



Väärnähutuste
puhul tellimise
ja töögrupi nr-id
ühesanda

Telli-
mine

Töö-
grupp

1 tk.

2610.4

N^o 2

1 tk.

322198

4. Auhinna 367 345

T. Ü. Kõrva-Nina-Kurgu-Kliinik

Juhataja: prof. dr. med. E. Saareste.

I. Kirjandus
1. DETS. 1936 TUNNUSTATUD

// AUHINNA VAARILISEKS

Autor: *Bennis Antone, stud. med.*

A. Luhe
Ulik. sekr.

Konstitutsiooni osatähtsus
Waldeyer'i kurguadenoidvõru
hüperplaasia tekkimises.

III. Kokkuvõtte.

1. Kirjanduse kokkuvõte, lhek. 48

2. Kõssoleva t88 tul-muste kokkuvõte, lhek. 49

IV. Tabelid ja kõverad, lhek. 51

V. Kirjandus, lhek. 78

"Hyperplasia"

Tartus, oktoober 1936.



D322198

S i s u k o r d.

I. Kirjanduslik osa.

1. Waldeyer'i kurguadenoidvõru lülid ja nende funktsioon, lhk.3
2. Kurguadenoidvõru hüperplaasia esinemise sagedusest, lhk.5
3. Kurguadenoidvõru hüperplaasia tekkimise põhjustist, lhk.8
4. Ülevaade konstitutsiooni käsitlevast kirjandusest, lhk.18

II. Teemi lahendamiseks kasutatud uuringute osa.

1. Käesoleva töö ülesanne, lhk.26
2. Käesoleva töö ülesande lahendamiseks kasutatud meetoodika, l.27.
3. Töö tulemused, lhk.32
4. Kasuistilisi andmeid perekondade kohta, lhk.43

III. Kokkuvõtted.

1. Kirjanduse kokkuvõtte, lhk.48
2. Käesoleva töö tulemuste kokkuvõtte, lhk.49

IV. Tabelid ja kõverad, lhk.51

V. Kirjandus, lhk. 78

I. K i r j a n d u s l i k o s a .

1. Waldeyer'i kurguadenoidvõru lülid ja nende funktsioon.

Waldeyer'i kurguadenoidvõru koosneb W a l d e y e r ' i ja tema õpilase B i c k e l ' i järgi tonsilla pharyngea'st (nina-kurgumandel), tons. palatinae'st (kurgumandlid), tons. lingualis'est (keelepäramandel) ja tuuba-mandlitest. Hiljem on loetud juurde sellele kompleksile veel adenoid-koe koondis appendix ventriculi Morgagni's (tons. laryngea) ja mõned irregulaarsed moodustised kurgu tagumises seinas (lateraalsed väädid ja graanulad.) (Zarniko, 52)

Mandlite funktsioonist on teada tänapäev veel vähe kindlat, vaatamata paljudele uurimustöödele. Et neil on siiski mingisugune ülesanne meie kehas ja pole ainult indifferentne kude mõne lohu täitmiseks, seda usub igaüks, kes on veendunud inimese keha ehituse otsustarbekuses. Miks on siis loodus asetanud nii suurel hulgal lümfoideidset kudet just respiratsiooni - resp. seedetrakti algusesse. Miks andis ta sellele rakudekuhjade omaduse suureneda noores eas ja väheneda keha kasvu seismajäämisega.

Mandlid kuuluvad M o l l i e r ' i järel J o l l y poolt nimetatud lümfo-epiteliaalsete organite hulka, nagu thymus ja ussjätke

tonsillgi. Need on iseloomustatud teatud suhte olemasoluga lümfo-
tsüütide ja mahlasõlmi katvate epiteeliate vahel. Mõlemad rakkude-
liigid astuvad tihedasse kontakti oma ülesandeid täites. Epiteel-
rakud sulgevad enesesse lümfotsüüte, valitseb nagu mingi "sümbioos"
mõlemas rakuliigi vahel. (Jolly, 1918). (Mit. nina-kurgumandlid ühes
kurgu lümfoepiteliaalsete organite funktsioonist ei teasta midagi kind-
lat, vastandina puht-mahlaelundite (põrn, mahlanäärmed) toimele.
Võibolla on neil mõju kehakasvule, nagu seda arvatakse thymus'est
G u n d e r n a t s c h'i katsete põhjal. See räägiks nende sise-
nõrestuse-toime poole, mida on palju uuritud, kuid pole suudetud
kindlasti tõestada. tonsillide probleemi lahendusest seisab ees veel
palju. Kahtluseta on nende hemopoetiline funktsioon. Folliikulites
toimub elav lümfotsüütide paljunemine, mis siit osalt satuvad vabale
pinnale, kuid suuremalt osalt araviivasisse mahlasõlmesse, kust nad
pääsevad vereringesse. Kuid see hemopoetiline tegevus pole kind-
lasti lümfoepiteliaalsete organite peaülesanne, sest teised organid
sel alal ületavad neid tunduvalt. (Hervani teieis. Superplasia
sõlme B r i e n g e r'i ja G ö r k e arvates, seisab mandlite peatähtsus
organismi kaitsmises igasuguste kahjustuste, eriti infektsioonsete,
vastu. See tõrje toimub niihästi mehaanilisel kui ka keemilisel
teel. See seletus selgitaks mandlite suurenemist noores, teatud
infektsioonidele dispooneeritud eas. Suurenemine toimub troophüper-
troofia alusel, vähenemine peale tõrjeülesande tähtsuse kadumist.
Vastukaaluks sellele tõrje-ehk kaitseteooriale (Abwehrtheorie) on
tõodud asjaolud, et just mandlid on need kohad, kust saavad
olevat leidnud tihti adenoidide imikuid, mis takistanud hingamist ja

alguse paljud infektsioonid. Mandlid pole siis sugugi kaitseorganid, vaid loci minoris resistentiae. (Infektsiooniteooria.)

Vaatele, et mandlid omavad teatud kindla tähtsuse ja ülesande organismis, räägib vastu asjaolu, et peale ~~mandlite~~ väga suurte osade eemaldamist kurguadenoidvõrust (näit. ninakurgumandel ühes kurgumandlitega) ei teki märgatavaid häireid kehas. Seda saaks seletada asjaoluga, et puuduvate mandlite ülesanded võtavad oma peale teised lümfoidsed organid, missuguseid leidub küllaldaselt kehas.

Eelpooltoodust nähtub, et mandlite-küsimused valitseb veel palju selgusetust, ja tonsillide probleemi lahenduseni seisab ees veel palju tööd.

2. Kurguadenoidvõru hüperplaasia esinemise sagedusest.

Kurguadenoidvõrus leidub tihti moodustisi, mis kannavad hüperplaasia ilmet. Kõige sagedamini leiab seda ninakurgumandlis, siis kurgumandleis (tons. palatinae), harvemini teisis. Hüperplaasia esineb nooremas eas; S a a r e s t e (35), P h i l l i p s'i (33) ja S e r e b r j a k o f f'i (40) järele kõige sagedamini 5-15 eluaasta vahel, harvemini aastates 15-20, vanemas eas tuleb ette veel vähem. S e n d z i a k'i (39) järele eelistab hüperplaasia 10-20 eluaasta vahemikku. Arvatakse ka, et see viga võib esineda isegi kaasasündinult. Mitmed autorid on leidnud adenoidide paarikuulistel lastel, S e n d z i a k'i noorim patsient oli 3 kuune. Sama autor nimetab, et C a s a b i a n k a (vältekirjas "Adenoididest imikul") olevat leidnud tihti adenoidide imikuil, mis takistanud hingamist ja

imemist, põhjustades samuti tihti kõrvade mädajooksu. H ä u s e l-
m a n n (17) oli arvamisel, et hüperplaasia esinevat alles 3 aas-
taselt, kuni ta leidis juhu, kus 6 kuusel lapsel esinesid suured
adenoidid, mis takistasid täielikult ninahingamist. Lapsel olnud
see viga juba sündimisest saadiks. Ka O n o d i (51) uurimuste tu-
lemused näitavad kaassündinud adenoidsete vegetatsioonide esine-
misest vastündinuil.

Täiskasvanuil esineb hüperplaasia harva, eriti raugaeas. Siis-
ki toob F r a n k (12) ette kirjandusest rida juhte, kus hüperplaa-
siat on leitud 70-aastaseil. Ta ise on leidnud hüperplaasiat ühel
66 a. naisel ja kahel mehel, 60 ja 65 a. vanuses.

Eesti lastel on S a a r e s t e (36) leidnud adenoidide kõige
enam 7 aastaseil. 13 aastast alates hakkavad arvud järsult langema.
Ka hüperplaseerunud kurgumandleid on autor leidnud 7 aastaseil kõi-
ge enam. Praksises on tulnud autor samale resultaatile, kuna ta
on opereerinud kõige rohkem lapsi adenoididega 7-10 aasta vanuses.
Samuti on leidnud autor, et peale adenoidide täielist eemaldamist
alla 8 eluaastat võis tekkida retsidiiv, kuna peale adenotomia't
8 aastast vanemal võis arvestada jäädavate resultaatidega. Eesti
laste juures tehtud tähelepanekute varal otsustab autor, et nad on
juba 13 aastaseilt enamvähem suguküpsed. Sellest aastast peale toi-
mub ka tugev langus adenoidide esinemises. Tähelepanuväärne on veel
asjaolu, et juba mõni aasta enne puberteeti, isegi enne 10-dat elu-
aastat, algab spontaanne involutsioon, kuigi vähesel määral. Ala-
tes 13-dast aastast toimub see kiiremalt.

Üldiselt loetakse hüperplaseerunud mandlite involutsiooni algust üheaegseks puberteedi algusega. Ka selles küsimuses esineb autorite vahel mõningaid väikseid lahkavusi. Nii peab B a r t h oma statistilises andmeis involutsiooni algust vähe hilisemaks, sellevastu räägivad teised autorid (F e i n) varajasema alguse poolt. R o b i n leiab, et adenoidide suurenenud kasv langeb ühte hammas- te arenemise perioodiga. I m h o f e r'i, G ö p p e r t'i ja S e n d- z i a k'i järele on adenoidid 10 aastasil oma arenemise haripunk- til. Viimane autor on selles vanuses lapsi kõige rohkem adenoto- meerinud.

Mis puutub hüperplaasia esinemise statistiliste andmete koh- ta kurguadenoidvõrus, siis peab leppima enamalt jaolt andmetega, mis puudutavad tons. pharyngea hüperplaasia ehk adenoidide esine- mist. Teiste osade hüperplaasia esinemisest on kahjuks minule kät- tesaadavas kirjanduses olnud andmeid vähe leida.

Andmed hüperplaasia esinemisest on väga mitmekesised. Andmete ebaühtluse peamiseks põhjuseks on see asjaolu, et on puudunud ühi- ne mõõdupuu tonsillide suuruse määramisel. Samuti on raske ära mää- rata kindlat piiri normaalse tonsilli ja hüperplaasia alguse vahel. Uuemad autorid on töötanud juba ühtlasema meetodi järele. Tonsilla pharyngea hüperplaasia puhul on võetud arvesse seda, kui palju ton- sill katab postrinoskoopilises pildis koanide võlvi ülemist äärt ja septumi. S a a r e s t e pidas niisugust tonsilli kergelt hü- perplastiliseks, mis ulatus koanaalse võlvi ülemise ääreni, või te- davähe kattis. Kui tonsill kattis septumist $1/4$ - $1/3$, siis oli ta

keskmiselt hüperplaseerunud, tugevasti hüperplaseerunud tonsill kat-
tis $\frac{1}{2}$ septumist või rohkem. Kui tonsilla pharyngea suuruse määra-
misel on olemas rahuldav mõõdupuu, siis puudub see peaaegu täieli-
kult tonsilla palatina juures. Tonsillide tõelise suuruse täpne
määritlemine kliinilisel läbivaatusel pole üldse võimalik; see on
mõeldav ainult kogu mandli eemaldamise ja kaalumise teel. Vanemad
autorid on diagnoosinud adenoide ainult väliste sümptomite ja anam-
neesi järele.

3. Kurguadenoidvõru hüperplaasia tekkimise põhjustist.

Kurguadenoidvõru hüperplaasia etioloogias valitseb veel sel-
gusetus. Raskusi tekitab hüperplaasia mõiste kindlaksmääramine.
Kindlat haiguspilti ta esile ei kutsu. Täiesti tervete laste juu-
res võib märgata ninakurgumandli ja kurgumandli hüperplaasiat laias
ulatuses, ilma subjektiivseid tunnuseid tekitamata. Lapsel võivad
olla suured mandlid, ilma et ta sellejuures oleks haige. Tons.
pharyngea, mis juba sündimisel pole konstantse suurusega, areneb
edaspidises elus väga mitmesuguseks. Normaalsuurust on raske mää-
rata, niihästi absoluutselt kui ka vahekorras ninakurguruumiga. Sa-
muti pole hüperplaasia kuidagi anatoomiliselt eriti iseloomustatud,
ka mitte histoloogiliselt. Lümfaatiliste aparaatide arenemine pole
üldse konstantne. Juba V i r c h o w on tähelepanu juhtinud suuri-
le individuaalsele kõikumisele lümfaatiliste organite suuruses ja
arvus. Sama olukord, mis valitseb kurguadenoidvõrus, on leida ka
teatud mõttes eelmisele sarnases piirkonnas - sooltes: Peyer'i naas-

tude ja solitaarfolliiklite arv ja suurus on nii kõikuv, et raske on öelda, mida pidada veel normaalseks ja mida juba patoloogiliseks. Ka ninajalamaskest adenoidne kude on nii ebaühtlane, et ka siin on raske öelda, kus asub normi piir. (S c h i e f f e r d e k k e r, 37). Kui väljuda sellest seisukohast, siis näib, et hüperplaasia kliiniline mõiste oma olemuselt sageli ei vasta seal ette tulevatele põletikulistele protsessidele ja et lümfaatiliste elementide arv, millest koosneb mandel, on samuti labiilne, nagu mahlanäärmeilgi. (B r i e g e r, 7).

Mitmed autorid pooldavad vaadet, et hüperplaasia on teatud konstitutsioonilise anomaalia väljendus. Lapsed adenoididega pakuvad tihti pildi, nagu seda on kirjeldatud skrofuloosse haabituse juures. S e n d z i a k (41) on leidnud tihti nii vanemal kui ka lastel, kellel võis kindlaks teha adenoidide, tüüpilisi skrofuloosi sümptomeid. D a n z a c (10) on püüdnud leida kindlaid anatoomilisi tunnuseid "skrofuloosetel" vegetatsioonidel. Ta arvab esinevat neil sagedamini nekrobiotilisi protsesse ja histoloogiliselt esinevat ülekaalus suuri polinukleaarsete hiidrakke, sageli eosinofiilsete graanulatega. K ö r n e r (25) on uurinud konstitutsionaalsete haiguste mõju adenoidide suurenemisele ja vähenemisele 4-15 aastasel lapsil. Neil oli üldine nõrkus, skrofuloos, aneemia, jne. Autor leidis neil lastel hüperplastilisi ninakurgumandleid sagedamini kui täiesti tervetel lastel. Lastel positiivse Pirquet-reaktsiooniga on leitud sagedamini hüperplastilisi kurgumandleid, kuid lastel negatiivse Pirquet-ga. (Yamaguchi ja Kawamoto, 53).

da Zavariniko (52), järele oleks skrofuloosi pidamine hüperplaasia tekitaajaks põhjuse ja järelduse äravahetamine. Skrofuloos tekib segainfektsioonist, kus tähtsaima osa tekitaajaist moodustab tbc-kepike, mis pääseb kehasse tonsillide kaudu. Selle juures peetakse üheks eeltingimuseks lümfastilist diateesi. Kuid paljud varemalt tüüpilisiks peetud sümptomid, niipalju kui nad esinesid peas, ei tarvitsenud olla erilise konstitutsioonianomaalia väljendusiks, vaid ninikurgumandli hüperplaasia tagajärjeks. Hüperplaasia soodustab infektsiooni tekkimist ja suurem osa skrofuloosseid nähte võivad kaduda hüperplastiliste mandlite eemaldamisega. (Trautmann, 48). Skrofuloos pole siis adenoidse hüperplaasia eeltingimuseks, vaid tihtipeale alles selle tagajärjeks. O. Ka G r a d e n i g o (17) ei pea skrofuloosi adenoidide põhjuseks. V. L a n g e (26) ei piirdu tuntud konstitutsionaalsete anomaaliatega, ta peab võimalikuks iseseisvat adenoidset haabitust, üht neuropaatilist seisundit. See põhjeneb ettekujutusele, et hüperplaasia puhul tekkivat ajuvedelikus pais, kuna mahla äravool ajast olevat takistatud. On küll leitud ühendus ninamahlade ja arahnoidaal-ruumi vahel, kuid selle mahla voolusuun pole teada. Kuigi see vool oleks seest-väljapoole, siis ei tarvitseks hüperplastiline mandel seda voolu takistada, vastupidi, oma suure pinna tõttu peaks ta seda veel soodustama. (B r i e g e r, 7). (32) on leidnud positiivset Ka R a c h i t i s t on tahtud teha vastutavaks adenoidse hüperplaasia tekkimises, kuigi tõendusi ettetoomata. Arvatavasti neil juhtudel, kus esinesid mõlemad vead koos, oli tegemist juhusega. Se-

da näitavad rohked juhud, kus mitterahhiitilisil esineb hüperplaasia. Siiski on mõeldav, et rahhiitilisil kergemini tekib hüperplaasia kui terveil. (Z a r n i k o, 52).

C i t e l l i (9) teeb vahet etioloogias kaasasündinud ja omandatud põhjuste vahel. Viimased põhjustavad adenoidide ainult pre-disponeeritud indiviididel.

Isikutele omasele dispositsioonile peavad seltsima teatud ärritused, mis juhuslike põhjustena aitavad kaasa adenoidse koe vohamisele. Esijoones peetakse niisuguseks põhjuseks külma, niisket rikutud õhku, sagedaste temperatuuri kõikumistega, nagu seda leiab põhjapoolseil rannikuil, eriti suuris mereäärseis linnades. Merekliima mõju adenoidide tekkimisele on uurinud O. K ö r n e r (24), kes leidis, et niiskes Põhja-Saksamaa kliimas elavail lapsil esines adenoidide rohkem, kui lastel Lõuna-Saksamaal. S a a r e s t e (36) on leidnud meie oludes linnalastel suuremal määral hüperplaasiat, kui maalastel.

Edasi on täheldatud, et paljudel juhtudel akuutsed infektsioonihaiigused (sarlakid, difteeria, lükköha) annavad tõuke või põhjustavad hüperplaasia tekkimist. Mitmed autorid on veendunud nende tähtsuses hüperplaasia etioloogias. Ameerikas S p r a g u e (46) on leidnud adenoidide tekkimist peale difteeriat, sarlakite, leetrite ja parotitis epidemica't. P e l l e r (32) on leidnud positiivse sarlakite ja difteeria-anamneesiga lastel kurgumandleid sagedamini hüperplaseerunud või eemaldatud kui neil, kes neid haigusi

pole põdenud. Hüperplastiliste kurgumandlitega lastel leidis autor anamneesis palju sagedamini neeruhaigusi, ussjätkepõletikke kui normaalsete mandlite puhul, kuna reumatismi ja keskkõrva-põletikku esines ühtlaselt mõlemate mandli-vormidega lastel. Autori arvates võiksid ainult sarlakid ja difteeria põhjustada tonsilli-koe vohamist, kuna teiste haiguste puhul tuleks arvesse võtta eelsoodumus niihästi tonsilli hüperplaasiale kui ka vastavale haigusele. Ka S e r e b r j a k o f f (42) leiab, et akuutsete infektsioonihäiguste ja adenoidsete hüperplaasiate vahel on side.

S a a r e s t e oma uurimustes meie oludes ei ole leidnud, et põetud sarlakid ja leetrid oleksid soodustanud adenoidse vegetatsiooni tekkimist.

W e i n (50) tõstab üles küsimuse, kas suurte mandlite puhul on üldse tegemist konstitutsionaalsete põhjustega või on hüperplaasia ainult kroonilise põletiku tagajärg. Hüperplastilised mandlid kalduvad kergemini haigustuma, kuna neis pesitseb juba krooniline põletik. Autor leiab, et kuigi hüperplaasia on kroonilise põletiku tagajärg, tekib meile tuntud hüperplastilise mandli kuju eriti eksudatiiv-lümfaatilise konstitutsiooniga isikuil. Ka pediatrid seovad dispositsiooni adenoidsele hüperplaasiale konstitutsionaalse anomaaliaga, nn. lümfaatilise diateesiga, millesse kuulub ka status thymico-lymphaticus, mis omakorda lapseas on tihti seoses eksudatiivse diateesiga. (C z e r n y).

S c h m i d t (38) arvab, et lastel üle 7 aasta polevat tõepoolest suureneb, eriti, kui põetud retsidiivseks muutub, näiteks juhtub paljude kudedega.

näolik siduvus suurte adenoidide ja mandlite ning eksudatiiv-lümfaatilise konstitutsiooni vahel, sest suuremal osal neil lastel polevat teisi nimetatud konstitutsiooni tunnuseid, nagu kalduvus nahahaigusile (ekzema, strophulus), katarridele (laryngitis), iseloomulikke veremuutusi (eosinophilia, lymphocytosis) jne. Takabataka ^{lastel} on leidnud adenoididega üle 7 a. veres leokotsüütide arvu rohkene-mist, mis vihjab organismi infitseeritud seisundile. Autori arvates näitab see, et kui üle seitsme aasta^{il} leiab suurenenud adenoidide, siis pole need tingitud konstitutsionaalseist põhjustist, vaid nad on paisunud mandlis peituva infektsiooni tõttu. Vanemas eas leidu-vaid suurenenud mandleid tuleks veel enam pidada põletiku tagajär-jeks, nad on tekkinud tavaliselt ümmarrake infiltraadist. Vahel võib ka tonsillid peituv krooniline abstsess olla suurenemise põh-juseks. (W e i n, 50).

B r i e g e r (7) peab ^{täiskasvanuil} suurte mandlite põhjuseks involutsioo-ni puudulikkust, mis on tingitud patoloogilisist seisundeist - tsüstid, "bursitis" jne. Autor katsub sellepärast hüperplaasia mõistet jaotada kahte ossa. Tavalisist hüperplaasiast ta püüab eraldada neid tonsillide suurenemisi, mis on tingitud kindlaist patoloogilisist seisundeist. Viimaste hulka tohiks lugeda ainult neid enne normaalseisundis olnud mandleid, milliseil on saadud jälgida hüperplaasia tekkimist haiguse vältel.

Võib kujutella (W e i n, W e x), et adenoidne substantis män-gib ainult passiivset osa, et ta põletikuliste protsesside taga-järjel suureneb, eriti, kui põletikud retsidiveeruvad tihti, na-gu seda juhtub paljude kudedega.

Kuid samahästi peab paika vaade, et hüperplaasia pole põletikuprotsesside tagajärg, vaid on väljendus suurenenud tegevusest, seega funktsionaalne näht. Hüperplaasia kujutaks endast siis teatud eluperioodis teatud tingimustes otstarbekohase seadeldise, mis määratud selleks, et suurenenud nõudeile vastata suurema avaldusega. Peale oma ülesande täitmist muutuvad nad ülearuseks, mille järele toimub füsioloogiline involutsioon. (Z a r n i k o, 42).

K ö r n e r i ja Z a r n i k o järele olevat hüperplaasia kohalik häire, mida saab kõrvaldada lokaalsete võtetega, kuid mis võib tunduvat mõju avaldada organismi üldseisundile. Ka itaallane A. T r i m a r c h i (49) on täheldanud adenoidide mõju organismile ja kirjeldanud adenoidset sündroomi: nõrgalt arenenud keha, pikad jäsemed, lame rind (sarnane kui heredo-tuberkuloosi puhul), mida ka varemalt mõned autorid on juba leidnud. Moodsam on täheldus, et patsiendid on mikrosplanahnilised, ja neil on hüpofüüsi alafunktsioon. Sella turcica'l on siiski suur läbimõõt. See tähendab, et türgisadula laius ja ajuripatsi funktsioon pole seoses. Sadula suurus olenevat kolju muutusist adenoidsete vegetatsioonide puhul. G a w r i l o u (14) on uurinud koolilapsi kuue aasta jooksul enne ja pärast puberteeti ja pole siiski leidnud, et suurenenud adenoidid oleksid kuidagi mõju avaldanud vastava organismi seisundile.

Üldiste momentide hulgas, mis soodustavad kurguadenoidvõru hüperplaasia tekkimist, mängib pärivus kindlasti teatud osa. Siis-
tarbekohaseks, alles liialduseks - patoloogiliseks.

ki räägib otsese pärilikkuse vastu asjaolu, et küllaltki harva leiab vastsündinuil hüperplaasiat, võrreldes kurguadenoidvõru hüperplaasia esinemist näit. 8 aastaseil. Hüperplaasia avaldub alles elu esimese aastakümne jooksul. B r i e g e r (7) arvab, et teatud kaudne mõju pärilikkusel oleks siiski mõeldav ja perekondlik eelsoodumus kurguadenoidvõru lümfaatilise aparadi tugevamaks arenemiseks võib esineda. Sama autori arvates tuleks ka pärilik koljukonfiguratsioon arvesse, kui ka mitte just hüperplaasiat disponeerides, siis vähemalt kergendades kliiniliste nähtude ilmnemist. Sellepärast esinevat ka dolichop^{ee}hal'idel adenoide rohkemal määral kui näiteks neegritel, kellel on lame suulagi, õige septum ja avarad koanid. Üldiselt võib öelda, et hüperplaasia tekkimise kindlat põhjust ei teata. Paljud uuemate autorite arvurikkad täheldused lasevad oletada üht dispositsiooni, teatud sisemist põhjust, mis on päritav. Sellele peavad seltsima teatud välised juhuslikud põhjused. Selle dispositsiooni pärilikkust näitavad mitmete autorite tähelepanekud. Tihti on leitud mitmel lapsel perekonnas hüperplaasiat, kelle vanemail ka teatud tunnuste järele võis kindlaks teha või oletada seda viga. (Z a r n i k o, 52). S e n d z i a k (41) on leidnud perekondades hüperplaasiat nii lastel kui ka vanemail korraga, või mitmel lapsel ühes perekonnas. Mis puutub selle dispositsiooni olemusse, siis on see veel selgusetu. Teda võiks defineerida Z a r n i k o (52) järele kui kurguadenoidvõru valmisolekut reageerima hüperplaasiaga teatud ärritusile. Seda protsessi võib pidada alul otsustarbekohaseks, alles liialdudes - patoloogiliseks. Iski veel erilised tingimused, kuna nende morfoloogiline ehitus sageli on mõõduan-

+

Konstitutsionaalset alust tonsillide hüperplaasias on leidnud W e i t z (51) oma kaksikute uurimusi. Tihti leidus üksikute paaride juures mandleid sama suuruse ja kujuga, kuid leidus ka erinevusi. ~~Ette ainult limaskesta kalduvus põletikule pole konstitutsio-~~ Konstitutsiooni peetakse mõõduandvaks teguriks ka muude häirete puhul ülemistes hingamisteedes. (A l b r e c h t, 1). Kalduvus katarridele avaldub juba varajases lapseas, mõned lastest haigustuvad palju kergemini, kuigi kõik elevad samades tingimustes. Katarrid võivad lastel esineda alati samal limaskestal. Kui otsida selle katarraalse dispositsiooni lähemat põhjust, siis ei leia selle kohta ühtlast seletust. Need on mitmesugused tegurid, mis üksikult või kombineeritult kaasa mõjuvad. Immuunbioloogiliste funktsioonide kõrval on tähtis veel limaskesta tihedus ja eriti sidekoe oma. Mida tugevam ja kõvem on kude, seda halvemini saab infektsioon tekkida ja levida. Et limaskesta ehitus oleneb konstitutsionaalsest alusest, seda on näidanud Schwarz (39). W e i t z on esimesena tähelepanu juhtinud üheaegsele mandlite põletikkude esinemisele ühena kaksikuil. A l b r e c h t (1) on samuti leidnud viis kaksikutepaari retsidiveeruvate mandlikoe põletikkudega. Neist esines neljal paaril ühesugune retsidiveeruv tonsilliit, viimasel paaril kaebas üks sagedaste angiinide üle, kuna teine oli terve. Peritonsillaarsete abstsesside esinemist võis autor jälgida ühes perekonnas kolme põlve vältel. Konstitutsionaalne alus kroonilise ja retsidiveeruva tonsillide tekkimisel peaks olema sama, ^{mis} ~~mis~~ katarridele kalduvuse puhulgi. Mandlite juures esinevad siiski veel erilsed tingimused, kuna nende morfoloogiline ehitus sageli on mõõduan-

4. Ülevaade konstitutsiooni käsitlevast kirjandusest.
dev põletiku tekkimisele ja kulule. Mandlid sügavate, peidetud loh-
kudega, kuhu tekivad irdunud epiteelkorgikesed, kalduvad ennemini
põletikkudele, kui mandlid sileda pinnaga ja lamedate lohkudega.

Mitte ainult limaskesta kalduvus põletikele pole konstitutsio-
naalselt põhjendatud, vaid ka limaskesta individuaalne reaktsiooni-
viis. Seda näeb eriti krooniliste katarride puhul ülemisis hing-
misteis. A l b r e c h t (1) juhib tähelepanu kahele suurele põle-
tikulisele reaktsiooni rühmale: hüpertroofiline ja atroofiline põ-
letik. Nende esinemist on kõige põhjalikumalt uuritud ninas ja sel-
le kõrvalkoopais. Selle reaktsiooni määramisel võiks olla mõõduan-
dev individuaalselt mitmekesine limaskesta ehitus. Fibrillidevae-
ne ja kohev limaskest reageerib välistele mõjudele kergemini hüper-
troofiliselt kui fibroosne tugev kude, missugune kaldub atroofili-
sele protsessile. Hüpertroofilises limaskestas leidub ka palju
enam limanäärmeid kui fibroosses. (R u n g e).

Mis on öeldud nina kohta, see käib ka üldjoontes keskkõrva
kohta. Keskkõrva limaskesta arenemist, ehitust ja funktsiooni on
jälle põhjalikult uurinud S c h w a r z. Pole kahtlust, et mõne-
des perekondades leidub silmapaistvat kalduvust akuutsele kesk-
kõrva-põletikele. A l b r e c h t on seadnud kokku sugupuid, kus
võis kõrvade mädajooksu jälgida mitmete põlvede ulatuses. Ka ühe-
munakaksikute juures on täheldatud, et mõlemad haigestusid üheaeg-
selt akuutsesse keskkõrvapõletikku. Konstitutsionaalseks momendiks
selle juures on peetud muuseas ka tuba Eustachii kuju ja laiust.
(B e z o l d, W o j a t s c h e k, P a n t o w.)

4. Ulevaade konstitutsiooni käsitlevast kirjandusest.

arstlikus mõtlemisviisis. Mõnelt poolt peetakse konstitutsiooniks Nagu eelpooltoodust nähtub, peetakse isiku konstitutsiooni üheks teguriks kurguadenoidvõru hüperplaasia tekkimises. Kehakonstitutsioon on olnud aluseks arstlikule otsusele juba nii kaua, kui on olnud arste. Konstitutsioonile mõtlemine on võibolla moodsaate leiutiste ajal pidanud teed andma teisile kujutlusile, võibolla oli ta ka müstiliste õpetuste ajal tahaplaanile surutud ja hooletusse jätetud, siiski on juhtivad arstid pidanud konstitutsiooni mõõduandvaks faktoriks diagnoosi ja prognoosi määramisel. Alles kõige uuemal ajal, tänu silmapaistvale edule pärilikkuse õpetuses, on olnud võimalik luua teaduslikult põhjendatud konstitutsiooni-õpetus. (A l b r e c h t , 1). Konstitutsiooni-õpetus "synzygiologie",

Mis on konstitutsioon. Sellele vastata pole kerge, kuna definitsioonide arv on suur, mis on püüdnud määratleda seda mõistet. Van G i l s e. (15) juhib tähelepanu sellele, et "konstitutsioonist" räägitakse peamiselt nendes maades, kus kõneldakse saksa keelt, või kus kasutatakse kõige rohkem teaduslikke andmeid saksa keeles. Prantsuse literatuuris leiab teda ~~veel~~ vähem. See võib tuleneda sellest, et prantsuse autorid on jäänud truuks "diateesile" või sellele sarnanevatele väljendustele. Inglise autorid mainivad konstitutsiooni veel vähem. Autor arvab, et kus ka sõna konstitutsioon ei puuduks, kuskil ei rõhutata seda nii kui saksa literatuuris.

On esinenud ettepanekuid konstitutsiooni mõistet samastada päritud algete mõistega ja sellega teda välja tõrjuda. See pole aga läbi löönud, kuna see sõna ja mõiste on liig sügavalt juurdunud

arstlikus mõtlemisviisis. Mõnelt poolt peetakse konstitutsiooniks ümbruskonna mõjustatud keha praegust seisundit, nagu teda näeb uurija. Sellesse seletusse ei mahu aga kogu mõiste. Kui rääkida mingist "seisundist", siis mõtleme selle all ainult orgaanilisi leiदे, missuguseid leiab uurimisel. Sellejuures ei mõelda sugugi, või ainult mõõdaminnes, peidetud energiaile, mis on omased organismile. Need peidetud või uinuvad energiad, kuuluvad aga kahtlemata konstitutsiooni mõistesse, õieti nad on tähtsaim osa konstitutsiooni määritlemisel. L e b e r t (27) peab konstitutsiooni sellepärast organismi jõudude summaks. K r a u s (22) toonitab just funktsionaalset külge ja näeb konstitutsioonis kudede reaktsiooni-normi vastuseks ärritusile. Ta nimetab konstitutsiooni-õpetust "synzygiologie", siduvusõpetuseks. Temale sarnaselt väljendab ennast S i e m e n s (44), kes näeb olulist korrelatsioonis, siduvust haigustes omavahel. A l b r e c h t (1) peab konstitutsiooniks isiksuse omapära, nagu ta väljendub keha morfoloogilises ehituses ja kudede funktsioonis.

Uldiselt võib täheldada kahte suuna konstitutsiooni mõiste tõlgitsusis, kaldudes uuemal ajal viimase poole. Ühed (S i e m e n s nimetab neid "parempoolseiks") mõistavad konstitutsiooni all kõiki pärilikke kvaliteete ja eraldavad neist täielikult omandatud, ümbruskonna mõjul tekkinud omadusi. Sellega oleks konstitutsioon ühele isikule midagi kindlat, muutmatut. (T a n d l e r, J. B a u e r, K r e t s c h m e r). Teised autorid (S i e m e n s i järel "kommunistid" sellel alal) nimetavad konstitutsionaalseks mitte ainult päritud vara,

vaid mõistavad selle all kehaehitust, nagu ta on kujunenud päritud ja omandatud omadusist. Viimane difinitsioon on praegusel ajal laiemalt levinud, eriti kliinilisis ringkonnis.

Pärilikkuse õpetus ja konstitutsiooni õpetus on suguluses, kuid pole identsed. Pärivuse uuringud püüavad kindlaks teha, kas teatud tunnused on päritavad nii tervel kui ka haigel inimesel ja missugustes kujudes ja missuguste seaduste järgi antakse edasi mingi omaduse alge. Konstitutsiooni õpetus baseerub pärilikkuse õpetuse kogemusel ja püüab neist saadud tagajärgi kasutada kliiniliselt. Ka konstitutsiooni uurimisel on esimene küsimus, missugune osa ja kui palju haigusnähtust põhjeneb pärilikul algel, kuid siis küsitakse edasi, kuidas isikule määratud omadused ja võimed vastavad ümbruskonna mõjudele ja kuidas nad neid töötavad ümber.

Konstitutsiooni uuringuil on põhjapaneva tähtsusega sugupuuuuringute kõrval kaksikute-uurimused. Viimaseid on meditsiiniesimesena kasutanud S i e m e n s, W e i t z ja v. V e r s c h a u e r. Leidude võrdlused ühe- ja kahe-muna kaksikute juures võimaldavad teatud kindlusega eraldada pärilikust algest olenevaid tunnuseid ja haigusnähte neist, mis põhjenevad ümbruskonna mõjudele. Kui ühe-munakaksikud elavad erinevais tingimustes ja haigestuvad umbes samal ajal samasse haigusesse sarnase edaspidise haiguskuluga, siis võib oletada, et pärilik alge on oluline moment ja et teatud ümbruskonna mõjustused omavad ainult väikese mõju haiguse tekkimisele ja kulule. Kui aga erinevad ümbruskonnas on märgata ka selgeid vahesid haiguse iseloomus, siis võib oletada, et välised mõjud on

mõõduandvaks faktoriks. (S i e b e c k, 33).

Paljude probleemide hulgas, mida konstitutsiooni uuringud käsitlevad, on aktuaalsemaid küsimusi, kas konstitutsiooniline alge on midagi kindlat, muutumatut, või mitte. See küsimus on erilise tähtsusega, kuna ta sisaldab endas ka eksogeenselt omandatud omaduste pärilikkuse küsimuse. Selles küsimuses on püüdnud selgust tuua N ä g e l i (30). Tema järele esinevad ka inimesil, nagu taimilgi mutatsioonid. Neis tulebki otsida põhjust päritavate tunnuste tekkimises. Mutatsiooni mõiste on päritud botaanikult de V r i e s. Tema järele on mutatsioon äkiline hüpe mõne uue omaduse tekkimises. Mõõduandev sellejuures on asjaolu, et uus muutus toimub seestpoolt väljapoole, sõltumata väliseist mõjutustest ja päritakse edasi Mendeli seaduste järgi. Teatud kahtlused tekkisid selles vaates, kui M u l l e r (29) 1927 a. võis näidata, et Röntgen'iga kiiritamisel mutatsioonide arv tunduvalt tõusis. Kuid hiljem nähtus, et mitmesugused ärritused (Rö, Ra, kuumus), mida tarvitati, siiski ei too- nud esile teisi muutusi, kui seda on täheldatud ka vabas looduses. Kasutatud ärritused võisid ainult ergutada ja soodustada külgesün- dinud omaduste mutatsioonide tekkimises, kuid ei loonud midagi uut. N ä g e l i järele on siis konstitutsioon, kalduvus mutatsiooniks kõik, väline ärritus mitte midagi.

B r a n d t (6) arvab, et omandatud omaduste pärilikkust kui- niisugust pole üldse olemas, sest kõik need, nn. "omandatud omadu- sed" olevat juba endogeenselt vastavas organismis olemas ja ekso- geensed, konditsionaalsed mõjud aitavad neid omadusi esile kutsuda

Kui pidada mutatsiooni pärilikkude tunnuste ja haiguste põhjuseks, siis langevad ära teised seletused. See käib ka degeneratsiooni mõiste kohta, nii siis ka õpetuste kohta "status degenerativus'est" ja "degeneratiivsetest stigmadest". A l b r e c h t(1) ütleb: "Kes tahab teotseda moodsa konstitutsiooni õpetusega, peab need mõisted viskama üle parda." Samuti ei pea paika siis enam J. B a u e r'i õpetus partsiaalsest konstitutsionaalsest alaväärtuslikkusest. Autor ütleb, et bioloogiline alaväärtuslikkus võib olla piiratud üksikuile organismi osile, sellega saab ka üldine dispositsioon haigustele teatud suuna. Autor toob ette neli alajaotust sel alal. 1. Ühe kehapoole alaväärtuslikkus. 2. Teatud koelliikide alaväärtuslikkus. 3. Konstitutsionaalne organite alaväärtuslikkus. (M a r t i n, A d l e r). 4. Konstitutsionaalne alaväärtuslikkus võib olla piiratud teatud organismi funktsioonile. Seda õpetust ei poolda enam mitmed nimekad autorid, nagu S i e m e n s, L e n z, W e i t z, N ä g e l i ja A l b r e c h t.

Isiku konstitutsioon muutub ta vanuse suurenemisega põhjalikult. Sellepärast võib õigusega rääkida nn. vanuse-konstitutsioonist. (A l b r e c h t, 1). Igas vastavas elueas on omad iseäraldused ja haigused, mis põhjenevad konstitutsioonil. Esimesil eluaastail on see mandlikoe ja thymus'e hüperplaasia, missugused vastavalt oma päritud omadusile arenevad suuruselt mitmesuguseiks. Status thymico-lymphaticus't võib täheldada suurtes perekondades, mitmel lapsel; järelpärides selgub, et ka vanemal on olnud suuri mandleid nooremas eas. 3. eluaasta vältel thymus hakkab aegamööda vähenema, kuid jälle vastavalt päritud algele mitmesugusel

mõõdul. Samal ajal osalt seoses olles lümfaatilise diateesiga, võib leida kalduvust põletikkudele ülemistes hingamiseteedes ja ka keskkõrvas. Näiteks esineb imikuil otitis media't palju sagedamini kui hilisemal eluasstail. See kalduvus põletikulisile muutustele võib kaduda ühes lümfaatilise seisundi lõppemisega, kuid sageli ta säilib, vähemalt kooliea lõpuni. Ta võib hilisemas lapseeas eriti selgelt esile tulla, kuna suurenevad välised kahjustused ja nende ärrituste tõttu suureneb ja ilmneb päritud kalduvus. Kooliea alguses esineb kõige rohkem infektsioonihaigusi. Ka siin teame, et infektsiooni liik ja raskus tekitajate virulentsi kõrval oleb immuniseerimise võimest. Difteeria-batsill on selles mõttes huvitav. Teatavasti pole lastel kuni 12 aastani temale palju vastupanuvõimet. Selle ajani võib muutuda tekitaja väga kardetavaks, kuna ta hiljem järk-järgult kaotab oma kardetavuse ja põhjustab vanemal inimesil vaevalt veel haiguslikke nähte. Puberteedi ajal ilmuvad anafülaktilised nähud, mis varem esinevad harva. Anaphylaxia suureneb järjest ja on haripunktil umbes 30 eluaasta ümber, et pärast jälle väheneda. Otskleroosist on teada, et ta algab enamasti puberteedi ajal ja areneb edasi kas ühtlaselt või hoogudena. Tuberkuloosi, enamasti kõri-tbc-sse haigestuvad sagedamini isikud 30 eluaastas. Vanemas eas oleks nimetada kartsinoomi ja arterioskleroosi kõrval veel vanaduse kuulmise nõrkust. Viimane kuulub nn. kulumishaiguste rühma. Olenedes oma pärilikust algest, varieerub haiguse algus kui ka kulg. On isikuid ilma arterioskleroosita või mõne muu põhjuseta, kellel esineb juba varakult kuulmise

nõrkus, mis areneb kiirelt edasi, kuna on teisi, kes asuvad samades ümbruskonna mõjutuses, kuid on hea kuulmisega kõrge vanuse-
ni. Arsti huvitavad organismi liiga nõrgad või tugevad reaktsioo-
nid, mis viivad haiguslikele nähtudele. See on individuaalne kal-
duvus, dispositsioon teatud haigus-nähtudele, mis saadab indiviidi
kogu ta elu jooksul.

Mõned autorid on püüdnud konstitutsiooni iseloomustada tüüpide
abil. Eriliste "konstitutsiooni-tüüpide" ülesseadmine on seotud
suurte raskustega. Siin võib tegemist olla ainult rühmade moodus-
tamisega, mis on koondatud mingisuguste eriliste tunnuste järele
teatud suunas ühe selgemalt arusaadava keskuse ümber, millel aga
piirjooned ühte sulavad. Puht kehaehituse järele on jaotanud S i-
g a u d ja ta õpilased C h a i l l o n ja M a c A u l i f f e
konstitutsionaalsed tüübid nelja rühma. 1. Typus respiratorius,
2. typus digestorius, 3, typus muscularis ja 4. typus cerebralis.
See jaotus on vananenud. (S i e b e c k). Ka kliinilisepatoloogilis-
te tüüpide rühmad nagu prantslaste "arthritismus" ja P a l t a u f'i
"Status thymico-lymphaticus" või B a r t e l'i "hypoplasticus"
pole küllaldaselt teravalt piiriteldud. Ka tarvitatakse neid vä-
ga mitmekesiselt. Selgemalt on määritletud P f a u n d l e r'i
"lymphatismus", kes näeb selles süstemaalilist mesenhiüm-derivaa-
tide, sidekoe, soonestiku, lümfaatilise koe ja siläda muskulatuu-
ri alaväärtuslikkust, ärritativust ja kuluvust. E p p i n g e r
ja H e s s'i soovitatud vagotoonilised ja sümpatikotoonilised
tüübid pole ka läbilõõnud. Siiski on juhitud nendega tähelepanu

sellele, et vegetatiiv-süsteem, vegetatiivsed närvid ja hormoonid omavad tähtsa osa konstitutsioonis. Testud edu moodustavad K r e t s c h m e r'i tüübid. Ta on võtnud aluseks antropoloogilised tunnused ja nendega seoses olevad tüüpilised iseloomuomadused. Ta teeb vahet (osalt C a r u s'e, de G i o v a n n i ja S t i l l e r'i eeskujul) kolme põhitüübi vahel: asteeniline (ehk leptosoomne), atleetiline ja pükniline. Edasi esinevad veel mitmesugused düplastilised tüübid.

Et neil tüüpidel esineb igasuguseid sega- ja üleminekuvorme, on arusaadav. Nende konstitutsiooni-tüüpide suhete üle eriliste haigustega pole veel palju teada. Püknik kaldub rasvsusele, võib-olla ka arterioskleroosile. Leptosoom kaldub kopsu- ja kroonilisele vormile.

II. Teemi lahendamiseks kasutatud uuringute osa.

1. Käsitleva töö ülesanne.

Kirjanduslikus osas esitatud andmeist järeldub, et adenoidse hüperplaasia tekkimise põhjuste seas on olulised nii seesmised kui ka välised momendid. Üheks seesmiseks põhjuseks on kindlasti isiku konstitutsioon. Konstitutsiooni uuringul on tähtsaimaks alaks haigusnähte pärilikkuse kindlakstegemine, kusjuures on mõõduandev isiku vanus, kunas päritud kalduvus ilmneb kõige kergemini.

Käsitleva töö ülesandeks on uurida, kuivõrd suure tähtsuse omab konstitutsioon Eesti lastel adenoidse hüperplaasia tekkimises. Kuna sel alal on uuringuid toimetatud vähe, eriti meie oludes, siis püüab käsitlev töö aidata kaasa selle küsimuse lahenduseks. Selleks on peetud kõige otstarbekohasemaks uurida samades oludes ja tingimustes elavaid isikuid, et võimalikult vältida väliste mõjustuste mitmekesisust. Seks otstarbeks on valitud kooliskäivaid lapsi mõlemast soost, vanuses, kus adenoidset hüperplaasiat on leitud teiste autorite poolt kõige sagedamini. Neil on alul määratud kindlaks nende lümfaatilise diateesi praegune seisund (status), jälgides adenoidse koe vohamise esinemise sagedust. Ühes sellega on katsutud leida iseloomulikke muutusi adenoidse hüperplaasia esinemises vanuse ja soo järele, missugused on põhjendatud konstitutsio-

naalselt. Konstitutsionaalse aluse kindlaks tegemiseks adenoid-
koe vohamisel on arvestatud konstitutsiooni mõistet nii laiemas
kui ka kitsamas mõttes. Nagu kirjanduslikust osast selgus, on
konstitutsiooni mõiste määritlemisel kaks suunda: ühed peavad
konstitutsionaalseks vaid päritud omadusi, teised - päritud omadu-
si ühes pärast saadud omadustega. Teravat vahet leida nende kahe
suuna vahel on raske. Võrreldes sama perekondade lapsi omavahel,
on siiski katsutud neil jälgida konstitutsionaalset osa hüperplaa-
sia tekkimisel, kus peale pärilikkuse tuleksid arvesse ka väli-
seist mõjudest olenevad omandatud omadused. Puht pärilikkuse mo-
mendi kindlaks tegemiseks on võrreldud sama perekondade lapsi va-
nematega.

2. Käesoleva töö ülesande lahendamiseks kasutatud
metoodika.

Käesoleva töö uurimustel on jälgitud pidevalt otsese vaatluse
teel osa Waldeyer'i kurguadenoidvõrust, nimelt tonsillae palatinae
ja lümfaatilise koe moodustisi kurgu tagumisel seinal. Tonsilla
pharyngea hüperplaasia olemasolu on katsutud kindlaks teha alul-
anamnestiliste andmete ja väliste sümptomite varal, kuna adenoidi-
de-kahtlasil juhtudel on hiljem kasutatud kontrollike rhinoscopia
posterior'i ja anterior'i. Viimast on kasutatud adenoidide ole-
masolu kindlakstegemiseks, kuna täpsem adenoidide suuruse määra-
mine rhinoscopia posterior'i abil nõuab suurt vilumust ja mitme-
kordset suurus ja kuju, kurgu tagumises seinas olevate granu-
latsioonide arv ja suurus ning lateraalsed vahed. Kurgu kaarte vahel

aastast praktikat, et saada usaldusväärseid andmeid, mida võib kasutada teaduslikus töös. Kõige lihtsamaks meetodiks on võetud enamus samades oludes ja tingimustes elavaid lapsi vanusega 7-14 eluaasta vahel, mil ajal teatavasti kurguadenoidvõru hüperplaasia esineb kõige täiuslikumal kujul. See materjal on saadud Tartu Linna II ja V algkooli alumistest klassidest, hr-de direktorite Viirmaa ja Heinaste lähkel loal. Vaadatud läbi laste kurgud koolides, on käidud läbi laste kodud, et uurida nende vanemate ja õde-vendade kurkusi. Kahjuks polnud võimalik kätte saada kõiki de laste perekondi, kuna osa lastel vanemad elasid väljaspool linna, osal ei saadud kokku kõikide perekonnaliikmetega, vaatamata mitmekordsele külastamisele. Koolides olid laste uurimistingimused väga head, eriti V-das tütarlaste algkoolis, kus oli kasutada arsti-kabinet. II (poiste) algkoolis arsti kabinetti ei ole, kuid seal andis hr-direktor kasutada oma avara kabineti uurimiste toimetamiseks. Lastekurkude läbivaatamine toimus õppetöö ajal, kusjuures klassist kutsuti välja korraga 3-5 õpilast. Alul märgiti üles laste vanus ja võeti lühikene anamnees endiste kurguhaiguste kohta. Sellekoh- ta peab mainima, et 7-10 aastaste laste anamnees oli väga puudulik kuna nad oma haigustest (kurguvalu, angina) palju midagi ei mäle- tanud, nagu selgus hiljem vanematelt saadud andmeist laste kohta. Siis toimus laste kurgu-läbivaatus, mis seisis pharyngoscopia's s- spaatli ja reflektori abil. Märgi-ti üles individuaal-kaartidele tons. palatina suurus ja kuju, kurgu tagumises seinas olevate graa- nulate arv ja suurus ning lateraalsed väddid. Kurgu kaarte vahel

peidus olevate mandlite suuruse määramiseks kutsuti esile nõrk okserefleksi, mis sündis spaatlit vähe liigutades keelepäralt. Eranähtiselt moodustus kliiniliselt vähe märgitud suuruse kindlaks-määratult kõik õpilased lasksid oma kurku hästi vaadelda. Uurimuseks, tonsillid on vähe märgitud tonsillid täpselt määratud koolides toimusid jaanuari ja veebruari kuus.

Koolidest saadud aadresside järel külastati õpilaste perekondi. Nagu eelpool tähendatud polnud võimalik kokku saada kõikide laste vanematega. Kohe langesid välja need juhud, kus lapse vanemad ei elanud Tartus, kui õpilane oli kasulaps ja kui lapsel polnud märgitud ametlikku isa. Perekondi külastades langes veel välja juhte, kus mõni vanemaist oli pikemaks ajaks ära sõitnud või vangimajas, kus vastamata mitmele külastuskäigule polnud võimalik kätte saada teist vanemaist. Kahel juhul tuli ka ette, et vanemad keeldusid laskmast läbi vaadata oma kurku ja lahkusid kodust. Teistel juhtudel olid inimesed väga vastutulelikud ja tundsid huvi oma perekonnaliikmete kurkude tervisliku seisundi kohta. Elukutselt olid vanemad enamalt jaolt liht-töölised, maajärgsed talvelis kurguvalustuse puhul ei olnud neil neelukaarte, jahoidjad ja käsitöölised, harvemini leidis müüjaid, kantselei-ametnikke ja kordnikke. Läbivaatus kodudes toimus samuti pharyngoskopia abil, märgiti üles teiste laste kui ka vanemate tonsillide suurus, kuju ja graanulad. Peale selle võeti vanemalt täpsem anamnees laste kui ka nende eneste kohta. Küsiti nakkushaiguste ja isala alusega olevad neelukaarte vahel ja ei tule tähti tähti põdemist, esinenud kurguvalusid, angine jne. Adenoidide kindlaksmääramiseks oli mõõduandvamaks küsimuseks anamneesis läbi suu hingamine. Peale selle küsiti veel enuresis nocturna esinemist, noorukamist ja kõrvahaiguste esinemist. Uurimused perekondades toimusid märtsi kuust kuni juuli kuuni.

Kurgumandlid kolme rühma: 1. ripuvad tonsillid, 2. neelukaarte vahel rigitunud tonsillid ja 3. isemad tonsillid.

Nagu juba kirjanduslises osas tähendatud, puudub veel peaaegu täiesti mõõdupuu kliiniliselt kurgumandlite suuruse kindlaks määramiseks. Anatoomid on mõõtnud normaalseid tonsille täpselt millimeetrites. H e n l e peab tonsillide normaalseks pikiläbimõõduks 20-25 mm., laiuks 5-10 mm., L u s c h k a järele olevat pikkus 20 mm., suurim ristiläbimõõt 18 mm., otse-mõõt 13 mm. H o f f m a n n : pikkus 15-20 mm., laius 10-15 mm., paksus 8-12 mm. Nii on tõelise mandli suuruse määramiseks mõeldav ainult mandli kõrvaldamine ja mõõtmine.

Paljud autorid peavad tonsille hüperplastiliseks oma kliiniliste kogemuste põhjal. Võrrale jääb aga siis selgusetuks, mis sugust tonsilli autor on pidanud hüperplastiliseks, mis sugust normaalseks. Ameeriklane F h i l l i p s peab iga nähtavat tonsilli suurenenuks. Mõned statistikud, (F r a n k e n b e r g e r, D a a l c, L e e g a a r d) peavad neid mandleid normaalseiks, mis sugused tavalise kurguvaatluse puhul ei ulatu üle neelukaarte, vastasel korral suurenenuks. Niisugune meetod oleks küllalt vastuvõetav, kuid sealgi leiab puudusi. Nagu teada, esineb mandleid kaks peatüüpi. Ühed, võrdlemisi peenikese varre otsas, ulatuvad kergesti üle neelukaarte ja tunduvad hüperplastilisina, kuna teised laia alusega istuvad neelukaarte vahel ja ei tule hästi nähtavale (intramuraalne hüperplaasia). Viimaste hulka kuuluvad mandlid võivad tegelikult olla tunduvalt suuremad eelmisist, kuid selle jaotuse järele neid ei peeta hüperplastiliseks.

S y m a n o v s k i (45) jagab kliiniliselt hüperplaseerunud kurgumandlid kolme rühma: 1. rippuvad tonsillid, 2. neelukaarte vahele pigistunud tonsillid ja 3. lamedad tonsillid.

Lateraalsed vöödid esinesid tavaliselt graanulatega koos, üh-
sikuna esinemise puhul märgiti neid suurte graanulate alla. Kõik
käsoleva töö uurimuste andmed on üksikasjalikult esitatud tabe-
leis, missugused leiduvad lhk. 54-78.

3. Töö tulemused.

Laste lümfatilise diateesi statusel kindlakstegemiseks hü-
perplaasia esinemise jälgimisega kurguadenoidvõrus on uuritud alg-
koolides 430 last, vanusega 7-14 a., neist 238 tütarlast ja 192
poisslast, kelle kohta üksikasjalikumaid andmeid leiab tabeleist
nr. 3-9 ja kõveraist 1-3-ni. Külastades koolilaste perekondi, oli
võimalus läbi vaadata 203 perekonnas ka nende koolilaste õde-ven-
di, arvult 136 (vt. tab. nr. 10). Need olid loomulikult samadest
oludest, nagu koolides läbivaadatud lapsedki, nad olid ainult kas
nooremad, alakooliealised, teistes koolides käijad või eelpool lä-
bivaadatuist vanemad. Uhes õde-vendadega suurenes kogu läbivaada-
tud laste arv 566 peale, vanusega 3-23 a. Neist oli tütarlapsi 307
ja poisslapsi 259. r 15,9%.

Tons. palatinae hüperplaasiat leidis lastel 183 juhul ehk 32,3%,
suurekujulist hüperplaasiat 6,2% (tab. nr. 11). Väga piiratud on
võimalus võrrelda tons. palatinae hüperplaasia kohta käivaid andmeid,
kuna neid leidub literatuuris vähe. Siiski on meil olemas uurin-
gud Eesti laste kohta, mida toimetanud S a a r e s t e 1923 a.,
kes on leidnud 1366 Tartu koolilapse seas 31,5%-l kurgumandlite

hüperplaasiat. Kuigi need uuringud toimusid 13 a. tagasi, on tagajärjed umbes samad. See näitab, et lümfaatilise diateesi seisund, niipalju, kui see väljendub kurgumandlite hüperplaasias, on konstantne, kuna ta ei ole muutunud viimase aastakümne jooksul.

Tonsilla pharyngea hüperplaasia ehk adenoidide kindlakstegeviseks on kasutatud alul kaudset meetodit, kus peamiselt rõhku on pandud vanemate anamnestilisile andmeile silmas pidades laste suuhingamist. Hiljem on adenoidide kahtlasel lapsi kontrollitud rhinoscopia post. ja ant.-ga. Andmeid sai siis nende laste kohta, kelle vanemaid oli võimalik kätte saada. Neid oli koolilaste seas 215, kokku oma õde-vendadega 351 last, 189 tütarlast ja 162 poisslast. Nende laste hulgas leidis alaliselt läbi suu hingavaid lapsi 67 ehk 19,1%. Pärast nende laste kontrollimist rhinosc. post. et ant. abil selgus, et neist esines 50 lapsel adenoidide, s.o. 14,2%, kuna teistel oli suuhingamine tingitud teisist nina ja ninakurguruumi kitsendavaist momendest: deviatio septi nasi, rhinitis hypertrophica jne. (vt. tab. 20-21). Alaliselt läbi suu hingavaid lapsi on teisist autoreist leidnud 3 a a r e s t e (35) 17,3% ja D e n k e r 15,9%.

Adenoidide esinemise kohta leiab literatuuris suurel määral andmeid, mis on aga saadud enamikus kogu materjali läbivaatusel rhinoscopia post. ja ant.-ga. Väliste sümptomite ja anamneesi põhjal on diagnoosinud adenoidide vanemad autorid. Nii on W. Meyer leidnud 1874 a. 2 000 lapse seas 20 kinnise ninahälega last 1912 a., kus ta leidis 15,1% adenoididega lapsi, 3 a a k'1 (41) tagajärg 9,5% ja Resti laste kohta 3 a a r e s t e (35) uuringute tuleksil 1923 a., kus autor on leidnud adenoidide 43,2%.

s.o. 1%. D o y e r leidis Hollandis 1879 a. 5.1% lapsi tüüpilise haabitusega ja kes ei saanud hääldada tähte "M". D e n k e r on tähtsamaks sümptomiks arvestanud suuhingamist magamise ajal. B e z o l d oli leidnud adenoidide kahtlaseil lastel nasaalset kõnet. Eelpoolnimetatud autorite uurimuste andmete kohta on B u r g e r koostanud tabeli (vt. tab. nr. 1), kust leiab, et arvatevaid adenoide on leitud keskmiselt 6%. Et ainult väliste sümptomite ja anamneesi järele saadud arvud adenoidsete vegetatsioonide esinemise kohta on liiga väikesed, seda näitab rida statistilisi andmeid, mis põhjenevad otseselt uurimismeetodeil, rhinoscopia post., ant. ja palpatsioon. Palpatoorselt on leidnud adenoide S c h m i e g e l o w 18% ja nimelt 5% suuremaid ja 13% vähemaid. S t r a n d b y g a a r d toimetab uurimusi sama meetodiga ja leidis 33%-l hüperplastilisi nina-kurgumandleid. Palpatsioonil tarvitasid veel S t r u c k m a n n ja W i l b e r t. Rhinoscopia ant. ja post.-ga uurisid K a f e m a n n, F r a n k e n b e r g e r ja Z a a l b e r g. K a f e m a n n (21) omas töös mainib, et ta on leidnud täiesti suuri adenoide poistel 7,8% ja tüdrukul 10,6%. Sealjuures on ta leidnud ainult 65,4% poistel ja 60,8% tüdrukul juhte, kus mandlid üle koanide väre ei ulatunud, s.t. adenoide ei leidunud. Sel juhul pidi siis adenoide esinema vastavalt 34,6% ja 39,2% (kesk. 36,9%), nagu seda mainib ka B u r g e r. Viimase autori koostatud tabelile (vt. tab. nr. 2) adenoidide statistikute kohta võib veel lisada S c h ö n a i c h'i (40) uurimusi. Poolas, 1912 a., kus ta leidis 75,19% adenoididega lapsi, S e n d z i a k'i (41) tagajärg 9,5% ja Eesti laste kohta S a a r e s t e (36) uurimuste tulemisi 1923 a., kus autor on leidnud adenoide 48,2%.

Koos nende andmete tulemustega tõuseb tab. nr. 2 leiduv keskmine protsentsent 30,3% peale.

Käesolevas töös leitud adenoidide arvu võib võrrelda vanemate autorite andmetega, kes adenoide diagnoosisid ainult väliste sümptomite ja anamneesi põhjal. Nende autorite keskmine % on küll madalam käesoleva töö omast (14,2%), kuid üksikud autorid on leidnud ka umbes samasuure protsendi (Baratoux - 16,0%, Denker - 12,7%). Samuti võib neid võrrelda andmetega, mis on leitud keskmise ja suurekujuliste adenoidide kohta, kuna need kergemini võivad põhjustada läbi suu hingamist. Saareste (36) järele esines keskmise suurusega adenoide 10,8% ja tugeva suurusega 3,8%, kokku 14,6%. Kafeman on leidnud tugevalt suurenenud adenoide 9,2%

Kurguadenoidvõru lülidest on veel jälgitud kurgu tagumises seinas leiduvaid graanulaid ja lateraalseid vähte. Neid esines lastel 74,4%, enamikus suurekujulisi. (vt. tab. nr. 5; 17). Silmapaistvat vahet polnud, kas nad esinesid normaalsete või hüperplastiliste tonsillide puhul. Graanulate esinemise sagedust ei olnud võimalik võrrelda teiste autorite andmetega, kuna selle kohta puudusid andmed minule kättesaadavas kirjanduses. Kuigi graanulaid peetakse ka hüperplastilise lümfaatilise koe moodustisiks, ei saa nende leidmisest järeldada suurenenud kalduvust adenoidsele hüperplaasiale, kuna neid esines peaaegu kõigil isikuil nii normaalsete kui ka hüperplastiliste mandlite puhul. Sellepärast on edaspidiselt adenoidse hüperplaasia kalduvuseks peetud kalduvust hüperplastiliste kurgu- (vt. tab. 12, 13). Suurekujuliste kur-

mandlite ja adenoidide tekkimises.

Jälgides hüperplaasia esinemist kurguadenoidvõrus vanuse järel, siis leidus kurgumandlite hüperplaasiat kõige sagedamini 8 aastaseil, siis 7 ja 9 aastaseil. (vt. tab. 11 ja kõver nr. 4). Ka suurekujulist hüperplaasiat leidus kõige sagedamini 8 a. Adenoide esines kõige sagedamini 10 a., siis 9 ja 7 a. (vt. tab. 21). S a a r e s t e on leidnud kurgumandlite hüperplaasiat kõige rohkem 7 a., siis 9 a. ja 13a. Adenoide on autor leidnud ka 7a. kõige enam, kuid tugeva ja keskmise suurusega adenoide 10 a., Nagu näha, ei esine ka vanuseaastate järel suuri lahkuminekuid nimetatud autoriga, kurgumandlite hüperplaasia esinemine näib olevat kuhjunud 7-9 eluaasta vahemikku. Kui võtta arvesse ka adenoide, siis esines subjektiivseid sümptomeid tekitavaid kõige sagedamini 10 aastaseil. Nii võib pidada kurguadenoidvõru hüperplaasiaks kõige rohkem disponeeritud vanust 7-10 a., haripunktiga 8 a. Tuleb tades meele siinkohal A l b r e c h t 'i vanusekonstitutsiooni mõistet, mille järel igas vastavas elueas on omad iseäraldused ja haigused, mis põhjenevad konstitutsioonil, siis oleks vastava konstitutsiooniga isikul 7-10 eluaasta see aeg, kunas tal hüperplaasia kurguadenoidvõrus kõige kergemini võib ilmned.

Mitte ainult vanus, vaid ka sugu näib olevat mõõduandev hüperplaasia esinemise sageduses kurguadenoidvõrus. Nii leidus hüperplastilisi kurgumandleid tütarlastel 34,8% ja poistel 29,3%, seega tütarlastel 5,5% võrra rohkem. (vt. tab. 12, 13). Suurekujuliste kurgu-

gumandlite puhul oli see vahe veel relatiivselt suurem. Adenoide esines nii tütarlastel kui poisslastel protsentuaalselt ühepalju (vt. tab.²⁰ 21). ■ Teisist autoreist arvab Z a r n i k o (52), et adenoidset hüperplaasiat esinevat mõlemal sool ühepalju.

P e l l e r (32) on aga leidnud 8031 Viini lapsest koosneva materjali põhjal, et mõlema soo kalduvus kurgumandlite hüperplaasiale pole ühtlane ja muutub vanusega iseloomulikult. Väikelapse eas on autor leidnud hüperplaasiat sagedamini poisslastel kui tütarlastel. See vahe aga vähenevat ja peale 8 eluaastat esinevat tütarlastel hüperplaasiat rohkem. Puberteedi ajal olevat tütarlastel palju sagedamini leida hüperplastilisi kurgumandleid kui poisslastel. Käesoleva töö andmete järele pole need vahed nii silmatorkavad, kuid siiski teatud ühiseid jooni P e l l e r'i leiuga on olemas. Nii esines 3-6a. ja 7 a. poisslastel hüperplaasiat sagedamini kui tütarlastel, peale 7 a. esines mõlemal sool kõikumisi, kuid tütarlastel kõrgema keskmise protsendi ümber kui poisslastel (tüdrukuil 39,3%, poisslastel 31,6%) (vrd. kõveraid 5 ja 6). Üldiselt võib öelda, et tütarlastel näib olevat adenoidseks hüperplaasiaks suurem kalduvus kui poisslastel, nagu see nähtub hüperplastiliste kurgumandlite esinemise sagedusest. Nähtavasti esineb lastel ka konstitutsiooni muutus vanuse suurenedes, kuid mõlemal sool ebaühtlaselt. ■ Käesoleva töö uuringuil on veel jälgitud kurgumandlite esinemist kuju järele. Kurgumandleid leidis "ümmargusi" 24,1% ja "piklikke" 75,9%. Z a r n i k o järele esinevat mõlemaid kujusid ühepalju.

Hüperplaasiat esines ümmarguste hulgas 53,4%, nii et vähemalt iga teine ümmargune mandel oli hüperplastiline. Piklikute seas oli hüperplaasiat leida harvemini - 25%. Suurekujulist hüperplaasiat esines ümmarguste seas mitu korda sagedamini kui piklikute seas (vt. tab 14). Tütarlastel esines ümmargusi tonsille vähe rohkem poisslastest (vt. tab. 17-19). Kurgumandlite hüperplaasia esinemise rohkus ümmarguste hulgas viib oletuselt, et ümmargused kurgumandlid võivad olla suurema lümfaatilise diateesi väljenduseks.

Mis puutub kirjanduslikus osas loeteldud adenoidse hüperplaasia tekkimise teistesse momentidesse peale konstitutsiooni, siis ei ole käesoleva töö ülesanne neid tõestada või ümberlükata. Kasutades siiski perekondades lümbivaadatud vanemate anamnestilisi andmeid laste põetud haiguste kohta, on saadud neid sarlakite, leetrite, difteeria, otitiide ja angiinide esinemise kohta. Kuna neid haigusi põdenud lapsi üldse esines võrdlemisi vähe ja peale selle ümbes ühepalju nii normaalsete kui ka hüperplastiliste mandlite puhul, ei näi olevat tõenäollik pidada adenoidse hüperplaasia tekkimise põhjuseks ainult infektsioonilisi momente.

Et selgitada kurguadenoidvõru hüperplaasia tekkimisel konstitutsiooni tähtsust, selleks on mitmed autorid kasustanud kaksikute ja sugupuude uuringuid. Kurgumandlite hüperplaasia puhul on teistest autoritest leidnud W e i t z 11 ühemuna-kaksikute-paari hulgas 10-1 paaril hüperplastilisi krugumandleid, kuna ühel paaril esines ainult ühel kaksikuist suurenenud tonsille. Kuna ühe-

munakaktikute materjali, eriti adenoidse hüperplaasiaga, on raske leida, siis on kõesolevas töös selle asemel kasustatud koolilaste perekondi, kus on võrreldud samades perekondades olevate laste kurguadenoidvõru seisundit, eeldades õde-vendadel ühesugust konstitutsiooni. Kuna kõik perekonnad elasid pea samades tingimustes ja oludes, samas linnaajas, väheneb väliste põhjuste mitmekesisus kurguadenoidvõru hüperplaasia tekkimisel. Sellepärast tõuseb esikohale üksikule perekonnale omase konstitutsiooni tähtsus perekondades, kus on leitud kõigil lastel ühesugune seisund kurguadenoidvõrus - olgu see normaalne või hüperplastiline. Ühel osal neist perekonnist, kus kõigil lastel hüperplaasiat ei leidunud, võis ka leida konstitutsionaalseid momente, ja nimelt pärilikkust. Sama perekonna lastele omane konstitutsioon võis olla kujunenud nii pärilikkusest kui ka omandatud omadusist, mis olenesid ühesuguseist väliseist mõjutustest (näit. hügieenilis-dieetilisest).

Vaadeldes üldiselt läbivaadatud perekondi laste arvu järele, kaasa arvates ka koolis käivaid lapsi, siis esines 203 perekonna hulgas 72 perekonda 1 lapsega (I.rühm), 118 perekonda 2 lapsega (II r.), 10 perekonda 3 lapsega (III r.), 2 perekonda 4 lapsega (IV r.) ja 1 perekond 5 lapsega (V r.). Perekonnad on jaotatud viide rühma laste arvu järele. Et võrrelda adenoidse hüperplaasia seisundit sama perekonna laste juures, langeb välja perekondade 1. rühm. Perekonnad kahe lapsega moodustavad suurema osa läbivaadatud perekondadest. Neist esines hüperplaasiat 27 perekonnas mõlemil lapsel ja 21-sainult ühel. 70 perekonnas olid mõle-

mad lapsed vabad hüperplaasia nähtudest. Kolmanda rühma perekondade hulgas leidus hüperplaasiat ühel juhul kõikidel lastel, 4 juhul ühelgi. Viies perekonnas esines hüperplaasiat ainult osal lastest. IV-da rühma kahest perekonnast esines ühes kõigil lastel hüperplaasiat, teises osaliselt. Viienda rühma ainukeses perekonnas ei olnud kõikidel lastel ühesugune seisund kurguadenoidvõrus. Kokku leidus perekondi, kus kõikidel lastel esines hüperplaasiat - 29 juhul, hüperplaasiast vabad olid kõik lapsed 74 perekonnas. 28 perekonnas leidus hüperplaasiat osal lastest. Nii esines siis perekondi, kus kõikidel lastel samas perekonnas esines ühesugune seisund kurguadenoidvõrus. 103 ehk. 78,6%. (vt. tab. nr. 25).

Arvestades aga neis 28 perekonnas, kus leidus hüperplaasiat vaid osa lastel, ka puht-pärivuslikku momenti, siis leidus nende hulgas 14 perekonda, kus ka vanemal oli kalduvust hüperplaasiaks. Nii jäksid järele ainult 14 perekonda (10,7%), kus konstitutsionaaliku momenti vastu ei olnud need perekonnad, kus ainult ühel pool, seid momente adenoidse hüperplaasia tekkimisel arvesse ei tulnud. Nendes võis hüperplaasia olla tingitud puht väliseist põhjuseist. 89,3% perekondadest etendas konstitutsioon kindlasti teatud osa hüperplaasia tekkimisel kurguadenoidvõrus.

Adenoidse hüperplaasia tekkimise puht-pärivusliku momenti kindlakstegemiseks on võrreldud perekondades lapsi vanematega, võimaluse korral ka vanavanematega.

Nagu kirjanduslikus osas mainitud, on mitmed teised autorid perekondade rühmas 30 perekonda nii laste kui ka vanemate tihti leidnud mitmel lapsel perekonnas hüperplaasiat, kelle vane-

mail, ka teatud tunnuste järel võis kindlaks teha või oletada seda viga. Veel rohkem, Zia r n 12 k o⁽⁵²⁾ on täheldanud mõnes perekonnas lapsi hüperplaasiaga ja ilma, kusjuures üks vanemaist on olnud hüperplaasiaga. Esimesed lastest olnud ka välimuselt sarnased hüperplaasiaga vanemaile, kuna ilma hüperplaasiata perekonnaliikmed olid sarnased omavahel. Käesoleva töö uuringuil pole leitud ^{silmapaistvat} välimuse sarnasust samasuguse adenoidse hüperplaasia kalduvusega perekonnaliikmeil. Pärivust on peetud mõõduandvaks momendiks neis perekondades, kus hüperplaasiat esines nii vanemal kui ka lastel, või ~~hüperplaasiaga~~ laste puhul ka neis perekondades, kus vanemal anamnestiliste andmete põhjal võis oletada adenoidset hüperplaasiat nooremas eas, s.t. nii vanemal kui ka lastel on olnud kalduvust hüperplaasiaks. Samuti on peetud pärivust ka seal mõõduandvaks, kus nii lastel kui ka vanemal puudus objektiivseid kui ka anamnestilisi andmeid adenoidse hüperplaasia kohta. Pärivusliku momendi vastu räägivad need perekonnad, kus ainult ühel pool, kas vanemal või lastel oli leida kalduvust sellele veale.

Pärilikkuse momendi käsitlemisel võis kasutada kõiki 203 perekonda. 1. rühmas leidis 17 perekonda, kus nii vanemal kui ka lapsel võis leida kalduvust hüperplaasiale ja 43 perekonda, kus seda leida ei olnud. 12 perekonnas esines kalduvust hüperplaasiale kas lapsel või vanemal. 72 perekonnast oli sellega 60-1 vanemal ja lastel ühesugune seisund kurguadenoidvõrrus. Teises perekondade rühmas esines 30 perekonda nii laste kui ka vanemate

4. Kasvatistilisi andmeid perekondade kohta.
kalduvusega hüperplaasiale, 62 perekonnas polnud seda kalduvust lei-
da ühelgi perekonnaliikmel. 26 perekonnas esines see kalduvus ühel
pool, kas lastel või vanemal. Selles rühmas võis 92 perekonna-
juures arvestada pärijuurliku momendiga. Kolme lapsega perekondades
oli leida kolm, kus vanemal ja kõigil või osal lastel esines kal-
duvus hüperplaasiaks, 4 perekonnal puudus see kõikidel perekonnaliik-
mel. 3 perekonnas esines hüperplaasia ainult ühel pool. Nelja
ja viie lapsega perekonnas oli leida kalduvust hüperplaasiale nii
vanemal kui ka kõigil või osal lastest. Kõikides perekondades
kokku võis pärilikkuse momendiga arvestada 162 perekonna puhul.
(79,8%, vt. tab. 26).

Nagu neist andmeist näha, võib ka pärilikkusel üksinda anda
suure tähtsuse adenoidse hüperplaasia tekkimisel. Kui eelmise
leiu puhul, kus oli võrreldud sama perekondade lapsi omavahel,
tarvitada konstitutsiooni mõistet laiemas mõttes, siis võib pida-
da pärilikkuse momendi leidmist konstitutsiooniks kitsama mõt-
tes. Nii võib käesoleva töö andmete põhjal pidada konstitutsiooni
ühaks tähtsamaks teguriks hüperplaasia tekkimisel kurguadenoidvõrus,
tarvitades konstitutsiooni mõistet niihästi laiemas kui ka kitsa-
mas mõttes.

1 s a A.T., 41 a., norm., nikl. tons., 3 graanulst.

Kurk alati terve.

T U t a r. Rode, 9 a., hüp., umm. tons., 4 väikest
graanulst. Kurk olevat tihti valus. Angliini põde-
nud üks kord.



perek. 2.

4. Kasuistilisi andmeid perekondade kohta.

1. Perekond I rühmast, kus võis pärilikkust ema poolt küljest pida-

da mõõduandvaks lapse adenoidse hüperplaasia tekkimise põhjusena.

E m a, A.P., 29 a., oli parajasti angina lacunaris-

larnas voodis. Mõlemad tonsillid tugevasti paistes,

kaetud kollakate laikudega. Kannatavat juba lap-

sest saadik angiinide all. 14 a. olevat mandlid

ligitatud vähemaks, mille järele mõned aastad an-

giinisid polevat esinenud. Samuti olevat emal (va-

naemal) ja ema õel olnud kurgud alalõpmata haiged.

I s a, P.P., 40 a., norm., pikl. tons., 3 graanulat.

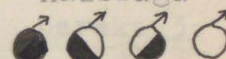
Kurk olevat terve.

T ü t a r V a i k e, 7a., suurenenud pikl. tons. Kurk

olevat tihti valus, üks kord põdenud angiini.



-naissugu



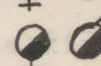
-meessugu



- hüperpl
kurgumandlid

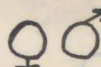


-adenoidid



-anamnesti-

liselt kalduvus
hüperplaasiale.



- norm.

2. Perekond I rühmast, kus ei saanud pida- pärilikkust mõõduandvaks

teguriks hüperplaasia tekkimisel lapse hüperplaasia tekkimises.

E m a, I.T., 28 a., norm., ümm. tons. Kurgukaebtu-

si pole, ka mitte noorema ea kohta. Lapsena põde-

nud leetreid.

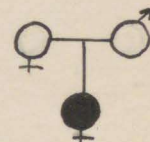
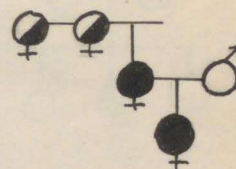
I s a A.T., 41 a., norm., pikl. tons., 3 graanulat.

Kurk alati terve.

T ü t a r R o d a, 9 a., hüp., ümm. tons., 4 väikest

graanulat. Kurk olevat tihti valus. Angiini põde-

nud üks kord.



perek. 2.

3. Perekond II rühmast, mis räägib pärilikkuse poolt.

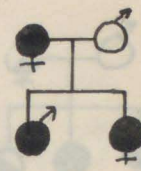
E m a, ^{41a.} I.K, hüp., ümm. tons. Kaebab sagedaste kurgu valude üle, lapsehaigusi ei mäleta.

I s a, K.K., 40 a., norm., pikl. tons., 2 graanulat. Kurgukaebtusi pole.

P o e g Uno, 10 a., suurekujuline hüp. ümm. tons.

Tihti olevat kurk haigä, vahel palavikuga.

T ü t a r Helju, 7a., hüp. ümm. tons., kurk eriti haige ei olevat, kuid pidavat hingama läbi suu magades. Kontrollides adenoidid.



perek. 3.

4. Perekond II rühmast, kus adenoidse hüperplaasia tekkimisel on olnud välised põhjused mõõduandvamad kui pärilikkus.

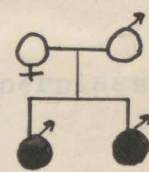
E m a, A.K., 37 a., norm., pikl., tons. 3 graanulat. Kurgu kohta kaebtusi pole.

I s a, S.K., 46 a., norm., pikl. tons. Kurk haige ei olevat olnud.

P o e g Otto, 10 a., suurek. hüp., pikl. tons.,

kurk olevat tihti valus. Põdenud sarlakedd.

P o e g Heldur, 6 a., hüp., pikl. tons., kord põdenud angiini.



perek. 4.

5. Perekond III rühmast, kus pärivuslikku momenti võib pidada tähtsamate põhjuste hulka adenoidse hüperplaasia tekkimisel.

E m a, A.V., 43 a., norm., pikl. tons. 3 suurt graanulat. Kaebab, et lapsena olnud kurk tih-

liselt väikseid graanulaid. Kurgukaebusi pole ti haige, põdenud vähemalt igal aastal korra angi
7. Perekond IV rühmast, mis räägib pärilikkusest. ni.

I s a, I.V., 45 a., norm., pikl. tons., 5 suurt kaebusi pole, ka noorema esikohta mitte. graanulat. Kurk haige pole olnud.

P o e g Heino, 15 a., norm., pikl. tons. Kurk olevat tihti valus, hingavat parema meeleaga läbi suu. Postrinoskoopiliselt leiduvad adenoidid.

T ü t a r Astrid, 11 a., hüp. ümm. tons., hulgaliselt väikseid graanulaid. Kurguvalusid eriti polevat, kuid angiinid esinevat tihti. Magavat suu lahti. Adenoidid.

T ü t a r Hilja, 7a., hüp. ümm. tons. Erilisi kaebusi kurgu kohta pole.

6. Perekond III rühmast, kus pärivust ei või pidada hüperplaasia põhjuseks.

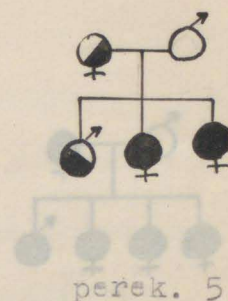
E m a E.S., 40 a., norm., pikl. tons. 2 graanulat. Kurk polevat kunagi olnud haige.

I s a S.S., 44a., norm., pikl. tons., kaebusi ni, angiini põdenud mitu korda aastas. kurgu kohta pole.

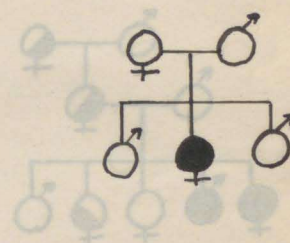
P o e g Endel, 14 a., norm., pikl. tons., kurk olevat terve. Põdenud sarlakeid.

T ü t a r Ellen, 10 a., hüp. pikl. tons. Olevat põdenud kolm korda kurguhaigusi palavikuga.

P o e g Kalju, 9 a., norm. pikl. tons., hulga-



perek. 5.



perek. 6.

perek. 8.

liselt väikesi graanulaid. Kurgukaebtusi pole.

7. Perekond IV rühmast, mis räägib pärilikkuse poolt.

E m a, A.R., 36 a., hüp., pikl. tons. Kurgukaebtusi pole, ka noorema ea kohta mitte.

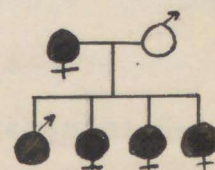
I s a K.R., 39 a., norm. pikl., tons. 3 graanulat. Last kinni, pidevat hingamist läbi suu.

P o e g Heino, 12 a., hüp. pikl. tons. Kurk eriti haigeks olevat. Põdenud sarlakeid.

T ü t a r Aino, 8 a., hüp. pikl. tons. Kurk terve. Olev, 13 a., hüp. pikl. tons. Kurk

T ü t a r Maimo, 6 a., hüp. pikl. tons. Kurgu kohta erilisi kaebtusi pole.

T ü t a r Aime, 5 a., hüp. pikl. tons. Vahel olevat kurk valus. Vahel, paar korda põdenud



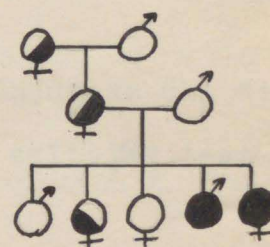
perek. 7.

8. Perekond V rühmast, kus adenoidse hüperplaasia kalduvust võis jälgida kolme põlve ulatuses.

E m a, A.M., 46 a., norm., pikl. tons. Väike seid graanulaid. Kurk haige, lapsena sagedamini, angiini põdenud mitu korda aastas.

I s a, M.M., 51 a., norm., pikl. tons. 4 graanulat. Kurgukaebtusi pole.

V a n a e m a (emaema), 74 a., norm., pikl. tons. Noores eas põdenud tihti kurguhaigusi, kurk olevat valutanud ja kahepoolsed ajanud ülesse.



perek. 8.

V a n a i s a (ema-isa), 74 a., norm., pikl.

tons. Ei mäleta, et kurk haige oleks olnud.

P o e g Gustav, 23 a., põdenud 1 kord angii-

ni, norm., pikl. tons. On üle inimese organismis ei ole jõutud

T ü t a r Ellen, 17 a., norm., pikl. tons.

Nina olevat kinni, pidavat hingama läbi suu. Sage sagedamini 5-15

Kontrollides leitud adenoide. Ka kaasaõudimult ja raugakas.

T ü t a r Silvia, 14 a., norm., pikl. tons. Involutsiooni pae-

kurgukaebusi pole. Puberteedi algusega.

P o e g Olev, 13 a., hüp. pikl. tons. Kurk on tingitud involutsioo-

olevat tihti haige, vahel pidavat läbi suu

hingama. Adenoide ei leidunud. Kõhale ka kliiniliselt on olemas

T ü t a r Regine, 9 a., hüp., pikl. tons. Alustine suurus mää-

Kurk olevat tihti valus, paar korda põdenud

angiini. Magavat suu lahti. Leitud kontrol-toloogiliseks momen-

lides adenoide. Adenoide, "adenoidset haabitust", rachitist

infektsiooni ja pärilikku.

7. Uuemal ajal peetakse hüperplaasia tekkimise põhjuseks üht die-

etoloogiat, mis on päritav ja millele peavad seltsijad teatud

valised juhuslikud põhjused.

8. Konstitutsioonilisest alust peetakse mõeldusandvaks teguriks nii-

hasti adenoidide vahetisel kui ka muude hõirete puhul ülemi-

sie hingetõrge.

9. Konstitutsiooni mõiste määritlemisel võib täheldada kaks suun-

III. K o k k u v ö t t e d.

1. Kirjanduse kokkuvõte.

1. Tonsillide funktsiooni üle inimese organismis ei ole jõutud veel täiele selgusele.
2. Hüperplaasiat kurguadenoidvõrus esineb kõige sagedamini 5-15 aastani, teda on leitud aga ka kaasaasündinult ja raugaeas.
3. Hüperplastiliste tonsillide füsioloogilist involutsiooni peetakse üheaegseks puberteedi algusega.
4. Vanemas eas leiduvad suurenenud mandlid on tingitud involutsiooni puudulikkusest.
5. Tonsilla pharyngea suuruse määramiseks kliiniliselt on olemas enamvähem ühtlane meetod, kuna tonsilla palatina suuruse määramise viisid on puudulikud.
6. Kurguadenoidvõru hüperplaasia tekkimise etioloogilisiks momenteks on peetud: skrofuloosi, "adenoidset haabitust", rachitist, infektsioone ja pärilikkust.
7. Uuemat ajal peetakse hüperplaasia tekkimise põhjuseks üht dispositsiooni, mis on päritav ja millele peavad seltsima teatud välised juhuslikud põhjused.
8. Konstitutsionaalset alust peetakse mõõduandvaks teguriks niihästi adenoid-koe vahamisel kui ka muude häirete puhul ülemis hingamisteis.
9. Konstitutsiooni mõiste määritlemisel võib täheldada kaks suun-

- da: ühed peavad konstitutsionaalseks ainult päritud omadusi,
21. teised - päritud omadusi koos hiljem omandatutega.
10. Konstitutsiooni-õpetus baseerub pärilikkuse-õpetuse kogamusil
22. ja püüab neist saadud tagajärgi kasutada kliiniliselt.
11. Moodstate autorite järele tuleb pidada päritavate tunnuste tek-
kimisel põhjuseks mutatsiooni.
12. Isiku konstitutsioon muutub vanusega.
24. Päriv 2. Käesoleva töö tulemuste kokkuvõte.
13. Tonsillaeopalatinaehüperplaasiat leidis 3-23 aastaseil 32,3%.
14. Lümfaatilise diateesi seisund, niipalju kui see väljendub ku-
gumandlite hüperplaasias, on olnud Eesti lastel konstantne vii-
mase 10 a., jooksul.
15. Alaliselt läbi suu hingavaid lapsi esines 19,1%, see oli tingi-
tud adenoididest 14,2 % lastest.
16. Kurgu tagumisel seinal leiduvaid graanulaid esines 74,4% lastest.
17. Graanulate leidmisest ei saa järeldada suurenenud kalduvust
adenoidsele hüperplaasiale.
18. Krugumandlite hüperplaasiat esines kõlge sagedamini 8 aastaseil,
adenoide 10 aastaseil.
19. Tütarlastel esines adenoidset hüperplaasiat sagedamini pois-
lastest.
20. Võib olla on ümmargused kurgumandlid suurema lümfaatilise dia-

teesi väljenduseks,

21. Ei näi olevat tõenäollik pidada adenoidse hüperplaasia tekkimise põhjuseks ainult infektsioonilisi momente.
22. Et selgitada kurguadenoidvõru hüperplaasia tekkimisel konstitutsiooni tähtsust, selleks on alul võrreldud sama perekondade lapsi omavahel, hiljem lapsi vanematega.
23. 89,3%-l perekondadest etendas konstitutsioon teatud osa hüperplaasia tekkimisel kurguadenoidvõrus.
24. Pärivust võis pidada mõõduandvaks hüperplaasia tekkimisel kurguadenoidvõrus 79,8%-l perekondadest.
25. Käesoleva töö andmete põhjal võib pidada konstitutsiooni üheks tähtsamaks teguriks hüperplaasia tekkimises kurguadenoidvõrus.

Tabel nr. 1.

B u r g e r' l koostatud tabel statistilisest valitse adenoid-sümptomite kohta.

Aasta	Urija	Koht	Laste arv	Arvutatv. adenoid. arv	Si
1874	T. Meyer	Kopenhagen London	2 000 700	20 13	1 1,9
1879	Doyer	Leiden	4 265	319	5
1885	Bezold	München	1 807	27	1,5
1895	Sarotoux	Paris	2 000	321	16
1896	T. Meyer	Stockholm	623	48	7,7
1896	H. Meyer	Florence	700	7	1
1899	Denker	Hagen	1 087	136	12,7
			13 182	793	6

IV. Tabelid ja kõverad.

Tabel nr. 1.

B u r g e r'i koostatud tabeli statistikaist väliste adenoid-sümptomite kohta.

Aasta	Urija	Koht	Laste arv	Arvatav. adenoid. arv	%
1886	Schmiedelov	Kopenhagen	581	105	18
1874	W. Meyer	Kopenhagen London	2 000 700	206 13	15,9 1,9
1891	Winkler	Bremen	798	211	26,5
1879	Doyer	Leiden	4 265	219	5
1885	Stangenberg	Stockholm	2 344	238	10,2
1885	Bezold	München	1 807	27	1,5
1895	Strandsbygaard	Jütland	588	189	32
1895	Baratoux	Paris	2 000	321	16
1896	Struckmann	Nestod	271	174	30
1896	W. Meyer	Stockholm	623	48	7,7
1896	W. Meyer	Singen Florence	375 700	232 7	62 1
1899	Frankenberger	Frag	3 809	1 255	33
1899	Denker	Hagen	1 087	138	12,7
1902	Hennebert	Brüssel	500 13 182	160 793	32 6
	Chester	London	1 000	434	43,4
1905	Zaslberg	Amsterdam	500	165	33
			12 878	3 839	29,8

Tabel nr. 2.

B u r g e r'1 koostatud tabel adenoid-statistikate kohta.

Aasta	Urija	Koht	Laste arv	Adenoid. arv	%
1886	Schmiegelow	Kopenhagen	581	105	18
1890	Kafeman	Königsberg	1 832	676	36,9
1891	Winckler	Bremen	798	211	26,5
1894	Stangenberg	Stockholm	2 344	238	10,2
1898	Strandbygaard	Jütland	568	189	33
1900	Struckmann	Nestod	571	174	30
1901	Wilbert	Bingen	375	232	62
1902	Frankenberger	Prag	3 809	1 255	33
1902	Hennebert	Brüssel	500	160	32
	Cheatle	London	1 000	434	43,4
1905	Zaalberg	Amsterdam	500	165	33
			12 878	3 839	29,8

Tabel nr. 3.

Kurgumandlite esinemine suuruse järele kõigil läbivaadatud
koolilastel vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	7	8	9	10	11	12	13	14	Kokku
Laste arv	10	89	117	101	66	30	16	1	430
Lapsed norm. tonsilliga	4	50	73	78	50	20	14	1	290 67,5%
Lapsed Hüperpl. I-ga	5	25	35	18	14	10	2	-	109
Lapsed hüp. II-ga abs. %%	1 10,0	14 15,7	9 7,7	5 4,8	2 3,0	-	-	-	31 7,2
Kokku hüperpl. abs. %%	6 60,0	39 43,9	44 37,6	23 22,6	16 24,2	10 33,3	2 12,6	-	140 32,5

Köver nr. 1.

Hüperplastiliste kurgumandlite esinemine läbi-
 vaadatud koolilastel vanuse järjekorras, protsentides



Tabel nr. 4.

Tabel nr. 5.

Kurdumandlite esinemine kuju järele kõigil läbivaadatud koolilastel
vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	7	8	9	10	11	12	13	14	Kokku
Laste arv ümm. tons-ga	4	25	46	22	11	8	4	-	120
Norm.	1	7	24	15	7	3	3	-	60
Hüperpl.I.	2	10	13	5	4	5	1	-	40
Hüperpl.II.	1	8	9	2	-	-	-	-	20 16,7%
Kokku ümm. hüperpl.	3	18	22	7	4	5	1	-	60 50,0%
Laste arv pikl. tons-ga	6	64	71	79	55	22	12	1	310
Norm.	3	43	49	63	43	17	11	1	230
Hüperpl.I.	3	15	22	13	10	5	1	-	69
Hüperpl.II.	-	6	-	3	2	-	-	-	11 3,8%
Kokku pikl. hüperpl.	3	21	22	16	12	5	1	-	80 25,8%

Grann. kokku	abs. %	6 60,0	70 75,6	94 80,3	78 77,2	47 71,2	19 63,3	11 68,8	-	325 75,6
-----------------	-----------	-----------	------------	------------	------------	------------	------------	------------	---	-------------

Tabel nr. 6.

Tabel nr. 5.

Kurgumandlite esinemine suuruse järel läbivaadatud koolitüdrukul

Graanulate esinemine norm. ja hüperpl. tonsillide puhul suuruse

järele läbivaadatud koolilastel vanuse järjekorras abs. ja %-arv.

Laste vanus		7	8	9	10	11	12	13	14	Kokku
Laste arv		10	89	117	101	66	30	16	1	430
Lapsed norm. tonsillega		4	50	73	78	50	20	14	1	290
Graan. norm. tons. puhul	väik.	1	10	17	19	10	4	1	-	62
	suur.	1	30	44	40	24	10	8	-	156
	kokku	1	40	61	59	34	14	9	-	218 75,2%
Lapsed hüperpl. tonsillega		6	39	44	23	16	10	2	-	140
Graan. hüperpl. tons. puhul	väik.	3	8	11	3	2	1	1	-	29
	suur.	1	12	17	12	9	4	1	-	56
Graan. hüperpl. II tons. puhul	väik.	-	6	3	1	-	-	-	-	10
	suur.	1	4	2	3	2	-	-	-	12
kokku		5	30	33	19	13	5	2	-	107 76,5%
Graan. kokku		abs. 60,0	70,6	94,3	78,2	71,2	63,3	68,8	-	325 75,6

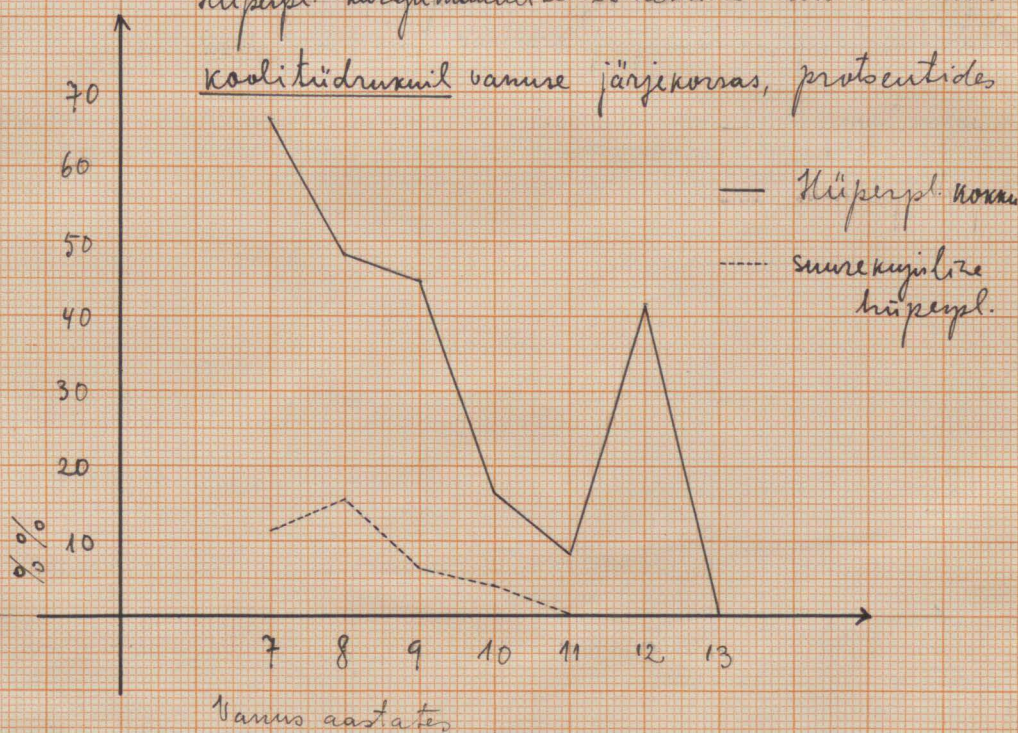
Tabel nr. 6.

Kurgumandlite esinemine suuruse järele läbivaadatud koolitüdrukul vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	7	8	9	10	11	12	13	14	Kokku
Laste arv	9	58	80	49	24	12	6	-	238
Lapsed norm. tonsillega	3	30	44	41	22	7	6	-	153
Lapsed hüperpl. I-ga	5	19	27	6	2	5	-	-	64
Lapsed hüperpl. II-ga abs.	1	9	9	2	-	-	-	-	21
hüperpl. %%	11,1	15,5	11,3	4,1	-	-	-	-	8,8
Kokku abs.	6	28	36	8	2	5	-	-	85
hüperpl. %%	66,7	48,3	45,0	16,3	8,3	41,7	-	-	35,7

Köver nr. 2.

Hüperpl kurgumandlite esinemine läbivaadatud koolitüdrukul vanuse järjekorras, protsentides



Tabel nr. 8.

Kurgumandlite esinemine kuju järele läbiivaadatud koolitüdrukul vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Kurgumandlite esinemine kuju järele läbiivaadatud koolitüdrukul vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	7	8	9	10	11	12	13	14	Kokku
Laste arv ümm. tons-ga	3	18	33	8	4	4	1	-	71
Norm.	-	7	13	7	4	2	1	-	34
Hüperpl.I	2	5	11	1	-	2	-	-	21
Hüperpl.II	1	6	9	-	-	-	-	-	16 22,5%
Kokku ümm. hüperpl.	3	11	20	1	-	2	-	-	37 52,1%
Laste arv pikl. tons-ga	6	40	47	41	20	8	5	-	167
Norm.	3	23	31	34	18	5	5	-	119
Hüperpl.I	3	14	16	5	2	3	-	-	43
Hüperpl.II	-	3	-	2	-	-	-	-	5 3,0%
Kokku pikl. hüperpl.	3	17	16	7	2	3	-	-	48 28,7%

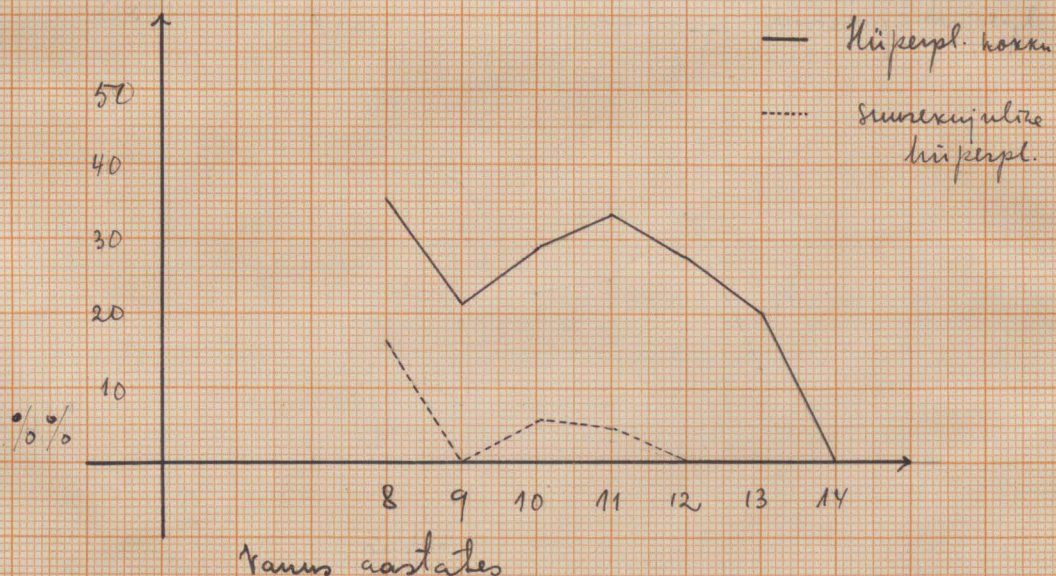
Tabel nr. 8.

Kurgumandlite esinemine suuruse järele läbivaadatud koolipoistel
vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	7	8	9	10	11	12	13	14	Kokku
Laste arv	1	31	37	52	42	18	10	1	192
Lapsed norm. tonsilliga	1	20	29	37	28	13	8	1	138 71,4%
Lapsed hüperpl. I-ga	-	6	8	12	12	5	2	-	45
Lapsed hüp. II-ga abs. %%	-	5 16,1	-	3 5,8	2 4,8	-	-	-	10 5,2
Kokku abs. hüperpl. %%	-	11 35,5	8 21,6	15 28,8	14 33,3	5 27,8	2 20,0	-	55 28,6

Kõrre nr. 3.

Hüperplastiliste kurgumandlite esinemine
läbivaadatud koolipoistel vanuse järjekorras,
protsentides.



Tabel nr. 9.

Tabel nr. 10.

Kurgumandlite esinemine kuju järele läbivaadatud koolipoistel
vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	7	8	9	10	11	12	13	14	Kokku
Laste arv ümm. tons-ga	1	7	13	14	7	4	3	-	49
Norm.	1	-	11	8	3	1	2	-	26
Hüperpl.I	-	5	2	4	4	3	1	-	19
Hüperpl.II	-	2	-	2	-	-	-	-	4 8,1%
Kokku ümm. hüperpl.	-	7	2	6	4	3	1	-	23 46,8%
Laste arv pikl. tons-ga	-	24	24	38	35	14	7	1	143
Norm.	-	20	18	29	25	12	6	1	111
Hüperpl.I	-	1	6	8	8	2	1	-	26
Hüperpl.II	-	3	-	1	2	-	-	-	6 4,2%
Kokku pikl. hüperpl.	-	4	6	9	10	2	1	-	32 22,4%

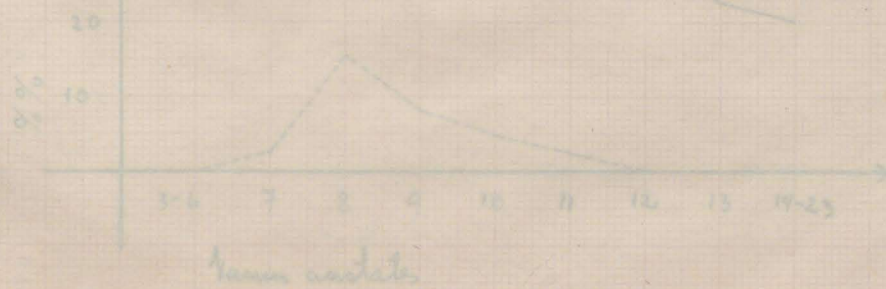
Tabel nr. 11.

Kurgumandlite esinemine suuruse järel kõigil läbivaadatud lastel

Tabel nr. 10.

vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastat										
Kurgumandlite esinemine suuruse ja kuju järel läbivaadatud kooli- laste õde-vendadel vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.										
Laste arv	30	36	104	126	119	75	39	22	15	566
Lapsed norm. tonsilliga	22	22	59	81	88	55	27	17	12	383
Laste vanus aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv	30	26	15	9	18	9	9	6	14	136
Norm. ümm.	3	21	15,4	8,0	1,0	2,7	1	2	-	35
Kokku pikl.	19	17	9	8	9	5	6	1	11	85
Norm. kokku	22	18	9	8	10	5	7	3	11	93
										68,4%
Hüp.I ümm.	3	3	1	-	4	4	-	-	1	16
Hüp.I pikl.	5	5	3	-	3	-	2	3	2	23
Hüp.II ümm.	-	-	-	1	1	-	-	-	-	2
Hüp.II pikl.	-	-	2	-	-	-	-	-	-	2
Hüperpl. kokku	8	8	6	1	8	4	2	3	3	43
										31,6%



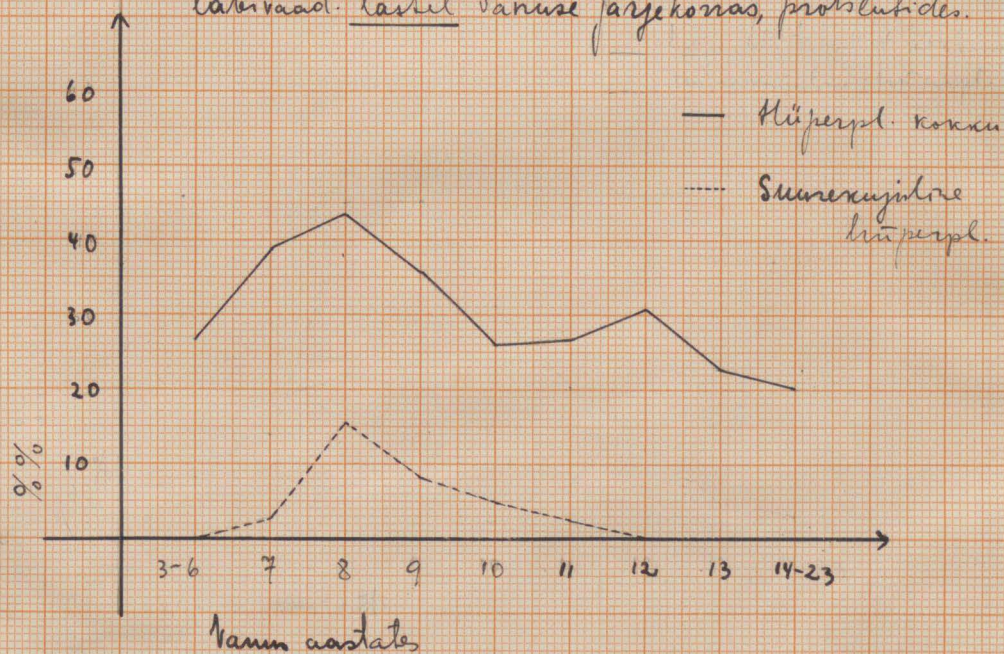
Tabel nr. 11.

Kurgumandlite esinemine suuruse järele kõigil läbivaadatud lastel
vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv	30	36	104	126	119	75	39	22	15	566
Lapsed norm. tonsilliga	22	22	59	81	88	55	27	17	12	383 67,7%
Lapsed hüperpl. I-ga	8	13	29	35	25	18	12	5	3	148
Lapsed abs. hüperpl. II-ga %	-	1 2,8	16 15,4	10 8,0	6 5,0	2 2,7	-	-	-	35 6,2
Kokku abs. hüperpl. %	8 26,7	14 38,9	45 43,3	45 35,7	31 26,0	20 26,7	12 30,8	5 22,7	3 20,0	183 32,3

Köven nr. 4.

Hüperpl. kurgumandlite esinemine kõigil
läbivaad. lastel vanuse järjekorras, protsentides.



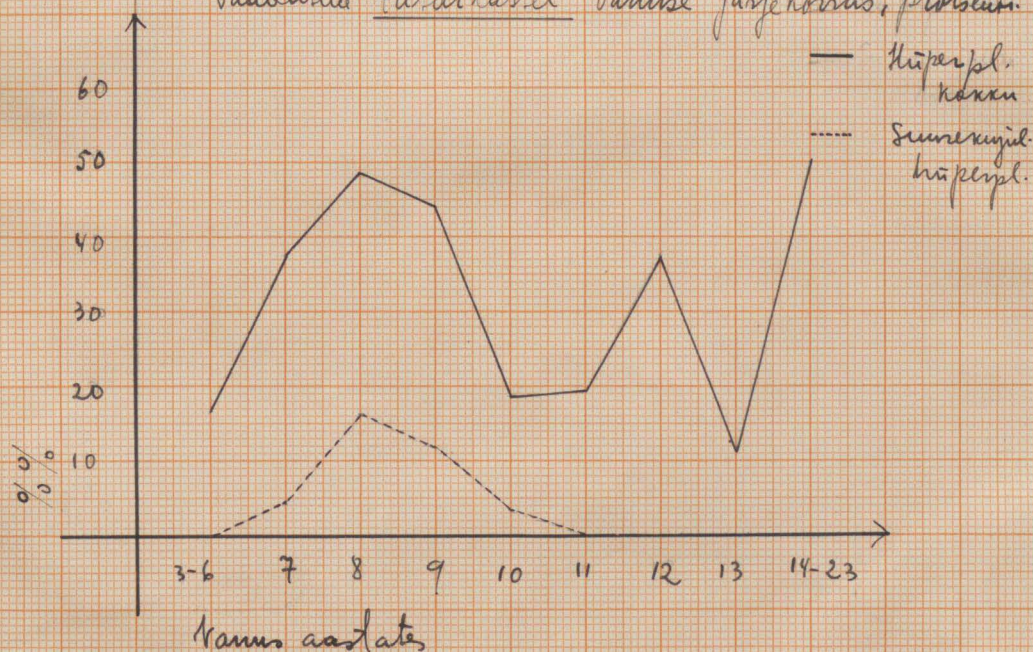
Tabel nr. 12.

Kurgumandlite esinemine suuruse järele kõigil läbivaadatud
tütarlastel vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv	12	24	68	84	59	31	16	9	4	307
Lapsed norm. tonsilliga	10	15	35	47	48	25	10	8	2	200 65,2%
Lapsed hüp. I-ga	2	8	22	27	9	6	6	1	2	83
Lapsed abs. hüp. I-ga %%	-	4,2	16,2	11,9	3,4	-	-	-	-	24 7,8
Kokku abs. hüperpl. %%	2 16,7	9 37,5	33 48,5	37 44,0	11 18,6	6 19,9	6 37,5	1 11,1	2 50,0	107 34,8

Köver nr. 5.

Hüperpl. kurgumandlite esinemine kõigil läbi-
vaadatud tütarlastel vanuse järjekorras, protsent.



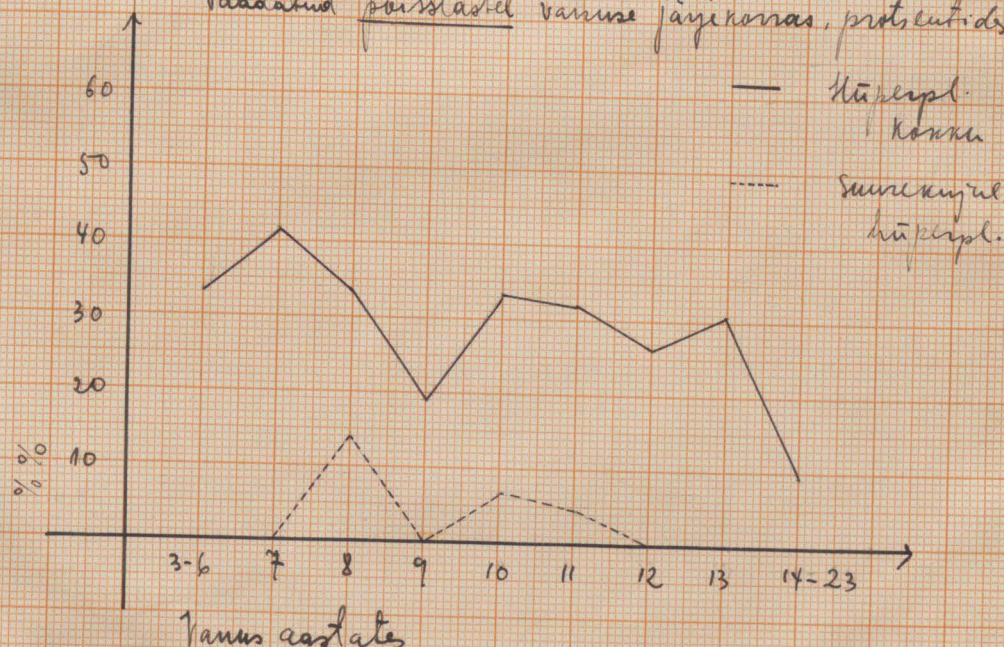
Tabel nr. 13.

Kurgumandlite esinemine suuruse järelle kõigil läbivaadatud
poisslastel vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv	18	12	36	42	60	44	23	13	11	259
Lapsed norm. tonsilliga	12	17	24	34	40	30	17	9	10	183 70,7%
Lapsed hüp. I-ga	6	5	7	8	16	12	6	4	1	65
Lapsed abs. hüp. II-ga %	-	-	5	-	4	2	-	-	-	11 4,3
Kokku abs. hüperpl. %	6 33,3	5 41,7	12 33,3	8 19,0	20 33,3	14 31,8	6 26,1	4 30,8	1 9,1	76 29,3

Köven nr. 6.

Hüperpl. kurgumandlite esinemine kõigil läbi-
vaadatud poisslastel vanuse järjekorras, protsentides.



Tabel nr. 15.
Tabel nr. 14.

Kurgumandlite esinemine kuju järelle kõigil läbivaadatud lastel
vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv ümm. tons-ga	6	8	26	47	28	15	9	6	1	146
Norm.	3	2	7	24	16	7	4	5	-	68
Hüperpl.I	3	5	11	13	9	8	5	1	1	56
Hüperpl.II	-	1	8	10	3	-	-	-	-	22
Kokku ümm. hüperpl.	3	6	19	23	11	8	5	1	1	78 53,4%
Laste arv pikl. tons-ga	24	28	78	79	91	60	30	16	14	420
Norm.	19	20	52	57	72	48	23	12	12	315
Hüperpl.I	5	8	18	22	16	10	7	4	2	92
Hüperpl.II	-	-	8	-	3	2	-	-	-	13
Kokku pikl. hüperpl.	5	8	26	22	19	12	7	4	2	105 25,0%

Tab. Tabel nr. 15.

Kurgumandlite esinemine kuju järele kõigil läbivaadatud
tütarlastel vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv ümm.tons-ga	1	4	19	34	11	8	5	2	1	85
Norm.	1	-	7	13	7	4	3	2	-	37
Hüperpl.I	-	3	6	11	4	4	2	-	1	31
Hüperpl.II	-	1	6	10	-	-	-	-	-	17 20,0%
Kokku ümm. hüperpl.	-	4	12	21	4	4	2	-	1	48 56,6%
Laste arv pikl.tons-ga	11	20	49	50	48	23	11	7	3	222
Norm.	9	15	28	34	41	21	17	6	2	163
Hüperpl.I	2	5	16	16	15	2	4	1	1	52
Hüperpl.II	-	-	5	-	2	-	-	-	-	7 3,1%
Kokku pikl. hüperpl.	2	5	21	16	17	2	4	1	1	59 26,6%

Tabel nr. 17.

Tabel nr. 16.

Grasulaste esinemine norm. ja hüperpl. tonsillide puhul suurus

järele kõigil järelevaadatud lastel vanuse järjekorras abs.- ja %-arv.

Kurgumandlite esinemine kuju järele kõigil läbivaadatud

poisslastel vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Laste arv aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv ümm.tons-ga	5	4	7	16	14	7	4	4	-	61
Norm.	2	2	-	11	9	3	1	3	-	31
Hüperpl.I	3	2	5	2	5	4	3	1	-	25
Hüperpl.II	-	-	2	3	-	-	-	-	-	5
Kokku ümm. hüperpl.	3	2	7	5	5	4	3	1	-	30
Laste arv pikl.tons-ga	13	8	29	29	43	37	19	9	11	198
Norm.vähk.	10	5	24	23	31	27	16	6	10	152
Hüperpl.I	3	3	2	6	11	8	3	3	1	40
Hüperpl.II	-	-	3	-	1	12	-	-	-	6
Kokku pikl. hüperpl.	3	3	5	16	12	10	3	13	1	46
	80,0	69,9	77,9	79,4	75,6	70,7	64,1	63,6	60,0	23,2%

Tabel nr. 17.

Graanulate esinemine norm. ja hüperpl. tonsillide puhul suuruse järele kõigil järelevaadatud lastel vanuse järjekorras abs.- ja %-arv.

Laste vanus aastates		3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv		30	36	104	126	119	75	39	22	15	566
Lapsed norm. tonsillega		22	22	59	481	488	55	27	17	12	383
Graan. norm. tons. puhul	väik.	7	5	12	19	20	11	6	1	2	83
	suur.	11	10	34	47	45	26	13	9	5	200
	kokku	18	15	46	66	65	37	19	10	7	283 73,9%
Lapsed hüp. tonsillega		8	14	45	45	131	20	12	5	3	183
Graan. hüp. I tons. puhul	väik.	3	5	9	11	45	3	1	1	1	39
	suur.	2	3	15	18	15	11	5	2	-	71
Graan. hüp. II tons. puhul	väik.	-	1	7	3	1	-	-	1	-	13
	suur.	1	1	4	22	24	2	-	-	1	15
kokku		6	10	35	34	25	16	6	4	2	138 75,4%
Graan. kokku	abs. %	24 80,0	25 69,4	81 77,9	100 79,4	90 75,6	53 70,7	25 64,1	14 63,6	9 60,0	421 74,4

Tabel nr. 18.

Graanulate esinemine norm. ja hüperpl. tonsillide puhul suuruse
järelle kõigil läbivaad. tütarlastel vanuse järjekorras abs.- ja %-arv.

Laste vanus aastates		3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv		12	24	68	84	59	31	16	19	4	307
Lapsed norm. tonsilliga		10	15	35	47	48	25	10	8	2	200
Graan. norm. tons. puhul	väik.	2	4	7	11	13	7	3	1	1	49
	suur.	6	6	23	27	22	11	5	3	1	104
	kokku	8	10	30	38	35	18	8	4	2	153 76,5%
Lapsed hüp. tonsilliga		2	9	33	37	11	6	6	1	2	107
Graan. hüp.I tons. puhul	väik.	-	4	7	9	4	2	-	-	1	27
	suur.	1	1	10	13	5	3	3	-	-	36
Graan. hüp.II tons. puhul	väik.	-	-	5	3	-	-	-	1	-	9
	suur.	1	1	4	2	2	-	-	-	1	11
kokku		2	6	26	27	11	5	3	1	2	83 77,6%
Graan. kokku	abs. %%	10 83,3	16 66,7	56 82,4	65 77,4	46 77,9	23 74,2	11 68,7	5 55,5	4 100,0	236 76,8

Tabel nr. 19.

Graanulate esinemine norm. ja hüperpl. tonsillide puhul suuruse järele kõigil läbivaad. poisslastel vanuse järjek. abs.- ja %-arv.

Laste vanus aastates		3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv		18	12	36	42	60	44	23	13	11	259
lapsed norm. tonsillega		12	7	24	34	40	30	17	9	10	183
Graan. norm. tons. puhul	väik.	1	2	4	9	8	4	4	1	1	34
	suur.	9	3	12	19	22	15	7	5	4	96
	kokku	10	5	16	28	30	19	11	6	5	130 71,1%
Lapsed hüperpl. tonsillega		6	5	12	8	20	14	6	4	1	76
Graan. hüperpl. tons. puhul	väik.	3	1	2	2	4	3	1	1	-	17
	suur.	1	2	5	5	7	6	2	2	-	30
Graan. hüperpl. II tons. puhul	väik.	-	1	2	-	1	-	-	-	-	4
	suur.	-	-	-	-	2	2	-	-	-	4
Aden. kokku		4	4	9	7	14	11	3	3	-	55 72,4%
Graan. kokku	abs. %	14 77,8	9 75,0	25 69,4	35 83,3	44 73,3	30 68,2	14 60,9	9 69,2	5 45,5	185 71,4

Tabel nr. 20.

Kurgumandlite ja adenoidide esinemine läbivaadatud perekondade
tütardel abs.- ja %-arvudes.

Laste vanus aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv	12	19	39	47	35	20	9	4	4	189
Lapsed norm. tonsillega	10	13	23	27	27	15	5	3	2	125 66,1%
Lapsed hü. tonsillega	2	6	16	20	8	5	4	1	2	64 33,9%
Adenoide norm. tons.puhul	-	-	1	-	1	3	-	-	1	6 3,2%
Aden. hüp.I tons.puhul	-	3	4	8	3	-	1	-	-	19
Aden. hüp.II tons.puhul	-	-	1	-	1	-	-	-	-	2
Aden. kokku hüp.tons.puhul	-	3	5	8	4	-	1	-	-	21 11,1%
Aden. kokku abs. %%	-	3 15,8	6 15,4	8 17,0	5 14,3	3 15,0	1	-	-	27 14,3

Tabel nr. 22.

Kurgumandlite esinemise Tabel nr. 21. kulu järele läbivaadatud perekondade vanemate vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Vanus	Kurgumandlite ja adenoidide esinemine läbivaadatud perekondade ru									
poegadel abs.- ja %-arvudes.										
Isade arv	1	39	82	62	11	6	2	203		
Laste vanus aastates	3-6	7	8	9	10	11	12	13	14-23	Kokku
Laste arv	18	12	19	24	34	23	16	6	10	162
Lapsed norm. tonsillega	12	7	14	22	22	16	11	4	9	117 72,2%
Lapsed hüp. tonsillega	6	5	5	2	12	7	5	2	1	45 27,8%
Adenoidide norm. tons.puhul	-	2	2	2	-	-	-	1	1	7 4,9%
Aden. hüp.I tons.puhul	2	-	-	2	3	2	1	-	-	10
Aden. hüp.II tons.puhul	-	-	1	-	3	1	-	-	-	5
Aden. kokku hüp. tons. puhul	2	-	1	2	6	3	1	-	-	15 9,3%
Aden. abs. kokku %	2 11,1	2 16,7	3 15,8	4 16,7	6 17,6	3 13,0	1	1	1	23 14,1
Kokku hüperpl. vanemad	1	6	3	1	-	-	-	-	-	11 5,4%
Kokku hüperpl. vanemad	1	6	3	1	-	-	-	-	-	11 5,4%

Tabel nr. 22.

Kurgumandlite esinemine suuruse ja kuju järele läbivaadatud perekondade vanemail vanuse järjekorras abs.- ja %-arvudes.

Vanus aast.		26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-58	Kokku
<u>Isade</u> arv		1	39	82	62	11	6	2	203
Norm. tons.	ümm.	-	3	10	8	-	-	-	21
	pikl.	1	34	69	53	11	5	2	175
	kokku	1	37	79	61	11	5	2	196 96,6%
Hüperpl. tons.	ümm.	7-	-	2 1	- -	2-	-	-	1
	pikl.	2-	2	2 2	1	1-	1	-	6
	kokku	-	2	3	1	-	1	-	7 3,4%
<u>Emade</u> arv		24	78	72	23	5	1	-	203
Norm. tons.	ümm.	5	7	9	2	-	-	-	23
	pikl.	18	65	60	20	5	1	-	169
	kokku	23	72	69	22	5	1	-	192 94,6%
Hüperpl. tons.	ümm.	-	4	1	1	-	-	-	6
	pikl.	1	2	2	-	-	-	-	5
	kokku	1	6	3	1	-	-	-	11 5,4%
Kokku hüperpl. vanemail		1	8	6	2	-	1	-	18 4,4%

Tabel nr 23.

Tabel nr. 24.

Norm. ja hüperpl. kurgumandlite esinemine kõigil perekonna liikmel
rühmade (laste arvu järel) järjekorras.

Perek. rühmad	Perekondade arv	Vanemate arv		Laste arv	
		norm. tons.	hüp. tons.	norm. tons.	hüp. tons.
I	50	2	-	1	-
	16	2	-	-	1
	6	1	1	-	1
II.	71	2	-	2	-
	20	2	-	1	1
	17	2	-	-	2
	4	1	1	1	1
	6	1	1	-	2
III.	5	2	-	3	-
	2	2	-	2	1
	3	2	-	1	2
IV.	1	1	1	1	3
	1	1	1	-	4
V.	1	2	-	3	2

Tabel nr. 24.

Tabel nr. 25.

Adenoidse hüperplaasia kalduvuse esinemine kõigil perekonna liikmel rühmade järjekorras. idse hüperplaasia tekkinisel

Perekondade rühmad	Perek. arv	Vanemate arv		Laste arv	
		norm.	hüp-ga	norm.	hüp-ga
I. mis	43	2	-	1	-
	17	1	1	-	1
	7	2	-	-	1
	5	1	1	1	-
II.	62	2	-	2	-
	20	1	1	-	2
	11	2	-	1	1
	10	1	1	1	1
	8	1	1	2	-
	7	2	-	1	2
III.	4	2	-	3	-
	2	2	-	2	1
	1	1	1	2	1
	1	2	-	1	2
	1	1	1	1	2
	1	1	1	-	3
IV.	1	1	1	1	3
	1	1	1	-	4
V.	1	1	1	2	3

Tabel nr. 25.

Perekonnad, mis räägivad adenoidse hüperplaasia tekkimisel konstitutsionaalse aluse poolt või vastu.

Pere- kom- nad	mis räägivad konstitutsionaalse aluse poolt		konstitutsion. aluse vastu		Kokku
	kus kõik lapsed hüperpl-ga	kus kõik lapsed hüperpl-ta	kus osal lastel esines hüperplaasia		
			Vanemad hüp-ga	Vanemad hüp-ta	
Rühmad					
II	27	70	10	26	118
III	1	4	2	3	10
IV	1	-	1	-	2
V	-	-	1	-	1
abs. Kokku	29	74	14	41	131
%%		89,3		20,2	100,0

Tabel nr. 26.

V. Kirjandus.

Perekonnad selle järele, kas nad räägivad aden. hüperpl.

tekkimisel puht-pärikkuse momendi poolt või vastu.

Pere- kon- nad Rühmad	mis räägivad päri- likkuse poolt		mis räägivad päri- likkuse vastu	
	kus kalduvust hüperplassiale nii vanemail kui lastel	kus kalduv. hüperpl.ei vanemail ega lastel	kus kalduvust hüperplassiale kas vanemail või lastel	Kokku
I.	17	43	12	72
II.	30	62	26	118
III.	3	4	3	10
IV.	2	-	-	2
V.	1	-	-	1
Kokku abs.	53	109	41	203
%	79,8		20,2	100,0

9. Citelli, A. Adenoide Vegetationen: XVI internat. medizinischer Kongress, Budapest 1909. Mtschr. f. Ohrenheilk. V. K i r j a n d u s. Jahrgang 44, 1910, lhk. 1319.
1. Albrecht, W. Die Bedeutung der Konstitution für Hals, Nase u. Ohr. Verhandlungen d. III internat. Oto-Rhino-Laryngol. Kongresses Berlin 1936. Zschr. f. H.-N.-u. Ohrenheilk. Bd. 40. H. 1-3, Berlin 1936.
10. Danneberg, H. Über Konstitutionsproblem in der Pathogenese der H.-N.-u. Ohrenheilk. Zschr. f. H.-N.-u. Ohrenheilk. Bd. 29, H. 1, 1931.
11. Eckert, A. Konstitutionstherapie in der Oto-Rhino-Laryngologie. Folia oto-laryngol. orient. 1933, lhk. 176.
12. Frank, F. Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- u. Vererbungslehre 1921.
2. " Über Konstitutionsproblem in der Pathogenese der H.-N.-u. Ohrenheilk. Zschr. f. H.-N.-u. Ohrenheilk. Bd. 29, H. 1, 1931.
13. Frankenberg, O. Die oberen Luftwege bei Schulkindern. Mtschr. f. Ohrenheilk. 1902, lhk. 163.
3. Aschner, B. Konstitutionstherapie in der Oto-Rhino-Laryngologie. Folia oto-laryngol. orient. 1933, lhk. 176.
14. Gieseler, F. Die Beziehungen zwischen der Rachenmandel u. der Entwicklung des Organismus im Schulalter.
4. Bauer, J. U. Stein, C. Konstitutionspathologie in der Ohrenheilk. Berlin 1926.
15. von Giese, P. H. G. Zum Einfluss der Konstitution auf die Erkrankungen des Halses.
5. Bauer, J. U. Stein, C. Konstitutionspathologie in der Ohrenheilk. Berlin 1926.
6. Brandt, W. Grundzüge einer Konstitutions-Anatomie Berlin 1931.
7. Brieger, O. Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, Berlin 1902, lhk. 254.
8. Burger, H. Die Statistik der adenoiden Vegetationen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, Berlin 1906, lhk. 258.

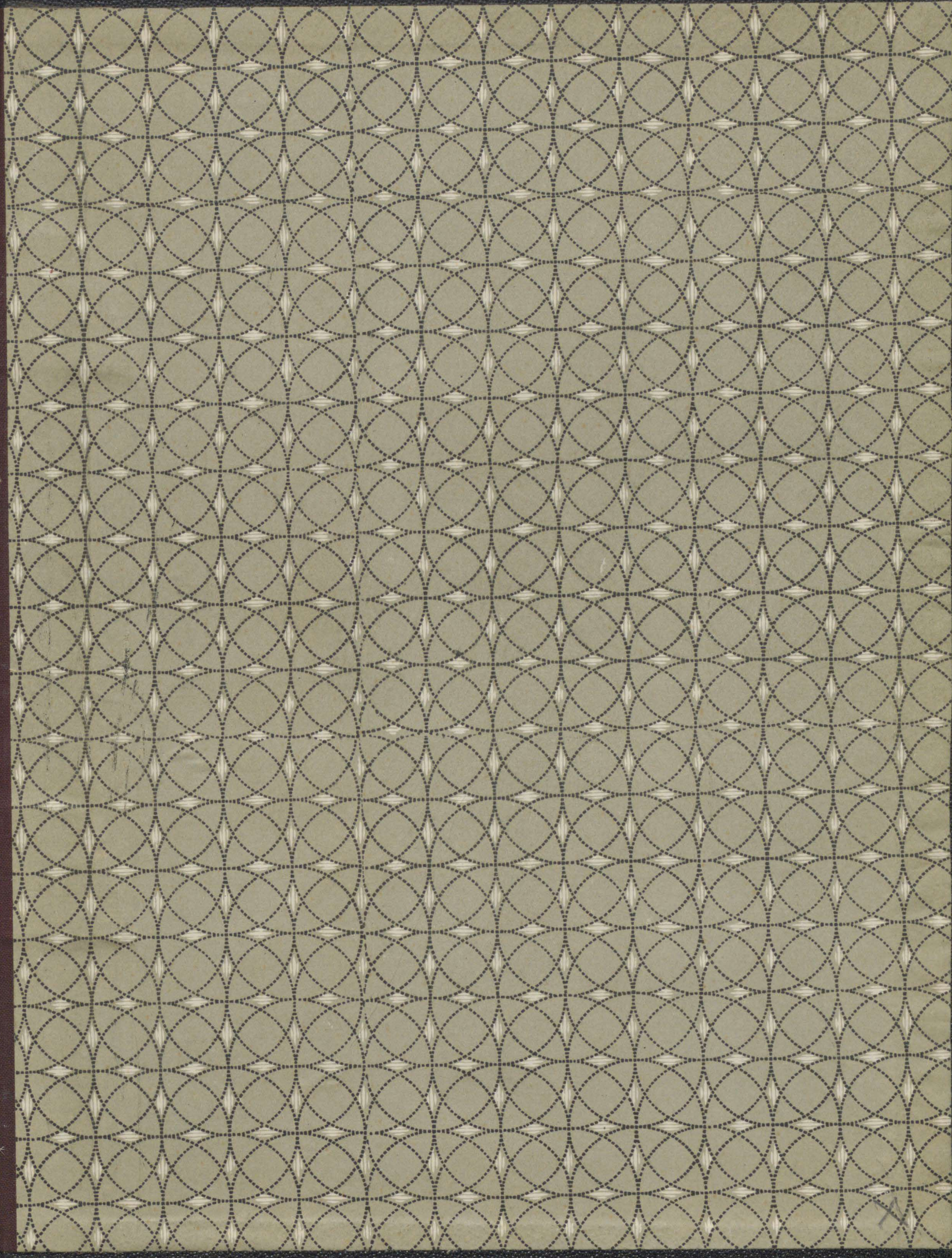
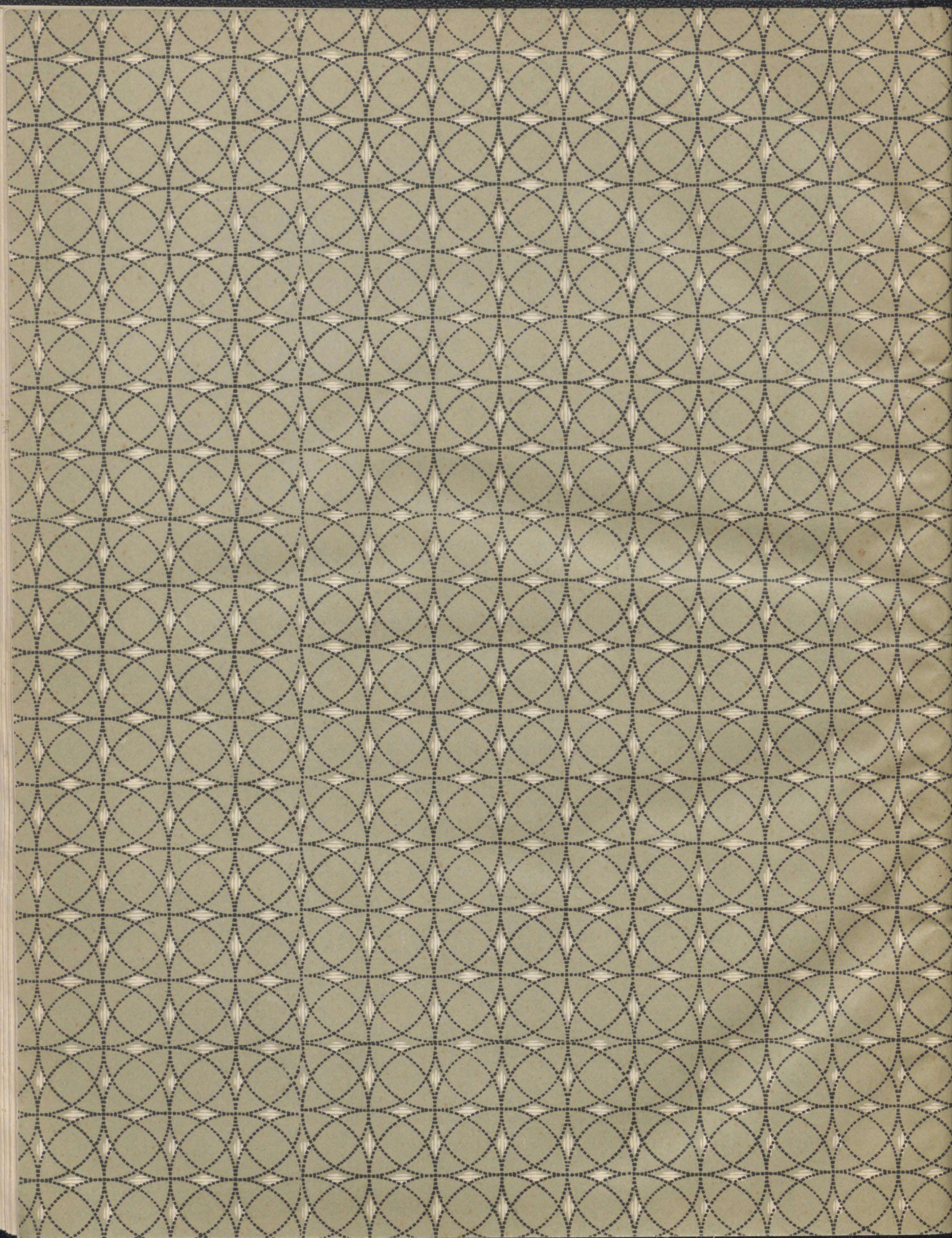
9. Citelli Adenoide Vegetationen. XVI internat. medizinischer Kongress, Budapest 1909. Mntschr. f. Ohrenheilk. Jahrgang 44, 1910, lhk. 1319.
10. Dansac Hyperplasie der Rachenmandel. Mntschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 44, 1910, lhk. 258.
11. Eckert, H. Ursachen u. Wesen angeborener Diathesen. 1913.
12. Frank, P. Hypertrophische Rachenmandeln bei Greisen. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 18, Berlin 1906, lhk. 285.
13. Frankenberger, O. Die oberen Luftwege bei Schulkindern. Mntschr. f. Ohrenheilk. 1902, lhk. 163.
14. Gawrilou, T. Die Beziehungen zwischen der Rachenmandel u. der Entwicklung des Organismus im Schulalter. Ref. Mntschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 44, 1910, 866.
15. van Gilse, P.H.G. Zum Einfluss der Konstitution auf die Erkrankungen von Hals, Nase u. Ohr. Verh. d. 111 internat. O.-Rh.-Laryngol. Kongresses Berlin 1936, Zschr. f. H.N. Ohrenheilk. Bd 40, H. 1-3, 1936. lhk. 359-366.
16. Gordon, L. Über das Tonsillenproblem u. die Folgezustände der Tonsillenentzündungen. Zentralbl. f. H.N.-Ohrenheilk. Bd. 7, H. 8, 1925, lhk. 417.
17. Gradenigo tsit. Sendziak'i (41) j. lhk. 33.

18. Görke, M., O. Über Recidive der Rachenmandelhyperplasie. Arch.f.
Lar.u.Rhinol. Bd.12, 1902, 1hk, 278.
19. Häuselmann, C. Hyperplasie der Rachenmandel. Mntschr. f. Ohren-
heilk. Jahrg. 42, 1908, 1hk. 79.
20. Jolly tsit. Zarniko j. (52) 1hk. 53.
21. Kafeman, R. Schuluntersuchungen des kindlichen Nasen u. Rachen-
raumes an 2238 Kindern. Danzig, 1890.
22. Kraus tsit. Albrecht, W.j. (1), 1hk. 296.
23. Kuttner, A. Konstitution u. konstitutionelle Typen. Handb. d.
Tonsillenhypertrophie u. bakterielle Erkrankungen.
H.N.u.Ohrenheilk. von A. Denker u. Kahler Bd.V,
1929.
24. Körner, O. Beitrag zur Kenntniss der Wirkung des Küstenklimas
u. der Seebäder auf Ohrenkrankheiten u. auf die
25. Phillips, W. Hyperplasie der Rachenmandel. Zschr. f. Ohrenheilk.
Bd.34, Wiesbaden 1899, 1hk. 21.
26. Lange tsit. Brieger j. (7), 1hk. 257.
27. Lebert tsit. Albrecht j. (1), 1hk. 296.
37. Schiefferdecker tsit. Brieger j. (7) 1hk. 255.

28. Levinstein, O. Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie Atrophie der menschlichen Gaumendarmmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd.22, Berlin, 1909, 1hk. 104.
29. Müller tsit. Siebeck j. (43) 1hk. 10 ja Albrecht (1) 1.297
30. Nägeli tsit. Siebeck j.(43) 1hk.16 ja Albrecht (1) 1. 298.
31. Onodi, L. Über die adenoiden Vegetationen der Säuglinge. Ref. Mntschr. f. Ohrenheilk. etc. Jahrg. 52, 1918, 1hk. 111.
32. Peller, S. Tonsillenhypertrophie u, bakterielle Erkrankungen. Monatschr. f. Ohrenheilk.etc. Jahrg. 70, H. 7, 1936, 1hk. 851.
33. Pfaundler. tsit. Siebeck j. (43), 1hk. 17.
34. Phillips, W. Diseases of the ear, nose and throat. Philadelphia, 1924.
35. Saareste, E. Kõrvahaigused ja kuulmisrikked Tartu koolilastel. Valitekiri arstiteaduse doktori aukr. omand. 1924.
36. " Ein Beitrag zur Ätiologie der adenoiden Vegetationen. Mntschr. f. Ohrenheilk. etc. Jahrg. 63, H. 8/9, 1929, 1hk. 824.
37. Schiefferdecker tsit. Brieger j. (7) 1hk. 255.

38. Schmidt, V. R. tsit. Wein j. (50), 11hk. 314. tonsillarum palati-
norum. Ref. Mntsch. f. Ohrenh. etc. Jahrg. 44,
39. Schwarz, M. Die Konstitution der Schleimhaut. Verh. d. 111
1910, 1hk. 420.
internat. O-Rh.-Lar. Kongresses 1936. Zschr. f.
48. Trautmann H.-N.-u. Ohrenheilk., Bd. 40, H. 1-3, 1936, 1hk. 332.
40. Schönaich, A. Über Häufigkeit (u.) Symptome der adenoiden Vegeta-
tionen in der Nasenrachenhöhle bei Kindern. Ref.
50. Wein, Z. Die klinischen Symptome der chronischen Mandel-
Mntsch. f. Ohr-nh. etc. Jahr. 44, 1910, 1hk. 863.
entzündung. Mntsch. f. Ohrenh. etc. Jahrg. 40,
41. Sendziak, J. Über die sogenannten adenoiden Vegetationen im
Nasenrachenraume auf Grund von mehr als 1000
51. Weitz tsit. Albrecht (1), 1hk. 308.
ausgeführten Operationen. Mntsch. f. Ohrenheilk.
52. Zarniko, C. Jahrg. 42, 1908, 1hk. 32. phallischen Rachenringes.
Handb. der H.-N.-u. Ohrenh. von Denker u. Kahler,
42. Serebrjakoff, C. Über die Involution der normanlen u. hyperplasti-
1925, 1hk. 52.
schen Rachenmandel. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 18,
53. Tansguch, C. u. K. 1906, 1hk. 503. der Hypertrophie der Gaumentonail-
len u. Eirquet'sche Reaktion. Ref. Zentralbl. f.
43. Siebeck, R. Der Begriff der Konstitution. Lehrb. d. inneren
Ohr. Bd. 26, H. 12, 1936.
Medizin von G. v. Bergmann, Berlin, 1934, 1hk. 15.
44. Siemens Vererbungs-u. Konstitutionspathologie des Ohres
u. der oberen Luftwege. Zschr. f. H.-N.- u. Ohr-
heilk. Bd 29, H1, 1931.
45. Sigaud tsit. Bauer, J. (41), 1hk. 19, Siebeck (43).
46. Sprague tsit. Sendziak j. (41), 1hk. 33.

47. Symanovski, N. Hypertrophia amygdalarum s. tonsillarum palatinorum. Ref. Mntschr. f. Ohrenh. etc. Jahrg. 44, 1910, 1hk. 420.
48. Trautmann tsit. Brieger j. (7), 1hk. 257.
49. Trimarchi, A. tsit. v. Gilse (15), 1hk. 362.
50. Wein, Z. Die klinischen Symptome der chronischen Mandelentzündung. Mntschr. f. Ohrenh. etc. Jahrg. 70, H. 3, 1936, 1hk. 310.
51. Weitz tsit. Albrecht (1), 1hk. 303.
52. Zarniko, C. Die Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes. Handb. der H.-N.-u. Ohrenh. von Denker u. Kahler, 1928, 1hk. 52.
53. Yamaguch, O. u. Kawamoto, S. Über Hypertrophie der Gaumentonsillen u. Pirquet'sche Reaktion. Ref. Zentralbl. f. Ohr. Bd. 26, H. 12, 1936.



367345
Auhinnat

'Anilane, Benno.
Konstitutsiooni osa-
tähtsus...
1 1936