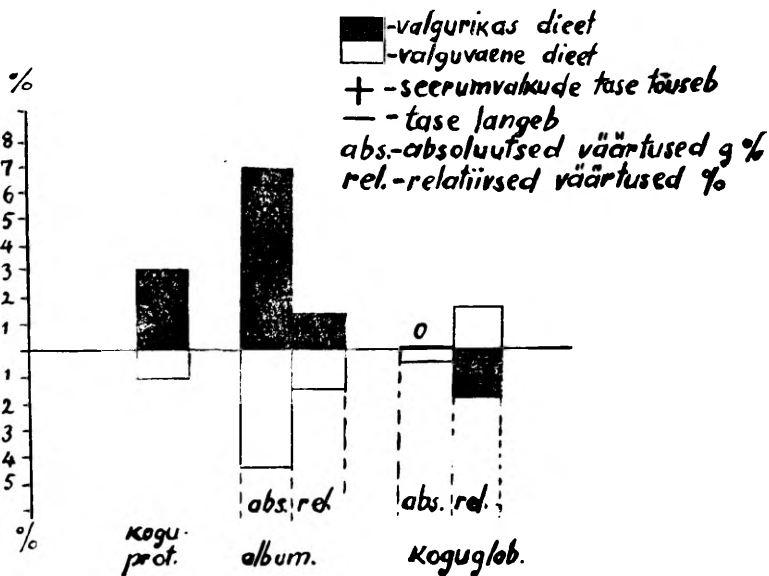
Kirjanduse andmeil on alfa₁- ja beeta-fraktsioon selles suhtes sarnased, et nad mõlemad on seotud seerumilipoididega. See «sugulaslik» suhe on silmatorkav toksikoosipuhuse hüdropsi puhul, kus domineerivad mõlemate — nii alfa₁ kui ka beeta kõrgenenud väärtused. Hüpertoonia korral aga seostatakse alfa-komponendiga hüpertensiinogeeni moodustumist, mistõttu on ka arusaadav alfa mõlema komponendi kõrgenenud väärtuste esinemisfrekventsi tõus toksikoosipuhuse hüpertoonia korral meie andmeil.

5. Seerumivalkude nihetest toksikoosihaigeli kõrgendatud ja madala valgusisaldusega dieedi puhul

Toksikoosihaigete ravi puhul kasutati dieedina kõrgendatud valgusisaldusega soolavaba dieeti 69 juhul, kuna 50 juhul kasutati madala valgusisaldusega dieeti (dieet 7 a). Kõrgendatud valgusisaldusega dieeti kasutades ei manustatud medikamentooside vahendeid 54 juhul 89-st, kuna valguvaese dieedi puhul rakendati 35 juhul tavakohane medikamentoosne ravi. Võrdses olukorras medikamentoosne ravi rakendamise suhtes viibis kliinilisel ravil 30 toksikoosihaiget (15 juhtu kõrgendatud ja 15 juhtu madala valgusisaldusega dieedil), kelle verevalkude uurimine toimus paber-elektroforeetilisel teel.

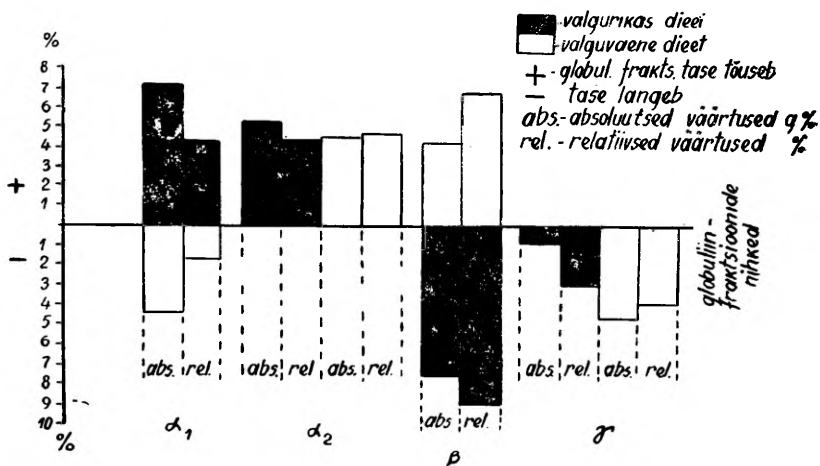
Kõrvutades seerumi-koguproteiini nihkeid toksikoosihaigete kogu rühmas (119 juhtu) ja paberelektroforeetiliselt uuritud juhtudel (30 juhtu) võib öelda, et valgurikka dieediga rühmas esines koguproteiini tõus 4,75% ja valguvaese dieediga rühmas oli tõus 2,17%; paberelektroforeetiliselt uuritud rühmas oli vastavalt tõus 3,04% ja langus 1,07%. Niisiis, lähtudes algväärtustest, toimus mõlemal kontingendil koguproteiini tõus valgurikka dieediga rühmas 3 ühiku (3%) võrra, võrreldes valguvaese dieediga rühma väärtustega, mis näitab erinevais rühmades seerumiproteiinide nihete ühesuunalisust.

Koguproteiini taseme tõus valgurikka dieediga rühmas toimus peamiselt albumiinide (joon. 26) tõusu arvel (+7,25%), kuna koguglobuliini tase eriliselt ei muutunud. Valguvaese dieedi korral esines albumiini osas langus (-4,87%), samuti koguglobuliini osas nõrk nihe negatiivses suunas (-0,41%) mida praktiliselt võiks samuti nulliks pidada. Et absoluutsete ja relatiivsete väärtuste nihked ei tarvitse ühtida, näitab koguglobuliini väärtuste käitumine mõlemas ravirühmas.



Joon. 26. Seerumi-koguproteiini, -albumiini ja -koguglobuliini nihked toksikoosihaikeil valgurikka ja valguvaese dieedi rakendamisel.

Globuliinfraktsioonide (joon. 27) liikumises ei saadud täheldada mingeid kindlaid seaduspärasusi: valgurikka dieediga rühmas täheldati terve alfa-komponendi kasvu, beeta tugevat langust ja ka minimaalset gamma langust. Valguvaese dieediga rühmas esines tunduv alfa₂- ja beeta-komponendi tõus, alfa₁ väike langus koos gamma võrdlemisi tugeva langusega.



Joon. 27. Seerumi-globuliinfraktsioonide nihked toksikoosihaikeil valgurikka ja valguvaese dieedi rakendamisel.

Tõenäoliselt õigemat pilti verevalgupeegli nihetest võiks esile tuua albumiini ja globuliini üksikfraktsioonide suhete abil analoogiliselt albumiini-globuliini koefitsiendile, millist meetodit soovitatakse kõige uuemas kirjanduses haiguskulu jälgimisel, eriti just prognostilisest seisukohast lähtudes (76, 1956. a.).

Tehes kokkuvõtte kummaski ravirühmas vastavate suhete kohta ravi algul ja lõpul, saime järgmised andmed:

Suhted	Valgurikas dieet			Valguvaene dieet		
	Ravi		Diferents	Ravi		Diferents
	algul	lõpul		algul	lõpul	
<u>Albumiin</u> alfa ₁	5,39	5,43	+0,04	4,53	4,51	-0,02
<u>Albumiin</u> alfa ₂	3,27	3,34	+0,07	3,28	2,99	-0,29
<u>Albumiin</u> beeta	2,72	3,18	+0,46	2,57	2,34	-0,23
<u>Albumiin</u> gamma	2,65	2,88	+0,23	2,3b	2,34	-0,01

Ilmneb, et kõik albumiin-globuliinfraktsioonide suhted on valgurikka dieediga rühmas ravi lõpul kasvanud, mis ühest küljest on tingitud fraktsioonide vähenemisest (beeta ja gamma suureniadiferentsid), teisest küljest aga albumiini taseme kasvust (kuna alfa₁- ja alfa₂-fraktsioonid ise suurenevad, siis diferents on siin väiksem). Valguvaese dieediga rühmas on negatiivsed suhted ravi lõpul ilmselt tingitud alfa₂- ja beeta-fraktsiooni kasvust (diferents on siin suur), kuna alfa₁ ja gamma osas (diferents on siin väike) on see tingitud albumiinide vähenemisest.

Tuleb ütelda, et ülaltoodud suhted võimaldavad ülevaatlikumat ja kahtlemata tõepärasemat pilti fraktsioonide nihetest, kuna nad käsitlevad neid mitte omaette eraldatult, vaid vastastikusel seoses ja mõjustuses. Kirjanduse andmeil peetakse üldiselt albumiin-globuliinfraktsioonide suhete vähenemist haigusprotsessi halvenemise tunnuseks, vastupidist nähtu aga soodsamaks (76), mispärast tuleb vastavalt hinnata ka valgurikka dieediga rühmas toimunud valgupeegli muutusi. Kuna suhete täielik seletus veel puudub, vajab see küsimus edasist uurimist.

Jälgides hematokriidi, hemoglobiini ja erütrotsüütide nihkeid võib leida mõlemas dieedirühmas hematokriidi, hemoglobiini ja erütrotsüütide keskmiste väärtuste tõusu, mis on mõlemas rühmas peaaegu võrdne: hematokriit tõuseb mõlemas rühmas ühe ühiku võrra, hemoglobiin tõuseb 2% ja 3% võrra, erütrotsüütide arv tõuseb 0,07—0,26 milj. võrra. Kui individuaalsete hälvete pildis valgurikka dieedi korral kõigis komponentides toimub hajumine positiiv-

ses ja negatiivses suunas, s. o. esineb umbes võrdselt väärtuste kasvamine ja vähenemine, siis valguvaese ja kuiva dieedi puhul omavad nihked märgatavat ühesuunalist tendentsi kõrgenemise suunas, millest tuleb järeldada, et «kuiv» dieet koos diureetikumidega kutsub esile rohkem ühesuunalisi veebalansi muutusi kui piiramata vedelikutarvitusega valgurikas dieet.

Lühidalt öeldes — erinevate dieetide rakendamisel tekkinud seerumiproteiinide ja fraktsioonide nihked ei oma, võrreldes valguvaese dieedi rühmaga, karakterseid iseärasusi, välja arvatud teatud seerumi-koguproteiini taseme tõus valgurikka dieediga rühmas, mis on tingitud peamiselt albumiinide, vähemal määral ka globuliinide liikumisest.

6. Toksikoosi kliiniline kulg kõrgendatud ja madala valgusisaldusega dieedi puhul

Kuna siiani valgurikka dieedi toime kohta rasedustoksikoosile, eriti selle kliinilisele pildile ja kulule esineb kirjanduses kõige vastukäivamaid arvamusi, siis oleks vajalik selgitada, kas valgurikas dieet omab mingil määral toimet toksikoosi kliinilisele pildile, mõjustades soodsalt või ebasoodsalt kliinilist sümptomatoloogiat ja haiguskulgu. Kui kõrgendatud valgusisaldusega dieedi kasutamisel ei esine triaadsündroomi või selle komponentide progresseerumist, siis on juba selline dieetrežiim ennast õigustanud.

Käesolevas töös uuriti valgurikka dieedi toimet võrdlevalt valguvaesega triaadsündroomi ja selle komponentide kulgemisele, taandarenemisele või progresseerumisele. Saadi järgmised tulemused: valgurikka dieedi kasutamisel toimub hüdropsi taandumine intensiivsemalt võrreldes valguvaesega (vastavad väärtused on 78,87% ja 59,62%). Silmatorkav on ödeemide kauem endisel tasemel püsimine valguvaese dieediga rühmas (38,40%) kui valgurikka dieediga rühmas (21,13%). Ilmselt toimib valgurikas dieet soodsamalt hüdropsi taandarengule kui valguvaese.

Mis puutub kehakaalusse, siis võidi täheldada kehakaalu taandumist suuremal osal rasedail valgurikka dieediga rühmas (73,33%) kui valguvaese omas (50%). Kehakaal näitas kasvutendentsi mõlemas rühmas umbes võrdselt (valgurikkas 17,78%, valguvaeses 15%), kuna kehakaal jäi endisena püsima valgurikka dieediga rühmas 8,89%, tunduvalt rohkemal määral aga valguvaeses — 35%. Seega omab ka kehakaalu taandumisele valgurikas dieet üldiselt soodsamat toimet, mis on ka arusaadav, kuna hüdropsi ja kehakaalu nihked peaksid käima käsikäes.

Albuminuuria kujunemise seisukohalt võidi sedastada sagedamat albuminuuria taandumist valgurikka dieediga rühmas (47,22%, valguvaeses vastavalt 40,38%). Mis puutub albuminuuria progresseerumisse, siis sedastati seda valgurikka dieediga rühmas siiski suuremal määral, võrreldes valguvaesega (vastavad protsendid

9,72 ja 5,77), mis näitab, et rikkalikum valkude manustamine võib põhjustada teatud juhtudel albuminuuria suurenemise, tavaliselt küll esialgse ja ajutise nähuna, millele enamasti järgneb albuminuuria langus. Albuminuuria püsimine esines, nagu hüdropsi korralgi, frekventsemalt valguvaese dieediga rühmas (vastavad protsendid on 53,85 ja 37,50). Seega ei saa ka toimes albuminuuriale täheldada ebasoodsat mõjustust valgurikka dieedi poolt.

Siirdudes edasi kardinaalse rasedustoksikoosi sümptoomi — hüpertoonia käsitlemisele seoses erinevate dieetidega, nähti valgurikka dieediga rühmas hüpertoonia vähenemist 47,30%, valguvaeses 48,21%, suurenemist vastavalt 10,81% ja 12,50%, püsimist 41,89% ja 39,29%. Tuleb lühidalt öelda, et valgurikas dieet võrreldes valguvaesega ei oma ei soodsamat ega ka ebasoodsamat toimet, s. o. ei mõjasta oluliselt erinevalt vererõhu väärtusi.

Niisiis kõrgendatud valgusisaldusega dieedi rakendamisel toimus triaadsündroomi taandarenemine üldiselt soodsalt: hüdropsi, kehakaalu ja albuminuuria nihked näitasid intensiivsemat taandarenemist kui madala valgusisaldusega dieedi korral. Mis puutub hüpertooniasse, siis ei sedastatud selle nihetes erinevusi kummaski dieedirühmas. Peab järeldama, et valgurikas dieet omab rasedustoksikoosi triaadsündroomi suhtes soodsamat toimet, võrreldes madala valgusisaldusega dieediga.

VI. ARUTELU JA KOKKUVÖTE

Käesolevas töös on uuritud seerumiproteiinide nihkeid füsioloogilise kuluga rasedail, et hinnata vastavaid muutusi toksikoosiga kulgeva raseduse korral, eriti tähelepanu osutades rasedate dieetika küsimusele Eesti NSV tingimustes.

Kodumaises kirjanduses antud küsimuse kohta uurimusi ei leidunud, mispärast käesolev uurimus peaks olema õigustatud kui esimesi sellelaadseid.

Mitmesuguseid statistilisi meetodeid kasulades saadi seerumiproteiinide keskmised väärtused 906 rasedast koosneval kontingendil ca 7,0—7,5% piirides (näit. statistilise variatsioonirea keskmine on 7,32 g%) Need keskmised lähenesid tavaliselt enim normi alumisele (7%) kui ülemisele piirile (8%) Üldse esines rasedail normoproteineemiliste (7—8%) piires 72,19% juhtudest, kõrgelt normoproteineemiliste (üle 8%) piires 11,26% ja allapoole normi alumist piiri (7%) 16,55%, seejuures hüpoproteineemilisi (alla 6,5%) 4,24% juhtude arvust.

Jälgides seerumiproteiinide nihete perioodikat lunaarakuude järgi vastaval 906 rasedal, sedastati alates raseduse II poolst progresseeruvat väärtuste langust vähese tõusutendentsiga viimasel raseduskuul.

Kui antud 906 rasedal lunaarakuude ja trisemestrite keskmised

väärtused näitasid suhteliselt väikeseamplituudilisi nihkeid, võrreldes lunaarkuude üldise keskmisega, siis tuleb rõhutada siiski hüproteineemiliste väärtuste võrdlemisi sagedat esinemist raseduse algul (29,17%), eriti aga raseduse lõpul (52,09%). Viimast asjaolu tuleks seostada alimenteraarse valkude delütsiidiga, mis on tingitud vegetoneuroosi nähtudest raseduse algul ja loomse valgutarvituse teadlikust piiramisest raseduse lõpul.

Seerumi-koguproteiini osas toimus langus 20 individuaal-dünaamiliselt uuritud raseda rühmas 7,27% raseduse lõpul, kuna suurim langus, võrreldes II lunaarkuuga, oli 9,52%. Raseduse ajal leiduva seerumi-koguproteiini languse suhtes on meie tulemused kooskõlas kirjanduse andmetega (vt. lk. 4).

Kasutades sadestusmeetodit koos refraktomeetriaga tegime raseduse vältel kindlaks albumiinide languse 4,71—3,25%. Elektroforeesiga fraktsioonide määramisel saime albumiinide osas languse raseduse vältel absoluutseis väärtustes 4,25—3,55 g% ja relatiivseis 57,21—47,75%. Enamik autoreid peab albumiinide taseme langust absoluutseks ja suuremaks koguproteiini omast (vt. lk. 5), millega ühtib ka käesoleva töö autor.

Globuliinide määramisel sadestusmeetodiga ja refraktomeetriaga sedastati raseduse jooksul tõusu 2,27—3,43%, elektroforeetilisel uurimisel tõusu absoluutseis väärtustes 3,23—3,90 g% ja relatiivseis 43,41—52,30%.

Jälgides globuliinfraktsioonide dünaamikat sedastasime raseduse vältel alfa₁- ja alfa₂-globuliinfraktsiooni tõusu, samuti beeta tõusu, kuigi eelmistest vähemal määral, kuna gamma-globuliini osas esines langus.

Mis puutub alfa-globuliinfraktsiooni, siis enamik autoreid sedastas raseduse ajal alfa-fraktsiooni tõusu, samal ajal aga esines lahkavamusi selles, kas alfa suureneb tervikuna või suureneb ainult alfa₁- või alfa₂-komponent (vt. lk. 5, 6). Oma uurimuste põhjal täheldasime meie, et suuremat osatähtsust omab alfa₂-komponent, mis raseduse vältel tõusis 0,60—1,05 g%, resp. 8,04—14,07%, kuna alfa₁ tõusis 0,42—0,63 g%, resp. 5,61—8,31%.

Mis puutub beeta-globuliinfraktsiooni käitumisse raseduse ajal (vt. lk. 6), siis sedastasime siin väiksemat tõusu kui alfa-fraktsioonide puhul, nimelt 0,95—1,12 g%, resp. 12,71—15,11%.

Kõige rohkem esineb lahkavamusi gamma-globuliinfraktsiooni käitumises (vt. lk. 6). Meie uurimiste andmeil esines siin langus — 1,26—1,10 g%, resp. 17,05—14,81%, mis võrreldes teiste fraktsioonidega on madalaim nihe.

Kokkuvõttes tuleb öelda, et seerumi-koguproteiini liikumine kulgeb teatud määral rööbiti albumiinidega, mis omavad niisiis määravat tähtsust. Koguproteiini languses etendab minimaalset osa siiski ka üks globuliinfraktsioon, nimelt gamma, kuna üldiselt koguglobuliinide liikumine toimub «autonoomselt», eriti torkab see siima globuliinfraktsioonide osas.

Et plasmavolumeni nihked ei ole tingitud ainuüksi dilutsioo-

nist, näitab samaaegne hematokriidi määramine, mille keskmine väärtus püsis peaaegu samal nivool kogu raseduse vältel (20 individuaal-dünaamiliselt uuritud rasedal), näidates vaid minimaalset langust raseduse lõpul: hematokriidi arv langes 34-lt 32-le, s. o. 5,9% algväärtusest. Kirjanduses leidub võrdlemisi vähe andmeid hematokriidi kohta raseduse ajal: L. Heller (31) leidis hematokriidi languse 39-lt 34-le; E. Möller-Christensen ja J. E. Thygesen (16) saavutasid rasedusaegse keskmise 33, mis on väga lähedane meie andmeile.

Kasutades seerumiproteiinide liikumistele paralleeliks veel erütrotsüütide ja hemoglobiini väärtuste määramist, saadi üldise liikumisjoonena raseduse ajal langustendents, mis ei ühti täiel määral hematokriidi kurviga ega peegelda seega mitte ainult vereplasma hüdratsiooniastet, vaid ka erütropoeesi iseseisvaid nihkeid raseduse ajal (nn. füsioloogiline rasedusaneemia).

Edasiselt uuriti käesolevas töös seerumivalkude nihkeid seoses füsioloogilise sünnitusega ja jälgiti väärtuste taastumist varapuerpeeriumis. Verevalkude nihete kontrolliks uuriti rööbiti hematokriidi ja erütrotsüütide väärtuste kvantitatiivseid muutusi.

Mitmesugustes sünnitusperioodides sedastati selgeid dünaamilisi nihkeid seerumi-koguproteiini väärtustes: tõusutendentsi väljutusperioodis, väikest langust platsentaarperioodis ja suurimat langust puerpeeriumi I päeval, uue tõusu algusega IV päeval. Väljutusperioodis toimuv tõus arvestatud summaarselt 25 sünnitaja keskmiste abil oli 6,10% ja sügavaim langus puerpeeriumi I päeval oli 8,69%, võrreldes lähteväärtusega avanemisperioodis. Albumiinid tõusid (13,77%) koos globuliinidega (7,08%) väljutusperioodis ja langesid platsentaarperioodis. Puerpeeriumis kestab albumiinide langus edasi, olles kõige suurem puerpeeriumi I päeval (23,28%) ning püsides peaaegu samal tasemel veel IV päeval, alates edaspidi kiiret tõusu. Seoses laktatsiooni algusega globuliinide tase puerpeeriumis kasvab, saavutades maksimumi IV päeval (9,81%), mille järel taandub jäädavalt. Nagu sellest nähtub, esinevad kõige laiema amplituudiga nihked seoses sünnitusega just albumiinidel, kuna globuliinid püsivad konstantsemal tasemel. Liikumine on peaaegu sünkroonne väljutus- ja platsentaarperioodis, hiljem puerpeeriumis aga lahknev, isegi vastupidine.

Kõrvutatades verevalkudele hematokriiti, näitab see mitmesugustes sünnitusperioodides tugevaid nihkeid: tõusu väljutusperioodis 13,51%, võrreldes avanemisperioodi keskmisega ja 31,25% kõrvutatades X raseduskuu väärtusega, langust puerpeeriumi I päeval ja uut kiiret tõusu VIII päeval, saavutades siin normilähedase taseme. Võrreldes rasedusaegsete väärtustega on hematokriidi kõikumised suured sünnituse ajal, mis osutab sünnitusega seoses oleva veevahetuse järskudele muutustele, mõjustades siin kõige üldisemalt ka seerumivalkude nihkeid, nagu võib näha, kui kõrvutada koguproteiini ja hematokriidi vastavaid kurve. Teisest küljest osutab fraktsioonide, eriti globuliinide liikumine nihete

absoluutsele iseloomule, mis on reljeefsem siis, kui maha arvestada dilutsiooniefekt.

Puerpeeriumi kohta võib öelda 573 üksikuuringu ja 47 sünnitanu dünaamilise uuringu alusel, et varapuerpeeriumis toimuvad 9 päeva jooksul verevalkude ja vormelementide liikumises taastumishäired intensiivselt normaliseerumise suunas, mis lõplikult saavutatakse aga palju hiljem (2—3 kuu jooksul).

Kõrvutades oma töös saadud tulemusi valgupeegli uurimise kohta sünnituse mitmesugustes perioodides ja etapiliselt varapuerpeeriumis kirjanduses esinevate vastavate andmetega, võisime sedastada verevalkude liikumises üldiselt ühesugust liikumissuunda (A. Latzka, 4, E. D. Plass ja C. W. Matthiew, 5, H. Eufinger, 7, T. Berwind, 77). Pisut erinevaid andmeid esitab P. Pfau (13, 78), kes sünnituse ajal ei näinud erilisi nihkeid, võrreldes väärtustega viimastel raseduskuudel. Siinkohal peab meenutama, et kirjanduses me ei leidnud andmeid, mida saaksime kasutada võrdlevaks kõrvutamiseks, peamiselt juba seepärast, et enamik autoreid oli uurinud verd ainult üks kord sünnituse ajal, ilma aega piiritlemata, mispärast selles osas peame oma uurimisi täpsemaks.

Määrates toksikoosiga rasedate rühmal (209 juhtu) seerumi-proteiinide taseme keskmisi erinevate statistiliste arvutustega, olid need alati madalamad kui rasedate rühmal, nii näit. variatsioonirea keskmine suurus toksikoosi rühmas oli 5,19% madalam vastavast rasedate rühma keskmisest. Et tegemist oli tõepoolest statistiliselt arvestatava diferentsiga, näitab nn. diferentsi suurus, mis oli 3,8 (üle 3).

Väärtuste varieeruvuse e. muutlikkuse määra (C) arvutamine kahel eri suuruste real osutas seerumi-proteiinide suuremale variaabelsusele e. hajuvusele toksikoosi korral, võrreldes füsioloogilise rasedusega. Tugevat kõikumist toksikoosihaigete individuaalseis väärtustes toovad esile ka mõned autorid (N. J. Eastman, 3, H. Eufinger, 79 jt.).

Hoolimata suurest üksikindiivide variaabelsuse määrast ja individuaalseist nihkest seoses gestatsiooniperioodiga tehti kindlaks, et toksikoosi korral hüpoproteineemiliste väärtuste (alla 6,8%) esinemisfrekvents oli kõrgem (76 juhul 209-st, s. o. 36,36%) kui füsioloogilise raseduse puhul (96 juhul 906-st, s. o. 10,00%).

Hilistoksikoosipuhuse seerumi-proteiinide taseme languse suhtes ühtib rida autoreid (vt. lk. 4).

Toksikoosihaigete kontingendist teostati 109 juhul rööbiti seerumi-koguproteiinile ka seerumialbumiinide ja -globuliinide väärtuste määramine: albumiinide keskmine oli 3,18 g% ± 0,15% (rasedail 3,74 g%) ja globuliinide keskmine 3,71 g% ± 0,19% (rasedail 3,35 g%). Eristades toksikoosihaigete kogu kontingendist paberelektroforeetiliselt uuritud kontingendi (56 juhtu), oli siin albumiinide keskmine 3,28 g% (rasedail 3,58 g%) ja globuliinidel 3,88 g% (rasedail 3,81 g%).

Nii kogu kontingendil (109 juhtu) kui ka elektroforeetiliselt uuri-

tud rühmal paistab silma albumiinide väärtustes langus ja globuliinide väärtustes tõus, võrreldes vastavate rasedate kontingentidega.

Üldse täheldati toksikoosihageil albumiinide taseme langust alla 4% 86%-l juhtudest ja globuliinide tõusu üle 3% 77%-l juhtudest.

Üldiselt ühtivad käesoleva töö autori andmed toksikoosipuhuse albumiinide languse ja globuliinide tõusu kohta kirjanduses antuga (vt. lk. 5), kusjuures albumiinide osas tuleb tähele panna sügavaid nihkeid, mis on eriti silmapaistev elektroforeetilisel uuritud kontingendis, kus globuliinide osas, võrreldes rasedusaegsete väärtustega, ei esine statistiliselt arvestatavat tõusu. Kuna elektroforeetilisel teel fraktsioonide määramist tuleks pidada küllalt täpseks, siis peab siin toonitama saadud tulemusi, mis ühtivad mõnede uuemate elektroforeetiliste uurimiste andmetega (E. Möller-Christensen ja J. E. Thygesen, 16, W Neuweiler, 19, L. Heller, 31), kuigi kogu kontingendi osas tulemused on vähe erinevad.

Kuigi kvantitatiivsed meetodid võimaldavad teatavat ülevaadet, on nad siiski piiratud, eriti selles mõttes, et individuaalsed väärtused võrdlemisi tugevasti kõiguvad. Siin võimaldab kvalitatiivne fraktsioonide analüüs jälgida peenemaid muutusi, millede kaudu oleks võimalik kindlaks teha, kas toksikoosihageil esineb iseseisvalt mingi kindel spetsiifiline valgupildi konstellatsioon või tuleks toksikoosi liigitada valgupildi nihete alusel juba väljaselgitatud konstellatsioonitüüpidesse F Wuhrmanni ja Ch. Wunderly (80) järgi.

Koondatult ära tuues oma andmeid 56 paberelektroforeetilisel uuritud toksikoosihage seerumialbumiinide ja -globuliinfraktsioonide väärtustest, on need järgmised:

	Albumiin	Globuliinid				Kogu-globuliin
		alfa ₁	alfa ₂	beeta	gamma	
% pro proteiin	45,76 ±0,79	8,71 ±0,34	13,31 ±0,38	15,72 ±0,38	16,29 ±0,052	54,03
g% pro seerum	3,28 ±0,06	0,63 ±0,03	0,95 ±0,03	1,13 ±0,03	1,17 ±0,04	3,88

Võrreldes saadud fraktsioonide väärtusi raseduse viimase trimestri või X lunaarkuu väärtustega ei sedastatud kuigi reljeefseid erinevusi, mis on kahtlemata tingitud ka sellest, et toksikoosi korral esinevad küllalt avarad kõikumised individuaalseis väärtustes, millega seoses keskmised ei ole kuigi iseloomulikud. Tuleb ka öelda, et dünaamilised nihked kogu raseduse vältel on palju karaktersemad kui valgupildi muutused toksikoosi korral.

Jälgides 56 juhul globuliinfraktsioonide nihkeid võtsime aluseks

väärtused raseduse algul ja kasutasime relatiivseid väärtusi, kusjuures kõrgenenuks lugesime alfa₁-fraktsiooni tõusu üle 9%, alfa₂ tõusu üle 14%, beeta tõusu üle 16% ja gamma tõusu üle 20%. Toksikoosihaigete kontingendil (56 juhtu) sedastati üksikute fraktsioonide kõrgenenud väärtuste esinemisfrekvents järgmiselt:

alfa ₁ -fraktsioon	29 juhul, s. o. 51,79%
alfa ₂ -fraktsioon	21 juhul, s. o. 37,50%
beeta-fraktsioon	26 juhul, s. o. 46,43%
gamma-fraktsioon	11 juhul, s. o. 19,64%

Tehes kindlaks kombinatsioonivormid, milles esinesid üks või teine fraktsioon kõrgenenult, nägime suhteliselt sageli alfa₁-alfa₂-beeta kolmikkomponendi suurenemist (9 juhul, s. o. 16,07%), kaunis sageli ka alfa₁-beeta kombinatsiooni (8 juhul, s. o. 14,29%) ja harvem alfa₂-beeta kombinatsiooni (5 juhul, s. o. 8,93%).

Niisiis näeme, et toksikoosiga rasedail prevaleerib alfa-komponendi suurenemine, mis sageli esineb koos beeta-komponendi tõusuga, seega prevaleerib alfa-beeta kombinatsioon (suurenenud mõlemad alfa-komponendid koos beetaga), väga sageli aga esineb ka alfa₁-beeta garnituur.

Katsudes suhestada toksikoosi kliinilist pilti triaadsündroomi üksikute komponentide kaudu vastava seerumivalgupildiga, ei saadud täheldada kindlaid reeglipärasusi. Võib ainult öelda, et tugeva hüdropsi puhul prevaleerivad kõrgenenud alfa₁-alfa₂-beeta-fraktsioonid, tugeva albuminuuria korral alfa₁- ja väljakujunenud hüpertooniat korral alfa₁-alfa₂-fraktsioonid.

Lühidalt öeldes ei saadud sedastada kindlat verevalgupeegli vastavust toksikoosi kliinilisele pildile ja haiguse arengustaadiumile ning mõnikord ei olnud valgupilt sugugi muutunud, kuigi oli tegemist tüüpilise toksikoosiga. Siiski peab arvama, et valgupildi nihkeid saab rakendada üksikjuhtude hindamisel, kui see toetuks arvukaile sellealastele kliinilis-laboratoorsele kogemustele. Tutvudes aga vastava kirjandusega võidi siin kohata vägagi erinevaid seisukohti: ühelt poolt tüpiseeriti toksikoosi peamiselt valgupildi alusel küll nn. neeru-, maksa- ja segatüüpidesse (H. E. Levens ja H. Ewerbeck, 28, J. Biernacka ja W. Ostrowski, 15, V. Friedberg, 11), teiselt poolt eitati igasuguse elundilis-funktsionaalse tüübi olemasolu või peeti sellist liigitust valgupildi alusel teostamatuks (C. J. Lund, 48, W. J. Dieckmann kaastöölisega, 81, 82, P. Pfau, 13 jt.).

Kuigi etioloogiliselt ei ole rasedustoksikoos alimentaarne haigus, peab siiski arvama, et dieet (eriti valgud) etendab siin, nagu teistegi haiguste puhul, suurt osa, võib-olla aga tavalisest suuremat, olles sageli disponeerivaks momendiks toksikoosi arenemisel, eriti seepärast, et tegemist on vee-mineraalide-valkude ainevahetuse häiretega, mis võivad süveneda ebaratsionaalse dieetrežiimi puhul. Seepärast oligi üheks selle töö ülesandeks uurida toitumis-ankeetide alusel rasedate ja toksikoosihaigete toitumist, peamiselt

teatud toitainete (valgud, süsivesikud, mineraalid, vesi) tarvitamist raseduse eel ning selle esimesel ja teisel poolel.

Oma toiteanamnestiliste uurimiste alusel (füsioloogilisi rasedaid 388 ja toksikoosiga rasedaid 89 juhtu) tegime kindlaks rasedusaegse päevase lihatarvitusena keskmiselt 100 g, mis vastab ca 20 g valgule. Kui antud valguhulka arvestada 50%-ks, ka sel puhul oleks päevane valgutarvitus (40 g) vähene ega rahuldaks miinimumvajadust, pealegi veel rasedal.

Silmatorkav on diferentsi esinemine päevases lihatarvituses rasedail ja toksikoosihaikeil, viimastel nimelt esines hoopis tunduvalt lihatarvituse piiramine raseduse ajal, eriti lõpul: lihatarvitus alla 100 g prevaleeris raseduse lõpul toksikoosihaikeil ca 52% juhtudel, kuna rasedail vaid ca 11% juhtudel; samal ajal näitas rikkalikum lihatarvitus (200 g) toksikoosihaikeil hoopis tugevamat taandumist, võrreldes füsioloogiliste rasedatega jne.

Võrreldes füsioloogilise ja toksikoosiga kontingendi hüpoproteineemilisi rühmi (juhtude arvult 35 ja 34), on tähelepanndav võrdne valgutarvitus mõlemas rühmas nii raseduse eel kui ka selle ajal (muuhulgas on mõlemale iseloomulik raseduse II poolel vähese lihatarvituse domineerimine), Siit tuleneb oletus seerumivalgupildi kaudsest või ka otsesest suhtest alimentaarse loomse valgufaktoriga tähtsaima endogeensete valkude allikana. Peab arvama, et seerumivalgupeeglit võib pidada üheks küllalt oluliseks kriteeriumiks organismi toitumusseisundi hindamisel. Teisest küljest nähtub jälle, et kuigi seerumivalgupeegli ja toiteanamneesi poolest olid mõlemad kontingendid sarnased, arenes ühel hüpoproteineemilisel rühmal toksikoos, teisel aga mitte, mis sunnib oletama veel teiste disponeerivate ja põhjuslike tegurite olemasolu toksikoosi geneesis.

Seerumivalkude suhet loomsete valkude manustamisega võib ära näidata ka 388 raseda puhul, keda seerumivalkude nivoo järgi jaotati kolmeks rühmaks, kusjuures selgus, et hüpoproteineemilises rasedate grupis prevaleeris raseduseelselt 100 g tarvitus, mis raseduse ajal andis aset vähesele tarvitusele; normoproteineemilises nii raseduse eel kui ka ajal domineeris 100 g tarvitus; kõrgelt normoproteineemilises oli raseduseelne tarvitus 200 g, rasedusaegne aga 100 g. Niisiis ka füsioloogilise raseduse puhul ilmneb seerumivalkude taseme teatud seos alimentaarse valgutarvitusega mitte ainult raseduse ajal, vaid juba selle eelgi.

Edasiselt tehti kindlaks nii toksikoosihaikeil kui ka füsioloogilistel rasedatel kindel seos toitumustaseme ja seerumiproteiinide taseme vahel.

Kättesaadava väliskirjanduse andmeil nähtub, et ankeeditaolisi dieetilisi uurimisi rasedail on sooritanud rida autoreid peamiselt angloameerika maades (R. S. Arnell ja W F Guerro, 25, R. Luikart, 51, B. S. Burke kaastöölistega, 50, C. H. Loughran, 52, P. C. Yeans, M. B. Smith ja G. Stearnes, 83, M. B. Strauss, 45 jt.), kes tulid järeldusele, et hilistoksikoos esineb kõige sagedamini

madala valgusisaldusega dieedi korral ja et toksikoosi arenemist võib täielikult või osaliselt vältida ratsionaalset, s. o. vastava valgusisaldusega dieeti kasutades. Eesti NSV-s, samuti ka NSV Liidus ei ole senini sellealaseid uurimisi teostatud, mispärast tuleb käesolevaga veel kord rõhutada vajadust vastavaid uurimisi jätkata ja süvendada.

Arvestades kirjanduse ja oma kogemuste andmeid, et toksikoosi korral esinevad valkude defitsiitsuse nähud, pidasime õigeks, selle asemele et neid nähte veelgi süvendada valguvaese neerusäästudiesiga, teatud kontingendil toksikoosihaikeil kasutada kõrgendatud valgusisaldusega dieeti ja jälgida nii kliinilise haiguspildi kui ka verevalgupeegli nihkeid võrdlevalt neerusäästudiesi puhustega.

Seega rakendati teatud määral katseliseks otstarbeks toksikoosihaigete ravil dieedina kõrgendatud valgusisaldusega (ca 200 g valku) ja soolavaba dieeti 69 juhul, kuna 50 juhul kasutati dieedina madala valgusisaldusega (ca 25—30 g valku) neerusäästudiesi (7 a).

Käesolevas töös kliiniliselt uuritud ja jälgitud toksikoosihaigete kontingent koosnes 123 haigest, kellel oli kõige sagedamini esinevaks sümptomiks hüdrops — ca 88%, edasi albuminuuria 76% ja hüpertoonia 64%. Jälgides triaadsündroomi esinemist seoses normo- ja hüpoproteineemiliste väärtustega, saime küllalt iseloomuliku pildi. Nimelt prevaleerisid hüpoproteineemilised väärtused hüdropsi puhul (34,95%), esinesid harvem albuminuuria korral (25,20%) ja veelgi harvemini seoses hüpertooniaga (18,70%).

Erinevate dieetide rakendamisel jälgiti võrdlevalt toksikoosi kliinilise pildi kulgemist ja toksikoosile omase triaadi taandarenemist või progresseerumist. Saadud tulemuste alusel peaks osutama võimalikuks tuua esile ühe või teise dieedi sobivust või puudusiravidieedina, lähtudes hindamisel kliinilise pildi seisukohast. Antud küsimus pakub seda rohkem huvi, sest kirjanduses esineb selles suhtes kõige vastandlikumaid arvamusi.

Kõrvutades kummagi dieedirühma andmeid võis selgesti näha, et valgurikka dieedi rakendamisel, võrreldes valguvaesega, toimus hüdropsi taandumine sagedamini (vastavad väärtused on 78,87% ja 59,62% juhtude arvust)

Kehakaalu hälbimisest kokkuvõtet tehes võib täheldada kehakaalu taandumist suuremal kontingendil valgurikka dieediga rühmas (73,33%) kui valguvaeses (50%).

Albuminuuria taandumine toimus sagedamini valgurikka dieediga rühmas (47,22%, vastavalt valguvaeses 40,38%). Mis puutub albuminuuria progresseerumisse, siis sedastati seda valgurikka dieediga rühmas, võrreldes valguvaesega, siiski suuremal määral (vastavad protsendid on 9,72% ja 5,77%), mis osutab asjaolule, et rikkalik valkude manustamine võib põhjustada teatud juhtudel albuminuuria suurenemist, tavaliselt küll esialgse ja ajutise nähuna.

Jälgides erinevate dieetide kasutamisel toimeefekti hüpertoo-

niale kui tähtsaimale toksikoosi sümptomile nähti, et valgurikas dieet, võrreldes valguvaesega, ei oma ei soodsamat ega ka ebasoodsamat toimet.

Niisiis tuleb järeldada, et valgurikas dieet omab toksikoosi triaadsündroomi taandarenemise suhtes soodsamat toimet kui madala valgusisaldusega dieet.

Toksikoosi korral kasutatakse praeguseni üldiselt nn. neerusäästu-dieeti madala valgusisaldusega. Hoolimata sellest, et juba kolmekümnendaist aastaist alates esineb kirjanduses arvamusi, mis soovivad toksikoosihaigete dieedis orienteeruda uuele kontseptsioonile, püsib vana vaade visalt seni, kuni seda seisukohta ka teoreetiliselt ei lakata kaitsmast.

Tänapäeval peavad toksikoosi korral valkude manustamist kahjulikuks H. Albers (84), W. Garret (85), R. Elert (35, 62), R. Schuurmans (38, 86) jt. Viimaste autorite arvates soodustab proteiinirikas dieet hüperkortsismi kujunemist ja disponeerib toksikoosile. Antud arvamuse kummutas Z. Vlyssides kaastöölisega (87), kes näitab ära hüperkortsismi platsentaarse tekke-mehhanismi, kuna hüpofüüs-neerupealise süsteem funktsioneerib tavalises korras.

Üldist kokkuvõtet tehes kirjanduses esineva rasedus- ja toksikoosipuhuse dieetika küsimuse kohta, tuleb öelda, et teoreetiliselt arvamusi esitatakse väga rohkearvuliselt, seejuures aga põhjendusi toksikoosi kliinilise pildi seisukohalt püstitatud hüpoteeside kaitseks ei esine kuigi palju. Seepärast taotleti käesolevaga läheneda küsimusele kliinilise pildi (rööbiti valgupildiga) kulgemise kogemuste põhjal, tuues niiviisi omalt poolt täiendavat materjali juba olemasolevaile väikesearvulistele uuringutele sel alal.

Erinevate dieetide rakendamise vältel jälgiti, kas ja millisel määral valgupildi nihked esinevad, kusjuures osal juhtudel kasutati rööbiti hematokriidi ja erütrotsüütide väärtuste määramist, et kindlaks teha plasmavolumeni kõikumisi.

Kasutades vastavate suhete esiletoomiseks nihete keskmisi väärtusi, sedastasime summaarselt ravi lõpul, võrreldes lähteväärtustega ravi algul. kõrgendatud valgusisaldusega dieedirühmas seerumi-koguproteiini tõusu 3% võrra rohkem kui madala valgusisaldusega dieedi puhul.

Ilmneb, et koguproteiini tõus valgurikka dieediga rühmas toimub peamiselt albumiinide tõusu (+7,25%) arvel, kuna koguglobuliini tase eriti ei muutu. Valguvaese dieedi korral esineb albumiini tasemes langus (-4,87%). ravi lõpul, samuti koguglobuliini osas nõrk (-0,41%) nihe negatiivses suunas, mida praktiliselt võiks samuti nulliks pidada.

Mis puutub globuliinfraktsioonidesse, siis võib mõlemas dieedirühmas kõige üldisemalt näha fraktsioonide ühesuunalisi liikumisi alfa₂-komponendi tõusus ja gamma languses, kuna alfa₁ ja beeta käituvad otse vastandlikult. Valgurikka dieedi puhul torkab silma alfa₁- (vähemal määral alfa₂-) fraktsiooni tõus, eriti tugeva beeta

langusega, kuna valguvaese dieediga rühmas esineb alfa₁ langus tunduva beeta-fraaktsiooni tõusuga.

Tõepärasema pildi saavutamiseks suhestati albumiini üksikute globuliinfraktsioonidega analoogiliselt albumiini-globuliini koefitsiendile. Ilmnes, et kõik albumiin-globuliinfraktsioonide suhted on valgurikka dieediga rühmas ravi lõpul kasvanud, mis ühest küljest on tingitud fraktsioonide vähenemisest, teisest küljest, ja peamiselt, albumiini taseme kasvust. Valguvaese dieediga rühmas on negatiivsed suhted peamiselt tingitud globuliinfraktsioonide (alfa₂- ja beeta-) kasvust, vähemal määral aga albumiinide vähenemisest.

Kuna kirjanduse andmeil albumiin-globuliinfraktsioonide suhete väärtuste kasvu peetakse haigusprotsessi näitajana üldiselt soodsaks indikaatoriks (76), siis tuleks käesoleval juhul sellaselt hinnata ka valgurikka dieediga seoses olevaid seerumivalgupeegli nihkeid.

Hematokriidi, hemoglobiini ja erütrotsüütide keskmistes väärtustes sedastati tõusu, mis on peaaegu võrdne mõlemas rühmas: hematokriit tõusis ühe ühiku võrra mõlemas ravirühmas, hemoglobiin 2—3% võrra, erütrotsüütide arv 0,07—0,26 miljoni võrra. Individuaalsete hälvete pilt jätab mulje, et valguvaese «kuiva» dieedi korral annavad kõigi kolme komponendi väärtused rohkem ühesuunalisi liikumisi positiivses suunas kui piiramata vedelikutarvitusega valgurikka dieedi korral. Veebalansi nihked ei näita ühesuunalist liikumist seerumiproteiinide nihetega.

Kättesaadavas kirjanduses ei leidunud konkreetseid andmeid valgupildi nihete kohta valgurikka dieedi rakendamisel, välja arvatud N. J. Loginova (59) artikkel, milles autor näitab ära nefropaatia korral 5 päeva jooksul 80,14 g valku manustades seerumiproteiinide nivoo tõusu ja fraktsioonide normaliseerumist.

Toksikoosiprobleemist omab kahtlematult suuremat tähtsust raseda toitumisrežiimi küsimus, eriti valkude osas, sõltuvuses vastsündinu arenemisega. Ülesandega seda küsimust selgitada, teostatigi käesolevas töös 388 vastsündinu füüsilise arengu uurimine, kusjuures antud vastsündinute emad olid raseduse ajai allutatud dieetilisele uurimisele vastava ankeedi alusel.

Tehti kindlaks, et keskmise kaaluga (3000—4000 g) vastsündinud prevaleerivad kõigis eri kvantumiga lihatarvituse rühmades (välja arvatud 300 g rühm) Vähemakaalulised (2500—2900 g) esinevad arvukalt (30,56%) «vähese» lihatarvituse rühmas, gigantsed vastsündinud (4000 g ja rohkem) domineerivad kõrge valgutarvituse (300 g) rühmas (53,84%)

Mis puutub vastsündinu sünnikasvu, siis tehti kindlaks, et «vähese» lihatarvitusega rühmas on ülekaalus vastsündinud pikkusega kuni 49 cm, 100 g rühmas keskmised 50 cm pikkusega, 200 g rühmas pikkusega 51 cm ja rohkem, kuna 300 g rühmas domineerivad suuresti pikkusega 51 cm ja kõrgema kasvuga.

Sünnikaalu ja -kasvu suhestamisel ema rasedusaegse toitumusega näidati vastava korrelatsiooni olemasolule.

Sedastades kindlaid vahekordi ema rasedusaegse dieedi ja toitumusseisundi vahel ühelt poolt ja teiselt poolt vastsündinu füüsilise arengu näitajate vahel, tuleb järeldada, et raseda dieedi küsimus ei ole loote arenemise seisukohast indiferentne. Kahjuks ei ole Eesti NSV-s ega ka NSV Liidus senini leida uurimusi antud alalt. Välismaistest autoritest B. S. Burke kaastöölistega (50) ja H. C. Stuart (49) sedastasid ema toitumusliku olukorra ja rasedusaegse dieedi ning vastava vastsündinu füüsilise seisundi vahel tiheda korrelatsiooni. C. H. Loughran (52) ja R. Luikart (51) ei näinud valguküllase dieedi puhul gigantsete laste frekventsi erilist tõusu, küll aga kadus täiesti enneaegsete, alakaaluliste ja funktsionaalse arengus mahajäänute kontingent.

Kokkuvõetult peab ütlema, et ema ja vastsündinu moodustavad tervikliku organismi vastastikusel tingituses ja mõjustatuses, kusjuures ema toitumusseisund on määrava tähtsusega tegur vastsündinu (resp. loote) füüsilise ja funktsionaalse arenemise seisukohast.

Edasiselt on käesolevas töös taotletud kaasa aidata küsimuse selgitamisele, kas loote vere koostis on sõltuv ema vere seerumivalkude peeglist ja niiviisi kaudelt ema toitumusest või on lootel, võrreldes emaga, teatav iseseisvus, nii et seerumiproteiinide tase emal ei ole mingil määral mõõduandev vastsündinu oma suhtes. Selleks uuriti sünnituse ajal emadel (200 juhtu) ja nende vastsündinuil (200 juhtu) võrdlevalt seerumivalkude väärtusi. Uurimistulemusena leiti, et vastavad statistilise variatsioonirea keskmised olid: ema veeniveres $7,63 \pm 0,11$ g%, retroplatsentaarses (emakast pärinevas materiinse platsenta veres) $6,72 \pm 0,13$ g% ja vastsündinu nabaväädi veres $6,29 \pm 0,11$ g%, seega on kaks viimast väärtust omavahel suhteliselt lähedasemad. Tehti kindlaks, et kõrgemate seerumiproteiinide väärtuste korral ema veeniveres ja retroplatsentaarses veres esinevad kõrgemad väärtused ka vastsündinu nabaväädi veres. Saadud andmeist tuleks järeldada, et loote resp. vastsündinu seerumivalgud on tihedas seoses ema verevalkudega. Kuna viimased on omakorda sõltuvad dieedist, siis tuleb arvata, et ema rasedusaegne ja -eelne dieet avaldab kaudset mõju ka vastsündinu kogu arenemisele lootelises perioodis.

Emal veenivere ja materiinse platsentaarse vereseerumiproteiinide diferents tuleks panna vere-elementide, nende hulgas ka verevalkude ümberjaotuvuse arvele, mida võib ühelt poolt seostada sünnitegevusest tingitud toimetega ja teiselt poolt füsioloogiliste nõuetega, et transplatsentaarse osmoosi protsessid saaksid normaalselt toimuda, milleks platsentaarne veri oma omadustelt peaks olema loote vere koostisele palju lähedasem kui ema organismis üldiselt tsirkuleeriv veri.

Käesolevate uurimuste andmeil võimaldus kindlaks teha, et ema seerumiproteiinide tase oli määrav loote, resp. vastsündinu valgupeepli suhtes. Samal seisukohal olid E. D. Plass ja C. W. Matthiew (5, 88), hiljem R. E. Rinehart (18) ja R. Schuurmans (86), kes

sedastasid ema ja loote veres, eriti albumiinide vahel, tiheda korrelatsiooni. Mõned autorid, nagu K. Stürmer (14), D. H. Moore kaastöölisega (32) jt., on arvamusel, et loote verevalkude koostis ei ole mingis korrelatsioonis ema verevalgupildiga, vaid on täiesti «iseisev» ega allu ema valgupildi muutustele. Vastulöögi neile arvamustele annab R. Schuurmans (86) kes seletab loote toitumuse, seoses sellega loote verevalkude koostise küsimust, transplatsentaarse permeaabelsuse füsioloogilise suurenemisega (võrreldes organismi teiste endoteelidega), eriti raseduse lõpul. Loote plasmavalke autori arvates ei sünteesita ei platsentas ega ka lootes, vaid nad läbivad platsentaarbarjääri muutumatult. Valkude läbimiseks on vaja lokaalset permeaabelsuse tõusu, mida võimaldab autori arvates ACTH-hormooni produktsioon platsentas.

Siit järeldeb seisukoht, et valkude manustamine ema organismile on fundamentaalne elutingimus ka lootele, kuna ainsaks allikaks, kust loode oma «ehituskivid» ammendab, on siiski ema verevalgud.

Vastukaaluks valkude vaevalt rahuldavale tarvitusele rasedail ja toksikoosihaigecil tegime kindlaks süsivesikute tarvituse tunduva tõhustamise raseduse ajal, peamiselt just lõpul. Sellist ühekülgsset süsivesikuterikast dieeti peab aga pidama ebaratsionaalseks nii loote vajaduste (loode toitub peamiselt proteiinidest, mineraalidest ja vitamiinidest) kui ka raseda enda seisukohalt. Teatavasti kalduvad rasedad (teadlikult või mitte) suurendama kaloraaži peamiselt just süsihüdraatide arvel, mis sageli põhjustab kardetud rasedusaegse adipositas'e arenemist kiire kaalu kasvuga, kusjuures see on suurelt osalt tingitud ka ödeemide tekkest seoses süsivesikute veeretsentsioonile disponeeriva toimega. Antud põhjendustega mõned autorid (C. H. Loughran, 52, R. Luikart, 51) otse hoiatavad rasedaid «paljusöömise» eest ja allutavad kõik rasedad rangele kaalukontrollile, võttes sageli kasutusele isegi isuvähendavaid vahendeid.

Mis puutub keedusoolasse, siis selle kasutamisel piirdus vähesel kvantumiga raseduse algul 61% ja lõpul 73% toksikoosihaigetest, mida tuleb pidada heaks saavutuseks, kuid mis üksi ei ole ilmselt küllaldane, et ära hoida toksikoosi teket.

Keedusoola tarvituse piiramist raseda ja toksikoosihaige dieedis pooldab enamik autoreid, kes vähegi tegeleb raseda toitumisalaste küsimustega. Iseloomustav on K. de Snoo (89) ütlus: «Kui kõik rasedad panna soolavabale dieedile, oleks eklampsia kadunud.» Antud väljendust põhjendatakse viimasel ajal (H. Kaunitz, 1956, 90) keedusoola neerupealise cortex'it stimuleeriva toimega, kusjuures kõrgendatud NaCl-annused võivad vallandada hüperkortsismi nähte. Siiski tuleks õigemaks pidada arvamust, nagu pooldab rida autoreid R. Luikart'iga (51) eesotsas, et soola mitte piirata rasedal enne toksikoosi algnähte (algavad ödeemid), sest krooniline NaCl-defitsiit kuude jooksul võib esile kutsuda hüpokloreemiat.

Jälgides toiteanamnestiliselt vedeliku kasutamist, nähtus, et

toksikoosihaiged tarvitasiid nii raseduse eel kui ka ajal prevaleerivalt joogina 2 liitrit ja rohkem vedelikku (raseduse eel 63%, I ja II poolel 47% juhtudest), 3 liitri tarvitus aga näitas tunduivat lõusu võrreldes raseduseelsega (5% raseduse eel, 26% ja 23% raseduse ajal). Seega esineb teatud tendents vedeliku tarvituse suurendamiseks raseduse ajal, mida tuleb pidada füsioloogiliseks nähuks, arvesse võttes raseda organismi vajadusi. Kahtlemata ei ole range režiim siin kuigi oluline, kui arvestada keedusoola kvantumi lugevat piiramist.

Teatavasti on vedeliku tarvitamise küsimus rasedail olnud diskuteeritavaks küsimuseks tänapäevani. Kaugelt suurem osa autoreid kõneleb vedeliku piiramise poolt, eriti aga toksikoosihaigel, kuna hüdrops on toksikoosi triaadist kahtlematult kõige sagedama esinemisfrekventsiga sümptom. Vee kahjulikkust nägi juba W Zangemeister (91), kes seda pidaski toksikoosi põhjustavaks «toksiiniks». Kui füsioloogilisel rasedal kasvab plasma- ja koevedeliku hulk teatud määral paralleelselt, siis toksikoosi korral toimub kudedes (õigupoolest interstiitsiumis) hüdratsioon, plasmas aga dehüdratsioon (H. Röttger, 92, J. Seitchik ja C. Alper, 93). Antud põhimõttest lähtudes kasutasime toksikoosihaigeli kõrgendatud valgusisaldusega ja soolavaese dieedi kõrval töö hilisemas etapis piiramatut vedelikuhulga lubamist, kusjuures patsiendid tarvitasiid joogina soovikohaselt ja ka -vastaselt 1—2 liitrit vedelikku tavaliste toiduaegade vahel. Vesi, olles parim isotooniline diureetikum, soodustab elektrolütide lahkumist ja ekstratsellulaarse vee-ala dehüdratsiooni samaaegse plasmaruumi hüdratsiooniga. Vastavat joogirežiimi kasutades ei näinud me ühelgi korral diureesi vähenemist, ödeemide või kaalu kasvu, samuti ei esinenud ebasoodsat toimet hüpertoonia ja albuminuuria suhtes. Tulime järeldusele vedeliku piiramise mittevajadusest, kui on tegemist toksikoosihaigega, kellel ei esine kardiovaskulaarset insufitsientsust.

Lõpuks tuleb öelda, et rasedate poolt Eesti NSV tingimustes tarvitatav dieet ei täida raseda dieedile esitatavaid nõudeid, sama nähtus tunduvamal kujul esineb rasedustoksikoosi haigestumisel. Ära näidates valgurikka dieedi eeliseid, võrreldes tavalise neerusäästu-dieediga, kliinilise pildi kulgemise seisukohalt toksikoosihaigete ravil ja põhimõttel, et maksimaalne proteiinide süntees on võimalik ainult adekvaatse toitlustuse puhul, julgeme väita, et valgurikas dieet ei disponeeri toksikoosile, vaid vastupidi, vähendab dispositiooni. Siit tuleneb järeldus: kuna füsioloogilise raseduse korral organismi enamik funktsioone on normis (vastupidiselt toksikoosiga rasedale, kellel esineb patoloogia nii tervikliku organismi kui ka üksikelundite poolt), tuleks ellu rakendada rasedustoksikoosi profülaktika ja areneva loote kujunemise huvides füsioloogilistele põhialustele tuginev nõue, et rase II raseduspoolel vajab toiduks valku 1,5 g (kg kehakaalu kohta) ja laktatsiooni-perioodil 2 g/kg, kusjuures $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ valgust peab olema loomse päritoluga. Keedusoola osas tuleb raseduse lõpuni kinni pidada füsio-

loogilise nõude alumisest piirist, kuna vee tarvitamise piiramine raseduse lõpul ei ole mingil määral põhjendatud.

Adekvaatse dieetrežiimi kõrval vajab rase kontrolli teostamist üldise töö- ja eluolustikulise hügieeni, vastavate kehaliste harjutuste (raseda võimlemine), puhkuse ja mitmesuguste haiguslike protsesside kõrvaldamise kohta. Ainult selline kompleksne raseda teenindamise süsteem naistenõuandlate poolt võimaldab välja lülitada tegurid, mis võiksid disponeerida rasedustoksikoosi tekkele.

Teaduslike uurimuste tulemused ja kogemused näitavad, et rasedate teenindamisel ja toksikoosi vastu võitlemisel ei pea paika senini nii laialt kehtiv kontseptsioon valkude piiramisest raseda ja toksikoosihaike dieedis. Sellest tuleneb meditsiinilisele personaalile ülesanne asendada vana vaade uuega ja rakendada igapäevasesse praktikasse teaduslikult põhjendatud väide kõrgevärtusliku valgurikka dieedi manustamise vajadusest rasedale ja toksikoosihaikele.

VII. JÄRELDUSED

1. Rasedustoksikoosi triaadsündroomist esineb hüdrops 88%-l, albuminuuria 76%-l ja hüpertoonia 64%-l juhtudel.

2. Rasedustoksikoosi puhul esineb seerumiproteiinide taseme langus (6,5—7,0 g%), võrreldes füsioloogilise rasedusega (7,0—7,5 g%), Eesti NSV dieetrežiimi tingimustes.

3. Hüpoproteineemia, olles üheks rasedustoksikoosi patogeneetiliseks näitajaks, esineb sagedamini hüdropsi, siis albuminuuria ja harvem hüpertoonia puhul.

4. Hüpoproteineemia, esinedes toksikoosi korral 3—4 korda sagedamini kui füsioloogilise raseduse puhul ja osutades proteiinide metabolismi häireile, omab diagnostilis-prognostilist tähtsust.

5. Toksikoosi puhul toimunud verevalgupeegli nihked (albumiinide vähenemine, alfa- ja beeta-globuliinfraktsioonide tõus) viitavad toksikoosile kui raseduse tingimustes võrsunud organismi üldhaigestumisele, mistõttu ei ole õige seda pidada organofunktsionaalseks haiguseks ja trakteerida vastavalt sellele verevalgupeegli muutusi.

6. Toksikoosipuhused verevalgupeegli nihked ei ole alati tüüpiliselt karakterised, vaid näitavad individuaalselt suuremat variaabelsust, võrreldes füsioloogilise rasedusega.

7. Keskmist päevast loomse päritoluga valguratsiooni raseda ja toksikoosihaike dieedis, eriti raseduse lõpul (rasedal 100 g toksikoosihaike alla 100 g) ei saa pidada küllaldaseks.

8. Loomsete valkude piiramist raseda dieedis, eriti raseduse lõpul, peamiselt süsivesikute kvantumi vastaval suurendamisel, tuleb pidada ebaratsionaalseks ja rasedale isegi ohtlikuks.

9. Raseda dieet on korrelatsioonis tema vere seerumiproteiinide tasemega, mida tuleb lugeda üheks objektiivseks näitajaks toitumusliku seisundi hindamisel rasedal.

10. Kõrgendatud valgusisaldusega dieedi manustamine toksikoosihaigetele mõjustab soodsamalt haiguskulgu (ödeemide ja albuminuuria taandumine) ja vastavalt verevalgupeeglit, võrreldes madala valgusisaldusega dieediga.

11. Albumiin-globuliin-üksikfraktsioonide suhted analoogiliselt albumiini-globuliini koefitsiendile kajastavad selgemalt seerumiproteiinfraktsioonide vastastikust liikumist kui fraktsioonid omaette, omades teatavat prognostilist tähendust haiguskulu hindamisel.

12. Vastsündinute füüsilis-funktsionaalne areng on kindlas korrelatsioonis ema rasedusaegse dieediga, lähtudes täisväärtuslike valkude tarvituse seisukohalt.

13. Vastsündinu seerumiproteiinid on sõltuvuses ema verevalgupeeglist (sel teel ka ema dieedist). kajastades muutusi selles.

14. Adekvaatne valkude tarvitus raseduse eel ja ajal on üheks peamiseks eelduseks raseduse ja loote arenemise normaalseks kuluks.

Antud küsimuses vastavate uurimistulemuste juurutamine praktikasse aitaks senisest edukamalt ennetada rasedustoksikoosi.

VIII. KASUTATUD KIRJANDUSE LOETELU

1. Чеботарев, Д. Ф. Сб. Внутренняя патология и беременность. Киев, стр. 175—192, 1955.
2. Чеботарев, Д. Ф. Гипертензивный синдром (поздний токсикоз) беременных. Киев, 1956.
3. Eastman, N. J. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 19, Nr. 3, p. 343, 1930.
4. Latzka, A. Archiv für Gynäkologie. Bd. 148, S. 445, 1932.
5. Plass, E. D. and Matthiew, C. W. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 12, p. 346, 847, 1926.
6. Seitz, L. Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin—Innsbruck, München—Wien, 1951.
7. Eufinger, H. Archiv für Gynäkologie. Bd. 133, I — S. 452—464, II — S. 465—474, IV — S. 490—503, V — S. 504—509, 1933.
8. Bibb, J. D. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 42, I, p. 103, 1941.
9. Siedentopf, H. Archiv für Gynäkologie. Bd. 167, Nr. 1, S. 52, 1938.
10. Longsworth, L. G., Curtis, R. M. and Pembroke, R. H. The Journal of Clinical Investigation. Vol. 24, Nr. 2, p. 46—54, 1945.
11. Friedberg, V. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 76. Jahrgang, 24, S. 798—800, 1951.
12. Brown, T. Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire. Vol. 61, p. 781, 1954.
13. Pfau, P. Archiv für Gynäkologie. Bd. 185, H. 2, S. 188—207, 1954.
14. Stürmer, K. Zentralblatt für Gynäkologie. 72. Jahrgang, H. 24a, S. 1819—1827, 1950.
15. Biernacka, J., Ostrowski, W., Seidler, M., Skarzynski, B. Polski Tygodnik Lekarski. Warszawa, Pok. 9, Nr. 17, 513—517, 1954.
16. Möller-Christensen, E. and Thygesen, J. E. Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire. Vol. 53, 4. p. 328—345, 1946.
17. Coryell, M. N., Beach, E. F., Robinson, A. R., Macy, I. G. and Mack, H. C. The Journal of Clinical Investigation. Vol. 29, 12, p. 1559, 1950.
18. Rinehart, R. E. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 50, I, p. 48, 1945.
19. Neuweiler, W. Gynaecologia. Basel, Vol. 126, 4, S. 235—242, 1948.
20. Herold, L. Zentralblatt für Gynäkologie. 74. Jahrgang, H. 39, S. 1563, 1952.
21. Novak, J. and Lustig, B. Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire. Nr. 2, p. 211, 1948.
22. Zinser, H. K. Zentralblatt für Gynäkologie. 72. Jahrgang. H. 3, S. 129, 1950.
23. Kyank, H. Zentralblatt für Gynäkologie. 73. Jahrgang, H. II, S. 1008, 1951.
24. Macy, I. G. and Mack, H. C. Children's Fund. of Michigan. Detroit, p. 170, 1952.

25. Arnell, R. E. and Guerrero, W. F. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Nr. 43, p. 467, 1942.
26. Keller, M. und Heinisch, H. M. *Schweiz. med. Wochenschr.* Nr. 85, S. 812, 1955.
27. Hardwicke, J. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. Vol. 47, Nr. 10, p. 832, 1954.
28. Levens, H. E. und Ewerbeck, H. *Archiv für Gynäkologie*. Bd. 179, H. 1, S. 75—86, 1951.
29. Lindeboom, G. A. *Acta Medica Scandinavica*. Vol. 131, Fasc. 4, 368—379, 1948.
30. Bleck, H. und Veit, H. *Klinische Wochenschrift*, Nr. 30, S. 895, 1952.
31. Heller, L. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 72. Jahrgang, H. 24a, S. 1785, 1950.
32. Moore, D. H., Du Parr, R. M. and Buxton, C. L. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Vol. 57, 2, p. 312, 1949.
33. Levens, H. *Die Serumproteine in der normalen und toxischen Schwangerschaft*. Basel, 1952.
34. Lagercrantz, C. *Läkareföräningens Förhandlingar*. Upsala, B. 51, H. 1—2, p. 117—134, 1945.
35. Elerit, R. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 75. Jahrgang, H. 11, S. 427, 1953.
36. Mastboom, J. L. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*. Amsterdam, 92, 6, 3604, 1948.
37. Rittmiller, L. E. *Pennsylvanian Medical Journal*, p. 771, 1948, Ref. *Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire*. 55, 5, p. 687, 1948.
38. Schuurmans, R. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 76. Jahrgang, H. 23, S. 918, 1954.
39. Canna, S. *Ginecologia (Torino)*, 13, 430, 1947. Ref. *Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire*. Vol. 5, 5, p. 686, 1948.
40. Sakari, P. *Annales Chirurgicae et Gynecologicae Fennicae*, 35, Supplem. I, 1946.
41. Parviainen, S. and Pärnänen, P. O. *Acta Obstetrica Gynaecologica Scandinavica*. 29, 1, 31, 1949.
42. Movers, F. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 74. Jahrgang, H. 44, S. 1758, 1952.
43. Strand, A. *Acta Obstetrica et Gynecologia Scandinavica*. Vol. 27, Fasc. 3—4, S. 418, 1948.
44. Macomber, D. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Vol. 27, p. 483, 1934.
45. Strauss, M. B. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 38, 199, 1938.
46. Macy, I. G. and Hunscher, H. A. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Vol. 27, p. 873, 1943.
47. Dodge, E. F. and Frost, T. T. *The Journal of the American Medical Association*. Vol. 3, 21, p. 1898, 1938.
48. Lund, C. I. *The Journal of the American Medical Association*. Vol. 128, 5, p. 344, 1945.
49. Stuart, H. C. *Federation Proceedings*. Baltimore, Vol. 4, 3, p. 271, 1945.
50. Burke, B. S., Beal, V. A., Kirkwood, S. B. and Stuart, A. C. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Vol. 146, 1, p. 38—53, 1943.
51. Luikart, R. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 52, p. 428, 1946.
52. Loughran, C. H. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 52, p. 42, 1946.
53. Albanese, A. A. *Advances in protein chemistry*. New York, Vol. 3, p. 227, 1947.

54. Irving, F. C. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 54, p. 731, 1947.
55. Bastiaanse, M. A. and Mastboom, J. L. *Toxaemias of pregnancy*. Ciba Foundation Symposium, 1950.
56. Куанк, Н. *Deutsches Gesundheits Wesen*. 20, S. 617, 1952.
57. Nordenstrahl, G. und Werkö, L. *Nordisk Medicin*. 41, p. 519, 1951.
58. Taylor, H. C. *Medical Times*. Vol. 77, 8, p. 362, 1949.
59. Логинова, Н. Е. *Акушерство и Гинекология*. Н. 4, стр. 44, 1953.
60. Педанов, Г. Г. *Сб. Внутренняя патология и беременность*. Киев, стр. 242—249, 1955.
61. Вокк, А. *Klinische Wochenschrift*. II. S. 2047, 1931.
62. Elerit, R. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 72. Jahrgang, H. 242, S. 1844—1850, 1950.
63. Dieckmann, W. J. *Journal of the American Dietetic Association*, 27, 12, p. 1046—1052, 1951.
64. Macarthur, J. L. *American Journal of Obstetrics*. 55, p. 382, 1948.
65. Albers, H. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 75. Jahrgang, Heft 15, S. 594, 1953.
66. Бровкин, Д. П. *Акушерство и Гинекология*. № 3, стр. 21—28, 1953.
67. Салганник, Г. М. *Основы организации и работа родильного стационара*. Ленинград, стр. 217—259, 1950.
68. Althausen, A. J. *Kliinilis-laboratoorsed uurimused*. Tallinn, lk. 16—20, 1952.
69. Lange, F. H. *Acta Medica Scandinavica. Supplementum* 176, Oslo, 202, 1946.
70. Flynn, F. V. and Du Mayo, P. *Lancet*. 261, 235, 1951.
71. Касавина, Б. С. и Горкин, В. З. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 12, стр. 38—42, 1954.
72. Grassmann, W., Hannig, K. *Naturwissenschaften*. Bd. 37, H. 21, S. 496, 1950.
73. Eesti NSV Tervishoiu-ministeerium. II. 09. 53, 1926, metoodiline kiri: Ravitoitlustamisest. Koostanud arst-dietoloog N. N. Garšnek, Tallinn, 1953.
74. Певзнер, М. И. *Основы лечебного питания*. Москва, 1949.
75. Маршак, М. С. *Организация лечебного питания в больничных учреждениях*. Москва, 1951.
76. Gilland, J. *British Medical Journal*. Nr. 4981, p. 1460, 1956.
77. Berwind, T. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 75. Jahrgang, H. 9, 350, 1953.
78. Pfau, P. *Archiv für Gynäkologie*. Bd. 185, H. 2, S. 208—220, 1954.
79. Eufinger, H. und Spiegler, R. *Archiv für Gynäkologie*. Bd. 133, S. 510—532, 1928.
80. Wührmann, F. und Wunderly, C. H. *Die Bluteiweisskörper der Menschen*. Basel, 1947.
81. Dieckmann, W. J., Pottinger, R. E. and Rynkiewicz, L. M. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 63, p. 783—791, 1952.
82. Dieckmann, W. J., Seski, A. G., McCartney, C. P., Smither, R. C., Pottinger, R. E., Brunetti, R., Rynkiewicz, L. M., Allen, Y. and Ryerth, H. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 58, p. 1014, 1953.
83. Yeans, P. S., Smith, M. B. and Stearnes, G. *The Journal of American Dietetic Association*. 28, I, p. 27—34, 1952.
84. Albers, H. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 75. Jahrgang, Heft 15, S. 587, 1953.
85. Garret, W. *Western Journal of Surgery, Obstetrics and Gynecology*, 59, 2, p. 66—70, 1951.

86. Schuurmans, R. Zentralblatt für Gynäkologie. 74. Jahrgang, H. I, S. 20, 1952.
87. Vlyssides, Z., Tarlatzis, C. et Cazlaris, E. Gynecologie et Obstetrique. Paris, Tome 54, I, p. 69—75, 1955.
88. Plass, E. D. and Matthew, C. W. The American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol 12, p. 847—855, 1926.
89. Snoo, K. De. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 34, Nr. 6, p. 911, 1937.
90. Kaunitz, H. Nature. Vol. 178, Nr. 4543, p. 1141—1145, 1956.
91. Zangemeister, W. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 78, S. 325, 1916.
92. Röttger, H. Archiv für Gynäkologie. Bd. 184, H. 5, S. 629—642, 1954.
93. Seitchik, J. and Alper, C. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 63, Nr. 6, p. 1540—1545, 1954.

О СДВИГАХ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ БЕРЕМЕННОЙ В СВЯЗИ С ДИЕТОЙ, В ЧАСТНОСТИ ПРИ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Резюме

Настоящая работа представляет собой сводку материала кандидатской диссертации ассистента Х. Ялвисте на тему «О сдвигах белков сыворотки крови беременной в связи с диетой, в частности при токсикозе беременности», выполненной на кафедре акушерства, гинекологии и педиатрии Тартуского государственного университета, под руководством проф., доктора мед. наук, заслуженного деятеля науки Эстонской ССР Ф. Лепп.

Известно, что отсутствие белков в диете беременной и матери повлечет к патологии внутриутробного развития плода, недоношенности, мертворождаемости, заболеваемости и смертности новорожденного; у беременных же могут возникнуть различные осложнения, главным образом токсикоз беременности, что в некоторых случаях может явиться причиной инвалидности в дальнейшем.

Из данных нашей клиники за последние годы следует, что частота токсикоза беременности и смертности от него не понижалась, а в некоторые годы имела даже тенденцию к повышению, вследствие чего вопрос этот заслуживает особого внимания.

Имея в виду расхождение мнений по вопросу о диете беременной и недостаточное внимание к этому вопросу практических врачей, мы поставили себе в настоящей работе следующие задачи:

1) Установить значение некоторых алиментарных факторов в патогенезе токсикоза беременности в наших условиях.

2) Выяснить, в какой степени сдвиги белков сыворотки крови зависят от режима питания и имеют ли изменения белковых фракций сыворотки крови клиническое значение при оценке развития токсикоза беременности.

3) Выяснить у нас (в ЭССР) условия питания беременных в отношении белкового рациона и найти пути предупреждения токсикоза.

4) Установить влияние диеты беременной, в частности содержания белков, на развитие плода.

В ходе данной работы однократному рефрактометрическому исследованию колебаний белков сыворотки крови были подвергнуты 956 беременных, 200 рожениц, 200 новорожденных, 573 родильницы и 209 беременных, страдавших токсикозом. Многократно были исследованы 20 беременных, 25 рожениц, 48 родильниц и 123 беременных с токсикозом. Электрофоретически были исследованы однократно 50 беременных и 56 больных токсикозом, динамически — 34 беременных с токсикозом.

На основании диетической анкеты было исследовано 388 беременных и 89 больных токсикозом. Исследования проводились в Тартуском городском роддоме в 1953—1956 гг.

При наблюдении за течением клинической картины токсикоза главное внимание уделяли развитию клинической триады — гидрорпса, альбуминурии и гипертонии—, стараясь оценить течение регресса или прогресса видимых отеков, динамику веса тела, водного баланса, кровяного давления и альбуминурии при различных диетических режимах. Одновременно исследовались сдвиги белков сыворотки крови, причем в ряде случаев в качестве основного критерия сдвигов белков крови пользовались определением процента гемоглобина, числа эритроцитов и гематокрита. Для определения бралась венозная кровь во избежание ошибок, обусловленных лабильностью элементов капиллярной крови. Для определения гематокрита пользовались методом фильма с антикоагулянтом по Ф. Х. Ланге (F. H. Lange, 69)

Определение общего белка крови производилось рефрактометром Пульфриха (Pulfrich), а белковые фракции (альбумины, глобулины) определялись комбинированным методом рефрактометрии с осаждением белков.

В данной работе применялся также электрофоретический метод определения белков сыворотки крови (альбумины, альфа₁-, альфа₂-, бета- и гамма-глобулиновые фракции) на бумаге по Ф. В. Флюнн и П. дю Майо (F. V. Flynn, P. Du Mayo, 70) по принципу висящей ленты. При этом употребляли барбитуровый буфер (рН 8, 6) и в качестве краски бромфеноловую синь. Электрофорез производился при постоянном токе в 240—260 вольт и 8—10 миллиампер в течение 14—15 часов. Количественное определение фракций белков производилось методом фотометрии прозрачных электрофореграмм по В. Грассману и К. Ханнигу (W. Grassmann, K. Hannig, 72) По данным экстинкции (оптическая плотность) мы составляли электрофоретические диаграммы, которые взвешивались на аналитических весах типа АДВ-200. На основе весовых данных вычислялся процентный состав фракций белков.

В ходе исследования белков крови при токсикозе беременности применялась двоякая диета: первая — стол № 7-а по М. И. Певзнеру /74/ (белков 25—30 г, жиров 60 г, углеводов 300—500 г, жидкости 1 л, из этого для питья 400 мл, соли не давали, калорийность 2000) и вторая — белковая бессолевая диета (белков 200 г, жиров 30 г, углеводов 400 г, жидкость не ограничивалась

и назначалась дополнительно, соль к пище не прибавлялась и большим на руки не давалась, калорийность 2740—2750).

При исследовании питания беременных пользовались специально составленной анкетой, которой определялся режим питания до и во время беременности, суточное количество и качество пищевого состава и изменения диеты во время беременности. Одновременно определялось общefизическое состояние упитанности беременных по пятибалльной системе. Кроме того, определяли физическое развитие новорожденного (вес и рост). Целью этого исследования являлось выяснение зависимости физического и функционального развития плода от состояния питания матери.

Анализ и результаты работы

При статистической разработке материала параллельно с общепринятыми методами пользовались методом вариационной статистики. Полученные нами средние величины общего белка у 906 беременных колебались в пределах 7,0—7,5% (напр. вариационная средняя 7,32%). Указанные показатели приближаются скорее к низшему, чем к высшему пределу нормы содержания белков крови.

Как при однократных (956 случаев), так и при многократных (20 случаев) исследованиях было установлено, что количество общего белка уменьшается во второй половине беременности, но на последнем месяце наблюдается незначительная тенденция к повышению. Особенно бросается в глаза повышение частоты гипопротенемии в конце беременности (52,09% случаев). В 20 случаях было установлено падение количества общего белка в течение всей беременности, начиная со второго лунарного месяца, на 7,27%; самое низкое падение было на 9,52%. При этом альбумины падали с 4,71% до 3,25%, в то же время глобулины повышались с 2,27% до 3,43%. Альбумино-глобулиновый коэффициент колебался в пределах от 2,29 до 1,09.

При применении электрофоретического метода исследования (50 случаев) было констатировано понижение альбуминов с 57,21 до 47,75%, т. е. с 4,25 до 3,55 г %. Количество же глобулинов повышалось с 43,41 до 52,30%, т. е. с 3,23 до 3,90 г %.

Что касается фракций глобулинов, то отмечалось наибольшее повышение фракции альфа₂ (с 8,04 до 14,07%, т. е. с 0,60 до 1,05 г %), несколько меньшее альфа₁ (с 5,61 до 8,31%, т. е. с 0,42 до 0,63 г %) и бета (с 12,71 до 15,11%, т. е. с 0,95 до 1,12 г %); одновременно наблюдалось понижение гамма-глобулинов (с 17,05 до 14,81%, т. е. с 1,26 до 1,10 г %).

Учитывая незначительное снижение гематокрита в течение беременности, можно сделать вывод, что сдвиги белков сыворотки крови в основном не зависят от гидремии. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина показывают постоянную тен-

денцию к снижению до конца беременности. Средний процент гемоглобина 78% (по Цейсе-Икону), и число эритроцитов 3,70 миллионов. Несовпадение колебания числа эритроцитов и гемоглобина с динамикой изменений гематокрита очевидно подтверждает самостоятельность сдвигов эритропоэза (т. н. физиологическая анемия беременных).

В течение родов и послеродового периода отмечаются изменения белковых фракций сыворотки крови: общий белок повышается в периоде изгнания (+6,10%), незначительно снижается в плацентарном периоде, и его наиболее глубокое понижение наблюдается в первый день после родов (-8,69%). Альбумины повышаются (+13,77%) вместе с глобулинами (+7,08%) в периоде изгнания и снижаются в плацентарном периоде. В послеродовом периоде продолжается снижение альбуминов (в первый день — 23,28%), с четвертого же дня начинается вновь их быстрое повышение. Уровень глобулинов в послеродовом периоде повышается, достигая максимума на четвертый день (+9,81%), и начинает убывать в дальнейшем.

Гематокрит показывает во всех периодах сильные сдвиги, что зависит от колебаний баланса водного обмена; наиболее высокие показатели были установлены в периоде изгнания, а самый низкий в первый день послеродового периода. Нормализация начиналась обыкновенно на восьмой день.

Относительно послеродового периода на основании 573 однократных и 47 многократных исследований белков крови можно констатировать, что в продолжение девяти дней пуэрперии в организме протекают интенсивные восстановительные процессы, приближаясь к норме в конце ранней пуэрперии.

Сравнительные исследования количества белков сыворотки крови у 200 матерей и у их новорожденных дали следующие результаты: вариационная средняя общего белка в венозной крови матерей была 7,63%, в ретроплацентарной (маточной) крови 6,72% и в крови из пупочной вены 6,29%. Установлено, что при более высокой концентрации белков в венозной и ретроплацентарной крови матери наблюдались более высокие показатели белков крови также и у детей, что доказывает зависимость состава белков крови плода от крови матери.

Диетические исследования помогли нам выяснить и вопрос о том, зависят ли сдвиги белков крови при беременности от алиментарного дефицита белков, от недостаточной утилизации их, от расстройства синтеза белков и пр. С этой целью мы исследовали впервые в ЭССР группу (388 случаев) с нормальным течением беременности, определяя главным образом суточное потребление полноценного животного белка — мяса. Одновременно мы стремились выяснить отношение потребности в белках у беременных к их общему нутритивному состоянию. При этом параллельно определялось количество белков крови, так как уровень белков является одним из важных индикаторов нутритивного состояния

организма. В результате исследования мы выяснили существование корреляции между нутритивным состоянием и суточным потреблением анимального белка и установили, что уровень белков сыворотки крови находится в зависимости от диеты.

Изучая физические показатели новорожденных (388 случаев) в связи с диетическим режимом матерей, мы нашли, что у матерей, получавших питание с более высоким содержанием белков, дети были большего веса и роста. Таким образом существует корреляция между питанием матерей и физическими показателями развития новорожденных, на основании чего можно заключить, что диетический режим при беременности не безразличен для нормального развития плода.

Одновременно нами исследовалась зависимость клинической картины токсикоза беременности и колебания белков сыворотки крови от применения диеты, причем мы пользовались двумя вышеуказанными пищевыми режимами.

По данному вопросу в отечественной литературе имеются лишь единичные работы (Н. Е. Логинова и др.).

По нашим наблюдениям (209 случаев) уровень общего белка колебался в пределах 6,5—7,0% (напр. вариационная средняя 6,94%). Несмотря на сравнительно большие расхождения у отдельных индивидов, удалось выяснить, что частота гипопротемии при токсикозе значительно выше (36,36%), чем при нормальной беременности (10,48%)

В 109 случаях токсикоза беременности среднее количество альбуминов составляло 3,18% и глобулинов 3,71%. При электрофоретическом исследовании (56 случаев) соответствующими средними были 3,28 г % и 3,88 г %. В 86% случаев уровень альбуминов оказался ниже нормы (ниже 4%). Количество глобулинов выше нормы (свыше 3%) наблюдалось в 77% случаев. Средние данные по фракциям сыворотки крови при токсикозе (56 случаев), на основе электрофоретического исследования, следующие:

	Альбумины	Глобулиновые фракций				Глобулины
		альфа ₁	альфа ₂	бета	гамма	
%	45,76	8,71	13,31	15,72	16,29	54,03
г %	3,28	0,63	0,96	1,13	1,17	3,88

При сравнении состава фракций белков при токсикозе с таковым при нормально протекающей беременности позднего периода не наблюдалось значительных различий. Но при сравнении токсикоза с ранним периодом нормальной беременности, было обнаружено повышение в альфа₁-, альфа₂- и бета-глобулиновых фракциях и понижение в гамма-фракции. Считая повышенными глобулиновые фракции: альфа₁ больше 9%, альфа₂ — 14%, бета — 16% и гамма — 20% (релятивные данные), мы установили, что при токсикозе были увеличены альфа₁ в 51,79%, альфа₂ в 37,50%, бета в 46,43% и гамма в 19,64% случаев.

Чаще всего оказывалась повышенной комбинация альфа₁-альфа₂-бета, реже комбинация альфа₁-бета и альфа₂-бета. Вообще превалировала комбинация альфа-бета.

При сопоставлении клинической картины и триад-синдрома с картиной белков крови при токсикозе нам не удалось установить никаких закономерностей. Можно только сказать, что при наличии отеков превалируют альфа₁- альфа₂- и бета-фракции, при гипертонии — оба компонента альфа-фракции, а при альбуминурии не обнаруживается характерных изменений. В некоторых случаях даже при типичном токсикозе не было обнаружено изменений в картине белков сыворотки крови.

Так как диета имеет первенствующее значение при лечении и профилактике токсикоза, то мы поставили своей целью обследовать пищевой режим больных, страдающих токсикозом, до и во время беременности по определенной анкете. Из анамнестических данных выяснилось, что беременные с токсикозом потребляли анимального белка значительно меньше, чем в случаях нормальной беременности, особенно в последние месяцы (около 52% больных получали мяса меньше 100 г в сутки или совсем воздерживались от него).

При недостаточном количестве белков обильно потреблялись углеводы, особенно в последнем периоде беременности.

Такая однообразная, бедная белками и чрезмерно насыщенная углеводами диета не соответствует потребностям организма матери и плода и, кроме того, предрасполагает к задержке излишка воды в тканях, что может повести к развитию токсикоза беременности.

Что касается употребления поваренной соли, то приблизительно 75% обследованных больных ограничивали количество соли, особенно к концу беременности, что можно считать положительным моментом, но что однако не может препятствовать появлению токсикоза.

Относительно жидкостей можно отметить повышенное потребление во время беременности. Без сомнения здесь нет необходимости в строгом режиме, если иметь в виду значительное ограничение соли.

У больных с гипопротемией было обнаружено анамнестически еще большее ограничение анимального белка в пищевом рационе, наряду с повышенным потреблением жидкостей и соли. Количество углеводов в пище оставалось прежним.

Исходя из литературных данных и собственных наблюдений над дефицитом белков при токсикозе беременности, мы решили применить лечебную диету с повышенным содержанием белков в одной группе больных, а в контрольной группе — диету с пониженным содержанием белков для сравнения течения болезни и изменений в картине белков сыворотки крови.

Богатую белками (200 г) и бессолевую диету мы применили в 69 случаях, а диету бедную белками (7-а) — в 50 случаях.

В конце лечения в картине крови первой группы было определено повышение количества общего белка на 3% по сравнению с малобелковой диетной группой.

В первой группе повышение общего белка происходило за счет альбуминов (+ 7,25%), тогда как количество глобулинов не изменилось. В контрольной же группе в конце лечения было установлено понижение альбуминов (— 4,87%) но сдвигов глобулинов не наблюдалось. В глобулиновых фракциях не было обнаружено характерных изменений.

Отношение альбуминов к отдельным глобулиновым фракциям — аналогично альбумино-глобулиновому коэффициенту — повысилось в период лечения в первой группе и понизилось в контрольной группе, что можно считать положительным индикатором в течении болезни.

В обеих группах средние показатели гематокрита, гемоглобина и эритроцитов были почти сходны, что указывает на отсутствие сдвигов водного баланса.

Поскольку в литературе по данному вопросу встречается много противоречий, мы стремились по возможности выяснить, как и в какой мере белковая диета влияет на течение токсикоза и его симптоматологию. Если белковая диета не вызывает прогрессирующих явлений со стороны триад-синдрома, то уже тем самым оправдывается ее применение.

Результаты нашего опыта были следующие: отеки при токсикозе устранялись чаще при применении белковой диеты (78,87% случаев), чем при малобелковой (59,62%); вес тела также уменьшался при белковой диете в большей мере (73,33%), чем при малобелковой (50%); альбуминурия редуцировалась чаще при белковой диете (47,22%, а при малобелковой 40,38%). При наблюдении за влиянием обоих диетрежимов на гипертонию, как за кардинальным симптомом, не было обнаружено ни положительного, ни отрицательного эффекта по сравнению с малобелковой диетой.

В общем белковая диета не оказывает вредного влияния при токсикозе беременности, как это обычно полагают, а напротив, ее применением достигается положительный эффект.

Результаты научных исследований и опытов показывают, что широко распространенная концепция ограничения белков в диете беременных и больных токсикозом несостоятельна. Из этого вытекает, что медицинскому персоналу следовало бы усвоить новую точку зрения и ввести в ежедневную практику научно обоснованное положение о необходимости применения полноценной, богатой белками диеты в режиме беременных и больных токсикозом.

ВЫВОДЫ

1. Из компонентов триад-синдрома токсикоза беременности были обнаружены: гидрокс в 88%, альбуминурия в 76% и гипертония в 64% случаев.

2. При токсикозе беременности в диетических условиях ЭССР отмечается снижение уровня протеинов сыворотки крови (6,5—7,0 г %) по сравнению с физиологической беременностью (7,0—7,5 г %)

3. Гипопротеинемия, один из патогенетических показателей токсикоза беременности, чаще имеет место при гидроксе и альбуминурии, чем при гипертонии.

4. Гипопротеинемия, наблюдаемая при токсикозе в 3—4 раза чаще, чем при физиологической беременности, и являющаяся одним из показателей расстройств протеинового метаболизма, имеет диагностическо-прогностическое значение.

5. Сдвиги белков крови при токсикозе (понижение количества альбуминов, повышение альфа- и бета-глобулиновых фракций) указывают на токсикоз, как на общую заболеваемость, развивающуюся в условиях беременности, вследствие чего ошибочно считать его органо-функциональной болезнью и соответственно этому толковать движение белков крови.

6. Сдвиги белков сыворотки крови при токсикозе не всегда являются типично-характерными и показывают более значительные индивидуальные расхождения, чем при физиологической беременности.

7. Средний суточный рацион белков животного происхождения в диете беременной (100 г) и страдающей токсикозом (менее 100 г), особенно в конце беременности, нельзя считать достаточным.

8. Ограничение животных белков в диете беременной, особенно в конце беременности, главным образом за счет соответственного увеличения количества углеводов; следует считать нерациональным и даже опасным.

9. Диета беременной находится в корреляции с уровнем белков сыворотки крови, который следует считать одним из объективных показателей нутритивного состояния беременной.

10. Применение диеты с повышенным содержанием белков к беременным, страдающим токсикозом, оказывает благотворное действие на ход болезни (уменьшение отеков и альбуминурии) и соответственно на уровень белков сыворотки крови по сравнению с диетой, содержащей мало белков.

11. Отношение альбуминов к глобулиновым фракциям, подобно альбумино-глобулиновому коэффициенту, более четко отражает взаимное движение фракций белков сыворотки крови, чем фракции сами по себе, и имеет определенное прогностическое значение при оценке хода болезни.

12. Физическое и функциональное развитие новорожденного находится в определенной корреляции с диетой матери, особенно в отношении применения полноценных белков до и во время беременности.

13. Содержание белков сыворотки крови новорожденного находится в зависимости от уровня белков крови матери (в связи с этим и от диеты матери) и отражает происходящие в нем изменения.

14. Адекватное применение белков в диете до и во время беременности является одной из предпосылок для нормального протекания беременности и развития плода.

Внедрение в практику результатов настоящего исследования содействовало бы более успешному предупреждению токсикоза беременности.

SISUKORD

	Lk.
I. Sissejuhatus	3
II. Kirjanduse ülevaade	4
A. Vereseerumivalkude nihetest füsioloogilise raseduse ja rasedus-toksikoosi puhul	4
B. Dieedi osatähtsusest füsioloogilise raseduse ja toksikoosi puhul	7
III. Töö ülesanne	8
IV. Metoodika	9
A. Uuritud kontingendi üldine iseloomustus	9
B. Mitmesugused kliinilised uuringud	10
C. Eriuuringud	12
1. Seerumivalkude uurimine	12
2. Dieetiline uurimine	13
V. Töö tulemused ja analüüs	14
A. Raseduspuhuseist seerumivalkude nihetest	14
1. Seerumivalkude nihetest raseduse mitmesugustel perioodi-del	14
2. Dieetilise uurimise tulemustest rasedail	20
3. Raseda dieedi osatähtsusest seoses vastsündinu arenemisega	22
B. Sünnituspuhuseist ja sünnitusjärgseist seerumivalkude nihe-test	23
1. Seerumivalkude nihetest mitmesugustel sünnitusperioodidel	23
2. Seerumivalkude nihete iseärasustest emal ja vastsündinul	24
3. Seerumivalkude nihetest puerpeeriumi esimesel nädalal	26
C. Toksikosispuhuseist seerumivalkude nihetest	27
1. Uuritud toksikoosihaigete kontingendi iseloomustus	27
2. Seerumivalkude nihetest hilistoksikoosiga rasedail	28
3. Dieedi osatähtsusest rasedustoksikoosi tekkel	33
4. Triadsündroomist seoses seerumiproteiinidega	36
5. Seerumivalkude nihetest toksikoosihaigeil kõrgendatud ja madala valgusisaldusega dieedi puhul	39
6. Toksikooosi kliiniline kulg kõrgendatud ja madala valgu-sisaldusega dieedi puhul	42
VI. Arutelu ja kokkuvõte	43
VII. Järeldused	56
VIII. Kasutatud kirjanduse loetelu	58
Резюме	62

Х. Ялвисте
О СДВИГАХ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ
В СВЯЗИ С ДИЕТОЙ. В ЧАСТНОСТИ ПРИ
ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННОСТИ

На эстонском и русском языках
Тартуский государственный университет, Тарту,
ул. Юликооли 18

*

Toimetaja F. Lepp

Korrektorid L. Uuspõld ja A. Pravdin
Ladumisele antud 1. X 1957. Trükkimisele
antud 4. XI 1957. Paber 60×92, 1/16. Trüki-
poognaid 4,5. Arvutuspoognaid 4,1. Trükiarv
500. MB-08213. Tellimise nr. 3337. Trükikäitis
«Tartu Kommunist», Tartu, Ülikooli 17/19.

Hind 2 rbl.