

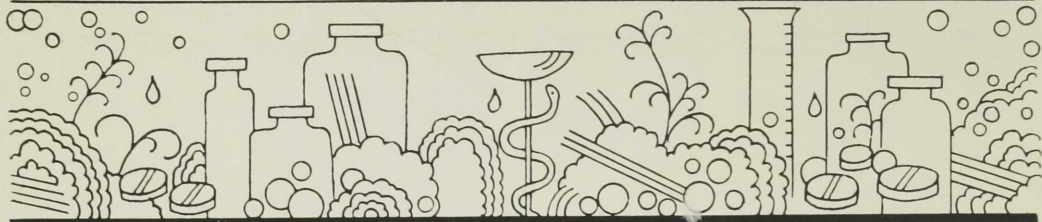


ÜHUKOGUDE EESTI **TERVIS- HOID**



EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

1-1975



CAPSULAE L-DOPA (LEVOPA)

500 mg (1-dihüdrosifenüülalaniin)

Ravim Parkinsoni tõve ja erineva etioloogiaga parkinsonismi sündroomi korral

Originaalpakendis 500 kapslit

TABULETTAE MIDANTANI

100 mg obductae (aminoadamantaan-kloraalhüdraat)

Mõjus mitmesuguse etioloogiaga parkinsonismi ravis, eriti rigiidse-bradükineetilise sündroomi korral, kombineerituna tsükloloodi ja L-DOPA-ga

Originaalpakendis 100 tabletti

EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI 1975 · XVIII AASTAKÄIK

SISUS

TEORIA JA PRAKTIKA

P. Laane, M. Kundla, A. Graf, B. Liberman — Selektiivse koronarograafia, elektrokardiograafia ja inderaaltesti võrdlemine nnang 3
O. Vol — Kaasnevate haiguste sihipärane väljaselgitamine müokardiinfarkti põdevatel haigetel 6
L. Reinvald, E.-R. Soonets, A. Reinvald — Alkühüivate ja antimetabolistlike immunosupressorite toimest vereringelunditesse 10
O. Kurtenkov — Mitt spetsiifiline ja kasvajaavastane rakuvärsus seeditraktiivähil korral 15
L. Berstein, E. Hint — Lapse suur sünikaal onkoloogilise ohutegurina 19
U. Sibul, R. Truve — Haavandõve kirurgilise ravi efektiivsuse hindamisest 24
J. Verrev, H. Jüssi, I. Troitski, E. Petermann, L. Paju — Abielude viljatuse põhjuste diagnoosimise mõningaid tulemusi 26
V. Bolotovskii, B. Gelikman, I. Urman, M. Klotškova, N. Titova — Leetrisvastase vaktsineerimise mõju epideemiaprotsessile 28

ÜLEVAATED

S. Maramaa — Kardiomiopaatid 30
M. Kundla — Adrenergilised beeta-retseptorblokaatorid südame rütmihäirete ravis 36

TERVISHOID. TÖÖ TEADUSLIK ORGANISEERIMINE

I. Piiv — Laste kardioloogiline abi ja organisatsioon Eesti NSV-s 40
 Gripi levik maailmas aastail 1973... 1975 42

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

A. Haavel, E.-K. Kõo — Südamevigastused 44

MÕTTEVAHETUS

K. Kõrge, J. Gross, I. Liiv, R. Gross, U. Valdja, T. Kutsar — Müokardiinfarkti intensiivravi kogemusi 46

ABIKS VELSKRITELE JA ÕDEDELE

A. Vapra, V. Noor — Mõningatest atsetüülsalitsüülhappe (aspiriini), butadiiooni ja fenatsetiini kõrvalnähtudest 51
H. Kadastik — Rohkem tähelepanu rehabilitatsioonile! 53
K. Kutsar — Koroonaviirused 56

ARSTITEADUSE AJALOOST

H. Gustavson — Kopli apteek 50-aastane 58

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

E. Tallmeister — Akivo Lenzner arsti-teaduse doktor 60

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

K. Leet — Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu IX pleenum 61
M. Tedremaa — Riikliku Teadusliku Meditsiinilise Raamatukogu 30. aastapäeva konverents 61
M. Siig — N. Semaško 100. sünniaastapäeva koosolek 62
K. Leet — Üleliiduline seminarnõupidamine rahvaülikoolide tegevuse täiustamise alal 62
V. Siirak — Uuemat hepatoloogias 63
K. Kink — II üleliiduline bioloogilise ja meditsiinilise küberneetika konverents 64
M. Purde — Üleliiduline nõupidamine rinnavähi epidemioloogia alal 65
B. Lehepuu — II Ukraina anestezioloogide-reanimatoloogide kongress 65
E. Hint — Vastastikuse Majandusabi Nõukogu liikmesriikide nõupidamine vähiepidemioloogia alal 66
I. Freiberg — V Saksa DV lastekirurgia sümposium 66
J. Beltšikov — Rahvusvaheline uroloogide kongress Saksa DV-s 68

ARSTIDE SELTSIDES

J. Riiv — Eesti Vabariiklik Kardioloogide Selts 69

JURIIDILIST NÕUANNET

M. Pella — Uut pensionide maksmise alustest 72

TÄHTPÄEVAD

Endel Heinsoo 60-aastane 74
 Heino Kreek 50-aastane 74

INTERVJUU

Ekspliibris igale tervishoiutöötajale! 76

MEDITSIINITEHNIKA

M. Kink — Sanitaararsti abi kohver 79

VÄLISMAALT

E. Kama — Muljeid Tšehhoslovakkia tervishoiust 80

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

E. Kindlam — Sõna siit, teine seal 83

UUSI RAVIMEID

A. Jürison — Korhormoon, tsiminaal 84

KROONIKA 85

Lühidalt 6, 23, 29, 43, 46, 58, 68, 79, 82, 84

NB

«Nõukogude Eesti Tervishoid»

ilmub 6 korda aastas. Tellimishind aastaks 2 rbl. 40 kop., poolaastaks 1 rbl. 20 kop. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjanduslevi» osakonnad ja kõik sidekontorid. Tellimusi järgmiseks aastaks võetakse vastu 25. novembrini, II poolaastaks 15. juunini. Tellimusi välismaale saab vormistada aadressil: Москва Г 200, «Международная книга».

Toimetuse kolleegium

N. Ajasta, P. Bogovski, N. Elšteini, A. Janus, L. Keres, V. Laos (peatoimetaja ase-täitja), U. Meikas, E. Raudam, J. Saarma, U. Sibul, M. Sikk, O. Tamm (peatoimetaja)

Toimetuse nõukogu

L. Abram (Viljandi), S. Ellervee (Tartu rajoon), M. Holm (Jõgeva), V. Ilmoja (Tallinn), A. Juhasoo (Põlva), H. Kadastik (Tartu), R. Kariis (Haapsalu), A. Klink (Võru), H. Kreek (Pärnu), R. Markovitš (Harju rajoon), D. Pärn (Hiiumaa), P. Rahu (Valga), V. Roos (Kohtla-Järve), M. Silland (Narva), G. Sukles (Rapla), A. Tamm (Paide), Ü. Valvere (Kinnissepa), K. Väin (Rakvere)

Vanemkorrektor L. Art. Tehniline toimetaja T. Vent. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19. Kallaku 3. Tel. 443-70. Kirjastus «Perioodika», Tallinn, Pikk t. 73, tel. 463-98. Ladumisele antud 4. XII 1974. Trükkimisele antud 15. I 1975. Trükiarv 5300. Trükipaber nr. 1 70×100/16. Trükipoognaid 6,0 + 4 kleebist. Tingtrükipoognaid 8,38. Arvestuspoognaid 10,26. Tell. nr. 3243. MB-00813. EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Журнал «Ньюкогуде Ээсти Тервисхойд» (Здравоохранение Советской Эстонии). Выходит 6 раз в год. На эстонском языке. Орган Министерства здравоохранения Эстонской ССР. Издательство «Периодика», Таллин.

© Kirjastus «Perioodika»,
«Nõukogude Eesti Tervishoid»

Käskkirjad esitada toimetusele masinakirjas, kahes eksemplaris. Tekst lehe ühel küljel, ridade vahe kaks intervalli, leheküljel 30 rida, reas keskmiselt 60 täheruumi. Avaldamiseks saadetakse töö peab olema sisult aktuaalne ja vastama tänapäeva teaduse tasemele. Artikkel koosnegu järgmistest pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu ning vajaduse või soovi korral veel kokkuvõtte või järeldused. Käskkiri peab olema keeleliselt redigeeritud, kusjuures eriti tuleb kontrollida terminoloogiat, valemite, mõõtühikute, tsitaatide, nimede, initsiaalide jne. õigsust. Uudse eestikeelse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see tõlkevaste sobivuse üle otsustamiseks võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa jne.) — Järjekordade vältimiseks esitada teaduslikud tööd kokkurusutult, võimalikult mitte üle viie ja ülevaated võimalikult mitte üle kümne lehekülje, kirjandus vastavalt mitte üle 10 ja 50 nimetuse. Kitsamatel, vähest lugejate arvu hõlmavatel erialadel esitada töö autoreferaadina. — **Asutuse tõend** selle kohta, kas töö on plaaniline, mitteplaaniline või dissertatsioon fragment ja kas see on valminud statsionaarses aspirantuuris, esitatakse toimetusele koos käskkirjaga. Tõendile kirjutab alla asutuse juhataja. Iga teadusliku töö peab viseerima teaduslik juhendaja. — **Andmed autori kohta** (perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ning koduse telefoni numbrid) lisatakse käskkirja lõppu koos allkirjaga. Kõrgemate õppeasutuste ja uurimis-instituutide töötajad märkigu ära ka kateedri või osakonna nimetus. Kollektiivsetel töödel peavad olema kõikide autorite allkirjad, aadressid ja muud eespool nimetatud andmed. — Referaat esitatakse vene keeles (15...20 rida masinakirjas) ja võimalust mööda ka inglise keeles (8...12 rida masinakirjas). Kui ingliskeelset kokkuvõtet ei anta, siis esitada tõlkimiseks sobiv eestikeelne referaat. — **Kirjandus**. Kui bibliograafias on teoseid mitmes keeles, paigutatakse üldreeglina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed teosed. Mõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse ära autori perekonnanimi ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõpunumbrid. — **Fotode ja jooniste** allkirjad paigaldatakse teksti viimasena. Tarbe korral foto tagaküljele märkida, kumb pool on ülemine. — Käskkirju toimetus ei tagasta ka siis, kui need ilmutata jäävad.

Lubamatu on toimetusele saata töid, mis on teistes väljaannetes juba trükitud. Kui töö samal ajal on saadetud avaldamiseks mõnda teise liiduvabariiki või välismaale, siis tuleb see kaaskirjas tingimata märkida.

Teooria ja praktika

UDK 616.132.2-004-072.2-079:612.172.4

SELEKTIIVSE KORONAROGRAAFIA, ELEKTROKARDIOGRAAFIA JA INDERAALTESTI TULEMUSTE VÖRDLEV HINNANG

PEETER LAANE MALLE KUNDLA AITA GRAF
BORIS LIBERMAN · TALLINN

Südame isheemiatõve diagnoos põhineb kliinilistel kriteeriumidel ning normaalne angiograafialed seda ei välista (11, 15). Kuid haiguse kulgu ja prognoosi sõltuvad muude tegurite kõrval suurel määral ka pärgarterite ateroskleroosi ulatusest (1, 2, 3). Selektiivset koronarograafiat, mis annab ülevaate pärgarterite anatoomilisest seisundist, ei saa mitmel põhjusel veel laialdaselt kasutada. Seetõttu pakuvad elavat huvi koronarograafia andmete korrelatsioonid kliiniliste, laboratoorsete ning elektrokardiograafia andmetega. See on käsitlemist leidnud paljudes töodes (4, 6, 9, 10, 11, 14, 15). Käesoleva töö ülesandeks seadsime välja selgitada need haiguse kliinilise kulu iseärasused ning inderaaltesti ja elektrokardiograafia andmete kriteeriumid, mis võimaldaksid kaudselt hinnata pärgarterite ateroskleroosi raskusastet.

Materjal ja meetodika. 32 patsiendi, kellest 28-l oli diagnoositud südame isheemiatõbe, neljal muid haigusi, selektiivse koronarograafia andmed kõrvutati nende kliinilise uurimise, elektrokardiograafia ja inderaaltesti tulemustega. Südame isheemiatõve diagnoosimise aluseks võeti Ülemaailmse

Tervishoiuorganisatsiooni soovitatud kriteeriumid.

Selektiivne koronarograafia viidi läbi Judkinsi transfemoraalsel meetodil. Tulemusi hinnati järgmiselt.

I. Normaalsed pärgarterid: angiogrammidel ateroskleroosi nähtavad tunnused puudusid.

II. Mõõdukas koronaarskleroos: arterite liigne väänilisus, kontuuride ebatajasus, valendiku difuusne või paikne kitsenemine alla (50% arteri valendiku diameetrist).

III. Raske okluseeriv koronaarskleroos: ühe või mitme pärgarteri valendiku paikne — täielik või üle 50% läbimõõdust — kitsenemine.

Algul registreeriti elektrokardiogramm haige puhkeseisundis. Edasi sooritati 26 haiget, kellel selleks vastunäidustusi ei olnud, kolm minutit vältava Masteri koormusproovi enne ja 70 minutit pärast 40 mg inderaali (propranolooli) sissevõtmist. Seejuures registreeriti elektrokardiogramm kohe, kolm ja kuus minutit pärast mõlema, teineteisega identse koormuse lõppemist. Koormusproovi peeti müokardi hüpkas tekke seisukohalt positiivseks isikuil 1) kellel ilmnes isheemiline ST-segmendi depressioon $\leq 0,05$ mV ühes või mitmes lülituses (Minnesota kood 11-1, 11-2, 11-5); 2) kellel koormus põhjustas tüüpilise stenokardia, ka juhul, kui muutused elektrokardiogrammis puudusid.

Inderaaltesti hindamisel lähtuti preparaadi mõjust uuritava füüsilise koormuse talumisele, võttes aluseks käesoleva töö ühe autori varem väljatöötatud kriteeriumid (12, 13). Testi peeti positiivseks haigeil, kellel füüsilise koormuse talumine pärast inderaali võtmist oluliselt suurenes.

Tulemused. Esimeses rühmas oli 12 patsienti, 2 naist ja 10 meest vanuses 25...53 aastat, kellel selektiivse koronarograafia andmeil ateroskleroosi tunnuseid ei olnud. Kliinilistel ja elektrokardiograafia andmetel diagnoositi kaheksal südame isheemiatõbe, neljal — muid haigusi. Südame isheemiatõbe põdevaist haigeist neljal esines tüüpiline

pingutusstenokardia ja ühel atüüpileine stenokardia. Ülejäänud kolm põdesid südame isheemiatõve arütmilist vormi. Ühelgi uuritavaist ei olnud varem tuvastatud müokardiinfarkti.

ST-T-intervalli isheemilised muutused rahuolekus ja/või füüsilisel koormusel (Minnesota kood 4-1, 4-2, 5-1, 5-2, 11-1, 11-2, 11-5) tulid esile enamikul südame isheemiatõbe põdevatest haigetest (viiel kaheksast) ja ühel, kes põdes idiopaatilist subaortaalses stenoosis, kokku kuuel haigel. Koormusjärgne isheemiline ST-segmendi depressioon ei olnud ühelgi juhul üle 0,15 mV ning mitte keegi uuritavaist ei olnud sunnitud koormust stenokardia tõttu katkestama.

Kuuest haigest, kellel koormusproov osutus positiivseks, parandas inderaalkoormuse talumist kolmel (inderaaltest +); ülejäänud kolmel kindel toimeefekt inderaalist puudus (inderaaltest —).

Esimesse rühma kuulunud kaheksast südame isheemiatõbe põdevast haigest saadi konservatiivse raviga hea või rahuldav tulemus seitsmel.

Selektiivse koronarograafia andmeil moodustasid teise rühma 9 südame isheemiatõbe põdevat haiget vanuses 30...51 aastat; naised 2, mehi 7, kes üksteisest tunduvalt erinesid haiguse raskuse ja ravi tulemuste poolest. Tüüpiline pingutusstenokardia esines neljal ja atüüpiline stenokardia viiel juhul. Neli haiget olid varem põdenud väikesekoldelist või subendokardiaalset müokardiinfarkti. Rahuolekus registreeritud elektrokardiogrammis sedastati isheemilisi muutusi neljal haigel, ülejäänuil ilmnesid mõõdukad mitterspetsiifilised muutused. Kolm haiget katkestasid koormusproovi stenokardia tekkimisel, viiel fikseerus pärast koormust isheemiline ST-segmendi depressioon 0,05—0,15 mV ulatuses. Täiesti negatiivseks jäi koormusproov ühel uuritavaal. Inderaal parandas koormuse talumist neljal haigel, vältides neil täielikult isheemia tunnuste esiletulekut elektrokardiogrammis. Neljal oli inderaaltest negatiivne.

Juht 1. Haige L. E., 50 a. vana (haiguslugu nr. 4963/1973). Nõrgad suruvad valud vasakul pool rindkeres füüsilisel pingutusel ja rahuolekus kahe aasta vältel. T₁ lamenenud kuni 0,05 mV-ni, elektrokardiogramm muus osas iseärasusteta (vt. tahvel I, joonis 1). Pärast füüsilist koormust 0,1 mV-ne isheemiline ST-segmendi depressioon lülitustes II, III, V₆ (vt. tahvel I, joonis 2a). Analoogiline koormus sooritatuna inderaali toime foonil elektrokardiogrammis muutusi ei põhjustanud (vt. tahvel I, joonis 2b). Koronarogrammidel (vt. tahvel III, joonised 5a ja b) *arteria descendens anterior* difuusselt kitseenud, vääniline.

Kolmandasse rühma kuulus selektiivse koronarograafia andmeil 11 südame isheemiatõbe põdevat patsienti, kelle vanus oli 22...65 aastat, neist naised 2, mehi 9. Tüüpiline, kergelt valanduv pingutusstenokardia, millega tavaliselt kaasnes stenokardia ka rahuolekus, avaldus seitsmel haigel. Ühel oli atüüpiline stenokardia, ühel aga esiplaanil südame ja vereringe raske puudulikkus kardiomegalia ja absoluutse arütmia. Kaebused puudusid kahel uuritavaal. Viis haiget olid varem põdenud suurekoldelist müokardiinfarkti, neist kaks olid sel ajal 22 aastat vanad. Kõigil 11-1 esinesid isheemilised muutused rahuolekus registreeritud elektrokardiogrammis, kusjuures QRS-kompleks oli deformeerunud (Minnesota kood 1-1, 1-2) viiel. Üheksast haigest, kelle seisund võimaldas sooritada koormusproovi, osutus see negatiivseks vaid kahel. Stenokardia tekkis viiel haigel ning oli kolmel proovi katkestamise põhjuseks.

Nähtav reaktsioon füüsilisele koormusele oli selle rühma haigetel elektrokardiogrammis üldjuhul tugevam kui kahe eelmise rühma haigetel. Eriti sügav isheemiline ST-segmendi depressioon (0,20...0,40 mV) fikseerus pärast koormust nelja haige elektrokardiogrammis, neist ühel esines paralleelselt lühiajaline ventrikulaarne *bigemia*. Inderaali toimet koormuse talumisele hinnati kuuel uuritavaal. Viiel juhul sedastati ilmset koormuse tolerantsuse tõusu. Inderaali soodne efekt ei ilmnenud vaid ühel juhul.

Eraldi vajab rõhutamist, et ka neil,

kellel inderaaltest osutus positiivseks, tulid ST-T-intervalli isheemilised muutused tavaliselt esile ka inderaali toime foonil, kuigi redutseeritud kujul. Teiste sõnadega: elektrokardiograafia andmeil võimaldas inderaal kolmanda rühma haigeil isheemilist reaktsiooni vaid osaliselt blokeerida, erinevalt esimese ja teise rühma haigeist, kellel koormusreaktsioon võis beeta-retseptorblokaatori mõjul täiesti normaliseeruda.

Haigete kolmandas rühmas andis konservatiivne ravi üsna tagasihoidlikke tulemusi. Ainsaks reaalselt toimivaiks vahendeiks osutusid nitroglütseriin ja positiivse inderaaltestiga haigeil ka beeta-retseptorblokaatorid. Viimaste kestval kasutamisel saadi väga hea ravitulemus siiski vaid ühel juhul.

Juht 2. Haige K. N., 52 aastat vana (haiguslugu nr. 1571/1974). Sage, ravile vähe alluv tüüpiline stenokardia nii pingutusel kui ka rahuolekus. Elektrokardiogrammis horisontaalne ST-segmendi depressioon lülitustes I, aVL, V₄...V₆ 0,10 mV ulatuses ning QR lülitustes I ja aVL (vt. tahvel II, joonis 3). Anamneesi ja elektrokardiograafia leidu arvestades võis oletada põetud suurekoldelist müokardiinfarkti. Patsient suutis koormust taluda vaid 1 min. 40 sek., katkestades proovi intensiivse stenokardia tekkimisel. Koormusjärgses elektrokardiogrammis (vt. tahvel II, joonis 4a) fikseerus isheemiline ST-segmendi depressioon lülitustes I, II, V₄...V₆ kuni 0,40 mV. Inderaal pikendas hästi talutava koormuse kestust, võimaldades kolmeminutilise proovi lõpuni viia. Seejuures elektrokardiogrammis isheemiline reaktsioon küll redutseerus, kuid üldiselt jäi elektrokardiogramm tugevalt patoloogiliste muutustega — ka inderaali foonil (vt. tahvel II, joonis 4b). Koronarogrammidel (vt. tahvel III, joonised 6a ja b) ilmnis kõigi nelja suure arteri tugev aterosklerootiline kahjustus.

Arutelu. Analüüsist nähtub, et koronaarskleroosi raskuse hindamisel ei saa baseeruda mingil ühel kliinilisel või elektrokardiograafia kriteeriumil. Tüüpiline stenokardia võib nii meie kui ka kirjanduse andmeil (5, 7, 8, 9) esile tulla neil, kellel pärgarterid on normaalsed või väheste haiguslike muutustega, ja üksikjuhtudel puududa pärgarterite oklusiooni korral. Sama kehtib ka elektrokardiograafia muutuste kohta. Nimelt ilmnesis isheemi-

lised muutused rahuolekus registreeritud elektrokardiogrammis ja/või füüsilisel pingutusel viiel haigel kaheksast, kellel angiograafiline leid oli negatiivne. Koormusproov osutus aga negatiivseks kahel okluseeriva koronaarskleroosiga haigel. Tulemus on kooskõlas I. Šhvatsabaja ja Z. Dorofejeva (15) uusimate andmetega. Autorid nimelt leidsid täieliku vastavuse koronarograafia ja elektrokardiograafia andmete vahel rahuolekus vaid 61% -l ja koormuse puhul 77% -l südame isheemiatõbe põdevast haigest. Inderaaltesti positiivne tulemus esines kõikide, eriti sageli aga III rühma haigetel. See viitab südame ülemäärasele adrenergilisele stimulatsioonile kui olulisele patogeneetilisele tegurile mitte üksnes isikutel, kellel pärgarterid olid normaalsed või vähe muutunud, vaid ka neil, kellel need olid tugevalt kahjustatud.

Diagnoosimisvõimalused suurenevad haigeil esinevate muutuste kompleksel hindamisel. Esitatu järgi võib raskele okluseerivale koronaarskleroosile eriti iseloomulikuks pidada järgmist tunnuste kogumit:

1) sage, kergesti provotseeritav pingutusstenokardia koos stenokardiaga rahuolekus;

2) tunduvalt langenud füüsilise koormuse talumine, kusjuures isheemiline ST-segmendi depressioon koormusjärgses elektrokardiogrammis $\geq 0,20$ mV;

3) inderaal ei võimalda koormusega seotud isheemilist reaktsiooni täielikult blokeerida ka tema suhtes tundlikel isikuil.

Muidugi tuleb arvesse võtta, et tagasihoidlikud kliinilised sümptoomid või elektrokardiograafilised muutused ei välista tugeva koronaarskleroosi võimalust.

Nagu esitatust nähtub, võib kliiniline sümptomatoloogia normaalsete või vähe muutunud koronaararteritega haigeil olla üsna varieeruv. Stenokardia võib sageli olla atüüpiline ning füüsilise pingutusega vähe seotud. Koormusjärgne isheemiline ST-segmendi depressioon on $< 0,20$ mV ja inderaal

võib isheemilise koormusreaktsiooni täielikult blokeerida. Haiguse kulgu keskelt läbi soodsam ja konservatiivse ravi tulemused paremad kui suurte pärgarterite raske orgaanilise kahjustuse korral.

Kokkuvõtteks võib öelda, et kliiniliste sümptomide, elektrokardiograafia ja inderaaltesti tulemuste kompleksne hindamine võimaldab rasket okluseerivat koronaarsklerooti paljudel juhtudel kas suure tõenäosusega diagnoosida või selle olemasolu eitada.

KIRJANDUS: 1. Bemiller, C. R., Pepine, C. J., Rogers, A. K. *Circulation*, 1973, 47, 1, 36—43. — 2. Bruschke, A. V. G., Proudfit, W. L., Sones, F. M. *Circulation*, 1973, 47, 6, 1147—1153. — 3. Bruschke, A. V. G., Proudfit, W. R., Sones, F. M. *Circulation*, 1973, 47, 5, 936—945. — 4. Cohen, L. S., Elliott, W. C., Klein, M. D., Corlin, R., Am. J. Cardiol., 1966, 17, 153—168. — 5. Dwyer, E. M., Wiener, L., Cox, J. W. *Am. J. Cardiol.*, 1969, 23, 639—646. — 6. Likoff, W., Kasparian, H., Segal, B., Forman, H., Novack, P. *Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 2, 160—163. — 7. Likoff, W., Segal, B. S., Kasparian, H. *New England J. Med.*, 1967, 276, 1063—1066. — 8. Neill, W. A., Kassebaum, D. G., Judkins, M. P. *New England J. Med.*, 1968, 279, 789—792. — 9. Proudfit, W. L., Shirey, E. K., Sones, F. M. *Circulation*, 1966, 33, 6, 901—910. — 10. Sulling, T., Maaros, J., Mölder, V., Volodkovitš, N., Astafjeva, S. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, 15, 4, 291—294. — 11. Князев М. Д., Смоленский В. С., Абузов А. М., Бохуа Н. К., Левина Г. А., Овчинникова Л. В. *Кардиология*. (Москва), 1973, 13, 1, 17—21. — 12. Кундла М. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1973. — 13. Кундла М. В сб.: Исследования по кровообращению. Материалы 4-ой республиканской научной конференции. Тарту, 1973, 40—41. — 14. Мазаев В. П., Аронов Д. М., *Кардиология*. (Москва), 1974, 14, 5, 17—26. — 15. Шхвацабая И. К., Дорофеева З. З. *Кардиология*. (Москва), 1974, 14, 5, 5—17.

Ekspimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Maksa siirdamine inimeselt inimesele toimus esmakordselt 1963. aastal. Uue maksa sai kolmeaastane laps. Järgnevatel aastatel on maksa siirdamise operatsioone tehtud ligikaudu 170 inimesele. Neist 26% on siirdatud maksaga elanud enam kui üks aasta. Ühe patsiendi elu pikenes siirdamisoperatsiooni tulemusel neli aastat.

Naturwiss. Rundschau, 1974, 5.

KAASNEVATE HAIGUSTE SIHIPÄRANE VÄLJASELGITAMINE MÜOKARDIINFARKTI PÕDEVATEL HAIGETEL

OLGA VOLOZ · TALLINN

Müokardiinfarkti arengule ja kulule mõju avaldavate ning küllalt põhjalikult tundmaõpitud tegurite hulgas on kaasnevatele haigustele, s. o. müokardiinfarkti tekkimise taustale, teenimatult vähe tähelepanu pööratud.

Analüüsisime 409 patsiendi haiguslugu, kes olid põdenud müokardiinfarkti ajavahemikul 1969...1971. Kaasnevaid haigusi täheldati 51,1%-l haigetest, kellest omakorda üksnes 51,7%-l olid need haigused kindlaks tehtud enne hospitaliseerimist, 14⁰/₀-l alles lahingul (2, 4).

Et seda küsimust sügavamalt analüüsida, oleme müokardiinfarkti põdevaid haigeid 1972. aastast alates sihipäraselt uurinud spetsiaalselt selleks koostatud skeemi järgi. Üldkasutatavate laboraatorsete ja instrumentaaluuringute kõrval teeme kõikide elundite ja elund-

Tabel 1

Väljaselgitatud kaasnevate haiguste hulk müokardiinfarkti põdevatel haigetel (sulgudes protsentides)

Uuritute rühmad kaasnevate haiguste hulga järgi	Juhtude arv haiguslugude retrospektiivse analüüsi andmetel (n=409)	Juhtude arv haigete sihipärase uurimise tulemustel (n=200)
Üks kaasnev haigus	209 (51,1)	164 (82)
Kaks kaasnev haigust	153 (37,4)	57 (28,5)
Kolm kaasnev haigust	39 (9,5)	71 (35,5)
Enam kui kolm kaasnev haigust	14 (3,4)	31 (15,5)
	3 (0,8)	5 (2,5)
Kaasnevaid haigusi kokku	285	315

Kaasnevate haiguste esinemissagedus müokardiinfarkti põdevatel haigetel (sulgudes protsentides)

Kaasnevad haigused	Juhtude arv haiguslugude retrospektiivse analüüsi andmetel (n=409)	P	Juhtude arv haigete sihipärase uurimise tulemustel (n=200)
Hüpertooniatõbi	135 (33)		71 (35,5)
Hingamiselundite haigused	71 (17,4)	<0,05	48 (24)
Seedeelundite haigused	74 (17,7)	<0,05	52 (26)
Kuseteede haigused	38 (9,3)	<0,01	55 (27,5)
Sisesektresioonisüsteemi ja ainevahetushaigused, sealhulgas suhkurtõbi	41 (10)	<0,01	50 (25)
Närvisüsteemi haigused	19 (4,7)	<0,01	23 (11,5)
Närvisüsteemi haigused	37 (9)	<0,01	49 (24,5)
Kasvajad	6 (1,5)	<0,05	16 (3)
Müokardiinfarkt pärast operatsiooni	4 (0,98)	<0,05	2 (1)
Muud haigused	14 (3,4)	<0,04	39 (19,5)

süsteemide täielikud uuringud selles ulatuses, mil määral infarktihaige seisund seda võimaldab. Eespool mainitud skeemi järgi uuriti 200 patsienti, mehi 111 (55,5%), naise 89 (44,5%). Neist 162-l (80,5%) oli suurekoldeline ja 38-l väikesekoldeline müokardiinfarkt. Infarkt oli esmane 145-l (72,5%), teist korda 41-l (20,5%), kolmandat korda 13-l (6,5%); ühel oli müokardiinfarkt tekkinud veelgi sagedamini.

Kuus haiget oli vanuses 30...39, 18 vanuses 40...49, 37 vanuses 50...59, 73 vanuses 60...69, 52 vanuses 70...79 aastat ja 14 haiget 80-aastased või veelgi vanemad. Neist kõikidest suri 48.

Tabelist 1 nähtub, et müokardiinfarkti põdevate haigete sihipärasel uurimisel selgitatakse neil välja kaasnevad haigused sagedamini kui haiguslugude retrospektiivse analüüsi* järgi ning samuti sagedamini kui see on toodud kirjanduse andmeil (1, 3, 5, 6, 8, 10, 11).

Peeaaegu kolm korda on suurenenud kaasnevate kuseteedehaiguste esinemissagedus, kaks ja pool korda sisesektresioonisüsteemi ja ainevahetushaiguste (sealhulgas suhkurtõbi) ning närvisüsteemihaiguste esinemissagedus (vt. tabel 2). Väljaselgitatud kaasnevate

* Esitatud andmed on statistiliselt tõenäosused ($P < 0,05$)

haiguste üdarv on suurenenud peamiselt statsionaaris kindlakstehtud haiguste arvel (vt. tabel 3), mille hulk on kasvanud enam kui kolm korda. Enam kui poolteist korda on suurenenud ka enne patsientide hospitaliseerimist diagnoositud kaasnevate haiguste arv. See annab tunnistust sellest, et arstid on infarktihaigete anamneesi hakanud asjalikumalt koguma ning enam tähelepanu pöörama nende varajasema meditsiinidokumentatsiooni tundmaõppimisele.

Kõige sagedamini on täheldatud (vt. tabel 4) kaasnevaid kuseteede haigusi (27,5%), millest poole moodustasid mittespetsiifilised põletikulised protses-

Tabel 3

Väljaselgitatud kaasnevate haiguste hulk (sulgudes protsentides) müokardiinfarkti põdevatel haigetel erinevatel uurimisetappidel

Uurimisetapp	Juhtude arv haiguslugude retrospektiivse analüüsi andmetel (n=285)	Juhtude arv haigete sihipärase uurimise tulemusel (n=200)
Enne hospitaliseerimist	147 (51,6)	126 (40)
Statsionaaris	101 (35,4)	158 (50,1)
Lahangul	37 (13)	31 (9,9)

sid ja kolmandiku eesnäärme haigused, peamiselt adenoom. Mõnevõrra väiksem oli seedeelundite haiguste esinemissagedus (26%), ülekaalus oli neist krooniline koletsüstiit (60%), mis kolmandikul juhtudest oli kalkuloosne. Kaasnevaid hingamiseldundite haigusi diagnoositi 24%-l infarktihaigetest, kõigesagedamini kroonilist kopsupõletikku (41,7% hingamiseldundite haiguste üldhulgast). Rasvumine vastavalt M. Jegorovi ja L. Levitski kriteeriumidele (7) kaasnes 16%-l, suhkurtõbi 11,5%-l infarktihaigetest, kusjuures ühel neljandikul oli latentne diabeet. Suhkrükõverate uurimisel üks ja kaks tundi pärast 50 grammi glükoosi sissevõtmist ilmnis mitmel juhul kõrgeenenud tolerantsus süsivesikute suhtes (9). Kaasnevaid närvisüsteemihaigusi diagnoositi 24,5%-l infarktihaigeist, 41% neist haigustest langes peaaugveresoonte kahjustuste arvele; infarkte-insulte täheldati kolmel protsendil haigete üldarvust. Otorinolarüngoloogilisi kolde-nakkusi diagnoosisid spetsialistid 18%-l haigeist.

Tabel 4 annab ülevaate kaasnevatest haigustest müokardiinfarkti põdevatel haigetel olenevalt vanusest. 60-aastaste ja vanemate hulgas oli neid, kellele kaasnevaid haigusi ei olnud, 1,75 korda vähem kui kuni 60 aasta vanuste hul-

gas ($P < 0,05$). Erinevate elundite ja elundsüsteemide haigused jaotusid vanuserühmade järgi erinevalt. Kaasnevad liikumiselundite haigused ja otorinolarüngoloogilised koldenakkused ei olnud seoses haige vanusega. Müokardiinfarkti põdevate haigete arv, kes samal ajal põdesid ka närvisüsteemihaigusi, oli eri vanuserühmades enamvähem samasugune. Nooremate rühmades prevaleerisid perifeerse närvisüsteemi haigused, vanemate rühmades aga peaaugveresoonte kahjustused. Hingamiseldundite haigusi lisandus põhihaigusele kõige enam 80-aastaste ja vanemate rühmas, ka vanuses 70...79 aastat ilmnis neid sagedamini, teistes rühmades jaotusid need võrdselt. Kaasnevate seedeelundite haiguste esinemissagedus oli suurim vanuses 50...80 aastat, teistes vanuserühmades oli neid kaks korda vähem. Kaasnevate kuseteede haiguste hulk suurenes järsult pärast 60. eluaastat ja sisese-kretsioonisüsteemi ning ainevahetushaiguste arv pärast 50. eluaastat.

Tabelis 5 on andmeid müokardiinfarkti kliinilise kulu kohta kaasnevate haiguste puhul. Haigete võrdlusrühmad ei erinenud oluliselt muude kliinilist kulgu mõjutavate tegurite poolest, nagu keskmine vanus, suurekoldeliste ja korduvate infarktide osakaal.

Tabel 4

Kaasnevate haiguste esinemissagedus protsentides müokardiinfarkti põdevatel haigetel eri vanuserühmades

Kaasneva haiguse laad	kuni 50 aastat	50 kuni 59 aastat	60 kuni 69 aastat	70 kuni 79 aastat	80 ja vanemad	Kõikides vanuserühmades keskmiselt
Hüpertooniatõbi	12,5	21,6	37	48	28,6	35,5
Hingamiseldundite haigused	17	19	20,5	27	50	24
Seedeelundite haigused	12,5	24,3	28,8	28,8	14,3	26
Kuseteede haigused	12,5	8,1	31,4	44,2	21,4	27,5
Sisese-kretsioonisüsteemi ja ainevahetushaigused	8,3	27	28,8	34,2	35,5	25
Skeleti- ja lihaste süsteemi haigused	8,3	13,5	12,3	5,8	0	10
Närvisüsteemi haigused	29	30	27,3	11,5	21,4	24,5
Koldenakkused	8,3	10,8	11	8,8	0	8,5
Kaasnevad haigused puudusid	25	24,3	15	9,6	14,3	18

Müokardiinfarkti kliiniline kulg olenevalt kaasneva haiguse laadist (protsentides kõigest antud rühma haigusjuhtudest)

Haiguse kulg	Kaasnevad haigused puuduvad	Hingamis-elundite haigused	Seede-elundite haigused	Kuseteede haigused	Rasvumine	Suhkurtõbi	Infarkt-insult	Insult anamneesis
Soodne kliiniline kulg P	71	10,4 < 0,01	17,3 < 0,01	18,4 < 0,01	50 < 0,05	5,8 < 0,01	—	20 < 0,01
Pikaajaline valusündroom	2,8	4,3	21,2	10,9	16,6	—	—	10
Tüsistused	11,1	27	28,8	41,6	22,3	53	33,3	60
Letaalne lõpp P	15,1	58,3 < 0,01	32,7 < 0,05	29,1 < 0,05	11,1 < 0,05	41,2 < 0,05	66,7 < 0,05	10 < 0,05

Müokardiinfarkti kulg oli suhteliselt kõige soodsam nende haigete rühmas, kellel kaasnevad haigused puudusid. Selles rühmas oli letaalsus üksnes 15,1%, samal ajal oli kliiniline kulg soodne 71%-l haigetest. Letaalsus oli suurim infarkti-insuldi juhtudel (66,7%), kaasnevate hingamisteede haiguste (58,8%), suhkurtõve (41,2%) ja seedeelundite haiguste puhul (32,7%). Kliiniline kulg oli kõikides haigeterühmades tõenäoselt harvem soodne kui kaasnevate haiguste puudumisel, eriti harva ilmses soodne kulg kaasneva suhkurtõve (5,8%), hingamis-elundite haiguste (10,4%) korral, mitte ühelgi infarkti-insuldi juhul.

Kaasnevate haiguste olemasolu ja nende laad avaldasid teatavat mõju müokardiinfarkti kliinilisele pildile. Haigete rühmas, kellel kaasnevad haigused puudusid, võis 87%-l juhtudest täheldada haiguse alguse tüüpilist anginooset vormi. Valud olid pikaajalised ja korduvad üksnes ühel haigel, kõikidel teistel stenokardiahood hiljem enam ei kordunud, mis oli saavutatud pärast küllalt intensiivse ja väljendunud anginoosse staatuse kupeerimist haiguse algul.

Üksnes 56%-l infarktahaigetest, kellel kaasnesid kopsuhaigused, oli hai-

guse algus anginooset laadi. On huvitav, et selline haiguse laad oli 38%-l haigetest, kellel kaasnev kopsuhaigus oli ägenenud, ja 70%-l neist, kellel see ägenenud ei olnud. On jäänud mulje, et selgelt väljendunud ja pikaajaline valu ei ole iseloomulik nii haiguse algusele ega kliinilisele kulule kopsuhaigete rühmas (4,1%). Kolmandikul juhtudest esines haiguse astmaatilise variant või kaasnev kopsuhaigus varjas müokardiinfarkti kliinilise pildi täielikult.

Kaasnevate seedeelunditehaiguste korral täheldati müokardiinfarkti alguse anginooset vormi 61,2%-l juhtudest, s. o. mõnevõrra harvem kui kaasnevate haiguste puudumisel, kuid infarkti kliinilises kulus kordusid stenokardiahood edaspidi märgatavalt sagedamini (21,1%) kui kõikides ülejäänud rühmades.

Erandiks oli üksnes rühm, kellel kaasnevateks haigusteks olid lülisambakahjustused (spondüloos, spondülokondroos) ja kellel pikaajalised valud ilmsesid kõige sagedamini (ühelsal haigel 16-st). Haigete rahuldav seisund, EKG-näitude soodne dünaamika ja valude sage atüüpiline lokaliseerumine andsid põhjust oletada, et mitmel juhul olid need seoses lülisamba pato-

loogiliste muutustega ja olid esile kut-
sutud pikaajalisest voodirežiimist. Müo-
kardiinfarkti alguse abnormaalvariant
ilmnes kaasnevate seedeelunditehai-
guste korral 13,5% -l juhtudest, viimaste
puudumisel aga üksnes 0,6% -l juhtu-
dest.

Kaasneva suhkurtõve juhtudel diag-
noositi müokardiinfarkti alguse анги-
ноосset laadi üksnes pooltel, millest
tingituna ainult 1/3 haigetest oli saa-
detud haiglasse õige diagnoosiga.
Võrdse sagedusega täheldati haiguse
alguse mitmesuguseid valutuid
variante, mitte aga korduvaid ja pika-
ajalisi anginoosseid valusid. Kõige
atüüpilisemalt kulgesid need müokar-
diinfarkti juhud, mis kombineerusid
insuldiga ja mis olid tekkinud pärast
operatsiooni ning mis elupuhuselt tehti
kindlaks üksnes elektrokardiograafia
andmeil.

Järeldused.

I. Enamik müokardiinfarkti põdeva-
test haigetest põeb samal ajal ka
muude elundite haigusi.

2. Kaasnevad haigused avaldavad
mõju müokardiinfarkti kliinilisele
kulule ja prognoosile.

3. Kaasnevad haigused jätavad oma
jälje müokardiinfarkti alguse kliinili-
sele pildile, mitmel juhul varjavad selle
täielikult, mis põhjustab haiguse hilist
diagnoosimist ja ebaõiget ravitaktikat.

4. Enamiku kaasnevate haiguste ras-
kendav mõju müokardiinfarkti kliini-
lisele kulule ja prognoosile teeb aktu-
aalseks kaasnevate haiguste õigeaegse
väljaselgitamise ja kompleksravi
südame isheemiatõbe põdevatel haige-
tel.

KIRJANDUS: 1. Plotz, M. Coronary Heart
Disease. New York, 1957. — 2. Voloč, O. Nõu-
kogude Eesti Tervishoid 1972, 4, 295—298.

3. Бордюг О. Ф. Тер. архив., 1971, 4, 73—
74. — 4. Волож О. И. В сб.: Материалы 2-й
конференции кардиологов Эстонской ССР.
Тарту, 1972, 35—37. — 5. Гуревич М. А. Воз-
растные особенности инфаркта миокарда.
Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1970.
— 6. Демина Д. А. Особенности клиники,
течения и исходов инфаркта миокарда.

Автореф. дисс. канд. мед. наук. Волгоград,
1968. — 7. Егоров М. Н., Левитский Л. М.
Ожирение. М., 1964. — 8. Костенбойм А. М.
Инфаркт миокарда и сахарный диабет.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1968.
— 9. Островская-Царфис Т. П., Метелица
В. И., Белокрыницкая Б. Л. Тер. архив,
1972, 3, 57—61. — 10. Рандверс А. А. К оценке
качества медицинской помощи больным
инфарктом миокарда. Автореф. дисс. канд.
мед. наук. Тарту, 1970. — 11. Сима Х. А. За-
болеваемость и госпитализация больных
инфарктом миокарда в г. Кишиневе. Ав-
тореф. дисс. канд. мед. наук. Кишинев,
1967.

Tallinna Pelgulinna Haigla

UDK 616.248-08-039.34:615.277.3

ALKÜÜLIVATE JA ANTIMETABO- LISTLIKE IMMUNOSUPRESSORITE TOIMEST VERERINGEELUNDITESSE

LOORI REINVALD ENE-REET SOONETS
ARVED REINVALD · TALLINN

Kõrvuti hormoonipreparaatidega on
paljude autoallergiliste haiguste korral
edukalt ravitud mitmete teiste immu-
nosupressoritega. Nendest kõige laial-
dasemalt on kasutatud antimetaboliite
6-merkaptopuriini, imuraani ja alküü-
livaid ravimeid kloorbutiini, leukeraani,
sarkolüsiini, tsüklofosfamiidi (6, 9).
Nii on haigete patogeneetilist ravi või-
malik tõhustada või jätkata isegi siis,
kui hormoonipreparaadid immuno-
supressiivselt enam ei toimi (4, 5, 8, 13
jt.). Et tsütostaatilised immunosupresso-
rid kõrvaldaksid organismist immuno-
patoloogilise reaktsiooni põhiteguri,
lümfootsüütide «keelatud klooni» (1),
tuleks nendega ravida võimalikult kaua
(3).

Pikaajalist ravi aga raskendab ravi-
miste toksiline kõrvaltoime, mis tuleneb
nende peamisest toimemehhanismist.
Tsütostaatilised immunosupressorid
pidurdavad rakkude paljunemiseks
vajaliku DNA ja RNA sünteesi. Kõrvuti
immunotsüütide paljunemise aeglustu-
misega pärsitakse teataval määral ka
teiste rakkude vohamist (5, 11). Kõige

enam saavad kahju kiiresti paljunevad lüüdi-, parenhümatossete elundite ja sugurakud, seedetrakti, nahafolliikulite ning kusepõie epiteel (4, 10). Nende elundite kahjustused ongi tsütostaatiliste immunosupressorite kõige olulisemaks kõrvaltoimeks. See avaldub ülemäärases leuko- ja trombotsütopeenias, amenorröas jt. tüsistustes. Haigustele vastupanu nõrgenemise tagajärjel võivad immunosupressorid soodustada väga mitmesuguste interkurrentsete nakkuste arenemist.

Mitmed tsütostaatilised ravimid on teataval määral ka elundispetsiifilised, avaldavad toksilist eelistoimet mõnda elundisse. On teada sagedad maksa-parenhüümi ja seedekulgla kahjustused 6-merkaptopuriini, juuste väljalangemine ja hemorraagiline tsüstiit tsüklofosfamiidi, polüneuriidid kloorbutiini ja sarkolüsiiniga ravimise korral jms. (5, 8, 10, 12).

Et enamik üldtoksilise toimega ravimeid kahjustab esmajoones intensiivse talitlusega elundeid, sealhulgas vereringeelundeid, kerkib üles küsimus tsütostaatiliste immunosupressorite toimest ka vereringeelundesse. Sellelt seisukohalt on kõige tähtsamad just sageli kasutatavad alküülivad ja antimetabolistlikud ravimid, mille toime kohta vereringeelunditesse kirjanduses andmeid ei ole. On teada vaid tsütostaatilise antibiootikumi daunomütsiini selgelt väljendunud kardiotoksiline toime, mis võib põhjustada ohtlikku vereringepuudulikkuse arenemist (2, 7).

Et alküülivaid ja antimetabolistlikke immunosupressoreid on kasutama hakatud üha laialdasemalt, võtsime ülesandeks uurida nende toimet vereringeelundite talitluse pikaajalise ravi vältel.

Metoodika ja uuritavad. Uurisime vereringeelundite talitlust 30-l kaugelearenenud infektsioos-allergilise bronhiaalastmaga (I I₃ või II I staadium) haigel, kellel haigus oli progresseerunud, vaatamata intensiivsele ravile desensibiliseerivate ning spasmolüütiliste vahendite ja antibiootikumidega. Enamik haigeid oli paljude aas-

tate vältel võtnud steroidhormoone, mis viimasel ajal ei olnud enam küllaldaselt tõhusad, kuid hormoonravist loobuda ei olnud võimalik seisundi edasise raskenemise tõttu. Mehi oli 11, naisi 19. Haiguse vältuse aritmeetiline keskmine kõikide haigete kohta arvutatuna oli 7,5 aastat. Kõik nad põdesid kõrvuti bronhiaalastmaga ka kroonilist pneumooniat, mille ägenemine kutsus esile ka astmahoogude sagenemise, vereringepuudulikkuse ning parema südamevatsakese hüpertroofia süvenemise.

Uurimisalusteks valisime astmahai-geid just nende väikese vereringe ülekoormuse ning parema südamevatsakese kui anatoomiliselt nõrgema sageda hüpertroofia tõttu, mil vereringepuudulikkus ilmneb varem kui vasaku südamevatsakese kahjustuse korral. Sellega ühenduses eeldasime, et immunosupressori võimalik toksiline toime südamesse ilmneb bronhiaalastma korral selgemini kui mõne muu haiguse põdemisel. Selle toime hõlpsama väljaselgitamise eesmärgil valisime uurimiseks ka erinevas vanuses haiged. Uuritavad olid 19...64 aastat vanad (vanuste aritmeetiline keskmine 41,8 aastat), sealhulgas üle 50 aasta oli 8 haiget, kellel kõrvuti astmast põhjustatud parema südamevatsakese ülekoormusega oli ka aterosklerootiline kardioskleroos.

Immunosupressiivseks raviks kasutasime kahe-kolmekuuliste vahelduvate kuuridena — kuni ravimi kõrvaltoime ilmnemiseni — 6-merkaptopuriini, tsüklofosfamiidi 200 mg, kloorbutiini 10 mg päevas, sarkolüsiini 50 mg nädalas kõrvuti steroidhormoonidega. Et leukotsüütide sisaldus püsiks ligikaudu 3000 1 mm³ veres, vähendati leukopeenia ilmnemisel ravimiannust 2...4 korda.

Esimesed üks-kaks kuud raviti haigeid haiglas. Hiljem käisid uuritavad kaks-kolm korda kuus ambulatoorsel vastuvõtul, kus kontrolliti komplekselt nende seisundit. Kogu ravi vältel pidasid haiged päevikut seisundi ja ravimite kõrvaltoime, sealhulgas vereringetalitluse häirete kohta.

Ravimite mitmesugune kõrvaltoime ilmnes tegelikult kõikidel uuritavatel, kuid üleminekuga teisele ravimile või ravi katkestamisega lühikeseks ajaks, antihistamiinikumide andmise tulemusena need peatselt möödusid ning tsütostaatilist ravi oli võimalik jätkata ja ravida veel küllalt kaua. 30 haigest 21 oleme ravinud 12...20 kuud ning neid täiendavalt jälginud veel 6...17 kuud. Üheksal haigel ravi jätkub.

Haigete perioodilisel uurimisel oleme eriti tähelepanu pööranud kaebustele hingamistakistuse, rögaerituse ja kõha, hingelduse, tursete, seede- ja urineerimishäirete, valude kohta südame piirkonnas. Läbivaatusel registreerisime pulsisageduse ja arteriaalse rõhu, muutused kopsudes ja südames, sealhulgas südamekahinad ja toonide tugevuse; samuti maksa palpeerimisel saadud andmed. Peale kliinilise uriini- ja vereanalüüsi määrasime perioodiliselt vere-seerumi proteinogrammi, C-reaktiivse valgu, siaalhappesisalduse ja transaminaasi aktiivsuse. Kõrvuti spirograafia ja rindkereelundite röntgenograafiaga registreerisime vektorkardiogrammi I. Akulinitševi meetodil ja elektrokardiogrammi enne ravi algust, esimese 6 ravikuu vältel iga 2 kuu, hiljem, ka pärast ravi lõpetamist, 3...6 kuu järel.

Tulemused ja arutelu. Soodsa ravitulemuse saime enamikul 30 bronhiaalastmat põdevast haigest. Üheksast haigest, kelle ravi jätkub ning see ei ole veel kestnud küllalt kaua, ei ole märkimisväärselt paranenud kaks, haiguse ajutised remissioonid on olnud viiel, pidevalt on paranenud kaks haiget.

Nendest 21 haigest, kelle ravi on juba lõpetatud, on 9 paranenud täielikult ning nad ei ole steroidhormoone juba ammu võtnud. Ravi vältel paranesid oluliselt veel 11 haiget, kuid erinevatel aegadel pärast ravi lõppu on ajuti nendel hingamine veel raskendatud, mistõttu osa neist on sel ajal tarvitanud steroidhormoone. Üks haige ei paranenud.

Uurimistulemuste läbitöötamisel panime tähele, et tulemused on otseses sõltuvuses ravi kestusest, leuko- ja

lümfopenia ulatusest ning vältusest. Kestva ning tugeva leukopenia korral aga sagesen ning raskenen ravimite kõrvaltoime, ka vereringeelunditesse.

Haigete kompleksel uurimisel enne immunosupressorravi selgus, et sõltuvalt kroonilise pneumoonia ja bronhiaalastma faasist olid vereringepuudulikkuse IIA- või IIB-staadiumi kliinilised sümptoomid 30 haigest seitsmel, sealhulgas neljal haigel kroonilise *cor pulmonale* (kolmel koos müokardiodüstroofiaga), kahel mõlema südamevatsakese hüpertroofia, ühel vasaku südamevatsakese hüpertroofia ning hüpkosia foonil.

Enne immunosupressorravi algust registreeritud elektrokardiogrammis olid 30 haigest 24-l südamekahjustuse tunnused. Muutused 14 haige elektrokardiogrammis olid iseloomulikud parema südamevatsakese hüpertroofiale või ülekoormusele, 4-l mõlema südamevatsakese hüpertroofiale, 6-l müokardi koldelisele või difuussele hüpkosiale. Nende muutustega kaasnesid 6 haigel veel vatsakesesise erutusjuhtivuse häired. 5 haigel oli siinustahhükardia 90...120 süstolit minutis.

Vektorkardiogrammid enne immunosupressorravi algust ei olnud normaalsed ühelgi uuritaval. QRS-lingud olid ebakorrapärase kujuga, sõlmilised, suurenunud lõpposaga, 11 uuritaval aga eriti deformeerunud ning väga väikese pindalaga.

Immunosupressorravi avaldas vereringeelunditesse nii soodsat kui ka ebasoodsat toimet. Soodne toime ilmnes astmahoogude harvenemise ja hingamistakistuse vähenemise foonil juba üsna vara. Kõikidel viiel haigel, kellel enne ravi oli esinenud pidev tahhükardia, normaliseerus pulsisagedus juba esimesel ravikuul. Elektrokardiogrammi voltaaz suurenes reeglipäraselt. 18 haigest, kelle elektrokardiogrammis T-sakid olid olnud madalad, normaliseerusid need koos elektrokardiogrammi voltaazi suurenemisega 9-l kolmandaks ning ülejäänud 9-l kuuendaks ravikuuks.

Enamikul haigetest, kellel P-sakk

lülitustes II, III ja aVF oli olnud kõrge, alanes see juba teiseks ravikuuks, viidates kaudselt rõhu alanemisele väikeses vereringes. Umbes samaks ajaks vähenes 8 haigel vatsakeste elektrilise telje kalle paremale keskmiselt 30° võrra.

Analoogiline soodne toime ilmnes ka vektorkardiograafias, milles enne ravi oli patoloogilisi muutusi täheldatud. Kolmandaks ravikuuks normaliseerus QRS-lingu kiire suund lülituses BA₂ 7 haigel, neljal vähenes QRS- ja T-lingu maksimaalsete vektorite vaheline nurk. Enamasti juba teiseks ravikuuks muutus kiire trass ühtlasemaks, vähenesid või kadusid selle keerdumsed ning suurenes QRS-lingude pindala.

Südametalitluse paranemise tunnused olid iseloomulikud just immunosupressorravi esimesele kuuele kuuele.

Peab arvama, et immunosupressorravi soodne toime vereringesse on üldist ning kaudset laadi, põhjustatud bronhiaalastma — enamasti veel ebapüsivast — remissioonist, hingamis- ning vereringetalitluse normaliseerumistendentist, eriti väikese vereringe ja parema südamevatsakese koormuse vähenemisest. Huvitav on see, et sel perioodil püsivat tsütostaatilist efekti enamikul haigetel veel ei olnud ning leukopeenia, kui see ka esines, oli väldanud lühikest aega.

Palju keerulisem oli immunosupressorravi ebasoodne toime vereringeelunditesse, mis peaaegu alati ilmnes kestva ja tugeva leukopeenia ajal ning sagedamini 7. kuni 12. ravikuul (vt. tabel). Vereringeelundite talitlushäirete sümptoome ei olnud 30 ravialusest vaid 3-1, kellel 6...11 kuud vältava ravi ajal ka leukopeeniat ei ilmnenu. Ülejäänud 27 ravialusel, nagu tabelist nähtub, esinesid kõige sagedamini valu südame piirkonnas, südametoonide nõrgenemine või funktsionaalne kahin, arteriaalse rõhu oluline langus. Nagu juba märgitud, ilmnemine need sümptoomid alati vere madala leukotsüütide sisalduse ajal. Kaheksal juhul kaasnes nendega vereseerumi transaminaasi kõrgeenenud aktiivsus üle 50 ühiku.

Vereringeelundite talitlushäirete kliinilised sümptoomid tsütostaatiliste immunosupressoritega ravitud 27 haigel

Sümptoomid	Ravikuud				
	0...6	7...12	13 ja enam	Pärast ravi lõppu	Kõik perioodid
Valu südame piirkonnas	7	5	3	4	19
Esimese tooni nõrgenemine või funktsionaalne kahin südametipul	2	6	2	5	15
Arteriaalse rõhu langus	4	8	—	1	13
Perifeersed tursed	2	2	1	—	5
Kõik sümptoomid	15	21	6	10	52

Tähelepanu väärib see, et märgitud sümptoomid ilmnemine 10 juhul alles siis, kui immunosupressorravi lõpetamisest oli möödunud mitu kuud (vt. tabel). Need tekkisid ajutise spontaanse leukopeenia foonil, mis viitab tsütostaatilise ravimi hilistoimele. Analoogilist hilistoimet vereringeelunditesse pärast ravi lõpetamist tsütostaatilise antibiootikumi daunomütsiiniga on kirjeldanud U. Dold ja C. Schmidt (2).

Et haigeid ravisime järjestikku nii antimetabolistliku (6-merkaptopuriin) kui ka alküülivate (kloorbutiin, sarkolüsiin, tsüklofosfamiid) tsütostaatikumidega, mille toime ajapikku kumuleerus, oleks iga üksiku ravimi kõrvaltoime kohta kaugeleulatuvaid järeldusi teha vää. Kõrvaltoime laadi ja esinemissageduse võime kindlaks teha üksnes iga kasutatud immunosupressoriga ravimise ajal. Kõikidest vereringeelundite talitlushäirete sümptoomidest ilmes meie andmetel umbes 40% nimelt 6-merkaptopuriiniga ravimise ajal, sealhulgas ligi kaks kolmandikku kõikidest stenokardiajuhtudest.

Kirjeldatud vereringeelundite talitlushäired leidsid kinnitust ka instrumentaaluuringutel. Nagu juba märgi-

tud, olid immunosupressorravi algperioodil registreeritud elektro- ja vektor-kardiogrammides näha soodsad muutused. Reeglipäraselt 7. ravikuust alates, samaaegselt vereringeelundite juba kirjeldatud talitlushäirete sümptoomidega, ilmses ebasoodsaid muutusi. Elektrokardiogrammi T-sakid kas lame-nesid või, vastupidi, kõrgenesid ning laienesid; ST-intervall alanes. Vektor-kardiogrammi QRS- ning T-lingude kaju ja pindala muutusid.

Nagu juba rõhutatud, langesid need muutused enamikul juhtudest ajaliseltselt kokku kliiniliste sümptoomidega, mis kõnelesid immunosupressorravi kõrvaltoimest vereringeelunditesse. Ainult üksikutel haigetel võis instrumentaalsete uuringute andmete muutusi seletada sapipõie kroonilise põletiku ägenemise või maksaparenhüümi kahjustuse reflektorse mõjuga südamele.

Omaette tüsistusterühma moodustasid elektrokardiogrammi T-saki muutumine laiaks ja laineliseks ning ST-intervalli mõõdukas alanemine, millega kaasnesid äärmine nõrkus, arteriaalse rõhu alanemine ja mõnikord ka mines-tushood, kuid muid vereringetalitluse häirete tunnuseid ei ilmnenu. Kõik need häired möödusid kaaliumpreparaatidega ravimisel kiiresti. See annab alust arvata, et antimetabolistlike ja alküülvate immunosupressoritega ravi-mine süvendab organismis kaaliumi-vaegust.

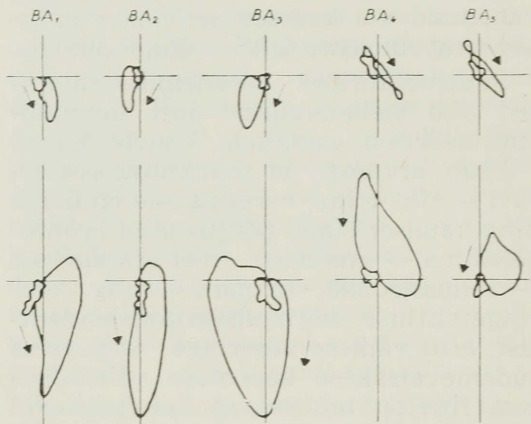
Ülaltoodut aitab selgitada järgmine väljavõte haigusloost.

55-aastane meeshaige P. (haiguslugu nr. 8284/1972) võeti 5. juunil 1972. aastal Vabariikliku Tuberkuloositõrje Dispanseri II sisehaiguste osakonda. Kaebas mitu korda ööpäevas tekkivaid astmahooge, piinavat kõha raskelt erituvat limast rögaga. Bronhiaalastmat koos sageli ägeneva kroonilise kopsupõletikuga oli põdenud kolm aastat. Vaatamata korduval ravile antibiootikumide ja spasmolüütikumidega, viimasel aastal pidevalt ka steroidhormoonidega, oli haigus progresseerunud. Muid allergilisi haigusi põdenud ei ole. Patsient oli töötanud õpetajana.

Hingamisliigutused piiratud, väljahingamine takistatud. Kopsukõla tümpaaniline. Vesikulaarne hingamiskahin paljude kuivade kiunudega. Spirograafial tehti kindlaks hingamistalitluse puudulikkus II staadiumis.

Vitaalkapatsiteet 1,9 l, pneumotahhümeetriana 1,5 l/sek. Südametoonid puhtad. Arteriaalne rõhk 160/80 mmHg. Puls korrapärane, hea täitumusega, 82 korda minutis. Röntgenoloogilise uurimise andmeil diafragma liikuvus piiratud, kopsude kesk- ja alaväljades perivaskulaarne joonis rõhutatud; aort tihkestunud.

Vektor-kardiogrammil (vt. joonis): QRS-lingud orienteeritud vasakule-taha-alla, nende pindala äärmiselt väike. Lülituses BA₂ liigub QRS-lingu moodustav kiir normaalsele vastupidises suunas. QRS- ja T-lingude maksimaalsete vektorite vaheline nurk suurenenud. Lülitustes BA₄ ja BA₅ QRS-lingud keerdunud. Elektrokardiogrammil (vt. tahvel IV, a): kõrged P-sakid lülitustes II, III ja aVF, suhteliselt sügav S-sakk lülituses V₅.



Joonis 1. Haige P. vektorkardiogramm: ülal — enne immunosupressorravi, all — kaks kuud pärast ravi algust.

Veres hemoglobiini 16,9 g%, leukotsüüte 7100, SR 7 mm/t. Nahatundlikkus strepto- ja stafülokokkide allergeeni suhtes kõrgenenud (+++).

On diagnoositud infektsioos-allergilist bronhiaalastmat I I₃ staadiumis ja ägenemisfaasis, kroonilist kopsupõletikku ja hingamispuudulikkust II staadiumis, ateroskleroosi, parema südamevatsakese ülekoormust.

Joonistel on toodud immunosupressorravi ajal (3. ravikuul, vt. tahvel IV, b; 12. ravikuul, mil tekkis valu südame piirkonnas, vt. tahvel IV, c) ja pärast järelravi kaaliumpreparaatidega (vt. tahvel IV, d) registreeritud elektrokardiogrammide.

Kokkuvõte. Antimetabolistlike ja alküülvate immunosupressorite sagedat toksilist kõrvaltoimet mitmesse elundisse on kirjeldanud paljud autorid

(4, 5, 8, 12 jt.). Käesolev uurimus on esimene katse selgitada nende ravimite toimet vereringeelunditesse, mida seni kirjeldatud ei ole.

Uurisime kompleksel kliinilis-instrumentaalsel meetodil 30 kaugelearenenud infektsioos-allergilist bronhiaalastmat põdeva haige vereringeelundite talitlust pikaajalise immunosupressor-ravi vältel. Tegime kindlaks, et reeglipäraselt juba esimeste ravikuude vältel muutus vereringetalitus paremaks bronhiaalastma remissiooni ja väikese vereringe rõhu alanemise tõttu. Ravi jätkamisel ilmneseid, kõige sagedamini 7. kuni 12. ravikuuni, vereringeelundite kahjustuse kliinilised ja elektro- ning vektorkardiograafilised tunnused. Et need olid tihedalt seotud ravimi tsütostaatilise (leukopeenilise) toimega ning neile kunagi ei eelnenud vere hemoglobiinisisalduse olulist langust, on ravimite otsene toksiline toime südamelihasesse väga tõepärane. Antimetabolistlikul 6-merkaptopuriinil näib olevat mõnevõrra tugevam toksiline toime vereringeelunditesse kui alküülvatel ravimitel.

Peab rõhutama, et immunosupressor-ravi ebasoodne kõrvaltoime vereringeelunditesse oli kõikidel uuritavatel suhteliselt lühiaegne ning raviga hõlpsasti kõrvaldatav ning see kõrvaltoime ei takistanud vereringetalitluse üldist paranemist. Paljudel juhtudel mõõdu kõrvaltoime kaaliumpreparaatide mõjul, mis annab alust oletada kaaliumivae-guse arenemist ravi ajal.

Immunosupressor-ravi lõpetamisel oli haigete vereringeelundite talitus alati palju parem kui enne ravi, bronhiaalastmast tervistunutel aga varem esinenud vereringepuudulikkuse nähte enam ei olnud. See lubab järeldada, et immunosupressor-ravi ebasoodne kõrvaltoime vereringeelunditesse ei ole enamikul haigetel ravi obligatoorseks vastunäidustuseks, küll aga on neid haigeid vaja kardioloogiliselt hoolikalt uurida ja ravida.

KIRJANDUS: 1. *Burnet, M.* The clonal selection theory of acquired immunity. Cambridge, 1959. — 2. *Dold, U., Schmidt, C. G.*

Internist, 1971, 12, 1. Zusatzheft, 136—142. — 3. *Förster, E., Maas, D., Beck, K., Oehlert, W., Birnbaum, F.* Dtsch. med. Wochenschr., 1971, 96, 1, 1—5. — 4. *Gross, R.* Internist, 1971, 12, 1. Zusatzheft, 109—115. — 5. *Scheiffarth, F., Warnatz, H.* Dtsch. klin. Wochenschr., 1969, 94, 47, 2444—2449. — 6. *Schmidt, C. G.*, Internist, 1971, 12, 1. Zusatzheft, 119—127. — 7. *Simon, A., Obrecht, P.* Therapiewoche, 1972, 22, 38, 3197—3204. — 8. *Tarejew, E. M., Muchin, N. A.* Dtsch. Ges. wesen, 1970, 25, 44, 2068—2071. — 9. *Wilmans, W.* Internist, 1971, 12, 1. Zusatzheft, 127—135. — 10. *Zwirner, K.* Münch. med. Wochenschr., 1969, 111, 48, 2481—2485. —

11. *Ковалев И. Е.* Фармакологическое исследование иммунодепрессивных средств. Автореф. дисс. доктора фармакол. наук. М., 1970. — 12. *Насонова В. А., Иванова М. М.* Тер. арх., 1973, 1, 4—9. — 13. *Пляй Л. Т., Майметс О. М.* В сб.: Труды III съезда терапевтов БССР. Минск, 1967, 280—285.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut
Kutsehaiguste Kliinik*

UDK 616.33/34-006.6:576.097.3001.5

MITTESPETSIIIFILINE JA KASVAJAVASTANE RAKUIMMUUNUS SEEDETRAKTIVÄHI KORRAL

OLEG KURTENKOV · TALLINN

Käesolevas töös uuriti kasvajavastase rakuimmuunsuse mõningaid näite mao- ja jämesoolevähi korral autoloogilises ja allogeenses süsteemis. Samuti uuriti vähihaigete lümfotsüütide funktsionaalset võimet blasttransformatsiooni reaktsioonis, kusjuures antigeeniks kasutati fütohemaglutiniini (vt. tabel).

Mittekasvajalisi seedetraktihaigusi põdevate vaatlusaluste rühma kuulusid 15 haiget, kes põdesid kroonilist atroofilist gastriiti, 11 maohaavandtõbe, viis maopolüpoosi, viis kroonilist koletsüstiiti vaibestaadiumis ja viis haiget kroonilist koliiti. Vähihaigete rühma moodustasid peamiselt maovähihaiged ja 19 patsienti, kellel oli jämesoolevähk. Haigus oli ühel esimeses staadiumis,

Koondandmed uurimiste laadi ja ulatuse kohta

Uurimismeetod	Antigeen	Seede- trakti- vähk	Mitte- kasva- jaline seede- trakti- haigus	Kokku
Lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsioon	10 mikrogrammi fütohemaglutiniini ühe milliliitri toitelahuse kohta	39	27	66
	autoloogiline kasvaja	13		13
	autoloogiline limaskest	5		5
	allogeenne kasvaja	41	23	64
	allogeenne limaskest	7	7	14
Leukotsüütide migratsiooni pidurduse test	autoloogiline kasvaja	12		12
	autoloogiline limaskest	6		6
	allogeenne kasvaja	27	11	38
	allogeenne limaskest	13	8	21
	Kokku	163	76	239

16-l teises, 48-l kolmandas ja 31 haigel neljandas staadiumis. Vaatlusaluste vanus 29...72 aastat.

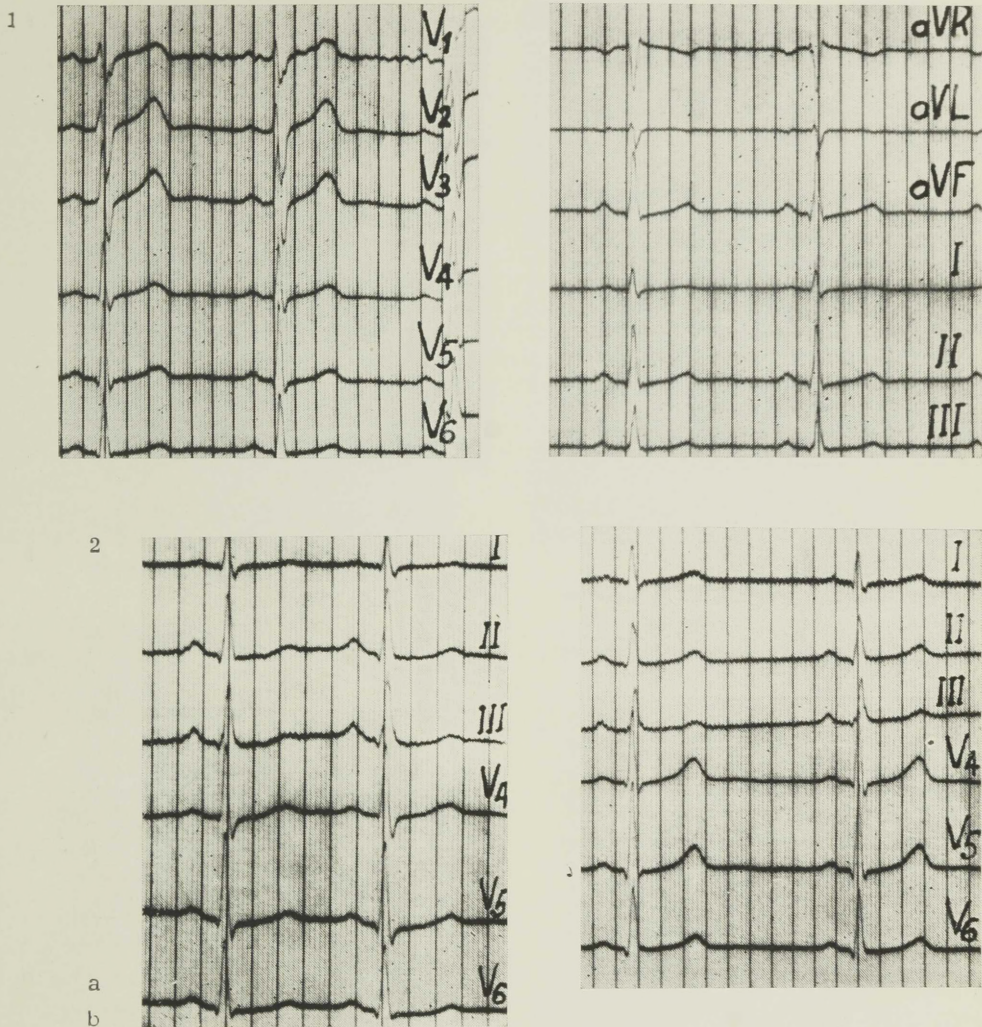
Diagnoos määrati kompleksse kliinilis-laboratoorse uurimise alusel, kaasa arvatud operatsiooni- ja biopsiapreparaadi histoloogiline uurimine. See osa tööst, mis on sooritatud autoloogilises süsteemis, puudutab üksnes opereeritud haigeid.

Perifeerse vere lümfotsüütide isoleerimise ja kultiveerimise meetodit, samuti blasttransformatsiooni reaktsiooni hindamist oleme juba varem kirjeldanud (3). Kultiveerimise tähtajad fütohemaglutiniini kasutamisel 72 tundi, kasvaja- või koeekstraktide kasutamisel 120 tundi. Katsetes tarvitati antigeeniks fütohemaglutiniini M (Difco) annuses 10 mikrogrammi ühe milliliitri toitelahuse või 10^6 lümfotsüüdi kohta. Kasvajaantigeenid, samuti mittekasvajast võetud limaskesta koeantigeenid valmistati kudede homogeniseerimise teel füsioloogilises lahuses vahekorras 1:5. Seejärel inkubeeriti nelja tunni vältel temperatuuril $+4\text{ C}^\circ$ ning tsentrifuugiti 15 minutit (1500 tiiru minutis). Ekstraktid steriliseeriti filtrimisega läbi membraanfiltrit (poorsus 0,45 mikronit). Dooseriti valgu hulga alusel arvestusega 100 mikrogrammi valku ühe milliliitri

toitelahuse kohta. Töös kasutati 21 autoloogilist ja 32 allogeenset ekstrakti.

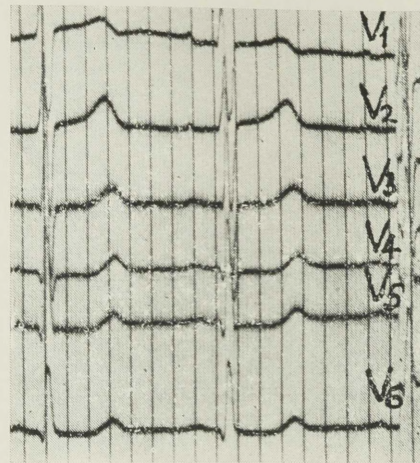
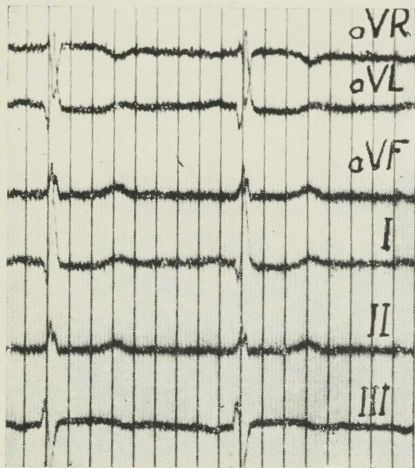
Leukotsüütide migratsiooni pidurduse testiks Clauseni meetodil (1) kasutati 1%-list agarooosi, 1 N toitelahust 199 ja 10%-list vasikaseerumit lõppkontsentratsioon. Kaks korda toitelahusega loputatud leukotsüüdid kontsentratsioon 2×10^8 ühes milliliitris kanti automaاتمikropipetiga neljamilimeetrilise läbimõõduga pesakestesse mahus 10 mikrolitrit. Sellega paralleelselt pandi 3...6 katset Petri plastmassstassidele. Tassid paigutati konteinerisse, mis oli täidetud gaasiseguga (5% $\text{CO}_2 + 95\%$ õhku). 20 tundi kestnud inkubatsiooni järel mõõdeti leukotsüütide migratsiooni raadiust okulaari mikromeetrilise võrgu vahendusel, 12-kordselt suurendatuna. Migratsiooniindeks arvutati katses toimunud keskmise migratsiooni raadiuse ja kontrollrühma tulemuste (antigeeni ei olnud) vahelise suhte alusel. Migratsiooni keskmine raadius kontrollis oli 4...6 mm, kusjuures perifeerne piirjoon oli küllaldaselt selge.

Andmeid töödeldi matemaatiliselt üldtuntud kriteeriumide alusel \bar{X} , σ , m ja tõenäosusastme (P), samuti usaldatavuse piiride $t \cdot m(P=0,05)$ arvestamisega.

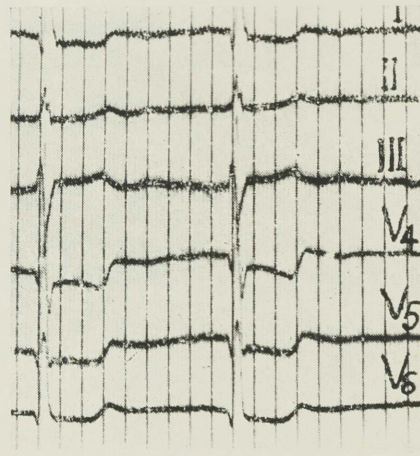
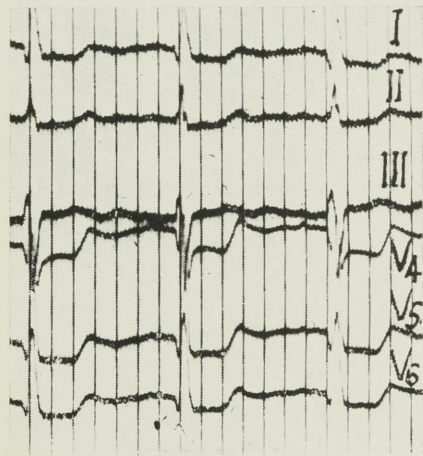


Joonis 1. Haige L. E. elektrokardiogramm rahuolekus (kirjeldus tekstis).

Joonis 2. Haige L. E. koormusjärgsed elektrokardiogrammid enne (a) ja pärast (b) 40 mg inderaali sissevõtmist. Isheemiline ST-segmendi depressioon ei tulnud ilmsiks pärast beeta-adrenoretseptorite blokeerimist inderaaliga.



3



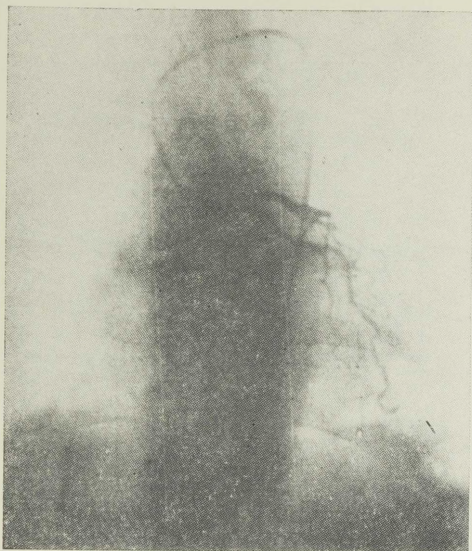
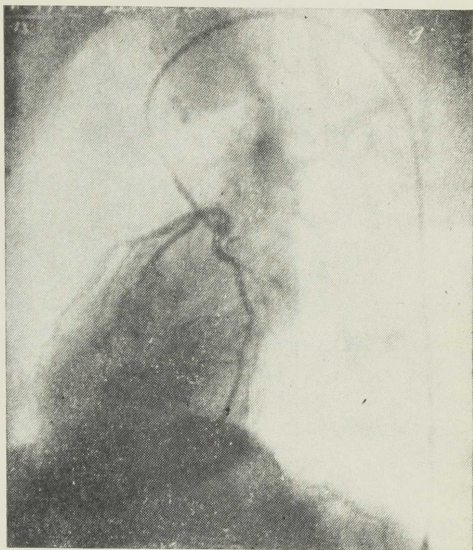
4

a
b

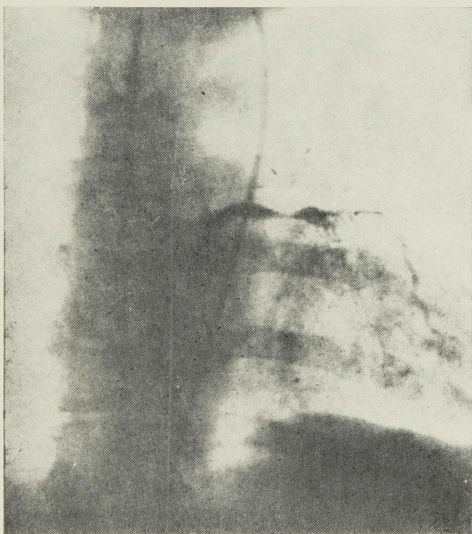
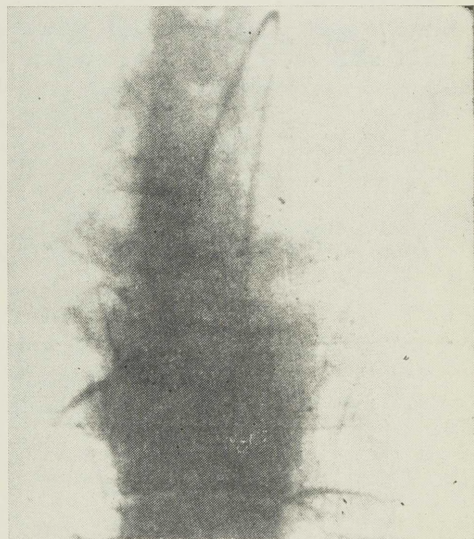
Joonis 3. Haige K. N. elektrokardiogramm rahuolekus (kirjeldus tekstis).

Joonis 4. Haige K. N. koormusjärgsed elektrokardiogrammid enne (a) ja pärast (b) 40 mg inderaali sissevõtmist. Isheemiline koormusreaktsioon avaldus pärast beeta-adrenoretseptorite blokeerimist redutseeritult.

5

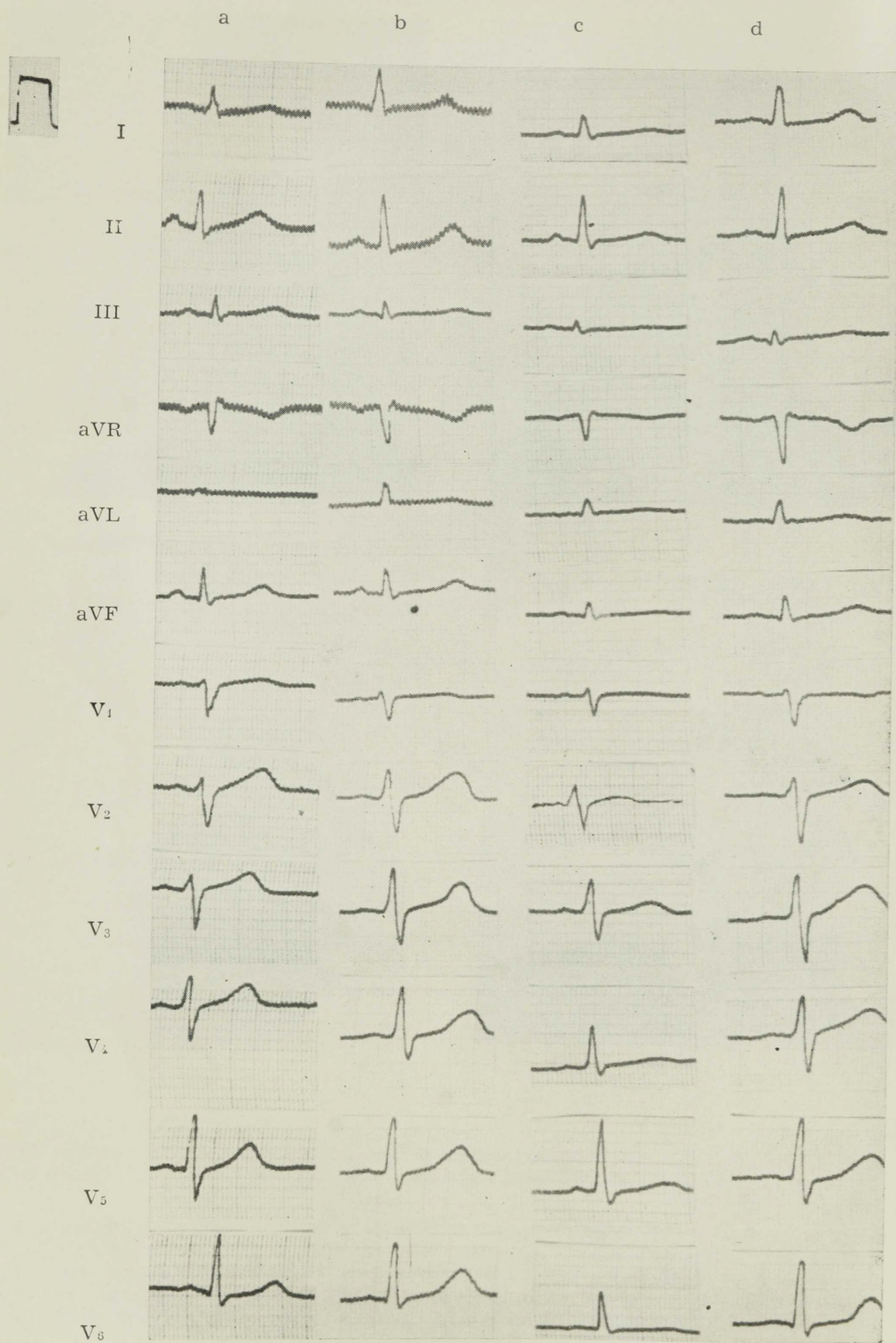
a
b

6

a
b

Joonis 5. Haige L. E. vasak koronaarter antero-posterioorses (a) ja vasakus küljprojektsioonis (b). Eesmine vatsakestevaheline haru difuusselt ahenenud, esineb arteerite liigne väänilisus.

Joonis 6a. Haige K. N. vasak koronaarter antero-posterioorses projektsioonis. Steenoosid $>75\%$ arteri valendiku diameetrist nii põhitüves kui ka eesmises vatsakestevahelises harus. Vasak ümberhaarav haru täielikult okluseeritud. Joonis 6b. Haige K. N. parem koronaarter II põikprojektsioonis. Keskmises kolmandikus ~ 2 cm ulatuses arteri tunduv kitsenemine ($>75\%$ valendiku diameetrist). Näha ulatuslikult vasaku koronaarteri süsteemi arenenud kollateraaltõrk.



Haige P. elektrokardiogrammid: a — enne immunosupressorravi, b — kolmandal ravikuul, c — 12. ravikuul, d — 13. ravikuul.

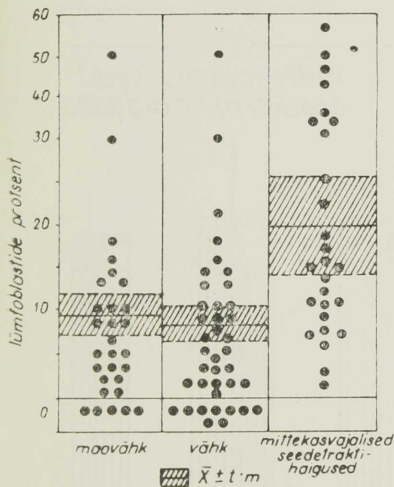
Uurimistulemused ja arutelu. Ühes varem avaldatud uurimistöös me näitasime, et lümfotsüütide vastusreaktsioon fütöhemaglutiniini erinevatele annustele (100, 20 ja 10 mikrogrammi ühe milliliitri kohta) avastab tõenäose erinevuse vähihaigete rühma ja mittekasvajalisi haigusi põdevate patsientide rühma vahel. 10 mikrogrammi fütöhemaglutiniini toitelahuse ühe milliliitri kohta oli kõige sobivam reaktsiooni morfoloogiliseks hindamiseks, sest blastide aglomeratsiooni ei tekkinud (3). Joonisel 1 on andmed, mis on saadud lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsioonil, kui fütöhemaglutiniini annuseks oli 10 mikrogrammi.

Rühmadevaheline erinevus oli suure tõenäosusega ($P < 0,001$). Tulemuste kõrvutamise olenevalt kasvajaselise protsessi staadiumist ei võimaldanud välja selgitada mitte mingit seaduspärasust. Seaduspärasuse puudumine lubab oletada, et see vähihaigete lümfotsüütide hüporeaktiivsus pigem eelneb kasvaja tekkele, kui et on selle tagajärg. Vastasel korral oleksime pidanud täheldama näitarvu-

de progressiivset vähenemist protsessi hilisstaadiumis.

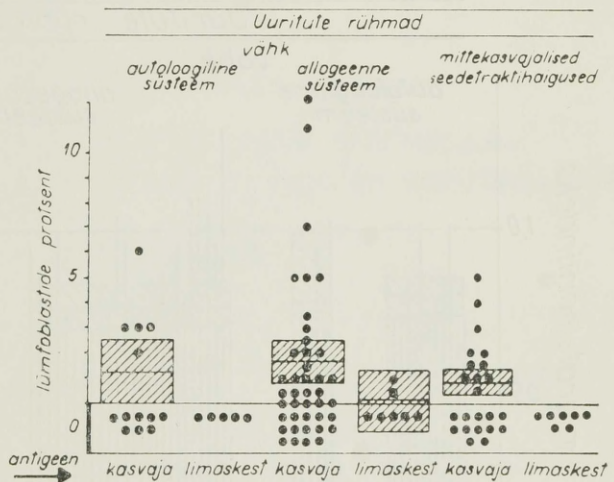
Kasvaja- ja limaskestaekstraktide toimel ilmneva lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsiooni tulemused on esitatud joonisel 2.

Tähelepanu äratav on blastide madal protsent, mis ainult üksikjuhtudel on suurem kui 10%. Autoloogilised kasvajaekstraktid kutsusid 13 haigest viiel esile lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsiooni ($\bar{X} = 1,31 \pm 0,61$). Autoloogilised limaskestaekstraktid ei andnud toimeefekti, sel ajal kui nende samade haigete kasvajaekstraktid põhjustasid lümfotsüütide aktiveerumist kolmel juhul viiest. Allogeenses süsteemis ilmnes vähi korral lümfotsüütide aktiveerumine enam väljendunult ($\bar{X} = 1,67 \pm 0,44$), tõenäosusega erinedes samast näitarvust mittekasvajalisi seedetraktihaigusi põdevate haigete rühmas ($\bar{X} = 0,98 \pm 0,26$; $P < 0,001$). Tulemus oli negatiivne 19 haigel 41-st. Üksnes kahel juhul oli reaktsioon nõrgalt positiivne allogeensete limaskestaekstraktide toimel (0,5% blaste).



Joonis 1. Perifeerse vere lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsiooni tulemused (antigeeniks kasutati fütöhemaglutiniini). Igale kujundile vastab üks juht, mille kohta on arvesse võetud kahe-kolme samaaegse reaktsiooni tulemused. Maovähijuhud on koondatud eraldi rühma.

Joonis 2. Kasvaja- ja koeekstraktide mõju vähihaigete ja mittekasvajalisi seedetraktihaigusi põdevate lümfotsüütidele. Igale kujundile vastab üks juht. On toodud keskmised suurused ja usaldatavuse piirid $t \cdot m$, kui $P = 0,05$.

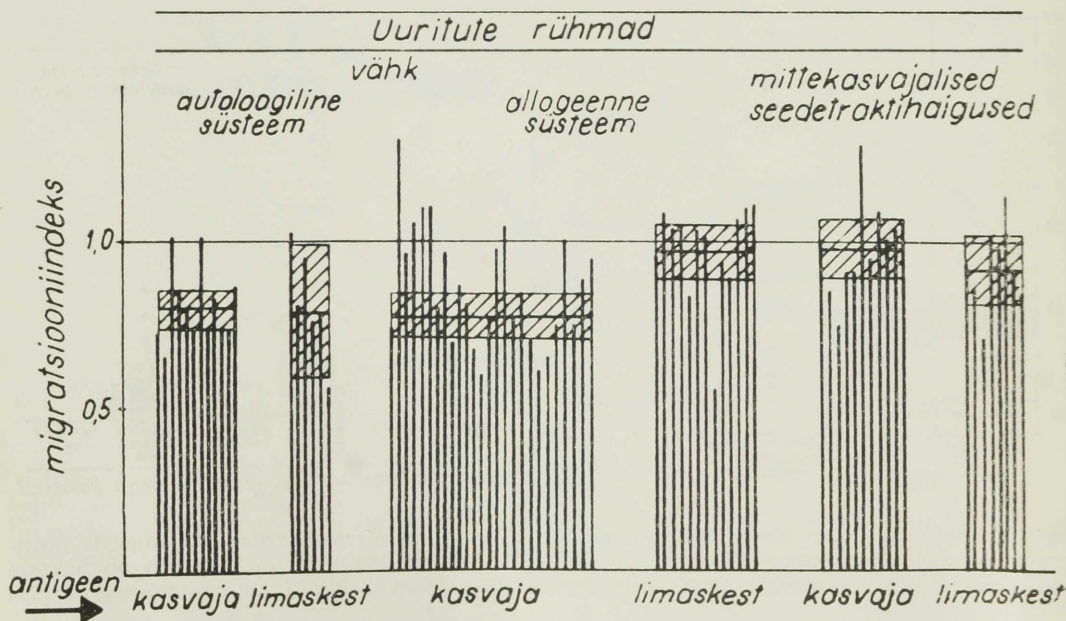


Kasvaja- ja limaskestaekstraktide toime erinevus oli tõenäone kõikides rühmades. Vähihaigete lümfotsüütide reaktsioon kasvajaekstraktidele autooloogilises ja allogeenses süsteemis, omavahel oluliselt mitte erinev, oli tõenäoselt mittekasvajalisi haigusi põdevate haigete rühmaga võrreldes. Samuti ei selgunud vastusreaktsiooni ja haiguse staadiumi vahelise sõltuvuse tõenäosust. Seega, vaatamata sellele, et blasttransformatsiooni reaktsiooni (antigeeniks fütöhemaglutiniin M) andmeil oli lümfotsüütide funktsionaalne võime selgelt väljendunult langenud, ilmnes suurel osal vähihaigetel (24 haigel 54-st) positiivne reaktsioon kasvajaekstraktidele mõlemas uuritavas süsteemis.

Tuleb märkida positiivsete tulemustega reaktsioone mittekasvajalisi haigusi põdevate haigete rühmas. Jutt on muidugi allogeensest süsteemist, milles on raske välistada mittespetsiifilist aktiveerumist. Sellesse rühma kuulusid need, kellel ilmnesid prekantseroosidena vaadeldavad haigused, nagu haavandtõbi, maopolüpoos, atroofiline gastriit. Võib oletada, et need haiged,

kellel ilmnes positiivne reaktsioon kasvajaantigeenile, moodustavad rühma, keda ohustab maligniseerumisprotsess. Kuid ei tohi välistada ka autoimmuunse komponendi olemasolu, s. o. lümfotsüütide sensibilisatsiooni mittekasvajaliste kudede autoantigeenide suhtes.

Leukotsüütide migratsiooni pidurduse testi tulemused on esitatud joonisel 3. Kasvajaekstraktid pidurdavad enam-vähem samasugusel määral nii autooloogiliste kui ka allogeensete leukotsüütide migratsiooni ($\bar{X} = 0,80 \pm 0,036$ ja $\bar{X} = 0,78 \pm 0,034$). Mittekasvajaliste haiguste korral kasvaja- või limaskestaekstraktide toimeefektis erinevus tegelikult puudub ($\bar{X} = 0,99 \pm 0,04$ ja $\bar{X} = 0,92 \pm 0,05$), samuti puudub ka pidurdav toime. Samal ajal avaldas autooloogiline limaskestaekstrakt samasugust pidurdavat toimet kui autooloogiline kasvajaekstrakt. Seevastu allogeenne limaskestaekstrakt niisugust toimet ei avaldanud ning see mõju erineb tõenäoselt kasvajaekstraktide mõjust samas süsteemis ($\bar{X} = 0,98 \pm 0,04$ ja $\bar{X} = 0,78 \pm 0,034$, $P < 0,001$).



Joonis 3. Perifeerse vere lümfotsüütide migratsiooni pidurduse testi tulemused uuritute rühmades.

Saadud tulemustes äratav tähelepanu sarnasus vastusreaktsioonides autoloogilistele ja allogeensetele kasvajaekstraktidele. Ligilähedased tulemused ilmnevad ka lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsioonis. Kasvajaliste alloantigeenide kasutamise võimaluste väljaselgitamine inimorganismi kasvavastase immuunsuse hindamiseks oli üks kõnesoleva töö eesmärke, kuna selline võimalus kergendaks märkimisväärset immunoloogiliste testide kliinilist rakendamist. Saadud andmete põhjal võib oletada mao- ja soolekasvajate antigeense struktuuri ühtsuse olemasolu. Jutt on antigeenidest, mis erinevad kartsinoembrüonaalse antigeeni tüüpi embrüospetsiifilistest kasvajaantigeenidest, kuna nende suhtes peaks ootama pigem immunoloogilist tolerantsust kui aktiivset rakulist immuunsust.

Eespool toodud andmed annavad tunnistust rakulisest immunoloogilisest vastusreaktsioonist kasvajale enam kui ühel kolmandikul haigetest mõlemates uuritud süsteemides. On raskusi eri süsteemides saadud uurimistulemuste tõlgendamisel. Mao limaskest on sageli areeniks, kus arenevad autoimmuunsed protsessid (2, 4). Sellega seoses, ja nende reaktsioonide laadi teadmata, ei saa veendunult ütelda, kas positiivne vastus on registreeritud spetsiifilisele kasvajaantigeenile või koeautoantigeenile. Seetõttu on hädavaajalik kõrvutada immunoloogilisi vastusreaktsioone kasvajaantigeenide ja koeantigeenidega.

Lõpuks tuleb nentida ilmse seose puudumist ühelt poolt näitarvude, mis annavad tunnistust lümfotsüütide funktsionaalsest võimest reaktsioonide põhjal fütohemaglutiniinile, ja teiselt poolt spetsiifiliste kasvaja- ning koeantigeenistest vahel. Ehkki organismi alanenud immunoloogilist reaktiivsust ei tohi vähi korral alahinnata, ei luba meie uurimistulemused tõmmata paralleele organismi üldise immunoloogilise reaktiivsuse ja kasvavastase immuunsuse astme vahele, ehkki see oleks väga ahvatlev.

Järeldused

1. Seedetraktivähki põdejatel on mittekasvajalisi haigusi põdejatega võrreldes (blasttransformatsiooni reaktsiooni põhjal fütohemaglutiniinile) lümfotsüütide funktsionaalne võime tõepäraselt alanenud.

2. Immunoloogiline vastusreaktsioon kasvajaekstraktidele tehti kindlaks enam kui ühel kolmandikul vähihaigetel nii autoloogilises kui ka allogeenses süsteemis. Kasvajaekstraktide kasutamisel annavad lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsioon ja leukotsüütide migratsiooni pidurduse test võrreldavaid tulemusi. Kasvaja- ja limaskestaekstraktide toime erinevus annab tunnistust kasvaja ja lähtekoe antigeensusest erisusest.

KIRJANDUS: 1. *Clausen, J. E.* Acta allergol., 1971, 26, 56—80. — 2. *Fisher, J. M., Taylor, K. B.* Brit. J. Haemat., 1971, 20, 1—8.

3. *Куртенок О. А.* Вопр. онкол., 1974, 1, 101—102. — 4. *Салупере В. П.* Хронический гастрит при язвенной болезни. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Тарту, 1969.

*Ekspérimentaalse ja Kliinilise
MeditSiini Instituut*

UDK 616-006-079.7:616-053.31

LAPSE SUUR SÜNNIKAAL ONKOLOOGILISE OHUTEGURINA

LEV BERSTEIN · LENINGRAD
EVI HINT · TALLINN

Tallinna Vabariikliku Onkoloogia Dispanseri baasil korraldatud meie varajasema uurimise põhjal selgus, et rinnavähki haigestunud eestlannade hulgas oli 4000 g või raskemaid lapsi sünnitanuid rohkem ($P < 0,05$) kui kontrollrühmas (19). Sama nähtus ilmnes ka laste keskmise sünnikaalu võrdlemisel: see oli suurem haigete lastel ($P < 0,05$). Selline seaduspärasus ilmnes samuti mitme teise paiknevusega vähi puhul. Seda on kinnitanud Leningradi N. Petrovi nimelises Onkoloo-

gia Teadusliku Uurimise Instituudis saadud andmed (18).

Käesolevas töös on kõrvutatud Leningradi ja Tallinna uurimistulemused ning lapse suure sünnikaalu alusel analüüsitud mõningaid sisenõristuse-ainevahetuse mehhanisme, millel võib olla tähtsus kasvajate patogeneesis.

Uuritavad ja meetodika. Retrospektiivsel meetodil küsitleti ühtse ankeedi alusel Leningradis 566 haiget ja 255 tervet, Tallinnas 384 haiget ja 282 tervet, kokku 1487 naist. Arvesse võeti üksnes need, kes olid sünnitanud ajalise lapse ja kes täpselt mäletasid lapse sünnikaalu. Haigete rühma kuulusid nai-

sed, kellel oli kas emakakaela-, emaka-, munasarja-, mao-, rinna-, jämesoolvähk või healoomuline munasarjakasvaja või rinnanäärme fibroadenomaatoos. Enamik (84,3%) Leningradis küsitlenuist olid venelannad, kes alaliselt elasid Leningradis, Leningradi oblastis või selle läheduses Vene NFSV-s. Tallinnas uuritute alaline elukoht oli Tallinnas, Põhja- või Kesk-Eestis, nendest 76% olid eestlannad. Andmeid töödeldi statistiliselt, üldtuntud meetodeil (t-test jt.).

Uurimistulemused. Tabelist 1 selgub, et nii Leningradis kui ka Tallinnas uuritud enamikus pahaloomuliste kas-

Tabel 1

Uuritute jaotumine vanuse ja lapse sünnikaalu järgi.

Uuritud rühmad	20—49 a.				50 a. ≤				Kokku			
	Uurimiskoht	Uuritute üldarv		Lapse sünnikaal ≥ 4000 g	Uuritute üldarv	Uuritute üldarv		Uuritute üldarv	Lapse sünnikaal ≥ 4000 g			
		arv	% ± m	arv		% ± m	arv		% ± m			
Emakakaela-vähk	L	42	14	33,3 ± 7,3	48	20	41,6 ± 7,0	90	34	37,8 ± 3,1		
	T	41	15	36,6 ± 7,5	48	33	68,8 ± 6,7	89	48	53,9 ± 5,3		
Emakavähk	L	5	0	0 +44,4	28	14	50,0 ± 9,6	33	14	42,4 ± 8,7		
	T	4	1	25,0 ± 25,0	36	18	50,0 ± 8,3	40	19	47,5 ± 7,9		
Munasarja-vähk	L	28	7	25,0 ± 8,3	30	14	46,7 ± 9,3	58	21	36,2 ± 6,2		
	T	9	3	33,3 ± 16,7	15	4	26,7 ± 11,8	24	7	29,2 ± 9,5		
Munasarja-tsüst (healoomuline)	L	30	6	20,0 ± 7,8	12	3	25,0 ± 13,0	42	9	21,4 ± 6,3		
	T	17	6	35,3 ± 11,9	7	2	28,6 ± 18,5	24	8	33,3 ± 9,8		
Maovähk	L	15	3	20,0 ± 10,7	23	10	43,5 ± 10,6	38	13	34,2 ± 5,9		
	T	11	7	63,6 ± 15,2	24	15	62,5 ± 10,1	35	22	62,9 ± 8,2		
Rinnavähk	L	95	22	23,2 ± 4,3	72	29	40,3 ± 5,8	167	51	30,5 ± 3,6		
	T	60	24	40,0 ± 6,3	45	25	55,6 ± 7,4	105	49	46,7 ± 4,9		
Rinnanäärme-fibroadenomaatoos	L	60	8	13,3 ± 4,4	11	2	18,2 ± 12,2	71	10	14,1 ± 4,1		
	T	34	6	17,6 ± 6,5	7	1	14,3 ± 14,3	41	7	17,1 ± 5,9		
Jämesoole-vähk	L	18	5	27,8 ± 10,9	49	25	51,0 ± 7,1	67	30	44,8 ± 6,1		
	T	12	1	8,3 ± 8,3	14	9	64,3 ± 13,3	26	10	38,5 ± 9,7		
Kontrollrühm	L	159	31	19,5 ± 3,7	96	17	17,7 ± 4,1	255	48	18,8 ± 2,5		
	T	219	48	21,9 ± 2,8	63	24	38,1 ± 6,1	282	72	25,5 ± 2,6		

Märkus: L — Leningrad, T — Tallinn

Lapse keskmine sünnikaal pahaloomuliste ja healoomuliste kasvajatega haigetel ja tervetel naistel (grammides $\pm m$)

Uuritud rühmad	Uurimis-Vastsündinute sooline jaotuvus koht	Uurimis-Vastsündinute sooline jaotuvus		
		poeglapsed	tütariapsed	kokku
Emakakaelavähk	L	3660 \pm 65,1* (99)	3418 \pm 51,7 (80)	3551 \pm 42,5* (179)
	T	3816 \pm 61,4 (101)	3536,5 \pm 55,7 (102)	3675,6 \pm 42,6* (203)
Emakavähk	L	3740 \pm 84,9* (30)	3612 \pm 106,4 (25)	3682 \pm 97,6* (55)
	T	3730,5 \pm 96,8 (41)	3490,2 \pm 97,7 (41)	3610,4 \pm 70 (82)
Munasarjavähk	L	3636 \pm 80,2 (56)	3551 \pm 67,4* (55)	3594 \pm 52,4* (111)
	T	3437,4 \pm 115,4 (23)	3554,4 \pm 109,2 (18)	3488,8 \pm 77,3 (41)
Munasarjatsüst	L	3633 \pm 113,5 (27)	3514 \pm 88,9 (35)	3566 \pm 70,2 (62)
	T	3625,3 \pm 170,1 (17)	3463 \pm 155,0 (19)	3539,7 \pm 109,1 (36)
Maovähk	L	3666 \pm 74,4* (33)	3619 \pm 68,6* (32)	3640 \pm 48,8* (65)
	T	3915,9 \pm 85,6* (42)	3723,5 \pm 81,6* (37)	3825,7 \pm 58,0* (79)
Rinnavähk	L	3629 \pm 39,3* (138)	3483 \pm 39,5 (143)	3554 \pm 25,3* (281)
	T	3763,7 \pm 62,5 (86)	3713,3 \pm 62,6* (98)	3736,9 \pm 44,4* (184)
Rinnanäärme-fibroadenomatoos	L	3343 \pm 57,1* (59)	3323 \pm 54,5 (44)	3334 \pm 41,5* (103)
	T	3495,6 \pm 96,9 (34)	3342,6 \pm 81,7 (34)	3419,3 \pm 64,1* (68)
Jämesoolevähk	L	3823 \pm 55,0* (65)	3535 \pm 75,7 (49)	3700 \pm 45,7* (114)
	T	3815,6 \pm 98,4 (34)	3519,6 \pm 101,5 (23)	3696,1 \pm 72,6 (57)
Kontrollrühm	L	3489 \pm 33,8 (193)	3396 \pm 36,8 (202)	3442 \pm 25,1 (395)
	T	3670,7 \pm 39,9 (231)	3476,3 \pm 31,7 (214)	3577,2 \pm 26,1 (445)

Märkus: sulgudes vastsündinute arv

L — Leningrad, T — Tallinn, * — $P < 0,05$ võrreldes kontrollrühmaga

vajatega haigete rühmades (emakakaela-, emaka-, mao- ja rinnavähk) oli kontrollrühmaga võrreldes rohkem neid naisi, kes olid sünnitanud suurekaalulisi lapsi ($P < 0,05$). Leningradi andmeil kehtib see seaduspärasus ka munasarja- ja jämesoolevähki põdevate haigete kohta. Healoomuliste kasvajate puhul, nagu munasarjatsüst ja rinnanäärme fibroadenomatoos, eespool näidatud olulist erinevust kontrollrühmaga võrdlemisel ei ilmnenud ($P > 0,05$). Leningradis ja Tallinnas uuritud rühmade võrdlemisel aga ilmnes, et suurekaalulisi lapsi sünnitanuid oli rohkem Tallinnas uuritud emakakaela-, mao- ja rinnavähihaigete rühmas ($P < 0,05$).

Tabelist 2 nähtub, et enamikus vähi-

haigete rühmades oli laste (poeg- ja tütarlapsed koos) keskmine sünnikaal suurem kui kontrollrühmas ($P < 0,05$): Leningradi andmeil emakakaela-, emaka-, munasarja-, mao-, rinna- ja jämesoolevähihaigete rühmas, Tallinna andmeil emakakaela-, mao- ja rinnavähihaigete rühmas. Rinnanäärme fibroadenomatoosi haigestunud emade laste keskmine sünnikaal oli nii Leningradi kui ka Tallinna andmeil madalam kui kontrollrühmas ($P < 0,05$). Analüüsivad andmed munasarjatsüsti puhul kontrollrühma omadest oluliselt ei erinenud ($P > 0,05$). Tallinnas uuritud kontrollrühma naistel sündinud laste keskmine sünnikaal oli Leningradis uurituist suurem ($P < 0,05$).

Eespool toodust selgub, et suurekaaluliste laste sünnitamine oli vähihaigetele iseloomulikum kui tervetele või kui healoomuliste kasvajatega haigetele. Samale seaduspärasusele viitas laste keskmine sünnikaal, mis oli suurem vähihaigete rühmades.

Leningradi andmeil (vt. tabel 1) ilmneb, et suurekaaluliste laste sünnitamine oli iseloomulik neile, kellel vähk arenes vanemas eas, 50-aastaselt ja hiljem. Noorematel, 20...49 aasta vanustel, see tunnus kontrollrühma omast ei erinenud ($P > 0,05$). Tallinna andmete analoogiline analüüs sellist seaduspärasust esile ei toonud, võimalik, et uuritavate väiksema arvu tõttu.

Arutelu. Organismi rasedusaegsetel neuroendokriinsetel muutustel on palju ühist vananemismuutustega. Üks tähtsamaid vananemist põhjustavaid tegureid on hüpotaalamuse ärritusläve muutus homöostaatiliste mõjutuste suhtes (4, 22). Sellesarnane biokeemiline nihe toimub ka raseduse ajal. Analooiliselt vananemisega muutub ka loote kasvamisel kasvuhormooni produtseerimine hüpo- ja hüperglükeemia korral, langeb glükoosi tolerantsus ja areneb hüperinsulineemia, saab alguse vabade rasvhapete ning kolesteriinisisalduse suurenemine veres (2, 12). Need muutused on seoses paljude sisenõristusnäärmete aktiivsuse suurenemisega raseduse ajal ning platsentahormoonide, eriti nn. platsentaarse laktogeeniga, mis oluliselt mõjutab ainevahetust (8). Kui need kõrvalekaldumised on eriti suured, mõjutavad nad ka loote arengut. See on ilmnunud loote kaalu suurenemises korduvate raseduste puhul (15). Suurekaalulised lapsed sünnivad ka siis, kui ema kehakaal raseduse alguses on ülemäärane (26).

Tunduvalt suurema sünnikaaluga lapsed (4000...4500 g ja raskemad) on sündinud suhkruhaigetel (29). Seejuures võib naine suurekaalulisi lapsi sünnitada 10...30 aastat enne diabeeti või latentsesse diabeeti haigestumist. Ülekaaluliste laste sünnitamise alusel arvatakse võivat kindlaks teha diabeedielseid seisundit (10). Süsivesikute

ainevahetuse häireid, eriti glükoosi tolerantsuse alanemist, on sageli täheldatud rinna- ja emakavähi ning teiste pahaloomuliste kasvajate korral (7, 21, 22).

Käesolev uurimus näitas, et paljude pahaloomuliste kasvajate arenemisele oli eelnenud suurekaalulise lapse sünnitamine. Vähi põdevatele naistele oli iseloomulik nende laste keskmine suur sünnikaal. Neid fakte võib seostada vähi tekkele eelnenud varajaste ainevahetushäiretega, eriti hüperinsulineemia ja diabeedielse seisundiga, millel on eriti tähtis osa ka vananemisel (4, 23). Vastavalt sellele kontseptsioonile võib kasvuhormooni või temaga sarnaste hormoonide ja insuliini üleküllus osutada teguriks, mis üheaegselt põhjustab rasva- ja süsivesikute ainevahetuse häiret ning soodustab vananemisel sagenevat kasvajate arenemist. Kilpnäärme autoantikehade tiiter tõuseb nii raseduse (1), vananemise (20) kui ka suhkurtõve korral (9). See põhjustab hüperinsulineemia süvenemist (11) ja osal juhtudest hüpotüreooosi, mis omakorda soodustavad eespool nimetatud ainevahetushäireid.

Paljud autorid on mõnd kasvajat püüdnud eri tüüpidesse jaotada haigestunu vanuse järgi (3, 13, 17, 24). Selleks annavad alust ka käesoleva töö tulemused. Kuigi vanusepiir haigestumisel — 50 aastat — oli tinglik, võimaldas see kasvajaid laste sünnikaalu alusel jaotada «noorte vähiks» ja «vanade vähiks». See jaotus on tavaks Leningradis N. Petrovi nimelise Onkoloogia Teadusliku Uurimise Instituudi endokrinoloogialaboratooriumis. Nähtavasti on eespool nimetatud ainevahetushäiretel «noorte vähi» korral väiksem osatähtsus kui pahaloomulise kasvaja arenemisel vanemas eas.

Tänapäeval on täheldatud normaalset laste sünnikaalu suurenemist, mis on seoses aktseleeratsiooni ja mõnede sotsiaal-majanduslike teguritega (14, 25). See nähtus võib edaspidi soodustada pahaloomuliste kasvajate arenemist mitte ainult emal, vaid ka lapsel. Kirjanduses on andmeid, et suure sünnikaaluga tütarlastel on varajane me-

narche (6), tõenäoline on ka hiline menopaus (28). On tähelepanekuid, et varajase menarche'ga naisel sünnivad suurekaalulised lapsed (16). Seega tekib omapärane ring, mis võib onkoloogias seisukohast kahjulikuks osutada. Uurimised on näidanud, et mida suurem on lapse sünnikaal, seda suurem on tal endal oht leukoosi või teistesse pahaloomulistesse kasvajatesse haigestuda (5).

Et Tallinnas uuritud kontrollrühma naiste laste keskmine sünnikaal oli suurem kui Leningradi kontrollrühmal, võib järeldada, et eestlannadel on kalduvus sünnitada suurekaalulisi lapsi. Seda võib pidada rahvuslikuks omapäraks ja seostada sotsiaal-majanduslike teguritega. Ent suurekaaluliste laste sünnitamine võib olla üks eelsoodumusi, mille tõttu Eesti NSV-s on pahaloomulistesse kasvajatesse haigestumise juhte eriti palju (30).

Kokkuvõte. Vaatamata mõnele erinevusele Tallinna ja Leningradi admetes, ilmneb kindel seaduspärasus: vähihaigete hulgas oli neid naisi, kellel lapse sünnikaal oli olnud 4000 g või enam, rohkem kui kontrollrühmas. Võib ühineda kirjanduses avaldatud seisukohaga, et suurekaalulisi lapsi sünnitanud naisi peaks dispanseerima, eriti vanemas eas (27); seda mitte üksnes suhkrutõve profülaktika, vaid ka pahaloomuliste kasvajatete ennetamise või õigeaegse avastamise ja ravi eesmärgil. Tegelikult on nendel vaja normaliseerida rasva- ja süsivesikute ainevahetust. Profülaktilised menetlused oleksid vajalikud juba rasedusega kaasnevate ainevahetushäirete vältimiseks. Otstarbekate meetodite leidmine peab põhinema eksperimentaaluuringutel.

KIRJANDUS: 1. *Anderson, J. R., Buchanan, W. W., Goudie, R.* Autoimmunity: clinical and experimental. Springfield. Illinois, 1967. — 2. *Baird, J. D. J.* Endocrinol., 1969, 44, 139—172. — 3. *Devitt, L., Catton, G.* Canad. Med. Assoc. J., 1966, 30, 929—932. — 4. *Dilman, V. M.* Lancet, 1971, I, 1211—1219. — 5. *Fasal, E., Jackson, E. W., Clauber, M. R.* J. Nat. Cancer Institute, 1971, 47, 501—510. — 6. *Frisch, R., Revelle, R.* Science, 1970, 169, 397—398. — 7. *Glicksman, A. S., Rawson, R. W.*

Cancer, 1956, 9, 1127—1131. — 8. *Grumbach, M., Kaplan, S., Sciarra, J.* Ann. N Y Acad. Sci., 1968, 148, 501—531. — 9. *Irvine, W., Clarke, B., Scarth, L.* Lancet, 1970, 2, 163—167. — 10. *Jackson, W. P. U.* Diabetes, 1960, 9, 373—381. — 11. *Premachandra, B. N.* In: VII Pan-American Congr. Endocr., Excerpta Med. Ser., 1971, 102—120. — 12. *Samaan, N., McRoberts, W., Smyth, J., Myers, L.* J. Clin. Endocrin. Metab., 1971, 33, 521—229. — 13. *de Waard, F.* Intern. J. Cancer, 1969, 4, 577—587. — 14. *Winter, K.* Zeitsch. ärztl. Fortbild., 1964, 58, 1101—1114.

15. *Адамович Л. Н., Миттельман Р. Я.* Вopr. педиатрии, 1935, 2, 115—124. — 16. *Андронеску А.* Анатомия ребенка. Бухарест, 1970. — 17. *Берштейн Л. М.* Выделение классических эстрогенов и суммарных фенолстероидов у больных раком тела матки. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1967. — 18. *Берштейн Л. М.* Вopr. онкол., 1973, 3, 48—54. — 19. *Берштейн Л. М., Хинт Э. К.* Акуш. и гинек., 1970, 6, 65—66. — 20. *Блюменталь Х. Т.* В кн.: Тр. IX междунар. конгр. геронтологов. Киев, т. 2, 373—377. — 21. *Бохман Я. В.* Клинические и патогенетические обоснования рационального лечения больных раком тела матки. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Л., 1971. — 22. *Дильман В. М.* Старение, климакс и рак. Л., 1968. — 23. *Дильман В. М.* Почему наступает смерть. Л., 1972. — 24. *Дильман В. М., Цырлина Е. В.* Вopr. онкол., 1969, 4, 99—109. — 25. *Карсаевская Т. В.* Социальная и биологическая обусловленность изменений в физическом развитии человека. Л., 1970. — 26. *Конради Л. И., Матвеева О. Ф.* Пробл. эндокринологии, 1971, 6, 23—25. — 27. *Крэмpton Дж. В.* В кн.: Диабет. М., 1964, 513—521. — 28. *Малиновский М. С., Свет-Молдавская Е. Д.* Климактерий и менопауза. М., 1963. — 29. *Романова Е. П.* Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1963. — 30. *Серенко А. Ф., Роменский А. А.* Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями и смертность от них. М., 1970.

N. Petrovi nimeline Onkoloogia Teadusliku Uurimise Instituut
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Lemmikmuusika mõju sünnitajale. NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia teadlased on ühes Taškendi sünnitusmajas korraldatud ulatusliku eksperimendi tulemuste põhjal veendunud, et lemmikmuusika kuulamine mõjutab sünnitaja psüühilist seisundit tunduvalt ning vähendab oluliselt tema närvipinget sünnituse ootel. Taškendi sünnitusmaja väga moodsa sisseseadega raadiojaam võib täita iga sünnitaja soovi kuulata oma lemmikmuusikat, mida pakutakse temale kõrvaklappide vahendusel selleks ettenähtud ruumis.

HAAVANDTÖVE KIRURGILISE RAVI EFEKTIIVSUSE HINDAMISEST

UNO SIBUL RANDO TRUVE · TALLINN

Haavandtöve kirurgilise ravi mõjuse hindamise üks tähtsamaid kriteeriume on hilistulemused. Nende üle on võimalik otsustada vaid opereeritute pikaajalisel ja süstemaatilisel dispanseersel jälgimisel.

Kuid puuduvad ühtsed seisukohad küsimustes: kes peab opereeritud haige dispanseerima, kui sageli tuleb ta välja kutsuda ja kas võib uuringuid teha ka ambulatoorselt või üksnes haiglas? Täielikult tuleb nõustuda M. Kuzini seisukohaga, et ankeetküsitluse andmed ei vasta kaugeltki haigete tegelikule seisundile; sellest ülevaate saamiseks peab arstil olema vahetu kontakt haigega (1).

Artiklis seadsime eesmärgiks eespool mainitud küsimusi põgusalt puudutada ja esitada meie poolt kasutatava opereeritute jälgimise süsteemi.

Opereeritud haigete süstemaatilise dispanseerimisega tegime algust 1966. aastal. Oleme rakendanud allpool toodud meetodikat. Dispanseerse töö hõlbustamiseks ja kirurgilise ravi hilistulemuste hindamiseks täidab raviarst haige statsionaarist lahkumisel temaatilise perfokaardi, millele märgib haige passiandmed, diagnoosi, olulisemad operatsioonieelsed kaebused ja nende kestuse, andmed haavandi asukoha ja tüsistuste kohta (stenoos, penetratsioon, perforatsioon, verejooks). Märgitakse operatsioonimeetod ja vahetult operatsiooni järel tekkinud tüsistused. Tehakse sissekanded ka põhiliste laboratoorsete uuringute kohta enne operatsiooni ja haige väljakirjutamisel.

Haigete kohta, keda haavandtöve tõttu on opereeritud korduvalt, täidetakse nn. korduva operatsiooni perfokaart. Lisaks passiandmetele märgitakse sellele diagnoos esimese operatsiooni ajal, esimesest operatsioonist kuni uute kaebuste tekkimiseni möödunud ajavahe-

mik, diagnoos korduva operatsiooni ajal, operatsioonimeetod ja operatsiooni-järgne kulgu.

Täidetud perfokaardid jäävad haigeid dispanseeriva arsti kätte. Haigele endale antakse statsionaarist lahkumisel kaasa nn. enesekontrollikaart, millel lisaks passiandmetele ja tingmärkides antud informatsioonile haavandi lokaliseerimise ja operatsioonimeetodi kohta on esmase dispanseerse järelevaatuse aeg ja koht. Kaardi siseküljele märgib haige iga kuu oma kehakaalu ja põhilised kaebused, mis on jäänud domineerima kuu lõpuks.

Arvame, et esimese kuue kuu (soovitav kuni 1 aasta) jooksul peab opereeritud dispanseerima kirurg-gastroenteroloog, kes haigete operatsioonieelsest ettevalmistusest ja operatsioonist ise on osa võtnud. See loob dispanseeritava ja dispanseerija vahel hea kontakti, mis tagab, et haige ettenähtud kuupäeval, esimese poole aasta jooksul kord kuus, kontrollile tõesti ilmub. Opereeritud dispanseeriv arst annab soovitusi elurežiimi ja dieedi kohta ning vajadusel määrab täiendavad uuringud ja medikamentoosse ravi. Haige objektiivse seisundi ja ravi märgib dispanseeriv arst enesekontrollikaardile.

Pärast kuue kuu möödumist saadetakse haige dispanseeriks statsionaarseks kontrolliks kirurgiaosakonda, kus teda oli opereeritud ja kus võimaluse korral samades tingimustes ning samad isikud teevad põhiliselt samad uuringud, mis olid tal tehtud enne operatsiooni: vere kliinilised ja biokeemilised analüüsid, mao sekretsioonivõime kontroll (basaal- ja stimuleeritud sekretsioon), mao röntgenuuring koos evakatsioonivõime hindamisega (gastrofluorograafia), gastroskoopia ja mao limaskestast biopsia.

Saadud andmed koos haige enesetunde, tööväime, kehakaalu ja kaebustega ning kontrollil täpsustatud diagnoosiga kantakse samale perfokaardile.

Kui opereeritu sellise kontrolli tulemusena arvatakse esialgselt tervistunuks, võib tema edasiseks dispanseer-

seks jälgimiseks üle anda terapeudile-gastroenteroloogile. Edaspidi tuleb opereeritu seisundit kontrollida vähemalt iga poole aasta järel. Kui mingeid subjektiivseid ega objektiivseid kõrvalekaldumisi opereeritul viie aasta jooksul pärast operatsiooni ei ole ilmnunud, võib teda pidada praktiliselt terveks. Haigeid, kellel magu on resetseeritud, ei tohiks üldse dispanseerselt arvelt maha võtta, sest nende seas on haigeid, kellel pärast maoreseksiooni maokõndi atroofilise gastriidi foonil võib välja kujuneda maovähk (2,3). Neid peaks arst (soovitav gastroenteroloog) kontrollima kord aastas või kohe kaebuste tekkimisel.

Me oleme opereeritud haiged kirurgigastroenteroloogi dispanseersele arvele jätnud ka pärast kuue kuu möödumist ja neid hospitaliseerinud korduvalt veel esimesel, teisel ja kolmandal jne. aastal pärast operatsiooni. Kui operatsioonist on möödunud viis aastat ja kui opereeritul patoloogilisi sündroomi ei ole ilmnunud, siis väljakutseid dispanseersele kontrollile me ei ole enam saatnud. Kuid enamik haigetest, kes aastate jooksul on harjunud järelkontrollil käima, tuleb ise nelja-viie ja enama aasta möödumisel.

Kirjeldatud süsteemi järgi õnnestus meil haiglas kontrollida 60,1% ajavahemikul 1962...1973 haavandtõve tõttu opereeritud haigetest (vt. tabel).

Suhteliselt tagasihoidlik dispanseersele kontrollile ilmumine pärast maoreseksiooni on seletatav asjaoluga, et enamik selle rühma haigetest oli opereeritud ajavahemikul 1962...1965, s. o. ajal, mil me kirjeldatud viisil veel ei dispanseerinud ja mil kontrollile ilmumiseks saadeti neile kutsed koju posti teel.

Suhteliselt vähe on operatsioonijärgsel statsionaarsel kontrollil viibinud ka neid, kellel oli tehtud vagotoomia. Põhjuseks on ühelt poolt see, et selektiivset vagotoomiat oleme suhteliselt palju (perforatsiooni näidustusel) rakendanud väljaspool Tallinna elavil isikuil. Et mitmed haiged on omaervislikust seisundist teatanud vaid kirja

Statsionaarsel dispanseersel kontrollil viibinud opereeritud haavandtõvehaigete jagumine operatsioonimeetodi järgi

Diagnoos	Operatsioonimeetod	Opeereeritud haigete arv	Dispanseerselt kontrollitud	
			haigete arv	protsent
Maohaavand	Mao-reseksioon	172	92	53,9
	Muud operatsioonid	21	6	28,6
Kaksteistsõrmiksoolehaavand	Mao-reseksioon	143	87	60,8
	Antrumektomia	137	98	71,5
Vagotoomia	Koos antrumektomiaga	23	20	86,9
	Selektiivne	74	44	59,4
	Proksimaalne selektiivne	78	47	60,2
	Muud operatsioonid	23	9	39,1
Kokku		671	403	60,1

või telefoni teel, ei ole neid statsionaarselt kontrollitute rühma võtta saanud. Teiselt poolt oleme proksimaalset selektiivset vagotoomiat rakendanud veel suhteliselt lühikest aega ja paljudel opereeritud ei ole möödunud statsionaarsele kontrollile pöördumiseks vajalikud 6 kuud.

Eespool toodust selgub, et üksnes süstemaatilise pikaajalise opereeritute jälgimise alusel võib haavandtõve meetoditele objektiivse hinnangu anda. Opeereeritute dispanseerne jälgimine peab olema kompleksne ning hõlmama nii ambulatooriumis kui ka statsionaaris kasutatavaid gastroenteroloogilisi uurimisvõtteid. Dispanseersele järelkontrollile ilmub rohkem neid, kellele kontrolli vajadust on selgitatud juba kohe pärast operatsiooni enne haiglast lahkumist ning teatatud esimese järelkontrolli aeg.

KIRJANDUS: 1. *Salupere, V.* Gastroenteroloogia. Tallinn, 1973.

2. *Кузин М. И.* В кн.: Диагностика и лечение постгастрорезекционных синдромов у язвечных больных. Тернополь, 1968. 334—335. — 3. *Рятцен В. И.* Предраковые состояния и начальные формы рака желудка. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Тарту, 1972.

Tallinna Linna TSN Täitevkomitee
Tervishoiuosakond
Tallinna Pelgulinna Haigla

UDK [618.177:616.697]-07

ABIELUDE VILJATUSE PÕHJUSTE DIAGNOOSIMISE MÕNINGAID TULEMUSI

JURI VERREV HELVI JUSSI IGOR TROITSKI
EINART PETERMANN LIA PAJU · TALLINN

Üha rohkem on hakatud tähelepanu pöörama abielude viljatuse põhjuste väljaselgitamisele ning püütud sellele läheneda kliiniku, endokrinoloogia, geneetika, immunoloogia ja spermatoloogia aspektist. Märkimisväärsete saavutuste kõrval naiste viljatuse diagnoosimisel ja ravis on teataval määral hakanud ilmne mahajäämus meeste viljatuse spetsialiseeritud abis. Samuti ei ole välja töötatud naiste viljatuse ning androloogiaga tegelevate tervishoiuasutuste ja spetsialistide vahelise koostöö optimaalseid vorme (III ülevenemaaline akušööride-günekoloogide kongressi resolutsioonist).

Erialakirjanduses avaldatud andmeil, mis tuginevad hulgalistele tähelepanekutele, on viljatuid abielusid 10...15%, millest omakorda 30...50%-l juhtudest on põhjuseks meeste viljatuse ja 40...60%-l naiste viljatuse; põhjused ei ole selged 2...5%-l viljatuteks jäänud abieludest (2). Nendele ligilähedasi uurimistulemusi on toonud ka M. Kuning (5), kelle andmeil 39% viljatutest abieludest osutusid sigitusvõimetuks

mõlemad abielupooled. Arvame, et need ja ka abielude viljatust uurinud teiste autorite tulemused kinnitavad kahtlemata, et sellele probleemile on oluline läheneda komplekselt (1, 6, 10).

Artiklis on toodud uurimistulemused 119 lastetu abielupaari kohta, kes olid dispanseersel arvel naistenõuandla kabinetis, kus tegeldakse lastetuse põhjuste väljaselgitamisega. Abielu peeti viljatuks, kui kooselu oli kestnud vähemalt kaks aastat (7), kuid osal juhtudest alustati uuringuid juba pärast aasta või isegi lühemat aega kestnud kooselu. Neli aastat või veelgi kauem oli arvel olnud 53 abielupaari.

Vaatlusaluste hulgas oli 105 naist vanuses kuni 35 aastat. Generatiivset funktsiooni hinnati anamneesi, bimanuaalse läbivaatuse, funktsionaalse diagnostika testide ja väikese vaagna elundite röntgenuurimise andmeil (hüsterosalpinograafia ja bikontrastne günekograafia). Esmane viljatuse tehti kindlaks 61-l, teisene 37 naisel. Patoloogilisi muutusi emakakehas ja -kaelas, samuti emakamanuste haigusi ja nende tüsistusi, millega kaasnes viljatuse selgitati välja 74 naisel (53 naisel põhjustatud septilise etioloogiaga põletikulistest protsessidest), nakkuse aktiivset laadi (positiivsed tulemused bakterioloogilisel uurimisel) täheldati 36 naisel. Menstruaaltsükli häireid oli 79-l, väike emakas või muud genitaalse infantilismi tunnused 28 naisel. Peab rõhutama, et sisesuguelundite põletikuliste protsesside ja nende tagajärgede koosinemine menstruaaltsükli häirete ning genitaalse infantilismi tunnustega tehti kindlaks 82 uuritul. Tehisaborte oli anamneesi andmeil 25 naisel.

95 meest olid kuni 40 aasta vanused. Töö laadilt, kas vaimne või kehaline, jaotusid nad enam-vähem võrdsetesse rühmadesse, vastavalt 64 ja 55. 16 meest oli töö kokku puutunud kahjustavate teguritega (mürkemikaalid, kõrgsagedusvoolud, ioniseeriv kiirgus), mis patospermiat võivad põhjustada; süstemaatiliselt tarvitas alkoholi 77 meest. Raskekujulist parotiiti, suguelundite tuberkuloosi, suguhaigusi, samuti

* Ette kantud Tallinna Akušööride-Günekoloogide Teadusliku Seltsi koosolekul 25. märtsil 1974. a.

krüptorhismi (kaks juhtu), mis võivad põhjustada esmast hüpogonadismi, oli põdenud 31 meest. *Varicocele*'t diagnoositi 44-l, *penis brevis* kahel mehel.

Ejakulaadi füüsikalise-morfoloogilisi ja biokeemilisi omadusi uuriti üldkasutatavatel meetodidel. Andmed meeste fertiilsuse kliinilise hindamise kohta Nikolovi ja kaasautorite järgi on esitatud tabelis (9).

Meeste fertiilsuse kliinilise hindamise võrdlustulemused

Spermatoloogiline diagnoos	Uuritute absoluutarv*	Uuritute üldarvust protsentes	B. Papazovi ja T. Ananijevi võrdlusandmed 1959. aastast**
1. Normospermia	27	} 35%	48,5%
2. Normo-astenospermia	15		
3. Patospermia: mõõdukas oligospermia (I—II)	46	39%	25,5%
väljakujunenud oligospermia (III ja oligospermia gravis)	12	10%	12,0%
oligoastenospermia nekrospermia (akineetiline sperma)	10	} 9%	
asospermia	1		
	8	7%	14,0%
Kokku	119	100%	100%

* analüüsiti 231 spermatogrammi.

** 1900 spermatogrammi analüüsi põhjal.

Patospermia meeste täiendaval uurimisel selgitati välja 35-l püospermia, 11-l eesnäärme sekreedi kristalliseerumise häired (eesnäärme alatalitus), kaheksal fruktoosisisalduse vähenemine ejakulaadis (vähem kui 90mg⁰/₀), viiel spermatoosidide aglutinatsioon (neljal oli samal ajal ka püospermia). Ühel asospermiajuhul tehti kindlaks, et neutraalsete 17-ketosteroidide ekskretsioon uriiniga oli vähenenud.

Arutelu. Uuringute põhjal tehti viljatuse põhjused kindlaks 98 naisel (82⁰/₀),

77 mehel (64⁰/₀) ning selle tulemusena kokku 112 abielupaaril (94⁰/₀). Nii mehe kui ka naise viljatuse oli 112 abielupaarist 69-l (62⁰/₀), mõnevõrra sagedamini neil, kes viljatuse tõttu olid dispanseersel arvel olnud vähemalt neli aastat (37:69 ja 11:43). Abielu viljatuse ja abikaasade AB0-süsteemi veregruppide heterospetsiifilisuse vahelise korrelatsiooni väljaselgitamiseks jaotasime kõik vaatlusalused abielupaarid kahte rühma. Heterospetsiifiline veregrupp oli 71 abielupaaril. Abielu-poolte heterospetsiifilisus ilmnes AB0-süsteemis sagedamini nendel viljatutel abielupaaridel, kellel viljatuse põhjust ei olnud õnnestunud kindlaks teha (65:112 ja 6:7).

Arvame, et viljatuse üheks põhjuseks tuleb pidada seda, et mõlemal viljatul abielupoolel on samaaegselt täheldatud ka aktiivseid suguelundite põletiku nähte. Need tunnused esinesid koos märkimisväärselt sageli, 29 abielupaaril 112-st. Patospermia etioloogia kindlakstegemisel, mis ühes või teises staadiumis ilmnes 69 mehel, leiti (välja arvatud raskelt diagnoositavad ja halvasti ravitavad asospermiajuhud), et nende meeste abikaasadel oli aktiivseid suguelundite põletiku nähte sagedamini (29:69 ja 7:42).

Patospermia meestel diagnoositi suhteliselt sagedamini (34:69 ja 10:42), viljatust soodustavat *varicocele*'t (8), samuti olid nad anamneesi andmeil noorukieas sagedamini põdenud raskekujulist parotiiti (21:69 ja 4:42, P=0,05); enamik neist meestest tarvitas süstemaatiliselt alkoholi (63:69 ja 14:42, P<0,05).

Järeldused

1. Teatava põhjuste kompleksi kõrval, mida juba tuntakse kui naise viljatuse ohutegurit, tuleb abielu viljatuse diagnoosimisel tingimata arvestada mehe viljatuse võimalust (alkoholi tarvitamise, raskekujulise parotiidi ja *varicocele* tõttu), samuti muid olulisi tegureid, näiteks abikaasade AB0-süs-

teemi veregruppide heterospsiifilisust.

2. Suguelundite septilise etioloogiaga haigused võivad püsivat viljatust põhjustada nendel juhtudel, kus on piirdunud üksnes ühe abikaasa ravimisega.

3. Meeste viljatuse põhjuste väljaselgitamise võimalusi aitab suurendada munandi biopsia kasutuselevõtt (4), mis koos ejakulaadi kompleksse uurimisega võib paljudel juhtudel olla väga oluline meeste viljatuse etioloogia täpsustamisel, eriti oligozoospermia ja asospermia rasketel juhtudel, ning otsarbeka ravimeetodi valikul.

KIRJANDUS: 1. *Bohustedt, R. M.* Beiträge zur Fertilität und Sterilität. Stuttgart, 1961. — 2. *Fleck, F., Fleck, M.* Organische und funktionelle Sexualerkrankungen. Berlin, 1968.

3. *Волкова Л. С.* Акуш. и гинеко., 1972, 6, 6—10. — 4. *Каган С. А.* Патология сперматогенеза. Л., 1969. — 5. *Кунин М. А.* Бесплодие в браке. М., 1973. — 6. *Лебедев А. А., Акуш К. Б., Степанов А. А., Левич М. Б., Аладашвили В. Д.* Акуш. и гинеко., 1972, 2, 50. 54. — 7. *Майзель Е. П.* Клиника и терапия бесплодия женщины. Л., 1965. — 8. *Молнар Ю. (Molnár, J.)* Общая сперматология. Будапешт, 1969. — 9. *Николов Н., Енчев Е., Ганев П., Докумов С., Върбанов В.* Лабораторная, функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964. — 10. *Николов Н., Папазов Бр.,* Бесплодие в семье. София, 1971.

Tallinna Pelgulinna Haigla
Sünnitusmaja

UDK 616.915-036.22:576.8.097.3

LEETRIVASTASE VAKTSINEERIMISE MÕJU EPIDEEMIAPROTSESSILE

VLADIMIR BOLOTOVSKI BORISS GELIKMAN
MOSKVA
IDA URMAN MARGARITA KLOTSKOVA
NINEL TITOVA · TALLINN

Mitmete autorite andmeil tagab elusa leetrivaktsiini laialdane kasutamine leetritesse haigestumise järsu languse (1, 2, 3, 4, 5).

Analüüsisime leetrivastase kaitsepookimise epidemioloogilist efektiivsust

Tallinnas. Tallinnas on lapsi elusa leetrivaktsiiniga massiliselt immuniseeritud 1967. aastast alates. Vaktsineerimise mõju epideemiaprotsessile võrdlesime leetritesse haigestumise andmeil seitsme aasta kohta enne (1960...1966) ja pärast plaanilise vaktsineerimise algust (1967...1973). Viimasel perioodil vaktsineerisime 50 675 last vanuses 1...14 aastat, kes varem leetraid ei olnud põdenud.

92,5% leetraid põdenud või vaktsineeritud lastest on leetrite vastu immuunsed, mis on kindlaks tõkkeks selle nakkuse levikule ning on põhjustanud leetrite epidemioloogias muutusi. Haigestumus on järsult langenud.

Vaktsineerimisele eelnenud seitsmeaastasel ajavahemikul tekkisid laialdased puhangud aastail 1959...1960, 1962...1963 ja 1965...1966, mis algasid novembris ja lõppesid järgmise aasta mais. Puhangute ajal ulatus haigestunute arv 2597-ni iga 100 000 elaniku kohta.

Järgmisi puhanguid oodati aastaiks 1968...1969 ja 1971...1972. Kuid 1967. aastal alustatud intensiivne immuniseerimine leetraid mittepõdenud laste hulgas tagas sellise immuunsuse, et aastail 1968...1969 haigestumuse tõusu ei täheldatud. Ainult märtsis-juunis 1971 registreeriti mõningaid haigusjuhte. Leetritesse haigestumise perioodiline kordumine oli välditud.

Aastail 1972...1973 esines haigusjuhte ainult sporaadiliselt, alates 1973. aasta oktoobrist ei ole ette tulnud enam ühtki juhtu.

Vaktsineerimisele eelnenud seitsme aasta vältel oli kokku 28 138 leetriaiget, seitsme intensiivse immuniseerimise aasta jooksul vaid 2753 haigestunut, s. o. üle 10 korra vähem. Aasta keskmine haigestumus esimesel perioodil oli 1281,6 iga 100 000 elaniku kohta, teisel perioodil üksnes 106,3.

Iseloomulik on see, et haigestumus teisel perioodil vähenes 9,5 korda 20-aastastel ja vanematel, keda üldsegi ei olnud vaktsineeritud.

Aasta jooksul piisknakkustesse haigestunud laste üldarvust oli leetritesse

haigestunuid varem 30...70%, vaktsineerimisperioodil ainult 0,6...12,7%.

Aastail enne intensiivset immuniseerimist haigestusid sagedamini koolieelikud lastekollektiivides. 1966. aasta puhanguperioodil oli haigestumus sellistel lastel 281,7 iga 1000 lapse kohta, kodustel lastel 129,1 (üle kahe korra vähem), kooliõpilastel 61,1. Lasteasutustes olevate ja koduste laste haigestumus massilise immuniseerimise perioodil võrdsustus ning oli 7...10 iga 1000 lapse kohta.

Suurte puhangute ajal oli leetrinakust peaaegu kõikides lasteasutustes. Haigus levis väga laialdaselt. Üle 80% lasteasutustes oli koldeid kuue ja enama haigusjuhuga. Profülaktiline vaktsineerimine muutis haigestumuse ja koldelise laadi lasteasutustes täielikult. Isegi 1971. aastal, mil täheldati haigusjuhtude arvu mõningat suurenemist, jäi haigestumus lasteasutustes madalaks, enamikus nakkuskolletes ilmnes vaid üks-kaks haigusjuhtu.

Leetrivastase immuniseerimise tõhusust ja otstarbekust kontrolliti Kose-Lücati Sanatoorses Metsakoolis, kus vaktsineeritud oli ainult 58,4% ning kus täheldati leetripuhanguid. Kuid vaktsineeritud lapsed leetritesse ei haigestunud.

Aastail 1969...1971 täheldati haigestumuse suurenemist mõningates koolides ja lasteasutustes, kus ajavahemikul 1967...1971 oli vaktsineeritud leetrite vastu. Olenevalt haiguskollete intensiivsusest oli haigestunuid 9,8...17,5% lastest.

Meie tähelepanekuil ja teiste autorite andmeil võib leetritesse siiski haigestuda kuni 5% vaktsineerituist. Suurem haigestumus viitab vaktsiini halvale kvaliteedile või puudustele vaktsineerimises. Seda väidet on kinnitanud valikulised immunoloogilised uuringud. 2417 lapse hulgas, keda oli vaktsineeritud leetrite vastu aastail 1967...1972, ei leitud 14,4% vereseerumis spetsiifilisi antikehi lahjenduses 1:4. Nagu teada, nakatuvad leetritesse need lapsed, kelle vereseerumis leetri antikehi ei leidu. See tähendab, et nimetatud leetripu-

hangute ajal lasteasutustes ja koolides haigestusid just need vaktsineeritud.

Millega seletada, et osal leetrite vastu vaktsineerituil spetsiifilist immuunsust ei teki. Nähtavasti on siin mitu põhjust: elusa leetrivaktsiini ebaõiged säilitamise ja transportimise tingimused; vaktsineerimiseeskirjade rikkumine kabinetides ja lasteasutustes, kus immuniseerimine toimub; lahjendatud preparaadi liiga kaua säilitamine ja vääras annuses kasutamine jne.; võib-olla on kasutatud üksikuid mittestandardse vaktsiiniga seeriaid.

Kõikide eeskirjade täpne täitmine ja leetrid mittepõdenud laste põhjalik süstemaatiline ning plaanipärane vaktsineerimine tagavad leetrite likvideerimise. Tallinnas korraldatud leetrivastase immuniseerimise tõhusus näitab, et leetritesse haigestumist vähendada ning selle massilist levikut likvideerida on täiesti reaalne.

KIRJANDUS: I. Katz, S. L. Arch. Environm. Hlth., 1967, 15, 4, 478—484.

2. Рожнов В. Ф. В кн.: Материалы объединенной научной конференции, посвященной изучению живой вакцины против кори Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера. Л., 1967, 85—87. — 3. Зелидовкин Д. А., Демидова С. А., Ромашова Т. А., Щеглова Л. В., Смирнова Л. И., там же, 87—88. — 4. Шляхов Э. Н., Барабах М. А. Эпидемиологический эффект массовой вакцинации против кори. Кишинев, 1973. — 5. Циперштейн М. Я., Шехтер А. В. Ж. микробиологии (Москва), 1972, 5, 39—42.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi
Epidemioloogia Teadusliku Uurimise
Keskinstituut

Tallinna Linna Sanitaar- ja
Epidemioloogiajaam

Südame- ja veresoonte kahjustustest oli põhjustatud 39% kõikidest surmajuhtudest meeste hulgas vanuses 25...65 aastat ja 33% kõikidest surmajuhtudest naistel samas vanuserühmas 1967. aastal. Kui lähtuda sellest, et keskmine eluiga meestel on ligikaudu 67 ja naistel 74 aastat, jääb üle vaid nentida 39% meeste ja 33% naiste enneaegset surma 29 arenenud riigis, kust pärineb eespool toodud informatsioon.

Здоровье мира, 1974, 8.

UDK 616.12-07(047)

KARDIOMÜOPAATIAD

SULEV MARAMAA · TARTU

Kardiomüopaatiad e. müokardiopaatiaid on üldnimetus südamelihasehaigustele (vt. tabel), mis pole põhjustatud ei koronaarskleroosist, arteriaalsest hüpertooniast, kopsuhaigustest ega ka omandatud või kaasasündinud südameriketest (10, 15, 36). Sellisteks haigusteks on G. Langi 1935. a. esitatud klassifikatsiooni alusel müokardiidid, müokardiidüstroofiad ja kardioskleroos. Nendele on viimastel aastakümnetel lisandunud veel nn. primaarsed kardiomüopaatiad, mida ei saa liigitada müokardiitideks ega müokardiidüstroofiateks.

Käesolevat ülevaadet ajendasid koostama kaks asjaolu: 1) raskused südamelihasehaiguste diagnoosimisel, mis toimub suurel määral *per exclusionem*, eespool mainitud südamehaiguste, koronaarskleroosi, klapirikete jne. välistamise varal; 2) kliinilise kardioloogia edusammud, mis võimaldavad paremini kardiomüopaatiad diagnoosida ja klassifitseerida, kindlaks teha nende patogeneesi.

Ülevaates vaatlemegi peamiselt kardiomüopaatiade klassifikatsiooni, primaarseid kardiomüopaatiad ja müokardiitide diagnoosimise uuemaid seisukohti.

Terminoloogiast. Eriti angloameerika maades on kardiomüopaatia nimetus ka müokardiidüstroofia sünonüüm, näiteks diagnoosina «alkohoolne kardiomüopaatia» (36). Varemalt kasutati müokardiopaatia nimetust esialgse diagnoosina südame ebaselge etioloogiaga funktsionaalsete või orgaaniliste kahjustuste korral (30). See ei ole ilmselt kohane ning võiks vaid segadust tekitada, kuna viimastel aastakümnetel eksisteerivad omaette haigusterühmana primaarsed kardiomüopaatiad. Kardiomüopaatia nimetust nosoloogilise ühikuna — diagnoos — kasutatakse tänapäeval just selle haigusterühma puhul, vastavalt Ülemaailmses Tervishoiuorganisatsioonis 1968. aastal vastu võetud nomenklatuurile (36).

Klassifikatsioon. Nüüdisajal puudub südamelihasehaiguste rahvusvahelisel tunnustatud klassifikatsioon. Ometi võib uuemas kirjanduses leida ülevaatalikke ja praktilisi, arstide vajadusi hästi rahuldavaid klassifikatsioone (vt. tabel), mis pole vastuolus enamiku autorite põhiseisukohtadega.

Kardiomüopaatiad jaotatakse primaarseteks ja sekundaarseteks (7). Ebaselge etioloogiaga südamelihasehaigused eraldatakse primaarsete ehk idiopaatiliste kardiomüopaatiade rühma: südamehaigus areneb siin esmaselt (iseseisvalt), kuna teiste elundite kahjustus sugeneb südamehaigusest. Sekundaarsete kardiomüopaatiade tekke põhjused on enamasti teada, südamekahjustus areneb mingi muu haiguse tagajärjel. Nisugune etioloogiline jaotusprintsip (vt. tabel) loob teatava süsteemi väga suurde haigusterühma ning on sobiv kliiniliseks kasutamiseks.

Südamelihasehaiguste klassifitseerimist, samuti ka patoloogilis-histoloogilist diagnoosimist, raskendab südamelihase enamasti stereotüüpne ehk ühe-laadiline rakuline reaktsioon vastusena väga erineva etioloogiaga kahjustustele (14, 34, 35). Mis tahes infektsioosete ja toksiliste tegurite, põletikuliste või autoallergiliste haiguste (kollagenoosid), füüsikaliste tegurite (trauma, radioaktiivne kiirgus) puhul ei sõltu südamelihases arenevate muutuste histoloogiline pilt kahjustuse põhjustest, vaid protsessi ajalisest kulust.

Südamelihaskiudude düstroofia ja nekroosiga kulgevate kahjustuste akuutses staadiumis esineb kiudude

Kardiomüopaatiate klassifikatsioon

[F. Grosse-Brockhoffi (10), täiendatud M. I. Teodori (36) järgi]

I. Primaarsed e. idiopaatilised kardiomüopaatid

1. Hüpertroofiline kardiomüopaatia
 - a) obstruktiivne vorm (subaortaalne steenoos)
 - b) obstruktsioonita vorm
2. Kongestiivne kardiomüopaatia
3. Fibroplastilised ja fibrootilised kardiomüopaatid (endomüokardi fibroos, müokardi fibroelastoos, Löffleri eosinofiilne fibroplastiline parietaalne endomüokardiit, südame amüloidoos)

II. Sekundaarsed kardiomüopaatid

1. Spetsiifilised müokardiidid
 - a) bakteriaalsed nakkused (streptokokid, brutselloos, tuberkuloos, difteeria jt.)
 - b) viirusnakkused (gripp, Coxsackie A ja B, entsefalomüokardiidiviirused, infektsioosne mononukleos jne.)
 - c) riketsioosid (tähniline tüüfus)
 - d) protozoilised invasioonid (toksoplasmoos, trüpanosomiaas)
 - e) mükoosid (kandidamükoos)
2. Mittespetsiifilised müokardiidid
 - a) reuma
 - b) kollageenoosid (reumatoidartriit, *lupus erythematosus* jt.)
 - c) hüperergilised-allergilised haigused (ravimiallergia, infarktijärgne sündroom)
 - d) Abramov-Fiedleri idiopaatiline (isoleeritud, pahaloomuline) müokardiit
3. Toksilised ja troofilised häired
 - a) alkohol, koobalt, tetrakloorsüsinik
 - b) ravimid (adrenaliin, emetiin, reserpiin, novokaiinamiid)
4. Ainevahetushäired
 - a) sisesekretsioonihäired (hüper- ja hüpoteüreos, feokromotsütoom, primaarne hüperaldosteronism, akromegaalia jt.)
 - b) hemokromatoos, glükogeenisalvestus-tõbi jms.
5. Neuropaatiad ja müopaatid (progressiivne lihasedüstroofia, *myasthenia gravis*, *myotonia dystrophica*)
6. Füüsilised mõjutused (trauma, *commotio cordis*, radioaktiivne kiirgus, kuumarabandus, elektritrauma)
7. Kasvajalised kahjustused (primaarsed kasvaja ja metastaasid, leukeemiline infiltraat)

vahel leukotsütaarne infiltraat, mis makrofagaalse polüblastilise faasi kaudu läheb üle kardioskleroosiks. Väikesekoldelise müokardinekroosi puhul täituvad koedefektid juba nädala pärast fibroblastidega, 3...4 nädala pärast

aga omandavad kardioskleroosile iseloomuliku koelise struktuuri. Seejuures paraneb südamelihase üksikute kiudude nekroos tavaliselt armi jätmata ja skleroosi ulatus on tunduvalt väiksem kui ägeda kahjustuse korral (12). Müokardiiti surnud haigetel võib leida vaid kardiosklerootilisi muutusi, ilma et värsket rakulist reaktsiooni oleks esinenud. Vaid väheste haiguste puhul võib südame histoloogilisel uurimisel leida spetsiifilisi muutusi. Niisugusteks haigusteks on reumaatiline ja allergiline müokardiit (33), infektsioosne mononukleos (lümfo-monotsüüdid!), kandidamükoosist põhjustatud sepsis jms.

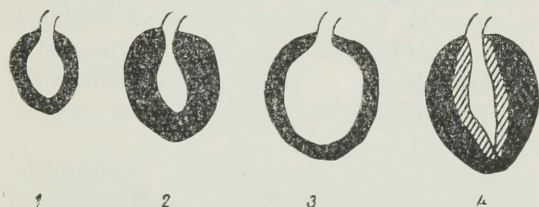
Seoses uute andmetega idiopaatiliste kardiomüopaatiate etiopatogeneesist (edaspidi lähemalt) võib esitatud klassifikatsioonis tulevikus muudatusi oodata, tundmata etioloogiaga haiguste paigutamist tuntud etioloogiaga haiguste hulka.

I. Primaarsed kardiomüopaatid

Inglise klinitsisti J. Goodwini (9) ettepanekul jaotatakse primaarsed kardiomüopaatid vastavalt hemodünaamikahäire tekkele kolme rühma, nimelt obstruktiivsed, kongestiivsed ja konstriktiivsed (vt. joonis 1). Obstruktsiooni iseloomustab vere väljutuse takistus südamevatsakestest, kongestiooni — südame dilatatsioon ja pais nii väikeses kui ka suures vereringes, konstriktiivsele — müokardi jäigastumine skleroosi tõttu.

1. Idiopaatiline hüpertroofiline kardiomüopaatia iseloomustub südamevatsakeste hüpertroofiaga, mis näib arenevat ilmse põhjuseta. Idiopaatiline hüpertroofiline kardiomüopaatia esineb 37% -l juhtudest perekonniti (9), seda nimetatakse ka perekondlikuks kardiomüopaatiks (saksa k. *familiäre Kardiomegalie*). Kromosoomide muutusi ei ole nendel haigetel leitud, muutused on geenides (1). Seni suurim haigusjuhtude arv 20 ühes perekonnas on registreeritud Kanadas (17). Fenotüübilise esinemise põhjuseks on peetud kordu-

vaid lähedaste sugulaste vahelisi abi-lusid, mis selles 1630. aastal Kana-dasse väljarännanud perekonnas olid sõlmitud XIX sajandi keskel. Varem aga ei ole esinenud idiopaatilise hüper-troofilise kardiomiopaatia olulist tun-nust — äkksurma — selles perekonnas. On teada, et selle haiguse korral tekib äkksurm sagedamini 42. ja 46. eluaasta vahel, kuid võib esineda ka nooremas eas.



Joonis 1. Vasaku südamevatsakese muutused primaarsete kardiomiopaatiate puhul. 1 — normaalne süda, 2 — hüpertroofiline, 3 — kongestiivne, 4 — konstriktiivne kardiomiopaatia.

Idiopaatilise hüpertroofilise kardiomiopaatia eripära on vatsakeste süstoli vältel tekkiv vere väljavoolukanali ahenemine ja isegi sulgumine tunduvalt paksenenud südameseinte üksteisele lähenemisest. Sellest tulenebki angloameerika maades kasutusel olev haiguse nimetus — idiopaatiline hüper-troofiline subaortaalne stenoos. Alles süstoli teisel poolel suudab vatsakeste õones kõrgenev rõhk ületada takistuse ning veri paiskub aorti. Selline hemodünaamikahäire avaldub kaheküürulise pulsilainena ning *crescendo*-tüüpi kahinana süstoli lõpul (vt. joonis 2). Ka reumaatilise aordirikkega kaasneb 10% -l juhtudest subaortaalne stenoos (11). Sellistel haigetel ei paranda hemodünaamikat klapiरिकke kirurgiline korrigeerimine.

Subaortaalne stenoosi ja aordirikke diferentsiaaldiagnoosimist on põhjalikult kirjeldanud mitmed autorid (18, 19), kusjuures on märgitud, et subaortaalset stenoosi saab kindlaks teha rõhkude võrdlemisega vasakus vatsakeses ja aordis. Vasakus vatsakeses on rõhkude amplituud tunduvalt (kuni 100 mm Hg) suurem kui stenoosi taga.

Haiguse patogeneesile on samuti ise-loomulik ventrikulograafiline sümptoom: vatsakeste õoned ei dilateeru, vaatamata südame suurenemisele ja kardiovaskulaarse puudulikkuse nähtudele. Kaugeltki kõik haigusjuhud ei kulge subaortaalse stenoosiga. Hemodünaamikahäire peamiseks põhjuseks peetakse seetõttu vatsakeste mittekül-laldast diastoolset lõõgastumist, millest edasitoimetatava vere hulk väheneb. Seepärast ongi haiguse varajasteks tunnusteks füüsilisel pingutusel tekki-vad peeringlushood ja lühiajalised teadvusekaod.

Haigust on täheldatud 3..59 aasta vanustel, peaaegu ühesuguse sagedusega nii meestel kui ka naistel. Mitmekümne aasta vältel võib ainsaks haiguse tunnuseks olla süstoolne kahin südamel, ilma et haigel oleks mingeid vaevusi. Edaspidi ilmnevad väsimus, südame rütmihäired, stenokardiahood ja pingutusdüsünoe. Sagedaimaks haiguslõppeks on äkksurm, harvem surm kroonilise kardiovaskulaarse puudu-likkuse tagajärjel (13).

Idiopaatilise hüpertroofilise kardiomiopaatia diagnoosimisel etendavad väga tähtsat osa andmed perekonnas esinenud äkksurmajuhtude kohta (nooremas ja keskeas). Kõikidel subaortaalse stenoosiga haigetel on südamel süstoolne kahin, kuid ilma obstruktsioonita haigusjuhtudel on see nõrk, võib olla ka galopirütm. 83% -l haigetest on süda suurenenud (4). Kardiomegalia puudub vaid haiguse varajases staadiumis. EKG muutusi on peaaegu kõikidel (95% -l) haigetel (4). Tüüpilised on vatsakestest lähtunud muutused: ekstrasüstolid, QRS-kompleksi laienemine, atrioventrikulaarne blokaad, vasaku või parema vatsakese hüpertroofia tunnused, madal voltaaz. Harvem esinevad kõrged P-sakid või absoluutne arütmia (13, 21). Diagnoosimise seisukohalt on oluline, et negatiivse inotroopse toimega ained (inderaal, obsidaan) obstruktsiooni vähendavad, positiivse inotroopse toimega ained (isadriin, digitaalis) obstruktsiooni aga suurendavad (2).

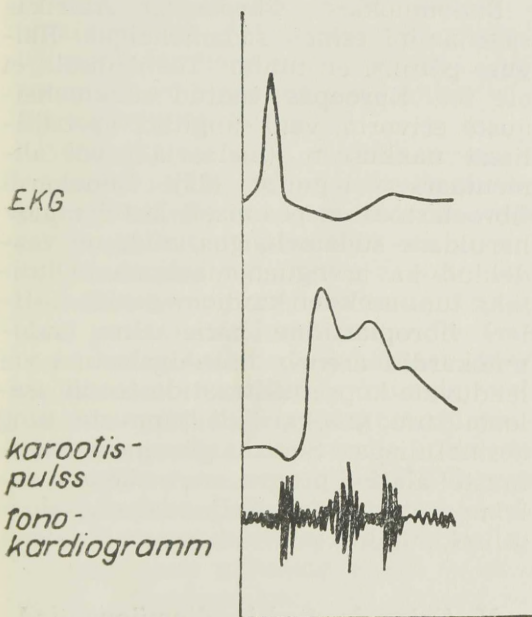
Elupuhuselt on idiopaatilist hüpertroofilist kardiomüopaatiat põdejatel sageli ekslikult diagnoositud reumaatilisi klapirikkeid või vatsakeste vahe-seina defekti. Subaortaalse stenoosi ei saa otseselt diagnoosida ka lahangu, millega seletubki haiguse esmakordne kirjeldamine alles 1957. aastal klinitsistide-kirurgide poolt (3). Südamelihase on väga tugevasti hüpertrofeerunud. Südamelihase histoloogilisel uurimisel leitakse suuremal või vähemal määral väljendunud fibroosi ja selle kõrval südame üksikute lihasekiudude kärbumist.

Äkksurma puhul on lahangu tavaliselt diagnoositud südame isheemiatõbe, kuna koronaarskleroos on niisugustel haigetel suuremal määral arenenud (8). Varem käsitleti idiopaatilise hüpertroofilise kardiomüopaatia puhul sugenevat müokardi seletamatut hüpertroofiat katehoolamiinide liigsekretsioonist tingitud südame isheemiatõve erivormina (31).

Viimastel aastatel on idiopaatilist hüpertroofilist kardiomüopaatiat diag-

noositud järjest sagedamini, sealhulgas ka Eesti NSV-s (26). Selgub, et see polegi väga haruldane haigus (4). Meie kliinikus kindlakstehtud väheste haigusjuhtude hulgast kuuluvad kolm ühte perekonda. Idiopaatilist hüpertroofilist kardiomüopaatiat põdevad isikud peavad vältima tugevaid füüsilisi pingutusi, naised rasedusi. Kehakaalu suurenemine põhjustab vaevuste süvenemist. Kuni dekompensatsiooni väljakujunemiseni mõjuvad umbes pooltel haigetel soodsalt adrenergilised beeta-retseptorblokaatorid. Väljakujunenud vereringepuudulikkuse korral on näidustatud voodirežiim. Medikamentidest soovitatakse esijoones aldosterooni antagonistide. Kui on kalduvus embolite tekkeks, kasutatagu antikoagulante. Totaalse atrioventrikulaarse blokaadi korral implanteeritakse kardiotimulaator.

2. Idiopaatiline kongestiivne kardiomüopaatia iseloomustub kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega, mis algul avaldub paisuna väikeses, seejärel ka suure vereringes. Süda laieneb, kuid erinevalt eeltoodud haigusvormist südamelihase oluliselt ei hüpertrofeeru. Haiguse põhjused ei ole selged. 20% -l haigetest võis etioloogiliseks teguriks olla alkoholism, 17% -l eelnes südamehaigusele hingamiseldundite nakkus, 9% -l oli haigus alanud raseduse ajal või varsti pärast sünnitust (9). Seetõttu arvatakse, et idiopaatiline kongestiivne kardiomüopaatia ei olegi ühtse etioloogiaga haigus, vaid on põhjustatud toksilistest, ainevahetuslikest või nakkuslikest teguritest. Ilmselt kuuluvad siia esmajoones südame dekompensatsiooniga kulgevad ebaselge etioloogiaga müokardiidid, nn. postpartaalne ehk sünnitusjärgne kardiomüopaatia jne., milliseid diagnoose määrataksegi sagedamini. Tulevikus, kui peaks võimalikuks osutuma südamelihase kahjustuse põhjused täielikult välja selgitada, asenduks idiopaatilise kongestiivse kardiomüopaatia diagnoos vastavate etioloogiliste diagnoosidega. Primaarset ehk idiopaatilist kongestiivset kardiomüopaatiat tuleks diagnoosida võima-



Joonis 2. Karootispulsi kahetipuline kõver ja crescendo-tüüpi süstoolne kahin obstruktiivse kardiomüopaatia (subaortaalse stenoosi) puhul.

likult harva, alles siis, kui kõik diagnoosi täpsustamise võimalused on ammendatud.

Haigus kulgeb krooniliselt. Mõõduka arteriaalse hüpertooniaga haigetel täheldatakse südamelihase teatavat hüpertroofiat ning haiguse veidi soodsamat kulgu kui nendel, kellel arteriaalne rõhk on normaalne. Haiguse kestus on hüpertooniaga haigetel keskmiselt 5,5 aastat, hüpertooniata 3,3 aastat (9). Idiopaatilise kongestiivse kardiomüopaatia krooniline kulg võimaldab teda diferentsida Abramov-Fiedleri ehk idiopaatilisest müokardiidist, mis areneb letaalse lõppeni kiiremini. Et mõlema haiguse põhjuseks arvatakse olevat Coxsackie või mõnest muust viirusest põhjustatud nakkust (5), polegi tõenäoliselt tegemist erinevate haigustega. Haiguskulu määrab ilmselt organismi reaktiivsus. Nende haiguste kulule on iseloomulik ka südamelihases arenev koereaktsioon: Fiedleri müokardiidi puhul tehakse histoloogilisel uurimisel kindlaks peamiselt südamelihase kiudude nekroosi ja ägeda põletiku muutusi (ümarrakulist infiltraati ja vaskuliiti), idiopaatilise kongestiivse kardiomüopaatia puhul peamiselt südamelihase fibroosi ja ainult üksikutes kohtades südamelihase mikronekroosi ning reparatsiooni üleminekuga kardioskleroosiks (5, 9, 32). Paljud autorid oletavad, et niisugusel juhul on krooniline progresseeruv müokardikahjustus autoimmunoloogilise patogeneesiga (20).

Idiopaatiline kongestiivne kardiomüopaatia väljendub kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusena. Selle kõrval esinevad ka stenokardilised vaevused, kuid valud südame piirkonnas on kestvamat laadi kui koronaarskleroosi puhul. Kehalisest koormusest olevalt võib südame suurus haiguse algfaasis hämmastava kiirusega muutuda, isegi päevade jooksul (24). Südame suurenemisega kaasneb mitraal- või trikuspidaalklapi relatiivne puudulikkus. Röntgenoloogilisel läbivaatusel sarnaneb südamekonfiguratsioon mõnikord eksudatiivse perikardiidi puhul

olevaga (15). EKG on sageli peaaegu normi piires. Iseloomulikud on südamelihase difuusse kahjustuse tunnused: madal voltaaz, vasaku vatsakese ülekoormus, siinustahhükardia, rütmihäired, haiguse lõppfaasis absoluutne arütmia (9, 24).

Elupuhusel on tüüpilisteks eksidiagnoosideks noorematel reuma, vanematel koronaarskleroos. Ka lahingul on idiopaatilise kongestiivse kardiomüopaatia korral sageli diagnoositud südame isheemiatõve «mittekoronargeenset» vormi (6). Kardiomüopaatia diagnoosi selgitavad siiski kardioskleroosi difuusne laad ja selle mittevastavus koronaarskleroosi astmele, samuti dekompensatsiooni kiirem areng.

3. Primaarsed fibroossed ja fibroplastilised kardiomüopaatiad iseloomustuvad sidekoe vohamisega endokardis ja temaga piirnevas südamelihases, mis takistab mehaaniliselt südameseinte liikuvust. Selle tulemusena südamelihase tugevasti hüpertrofeerub ja südameõõnte täitumine verrega diastolis väheneb. Siia haigusterühma kuulub neli nosoloogilist ühikut.

Endomüokardi fibroos on Aafrikas sagedamini esinev südamehaigus. Haiguse põhjusi ei tunta. Tõenäoliselt ei ole see Euroopas tuntud südamehaiguste erivorm, vaid tingitud spetsiifilisest nakkusest (malaaria?) või alimmentaarsest tegurist (23). Endokardi fibroelastoos on peamiselt lastel esinev haruldane südamehaigus, mida on vaadeldud ka arenguanomaaliana. Oluliseks tunnuseks on kardiomegalia. Löffleri fibroplastiline parietaalne endomüokardiit areneb bronhiaalastma või lenduvate kopsuinfiltraatide foonil, iseloomustub müokardiidi tunnuste ning eosinofiiliaga. See haigus meie kogemustel alati ei progresseeru südame dekompensatsioonini. Neljandaks nosoloogiliseks ühikuks on südame amüloidoos.

II. Sekundaarsed kardiomüopaatiad

Sekundaarsed kardiomüopaatiad on üldnimetus südamelihasehaigustele, mis tekivad mitmesuguste teiste haiguste

puhul. Diagnoosis tähistatakse kõigepealt põhihaiguse nimetus, näiteks *rheumatismus verus*, alles seejärel südamelihase kahjustus (müokardiit või müokardiodüstroofia), kui see haiguspildis küllaldaselt prevaleerib.

Sekundaarsete kardiomiopaatiate diagnoosimine on suhteliselt lihtsam, sest need avalduvad kollagenooside, neuropaatiate jt. haiguspildis südamevaevuste või elektrokardiograafiliste muutustena. Ka nakkushaiguste ägedas faasis arenevate südamekahjustuste puhul ei teki üldiselt diagnostilisi raskusi. Seevastu nakkuste järel, sagedamini 19. kuni 21. haiguspäeval tekkivate hiliste, nn. infektsioon-allergiliste müokardiitide etioloogilist tegurit saab määrata vaevalt pooltel haigetel (22, 24, 29).

Infektsioos-allergilise müokardiidi tüüpilisemaks näiteks on reumaatiline müokardiit, mida saab siiski enamasti tõestada seroloogiliste proovidega, esijoones anti-o-streptolüsiini tiitri kõrgenemise kaudu. Viirusmüokardiidi puhul on aga etioloogia selgitamine üsna keerukas ning haiguse hilise ilmnemise tõttu ei ole viirust kurgu- ja ninalimas või *faeces*'es enam otseselt võimalik kindlaks teha, viimase olemasolule võib viidata vaid antikehade tiitri kõrgenemine.

Müokardiidi kliinilised tunnused varieeruvad üsna suurel määral. Mitmesuguste kliiniliste tunnuste analüüsimisel ei ole leitud spetsiifilist sümptoomi või sündroomi (25). Tähtsaks tunnuseks on kehatemperatuuri normaliseerumise järel püsiv tahhükardia ja I südametooninõrgenemine. Kaheksast kõige olulisemast tunnusest, nimelt valu südame piirkonnas, pingutusdüsnoe, kardiomegalia, tahhükardia, pais väikeses või suures vereringes, EKG muutused, transaminaasi aktiivsuse kõrgenemine vereseerumis, palaviku või laboratoorsete näitajate alusel sedastatavad põletikunähud, oli paranenuil enamasti 4..6, hiljem surnud haigetel 5...7 tunnust (24). Vaevused südameklappimisena ja stenokardiana olid müokardiiti surnutel sageli puudunud,

küll aga olid esinenud haigetel, kes müokardiidist hiljem paranesid (27). Äkksurm võib tekkida üllatavalt kergete põletikunähtude korral südames (16, 28). Tõenäoliselt on äkksurma põhjuseks enamasti füüsilisest pingutusest põhjustatud vatsakeste fibrillatsioon.

KIRJANDUS: 1. *Becker, H.-I.* Z. Kreislaufforsch., 1970, 59, 242—250. — 2. *Braunwald, E., Ebert, P. A.* Am. J. Gardiol, 1962, 10, 489—495. — 3. *Brook, R.* Guy's Hosp. Rep., 1957, 106, 221—238. — 4. *Büchner, M.* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1971, 77, 255—274. — 5. *Doerr, W.* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1971, 77, 301—335. — 6. *Dutz, H., Kleinsorge, H., Schulz, F.* — H. Diagnose und Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Jena, 1969. — 7. *Fowler, N. O., Gueron, M., Rowlands, D. T.* Circulation, 1961, 23, 498—508. — 8. *Fowler, N. O.* Progr. Cardiovasc. Dis., 1971, 14, 113—128. — 9. *Goodwin, J. F.* Lancet, 1970, I, 731—739. — 10. *Grosse-Brockhoff, F.* Dtsch. med. Wochenschr., 1971, 96, 659—663. — 11. *Hurst, J. W., Logue R. B.* The Heart, Arteries and Veins. New York, 1966, p. 579. — 12. *Korb, G., Totović, V., Frankfurt, Z.* Path., 1963, 73, 175—181. — 13. *Loogen, F.* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1971, 77, 273—289. — 14. *Lyon, A. F.* In: Electrolytes and Cardiovascular Diseases, vol. 2. Basel/New York, 1966, 1—16. — 15. *Meyer, J.* Dtsch. med. Wochenschr., 1969, 94, 1755—1758. — 16. *Oldershausen, H. F., Bass, L., Schmidinger, H.* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1971, 77, 1274—1278. — 17. *Paré, J. A., Frase, R. G., Pirozynski, W. J., Shanks, J. A.* Stubington, D. Am. J. Med., 1961, 31, 37—62. — 18. *Parker, D. P., Kaplan, M. A., Connolly, J. E.* Am. J. Cardiol., 1969, 24, 307—317. — 19. *Perloff, J. K.* Progr. Cardiovasc. Dis., 1968, 10, 323—348. — 20. *Scheiffarth, F.* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1971, 77, 60—65. — 21. *Schmidt, J.* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1971, 77, 260—272. — 22. *Schölmerich, P.* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1971, 77, 335—359. — 23. *Shaper, A.* Cardiologia (Basel), 1968, 52, 20—28. — 24. *Takkunen, J.* Duodecim, 1973, 89, 656—667. — 25. *Wedler, H. L.* Diagnostik, 1971, 4, 248—250.

26. *Калев М., Либерман Б., Лаане П.* В кн.: Исследования по кровообращению. Материалы 4-ой республиканской научной конференции. Тарту, 1973, 19—21. — 27. *Кедров А. А.* В кн.: Руководство по внутренним болезням. Том I. М., 1962, 514—579. — 28. *Кедров А. А.* Болезни мышцы сердца. М., 1963. — 29. *Максимов В. А.* Инфекционный (неревматический) миокардит. Л., 1966. — 30. *Миокардиопатия.* БМЭ, том 18, 1960, 686. — 31. *Рааб В.* В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, 67—152. — 32. *Рапопорт Я. Л.* В кн.: Патологическая анатомия инфекционных болезней. М., 1951,

99—129. — 33. Рапопорт Я. Л. Клини. мед., 1955, 1, 18—28. — 34. Рапопорт Я. Л. Клини. мед., 1940, 9, 23—30. — 35. Селье Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами. М., 1961. — 36. Теодори М. И. Кардиология (Москва), 1972, 9, 5—17.

TRÜ Arstiteaduskonna
teaduskonnasisehaiguste
kateeder

UDK 616.12-008.311/318-08(047)

ADRENERGILISED BEETA-RETSEPTORBLOKAATORID SÜDAME RÜTMIHÄIRETE RAVIS

MALLE KUNDLA · TALLINN

Beeta-retseptorblokaatorite kasutuselevõtmine on südame rütmihäirete ravi muutnud senisest tõhusamaks ja ratsionaalsemaks. Need vahendid on spetsiifilised beeta-retseptorstimulaatorite antagonistid, nende aktiivsust mõeldakse võimega blokeerida sümpaatiliste närvide ergutamisel või katehoolamiinide vabanemisel ilmnevaid beeta-adrenergilisi efekte. Retseptorblokaatorite toime on reversibel, doosist sõltuv ja põhineb konkurentsil katehoolamiinidega (1, 20).

Esimene tõhus beeta-retseptoreid blokeeriv vahend oli C. E. Powelli ja I. H. Slateri poolt 1958. a. kasutuselevõetud dikloorisoproterenool. Tugeva sümpatikomimeetilise aktiivsuse tõttu osutus see preparaati kliiniliselt kasutuks. Suureks saamuks edasi olid J. W. Blacki ja kaastöötajate 1962. a. sünteesitud pronetalool ja 1964. a. sellest kuni 10 korda aktiivsem propranolool — kaks mõjusat beeta-retseptorblokaatorit, mis leidsid kiiresti tee klinikusse (5). Tänapäeval kasutatakse või katsetatakse rohkem kui paarikümmet seda laadi preparaati. Beeta-retseptorblokaatorid on ehituselt lähedased sümpatikomimeetikumidele, sisaldades N-isopropüül- või N-isobutüülrühmi, mis liituvad aromaatses tuumaga oksütüül- või oksüpropanoolahela vahendusel (41).

Eriti laialdase rakendusala on leidnud propranolool (kasutusel nimetuste

all *Inderal*, *Obsidan*, *Dociton*, *Anapri-lin* jt.) kui tõhus, vähe toksiline ja sümpatikomimeetilist aktiivsust mitte eviv spetsiifiline beeta-retseptorblokaator. Eristatakse 1- ja d-isomeeri. Viimase toime beeta-retseptoritesse on tähtsusetu, 1-isomeer on toimele temast kuni 100 korda tugevam (41). Kõrvuti beeta-retseptoreid blokeerivate omadustega on propranoloolil sedastatud ka mittespetsiifilist, lokaalanesteetilist ja kinidiini toimega sarnast toimet, mis on mõnevõrra tugevam d-isomeeril. Nagu kinidiin, nii redutseerib ka propranolool südamelihase elektrilise transmembraanse aktiooni potentsiaali kõrgust ja tõusu kiirust (26), kuid kinidiinist erinevalt lühendab mõnevõrra repolarisatsioonifaasi. Kirjeldatud toime on vastupidine sellele, mis saadakse sümpaatiliste närvide stimuleerimisel (40).

Analüüsides propranolooli antiarütmilise toime mehhanisme, tõi L. Schamroth (19) esile järgmised olulised momendid. 1. Propranolool pärsib siinussõlme automatismi ja ektoopilise erutuse kollete aktiivsust. 2. Propranolool pikendab sinoaurikulaar- ja atrioventrikulaarsõlme refraktaarsusperioodi, vähendades neis impulsside levimise kiirust.

Oma spetsiifilise toime tõttu on propranolool eriti tõhus arütmiate puhul, mis on tingitud ülemäärastest adrenergilistest mõjutustest südamele või viimase suurenenud tundlikkusest katehoolamiinide suhtes. Kuid propranolooli mittespetsiifiline, kinidiini toimega sarnane toime võib etendada olulist osa digitaalsest põhjustatud arütmiate ja ventrikulaarsete ekstrasüstolite kupeerimisel (8, 24, 25, 30).

Propranolooli kõrval on kliinilises praktikas kasutamist leidnud mitmed beeta-retseptorblokaatorid, millel väikeses doosides on mõdukas sümpatikomimeetiline aktiivsus ning seetõttu redutseerivad südame löögisagedust, minutimahtu ja kontraktsiooni kiirust vähem kui propranolool (2, 17, 18). Nimetagem neist alprenooli, trasi-koori ja eraldiini e. praktooli. Vii-

masele on iseloomulik ka kinidiini toimega sarnase toime puudumine ning kardioselektiivsus. Loetletud beeta-retseptorblokaatorid on eelistatumad haigeil, kellel on müokardi raskekuju-line kahjustus, mistõttu müokardi kontraktsioonivõime tunduv alandamine kätkeks endas ägeda südamepuudulikkuse ohtu.

Beeta-retseptorblokaatorid on osutunud mõjusaks väga erineva genesiga siinustahhükardiate korral, ka juhtudel, kus ravi digitaalsepreparaatide, kilpnäärme talitlust pärssivate vahendite, trankvilisaatorite jm. ei ole tulemusi andnud (9, 12, 19, 36). Südame hüperkineetilise sündroomiga haigeil väheneb südame löögisagedus propranolooli toimeel keskmiselt 25%. Seejuures võib minutimaht normaliseeruda ja tolerantsus füüsilise koormuse suhtes märksa suurenedada (4, 38).

Teatav koht kuulub beeta-retseptorblokaatoreile paroksüsmaalse tahhükardiate ravis. Hoo kupeerimiseks süstitakse veeni 3...10 mg propranolooli, mitte kiiremini kui 1 mg minutis, pidevalt jälgides elektrokardiogrammi ja arteriaalset rõhku. Mõningatel juhtudel võib soovitud tulemuseni jõuda ka ravimi sisseandmisel. J. Bathil (3) õnnestus propranolooli või pronetalooliga taastada siinusrütmi 44%-l haigeist, kellel oli paroksüsmaalset tüüpi rütmihäireid, sealhulgas likvideerida supraventrikulaarne tahhükardia 71%-l, ventrikulaarne 55%-l ja koda-de laperdus või virvendus 13%-l juhtudest. Rasked tüsistused kollapsi või kopsuõdeemi näol ilmsid 52 haigest neljal.

Häid tulemusi on supraventrikulaarsete tahhükardiate kupeerimisel propranolooliga saanud ka mitmed teised autorid (8, 15, 35, 36, 39). G. Aleksejevi ja kaasautorite (31) andmeil ulatub positiivsete tulemuste sagedus sel puhul vaid 50%-ni, mis ei erine ravitulemustest südameglükosiidide ja novokaiinamiidi kasutamisel.

Kuigi propranolooliga on üksikjuhtudel õnnestunud edukalt kõrvaldada ka ventrikulaarset tahhükardiat, ei

peeta seda raviviisi soovitatavaks tüsistuste ohu tõttu, sest ventrikulaarne tahhükardia tekib tavaliselt raske orgaanilise müokardikahjustuse foonil (3, 15, 31). Valikmeetodiks on sel juhul elektriimpulssravi.

Üldlevinud on seisukoht, mille järgi propranolool sissevõetuna võib paroksüsmaalset tüüpi rütmihäireid kas vältida või hoogude esinemissagedust oluliselt vähendada, ka digitaalse ja kinidiini suhtes resistentseks osutunud juhtudel. Ravimi doos ei ole seejuures tavaliselt suur: 10...50 mg kolm korda päevas, mida haiged taluvad hästi ka pikema aja vältel. Propranolooli profülaktiline efektiivsus on suurim neil, kellel hood vallanduvad seoses emotsioonide või füüsilise koormusega, s. t. on seotud adrenaliini reflektorse vabanemisega (11, 23). Vanemaalastele ja neile, kellel on müokardi tunduv kahjustus, on soovitatav paralleelselt manustada südameglükosiide, et vältida südametegevuse võimalikku dekompenseerumist (10, 22, 23).

Erikategooriasse kuuluvad WPW-sündroomi juhud. Nagu ajmaliin, nii võimaldab ka propranolool neil paroksüsmaalse tahhükardia hooge edukalt katkestada ja ära hoida (23, 34).

Beeta-retseptorblokaatorid virvendusarütmiat tavaliselt ei kupeeri, eriti siis, kui tegemist on selle püsiva vormiga. Kuid väikesed beeta-blokaatorite doosid, kasutatuna koos digitaalsega, on näidustatud virvendusarütmiat tahhüsüstoolsete vormide korral, eriti juhul, kui digitaalis üksi ei ole vatsakeste frekventsia suuteline kontrollima (3, 8, 9, 22). Häid tulemusi on sellise kombineeritud raviga saanud mitraalstenosiga haigeil, kellel südamevatsakeste kontraktsioonisagedus rahuolekus on üle 80 löögi minutis üksnes digitaalse kasutamisel (23). Propranolool, vähendades südame löögisagedust funktsionaalse atrioventrikulaarse blokaadi suurendamise teel, parandab vasaku südamevatsakese täitumist diastolis ning sellest sõltuvalt alandab rõhku vasakus kijas. Lõpptulemusena ala-

neb venoosne pais kopsudes ning suureneb koormuse talumine. Tunduvalt kahjustatud südamelihasega, dekompenseeritud mitraalstenoosiga haigeil on propranolool siiski vastunäidustatud, kuna ta halvendab üldseisundit ja vähendab koormuse talutavust (3, 6).

Virvendusarütmiaiga haigeil, kellel siinusrütm on taastatud elektriimpulssravi teel, pole beeta-retseptorblokaatorid osutunud kuigi tõhusaks arütmia retsiidiivide vältimisel (22, 42).

Beeta-retseptorblokaatorid on ekstrasüstoleid paljudel juhtudel võimaldanud ajutiseks likvideerida või nende esinemissagedust märksa vähendada (2, 8, 11). Ventrikulaarsed ekstrasüstolid harvenevad eriti patsientidel, kelle need on tingitud füüsilisest koormusest, digitaalsepreparaatidest või ägedast koronaarpuudulikkusest (3). G. Gabori (10) andmeil saadi inderaali toimel püsiv raviefekt 58% -l ventrikulaarse ja 27% -l supraventrikulaarse ekstrasüstoolia juhtudest. 34 haigest, kellel olid peaaesjalikult ventrikulaarsed ekstrasüstolid, saavutasid Z. Januškovičius ja kaasautorid soodsa tulemuse pooltel (42). Trasikoori keskmise efektiivne doos oli seejuures 70 mg päevas. On ka vastupidine seisukoht, mille järgi beeta-retseptorblokaatoreile alluvad paremini supraventrikulaarsed ekstrasüstolid (15). A. Wennevold ja kaasautorid (29) on propranolooli suure eduga kasutanud kahel lapsel Adams-Stokesi hoogude vältimiseks. Hood tekkisid seoses episoodilise polütöopse ventrikulaarse ekstrasüstoolia või südamevatsakeste virvendusega, kusjuures põhidiagnoos jäi ühel juhul lahtiseks, teisel juhul oli müokardiit.

Beeta-retseptorblokaatorid võivad kiiresti kõrvaldada südameglükosiididest põhjustatud rütmihäired (3, 16, 23, 25, 28). Sageda polütöopse ventrikulaarse ekstrasüstoolia, ventrikulaarsete tahhükardiade ja tahhüarütmiate ehk nn. prefibrillatoorsete arütmiate korral on näidustatud propranolooli aeglane süstimine veeni. Samal ajal jälgitagu pidevalt elektrokardiogrammi ja arteriaalset rõhku. Haigele soovitatakse kor-

raga süstida mitte rohkem kui 3 mg ja efekti puudumisel kaks minutit hiljem veel kuni 3 mg propranolooli. Preparaati võib vajaduse korral uuesti süstida alles nelja tunni pärast (33). Ei tohi aga unustada, et nii digitaalsepreparaatidel kui ka beeta-retseptorblokaatoritel on ühesuunaline siinusõlme automatismi ja erutusjuhtivust pärssiv toime. On kirjeldatud juhtumit 24-aastase naispatsiendiga, kellele oli antud digitaalsepreparaate. Tal esines tunduv mitraalklappide puudulikkus, mis oli tüsistunud absoluutse arütmia ja bigeminiuse tüüpi ventrikulaarse ekstrasüstooliaga. Propranolooli süstimisel veeni ekstrasüstolid küll kadusid, kuid seejärel tekkis täielik atrioventrikulaarne blokaad madala tertsiarse aktiivsusega, mis peatselt täielikult kustus. Reanimatsioon ei andnud tulemusi (19).

Mitteakuutsetel juhtudel soovitatakse (10, 23) kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetele, kellel ilmneb langenud tolerantsus digitaalse suhtes, kõrvuti glükosiididega määrata sissevõtmiseks propranolooli väikeses doosis, 5...10 mg 2...4 korda päevas. Propranolool, kõrvaldades rütmihäireid ja nii parandades digitaalse talutavust, võimaldab viimati nimetatud preparaadi doosi järk-järgult suurendada kuni efektiivseni ja haige välja tuua südametegevuse dekompensatsiooniseisundist. Seega ei ole beeta-retseptorblokaatorite kasutamine ja kardiovaskulaarne puudulikkus teineteist rangelt välistavad mõisted.

Eriprobleem on beeta-retseptorblokaatorite kasutamine arütmiaavastasel eesmärgil müokardiinfarkti akuutsete staadiumis. Pimekatsu meetodil on leitud, et 10 mg propranolooli antuna neli korda päevas ei vähenda infarktihaigete letaalsust ega arütmiate esinemissagedust, küll aga suurendab mõnevõrra kalduvust bradükardiaks ja hüpotooniaks (7). Täiesti erineval seisukohal on mitmed teised autorid (14, 21, 37). Näiteks L. Lemberg ja kaasautorid kasutasid akuutsete tahhüarütmiate kuperimiseks propranolooli 34 akuut-

set müokardiinfarkti põdeval haigel, taastades neil siinusrütmi kokku 43 korral. Kõikidel haigetel oli kerge, mõõdukas või väljendunud vasaku südamevatsakese puudulikkus. Autorid tegid kindlaks, et siinusrütmi taastumisega seotud positiivsed nihked hemodünaamikas kompenseerivad propranolooli negatiivse inotroopse toime täielikult, mistõttu lõpptulemus osutub kliinilisest aspektist soodsaks. Tüsistuste oht väheneb, kui kasutada praktoloogil, mis toimelt on kardioselektiivne ja mis müokardi kontraktsioonivõimet pärsib propranoloolist vähem (13).

Mitmesuguste arütmiaavastaste vahendite, sealhulgas kinidiini ja propranolooli kombineerimine loob tingimused arütmiate keeruka patogeneesi erinevate külgede samaaegseks mõjutamiseks. Arütmiaavastane toime seejuures tugevneb, võimaldades üksikute ingredientide efektiivset doosi mitmekordselt vähendada. Vastavalt väheneb ka negatiivsete kõrvaltoimete oht (27). Ravimite kombineerimisel on oluline, et peetaks kinni isoefektiivsuse nõudest, s. t. iga preparaadi doos segus peab olema teatav kindel arv kordi väiksem tema keskmisest doosist, mis üksi võttes arütmia kõrvaldab (32).

Kõige arvestatavamad tüsistused beeta-retseptorblokaatoritega ravimisel on tugev bradükardia, hüpotoonia, äge südamepuudulikkus ja atrioventrikulaarne blokaad. Neid tüsistusi saab tavaliselt kõrvaldada atropiini, isoproterenooli e. isadriini ja kiiretoimeliste südameglükosiididega.

KIRJANDUS: 1. *Ahlquist, R. P. J. Pharm. Sciences*, 1966, 55, 4, 359—367. — 2. *Anthony, J. T., Jick, H., Spodick, D. H. Am. Heart J.*, 1969, 77, 5, 598—602. — 3. *Bath, J. C. L. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 415—425. — 4. *Bollinger, A. Dtsch. med. Wochenschr.*, 1967, 92, 31, 1399. — 5. *Braunwald, E. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 303—307. — 6. *Brown, R. W., Goble, A. J. Brit. Med. J.*, 1969, 2, 279—280. — 7. *Clauson, J., Felsby, M., Jorgensen, F. S., Nielsen, B. L., Roin, J., Strange, B. Lancet*, 1966, 2, 920—924. — 8. *Dienstl, F., Gmeiner, R., Meirer, R. Wien. klin. Wochenschr.*, 1967, 79, 18, 329—332. — 9. *Frieden, J., Enselberg, C. D., Rosenblum, R., Rosenberg, A. S. Circulation*, 1967, 36, 4, 11—113. — 10. *Gabor, G.*

Münch. med. Wochenschr., 1967, 109, 4, 195—199. — 11. *Harris, A. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 431—436. — 12. *Hübner, A. Dtsch. Gesundheitsw.*, 1969, 24, 8, 350—353. — 13. *Jewitt, D. E., Mercer, C. J., Shillingford, J. P. Lancet*, 1969, 2, 227—230. — 14. *Lemberg, L., Castellanos, A., Arcebal, A. G. Am. Heart J.*, 1970, 80, 4, 479—487. — 15. *Luif, A., Moser, K. Wien. klin. Wochenschr.*, 1967, 79, 18, 343—349. — 16. *Matloff, J. M., Wolfson, S., Harken, D. E., Gorlin, R. Circulation*, 1967, 36, 4, 11—184. — 17. *Naylor, W. G., Mc Innes, I., Carson, V., Swann, J., Lowe, T. E. Am. Heart J.*, 1969, 77, 2, 246—258. — 18. *Sandler, G., Clayton, G. A. Brit. Med. J.*, 1970, 2, 399—402. — 19. *Schamroth, L. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 438—443. — 20. *Shanks, R. G. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 308—316. — 21. *Snow, P. J. D. Lancet*, 1965, 2, 551—553. — 22. *Szekely, P., Jackson, F., Wynne, N. A., Vohra, J. K., Batson, G. A., Dow, I. M. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 426—430. — 23. *Stock, J. P. P. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 444—449. — 24. *Rouse, W. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 406—413. — 25. *Turner, J. R. B. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 450—455. — 26. *Vaughan Williams, E. M. Am. J. Cardiol.*, 1966, 18, 3, 399—405. — 27. *Visioli, O., Botti, G., Tagliavini, S., Poti, R., Bertaccini, G. Am. Heart J.*, 1969, 78, 2, 217—223. — 28. *Weissel, W. Wien. klin. Wochenschr.*, 1967, 79, 18, 354—355. — 29. *Wennevold, A., Sande, E., Melchior, J. C. Acta med. Scand.*, 1965, 178, 4, 483—492. — 30. *Wessler, S., Avioli, L. V. JAMA*, 1968, 206, 2, 357—361.

31. *Алексеев Г. К., Мартынов И. В., Тихонов А. А., Жибков Ю. Е., Бакулин В. Д., Нестеренко Ю. Б. Кардиология (Москва)*, 1974, 14, 4, 81—86. — 32. *Асланянц Ж. К., Кудрин А. Н. Кардиология (Москва)*, 1974, 14, 1, 98—103. — 33. *Вотчал Б. Е., Слуцкий М. Е. Сердечные гликозиды. М.*, 1973. — 34. *Дощицын В. Л., Еремина Г. А. Кардиология (Москва)*, 1973, 13, 11, 87—92. — 35. *Дощицын В. Л., Жаров Е. И., Аршакуни Р. О. Кардиология (Москва)*, 1971, 11, 12, 49—54. — 36. *Дощицын В. Л., Симонов В. И. Кардиология (Москва)*, 1971, 11, 12, 49—54. — 37. *Кулл М. В. сб.: Исследования по кровообращению. Тарту*, 1970, 41—48. — 38. *Кундла М. И. О диагностической ценности индераловой пробы при ишемической болезни сердца. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту*, 1973. — 39. *Моисеев С. Г., Устинова Е. З. Кардиология (Москва)*, 1967, 7, 8, 98—101. — 40. *Райскина М. Е. Кардиология (Москва)*, 1974, 14, 1, 141—149. — 41. *Хаунина Р. А. Фармакол. и токсикол.*, 1970, 33, 1, 112—121. — 42. *Янушкевичус З. И., Лукошевичуте А. И., Забела П. В., Жемайтите Д. И., Печюлене И. Р., Жижене Д. А. Венгерская фармакотерапия*, 1972, 4, 144—149.

Ekspimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut

Tervishoid. Töö teadus- lik organi- seerimine

UDK 614.2(474.2):616.1-053.2

LASTE KARDIOLOOGILINE ABI JA SELLE ORGANISATSIOON EESTI NSV-s

ILME PILV · TALLINN

Kardioloogilise abi planeerimisel on lähtunud eelkõige epidemioloogilistel uurimistel põhinevast haigestumuse struktuurist (9, 22). Raali kasutuselevõtt võimaldab lihtsustada tulemuste analüüsimist (10). Haigestumuse dünaamika tundmine, maa- ja linnaelanikkonna suhe, pediatrite ja kardioloogide arv, arstiabi kättesaadavus ning nüüdisaegne informatsioonitehnika võimaldavad kardioloogilist abi sihipäraselt välja arendada (7, 10).

Lastekardioloogia kiire areng tugineb bioloogia ja meditsiini saavutustele (1, 3). Kardioreumatoloogid tegelevad peamiselt reumaga, tunduvalt vähem on tähelepanu pööratud südame ja veresoonte haigustele (21). Samaaegselt reumajuhtude tunduva vähenemisega on täheldatav mitmete haiguste «noorenemine». Hüpertooniatõve ja ateroskleroosi varajane profülaktika algab juba lapseas (4, 5, 6). Pediatrite ja kardioloogide omavaheline koostöö tagab ravi järjepidevuse ning mõjususe (6).

Pediatrilise abi parandamine ja laiendamine, haiguste esmane profülaktika, elanike sanitaar-hügieeniliste ja olmetingimuste paranemine on mõ-

jutanud haigestumuse struktuuri ja dünaamikat. Tallinna Vabariikliku Haigla kardioreumatoloogiakeskuse andmetel (R. Härma) on laste reumahaigestumus vabariigis viie aasta jooksul vähenenud kaks korda: 1968. aastal 1,2 ja 1973. aastal 0,6 haigusjuhtu iga 1000 lapse kohta. Samasugune dünaamika on täheldatav Kiievis (20) ja Moskvas (15), kus haigestumus oli vastavalt 0,4 1969. a. ja 0,6 1970. a. Vähem on tekkinud reuma retsidiive ja vähenenud on reumaatiliste südameriketega laste arv; haiguse kulg on muutunud tunduvalt kergemaks.

Suur tähtsus on kaasasündinud südamerikete varajasel diagnoosimisel, haigete süstemaatilisel jälgimisel ja ravil ning kirurgilise ravi optimaalse aja määramisel. Kirjanduse andmetel on südamerikete esinemissagedus vastasündinutel 8,0 iga 1000 kohta, kõrge letaalsuse tagajärjel redutseerub see eelkoolieas 5,0-le ja kooliõpilastel 4,7-le (2). Meil oli 1973. a. kaasasündinud südamerikkega arvel 2,4 last 1000-st, kusjuures esmane haigestumus oli üksnes 0,6 iga 1000 lapse kohta. Kaasasündinud südamerikete diagnoosimine nõuab suurt tähelepanu, perspektiivne on seejuures informatsioonisüsteemi rakendamine (13).

Üks tähelepanu nõudvaid probleeme lastekardioloogias on primaarse arteriaalse hüpertoonia sagenemine. Kirjanduse andmetel on haigestumine arteriaalsesse hüpertooniasse 6,2... 6,5% ja isegi enam (8, 11, 14, 23, 24), meil Eestis oli 1973. a. ainult 0,01%. Haiguse varajane kindlakstegemine ja haigete dispanseerne jälgimine võimaldavad rakendada profülaktikaabinõusid ja ravi ning seega vältida hüpertooniatõve progresseerumist. Ealiste vererõhumuutuste hindamise aluseks on meil kindlakstehtud normväärtused (25), arteriaalse hüpertoonia puhul ületab süstoolne rõhk keskmise normväärtuse rohkem kui 1,5 ruuthälbe ulatuses.

Kirjanduse andmetel on tunduvalt suurenenud mittereumaatiliste kardio-paatiatega laste arv, samuti viiruslike

müokardiitide esinemissagedus (12, 17, 19, 24).

Epidemioloogilised uurimised reumatoidartriidi kohta puuduvad (26), kuid teame, et lapsed haigestuvad tunduvalt harvem kui täiskasvanud. Täiskasvanutest vaid 5...6% on haigus alguse saanud lapseas. Meie vabariigis oli 1973. a. reumatoidartriidi tõttu dispanseersel arvel 53 last.

Eeltoodust nähtub, et laste kardioloogilise abi organisatsioon vajab veelgi täiustamist. Erilist tähelepanu tuleb pöörata polikliinilisele teenindamisele, arstide kardioloogiaalase kvalifikatsiooni tõstmisele, kardioloogiliste haiguste profülaktikale, varajasele diagnoosimisele ja haigete ravile. 76,6% lastest teenindavad lastearstid. Neid on meil suhteliselt küllaldaselt: 3,7 lastearsti iga 10 000 elaniku kohta. Laste spetsialiseeritud abi maal ja rajoonikeskustes jääb ikkagi veel tunduvalt maha vabariigilise alluvusega linnade Tallinna, Tartu, Pärnu, Kohtla-Järve, Narva omast. Selle edasine parandamine on rajooni keskhaiglate peaarstide otsene ülesanne. Lapsi on vabariigis ligikaudu veerand elanikkonnast, ligikaudu veerand kitsama eriala spetsialistide tööajast on ette nähtud laste teenindamiseks (otorinolaringoloogia, neuroloogia, kirurgia, funktsionaalne diagnostika jt.). Maalaste spetsialiseeritud abi organisatsioonile ja selle parandamisele on suurt tähelepanu hakatud pöörama ka mujal (16, 18).

Kardioloogilist abi ning selle etapilisust arutati 1974. aasta kevadel Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi laste ravi ja profülaktika nõukogus.

Maal ja rajoonikeskustes töötava jaoskonnapediaatri ülesanne on kardioloogilistest haigustest ohustatud laste väljaselgitamine ja esmane profülaktika. Jaoskonnaarst saadab lapse rajooni lastekardioloogi või rajoonipediaatri juurde konsultatsioonile. Rajoonikeskuses tehakse uuringud kas ambulatoorselt või haiglas. Jaoskonnaarstil on kõikidest dispanseersel arvel olevatest südamehaigetest lastest täie-

lik ülevaade. Ta kannab hoolt ka selle eest, et dispanseersele jälgimisele ja ravile kuuluksid lapsed, kellel on diagnoositud primaarset arteriaalset hüpertooniat, mittereumaatilist kardiopaatiat, rütmihäireid, südamekahjustuseta inaktiivset reumat jm.

Rajoonikeskuses on lastekardioloogil dispanseersel arvel reuma aktiivses faasis ning reumaatilise südamekahjustusega haiged, samuti suurte kollageenosiididega (reumatoidartriit), viirusliku müokardiidi ja püsivate rütmihäiretega (atrioventrikulaarne blokaad jt.) ning selliste kaasasündinud südameriketega haiged, keda ei ole võimalik opereerida.

Vabariigilise alluvusega linnades töötavad eriettevalmistuse saanud lastekardioloogid tihedas koostöös lastepolikliiniku juhtkonna ja jaoskonnaarstidega. 1974. aastal laiendati kardioreumatoloogiakabinetis dispanseerimisele kuuluvate haiguste nomenklatuuri. Dispanseerida tuleb ka mittereumaatilist müokardiopaatiat, viiruslikku müokardiiti, primaarset arteriaalset hüpertooniat, infektsioos-allergilist polüartriiti põdevad lapsed. Eeltoodust lähtudes kooskõlastasime Eesti NSV Haridusministeriumiga laste kardioreumatoloogilistesse sanatoorsetesse internaatkoolidesse (Keila-Joa ja Piusa) saatmise korra. Internaatkoolidesse võetakse 1974. aasta sügisest ka neid õpilasi, keda kardioloog on dispanseerinud kaasasündinud südamerikke, primaarse arteriaalse hüpertoonia, infektsioos-allergilise ja reumatoidartriidi tõttu.

Laste kardioloogilise abi kolmas, ühtlasi kõrgem etapp on Tallinna Vabariikliku Haigla kardioreumatoloogiakeskus ja Tartu Kliiniline Lastehaigla. Konsultatsioonile suunab vastavalt varem kehtestatud printsiipidele kas rajoonipediaater või lastekardioloog. Kõrgemas etapis jäävad dispanseersele arvele kõik kaasasündinud südamerikkega lapsed ja ka südamerikke tõttu opereeritud, samuti omandatud klapi-riketega ning kollageenhaigusi, näiteks sklerodermiat, dermatomüosiiti jt., põ-

devad lapsed. Kõik kirurgilist ravi vajavad haiged saadetakse kardiokirurgi konsultatsioonile kas Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla torakaalkirurgia-osakonda või kõrgema etapi konsultant saadab nad mõne teise liiduvabariigi kardiokirurgiakeskusesse.

Kardioloogilisi haigusi põdevate laste rehabiliteerimine, arvestades nende füüsilist töövõimet, vajab tunduvat parandamist (27, 28).

Materiaal-tehnilise baasi täiustamine seoses ülevabariigilise kardioloogiakeskuse peatse valmimisega Tartus ning spetsialiseeritud lastehaigla ehitamine Tallinnas loovad meil võimalused nüüdisaegse uurimismetoodika rakendamiseks ning laste kardioloogilise abi täiustamiseks.

KIRJANDUS: 1. Adams, F. H., Blumenthal, S., DuShane, J. W. J. Med. Educ., 1972, 47, 796—805. — 2. Campell, M. Br. Heart J., 1973, 35, 189—200. — 3. Hoeven, v.d. G. M., Monchy, C. de, Beneken, J. E. Br. Heart J., 1973, 35, 669—678. — 4. Mitchell, S., Blount, S. G., Blumenthal, S. Pediatrics, 1972, 49, 165. — 5. Mitchell, S. Am. J. Cardiol., 1973, 31, 5, 539—541. — 6. Perloff, J. Am. J. Cardiol., 1973, 31, 5, 671—672.

7. Амосов Н. М., Сидоренко Л. Н., Зайцев Н. П., Попов А. А., Мельников В. Г., Минцер О. П., Старчик В. П. Информационная медицинская система в кардиологии, 1969, 12, 3—8. — 8. Асадуллаева Д. А. Особенности клинического течения сосудистой дистонии гипер- и гипотонического типа в детском и подростковом возрасте. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Баку, 1971. — 9. Бедный М. С. Здравоохранение (Бухарест), 1973, 2, 135—145. — 10. Богатырев И. Д. Сов. здравоохран., 1974, 10, 3—8. — 11. Борисова Т. П. Педиатрия, 1973, 4, 3—7. — 12. Гринбаум Э. М. Кардиология, 1969, 12, 109—111. — 13. Грязнова Т. П., Черепин В. П. Кардиология, 1969, 12, 32—36. — 14. Калужная Р. А. Педиатрия, 1972, 5, 56—62. — 15. Корнюшин М. А., Заславская В. Н., Астахова Л. М., Дабкина Р. Е., Забияка Г. Т. Педиатрия, 1971, 2, 62—66. — 16. Коцага Е. И., Горевая Н. В. В кн.: Вопросы ревматизма и стафилококковых инфекций у детей. Кишинев, 1971, 196—202. — 17. Кузнецов А. И. Катамнез детей, подозрительных по ревматизму. Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1974. — 18. Лауенскене В. С. Педиатрия, 1972, 2, 6—8. — 19. Мухарлямов Н. М., Гарголян Р. А. Кардиология, 1974, 4, 141—150. — 20. Огуз Г. А., Каминская Е. К. Вopr. ревматизма, 1973, 2, 41—43. — 21.

Петровский Б. В. Кардиология, 1973, 11, 5—14. — 22. Седов К. Р., Горяев Ю. А. Вopr. ревматизма, 1973, 1, 59—63. — 23. Студеникин М. Я., Абдуллаев А. Р. Гипертонические и гипотонические состояния у детей и подростков. М., 1973. — 24. Студеникин М. Я., Ефимова А. А., Таточенко В. К. Пути развития педиатрии. М., 1974, 109—124. — 25. Теосте М. Э., Силла Р. В., Файзулина Т. А., Брюсова Т. А. В сб.: Сборник тезисов докладов восьмой конференции. Таллин, 1974, 224—228. — 26. Яковлева А. А. Педиатрия, 1971, 11, 25—30. — 27. Шварц В. Б. В кн.: Сборник тезисов докладов восьмой конференции. Таллин, 1974, 239—242. — 28. Шох Б. П. Кардиология, 1974, 9, 96—99.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium

UDK 616.921.5(100)

ГРИПИ ЛЕВИК МААИЛМАС ААСТАИЛ 1973... 1975

Аастайл 1971... 1973 олід грипипуһангуд палжудес маадес пõһjustatud viirusetüvest A/England/42/72(H3N2). 1973. aasta septembris ja октообрис теккисид грипиепидеемияд Уус-Меремаал ja Lääне-Аустралияс. Nende puhангute puhul isoleeriti gripiviirusi, millest uue variandi tüüpiliseks esindajaks peeti viirusetüve A/Port Chalmers/1/73 (H3N2). Juba 1973. a. октообрис ja detsembris isoleeriti sellele lähedasi viirusetüvesid Prantsusmaal, Liibanonis, Jaapanis, Hongkongis jм. See asjaolu viitas uue variandi улatuslikule levikule ka пõһjapoolkeral. Уус variant kuulus samasse alatüüpi nagu kõik teised gripiviiruse A tüved, mis on tsirkuleerinud 1968. aastast alates.

1973. a. октообрис ja novembris esines USA-s ja Inglismaal ainult ühel kolmandikul kliiniliselt tervete vaktsineeritud täiskasvanud isikute vereseerumites hemaglutinatsiooni pärssivaid antikehi viirusetüve A/Port Chalmers/1/73 suhtes tiitris 1:20 ning vähem kui 20%⁰-l uuritutest tiitris 1:40 või enam. Tegemist oli ilmselt ristuva reaktsiooniga, mida пõһjustasid varem tsirkulee-

rinud viirusetüvede A/Hongkong/1/68 või A/England/42/72 suhtes olemas-olnud antikehad.

Huvipakkuvad andmed saadi inaktiveeritud gripivaktsiinide mõjususe uurimisel uue viirusetüve tsirkuleerimise tingimuses. A/Hongkong/1/68 viirusetüve sisaldava inaktiveeritud vaktsiini kasutamisel esines antikehade tiitrite diagnostilist tõusu viirusetüve A/Port Chalmers/1/73 suhtes tervete veres ainult 20%₀-l uuritustest. Inaktiveeritud gripivaktsiini kasutamisel, mis sisaldas viirusetüve A/England/42/72, saadi sama tulemus 89%₀-l uuritustest. Ka homoloogilise viiruse suhtes oli antikehade tiitrite tõus 89%₀-l, kuid viirusetüve A/Port Chalmers/1/73 suhtes oli antikehade tiitrite geomeetriline keskmine tunduvalt madalam kui viirusetüve A/England/42/72 suhtes (1).

Nende uuringute tulemused viitavad sellele, et tingimustes, kus põhjapoolkeral levib üha ulatuslikumalt viirusetüvi A/Port Chalmers/1/73, ei osutu mõjusaks gripivaktsiin, mis sisaldab viirusetüve A/Hongkong/1/68. Kuigi viirusetüve A/England/42/72 sisaldav gripivaktsiin võib pakkuda teataval määral kaitset uue viiruse vastu, on selle mõjususe optimaalsest ilmselt madalam.

Ajavahemikul 1973...1974 oli puhangute periood omapärane ka selle poolest, et paljudes maades levis kevadtalvel nii A- kui B-griipp. Gripiviirusest B põhjustatud puhangud olid peamiselt jaanuarist märtsini 1974 USA-s, Prantsusmaal, Norras, Hollandis, Rootsis, Soomes, Ungaris, Rumeenias jm. (2). Haigestunute vanuseline struktuur oli erinev A- ja B-griipi puhul. Inglismaal tabas A-griipp igasuguses vanuses inimesi, haigestusid ka kõige elujõulisemad isikud. B-griipi puhul haigestusid 1...24 aasta vanused isikud, eriti 5- kuni 9-aastased lapsed. Seejuures põhjustas B-griipp möödunud hooajal küllalt ulatuslikke puhanguid. Nii tekkis Inglismaal 1973. a. septembrist 1974. a. märtsini 34 B-griipi puhanguid peamiselt koolides, kusjuures haigestus 58...72%₀ õpilastest. A-griippi

haigestus koolides 10...59%₀ õpilastest. Üksikutes kollektiivides olid ühel ja samal ajal levinud nii A-kui ka B-griipp (3). Enamik Euroopas, Ameerikas ja Aasias isoleeritud gripiviiruse B tüvedest olid lähedased viirusetüvele B/Hongkong/15/72 (2).

Arvesse võttes gripi levikut maailmas aastail 1973...1974 soovitas Ülemaailmne Tervishoiuorganisatsioon kasutada ajavahemikul 1974...1975 bivalentset gripivaktsiini, mille koostisse kuuluvad viirusetüved A/Port Chalmers/1/73 ja B/Hongkong/5/72. Viirusetüve A/Port Chalmers/1/73 võimalikust levikust Nõukogude Liidu grippi haigestumise perioodil 1974...1975 on teatanud ka NSV Liidu Tervishoiu Ministerium.

KIRJANDUS: 1. Antigenic characteristics of current influenza A isolates. *Wkly epidem. Rec.*, 1974, 49, 5, 41—44. — 2. Influenza. *Wkly epidem. Rec.*, 1974, 49, 11, 92—93. — 3. Morbidité et mortalité dues à la grippe. *Relevé épidém. hebdom.*, 1974, 49, 38, 320—321.

Refereerinud Kuulo Kutsar

Alkoholi toimel tekkinud maksakahjustused on alkoholi kuritarvitamise otsene tagajärg. Maksas tehakse kahjutuks alkoholi üldkogusest 95%₀, ülejäänud 5%₀ eritub organismist neerude ja kopsude kaudu. Juba 80 milliliitrit alkoholi päevas, s. o. umbes kaks liitrit õlut või vastavalt üks pudel 12^o-list veini või 200 milliliitrit konjakit, põhjustab niisuguseid toksilisi maksakahjustusi, mis varem või hiljem toovad kaasa maksatalituse täieliku lakkamise. Tänapäeval eristame selliste maksakahjustuste arengus kolme staadiumi: maksa rasvinfiltratsioon, alkoholhepatiit, maksatsirroos. Alkoholismi ja maksatsirroosi otsene seos on tänapäeval teaduslikult tõestatud. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni andmeil sureb iga aasta 300 000 inimest maksatsirroosi ja selle tüsistuste tagajärjel.

Deine Gesundheit, 1974, 6.

Kogemuste vahetamine ja kasuistika

UDK 616.12-001.4-089

SÜDAMEVIGASTUSED

ANTS HAAVEL · KINGISSEPA
ERNST-KARL KÕO · TARTU

Südamehaavad on ülrasked kehavigastused. Peaaegu igal viiendal lahtise rindkerevigastusega haigel esineb ka südamevigastus (3). Südamevigastuste korral on letaalsus suur peamiselt hulgalise verekaotuse või eluks sobimatute vigastuste tõttu. Selles suhtes jäävad need maha üksnes magistraalveresoonte vigastustest. M. Kornevi ja kaasautorite (3) andmeil suri 40-st südamevigastusega haigest sündmuskohal 23 (57,5%), seitseteist haiget (42,5%) toimetati haiglasse, nendest suri kolm (17,6%). Seega oli letaalsus 65%.

Esimesena maailmas õmbles südame torkehaava kirurg Cappelen Oslos 5. septembril 1895. a. (4). Haige suri teisel päeval pärast operatsiooni perikardiidi tõttu. Südame parema vatsakese haava õmbles saksa kirurg L. Rehn Frankfurdis Maini ääres 9. septembril 1896. a. Haige jäi elama. L. Rehn demonstreeris seda haiget 1897. a. kirurgide kongressil Berliinis. L. Rehni sooritatud operatsiooni peetakse esimeseks õnnestunud südameoperatsiooniks maailmas.

Viimastel aastatel on avaldatud mitmeid kirjutisi (2, 5, 7, 8) südamevigastuste kirurgilisest ravist rajoonihaiglates. Südamevigastuste kirurgilise raviiga on tegelnud küllalt paljud kirurgid,

kuid nende kogemused on veel vähesed, sest enamikul on neid operatsioone teha tulnud vaid üks-kaks.

Mõningad diagnoosimise, anesteesia, operatiivse juurdepääsu ja perikardidrenaazi küsimused on seniajani vaieldavad ning neis puudub ühtne seisukoht. Et selleni jõuda, oleks vaja üldistada paljude kirurgide kogemused.

Enamasti on südamevigastuste diagnoosimine küllalt keerukas. Eriti suured raskused tekivad lähedal asetsevate elundite, näiteks kopsude, põrna, neerude, diafragma, seedekulglä samaaegsel vigastusel. Need haiged saavad haiglasse ülraskes seisundis, sageli teadvuseta. Neil on välja kujunenud pleuropulmonaalne šokk. Paljudel juhtudel segab diagnoosimist alkoholi-joove.

Diagnoosimisel ei saa alati lähtuda välise kehahaava asukohast. On kirjeldatud haavu rangluust kuni epigastriumi, millega on kaasnenud südamevigastus (4, 6).

Üks sagedasemaid tüsistusi on südamepauna tamponaad, mis tekib südame ja perikardi suhteliselt väikeste haavade korral. Küllalt tähtsad on sel puhul kaitsereaktsioonid — reflektorne kollaps ja vere kogunemine siseelundesse. Sellega säilib minimaalne verevool elundis, mis on eriti tundlikud hüpoksiaale.

Kirjanduse andmetel jääb südamevigastus diagnoosimata 23...39,7%-l haigetest (6).

Üldtunnustatud on seisukoht, mille järgi südamevigastusega haiged vajavad kiiret operatsiooni ja šokivastaste vahendite rakendamist. Kuid leidub ka andmeid südamevigastuste spontaansest paranemisest. K. Bauer ja K. Spohn (1) näitavad, et spontaanne tervistumine südamevigastuste korral esines 2,7...11%-l juhtudest. Samal ajal peavad need autorid laialdast torakotoomiat ohtlikus seisundis absoluutselt näidustatuks.

Ohtlikud on südame pärgarterite, juhteteede, klappide ja vaheseina vigastused, mille kirurgiline korrigeerimine vältimatu abi korral on prakti-

selt teostamatu. Enamikul juhtudest avalduvad need vigastused alles pärast operatsiooni ja kaotatud vere asendamist.

Operatsioon algab alati laialdase eesmise-külgmise torakotoomiaga viiendas roietevahemikus, kusjuures haigel on rindkere vasak pool tõstetud. Rindkerahaava laiendatakse, perikard avatakse pikilõikega eespool vahelihassenärvi. Verejooks südamehaavast suletakse sõrme või hoidesiididega. Haava õmmeldakse kaherealiselt atraumaatiliste siidõmblustega, millest esimene rida haarab kaasa ka südame sisekesta. Tuleb silmas pidada südame tagaseina ja teiste elundite vigastuse võimalust. Tagapool vahelihassenärvi tehakse perikardi põidlaotsasuurune ava ning pleuraõõnde jäetakse dreen tagumisel kaenlajoonel seitsmendas või kaheksandas roietevahemikus. Operatsiooni järgsel perioodil on vaja arvestada sekundaarse verejooksu, perikardiidi, südameaneurüsmi ja perikarditampo- naadi tekke võimalust.

Käesolevaga kirjeldame ühte südame- trauma juhtu. Haiget raviti Kingissepa Rajooni Keskhaiгла kirurgiaosakonnas ja Tartu Vabariikliku Kliinilise Haiгла rindkerekirurgiaosakonnas.

17-aastane meespatsient (haiguslugu nr. 1201/1974) toodi Kingissepa Rajooni Keskhaiгла kirurgiaosakonda. Diagnoos: rindkere noahaav. Sökk. Haige oli haiгла autoga kohale toimetatud 30 km kauguselt. Oli teada, et patsient oli löönud endale noaga rindu ja seejärel laskunud noa otsa. Saabumisel oli haige üliraskes seisundis, kontakt temaga puudus. Nahk ja nähtavad limaskestad kahvatud. Haige oli kaetud higiga. Nägu ja kõrvad tsüanootilised. Rindkere eesmisel pinnal, vasakul parasternaaljoonel V roietevahemikus oli 1,5 cm pikkune roietega paralleelselt kulgev torkehaav. Auskultatoorselt: vasakul pool rindkeres hingamiskahin puudub. Perkutoorselt: kogu vasaku rindkere ulatuses tumestus. Südametoonid tasased, vilistava iseloomuga, regulaarsed, pulss niitjas. Vererõhk ei olnud mõõdetav. Haigel diagnoositi südame noahaava ja sellest tingitud verejooksu vasakusse pleuraõõnde. Sökk.

Kohe alustati hapniku manustamist, mida tehti pidevalt. Punkteeriti mõlemat küünarvarre keskmist nahaveeni ja jugameetodil viidi veeni 1200 ml reopolüglüküüni- ja kalsiumkloriidilahust. Vererõhk muutus mõõde-

tavaks — 60/0 mmHg. Haige muutus rahu- tuks. Selle aja jooksul määrati veregrupp ja reesusfaktor ning haiget valmistati ette operatsiooniks. Premedikatsiooniks viidi veeni 1 ml 2%-list promedoolilahust ning 0,6 ml 0,1%-list atropiinsulfaadilahust. Relaksandi- na lüstenooli. Põhinarkootikumina ftorotaa- ni ja naerugaasi. Tehti eesmine vasakpoolne torakotoomia V roietevahemikus — torke- haava pikendati.

Rindkereõõs oli täitunud vere ja verehüü- vetega. *Arteria thoracica interna* vigastu- sest jooksis verd. Perikardi eesmisel seinal 3 cm suurune haav, millest purskus verd. *Arteria thoracica interna* ligeeriti. Perikard avati haava kohalt pikilõikega. Selgus, et sü- dame parema vatsakese seinas oli 4 cm suu- rune haav, millest väljus verd tugeva joana. Verejooksu sulgemiseks asetati parema käe nimetissõrm haavast südamesse. Õmbluste panekul tekkis südameseiskus. Südamesse süstiti 1,0 ml 0,1%-list adrenaliinhüdroklo- riidilahust ja tehti käsimassaaži. Süda hakkas tööle. Sinusrütm taastus (kontrollitud EKG abil). Südameseiskus kestis 4...5 mi- nutit. Südamehaav õmmeldi kinni üksik- õmblustega. Perikardihaavale asetati üksikud kätgutõmblused. Tehti pleuraõõne puhastus ja sinna jäeti kaks dreeni: üks vasaku kopsu siinusesse, teine südamevigastuse kõrgusele.

Operatsiooni ajal kanti haigele üle 2500 ml verd, 500 ml Ringeri lahust, 500 ml 5%-list glükoosilahust, 800 ml polüglüküüni, 0,5 ml 0,05%-list strofantiinilahust, 160 mg predni- solooni. Operatsiooni lõpetamisel oli vererõhk 130/80 mmHg. Operatsiooni järgne periood eeskmise raskusega. Pärast operatsiooni eemaldati pleuraõõnest dreenide kaudu 800 ml vedelikku. Kolmandal päeval pärast ope- ratsiooni dreenid eemaldati. Hilisemal kor- duval röntgenkontrollil vedelikku pleura- õõnes ei leitud. Vereõhk püsis 130...140 mmHg piires. Operatsiooni järgselt haigel kehatemperatuur 38° piires.

Üheteistkümnendal päeval pärast ope- ratsiooni viidi haige üle Tartu Vabariikliku Kliinilise Haiгла rindkerekirurgiaosakonda. Diagnoosiks jäi traumaatiline perikardiit. Seal määrati konservatiivne ravi, haige para- nes. Ambulatoorsel järelkontrollil neli kuud pärast operatsiooni oli haige üldseisund hea. Kehatemperatuur normis. Vererõhk 130/ 50 mmHg. Auskultatoorselt: südame tipul nõrk süstoolne kahin, mis oli esinenud juba enne traumat. Kehalisel pingutusel tekkivat torked südame piirkonnas.

Kokkuvõtteks võib öelda, et südame- vigastustega haigete ravis on kõige tähtsam organiseeritus: haige kiire ko- haletoimetamine, vastuvõtutoa ja ki- rurgiaosakonna valmisolek selliste hai- gete vastuvõtuks ning opereerimiseks; samuti võimalus üle kanda suurtes ko-

gustes verd ja verd asendavaid preparaate; kvalifitseeritud anesthesioloogi osavõtt operatsioonist ning operatsiooni järgne haige ravi intensiivravipalatis.

KIRJANDUS: 1. Bauer, K. H., Spohn, K. Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. Jena, 1958, 1, 439.

2. Анишин Н. С., Туник И. И., Зиновьев И. И., Бялый М. И., Мацук И. К., Туляк А. Д., Деорейский Н. А. Вестн. хир., 1973, 1, 97—100. — 3. Корнев М. П., Филоненко А. П., Мухомин Б. П., Федоров С. Д. Грудная хир., 1972, 5, 28—32. — 4. Лобачев С. В. Хирургия ранений сердца. М., 1958. — 5. Павлешин В. А., Клини. хир., 1968, 7, 48—52. — 6. Селезнев Э. К., Соловьев В. А., Пуглеева В. П. Хирургия (Москва), 1972, 12, 43—48. — 7. Шехвиц Г. А., Зыбин В. М. Вест. хир., 1967, 11, 117. — 8. Якимов А. З., Иванов М. А. Хирургия (Москва), 1973, 8, 125—126.

Kingissepa Rajooni Keskaigla

TRÜ Arstiteaduskonna hospitaalkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Alkoholintoksikatsiooni uueks ravimiks on prantsuse teadlased esitanud preparaadi atrium-300, mille ravitoimet on uuritud 40 alkoholintoksikatsiooni tõttu hospitaliseeritud ravialusel. Esimese rühma patsientidele (kokku 11) süstiti kolmel esimesel haiglapäeval lihasesse meprobamaadilahust 3...6 korda päevas, seejärel anti nelja päeva jooksul kuus tabletti atrium-300 päevas. Teise rühma kuulunud 29 haigest oli 20 varem ravitud klassikalisel meetodil, üheksat aga erisuguste vastunäidustuste tõttu üldse mitte. Teise rühma haigetele anti atriumitablette 3...7 päeva ja veelgi kauem.

Preparaadi toime olevat olnud kiire ja mõjus: 17 haiget tervistusi, 16 paranesid ilmselt, kuuel haigel olnud ravitulemused rahuldavad, ühel ravikuur katkenud. Atrium-300 soodustavat täielikku alkoholist võõrdumist, suruvat maha mitmeks kuuks haigel ilmneva tungiva vajaduse alkoholi järele, kaotavat treemori, avaldavat väljendunud anksiolüütilist toimet ning parandavat haige üldseisundit (taastuvad normaalne uni, söögiisu, keha-kaal). Haiged talunud preparaati hästi, kõrvalnähud puudunud. Pärast haiglast välja kirjutamist peab ravi jätkuma, ravimit võetakse väikestes annustes — üks tablett hommikul ja öhtul.

Saadud tulemuste põhjal soovivad teadlased preparaati atrium-300 kui spetsiifilist vahendit alkoholintoksikatsioonist tervistamisel.

Gaz. méd. Fr., 1973. 80, 9.

Mõtte- vahetus

UDK 616.127-08-039.35(049.2)

MÜOKARDIINFARKTI INTENSIIVRAVI KOGEMUSI

KUNO KÕRGE JÜRI GROSS INGE LIIV
RÜTH GROSS ULVI VALDJA TOOMAS KUTSAR
TARTU

Kliinilise meditsiini arengu tulemusena on viimastel aastakümnetel saanud võimalikuks edukamalt ravida raskes või üliraskes seisundis haigeid. On tekkinud uus erialadevaheline arstiteadusharu — intensiivravi, mis kasutab anesthesioloogia, kirurgia, sise- ning närvihaiguste ja mitme teise kliinilise eriala ravivõtteid.

Intensiivravi üks esmaseid ülesandeid on organismi elutähtsate funktsioonide taastamine ja säilitamine; põhihaiguse ravimine võib esialgu isegi kõrvaliseks jääda. Intensiivravi töö endaga kaasa muutusi kogu kliinilises meditsiinis, muidugi ka sisehaiguste kliinikus, kus sellega seoses on tingimata vaja 1) õpetada intensiivravi arstidele ja õdedele, 2) hankida diagnoosimis- ja raviaparatuuri, 3) avada intensiivraviosakond või -palat, mis kujutaks endast mitut eriala ühendavat organisatsioonilist teravikut.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla I sisehaiguste osakonnas Toomel alustas intensiivravipalat tööd 1968. aasta aprillil. Palatis on 5 voodit. Ööpäevaseks valveks kokku on 4,5 öe ja 4,5 sanitari ametikohta. Arsti ametikohti intensiivravipalatile ei ole eraldatud. P. Baum (1) peab vajalikuks, et 10-kohalises üldtüüpi intensiivraviosakonnas oleks 15...20 öe ja 5...6 arsti ametikohta. Toome sisehaiguste kliinikus otsustab

haige intensiivravipalatisse paigutamise valvearst või osakonnajuhataja. Haigeid ravivad seal suuremate kogemustega palatiarstid. Ravi põhimõtted määrab TRÜ Arstiteaduskonna teaduskonnasisehaiguste kateedri juhataja, väiksemate küsimustega tegeleb osakonnajuhataja. Intensiivravipalatis on hädavajaliku diagnoosimis- ja raviaparatuur (ka reanimatsiooniparatuur), mis võimaldab haige seisundit pidevalt jälgida. [Intensiivravipalati sisustuse kohta vt. J. Tšažov ja M. Ruda (15), G. Sidorenko (13), P. Baum (1), M. Schneider (8)]. Toome sisehaiguste kliinikus on praegu 120 voodit: 80 üld- ja 40 gastroenteroloogiaosakonnas, seega vastab voodite arv normile (3...5% voodite üldarvust).

Et intensiivravi on aktuaalne ka mujal meie vabariigis ja et sellele eraldatavad vahendid on seni niisama vähesed kui meil, siis pidasid autorid vajalikuks avaldada Toome sisehaiguste kliiniku nelja aasta töö kogemused müokardiinfarkti intensiivravi kohta.

Uurimismaterjal ja meetodika. Aastail 1969...1972 raviti intensiivravipalatis üle 600 haige, neist põdes 213 müokardiinfarkti (vt. tabel 1). Ravi kestus intensiivravipalatis vastab rahvusvahelisele keskmisele, alla 12 päeva (4). Võrdluseks on toodud andmed aastail 1965...1967 üldpalatis ravitud 205 infarktihaige kohta (vt. tabel 4).

Uuritute lähemaks iseloomustamiseks ja ravitulemuste hindamiseks on vaja

Tabel 1

Müokardiinfarkti tõttu hospitaliseeritud haiged

Aastad	Nendest intensiivravipalatisse	Haigeid kokku	Surnud intensiivravipalatis	Surnud kokku	Ravipäevi intensiivravipalatis ühe haige kohta
1969	62	98	17	21	8,0
1970	51	72	19	24	9,0
1971	50	74	10	18	10,5
1972	50	95	15	22	10,9
	213	339	61	85	—

nad rühmitada haigusvormide järgi. Selleks kasutasime prognoosimist pallides Peeli järgi. Peeli indeks peab autori arvates andma pärgarterite ägeda puudulikkuse korral prognoosi esimeseks 28 haiguspäevaks. Peeli indeks üle 15 (15 ja 16) on halva prognoosi tunnus. Kui indeks on üle 17 (17, 18 ja 19), täheldatakse varajast letaalsust kuni 65%, kui aga üle 20, on letaalsus kuni 85%. I. Stupelise (14) andmeil saab Peeli süsteemi järgi tõepäraseid tulemusi kuni 80%-1 juhtudest. Kaasnevaid haigusi Peeli süsteem ei arvesta. Tabelid 2 ja 3 annavad ülevaate intensiivravipalatis üldpalatisse üleviidud ja intensiivravipalatis surnud müokardiinfarktihaigete kohta (prognoositud Peeli järgi).

Andmed aastail 1965...1967 üldpalatis ravitud müokardiinfarkti põdevate haigete kohta (prognoositud Peeli järgi) on tabelis 4.

Tabel 2

Intensiivravipalatis haiged	1969	1970	1971	1972	üldpalatisse üleviidud kokku
Peeli indeks					
< 14	22	23	25	19	89
> 15	12	5	6	3	26
> 17	8	3	5	7	23
> 20	3	1	3	6	13
	45	32	39	35	151
Ravipäevad intensiivravipalatis	9,1	8,8	11,1	11,9	

Tabel 3

Intensiivravipalatis surnud haiged

Peeli indeks	1969	1970	1971	1972	kokku
< 14	3	6	2	6	17
> 15	2	5	2	1	10
> 17	5	5	3	2	15
> 20	7	3	3	6	19
Ravipäevad intensiivravipalatis	5,1	9,2	7,5	8,8	

Tabel 4

Aastail 1965...1967 üldpalatis ravitud müokardiinfarktiga haiged

Peeli indeks	Haigete arv	Surnute arv	
<14	162	8 äkksurma juhtu	(5%)
>15	12	2 eeldatud, 1 äkksurma juht	(25%)
>17	14	5 eeldatud surmajuhtu	(35%)
>20	17	12 eeldatud surmajuhtu	(70%)
	250	28	

Tabel 5

Müokardiinfarktiga haigete jaotumine eeldatud ja äkksurma rühmadesse aastail 1969...1972

Rühmad	Peeli indeks	Surnute arv	Reanimatsioon	
			täielik	osaline
Eeldatud surm	<14	4	—	—
	>15	6	—	2
	>17	13	—	4
	>20	20	—	4
Äkksurm	<14	13	5	8
	>15	4	1	3
	>17	3	1	—

Tabel 6

Koondandmed intensiivravipalatis ravitud müokardiinfarktiga haigete ja nende letaalsuse kohta aastail 1969...1972

Peeli indeks	Haigete arv	Neist surnud	
<14	107	17	(16,0%)
>15	36	10	(28,8%)
>17	38	15	(39,4%)
>20	32	19	(59,4%)
	213	61	

Tabelis 5 on intensiivravipalatis surnud müokardiinfarktiga haiged vastavalt äkksurmale ja eeldatud surmale jaotatud rühmadeks. See annab ülevaate reanimatsioonivõtete tõhususest. Selgituseks lisame, et meie uurimuses kasutatud äkksurma-mõiste on heterogeenne, hõlmates nii USA-s kasutusel

olevat ajapiiri [24 tunni jooksul pärast ägedate haigustunnuste tekkimist (6)] kui ka Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni soovitatud ajapiiri (6 tunni jooksul pärast haiguse algust või selle halvenemist).

Kuuel meie haigetest konstateeriti äkksurma esimesel haiguspäeval, kolmel teisel, ühel kolmandal, kahel kuundal-seitsmendal, kolmel kaheksandal-kümnendal haiguspäeval ja viiel pärast üheteistkümnendat haiguspäeva. Tabelis 6 esitame koondandmed intensiivravipalatis ravitud müokardiinfarkti põdevate haigete arvu ja letaalsuse kohta (prognoositud Peeli järgi).

Ravi põhimõtted. Müokardiinfarkti põdevate haigete ravi põhimõtted Toome sisehaiguste kliinikus ei erine üldtuntutest. Mõnda neist ravivõtetest oleks siiski vaja esile tõsta.

1. Anname kõigile ägeda müokardiinfarktiga õigeaegselt ravile saabunuile, kui ei ole otseseid vastunäidustusi, otse- või kaudse toimega antikoagulante. Aastail 1969...1972 said otsese või kaudse toimega antikoagulante 145, ainult kaudse toimega 29, kuna 39 haiget antikoagulante ei saanud (aastail 1965...1967 vastavalt 104, 73 ja 26 haiget). Antikoagulantide laialdase kasutamise otstarbekuse üle müokardiinfarkti korral on vaieldud (9, 10, 16), kuid Toome sisehaiguste kliinikus on neid laialdaselt rakendatud alates 1960. aastast, mistõttu aastail 1961...1970 surnud 118 müokardiinfarktiga haigest ainult 13-l oli otseseks surma põhjuseks tromboembooliline tüsistus (2).

2. Südametegevuse rütmi taastav ravi peab olema tõhus. Meenutagem, et sagedased ja grupiviisi esinevad vatsakeste ekstrasüstolid, vatsakeste paroksüsmaalne tahhükardia, siinusbradükardia ja bradüsüstoolia kodade virvenduse ning Hisi kimbu sääre blokaadide puhul on vatsakeste fibrillatsiooni ohu tunnused. Kõrvuti novokaiinamiidi, β -retseptorblokaatorite jt. ravimitega on vaja laialdaselt kasutada polariseerivat lahust (11), samuti lidokaiini ning difenüülhüdantoiini (14). Toome sisehaiguste kliinikus on kasutatud polari-

seerivat lahust koostises: 200...500 ml 5⁰/₀-list glükoosilahust, 4...6 ühikut insuliini ja 15...30 ml 7,4⁰/₀-list kaaliumkloriidilahust. Aastail 1965...1967 kasutasime seda lahust 6 haige, aastail 1969...1972 aga 57 haige ravimiseks. Lidokaiiniga oleme seni ravinud vaid üksikuid haigeid.

3. Kardiogeense šoki ravi ei tohi piiruda üksnes vasopressoorsete ravimitega. Raske šoki ajal arenev mikrotsirkulatsioonihäire põhjustab süvenevat atsidoosi ja muid ainevahetushäireid. Seepärast on omal kohal plasmaasendajate (dekstraanilahuste) ja otsese toimega antikoagulantide (hepariini) kasutamine.

4. Müokardi ainevahetust mõjutavatest ravimetest on tuntud kokarboksiilaas, vitamiinid B₁ ja B₆, kaaliumkloriidilahus, panangiin jt. Vähem levinud on anabolistlike hormoonide, E-vitamiini ja unitioli kasutamine samadel näidustustel.

5. Intensiivse toimega diureetikumid (furosemiid, laasiks, uregüüt jt.) on loonud võimaluse kopsuturse ja kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse edukaks raviks. Niisuguste tüsistustega infarktihaigeid oli 17 aastail 1965...1967 ja 42 aastail 1969...1972 (Peeli indeks üle 17 ja üle 20).

6. Sooletalitluse ergutamiseks soovitame alates esimesest ravipäevast kuni sooletegevuse häirete kadumiseni anda kas parafiinöli või musti ploome ja keifiiri.

7. Ravikehakultuuri, peamiselt hingamisharjutusi, võib alustada ka intensiivravipalatis.

E. Rubinstein (7) soovib müokardiinfarktiga haigetele esimesel-teisel ravipäeval anda ainult mahla ja kuni esimese nädala lõpuni vähese kalorsusega toitu (1200...1500 kcal päevas).

Ravitulemused ja arutelu. Ravitulemusi hinnata ei ole kerge. Eriti raske on vastata küsimusele, kas haigete ravi müokardiinfarkti varajases järgus just intensiivravipalatis annab otsest kasu, letaalsuse langust. N. Killip (tsit. 15 järgi), S. Hofvendahl (3) ja B. Lown (5) märgivad, et letaalsus on infarktiosakondades tänu intensiivse jälgimise (co-

ronary care unit tüüpi) palatitele üldosakondade omaga võrreldes langenud isegi kuni 10⁰/₀, kuid I. Ganelina (12) viitab sellele, et ravialused ja nende rühmitamine on tihti erinev ning tulemusi ei ole võimalik võrrelda. Müokardiinfarkti põdevate haigete rühmas, kellel haigus on keskmise raskusega ja kellel esineb rütmihäireid, on letaalsus pideva haigete jälgimise ja intensiivravi tulemusena I. Stupelise (14) andmetel küll langenud, ent mitmed letaalsust mõjutavad põhitegurid on siiski selgitamata jäänud. Ja lõpuks: B. Lown (5) nendib, et infarktikeskuste olemasolu mõjutab rahvastiku üldsuremust koronaaarhaigusesse siiski veel vähe, sest enamik haigetest, kes surevad, ei jõua haiglasse ega saa arstiabi.

Meie arvates on müokardiinfarkti varajane prognoosimine ja ravitulemuste hindamine Peeli või mõne teise indeksi abil täpsem kui seni laialt levinud jaotus ainult infarkti ulatuse järgi. Võrreldes aastail 1965...1967 üldpalatis ja aastail 1969...1972 intensiivravipalatis ravitud müokardiinfarktiga haigeid, leiame, et ravitulemused on paranenud, kuigi tagasihoidlikult. Edu on märgata järgmistest rühmades: 1) haiged, kellel prognoosiindeks on üle 17 või üle 20, kellel oli raske krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus või kopsuturse; 2) haiged, kellel prognoosiindeks üle 20; 3) reanimatsiooni vajavate haigete hulk.

Esimese rühma haigeid oli aastail 1965...1967 seitseteist, kellest suri 7 (59⁰/₀); aastail 1969...1972 oli neid intensiivravipalatis ravil 42, kellest seal suri 16, hiljem veel 6, kokku 22 haiget (55⁰/₀). Kui aga võrrelda kõikide infarktihaigete ravi tulemusi, kelle prognoosiindeks oli üle 17 ja üle 20, siis oli aastail 1965...1967 neid 31, kellest suri 17 (54⁰/₀), ja aastail 1969...1972 oli intensiivravipalatis neid 70, suri (osa hiljem üldpalatis) 40 haiget, s. o. 57⁰/₀.

Mõlemad võrreldavad infarktihaigete rühmad — aastail 1965...1967 oli haigeid 205 ja aastail 1969...1972 aga 213 — ei ole päris võrdväärsed, kuna on välja jäetud aastail 1969...1972 üld-

palatis ravitud 121 müokardiinfarktihaiget, kelle hulgas küll raske kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse või kopsutursega haigeid ei olnud. Kui lähtuda Peeli esitatud infarktihaigete varajasest prognoosist, indeks üle 17 ja ja üle 20 (vt. eespool), siis tuleb ravitulemusi heaks pidada.

Teise rühma haigete letaalsus oli üldpalatis 70% ja intensiivravipalatis 58,1% (vt. tabelid 4 ja 6). Need haiged vajasid intensiivravi (jälgimine oli võimalda vähema tähtsusega), mistõttu ravitulemused intensiivravipalatis olid paremad kui üldpalatis.

Kolmanda rühma haigeist (vt. tabelid 4 ja 5) aastail 1965...1967 ühtki ei õnnestunud elustada (oli 9 äkksurmajuhtu), aastail 1969...1972 elustati 20 haigest edukalt 2 (kirjutati pärast ravi koju), kolmas haige suri teisel päeval pärast reanimatsiooni. Sealhulgas 11 haige elustamiseks kasutati osa (suust suhu hingamine, südame kaudne massaaž ja medikamentoosne ravi), 7 haige elustamiseks kõiki reanimatsioonimeetodeid, kaasa arvatud ka südame defibrillatsioon; kaht haiget ei elustatud (aastail 1965...1967 vastavalt 6, 2 ja 1 haige).

Põhjused, miks kõiki haigeid ei üritatud kliinilisest surmast välja tuua ja miks esines reanimatsioonivigu, on järgmised.

1. Õe ülekoormus meie üldtüüpi intensiivravipalatis, kus esikohal ei ole haige jälgimine. Intensiivse jälgimise (*coronary care unit*) tüüpi palatites aga on ette nähtud ravi ja jälgimise jaoks eraldi personal.

2. Alalise valvepersonali nappuse tõttu olid tihti öövalves asendajad, kes intensiivraviväljaõpet ei olnud saanud.

3. Üldteraapiaosakonnas kõikide arstide ettevalmistus kardioloogias ei ole hea.

4. Ka reanimatsioonis eriväljaõppe saanud personali kogemused on vähesed.

Kirjanduses avaldatud andmetest nähtub (14), et enamiku nii üld- kui ka intensiivravipalatis äkksurma tõttu surnud müokardiinfarktiga haigete varem määratud prognoosiindeks oli olnud hea. Siit järeldub, et ka heas sei-

sundis ning arvatava suhteliselt hea prognoosiga müokardiinfarkti põdevad haiged vajavad haiguse esimese 7...10 päeva jooksul hoolikat jälgimist.

Meie intensiivravipalatis suri 10 haiget, kellel Peeli indeks oli olnud 16 (vt. tabel 5). Kõikidel nendel oli müokardiinfarktiga kaasnenud veel mõni teine raske haigus.

Aastail 1969...1972 saabus Toome sisehaiguste kliinikusse 339 müokardiinfarkti põdevat haiget. Neist 5 suri juba vastuvõtutoas. Ülejäänud 334 haigest 213 toimetati kohe intensiivravi- ja 121 üldpalatisse. Üldpalatis ravitud haigetest suri hiljem ainult 9. Seega tuleb valvearstide töö haigete suunamisel üld- või intensiivravipalatisse heaks tunnistada.

Lisame mõned tähelepanekud müokardiinfarkti põdevate haigete ravi kohta. On võimalik, et selles antikoagulantide osatähtsus ajapikku väheneb. Näib, et polariseeriv lahus ja lidokaiin on näidustatud südame rütmihäirete korral, kaasa arvatud ka äsja tekkinud absoluutne arütmia. Südamerütmi normaliseerivat polariseeriva lahuse toimet täheldasime 19-1 57-st, lidokaiini oma kahel viiest haigest. Intensiivse toimega diureetikumide kasutamine eeldab hommöostaasi kontrolli ja elektrolüütide kao korvamise võimalust. Järjekindlalt tuleb kliiniku personalilt (ka väljaspool kardioloogiaosakonda!) nõuda kliinilise surma tunnuste ja elustamisvõtete tundmaõppimist.

Müokardiinfarkti intensiivravi senised kogemused Toome sisehaiguste kliinikus ei tohiks anda põhjust arvata, et haiguse varajasest staadiumis võib jätkata infarktihaigete ravimist üldpalatis. Vastupidi — loodame, et avaldatavad andmed stimuleerivad vabariigi terapeute ja kardiolooge intensiivravi laialdasemalt rakendama.

Järeldused

1. Meie kogemustel on üldteraapiaosakonna intensiivravipalatis müokardiinfarkti põdevate haigete ravi tulemused üldpalatis ravitud haigete tulemus-

test paremad vaid raske kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse või kopsutursega haigete rühmas, eriti aga tõsise prognoosiga haigete rühmas (Pee- li indeks >20) ja äkksurma ohu korral. Seepärast tuleb müokardiinfarktiga haigete ravimist üldtüüpi intensiivravi- palatites pidada läbikäidud etapiks ja soovitada vabariigi suuremates keskus- tes avada intensiivse jälgimise (*corona- ry care unit* tüüpi) palateid, kus on rea- nimatsioonis eriväljaõppe saanud per- sonal, kes on suuteline rakendama kõiki nüüdisaegse intensiivravi menetlusi.

2. Ametikohtade arv intensiivravi- palatites ja nende finantseerimine, apara- tuuriga varustamine tuleb viia vasta- vusse tänapäeval kehtivate normatiivi- dega. Selleks vajavad haiglad tervishoiu ministriumide ja rahandusorganite abi.

KIRJANDUS: 1. Baum, P. Intensive Care. Das Medizinische Prisma, 1970, 1, 3—24. — 2. Gross, J. TRÜ Toimetised, 1973, 307, 20—25. — 3. Hofyendahl, S. Acta med. Scand., 1971, Suppl. 59, 78 p. — 4. Kucher, R. Wiener klin. Wochenschr., 1965, 49, 961—974. — 5. Lown, B. Dtsch. Arch. klin. Med., 1969, 216, 3, 201—241. — 6. Paul, O., Schatz, M. Circulation, 1971, 43, 1, 7—10. — 7. Rubenstein, E. Intensive Medical Care. New York, 1971, 36—37. — 8. Schneider, M. Dtsch. Gesundheitsw., 1968, 50, 2389—2393.

9. Аншелевич Ю. Б., Слайдынь А. К., Шаффо И. С. Клин. мед., 1971, 7, 44—47. — 10. Вогчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965, 164—198. — 11. Ганелина И. Е. Бриккер В. Н. Вольперте Е. И. Острый период инфаркта миокарда. Л., 1970, 1—283. — 12. Ганелина И. Е. Кардиология. 1967, 68—77. — 13. Сидоренко Г. И. Кардиология, 1967, 4, 111—114. — 14. Ступелс И. Прогнозирование в кардиологии. Вильнюс, 1971, 1—163. — 15. Чазов Е. И., Руда М. Я. Клин. мед., 1972, 10, 8—18. — 16. Халфен Э. Ш., Орлова Н. П., Серегина Л. М. Клин. мед., 1967, 6, 105—111.

TRÜ Arstiteaduskonna teaduskonna-
sisehaiguste kateeder

Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

Abiks **velskritele** **ja õdedele**

UDK 615.065

MÕNINGATEST ATSETÜÜL- SALITSÜÜLHAPPE (ASPIRIINI), BUTADIOONI JA FENATSEIINI KÕRVALNÄHTUDEST

ARTEMI VAPRA VALBA NOOR · TARTU

Liigesehaigused on laialdaselt levi- nud. Eriti pikaldase kuluga ning raskelt ravile alluv on reumatoidartriit. Dege- neratiivne liigesehaigus (orteoartroos), mida esineb rohkesti eakatel (60...74 aastat), on palju vaevusi põhjustav pidevate valude tõttu.

Mitmed pehmete kudede haigused, nagu lihaste, liigeste ümbruse kudede ja kõõluste põletik, sarnanevad kulu poolest liigesehaigusega. Välismaa tead- lased käsitlevadki lihaste ja liigese ümbruse kudede põletikku, mõningaid piirdenärvide haigusi (lumbaago, ishal- gia) ning liigesehaigusi ühise rüh- mana — reumaatilised haigused. H. Tichy andmetel (5) põeb 4% maakera elanikest ning Ameerika artroloogi J. Hollanderi uurimismaterjali alusel 5% USA elanikest mitmesuguseid reu- maatilisi haigusi (3).

Liigese- ja närvivalude ravis kasuta- takse atsetüülsalitsüülhapet (aspiriini) ning pürasoolooni derivaatidest buta- diooni ja reopüriini. Pea- ja närv- valude korral antakse fenatsetiini kas üksi või kombineeritult teiste analge-etikumidega. Liigesehaiged on valude tõttu aastaid sunnitud tarvitama roh- kesti aspiriini või butadiooni. Nende pikaajalisel ning süsteemitul tarvitami-

sel võivad tekkida aga mitmed kõrvalnähud seedekulglas. Seoses sellega muutub liigesehaige ravi keerukamaks, sest nüüd tuleb ravida ka tüsistusi.

Varsti pärast aspiriini kasutuselevõtmist kliinikutes, mis toimus ligikaudu 100 aastat tagasi, täheldati selle magu ärritavat toimet. Kirjanduse andmetel võib aspiriin põhjustada düspepsia-nähte, maokatarri, okultset veresisaldust väljaheites ning isegi verejookse (2, 4, 7, 8, 11, 12).

N. Ostaptšuki ja G. Zolotarjova tähelepanekuil tekkisid erineva raskusastmega seedekulglahäired 12⁰/₀-l reumatoidartriidihaigetest, kes olid kasutanud aspiriini (10).

Magu kahjustav aspiriini toime ilmneb lokaalses keemilises, korrosiooni tekitavas, toksilises ning kudede resistentsust langetavas toimes. Mao limaskesta histoloogilisel uurimisel on leitud limaskesta hüperemiat, turset, nekroosi ja põletikulisi muutusi aspiriini-terakeste ümber (9).

Arvamused aspiriini toimest maosekretsiooni on erinevad. Osa uurijaid leiab, et aspiriin intensiivistab maosekretsiooni, teised aga väidavad aspiriini pärssivat toimet sellesse (9).

Aspiriini põhjustatud maohäirete kliiniline pilt on mitmesugune. Haiged tunnevad, et nad aspiriini ei talu, sest see kutsub esile mitmesuguseid düspeptilisi häireid, raskustunnet epigastriumi piirkonnas, kõrvetisi, väsimust ning jämesoole spasme.

Aspiriini tuleb sisse võtta pärast sööki rohke vedelikuga, milleks võib olla ka piim või kefiir. Profülaktikaks on soovitatav kasutada leeliselisi mineraalvesi, nagu boržommi jms. (7). Tüsistuste tekkimisel tuleb aspiriini võtmine kohe lõpetada. Otstarbekohane on üle minna mõnele muule analgeetikumile. Ordineeritakse polüvitamiine, spasmolüütikume (*Nospanum*), vajadusel antakse antatsiididest vismüthüdroksiid-nitraati, magneesiumoksiidi, vikaaliini, almageeli jt. Maohäirete tekkimisel on vaja uurida maosekretsiooni (gastrotest) ja konsulteerida gastroenteroloogi. Gastriidi korral määrata dieetravi.

A. Ostaptšuk ja T. Zolotarjova on kasutanud uut aspiriini preparaati — aspiriinlüsiini, mis ei põhjusta kõrvalnähte maos (10). Aspiriini lokaalse kahjustava toime vältimiseks soovitatavad need autorid kasutada aspiriini koos metüüluratsiiliga (1 gramm 3...4 korda ööpäevas), millel on põletiku- ning haavandi tekke vastane toime. Aspiriini soovitatakse anda dražeedes, mis lahustuvad hästi sooles.

Butadiioon võib põhjustada gastriiti ning erosiivse gastriidi üleminekut haavandiks. Võib tekkida ka maoverejookse.

Tüsistused võivad tekkida esimestel ravimi tarvitamise päevadel, kuid sagedamini ilmnevad need 2. kuni 3. ravinädalal (9).

Ravimi pikaajaline tarvitamine võib esile kutsuda ka neerukahjustuse.

Profülaktiliselt on soovitatav butadiioonravi ajal manustada antatsiide ja C-vitamiini.

Fenatsetiini pikaajalise ja ülemäärase tarvitamise tõttu võib tekkida neerukahjustus. Esimesed andmed neerukahjustusest fenatsetiini toimetel on pärit paarkümmend aastat tagasi. Sellest ajast on see küsimus artiklites ja monograafiates üldise diskussiooni aineks (1, 9).

Lahkuminevad on arvamused fenatsetiini annusest, mis põhjustab niisugust nefropaatiat. Enamik autoreid on seisukohal, et neid võib tekitada juba ühe grammi fenatsetiini tarvitamine ööpäevas 1...3 aasta vältel. Teiste autorite arvates on selleks vaja keskmiselt 1,5 grammi fenatsetiini ööpäevas 10...14 aasta vältel (9). On täheldatud, et fenatsetiinist tingitud neerukahjustusi on naistel sagedamini diagnoositud kui meestel.

Uurimised on näidanud, et enamik haigeid ei kasuta puhast fenatsetiini, vaid kombinatsioonis kas aspiriini või amidopüriiniga. Raske on hinnata ühe või teise komponendi nefrotoksilisust, kuid on teada, et fenatsetiin on selles ravimkombinatsioonis olulisem. Ilmneb kroonilise interstitsiaalse nefriidi pilt, milles eristatakse kolme staadiumi:

I — koldeline nefriit; II — omapäraselt kulgev difuusne nefriit ja III — kortsneeru staadium (1). Teises staadiumis neerude kontsentratsioonivõime langeb ja uriini erikaal ei tõuse üle 1015. Uriinis leidub vähe valku, üksikuid leukotsüüte ning ka vähesel hulgal erütrotsüüte. Arteriaalne rõhk ei tarvitse olla muutunud. Nefropaatiaga koos arenevad välja aneemia ning hüpo- ja isosteenuuria.

Fenatsetiini põhjustatud neerukahjustuste ravi sõltub kahjustusastmest. Kõigepealt peab loobuma fenatsetiini tarvitamisest. Raviks antakse polüvitamiine, anabolistlikke hormone, tehakse vereülekandeid; tähelepanu tuleb pöörata toitumisrežiimile ning vältida sekundaarseid infektsioone.

Eeltoodust ilmneb, et küllalt laialdast tarvitamist leidnud analgeetikumid võivad ülemäärasel kasutamisel esile kutsuda raskeid kõrvalnähte, mistõttu neid ravimeid peaks võtma nii vähe kui võimalik ja mitte rohkem kui vajalik. Tunduvalt enam tuleks liigesehaiguste ja üldse reumaatiliste haiguste korral rakendada füsioteraapiat ja ravikehakultuuri.

Kahjuks ei ole kompleksravi reumatoidartriidihaigetel alati kättesaadav. Tähelepanekud nende etappravist ajavahemikul 1971...1974 näitasid, et kompleksravi (statsionaar, polikliinik ja sanatoorium) sai ainuüksi 20% haigestest (6).

Tunduvalt oleks vaja suurendada liigesehaigete sanatoorse ravi võimalusi.

KIRJANDUS: 1. *Elstein, N.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1962, 3, 37—40. — 2. *Gibbard, F.* Acta Rheumatol. Scand, 1966, 12, 112—121. — 3. *Hollander, J.* Arthritis and Allied Conditions. Philadelphia, 1954. — 4. *Stubbe, L.* Brit. Med. J., 1958, 1, 1062—1066. — 5. *Tichy, H., Seidel, K., Heideman, G.* Lehrbuch der Rheumatologie. Berlin, 1959. — 6. *Vapra, A., Pää, L., Aru, S.* Nõukogude Eesti Tervishoid 1974, 5, 399—401.

7. *Василенко В. Х., Цодиков Г. В.* Клини. мед., 1970, 6, 18—26. — 8. *Купчинскас Ю. К., Василяускас Б. И., Кемпинскас В. В.* Побочное действие лекарств. М., 1972. — 9. Лекарственная болезнь. Ред. Г. Маждракова и П. Попхристова. София, 1973. — 10. *Остапчук А. А., Золотарева Т. А.* В кн.: Лече-

ние ревматизма и заболеваний суставов. Киев, 1973, 79—81. — 11. *Плеванский Т. А.* Клини. мед., 1963, 3, 89—93. — 12. *Фридман М. Н., Чертова Н. Д.* Клини. мед, 1960, 7, 149—150.

TRÜ Arstiteaduskonna hospitaalseisahaiguste kateeder

Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

UDK 616-082-084

ROHKEM TÄHELEPANU REHABILITATSIOONILE!

HEITI KADASTIK · TARTU

Kui küsida ükskõik kellelt, mida mõeldakse ravi all, siis enamik, ka meditsiinitöötajatest, vastaks, et ravi on haigusprotsessi peatamine ja taandarengule suunamine ravimite, kirurgiliste ravivõtete või muude raviprotseduuridega. Ravimid, s. o. pulbrid, tabletid, mikstuudid, süstimislahused, salvid jne., on vajalikud ja nad parandavad haige seisundit, kui neid kasutatakse arsti ettekirjutuse kohaselt. Kirurgiline operatsioon on sageli ainsaks haige elu päästvaks ravivõtteks. Raviprotseduuride all mõeldakse eeskätt mitmesuguseid füsioteraapiaprotseduure, massaaži, vesi- ja mudaravi jne. Kuid kõik see ei ole haige inimese tervise taastamiseks kaugeltki ammendav. See on vaid osa võimalikust ja vajalikust abist, mida me haigele inimesele peame andma. Selle bioloogilise ja füüsikalise raviga mõjutame vahetult haiget organismi, reguleerime tema elundite talitlushäireid. Haiget inimest ravides ei saa teda vaadelda üksnes bioloogilisest aspektist. Sellega piirdumine oleks meditsiini samastamine veterinaariaga, kus ka kasutatakse kõiki eespool loetletud inimestele rakendatavaid aktiivse ravi menetlusi, välja arvatud ravikehakultuur ja psühhoteraapia.

Erinevalt loomadest on inimesel teine signaalsüsteem, kõne ja abstraktne mõtlemine, mistõttu sõnal on eriline mõju nii heas kui ka halvast mõttes. Inimesel on hästi arenenud emotsionaalsus, ja kui

see häälestub ravi vastu, jäävad meditsiinitöötajate pingutused tagasihoidlike tulemustega. Ravi edukust tagab emotsionaalne resonants meditsiinitöötaja ja haige vahel. Iga inimene on individuaalsete iseärasustega, standardset haiget ega haige kohtlemisviisi ei ole; ravimisel tuleb arvestada haige isiksust. Iga somaatilise haigusega kaasneb psüühika häirumine — suurenenud tundlikkus ja vastuvõtlikkus, labiilsus, asteenia, depressioon jm. Seda peab ravimisel silmas pidama.

Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni antud definitsiooni järgi ei ole tervis mitte üksnes haiguste puudumine, vaid kehalise, vaimse ja sotsiaalse heaolu seisund. On selge, et inimene vajab, ka kehalise tervise tagamiseks, vaimse ja sotsiaalse heaolu kindlustamist. Seda aga ei võta tõsiselt paljud haiged, kes ei täida arsti ettekirjutusi elu-, töö- ja puhkuserežiimi suhtes. Täit tähelepanu ei pööra sellele ka kõik meditsiinitöötajad, eriti keskastme meditsiinipersonali hulgast, kes ainult «puhast» ravitööd endale kohaseks peavad. Sellest räägiti, ehkki väga tagasihoidlikult, isegi Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu pleenumil 24. oktoobril 1974. a., kus arutusel oli vabariigi töötajate meditsiiniline teendamine.

Inimene on kocs oma bioloogilise olemusega ühiskonnaliige, kellel on palju psühhosotsiaalseid suhteid ja kontakte, mis inimese harmooniliseks eksisteerimiseks peaksid kõik häireteta olema. Disharmonia ja düskomfort psühhosotsiaalses mikrosfääris on eriti kahjulik psüühiliselt haigetele, kuid on arvestatav tegur ka kõikide somaatiliste haiguste korral. Asendamatu vajalikkus on saanud psühhosotsiaalne raviapekt kroonilisi haigusi põdevail haigeil, kellel pikaajalise põdemise tõttu on nõrgenenud sidemed ühiskonnaga. Neil on kadunud elujulgeus, arenenud nn. hospitalism, soov viibida üksnes raviautus ja olla hooldatav ning ülalpeetav. Selliste haigete täisväärtuslikule elule tagasitoomisel on suur tähtsus õigesti suunatud psühhosotsiaalsel ravil. Ainuüksi sellise kompleksse raviga, mil võit-

lus haiguse vastu on lõppemas, sest haigus taganeb, kuid võitlus haige inimese eest tema ühiskonnaliikmeks taastamisel intensiivistub, saab meditsiin täita oma ülesannet. Ravikompleksi, mille eesmärk on haige inimese taaskohanemine ühiskonnaliikme ülesannete täitmiseks, oma elu iseseisvaks korraldamiseks ettevalmistamine, nimetataksegi rehabilitatsiooniks. Rehabilitatsioon on meditsiiniline ja sotsiaalne aktiivsus, toimimine isiksusele kui ühiskonnaliikmele. See on haiguse jääk- või järelnähtude kompleksne meditsiiniline psühholoogiline ja sotsiaalne kompensatsioon.

Igal meditsiinitöötajal on piisavalt tähelepanekuid selle kohta, et kiiremini paranevad need, kes ravisse ise suhtuvad optimistlikult. Nad eelistavad tegevust passiivsele lamamisele, kui see enam ei ole absoluutselt näidustatud. Selline inimene ei kaota haiguse ajal oma sotsiaalseid kontakte ja statsionaarselt ravilt lahkudes lülitub ta kohe töösse. Kuude või isegi aastate viisi haiglas viibijate hulgas on küllalt neid, kelle elukäsitlus on muutunud pessimistlikuks. Nad on kaotanud oma sotsiaalsed kontaktid ning harjunud mittemidagitegemisega niivõrd, et peavad end töövõimetuks ka siis, kui nad objektiivse hinnangu järgi võiksid juba kergemale tööle asuda. Ja kui siis lisandub äraelamist võimaldav invaliid-suspension, võib see töösättumuse lõplikult kustutada.

Sotsiaalse dekompensatsiooni kujunemist saab vältida õigeaegse rehabilitatsiooniga ja isegi väljakujunenud juhtudel võib sotsiaalset kompensatsiooniatset tõsta. Seetõttu tuleb rehabilitatsioonile tähelepanu pöörata kõikides raviautus ja ka invaliididekodudes. Eriti oluline on rehabilitatsioon psüühiliselt haigetele, neuroloogilistele ja tuberkuloosihaigetele, samuti kaasa-sündinud või traumaatilise defektiga inimestele. Kuigi igal profiilil on rehabilitatsioon oma eripära (näiteks see, mis on vajalik neuroosihaigetele, ei sobi infarktihaigetele), on ka üldised põhimõtted.

Kui haiguse äge periood, milles esiplaanil on aktiivne ravi ja säästev režiim, on möödas, hakkab haiget haiglas ja eriti invaliididekodus kummitama igavus. Kui palju ja millisel määral nendes asutustes on teadlikult võideldud igavuse vastu? Tõsi, meil on haiglates raadiokuuldepunktid, televiisorid, raamatukogud, piiratud ulatuses ka ajalehed. See kõik on hea ja rehabilitatsiooniks vajalik, kuid seejuures jääb haige passiivseks. Haiget on aga vaja aktiveerida. Rehabilitatsiooni võib nimetada ka tegevusteraapiaks, millesse kuuluvad töö-, kultuuri- ja sotsioteeraapia, kehakultuur jne., mida kõike peab saatma toniseeriv psühhoteraapia.

Millistes konkreetsetes vormides on rehabilitatsioon teostatav?

Tööteraapia kõige täielikumal kujul on teostatav spetsiaaltöökodades. Esialgu ei ole toodang ega mingisuguse plaani täitmine siin omaette eesmärk, vaid töö on siin kui ravi, mis aktiveerib haiget, mobiliseerib teda kasutama oma säilinud töövõimet. Ravitöökojad peaksid võimaldama üleminekut lihtsamalt tööoperatsioonidelt keerukamatele ja ka uue elukutse õppimist. Ravitöökodade puudumine ei tähenda aga tööteraapia rakendamise võimaluste täielikku puudumist. Piiratud ulatuses saab seda rakendada igas haiglas ja invaliididekodus (näiteks palatis tehtava käsitöö kujul), kui ainult meditsiinitöötajad selleks initsiatiivi üles näitaksid. Ka haigete iseteenindamine on tööteraapia, samuti abistamine asutuse majanduslikel töödel. Peaasi, et töö oleks jõukohane, individuaalselt doseeritud ega muutuks haige ekspluateerimiseks. On haigeid, näiteks kroonilised alkohoolikud, kelle ravi täieliku mõjususe tagab üksnes režiimikindel töökorraldus ja töökasvatus.

Kultuurteraapia hõlmab kõiki kultuurse ajaviite võimalusi — ajalehelugemisest taidlejana esinemiseni. Soovitavamad on kollektiivsed taidlusvormid, arvesse tuleb ka tantsuõhtute korraldamine. Sein- ja laualehtede koostamine on paljudele haigetele jõu- ja huvikohane. Sageli on tõstatatud küsimus:

kas haiglas on kaardimäng lubatud? Võiks vastata nii: kui meditsiinipersonal ei ole haigetele leidnud paremaid ajaviitevorme, näiteks mitmesuguseid lauamänge, siis korrektne kaardimäng on parem kui tegevusetu istumine ja igavlemine või palatis sihitu edasi-tagasi jalutamine. Hasartmängud on muidugi keelatud.

Sotsioteeraapia ülesanne on haigete sotsiaalsete suhete readaptatsioon ja haigetest ühtse kollektiivi kujundamine. Neid ülesandeid saab täita haigetest osakonnanoökogu ja palativanemate komplekteerimine või valimine, haigete tootmisnõupidamiste korraldamine, haigete sünnipäevade tähistamine, haigete korrapäevade määramine palatisse, koridoridesse jne. Haiged jälgivad ise korda ja puhtust, kannavad valveõele või arstile ette iseäralikest käitumisjuhtudest, mida nad on märganud üksikutel haigetel. Võib korraldada ka võstlusi palatite ja osakondade korrasoleku ja puhtuse üle, stimuleerida võitjaid jne.

On selge, et kogu rehabilitatsioonitööd peab juhtima, koordineerima ja jälgima meditsiinipersonal. Rehabilitatsioon ei tähenda sugugi haigete isevalitsust, kontrollimatut omaalgatust, vaid see peab olema hästi organiseeritud tegevus haige huvides. See lisab meditsiinipersonalile tublisti tööd, võtab rohkesti aega, nõuab avaramaid võimalusi, kuid see on haigetele oma haiguslikkusest väljaelamiseks vajalik. J. Avrutski väidab, et tänapäeval on psühhofarmakonid loonud soodsa fooni psüühiliselt haigete rehabiliteerimiseks, samal ajal ilma rehabilitatsioonita saavutatakse psühhofarmakonide võimalikust mõjususest vaid 50%. Farmakoteeraapia ja rehabilitatsioon ei ole mitte asendavad, vaid teineteist täiendavad ravivõtted.

Rehabilitatsioonil on tähtis osa kõikide krooniliste, pikka aega põdenud ja invaliidistunud haigete puhul. Seda peaks mõistma kogu meditsiinipersonal. Keskne kuju selles töös on keskastme meditsiinitöötaja. Kui õed istuvad protseduuritoas omavahel vesteldes ja

nad ütlevad, et nende töö on korras, pulbrid antud ja süstid tehtud, ka põetusprotseduuridega pole kiiret, siis puudub neil lihtsalt ülevaade sellest, mida nad veel tegema peaksid. Õe kogu tööaeg kuulub haigele, rehabilitatsioon nõuab nendepoolset aktiivsust, initsiatiivi, eestvedamist. Selleks on vaja loobuda igandlikust seisukohast, nagu oleks kliiniline ravi ainuke täisväärtuslik. Kõik see, mis haigele kasuks tuleb, on raviv ja kõige sellega tuleb nii arstil kui ka õel tegelda.

Rehabilitatsioon ei piirdu üksnes stacionaari tingimustega, vaid sellega tuleb tegelda ka haiglavälistes tingimustes. Nii mõnigi kord on juhtunud, et kui haige saab haiglast lahkudes invaliidsusgrupi, siis oleksid temaga nagu asjad korras. Ravi seisukohast ei ole temaga enam vaja tegelda. Invaliidsusgrupp ei ole iseenesest sugugi nii staatliline. Invaliidsusgrupi määramisega fikseeritakse töövõime alanemise määr. Invaliidsuspension peaks kompenseerima selle vahe, mis jääb invaliidi töötasuga võrreldes. Invaliidsusgrupi määramist tuleb käsitleda kui teataval määral rehabilitatsioonivõtet, mis aitab alanenud töövõimega inimesel eluga paremini toime tulla. Invaliidsust tuleb rehabilitatsiooni aspektist vaadelda aga hoopis teisest küljest — veel säilinud ja edasiarendamist võimaldavate omaduste ja võimete poolelt. Kui inimene ei saa oma endisel tööalal enam töötada, võib-olla on tal siis võimalik omandada uus eriala, kus ta võib isegi tervetega samaväärselt töötada ja teenida. Kui invaliidsusgrupi esmakordne määramine võib mõnda haiget isegi psüühiliselt traumeerida, siis rehabilitatsioon aitab inimesel taas leida oma koha elus ja töös ning anda tagasi täisväärtuslikkuse tunde.

Eriti aktiivselt on vaja rehabilitatsioonisüsteemi lülitada kõik dispanseeritud haiged. Ühest küljest tõstaks see haige kompensatsiooniaset, teisest küljest aitaks vältida haigusprotsessi ägenemist või retsidiiveerumist.

Mitmetes maades töötavad eriette-

valmistusega sotsiaalõed. Ka meie meditsiinikoolide õppeprogrammidesse oleks vaja võtta rehabilitatsiooniteooria ja -praktika kursused. Tuleb ju meie meditsiiniõdedel ka praegu täita selliseid ülesandeid nagu haige perekonna ettevalmistamine pikka aega haiglas või invaliididekodus viibinu vastuvõtuks, haigele optimaalsete elu- ja töötingimuste leidmine ja loomine, et haige kiiresti ja häireteta taaskohaneks eluga väljaspool haiglat, leiaks oma koha ühiskonnas ilma psühholoogiliste barjäärideta. Kui me kõike seda tööd praegu kas ei oska või ei suuda alati veel hästi teha, ei anna see meile õigust seda olulist tööloiku unarusse jätta. Kui orientatsioon rehabilitatsioonile on õige ja kui sellega hakatakse järjekindlamalt tegelema, saadakse juurde kogemusi ja siis paranevad tulemused.

Tartu Vabariiklik Kliiniline
Psühhoneuroloogiahaigla

UDK 576.858.5(047)

KORONAVIIRUSED

KUULO KUTSAR · TALLINN

Aastail 1965...1968 on ägedaid ülemiste hingamisteede nakkusi (*common cold*'i) põdevailt täiskasvanuult isoleeritud üle 20 viirusetüve, mis mükso- ja paramüksoviirustest erinesid, kuid sarnanesid lindude infektsioosse bronhiidi ja hiirte hepatiidiviirustega. Neid morfoloogilistelt ja bioloogilistelt omadustelt sarnaseid viirusi on ühiselt hakatud nimetama koroonaviirusteks (2), seda viiruste jätketest moodustuva perifeerse pärjakese järgi, mis meenutab päikese krooni.

Viiruste omadused. Koroonaviiruste keskmine diameeter on 80...160 nm. Nad sisaldavad RNA-d, on tundlikud eetri ja kloroformi suhtes, neil on lipiide sisaldav membraan, inaktiveeruvad pH 3,0 juures, paljunevad peremeesraku tsütoplasma vesiikulites, põhjustavad kompleменти siduva ja hemaglutinee-

riva antigeeni tekke (3,7). Viirused säilivad temperatuuril $+4^{\circ}$ 15 ... 30 päeva, pikemat aega aga temperatuuril -70° .

Neid on raske kultiveerida laboratoorsetes tingimustes. Inimeste koroonaviiruste prototüüpüveks olev 229E ei ole katseloomadele patogeenne; ei paljune kanaembrüos ega loomse päritoluga koekultuurides, paljuneb ainult inimese loote kopsu ja neeru diploidsetel rakkudel ning spetsiaalsetel epitelioidsetel rakkudel. Osa koroonaviirusi saab isoleerida üksnes inimese loote elundkultuuridel. Ainukesed elundkultuuridel eraldatud viirusetüved, mida on õnestunud adapteerida ahvi neerukoe ja vastsündinud hiirte rakkudele, on OC38 ja OC43. Inimese OC-rühma koroonaviiruste ja hiirte hepatiidi viiruste vahel on kindlaks tehtud selgepiirilised antigeensed seosed.

Kanade infektsioosne bronhiit on linnukasvatuses tuntud haigus, mis kahjustab eeskätt 1...3 nädala vanuseid kanapoegi, kuid ka täiskasvanud kanu. Infektsioosse bronhiidi viirus paljuneb kanaembrüos, vastsündinud hiirte ajus ja kanapoegade neerukoe rakkudes. On teada viiruse kolm antigeenset varianti.

Hiirte hepatiidi viirusi on isoleeritud tervetelt laboratooriumihiirtelt, kellel esineb viirusekandlus. Nagu märgitud, on hiirte hepatiidi viirused antigeenselt omadustelt lähedased inimese OC-rühma viirustele. Inimese veres on leitud hiirte hepatiidi viiruse antikehi.

Viiruste levik. Arvestades koroonaviiruste isoleerimise keerukust, on nende levikut uuritud põhiliselt vaid seroloogilistel meetoditel. Aastail 1965...1966 uuriti USA-s ägedaid ülemiste hingamisteede haigusi põdevaid täiskasvanuid. Neist 31%-l ilmnis seerumite paaris komplementi siduvate antikehade tiitrite diagnostiliselt oluline tõus viiruste OC38 ja OC43 suhtes. Järgmisel aastal domineeris ilmselt viirusetüvi 229E, mille suhtes oli antikehade tiitrite tõus 24%-l haigestunud täiskasvanutest. Hingamisteede haigusi põdevatel lastel koroonaviirusnakkust samal ajal ei esinenud (4,5).

Analoogilisi uuringuid on koroonaviiruse OC43 suhtes tehtud aastail 1968...1969 ka Nõukogude Liidu põhja- ja lõunarajoonides ning Moskvas. Tulemuste põhjal võib väita, et esmane kokupuude koroonaviirustega toimub lapse- ja noorukieas, keskeas immuunsus püsib ning vanemas eas hakkab langeda. Kahekümnendaks eluaastaks oli üle 70%-l uurituist antikehi viiruse OC43 suhtes; vanemates vanuserühmades antikehade esinemissagedus suurenes, 41...50 aasta vanustest oli see 90%-l. Viirusega OC43 oli enam-vähem ühtlase kokku puutunud nii põhja- (75,8%) kui ka lõunarajoonide (85,0%) elanikud. Kuue kuu jooksul, maist novembrini, oli koroonaviirustega nakatunud 19,7% uuritud noorukitest. Seega toimub pidev koroonaviirustega nakatumine ka NSV Liidus (6). Koroonaviirusnakkuse epidemioloogiat ei ole veel lähemalt uuritud.

Haigusvormid. Inimese koroonaviirusi peetakse täiskasvanute ülemiste hingamisteede ägedate haiguste etioloogiliseks teguriks. A. Kapikiani ja kaasautorite (4) andmetel, kes olid isoleerinud viirusetüve 229E 9 haigelt, oli nohu 9-l, 8-l nina kinnijäämine, 7-l aevastamine, 5-l angiin, 4-l peavalu, 3-l köha, 3-l lihaste valulikkus, 2-l palavik külmavärinatega.

Vabatahtlike eksperimentaalne nakatamine koroonaviirustega kinnitas, et haigus kujunes välja 50%-l viirusetüvega 229E ja 45%-l viirusetüvega B814 nakatatutest. Haiguspilt oli mõlemal juhul sarnane. Inkubatsiooniperiood kestis 2...5 päeva, haigus välts 2...18 päeva. Haigusnähtudest domineeris tugev nohu. Peavalu esines 52...85%-l haigetest, külmavärinad 18...31%-l, angiin 54...79%-l, köha 31...44%-l, palavik 20%-l ja halb enesetunne 50%-l haigetest (1). Seega koroonaviirusnakkusel puuduvad spetsiifilised kliinilised haigusnähtud ning määravaks jääb virooloogiline ja seroloogiline diagnoos.

Diagnostika. Viiruste maksimaalse isoleerimise optimaalne aeg on haiguse kliiniliste nähtude kõrgperiood. Uuri-

takse kurgu- või ninauhtmeid, tampoone ning verd, mida võetakse haiguse algus- ja paranemisperioodil. Seerumit säilitatakse temperatuuril -20°C .

Viiruste OC38 ja OC43 isoleerimiseks nakatatakse vastsündinud hiiri ajju või kõhuõõnde inimese loote elundkultuuriga, mis on saadud nelja-viie passaaži järel. Viirust 229E saab isoleerida inimese loote sooletrakti või kopsu fibroblastide koekultuuril. Viirused B814, OC44 jt. paljunevad aga ainult inimese loote elundkultuuridel. Tingituna tsütoplastilise efekti aeglasest avaldumisest koekultuuridel ning seroloogilise diagnoosimise piiratud võimalustest, on koroonaviiruste kindlakstegemiseks kasutatud ka elektronmikroskoopiat.

Koroonaviirustel on kahtlemata tähtsus ülemiste hingamisteede ägedate viirushaiguste ühe etioloogilise tegurina. Kuna meie teadmised nendest viirustest ei ole veel küllaldased, peab edaspidi uurima koroonaviirusnakkuse kliinilisi sümptome, patogeneesi, epidemioloogiat ja ökoloogilisi seoseid.

KIRJANDUS: 1. Bradburne, A. F., Bynoe, M. L., Tyrrell, D. A. J. Brit. Med. J., 1967, 3, 767—769. — 2. Coronaviruses. Nature, 1968, 220, 650. — 3. Hamre, D., Procknow, J. J. Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.) 1966, 121, 190—193. — 4. Kapikian, A. Z., James, H. D., Kelly, S. J., Dees, J. H., Turner, H. C., McIntosh, K., Kim, H. W., Parrott, R. H., Vincent, M. M., Chanock, R. M. J. Infect. Dis., 1969, 119, 282—290. — 5. McIntosh, K., Becker, W. B., Chanock, R. M. Proc. Nat. Acad. Sci., 1967, 58, 2268—2273.

6. Закстельская Л. Я., Шеболдов А. В., Васильева В. И., Алексеевкова Л. И. Вopr. вирусол., 1972, 2, 161—165. — 7. Закстельская Л. Я., Шеболдов А. В., Молибоз Е. В. Вестн. АМН СССР, 1972, 6, 40—43.

Vabariiklik Sanitaar- ja
Epidemioloogiajaam

Rinoviiruste leviku iseärasusi uurides, jõudsid Virginia ülikooli arstiteadlased järeldustele, millest nad on teatanud ajakirjas «New England Journal of Medicine». Nad kinnitavad, et rinoviirused kui peamised külmetushaiguste tekitajad levivad tavaliselt kätelt ninna või silmadele. See aga tähendab, et rinoviirusi ei anta edasi suudlemisel, küll aga kätlemisel.

Deine Gesundheit, 1974, 7.

Arsti- teaduse ajaloost

UDK 614.27 «1924/1974» (091)

KOPLI APTEEK 50-AASTANE

HEINO GUSTAVSON · TALLINN

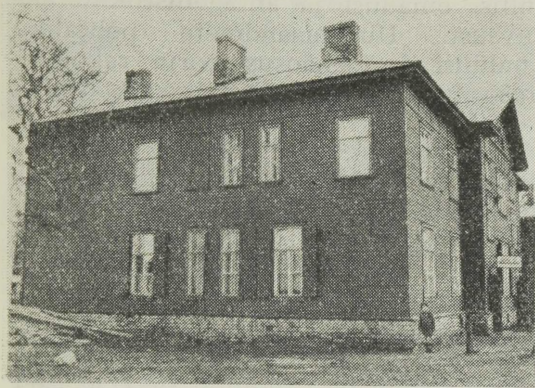
Esimese maailmasõja eel ja ajal sai Tallinna tähtsaimaks tööstusrajooniks Kopli. Kolmes laevaehitus- ja mehhaanikatehases leidis aeg-ajalt tööd üle kümne tuhande inimese. Koplis elasid ka tööliste perekonnad. Ometi ei olnud läheduses vabamüügiapteeki. Ainult Vene-Balti tehase ambulantsi juures oli tööliste jaoks avatud väike vabrikuapteek (5). Lähim vabamüügiapteek asus kilomeetreid eemal Kalamajas.

Alles rasketööstuse laostumise ja majanduskriisi aastail hakkasid farmaatsiamagister Friedrich Kurrot ja proviisor Oskar Maeritz taotlema Koplisse apteegi asutamise luba. Veebruaris 1924 andis Tervishoiu Peavalitsus neile selleks õiguse (9).

Sama aasta mais sõlmisid farmatseudid Vene-Balti tehase administratsiooni niga lepingu, mille järgi neil võimaldati tehase majas nr. 41 (praegu Kalini t. 108) teha ümberehitusi, et avada nii apteek kui ka rohukauplus. Esimesel aastal tuli maksta üüri 12 000 marka, teisel ja kolmandal 15 000 marka kuus, lisaks tasu vee, elektri ja kojamehhe töö eest. Ka seniste elanike ümberpaigutuse kulud pidid kandma apteekrid. Ümberehitustöid juhatas ehitusinsener G. Nurm.¹

Apteek avati 10. septembril 1924

¹ Tallinna Linna TSN TK Ehit. ja Arhit. Valitsuse tehniline arhiiv. Ehitusprojekt nr. 1724, lehed 10—17.



Maja Kalinini t. 108, kus esimesel korrusel sissekäigust vasakul paiknes varem Kopli apteek. Rohukauplus asus sissekäigust paremal.

ning tegelikult asus seda juhatama farmaatsiamagister F. Kurrot (6). O. Maeritz aga oli niivõrd haige, et ta avamisest ei saanud osa võtta, 9. jaanuaril 1925 suri ta tuberkuloosi (8). F. Kurrot ostis kadunu pärijailt apteeği teise mõttelise osa (6). **Ainuomanikuks** ta kauaks siiski ei jäänud. 1. juulil 1925 võttis ta kaasosanikuks proviisor Artur Benksoni, omal ajal tuntud spetsialisti toiduessentside ja -värvide ning karastusjookide tööstuse alalt. 1. jaanuaril 1926 alustas apteegis tegevust keemia- ja farmaatsialaboratoorium «Mag. F. Kurrot & A. Benksone», mis 1. jaanuaril 1928 muudeti samanimeliseks osauhisuseks. Aasta hiljem ühines see farmaatsiatööstusfirmaga «Estphakos» aktsiaseltsiks «Mag. F. Kurrot & A. Benksone». 1931. aastal läks ettevõtte aktsiaseltsi «Ephag» valdusse (7).

Vahepeal (15. veebruaril 1930) oli A. Benkson oma osa apteegist F. Kurrotile tagasi müünud. Viimati nimetatatu jätkas tööd apteegijuhatajana, teadusliku nõuandjana eespool kirjeldatud

² Kodanliku perioodi telefoni- ja aadressiraamatute järgi.

³ Elje Kaubi mälestuste järgi.

⁴ Lii Soiki mälestuste järgi.

⁵ Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Apteekide Peavalitsuse kaadriosakonna andmeil.

⁶ Kopli apteegi 1973. aasta aruandest.

laboratooriumis ning vabal ajal põlevkivikeemia uurijana (6). Saanud apteegi ainuomanikuks, viis ta selle peagi üle praegusesse asupaika Kalinini t. 77, tolleaegse aadressi järgi Bekkeri tehase majja nr. 4.² Rohukauplus jäi kuni sulgemiseni 1940. aastal endistesse ruumidesse.³

1932. aastal farmaatsiadoktori kraadi saanud F. Kurrot lahkus 16. jaanuaril 1940 Kopli apteegist (4), mille ta müüs Narvast tulnud proviisor Linda Kiiptaarele (1). Eraomandi riigistamise järel määrati Kopli apteegi juhatajaks senine apteegiassistent Hans Jürman.⁴

7. oktoobril 1944 nimetati Kopli apteegi juhatajaks proviisor Rita Kikerpill. Sellele kohale jäi ta 10. detsembrini 1949, mil tema asemele tuli proviisor Hilda Rikand. Järgnes proviisor Aime Ruul, kes juhatas apteeki 1. novembrist 1962 kuni 7. detsembrini 1964. Sellest ajast on apteegi nr. 11 juhataja proviisor Ina Hammer.⁵

Kopli apteek asus kodanlikul ajal teistest kilomeetrite kaugusel. Retseptide arvult Tallinnas oli ta 1930. aastal kuuendal kohal (2), 1939. aastal koguni neljandal (3). Üldse oli sellal Tallinnas 18 vabamüügiapteeki, Nõmme ja Pirita välja arvatud. Ja lõpuks võrdlus: kui 1930. aastal valmistati Kopli apteegis ravimeid 26 243 retsepti järgi, siis 1973. aastal 113 725.⁶ Apteegi külastatavust suurendab kahtlemata optikaosakond.

KIRJANDUS: 1. Apteegid uute omanikkude kätes. Eesti Rohuteadlane, 1940, 2, 87. — 2. Apteekide 1930. a. aruanne. Pharmacia, 1931, 3, 149—153. — 3. Apteekide 1939. a. aruanne. Pharmacia, 1940, 104—108. — 4. Farmatseutilise personali liikumine. Eesti Rohuteadlane, 1940, 1, 42. — 5. *Gustavson, H.* Tallinna vanadest apteekidest kuni 1917. a. Tallinn, 1972, 178—179. — 6. R. [Wallner]. Mag. pharm. Friedrich Kurrot 50-aastane. Pharmacia, 1932, 8, 232—234. — 7. R. [Wallner]. Prov. Artur Benksone 50-aastane. Pharmacia, 1931, 11, 411—413. — 8. R. [Wallner]. Proviisor Oskar Maeritz †. Pharmacia, 1925, 5, 230—231. — 9. Tervishoiu Peavalitsuse teadaanne uute apteekide avamise ja pidamise lubade väljaandmise kohta. Pharmacia, 1924, 1, 47—48.

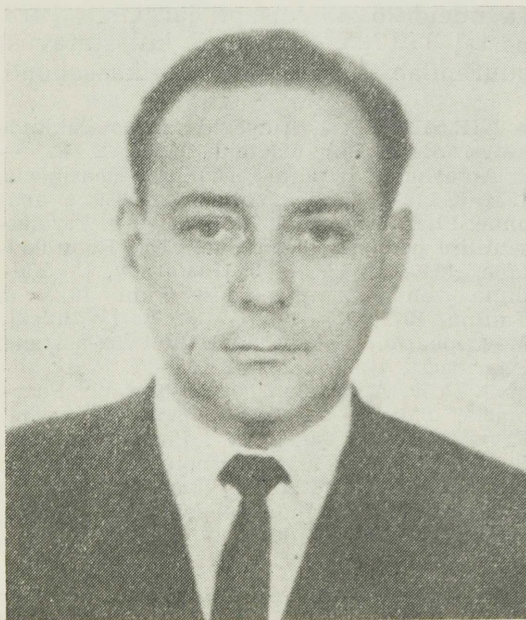
Eesti NSV Toiduainete Tööstuse
Ministeeriumi KTB

Kaadri ettevalmis- tamine

AKIVO LENZNER ARSTITEADUSE DOKTOR

NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihariduse Ministeeriumi Kõrgem Atestatsioonikomisjon kinnitas arstiteaduse doktori kraadi Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna mikrobioloogiakatedri juhatajale dotsent Akivo Lenznerile.

Väitekirjas «Inimese mikrofloora laktobatsillid», mida A. Lenzner kaitses 15. juunil 1973. aastal TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu avalikul koosolekul, käsitleb autor nimetatud mikroobide bioloogiat ja taksonoomiat. Ta on 53 erineva testi alusel uurinud üle 1300 laktobatsilli tüve füsioloogilis-biokee-



milisi omadusi ja antagonistlikku aktiivsust. Uurimisandmete põhjaliku analüüsi ja tõenäosusteooria rakendamise tulemusena võis autor koostada laktobatsillitüvede liigitamise optimaalse skeemi, mis on kasutamist leidnud paljudes laboratooriumides Nõukogude Liidus ja ka mujal. Antagonistliku aktiivsuse uurimine võimaldas autoril isoleerida mitmeid laktobatsillide tüvesid, millest saadakse tõhusaid ravimpreparaate mõningate seedehäirete ravimiseks.

A. Lenzner on sündinud 1927. a. Tartus arsti perekonnas. Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna lõpetas ta 1951. a. kiitusega. Üliõpilasena kirjutas ta võistlustöö, mille eest sai esimese auhinna ja NSV Liidu Kõrgema Hariduse Ministeeriumi rahapremia. Järgnes üheksa aastat teenistust sõjaväearstina Nõukogude armees, mille kestel A. Lenzneril valmis kandidaadiväitekirj. Pärast sõjaväeteenistusest vabanemist asus ta tööle TRÜ Arstiteaduskonna mikrobioloogiakateedris. Alates 1964. aastast on dotsent A. Lenzner mikrobioloogiakateedri juhataja.

A. Lenzneri enam kui saja publitseeritud artikli ja arvukatel konverentsidel ning sümposioonidel kujunenud kontaktide põhjal on arenenud koostöö nii Nõukogude Liidu kui ka Tšehhoslovakkia ja Saksa DV teadlastega.

Aastaid on dotsent A. Lenzner I. I. Metšnikovi nimelise Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Eesti Vabariikliku Seltsi juhatuse liige ning Tartu osakonna esimees. A. Lenzner on NLKP liige ja kuulub TRÜ Arstiteaduskonna parteibüroosse. Teadlasena ja pedagoogina on ta silma paistnud erudeeritusega erialastes ning ideoloogilistes küsimustes, samuti nõudlikkusega nii enda kui ka teiste vastu. Eriti on see kasuks tulnud neile viiele noorele kolleegile, kes tema juhendamisel on kaitsnud kandidaadiväitekirja.

Soovime vastsele arstiteaduse doktorile vaibumatut energiat nii uute teaduslike probleemide lahendamiseks kui ka meditsiinkaadi kasvatamiseks.

Eugen Tallmeister

Konverentsid ja nõupidamised

Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu IX pleenumil, mis peeti 24. oktoobril 1974 Tallinnas, oli arutusel meie vabariigi töötajate meditsiiniline teenindamine ning tervistuse ja profülaktikakäitluse. Ettekanded olid Eesti NSV tervishoiuministri esimeselt asetäitjalt E. Kamalt ja Eesti NSV Ametiühingu Nõukogu sekretäri J. Jürnaselt. Pleenumist võtsid osa EKP Keskkomitee sekretär K. Vaino ja Eesti NSV tervishoiuminister A. Goldberg.

Töötajate tervise eest hoolitsemine on ülesmärgitud. Selle eelduseks on olnud rahva üldise heaolu paranemine, meditsiini-kaadri kasv ja kvalifikatsiooni tõus. Meil on märgatavalt laiendatud ravi- ja profülaktikaasutuste võrku, on edendatud spetsialiseeritud arstiabi. Kasvanud on uute haiglakorpuste, polikliinikute, tehastevaheliste raviasutuste ja tervishoiupunktide arv, on loodud 78 uut tsehhirastijaoskonda. Kümned tuhanded töötajad ja nende perekonnaliikmed on saanud soodustatult tuusikuid sanatooriumidesse, puhkekodudesse ja muudesse tervishoiuasutustesse. Igal aastal naudib ligikaudu sada tuhat töötajat ja nende perekonnaliiget puhkuse- ning suverõõme asutuste ja ettevõtete puhkebaasides. Ei ole salata, et niisugune hoolitsus töötajate tervise eest soodustab ühelt poolt tööviljakuse tõusu ja toodangu kasvu ning teiselt poolt tööde mehhaniseerimine, töötingimuste parandamine, raske kehalise töö kaotamine aitab palju kaasa üldhaigestumuse kahane-misele.

Pleenumil olid kõne all ka puudused ja see osa arstiabist, mis ei ole veel hästi korraldatud. Ajutise töövõimetusega haigestumist on meil liialt palju. Õigustatult arvustati neid arste, kes ei ole kõike teinud haigete terveksravimiseks, kes töötavad külma süda-

mega. On kahju, et veel on tervishoiuasutusi, kus meditsiinilise teenindamise kultuuri jääb vajaka. Oluliseks peeti juhtivate majandustöötajate meelemuutmist suhtumises töötajate tervise kaitsesse ja tervishoiupunktide ainelistesse vajadustesse. On hämmastav ja mõistmatu, kui jõuka ettevõtte juhtkond lükkab edasi töid ja ettevõtmisi, mis on pakilised nii töötajate tervise kui ka meditsiinitöötajate taotluste seisukohalt. Siin on tarvis ühiselt jõudu pingutada. Tervishoiuasutused ei tohi paikneda halbades ruumides.

Töötajate meditsiinilist ja sanitaarteendamist analüüsis põhjalikult EKP Keskkomitee büroo liige, Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu esimees L. Lentsman.

Pleenumil vastuvõetud otsuses peeti oluliseks välja ehitada ja laiendada tervishoiupunkte, ettevõtete polikliinikuid ning nende filiaale. Edendada kehakultuuri ja tervistustööd, levitada meditsiinilisi teadmisi ning tegelda intensiivselt sanitaarharidustööga, parandada ühiskondlikku toitlustamist.

Koit Leet

Riikliku Teadusliku Meditsiinilise Raamatukogu 30. aastapäeva konverents toimus 1. novembril 1974.

Konverentsi avas Eesti NSV tervishoiu- ministri asetäitja O. Tamm, kes kõneles raamatukogu osast arstide kvalifikatsiooni tõstmisel ja andis hinnangu raamatukogu tööle.

Riikliku Raamatukogude Inspektsiooni juhataja I. Tingre rääkis raamatukogude ülesannetest NLKP Keskkomitee otsuse «Raamatukogude osatähtsuse suurendamisest töötajate kommunistlikus kasvatamises ja teaduslik-tehnilises progressis» põhjal, mis tõstab raamatukogusid esile kui ideoloogia ja teadusinformatsiooni asutuste tugibaasi. See raamatukogu uus määrang seab tema ette senisest ulatuslikumad ülesanded ning suurendab tema vastutust.

Riikliku Teadusliku Meditsiinilise Raamatukogu direktori asetäitja V. Aumere käsitles raamatukogu tegevust aastail 1944... 1974. Oma 2600 lugeja, 80 000 laenutuse ja 300 000 raamatufondiga meditsiiniraamatukogu on vabariigi üks suuremaid teaduslikke raamatukogusid. Ühtlasi on ta kujunenud ka teadusbibliograafia keskuseks — raamatukogu on koostanud meditsiinkirjanduse bib-

liograafia aastail 1940...1970, millel on suur osakaal meie rahvusbibliograafias.

Meditsiiniinformatsiooni Vabariikliku Osakonna juhataja arstiteaduse kandidaat I. Laan tutvustas tänapäeva tähtsamaid informaatika-probleeme teadlase seisukohalt lähtudes. Ettekanne põhines viimase 2...3 aasta välismaa informaatikakirjandusel ja tutvustas seal väga levinud nn. nähtamatuid kollektiive, kes oma informatsiooni vormina kasutab nüüdis-aja operatiivsemaid infoallikaid — preprinte ja mnemosid.

Teine oluline probleem oli teaduslike tööde tsiteerimine. Ollakse seisukohal: mida enam teadlast tsiteeritakse, seda suurem on tema teadlase maine. Esitati 10 näitu, mille põhjal hinnata eliitteadlast, ning prognoos raamatukogude ja infoteenistuse suhteist.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kantserogeneesi mehhanismide laboratooriumi juhataja arstiteaduse kandidaat G. Loogna rääkis erialainformatsioonist ja bibliograafiast ning nende osast praktiseeriva arsti ja teadlase igapäevases töös. Lähtudes onkoloogiaprobleemist pööras ta tähelepanu puudustele, mis esinevad informatsiooni alal meditsiinis üldse ning rõhutas informaatikute ja meedikute koostöö vajalikkust.

Allakirjutanu ettekanne biblioteraapiast käsitles raamatu osa haige ravimisel. Biblioteraapia — inimese intellektuaalsete ja esteetiliste tundmuste positiivne mõjutamine — kätkeb endas bibliopsühholoogia, meditsiinilise psühholoogia ja lugemise juhtimise aluseid. Ühtlasi on ta psühhoteraapia üks vorm.

O. Tamm andis raamatukogu parematele töötajatele üle Eesti NSV Tervishoiu Ministri-riumi ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee aukirjad ning loeti ette tervishoiuministri A. Goldbergi käskkiri staažikate töötajate premeerimisest.

Milvi Tedremaa

N. Semaško 100. sünniaastapäeva koosolek toimus 24. oktoobril 1974 Tartu Riikliku Ülikooli aulas. Korraldajad olid TRÜ Arstiteaduskond, Tartu Linna TSN Täitevkomitee Tervishoiuosakond ja arstide seltsid.

Ülevaate N. Semaško elust ja tema mitmekülgsest ning laiahaardelisest tegevusest nõukogude meditsiini teoreetiliste aluste loomisel

ja nende elluviimisel andis TRÜ Arstiteaduskonna hügieenikateedri dotsent V. Kalnin. N. Semaško ideede rakendamisesest Tartu tervishoiukorralduses viimase 30 aasta jooksul rääkis tervishoiuosakonna juhataja M. Sikk. Professor J. Saarma käsitles psühhoneuroloogilise abi organisatsiooni Nõukogude Liidus, lähtudes N. Semaško ja tema kaastöötajate loodud teoreetilistest alustest.

Märt Siig

Üleliiduline seminarnõupidamine rahvaülikoolide tegevuse täiustamise alal peeti 23. kuni 25. oktoobrini 1974 Riias. Sellest võtsid osa liiduvabariikide, oblastite ja kraide partei- ja ametiühingutöötajad, samuti rahvaülikoolide nõukogude esimehed, ministriumide esindajad. Meie vabariigi delegatsioon oli viieliikmeline.

Põhettekande esitas NSV Liidu Rahvaülikoolide Kesknõukogu esimees akadeemik I. Artobolevski, kes muuhulgas rõhutas rahvaülikoolide üha suurenevat osakaalu, sest erialateadmiste süvendamist ja üldise silmaringi laiendamist tingib kommunistlik ülesehitustöö ning ikka enam hoogu võttes teaduse ja tehnika revolutsioon. Seda enam, et rahvaülikoolide kaheksast miljonist kuulajast on 45% noored. Spetsialiseerumine ei lähe mööda ka rahvaülikoolidest, mis on lahutamatu seoses õppuste ideelise ja teoreetilise taseme tõstmisega. Juba on koostatud rahvaülikoolide põhimääruse projekt, mis antakse avalikkusele arutamiseks.

Huvitavatest kogemustest naabrite rahvaülikoolide töös kuuldi Läti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi esimehe asetäitja V. Blumi ettekandest. Kolme päeva jooksul arutati mitmesuguseid, kõige pakilisemaid küsimusi. Sõnavõtjaid oli palju ja kõneldi südamest. Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja O. Tamm analüüsis mitmeid küsimusi, mis on meil olulised tervise rahvaülikoolide tegevuse parandamisel. Sõnavõtja arvates peaks õppeprogramm olema vähemalt 50-tunnine. Statistiline arvestus ja aruandlus olgu lihtne, selge ning kõikidele ametkondadele sobiv. Erialakirjandust ja näitlikke õppevahendeid peaks jätkuma nii kuulajatele kui ka lektoritele. Oluline on, et ühiskondlike organisatsioonide ja rahvaülikoolide koostöö oleks hästi koordineeritud.

Koit Leet



Hepatoloogiakursusest osavõtjaid koos professor A. Blügeriga

Uuemat hepatoloogias. 14. maist kuni 14. juunini 1974 toimusid Riia Meditsiiniinstituudis arstide ning farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna nakkushaiguste kateedri ning vabariikliku hepatoloogiakeskuse baasil hepatoloogide üleliidulised täienduskursused, millest ka allkirjutanul oli võimalus osa võtta. Kursused toimusid 160-tunnilise programmi alusel. Kohal oli 25 meditsiiniinstituutide õppejõudu ja kolm praktiseerivat arsti mitmest Nõukogude Liidu linnadest.

Lektoriteks olid Läti NSV Teaduste Akadeemia korrespondentliige professor A. Blüger, professorid E. Krupnikova, H. Veksler, N. Skuja ning teised vabariikliku hepatoloogiakeskuse ja nakkushaiguste biokeemia probleemilaboratooriumi teaduslikud töötajad. Külalislektorina esines Poola RV-st Bialystoki Arstiteaduse Akadeemia nakkushaiguste kateedri juhataja professor P. Boron.

Kursustel olid vaatluse all hepatoloogia aktuaalsed probleemid. Hepatoloogia tähtsus on eriti tõusnud seoses nakkushaiguste esinemissageduse tunduva suurenemisega viimastel aastatel. Selle põhjuseks arvatakse seerumhepatiidi juhtude sagenemist, kroonilist alkohoolismi, rahvamajanduse kemiseerimist ja polüpragmaasiat. Tutvustati maksahaiguste patogeneesi ja uurimise meetodeid molekulaarbioloogia tasemel. On selge, et tänapäeva arst ilma põhjalike biokeemiliste teadmisteta enam töötada ei saa. Seetõttu oli ka kursuste programmist suur osa eraldatud biokeemiale.

Vaatluse alla tulid uuemad immunogeneetilised ja allergoloogilised kontseptsioonid maksahaiguste erinevate kliiniliste vormide patogeneesis ning nende seos Au-antigeeni alatüüpide erinevate omadustega. Professorite A. Blügeri ning H. Veksleri tööd on selles osas rahvusvaheliselt tuntud. Professor B. Boron esitas huvitavaid andmeid Au-antigeeni ja guanaasi korrelatsioonist veres.

Selgitati ka kolestaaside patogeneesi ja ravi uuemaid seisukohti. Kolestaasi tuleb mõista kui sapi moodustamise ja äravoolu takistust, mille aluseks on kolesteriini- ja sapphapete ainevahetuse häireid. Maksasisese kolestaasi puhul soovitatakse raviks kolesteriini sünteesi pärssivaid vahendeid ning soolest sapphapete tagasireserptsiooni takistavaid ning sapphapete soole kaudu eritust soodustavaid vahendeid, (näiteks aktiveeritud süsi).

Tänapäeval peetakse vananenuks terminit «funktsionaalne hüperbilirubineemia», sest on leitud selle sündroomi olemus päriliku ensümopaatia näol; seda defekti peetakse ka hepatiidijärgse hüperbilirubineemia aluseks. Kui haigel on pärilik ensümopaatia, mis varem ei ole kliiniliselt avaldunud, siis iga stressor, näiteks viirushepatiit, võib tingida selle kliinilise ilmingu, sest sellisel juhul antakse mainitud fermendile järsku suurem koormus. «Funktsionaalse hüperbilirubineemia» asemel soovitati kasutada terminit «pärilik pigmenthepatoos», mille alla kuuluvad neli sündroomi — Gilberti, Grigler-Najjari, Dubin-Johnsoni, Rotori.

Rohkesti pöörati tähelepanu kroonilise hepatiidi ja mittespetsiifilise reaktiivse hepatiidi ehk nn. hepatiidisündroomi erinevale patogeneesile ja ravi taktikale. Mittespetsiifiline reaktiivne hepatiit käib tavaliselt kaasas muude gastroenteroloogiliste haigustega. Nii näiteks kroonilise koliidi puhul 90%-l ja maohaavandtõve puhul 12%-l täheldatakse portaalväljade infiltratsiooni. Tõelise hepatiidi korral algab esmane kahjustus maksarakust. Hepatiidisündroomi puhul ei ole mesenhüümi reaktsioon suunatud maksarakule, vaid mõnele muule põhihaiguse tegurile. Hepatiidisündroomil ei ole kliinilist tähendust, ta ei anna tüsistusi, ei nõua spetsiaalset ravi. Ravi on põhihaiguste ravi.

Kõik lektorid rõhutasid, et kroonilise hepatiidi, rasvhepatoosi ja teiste krooniliste nakkushaiguste diagnoos ei ole tänapäeval korrektne ilma morfoloogilise põhjendusega. Seetõttu on maksapunktsiooni vaja laialdasemalt kasutusele võtta.

Perspektiivse laboratoorse uurimismeetodina tutvustati valgufraktsioonide määramist diskuselektroforeesiga polüakrüülamiidgeelis. Prealbumiinide fraktsioonis sedastatav paraproteiin on sel puhul viirushepatiidi spetsiifiline diagnostiline tunnus.

Maksaraku puudulikkuse morfoloogiline substraat on tsütolüüsisündroom, mille puhul rakumembraani kahjustuse tagajärjel toimub rakusiseste fermentide suurenenud eritumine verre, mis kliiniliselt väljendubalaniin- ja asparagiintransaminaasi aktiivsuse tõusuna veres. Huvitav on see, et krooniliste maksahaiguste puhul on rohkem täheldatud asparagiintransaminaasi aktiivsuse tõusu, seevastu ägedate protsesside puhul on enam tõusnudalaniintransaminaasi aktiivsus.

Huvipakkuvad on maksatsirrooside etioloogia ja patogeneesi uued seisukohad. Näiteks varem peeti maksatsirrooside peamiseks põhjustajaks viirushepatiiti, kuid professor A. Blüger on täheldanud maksatsirroosi üksnes 0,5...1%-l viirushepatiiti põdenulist. Maksatsirroosi esinemisel noortel soovitati enam tähelepanu pöörata neil hepatolentikulaarse degeneratsiooni võimalusele, mida saab edukalt ravida pentsillamiiniga.

Tutvustati maksakooma patogeneesi ja ravi nüüdisaegseid seisukohti.

Aktuaalsed on uuringud hepatoloogia seostest kardioloogia, hematoloogia ja nefroloogi-

aga. Tähelepanu juhiti antioksidantide ja immunosupressorite efektiivsusele krooniliste maksahaiguste ravis.

Kursustest osavõtjad said ülevaate nakkushaigla hepatoloogiaosakonna ning hepatoloogiliste haigete dispansseerse kabineti tööst, mis samuti on rajatud nakkushaigla juurde ja kus jälgitakse viirushepatiiti põdenuid esimese kolme haiglaravijärgse kuu vältel ning kus võivad konsultatsiooni saada kõik ambulatoorselt ravitavad hepatoloogilised haiged.

Viirushepatiidi jääknähtude profülaktikas rõhutati eriti kohese haiglaravijärgse sanatoorse ravi suurt osatähtsust.

Praktikumid toimusid põhiliselt nakkushaiguste biokeemia probleemilaboratooriumi baasil. Tutvustati moodsaid biokeemilisi ja immunoloogilisi uurimismeetodeid.

Kõigile jäi südamesse professor A. Blügeri seisukoht pöörata suuremat tähelepanu hepatoloogia kui eridistsipliini väljaarendamisele igas liiduvabariigis.

Virve Siirak

II üleliiduline bioloogilise ja meditsiinilise küberneetika konverents, millest võtsid osa ka Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Arvutuskeskuse töötajad, toimus Leningradis 8...11. oktoobri 1974. aastal. Kuulati ettekan-
deid meditsiinilis-bioloogiliste probleemide süsteemsest küberneetilise käsitlusest, biotehnoloogilistest süsteemidest, neuroküberneetikast, sensorsete ja mootorsete süsteemide, evolutsiooni- ning patoloogiliste protsesside modelleerimisest, matemaatilise bioloogiast, haiguste masindiagnoosimisest ja -prognoosimisest. Väga huvitav oli N. Amosovi ettekanne «Isiksuse ja ühiskonna suhetest küberneetika aspektis». Tervishoiuorganisatoritele pakkus enam huvi töö sektioonis «Meditsiiniinformatsiooni automatiseeritud töölussüsteemi loomine», kus põhiettekan-
ded olid I. Bogatõrjovilt ja V. Timoninilt N. Semaško nim. Üleliidulisest Sotsiaalühigieeni ja Tervishoiuorganisatsiooni Teadusliku Uurimise Instituudist (Moskva), G. Vasadzelt (Tbilisi), N. Andrejevilt (Riia), A. Kononovilt (Novosibirsk) ja V. Bessonenkolt (Novokuznetsk).

Konverentsi otsustes märgiti edasisteks suundadeks bioloogilises ja meditsiinilises küberneetikas juhtimis- ja infotöölusprotsesside

uurimist eluslooduses (inimese suhe väliskeskkonnaga, kasvu-, arenemis- ja vananemisprotsesside analüüs, peaaegu närvitegevuse uurimine), matemaatiliste meetodite ja arvutustehnika kasutamine tervishoius ja meditsiinilis-bioloogilistes uuringutes (masindiagnoosimine, optimaalsete raviplaanide koostamine, tervishoiusüsteemi optimaalse arvestuse, juhtimise ja prognoosimise meetodite loomine).

Kaie Kink

Üleliiduline nõupidamine rinnavähi epidemioloogia alal toimus 14...16. oktoobrini 1974 Tallinnas, kus NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia juures asuva vähiepidemioloogia probleemikomisjoni laiendatud istungil arutati rinnavähiga seotud probleeme.

Istung toimus NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi peonkoloogi professor A. Tšaklini ja NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia korrespondentliikme professor P. Bogovski eesistumisel. Nõupidamisest võttis osa 53 teadlast ja arsti, neist 20 väljastpoolt meie vabariiki. A. Tšaklin rääkis uutest ülesannetest rinnavähi epidemioloogia uurimisel. Rinnavähi leviku iseärasused ja koopereeritud epidemioloogiliste uurimistööde senised tulemused olid M. Purde uurimuse aineks. Arutelu soovitati lisada senistele uued uuritavate rühmad tööstuslikult arenenud piirkondadest ning etnilise eripäraga rahvusringkondadest. V. Ferštudt (Moskva), I. Tolstoi (Donetsk), A. Saprõkina (Kuibõšev) ja B. Dolgintsev (Tjumen) esitasid andmeid rinnavähi esinemissagedusest saastatud rajoonides. Probleem vajab täpemat uurimist, sest, nagu märkis P. Bogovski, ühegi kantserogeense ainega ei ole seni saadud tekitada rinnavähki katseloomadel.

Huvi äratasid ettekanded, mis käsitlesid rinnavähi ohutegureid ja ohustatute rühmade moodustamist terve naiselanikkonna seas. V. Dvoirin (Moskva) märkis, et ohutegurite väljaselgitamisel on oluline õige kontrollrühma valiku meetod. Pahaloomuliste kasvajate epidemioloogia alastes uurimustes omandab järjest suuremat osakaalu dispersioonanalüüs. A. Gorevaja (Kiiev) esitas andmeid hormonaalse tasakaalu häirete osakaalust rinnavähi tekkes. E. Hint käsitles ohustatute rühmade moodustamist ja jälgimist, ära näi-

dates epidemioloogiliste tööde praktilise rakendamise võimalused. I. Rõžikova (Moskva) esitas naiste massuuringute (mammograafia) ja anamneesi alusel kogutud ohustatute rühmade jälgimise tulemusi. Mõlemad viimati nimetatud tööd on olulised profülaktika seisukohalt lähtudes. J. Zalitis (Riia) ja V. Taigro toonitasid seksuaalpsühholoogia uurimise vajalikkust.

Nõupidamisel koostati metoodilise juhendi projekt, mis probleemikomisjoni poolt täiendatuna kuulub üleliidulisele kasutamisele 1975. aastal.

Maret Purde

Muljeid II Ukraina anesthesioloogide-reanimatoloogide kongressilt, mis toimus Kiievis 25. kuni 27. septembrini 1974. a. Kongressi päevakorras olid vereringe- ja ainevahetushäired narkoosi ajal, ettekanded mittekirurgilisi haigusi põdevate haigete taaselustamisest ja organisatsioonilised küsimused. Ukraina NSV Tervishoiu Ministeeriumi peaanesthesiologi A. Treštšinski ettekandest ilmnes, et on välja kujunenud noor ja töökas anesthesioloogide-reanimatoloogide kaader, kes on suuteline lahendama tervishoiu praktilisi vajadusi ja tegelema teadusliku tööga.

Huvipakkuvad olid ettekanded ja arutelud vereringe ning ainevahetuse muutustest seoses narkoosiga. Enamik töödest põhines üksnes kliinilisel materjalil ja ei olnud seetõttu küllaldaselt veenvad. Väideti, et muutused haigel narkoosi ja operatsiooni ajal on tingitud ainuüksi narkootikumi toimest, ehkki samaaegselt toimivad kahjustavaid tegureid on teisi. Seda veenvamad olid aga eksperimentaalset laadi tööd, milles loomkatsete metoodika võimaldas välistada teiste kahjustavate tegurite toimet peale narkootikumi toime. Narkootikumide toimest sünenenud ainevahetushäired püsivad ka pärast narkoosi.

Eksperimentaalse ja kliinilise materjali alusel esitati kongressil narkootikumide biotransformatsiooni hüpotees, millest tulenevat narkootikumi toksilisuse vähendamise võimalused. Lähtume eeldusest, et teame organismis toksilise toime esilekutsunud narkootikumi laguprodukte, mis tekivad tema biotransformatsiooni käigus. Kui manustame koos narkootikumiga tema lagunemist aeglustavaid

aineid, võime saavutada seda, et narkootikum eritub organismist veel enne, kui on jõudnud tekkida toksilised laguproduktid ning ilm- neda nende kahjustav toime.

Või vastupidi, kui narkootikum avaldab oma laguproduktidest tugevamat toksilist toimet, siis biotransformatsiooni kiirendamisega saaksime organismi kahjustust vähendada. Need mõtted on uued ja tähelepanu- väärt.

Taaselustamist ja intensiivravi käsitleti pea- miselt kliinilisel materjalil. Esitati ravimeet- odite ülevaateid mürgituste korral, kardio- loogiapraktikas ja tähelepanekuid haigete kohta, kes olid taaselustatud pärast kliinilist surma.

II Ukraina anestezioloogide-reanimatolo- ogide kongressist võtsid külalistena osa kolm meie vabariigi arsti, kaks kolleegi Tartu Va- bariiklikust Kliinilisest Haiglast ja allakirju- tanu.

Bernard Lehepuu

Vastastikuse Majandusabi Nõukogu liik- mesriikide nõupidamine vähiepidemioloogia alal toimus Moskvas 25. kuni 27. juunini 1974. Osa võtsid Poola RV, Saksa DV, Bul- gaaria RV, Ungari RV, Mongoolia RV ja NSV Liidu teadlased.

Nõupidamist juhatas NSV Liidu Arstitea- duse Akadeemia Eksperimentaalse ja Kliini- lise Onkoloogia Instituudi direktori asetäitja, rahvusvahelise osakonna juhataja A. Kli- menkov. Põhiettekanded esitasid sama ins- tituudi pahaloomuliste kasvatajate epidemio- loogia osakonna juhataja arstiteaduse doktor professor A. Tšaklin, arstiteaduse kandidaat Z. Strauss, geograafiakandidaat Z. Martõnova ja arstiteaduse kandidaat V. Smulevitš. Arutlusel oli neli küsimust pahaloomuliste kasvajate epidemioloogia valdkonnast.

1. Käsiraamatu koostamine. Peeti otstar- bekaks olemasolevate kogemuste põhjal koostada käsiraamat, mis abistaks nii tea- duslikke töötajaid kui ka praktiseerivaid arste vähktõve epidemioloogia uurimisel. Selles kavatakse tutvustada haigestumuse ja suremuse uurimise meetodikat, tähele- panu pöörata geograafilisele meetodile. Plaanis on selgitada võimalusi, kuidas ekspedit- sioonidel ja massilistel profülaktilistel

läbivaatustel saadud andmeid kasutada epidemioloogias. Atkakse ülevaade fluoro- graafilise, tsütoloogilise, immunoloogilise ja geneoloogilise meetodi rakendamisest.

2. Atlase koostamine. Atlas on mõeldud kasutamiseks teadustöötajatele, onkoloogi- dele ja tervishoiuorganisaatoritele. Plaanis on tuua andmeid pahaloomuliste kasvajate leviku kohta, kaarte kasvajate tekke seos- test mõnede looduslike ja sotsiaal-ma- janduslike teguritega nõupidamisel esinda- tud maades. Atlases soovitakse näha nii ana- lüütilisi kui ka sünteetilisi kaarte. Esimesed peegeldaksid kasvajate levikut ja esinemis- sagedust, teised seoseid välisteguritega. Kaar- did peaksid iseloomustama elanikkonda de- mograafiliselt, sotsiaalselt, etnograafiliselt.

3. Vähihaigestumuse ja -suremuse võrdlev analüüs suurtes linnades. Arvestades seda, et väga suurtel territooriumidel on statistiliste näitude võrdlemine seotud mitmesuguste vigadega vähijuhtude registreerimise ja diagnoosimise erinevuse tõttu eri maades, on otstarbekas uurida väiksemaid rajoone, näi- teks suuri linnu. Sel juhul on tõenäoline ühtse meetodika kasutamine ja objektiivne väliskeskonna ja elutingimuste hindamine kasvajate tekke seisukohalt.

4. Kopsuvähi epidemioloogia. Et kopsuvä- hihagestumus viimasel ajal paljudes riikides on suur, siis on epidemioloogiliste tegurite uurimine selle kasvaja korral eriti vajalik. Koostöös kasutatakse ühtseid, epidemiolo- ogiliste uurimiste otstarbekaid meetodeid.

Eesti NSV-st võtsid nõupidamisest osa J. Beltšikov, M. Rahu ja allakirjutanu, kes tutvustasid oma sõnavõttudes vähktõve sta- tistika ja epidemioloogia uurimise suundi vabariigis.

Evi Hint

V Saksa DV lastekirurgide sümposion peeti 9. ja 10. mail 1974 Berliinis esindusliku Kongresshalle valges saalis. Kokku oli tul- nud ligikaudu 100 teadlast Saksa DV-st, teistest sotsialismimaadest ja Saksa FV-st. NSV Liidust olid kohal professorid N. Savt- šenko (Minsk) ja V. Deržavin (Moskva), Eesti NSV-st võttis osa seitse arsti — Tal- linna ja Tartu lastekirurge ja urolooge.

Sümposionil olid keskpunktis soo dife- rentseerumise ja arenguhäired. Peale selle

arutati krüptorhismihaigete optimaalset iga kirurgiliseks raviks, günekomastiat ja tütarlaste rinnanäärmehaigusi kasvuperioodil. Peale lastekirurgide osalesid veel uroloogid, pediatrid, geneetikud, tsütoloogid, endokrinoloogid, psühholoogid ja sotsioloogid.

Esimese sümposionipäeva hommikul istungil käsitleti soo määramist genitaalselt, kasvatuslikult, psüühiliselt, sotsiaalselt, gonaadide ja kromosoomide seisukohalt. Sõnavõtjad (Bertolini, Vitkovski, Pelz jt.) esitasid andmeid gonaadide ning välissuguelundite ehituse muutumisest normaalses arenguprotsessis. Nii nais- kui ka meesugunäärmetes on täheldatud rahu-, kasvu- ja arenguperioode. Arutati munandi ja munasarja erielementide arenemist ja talitlust (Leydigi rakud, kollageenkiud, sugurakud, seemneväädi elemendid). Spermatooonid ja seemnerakud arenevad 6...10 aastani, puberteedieas need valmivad. Leydigi rakud on seotud hormonaalse tegevusega ja arvatavasti on neil tähtsus testise laskumisel munandikotti. Kõneldi soo kindlakstelemise tsütogeneetilistest võimalustest, kusjuures määravaks peeti sugukromosoomide (X ja Y) uurimist nii limaskestade, vere kui ka gonaadide rakkudes, milleks kasutada ultramikroskoopi ja fluorestseeruvaid värve.

Põhjalik oli psühholoog Projani sõnavõtt, kes rääkis psühholoogilistest ja pedagoogilistest mõjudest organismi bioloogilisele arengule. Sünnimomendiks on psüühiline sugu veel indiferentne, kuid see areneb kasvatusel mõjul kiiresti. Kriitiline vanus on 1,5...3 aastat, mil sooline kuuluvus on psüühikas juba selgelt kujunenud. Selleks ajaks tuleb meedikuil arenguanomaaliatega korral lapse sugu kindlaks määrata. Sandig rõhutas õigeaegse ja sihikindla diagnoosimise tähtsust. Peale välise vaatluse on soo määramisel oluline osa tsütoloogilistel ja kromosomaalsetel uuringutel, samuti hormoonide ja luu vanuse määramisel. Üha laialdasemalt on kasutusele võetud röntgen-diagnostikat, mis võimaldab kindlaks teha sisesuguelundeid ja nende asetsust (Stefan). Harva on vaja läinud gonaadide biopsiat, laparotoomiat ja korrigeerivat operatsiooni (Pelz). Vastsündinute või imikute soo peavad määrama arstid, mitte vanemad. Psühholoogide töö algab pärast soo meditsiinilist identifitseerimist. Kõiki soo aren-

guanomaaliatega lapsi peavad spetsialistid dispanseerselt jälgima. Kirurgilise ravi vajadus otsustatakse juba vastsündinuil ja imikuil, opereeritakse eelkoolieas ja suguelundeid korrigeeritakse puberteedieas.

Õhtusel istungil käsitleti kirurgilist ravi pseudohermafroditismi puhul. Põhimõtteliselt on võimalik kas hüpospaadia korrigeerimiseks allatoomisega või kliitori korrigeerimiseks koos vaginaalplastikaga (Tischer).

Teisel päeval arutati krüptorhismihaigete opereerimise optimaalset iga. On uuritud testisekoe muutusi sõltuvalt opereeritava eest ja põhjusi, mis takistavad munandite normaalsel laskumisel. Et vältida testist kahjustust, on alates 1960. a. soovitatud opereerida juba 4...6 aasta vanuseid lapsi. On andmeid, et laskumata testised kahjustuvad märksa varem, mistõttu tänapäeval soovitatakse opereerida veelgi varem, juba enne 2. eluaastat.

Enamik sõnavõtjaid pidas otstarbekaks kaasneva songa puhul tuua munand alla juba ühe-kahe aasta vanuses. Kui songa ei kaasne, on operatsioon näidustatud 4...6 aasta vanuselt. Hilistulemused halvenevad operatsioonil pärast 7. eluaastat ja on halvad, kui operatsioon toimub pärast 11. eluaastat.

Diskuteeriti ka hormoonravi otstarbekuse üle krüptorhismi korral. Enamik sõnavõtjaid soovitas gonadotropset hormooni kasutada mõõdukates annustes, alustada ravi ühe-kahe aasta vanuselt ja 3...6 kuu pärast opereerida. Suured hormooniannused põhjustavad munandi fibroosi.

Günekomastia on puberteediea haigus ja võib olla seotud mitmesuguste patoloogiliste muutustega organismis, näiteks neerupealiste talitlushäirete, maksatsirroosi, tuumorite, neurogeensete tegurite, soo arenguanomaaliatega jms. Kergetel juhtudel (I-II aste) toimub enamasti rindade spontaanne vähenemine. Kui ühe-kahe aasta vältel ei ole märgata olnud taandarengut, on rindade tunduva suurenemise korral näidustatud kirurgiline ravi.

Rinnanäärmehaigused tütarlastel pakuvad huvi seoses rinnavähi profülaktikaga. Kui tegemist kasvajatega, on muidugi vaja opereerida. Sagedamini on leitud fibroadenomaatoosi.

Kuigi sümposionil esitatud tööd ei kujutanud endast midagi põhjanevalt uut, andis see nüüdisaegsete andmete süstemaatilise üldistuse.

Inga Freiberg

Rahvusvaheline uroloogide kongress Saksa DV-s toimus 28. maist kuni 1. juunini 1974 Weimaris. Kongressist võttis osa 287 delegaati, neist 53 olid külalisdelegaadid Nõukogude Liidust, Saksa FV-st, Austriast, Itaaliast, Šveitsist, Prantsusmaalt, Jaapanist ja Iraagist.

Kongressi pidulik avatseremoonia toimus Weimari lossi valges saalis. Plenaaristungi põhiettekanne uroloogia arengust Saksa DV-s oli Uroloogide Seltsi presidendilt professor M. Mebelilt. Pidulikult õhkkonnas anti professor N. Lopatkinile (NSV Liidust) ja professor G. Heisele (Saksa DV-st) üle aukirjad nende valimise kohta Saksa DV Uroloogide Seltsi auliikmeteks.

Kongressi põhiteema oli krooniline neerupuudulikkus. Eraldi ettekannetes vaadeldi neerupuudulikkuse ilminguid ja kulgu neerukivitõve, kusepõie kaelapiirkonna patoloogiliste protsesside, kusepõie neurogeensete haigestumiste, samuti eesnäärmeadenoomi ja -vähi puhul. Kõne all olid ka neerude siirdamise näidustused, vastunäidustused, varajased ning hilistüsistused kroonilise neerupuudulikkuse ravis. Ümmarguse laua diskussioonis kõneldi neerude siirdamise uutest seisukohtadest, transplantatsioonijärgsete hilistüsistuste diagnoosimisest ja ravist.

Huvi pakkus krooniline neerupuudulikkus uroonkoloogilistel haigetel. Sel teemal võis kongressil kuulata 12 ettekannet. Rumeenia teadlaste E. Popescu, A. Popescu ja V. Zamfiri ettekanne käsitles kaheetapilist adenomektoomiat ja uriini evakueerimist operatsioonijärgsel hilisperioodil. Niisugustel haigetel tuleb teatud ajaks tagada maksimaalne uriini äravoolu võimalus. Ka A. Kratochvil Tšehhoslovakkias jagas kogemusi kaheetapilisest adenomektoomiast kroonilise neerupuudulikkusega eesnäärmeadenoomi ja -vähi põdevate haigete ravimisel. Kroonilise neerupuudulikkuse diagnoosimist ja ravi eesnäärmevähi puhul käsitleti põhjalikult N. Faberi ja kaasautorite ettekandes. Nad soovitasid eriti tähelepanu pöörata kuseteede

teistele nakkustele, mis võivad sageli tekkida pärast mitmesuguseid endovesikaalseid diagnostilisi menetlusi. Tüsistuste vältimisel pidasid nad oluliseks õigeaegset uriini äravoolu tagamist ning isegi ajutiselt ühepoolse nefrostoomi rajamist. Allakirjutanu analüüsis oma ettekandes suurt rühma eesnäärmevähi põdevaid haigeid meie vabariigist, kellel kaasnes krooniline neerupuudulikkus. Et eesnäärmevähihaigeid varajases avastada ja tüsistusi ära hoida, on oluline korraldada regulaarseid profülaktilisi läbivaatusi 1...2 korda aastas kõikidel meestel alates 45. eluaastast.

Ungari teadlane F. Balogh rõhutas, et halvaprognosisega on need juhud, kus täheldatakse kasvaja vohamist kusepõie kusejuhade suubumise piirkonnas ning mil jääklämmastiku hulk veres on suurenenud. H.-J. Heinrichs (Saksa DV) märkis oma ettekandes, et 142 eesnäärmevähihaigest oli 70-l (s. o. 49%) uriinifitseeritud ning neerude talitus alanenud. Autori arvates võib sihipärane ja õigeaegne ravi neerude funktsionaalset seisundit osal juhtudel oluliselt parandada.

Viie päeva jooksul kuulati kongressil 96 ettekannet, millele järgnesid huvitavad diskussioonid. Kuueliikmeline NSV Liidu uroloogide delegatsioon eesotsas NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi peauroloogi professor N. Lopatkiniga võttis neist aktiivselt osa.

Josep Beltšikov

Enesetapmised Ameerika Ühendriikide arstide hulgas on üha sagedasem nähtus.

Igal aastal sureb enesetapmise läbi rohkem arste kui auto- ja lennuõnnetustes, joomise ja mõrvade läbi kokku. Aasta jooksul lahkuvad elust vabatahtlikult nii palju arste, kui on ühe meditsiiniinstituudi viimasel kursusel üliõpilasi. Ajavahemikul 1965...1967 registreeriti 33 enesetapjat iga 100 000 arsti kohta, s. o. kaks korda nii palju kui USA valge meessoost elanikkonna hulgas kokku.

Alla 40 aastaste arstide enesetapmised moodustavad 28% selle kutseala kõikidest surmajuhtudest, kusjuures enesetapmiste osa valge meessoost elanikkonna hulgas moodustab 9%. Arstiteaduse üliõpilaste hulgas on surmapõhjustest teisel kohal enesetapmine.

Sandoz Revue, 1974, 2, 39—40.

Arstide seltsides

UDK 614.258.1 «1963/1974»

EESTI VABARIIKLIK KARDIOLOOGIDE SELTS

JAAN RIIV · TARTU

Eesti Vabariikliku Kardioloogide Seltsi tegevuse algusest on möödunud 11 aastat. Käesoleval momendil on seltsil 130 liiget väga mitmelt kardioloogiaga seotud erialalt.

Ka kardioloogia on muutunud interdistsiplinaarseks, haarates oma tegevusfääri traditsiooniliste internistide ja pediatrite kõrval veel kirurge, reumatolooge, patofüsiolooge, anesteziolooge, reanimatolooge, morfolooge, kurortolooge, spordiarste, gerontolooge ja muude erialade esindajaid. Seltsi liikmetest on 10 teaduste doktorid, nende hulgas ka seltsi asutaja ja kauaaegne esimees professor K. Kõrge, 35 teaduste kandidaati, kuus Eesti NSV teenelist arsti. Eriti viljakad on olnud kolm-neli viimast aastat, mil on kaitstud kuus kardiovaskulaarse süsteemi probleemi käsitlevat doktoridissertatsiooni, neist neli südame isheemiatõve alal.

Viimati mainitud probleem ongi vabariigi spetsiifikat arvestades üks aktuaalsemaid. Sellest lähtudes on Eesti Vabariiklik Kardioloogide Selts teinud jõupingutusi südame isheemiatõbe põdevate haigete paremaks teenindamiseks ja ühtse süsteemi loomiseks selle haiguse vastu võitlemisel. Mõningat edu on saavutatud eelkõige teaduslikus uurimistöös koos tulemuste praktikasse rakendamiseks. Olulisi täiendavaid andmeid on kogutud südame isheemiatõve patogeneesi uurimise (J. Riiv, S. Mara-

maa, M. Kull), samuti diagnoosimise (K. Valgma, J. Maaros, M. Kundla) ja ravi alal (J. Riiv, A. Randvere, B. Liberman, E. Laane jt.).

Eriti tuleks rõhutada koronarograafia kasutuselevõttu meie raviasutustes (T. Sulling, V. Mölder, P. Laane).

Meeldiv on see, et koronarograafia alal olid meie arstid pioneerideks Nõukogude Liidus. T. Sulling abistas selle meetodi aprobeerimist ka Leningradi raviasutustes. Südame isheemiatõve krooniliste vormide diagnoosimise kompleksis on koronarograafia saanud üheks põhimeetodiks, mis on vajalik müokardi kirurgilise revaskulariseerimise näidustuse kindlaksmääramiseks, ravitulemuste hindamiseks ja sageli ka diagnoosimisraskuste ületamiseks. Tõenäoliselt on koronarograafia näidustusi lähemal ajal võimalik veelgi laiendada ja sel meetodil uurida kõiki, kes seda vajavad.

Tänu koronarograafia kasutuselevõtule ja veresoontekirurgia kõrgele tasemele vabariigis sai võimalikuks esimene müokardi kirurgiline revaskulariseerimine aortokoronaarse šunteerimise teel 1974. aasta mais. Meie koronarkirurgid on praegusel momendil täielikus valmiduses, et muuta müokardi revaskulariseerimine argipäevaseks operatsiooniks. Kui siia lisada veel infarktihaigete intensiivse jälgimise palatite avamine mitmes raviasutuses, siis ei olegi seda nii vähe. Kuid kardioloogia areng tänapäeval on tormiline, mistõttu viivitamine kas või mõne organisatsioonilist laadi probleemi lahendamisel tähendaks juba mahajäämist. Igal juhul nõuab sammupidamine teiste vennasvabariikidega meie kardioloogidelt tõsiseid pingutusi.

Asjata ei ole Eesti Vabariikliku Kardioloogide Seltsi juhatuse tähelepanu keskuses olnud kaadri kvalifikatsiooni tõstmine. Ilma teadusliku baasita ei oleks seni saavutatud võimalik olnud. Veresoontekirurgia kõrval on ka kardiokirurgia meil heal järjel. Professor A. Kliimani juhtimisel on mitmete aastate jooksul opereeritud omandatud ja kaasasündinud südameriketega haiged

kunstliku vereringe tingimustes. Sellele kollektiivile anti 1970. aastal teenete eest arstiteaduse ja meditsiinipraktikas Nõukogude Eesti preemia.

Kardioloogiaalast teaduslikku tööd ei tehta üksnes Tartus ja Tallinnas, üksnes Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonnas ning Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis, vaid ka paljudes vabariigi keskustes, kus sellega tegelevad paljud praktiseerivad arstid. Tõsist tööd on näiteks tehtud Võrus arstiteaduse kandidaat E. Laane juhtimisel. Sealse uurimistöo üks iseärasusi on tihe seos praktikaga, olgu see siis sauna mõju uurimine arteriaalsele hüpertooniale, alkoholi mõju kudedele hapniku tarbimisele või karbogeeni kasutamine südame isheemiatõbe põdevate haigete rehabiliteerimisel. Esile tõstma peab veel Kingissepa, Kohtla-Järve, Haapsalu ja teiste keskuste kardioloogide intensiivset tööd.

Märgatavaid edusamme on meie reumatoloogidel. Võib julgesti väita, et reumavastane võitlus on meil heal järjel. Järjest on tugevnenud kardioreumatoloogiakabinetid nii kaadri kui ka tehnilise varustatuse poolest. Meie ülesanne on nende tööd edaspidi veelgi tugevdada. Selles osas on nii mõndagi korda saadetud: kas või funktsionaalse diagnostika kabinettide avamine näiteks Võrus, Tartus, Haapsalus, mistõttu koostöös kardioreumatoloogiakabinettidega on südamehaigete teenindamine märgatavalt paranenud, on paranenud ka jaoskonna- ja tsehhiarstide töö südamehaigete dispansseerimisel.

Üks tähtsamaid teadusliku erialaselti ülesandeid on oma liikmete tööalase kvalifikatsiooni tõstmine. Seda on saavutatud konverentside, sümposioonide ja teaduslike koosolekute vahendusel. Eesti Vabariikliku Kardioloogide Seltsi läbikäidud teel on kaks fundamentaalset tähist aruandekonverentside näol, mis toimusid 1967. aastal Tallinnas ja 1972. aastal Tartus. Nendel arutati vastavalt 66 ja 69 aktuaalseid kardioloogiaprobleeme käsitlevat ettekannet. Veelgi ulatuslikum oli kardio-

loogiakonverents 1973. aastal Tartus (83 ettekannet). Regulaarselt toimuvatel temaatilistel seminaridel on käsitletud kardiovaskulaarset puudulikkust, südame rütmihäireid, arteriaalset hüpertooniat ja intensiivravi. Korduvalt on arutatud südame isheemiatõbe. Võis õnnestunuks pidada südame isheemiatõve diagnoosimise ja kirurgilise ravi alast sümposiooni, mis peeti 1974. aasta juunis väljasõiduistungina Paide rajooni «9. Mai» kolhoosis. Sümposioonil oli võimalik võrrelda meie kardioloogide saavutusi Moskva ja Leedu kolleegide omaga.

Suure populaarsuse on võitnud igaaastased kardioloogide suvepäevad, mida peetakse koos kohalike arstidega. Kui meenutada ainult viimaseid, siis on sügava mulje jätnud ettekanded Kuresaare lossis ja hilisem ringsõit mööda Saaremaad 1970. aastal, samuti koosolek Võrus koos ekskursiooniga Suurele Munamäele 1971. aastal. 1972. aastal käidi Viljandis, Siniällikul ja Paistu ürgorus, 1973. aastal oli väljasõiduistung koos Rakvere Arstide Seltsiga Võsul, viibiti ka Lahemaa rahvusparkis. 1974. aasta säravatel juunipäevadel kohtuti Haapsalu uues polikliinikus, sõideti Haapsalu lähel. Loodame, et need ei jää suveüritustest viimasteks.

Et eestikeelne kardioloogiaoskõnnastik puudub, paljude terminite kasutamine aga koordineerimata, siis on seltsi südameasjaks olnud terminoloogia ühtlustamine.

Meie kardioloogide pere on erakordselt aldis kõigele uuele ja energilise seda kõike kasutusele võtma. Mainiksime siinkohal vaid tähtsamaid aspekte, nagu veresoonte- ja kardiokirurgia kõige komplitseeritumate meetodite väljatöötamist ja kliinilises praktikas kasutamist. Lisame veel koronarograafia, koronaarkirurgia, elekterimpulssravi, originaalsete mehhanokardiograafiliste uurimismeetodite, epidemioloogiliste uurimiste ja paljude muude teaduse saavutuste omandamine ning täiustamine. Eraldi tuleks rõhutada Võru arsti E. Laane ratsionalisaatoritegevust. Tema täiustatud diagnoosi-



Rühm kardiologe Haapsalus 1974. aasta suvepäevadel.

mis- ning raviaparaadid väärivad laialdasemat kasutamist ka teistes vabariigi ravi- ja profülaktikaasutustes. Väärib märkimist meie kardioloogide tihe kontakt NSV Liidu juhtivate uurimisasutustega, mis kahtlemata on oluliseks panuseks edasisele progressile.

Seltsi liikmed ei ole kõrvalseisjad teaduse saavutuste propageerimisel. On välja antud üle 10 sanitaarharidusliku brošüüri. Igal aastal publitseeritakse täiendavalt veel 35...40 sanitaarhariduslikku artiklit või meespead. Meeldivaks erandiks oli 1972. aasta, mil seoses ülemaailmse südamekuuga avaldati kokku 65 kardioloogiaprobleeme puudutavat kirjutist. Auditoriumi ees on kardioloogid pidanud üle 2000 loengu, teaduslikke artikleid on ilmunud üle 300, neist 12 välismaa väljaannetes. Ilmavalgust on näinud seitse teaduslike tööde kogumikku. Kõigi nende tulemustega võiks rahule jääda.

Ilma materiaalse baasita ei ole tänapäeval võimalik kardioloogiat arendada. Seda arvestades ongi kardioloogid üsna energiliselt nii organiseeritult kui ka individuaalses korras tegutsenud, et tellida uut aparatuuri, et laiendada tegevuspinda ja et suurendada funktsioneerivate üksuste koosseise või rajada uusi üksusi.

Üks suuremaid seltsi ettevõtmisi oli

kardioloogia arendamise perspektiivplaani koostamine ja sammude astumine selle elluviimiseks. Õnnelikuks lähtealuseks oli Nõukogude valitsuse otsus kardioloogiahaiglate ehitamise kohta. Kuigi Eesti NSV-le eraldati vähem ressursse kui naabervabariikidele, ei ole põhjust nurisemiseks, sest otstarbekohase töökorraldusega võib ehitatav baas vabariigi vajadused rahuldada. Seltsi ettepanekul planeeriti selle haigla asukohaks Tartu. On astutud samme vabariikliku kardioloogiakeskuse formeerimiseks, kusjuures see koopereeritakse Tallinnas paiknevate uurimisasutustega. Vabariikliku kardioloogiakeskuse peamine ülesanne on kardioloogiaalase töö meetodiline ja praktiline juhendamine kogu Eesti NSV-s. Kardioloogia teatavatel erialadel on juba toimunud spontaanne spetsialiseerumine. Nii on vaso- ja kardiokirurgiline abi koondunud Tartu kliinilisele baasile. Loogiliseks jätkuks oleks ka koronaarkirurgia koondamine Tartu kardioloogiakeskusesse.

Lähtudes II üleliidulise kardioloogide kongressi otsusest tuleb ka vabariigi kardioloogidel lähemate aastate jooksul luua südame isheemiatõve profülaktika, ravi ja rehabilitatsiooni ühtne süsteem. Kuigi südamekirurgia kõrge tase peegeldab kardioloogia üldist taset, ei ole

kirurgiline ravi südamehaiguste vastu võitlemise ainuke võti. Olulisem on haiguste profülaktika ja varajane väljaselgitamine. Südame isheemiatõve puhul tähendab haiguse tunnuste manifesteerumine juba väga kaugele arenenud ja rasket stenoseerivat koronaarskleroosi. Intensiivravi, abistava vereringe, südamelihase revaskulariseerimisega saame müokardiinfarktist põhjustatud letaalsust mõneti vähendada, ilmselt saame vähendada ka infarkti esinemisagedust, kuid probleemi endasse need abinõud veel selgust ei too. Ometi on haiguste vastu võitlemises tähtsad kõik lülid ja ühtegi neist ei tohi ei alage ülehinnata. Seetõttu on kardioloogiakeskuse üks lähemaid ülesandeid infarktahaigete kompleksne teenindamine vabariigi suuremates keskustes. Samuti on aeg kardiogeense šoki korral kasutama hakata abistavat vereringet.

Südame isheemiatõbe põdevate haigete rehabiliteerimisel oleme astunud sammu edasi. Nimelt on 1974. aasta sügisest iga kuu võimalik saata 10 isheemiatõbe põdevat haiget rehabilitatsiooniks Pärnu sanatooriumi. Südame isheemiatõve vastu võitlemise ühtse süsteemi väljatöötamiseks, eriti rehabilitatsiooniprobleemide praktiliseks lahendamiseks, alustab 1975. aastast tegevust TRÜ Arstiteaduskonnas spetsiaalne kardioloogide töörühm.

Et südame ja veresoonte haigused on meie vabariigis haigestumuse ja suremuse struktuuris esikohal, siis arutas Eesti NSV Ministrite Nõukogu seltsi ettepanekul kardioloogiaalast teenindamist. Anti välja määrus selle töö edasise parandamise ja täiustamise kohta.

Eesti Vabariikliku Kardioloogide Seltsi juhatus ja kõik liikmed on teadlikud eelseisvate ülesannete raskusest ja ka sellest, et iga viivitus, iga organisatsiooniline tõrge tähendab mahajäämist kiiresti arenevast kardioloogiast. See tähendab aga mahajäämist ka teistest liiduvabariikidest, kus kardioloogia on samuti tähelepanu fookuses.

TRÜ Arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateeder

Juriidilist nõuannet

UUT PENSIONIDE MAKSMISE ALUSTES

MAIRE PELLA · TALLINN

Üks tähtsamaid NLKP XXIV kongressil kavandatud pensionialaseid uuendusi on töö- ja sõjaväelaste ning toitja kaotanud perekondade pensionimäärade suurendamine aastail 1973...1974.

NSV Liidu Ülemnõukogu Presiidiumi seadlusega 21. novembrist 1973. a. «Invaliidide ja toitja kaotanud perekondadele pensionimäärade edasise tõstmise kohta» (NSVL ÜT 1973, 48, art. 678) on juba alates 1. detsembrist 1973 pensione suurendatud toitja kaotanud sõjaväelaste perekondadel.

Teistel toitja kaotanud perekondadel ja invaliididel suurendati pensione alates 15. detsembrist 1974.

On suurenenud pensionide alam- ja ülemmäärad, on muudetud pensionide väljaarvutamist. Võimatu on käesolevas kirjutises ära tuua kõikide pensioniliikide suurendatud määrasid. Näiteks varem olid üldhaigestumise tagajärjel töövõimetuks jäänud tööliste ja teenistujate invaliidsuspensionide alammäärad: I invaliidsusgrupis 50, II-s 30, III-s 16 rubla; ülemmäärad vastavalt 90, 60 ja 40 rubla. 15. detsembril 1974 tõsteti aga samade invaliidsuspensionide alammäärasid I grupis 70, II-s 45 ja III-s 21 rublani kuus. Uued invaliidsuspensionide ülemmäärad on meile kinnitatud järgmised: I-s ja II-s grupis 120 rubla ja III-s 60 rubla. Nagu näeme, on pensionid tunduvalt suuremad.

Suuremad alam- ja ülemmäärad on

kehtestatud ka NSV Liidu kaitsmisel või sõjaväeteenistuses muude kohustuste täitmisel invaliidistunutele; töölistele ja teenistujatele, kolhoosiliikmetele, kes on kaotanud töövõime töövigastuse või kutsehaigusse haigestumise tagajärjel, ning toitja kaotanud perekondadele. Muudatused ja täiendused on eespool nimetatud seadlusega sisse viidud nii «Riiklike pensionide seadusesse» kui ka NSV Liidu seadusesse «Kolhoosiliikmete pensionide ja toetuste kohta».

On muudetud ka pensionide arvutamise korda: I ja II grupi invaliididele ning kolme või enama töövõimetu liikmega perekondadele arvutatakse pensioni vanaduspensionist kindlaksmääratud protsendis. Näiteks üldhaigestumise tagajärjel töövõime kaotanud I grupi invaliididele määratakse invaliidisuspension 100% ja II grupi invaliididele 90% vanaduspensionist. Teine näide. Töövigastuse või kutsehaiguse tagajärjel toitja kaotanud perekondadele hakatakse nüüd pensioni arvutama 110% ulatuses kolme ja enama, 100% ulatuses vanaduspensionist kahe töövõimetu perekonnaliikme kohta.

Erisoodustused pensioni maksmisel on kehtestatud üldhaigestumise tagajärjel invaliidistunud II grupi invaliididele, kes ei ole jõudnud veel nõutava eani, kuid kellel vanaduspensionist saamiseks nõutav tööstaaž juba on. Sel juhul võrdsustatakse invaliidisuspension vanaduspensioniga (teistele üldhaigestumise tagajärjel invaliidistunud II grupi invaliididele makstakse pensioni 90% vanaduspensionist). Ainult III grupi invaliidide pensioni arvutamise korda ei ole muudetud, sest enamik neist töötab, nende peamiseks sissetulekuallikaks on töötasu; küll aga on suurendatud, nagu eespool juba märkisime, nendele makstava pensioni alam- ja ülemmäära.

Toitja kaotanud perekondade pensionimäärad võrduvad nagu senigi invaliidisuspensioniga: kolme või enama töövõimetu liikmega perekonna pension võrdub I invaliidisugrupi pensioniga,

kahe töövõimetu liikmega II invaliidisugrupi, ühe töövõimetu liikmega perekonna pension III invaliidisugrupi pensioniga.

Toitja kaotanud perekondadele makstava pensionide alammäära on suurendatud: kolme või enama töövõimetu perekonnaliikme kohta 70 rublani, kahe 45 ja ühe töövõimetu perekonnaliikme kohta 23 rublani; NSV Liidu kaitsmisel või sõjaväeteenistuses muude kohustuste täitmisel saadud haava, põrutuse või vigastuse tagajärjel või rindel viibimisega seotud haigestumise tagajärjel hukkunud reakoosseisujateenija ühe töövõimetu perekonnaliikme kohta 27 rublani kuus. Sellele vastavalt ka uued ülemmäärad: kahe või enama töövõimetu perekonnaliikme kohta 120 rubla, ühe kohta 60 rubla kuus.

Koos pensionide põhimäärade suurenemisega tõusevad ka neile juurdearvutused. Nii makstakse alates 15. detsembrist 1974 NSV Liidu kaitsmisel või rindel haigestumise tagajärjel, samuti sõjaväeteenistuses kohustuste täitmisel saadud vigastuste tagajärjel invaliidistunud I grupi invaliididele reakoosseisujateenijate hulgast pensionilisa 20 rubla, kõikidele teistele I grupi invaliididele 15 rubla kuus.

Mittetöötavad I grupi invaliidid, kelle ülalpidamisel on üks töövõimetu perekonnaliige, saavad lisaks 10 rubla, kahe töövõimetu perekonnaliikmega 20 ja kolme või enama töövõimetu perekonnaliikmega 30 rubla kuus. Samal alusel makstakse ühe töövõimetu perekonnaliikmega II grupi invaliididele 10 ja kahe või enama perekonnaliikmega 20 rubla kuus. Pensione, mis on määratud enne 15. detsembrist 1974, suurendatakse vastavalt uues seadluses ettenähtud määradeni.

Tallinna Vabariiklik Haigla

Tähtpäevad

ENDEL HEINSOO 60-AASTANE

14. oktoobril 1974 sai 60-aastaseks Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla röntgendiagnostikaosakonna juhataja Endel Kustavi p. Heinsoo.

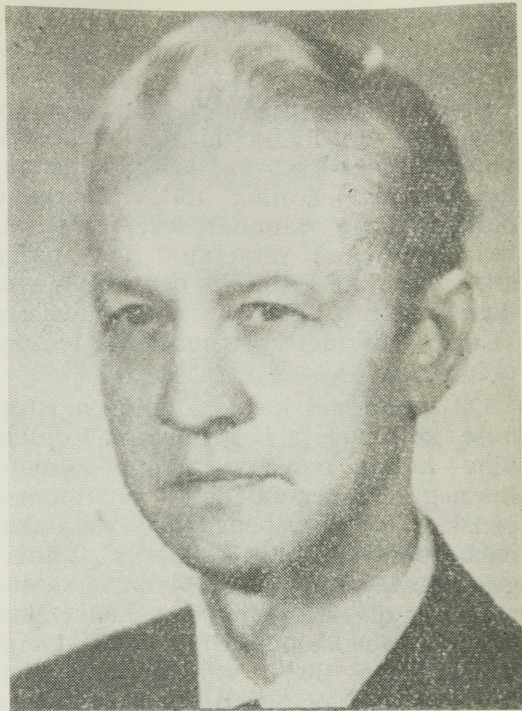
Juubilar on sündinud Harjumaal Kõnnu vallas põllutöölise pojana. Keskkhariduse omandas Tallinna Linna I Poeglaste Realgümnaasiumis. 1942. a. astus E. Heinsoo Tartu ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1949. a. kiitusega. Ülikooli päevil töötas ta patoloogilise anatoomia kateedris vanemlaborandina ja prosektorina.

Pärast ülikooli lõpetamist suunati E. Heinsoo kliinilisse ordinatuuri neuroloogia alal. Ordinatuuris omandas ta ka röntgenoloogi oskused, huvituses eriti neuroröntgenoloogiast. 1951. a. määrati E. Heinsoo Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla röntgeniosakonna juhatajaks.

Ta on end täiendanud Leningradi ning Moskva instituutides. 1965. a. anti talle röntgenoloogi kõrgem kategooria.

E. Heinsoo on oma rohkeid teadmisi ja kogemusi edasi andnud paljudele noortele arstidele ning röntgenilaborantidele. Ta on ettekandeid esitanud nii vabariiklikel kui ka üleliidulistel konverentsidel. Trükist on ilmunud 46 tööd, mis käsitlevad peamiselt lüli-samba degeneratiivseid muutusi, röntgenoloogilisi uuringuid ajuveresoonte haiguste diagnoosimisel ning peaaju stereotaktilise kirurgiaga seotud röntgenoloogiaprobleeme.

E. Heinsoo on kasutusele võtnud fraktsioneeritud suunatava pneumoentsefalograafia kinnises süsteemis. Ta on konstrueerinud stereotaktilise seadeldise ning välja töötanud elektroodi viimise mooduse ettemääratud punkti



ajus. Kummagi leiutise eest on talle antud autoritunnistus.

Juubilar on aktiivselt osa võtnud ühiskondlikust tööst: ta on olnud haigla ametiühingukomitee esimees ja liige ning seltsimeheliku kohtu esimees. Praegu on ta Tervishoiutöötajate Ametiühingu Tartu Linnakomitee liige, Üleliidulise ning Eesti NSV Röntgenoloogide ja Radioloogide Teadusliku Seltsi juhatuse liige, L. Puusepa, nimele Eesti NSV Neuroloogide, Neurokirurgide ja Psühhiaatrite Teadusliku Seltsi revisjonikomisjoni esimees. E. Heinsood on autasustatud V. I. Lenini juubelimedaliga.

Soovime juubilarile edu ja raugematut jõudu ka edaspidiseks.

Kolleegid

HEINO KREEK 50-AASTANE

Hiljuti tähistati Pärnu Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama peaarsti Heino Jaani p. Kreegi 50. sünnipäeva.

H. Kreek on sündinud 7. jaanuaril 1925 Tallinnas trükitehase perekonnas.

Keskkooli lõpetas ta samuti Tallinnas. Meditsiinile on juubilar pühendanud üle poole oma elust. Aastail 1949...1952 õppis ta Tallinna Meditsiinikeskkoolis, 1952...1958 oli ta arstiteaduskonna üliõpilane Tartus, seejärel töötas arstina Haapsalus ning aastail 1959...1960 sama rajooni sanitaar- ja epidemioloogiajaama peaarstina. Huvi teadusliku töö vastu viis H. Kreegi 1960. aastal D. I. Ivanovski nim. Viroloogia Instituuti Moskvasse. Aastail 1963...1964 töötas ta Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudis. Alates 1965. aastast on H. Kreek Pärnu Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama peaarst.

Viimasel aastakümnel on Pärnu Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamas kujunenud teotahteline kollektiiv. Pole kahtlust, et juubilari head organisatorivõimed, suurepärase perspektiivitaju, sügavad erialateadmised, täpsust ja põhjalikkust austav iseloom, julgus uue ning progressiivse rakendamisel, on ka tema juhitava asutuse tööle iseloomuliku pitseri vajutanud.

Vaatamata esimese kategooria arsti kvalifikatsioonile epidemioloogia alal, on juubilari peamine tööpõld viimastel

aastatel siiski laienenud rohkem hügieeni ja sanitaaria valdkonda.

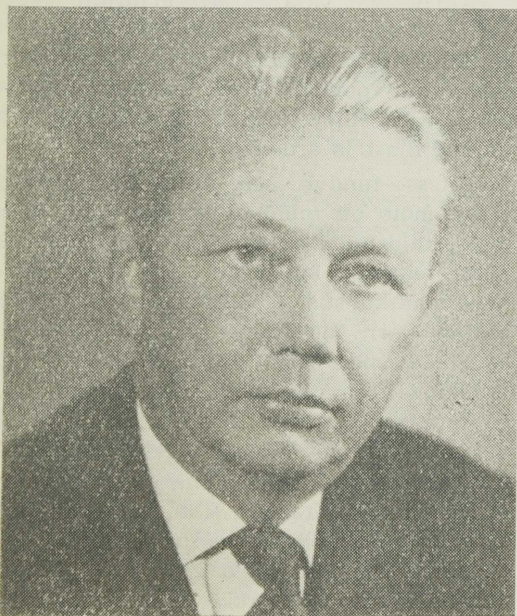
Ent ometi on juubilarile südamelähedaseks jäänud viiruslik hepatiit. Ainuüksi viirusliku hepatiidi profülaktika alal on H. Kreek avaldanud 14 tööd nii meie vabariigi kui ka üleliidulistes väljaannetes.

Alates 1967. aastast kuulub H. Kreek NLKP ridadesse. Olles mitmekülgsest arenenud inimene, avardab ta juba mitmendat õppeaastat poliitilist silmaringi ka oma kaastöötajail. H. Kreegi kõiki ühiskondlikke ülesandeid, mis omajagu tahtmist, energiat ja kannatustki nõuavad, pole võimalik kahegi käe sõrmedel, nagu öelda tavatsetakse, üles lugeda. Olgu see siis Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Teadusliku Meditsiini-nõukogu nakkushaiguste probleemikomisjon, I. Metšnikovi nim. Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Teadusliku Seltsi juhatus, Sanitaarala Keskkastme Meditsiinitöötajate Selts, Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee, keskkonnakaitse komisjonid, ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» toimetuse nõukogu või mõned muud organisatsioonid, ikka leiab juubilar nende tegevusele kaasalöömiseks võimalusi. Vastutusrikkaim on siiski H. Kreegi töö Pärnu Linna TSN saadikuna. Kolmes viimases koosseisus on ta olnud ka täitevkomitee liige.

H. Kreeki on autasustatud V. I. Lenini juubelimedaliga, Pärnu Linna TSN Täitevkomitee ja EKP Pärnu Linnakomitee ning Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi aukirjadega ning ka Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi aukirjaga.

On heameel tõdeda, et lugupeetav juubilar ei ole saavutustest väsinud, vaid vaatab julgelt ka tulevikku. Soovime suurele optimistile, elurõõmsale, kui vaja, ka nalja- ja naeruhimulisele, inimesele kõikide edasiste töö- ja eluprojektide õnnestumist.

Kolleegid



UDK 097(049.3)

EKSLIIBRIS IGALE TERVISHOIUTÖÖTAJALE!

Vestlesime Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi Meditsiiniinformatsiooni Vabariikliku Osakonna juhataja *Ilmar Laanega*, kelle vabade tundide harrastusi on eksliibriste, sealhulgas tervishoiutöötajate eksliibriste kogumine.

«Pole vist eksitus, kui nimetada Teid mitte üksnes eksliibriste kogujaks, vaid ka eksliibrise populariseerijaks?»

«Oma tõetera selles ju on. Olen tõepoolest juba ammu propageerinud mõtet, et kui mitte igal tervishoiutöötajal, siis vähemalt igal arstil võiks olla oma raamatuviit. Arusaam, et nime raamatusse kirjutamine või selle lehekülgede rikkumine kummitemplit jäljendiga enam kuidagi meie ajastu esteetiliste tõekspidamiste hulka ei kuulu, võidab järjest rohkem maad. Ka ei arvata nüüd enam, nagu õigustaks eksliibrise soetamist ainult suur isiklik raamatukogu. Olen täiesti nõus hiljuti «Edasis» (1974, 20. okt.) avaldatud mõttega, et eksliibris võiks olla ka 200...300 raamatu omanikul. Nii palju raamatuid, sageli ainuüksi erialaseid, on igal arstil.»

«Kui paljudel tervishoiutöötajatel on raamatuviit olemas?»

«Et sellele küsimusele täpselt vastata, peaksid kõik niisugused eksliibrised kusagil koos olema. Sellist kohta aga ei ole. Avaldasin juba 1963. aastal «Nõukogude Eesti Tervishoiu» (nr. 2, lk. 73) mõtte, et näiteks Riiklik Teaduslik Meditsiiniline Raamatukogu võiks hakata meditsiinitöötajate eksliibriseid koguma ja säilitama, nii nagu Fr. R. Kreutzwaldi nim. Eesti NSV Riiklik Raamatukogu kogub ja säilitab Eesti NSV-s valmistatavaid eksliibriseid üldse. Muidugi on see viimasel hoopis lihtsam, sest ta saab sundeksemplari igast Eesti NSV-s paljundatavast raamatuviidast. Meditsiiniraamatu-

kogu sundeksemplare ei saa. Raamatukogus peaks olema üks töötaja, kes eksliibrise kogumise oma südameasjaks võtaks, ja loomulikult oleks seejuures vaja kõikide tervishoiutöötajate, eriti eksliibriseomanike endi kaasabi. Niisugune keskus võiks asuda ka «Nõukogude Eesti Tervishoiu» toimetuses — eeskujuna on olemas Moskvas «Книжное обозрение» näol — või mõlemad asutused võiksid töötada koos. Enesestmõistetavalt oleksin nõu ja jõuga abiks.

Arvan, et praeguseni on Eesti tervishoiutöötajatele valmistatud ligikaudu 300 eksliibrise, koos mitmesuguste trükitehniliste variantidega aga rohkem. Kui arvestada, et tervishoiutöötajaid on meil üldse umbes 16 000, siis on seda vähevõitu. Ei päästa isegi see, et mitmel on rohkem kui üks eksliibris, näiteks Jüri Terasel, Mati Mäel, farmatseutidel E. Karul ning H. Soovallal jt. Arstide perekonnal Adda ja Leonhard Mardnal on neid vähemalt 18.»

«Mitu eksliibrise on Teil endal?»

«Minule on Esko Lepp teinud viis eksliibrise ja taitleja Erich Lindemann kümme + üks Ingrid ja Ilmar Laanele. Peale selle on abikaasal pediatater Ingrid Laanel Esko Lepalt kaks ja Vive Tollilt üks eksliibris. Nii et perekonna peale kokku on meil neid 19. Võib näida, et seda on palju. Kuid kollektiivnäärudel on neid tavaliselt ikka rohkem kui otseselt vaja.»

«Kui otseselt vaja... Lugesin hiljuti *Meyers neues Lexikon*'i 4. köitest (Leipzig, 1972) artiklit eksliibrise kohta, kus seda defineeritakse kui omandimärki kaitseks varguste vastu. Kas selline tõlgitsus ei ole praegu juba natuke ajast ja arust?»

«Kitsas tundub see küll. Raamatuviida algne mõte on muidugi omanikuhuvi kaitsmine, kuid nüüd on eksliibris juba ammu ka päris omaette kunstžanr. Et tuua näidet meie oma kunstist — Kristjan Raualt on 1937. aastast pärit meisterlik raamatuviit pealdisega «Dr. med. Arno Metsa Räpinas», kuigi sellenimelist arstiteadlast pole kunagi olnud ei Räpinas ega mujal. Kunstnikul oli ilmselt vajadus oma mõtteid ja tundeid just eksliibrise vormis väljendada, ilma et tal seejuures oleks olnud utilitaarset sihti, ja Arno Metsa isiku mõtles ta lihtsalt välja. Ei ole ka kõik sügavtrükimeistrid, nagu E. Okas, V. Tolli jt., oma väikesi šedöövreid luues esmajoones

raamatukrattimisele mõelnud, peamine on olnud ikkagi looming. Enamikku neist pole polügraafiliselt paljundatud ega raamatuviidana kasutatud. Igäühest on vaid kunstniku enda käsitsi tehtud tömmised, estambid.»

«Kui palju estampe on võimalik graveeritud plaadist teha?»

«Oleneb tehnikast. Näiteks kuivnõelaplaadist saab täisväertuslikke tömmiseid 25...40, mitte rohkem.»

«Estamp on kolleksionäärile muidugi väärtuslikum kui trükikojas trükitud eksliibris?»

«Eks muidugi. Eksliibrise estambile tuleb vaadata kui gravüürile, mida ta sisuliselt ongi. Sellel, et gravüür on väike, ei ole tähtsust. Kunstiteose väärtust ei saa mõõta pinnamõõduühikutega, mõnikord mahub väikesesse formaati ka suur kunst.»

«Kui palju eksliibriseid on Teie kolleksioonis?»

«Mina olen suhteliselt vilets kolleksionäär, vahepeal jätsin kogumise ajapuuduse tõttu koguni pooleli, aga oma 3000 peaks mul neid olema. Üldse on Eestis loodud üle 10 000 raamatuviida. Meie tervishoiutöötajate eksliibriseid on mul ümmarguselt 200. Kaks korda nii palju võib mul olla vennasvabariikide ning välismaa kolleegide omi.»

«Miks peate end nimelt viletsaks kolleksionäärriks?»

«Ei tea, mul ei ole vist menukale kolleksionäärile omast fanaatilisust, mis ühele eesmärgile suudaks allutada kõik muud huvid ja vajadused. Pealegi olen oma silmaga näinud, kuidas kogumine muutub kireks ja kirg patoloogiliseks. Seepärast hoian parem väikest distantsti ega anna kuradile kõike viit sõrme.»

«Kui Te sellega ei rahulda kogumiskirge, mida võib siis eksliibrise kogumine inimesele veel anda?»

«Kunstinaudingut. Ainult selle pärast ma eksliibristega tegelengi. Nii nagu on olemas kunstnikke, kes oma talendile kõige parema väljendusvormi on leidnud eksliibrises, nii on talentidel ka austajad. Üks neist olen mina.»

Kolleksioneerimist alustasin 1957. aastal, pärast seda, kui Esko Lepp mulle esimese eksliibrise graveeris. Just eksliibrised olid need, mis panid mind kunstile uue pilguga vaatama, sundisid üha sagedamini näitusele minema, sügavamalt kui seni teoste sisusse

tungima, vormiprobleemidega tegelema, kunstnikega tutvust sõlmima, nendega mõtteid vahetama. Kõige rohkem huvi on mul olnud graafika vastu. Oskasin küll ennegi vahet teha lito- ja ksülograafia vahel, kuid ei teadnud, mis erinevused on akvatinta ja metsotinto, ofordi ja pehmelaki vahel, mis on kuivnõel ja mis reservaaž. Juba selle kunstiharu köögipoolega tutvumine pakkus palju huvitavat. Peamiseks aga on aja jooksul osutunud ikka see, et igasugune kunstiga tegelemine, kas tahame või mitte, meid rikastab.

Tasakaalu mõttes oleksite võinud küsida ka seda, mida eksliibrise kogumine inimeselt võtab: aega, raha, närviku... Pead käima kolleksionääride klubis, tüütama kunstnikke nende ateljees, otsima, vahetama, kirjavahe- tust pidama. Korrespondeerin pikemat aega nelja-viie kolleksionääriga Nõukogude Liidus ja ühega välismaal, röntgenoloog Viktor Dziulikowskiga Poolas, kelle juures Wrocławis olen käinud ka isiklikult. Iga üksiku eksliibrise pead korralikult registreerima, üht serva pidi paspartuule kleepima ja mitmesuguste andmetega varustama. See kõik nõuab aega, aega aga pole kuskilt võtta. Seepärast ongi mu kolleksioon päris kenakesti korrast ära, suur osa eksliibriseid on lahtiselt ümbrikes ja registreerimata.»

«Kas Teie kogus on haruldusi?»

«Haruldased on esmajoones need eksliibrised, millel ei ole tiraaži, näiteks estambid, millest juba rääkisin. Meie oludes on haruldased ka enne sõda väikese tiraažiga trükitud raamatuviidad, mida mul kahjuks ei ole õnnestunud saada. Tahaksin näiteks väga Richard Kiviti kahte tööd. On teada, et Kivit löi 1921. aastal esimesed eesti arstide eksliibrised H. Kallasele ja E. Erlemannile. Neid meie kolleksionääridel aga ei ole.»

«Milline tehnika meeldib Teile eksliibristes kõige rohkem?»

«Minu meelistehnika on puulõige, ksülograafia, selles tehnikas töötavad Märt Laarman, Richard Kaljo, Esko Lepp, Henno Arrak, Väino Tõnisson, Asta Vender, Richard Mutso jt. Suur osa minu kolleksioonist koosnebki puugravüüridest. Kuid mõistagi oleks ühekülgne piirata end tehnikaga. Kui kunstime on tabatud, siis pole tehnikal tähtsust. Tabamatut imet tuleb kahjuks küllalt ette ka puulõikes.»

«Sellest ajast, kui Te raamatuviida propageerimiseks viimati «Nõukogude Eesti Tervishoius» sõna võtsite, on möödunud kahteist aastat. Mida võiks öelda nende aastate eksliibriste kohta?»

«Eksliibrise ajaloos on alati täheldatud seaduspärasust: raamatuviit areneb koos raamatuga. Kaheteistkümne aasta jooksul on eesti raamat kindlasti sisukamaks muutunud. Tänu polügraafiatööstuse uutele võimalustele on ta ka kujunduslikust paigalseisust üle saanud. Kuigi ei saa veel rääkida kõikide soovide täitumisest, on meie raamat nüüd ometi ilusam kui kunagi varem. Palju väljaandeid ilmub korralikus köites, sageli heas ja mõnikord isegi väga heas kunstilises ja polügraafilises kujunduses ning illustreeritult. Tarvitseb meenutada vaid sellist pärlit nagu Villu Tootsi «Eesti kirjakunst 1940—1970» (kirjastus «Kunst», Tallinn, 1973), kus muide on ka ilusaid näidiseid meie kirjakujundusega eksliibristest. See kõik on õhutanud raamatusõpru rohkem eksliibriseid tellima, et raamat oleks veelgi ilusam ja lugupidamine tema vastu veelgi suureneks.

Sel ajavahemikul on palju ilusaid raamatuviitu loonud staažikad eksliibriseidrid Richard Kaljo, Esko Lepp, Evald Okas, Vive Tolli, Avo Keerend, Henno ja Jüri Arrak, Väino Tõnisson, Asta Vender, Silvia Väljal ning Johann Naha. Tänu kadunud Paul Amburile on nende kunstnike töid avaldatud või eksponeeritud paljudes välisriikides ja maailma mastaabis on meie eksliibriseloomingu paremik leidnud hea vastuvõtu.

Kui nimetada mõnesid teisi nimesid, siis väärivad tähelepanu Kaljo Põllu tööd, eriti kannatust nõudvas metsotinto-tehnikas loodud eksliibrised. Mulle meeldivad väga ka Imbi Ploompuu peened sügavtrüki-raamatuviidad, Leida Soome plastikaatlõiked ja Quara Muuga monotüüpiad. Viljakas kunstnik on Ago Kivi, kes teeb plastikaatlõikeid ja on valmistanud eksliibriseid paljudele arstidele. Meisterlikud on Villu Tootsi ja Paul Reeveeri kirjakujundusega raamatuviidad. Väga tahaksin, et mõne eksliibrise valmistaks filiigraanse tehnikaga ksülograaf Leopold Enno-saar.»

«Milliseid soove on Teil edaspidiseks?»

«Soovin, et igal tervishoiutöötajal oleks ainult kunstiväärtusega eksliibris (tehakse ka teistsuguseid). Valige tugev meister ja

ärge siduge teda käsist liiga paljude ettekirjutustega. Üks meie esimesi eksliibriseid Gustav Mootse kurtis, et on saanud luua ainult kaheksa või kümme protsenti töödest oma äranägemise järgi.

Soovin, et edaspidi oleks oma eksliibris kõikidel tervishoiuasutustel, kellel on oma raamatukogu. Kui näiteks eksliibris on olemas TRÜ psühhiaatriaring ja Tartu Vabariikliku Kliinilise Psühhoneuroloogiahaigla raamatukogul, miks ei võiks see siis olla ka instituutidel, Riiklikul Teaduslikul Meditsiinilisel Raamatukogul, Vabariiklikul Sanitaarharidusmajal, «Nõukogude Eesti Tervishoiul», suurematel haiglatel ja dispanseritel.

Kui kellelegi on vaja teha pisut hinnalisem kingitus ja ei ole selge, mida kinkida, mõelgem siis ka eksliibrise kinkimise võimalusele. Mäletan hästi, kui raske oli meie instituudil midagi kinkida Feliks Lepale 80. sünnipäevaks. Selles eas ja sellise positsiooniga inimesel on ju peaaegu kõik, mida ta vajab. Aga kuigi professoril oli suur raamatukogu, eksliibriseid tal ei olnud. Kingitusest oli tal silmanähtavalt hea meel. Raamatuviida graveeris juubilari kauge sugulane kunstnik Esko Lepp, tiraaž trükiti trükikojas nagu tavaliselt, kuid esimese autoritõmmise kleepisime paspartuule ja laskime raamida. Miks ka mitte. Kui on tegemist kunstiteosega, siis ei tarvitse seda sugugi üksnes raamatusse kleepida. Ükskõik kuhu ta paigutatakse, kas mappi, seinale või lauale, peasi et temast rõõmu oleks.»

«Kes peale Teie tervishoiutöötajatest veel eksliibriseid kogub?»

«Nii palju kui tean, tegelevad või tegelesid sellega suuremal või vähemal määral Oku Tamm, Kuno Kõrge, Kaljo Villako, Peeter Loit, Aleksei Tsingisser, Harry Tamm, Eivi Riis, Aino Tormi, August Peikre. Muidugi võib neid olla veelgi.»

Vestles Bruno Roks

SOOVITATAVAT KIRJANDUST: 1. *Ambur, P.* Eesti kunstipärastest eksliibristest. Tallinn, 1958, 35—46. — 2. *Laan, I.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1963, 2, 70—73. — 3. *Okas, E., Kangilaski, O.* Sügavtrükitehnikad. Tallinn, 1965.

MeditSiini- tehnika

SANITAARARSTI ABI KOHVER

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi leuitiste ja ratsionaliseerimiskomitee andis ratsionaliseerimistunnistuse Vabariikliku Sanitaariaja Epidemioloogiajaama peaarsti asetäitjale P. Kroonile ja sanitaararstile M. Leensonile sanitaararsti abi kohvri konstrueerimise eest.

Kohver hõlbustab kontrollida sanitaarset olukorda toitlustamisel. Ta võimaldab seda teha kohapeal ja kiiresti nii laboratoorsetel kui ka instrumentaalsetel meetoditel ning on sobiv kasutamiseks haiglas, lasteasutuses, ühiskondliku toitlustamise või kaubandusettevõttes.

Kohvris on viis katsutit, koonusjas kolb, pihusti, anatoomiline pintsett, portselanplaat, mitu pipetti, hügrokoopiline vatt, mitmesugused lahused ja reaktiivid. Aktiveeritud söepulber võimaldab pihustiga kontrollida sööginõude puhtust, termomeeter — kas nõudepesuvesi on piisavalt kuum, indikaatorpaber — kas nõudepesuvesi sisaldab klooriühendeid. Joodtärklisekliister on mõeldud klooramiini või kloorlubja jälgede avastamiseks sööginõudel. Seda, kas piimakarrad, kastrulid või

muud toiduvalmistusnõud annavad välja pliidi, aitavad selgitada 40%-line äädikhappe- ja 10%-line joodkaaliumilahus. Piima pastöriseerimisastme kontrollimiseks on kohvris joodkaaliumtärklis ja 2%-line vesinikülihapend. Broomtümooli 2%-line piirituslahus aitab ära tunda piima, mis on lüptud udarapõletikku põdevalt lehmalt. Askorbiinhappe hulga määramiseks valmistoidus on kohvris Tilmani värv ja 2%-line soolhappelahus.

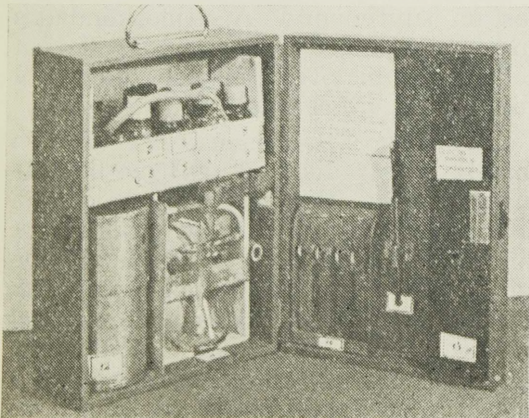
Sanitaararsti abi kohver on aprobeeritud Vabariiklikus Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamas. Eriti hästi õigustab see end rajooni töötajate keskkonnas. Kohvrit on lihtne käsitseda, reaktiivide varu aga saab täiendada või uuendada igas sanitaar- ja epidemioloogiajaamas.

Märt Kink

Rõuged taganevad. Kogu maailmas oli alles 1967. aastal 30 riiki, kus rõuged levisid endeemiliselt, kuid 1974. aasta maikuuks oli selliste riikide arv kahanenud neljale. Üksnes Bangladeshis, Indias, Pakistanis ja Etioopias on rõugelevik endeemiline. Aga ka nendes maades väheneb pidevalt rajoonide arv, kus rõugehaigeid võib kohata. Enam kui 90% kõikidest rõugejuhtudest ilmnedid piirkondades, mille üldterritoorium on väiksem kui 15% eespool nimetatud riikide kogupindalast. Kõikidest Indias 1974. aastal registreeritud haigusjuhtudest oli enam kui 85% vaid kahes osariigis 28-st, Bangladeshis oli 70% haigusjuhtudest ainult kolmes ringkonnas (üldse ringkondi 18). Pakistanis registreeriti üle 80% rõugejuhtudest viies ringkonnas (kogu riigis üldse 50), Etioopias on enam kui 85% rõugehaigetest neljas provintsis 14-st, kusjuures üldse esmakordselt 1974. aasta novembrikuu esimesel dekaadil ei ilmnenu ühtegi uut haigusjuhtu.

Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni intensiivne ja koordineeritud tegutsemine rõugete leviku vastu on olnud viljakas, nagu kinnitab selle peadirektor doktor H. Mahler. Rõugete elimineerimine ei ole enam illusioon. Kuid ühiseid jõupingutusi on veelgi vaja. Tänavune ülemaailmne tervisepäev 7. aprillil peetakse juhtmõttega — rõuged kadugu jäädavalt!

Wkly epidem. Rec., 1974, 49, 157.
Humanitas, 1974, 26.



UDK 614.2(437)

MULJEID TŠEHOSLOVAKKIA TERVISHOIUST

ENDEL KAMA · TALLINN

1974. aasta septembris viibis rühm Eesti NSV tervishoiuorganisaatoreid Välismaaga Sõpruse ja Kultuurisidemetes Arendamise Eesti Ühingu korraldatud turismireisil Tšehhoslovakkia SV-s.

Käisime Tšehhoslovakkia suuremates keskustes: Prahas, Brnos, Bratislavas, kuulsas kuurortlinnas Karlovy Varys ja mitmes rajoonikeskuses. Kõikjal võtsid meid vastu Tšehhoslovakkia—Nõukogude Sõprusühingu esindajad ja kohapealsed meedikud, kellega oli sõbralikke ning huvitavaid kohtumisi. Käisime haiglates, polikliinikutes ja sanatooriumides. Prahast tutvusime arstide ja farmatseutide täiendusinstituudi tööga, millest andis ülevaate instituudi direktor professor J. Knoblach.

Pärast keskarstide omandamiseks 12 aastat kestnud õpinguid vältab Tšehhoslovakkia arstide ettevalmistus kuus, stomatoloogidel viis aastat.

Ülikooli lõpetamise järel ootab noort arsti aasta kohustuslikku praktilist tööd, sellest kuus kuud sisehaiguste ja kuus kuud kirurgiaosakonnas, sünnitus- ja günekoloogiaosakond kaasa arvatud. Sanitaararstidel on kirurgiaosakonnas praktiseerimise asemel ette nähtud töötada sanitaar- ja epidemioloogiaasutustes ning nakkusosakonnas. Kohustuslike aastasele üldpraktikale järgneb I astme spetsialiseerumine kolm aastat. Selle aja jooksul töötab arst valitud erialal nii haiglas kui ka polikliinikus. Pärast kolmeaastast spetsialiseerumist,

kursuste lõpetamist ja eksamite sooritamist antakse talle madalam, I kategooria, millele võib järgneda edasine spetsialiseerumine: kolm aastat sisehaiguste, viis aastat kirurgia alal. Seejärel, pärast täienduskursuste läbitegemist ja eksamite sooritamist, võib arst saada kõrgema, II kategooria. Kitsal erialal on võimalik spetsialiseeruda üksnes pärast kolmeaastast spetsialiseerumist ja I kategooria omandamist ühel põhierialadel, neid on kokku 16. Seega näiteks gastroenteroloogias või endokrinoloogias on spetsialistiks võimalik saada alles seitse aastat pärast ülikooli lõpetamist. Spetsialiseerumisastmest sõltub arsti töötasu. Osakonnajuhataja ametikohal on nõutav eriarsti II, s. o. kõrgem kategooria. Diplomi saamise järel peavad kõik arstid omandama eriala. Jaoskonnaarst peab spetsialiseeruma sisehaiguste alal ja saama I kategooria.

Tšehhoslovakkia tervishoiukorralduses pannakse suurt rõhku arstide ja keskastme meditsiinitöötajate erialasele täiendamisele, milleks on koostatud üksikasjalikud plaanid. Kõik arstid ja keskastme meditsiinitöötajad peavad täienduskursustel käima regulaarselt.

Tšehhoslovakkia tervishoiuorganisatsiooni rajamisel on eeskujuks olnud Nõukogude Liidu tervishoiukorraldus ja tervishoiu arendamise printsiibid.

Arstiabi on korraldatud territoriaalsel jaoskonnaprinsiibil. Arstijaoskonna suurus sõltub elanike ealisest koosseisust ja majandusalasest tegevusest. Vanemaealiste osatähtsus elanike hulgas on suurenenud. Arstijaoskondades on meditsiiniõed, kes hooldavad neid kodudes, mistõttu eakate haiglaabi vajadus on vähenenud.

Ravi- ja profülaktikaasutuste süsteem (haigla koos polikliinikuga) jaotub sõltuvalt teenindatavate elanike arvust ja haigla ning polikliiniku suuruselt kolme kategooriasse. Esimese astme haigla koos polikliinikuga teenindab ligikaudu 50 000 elanikku põhierialadel (sisehaigused, kirurgia, pediaatria, günekoloogia ja sünnitusabi) statsionaaris ning polikliinikus üheksal eri-



I



2



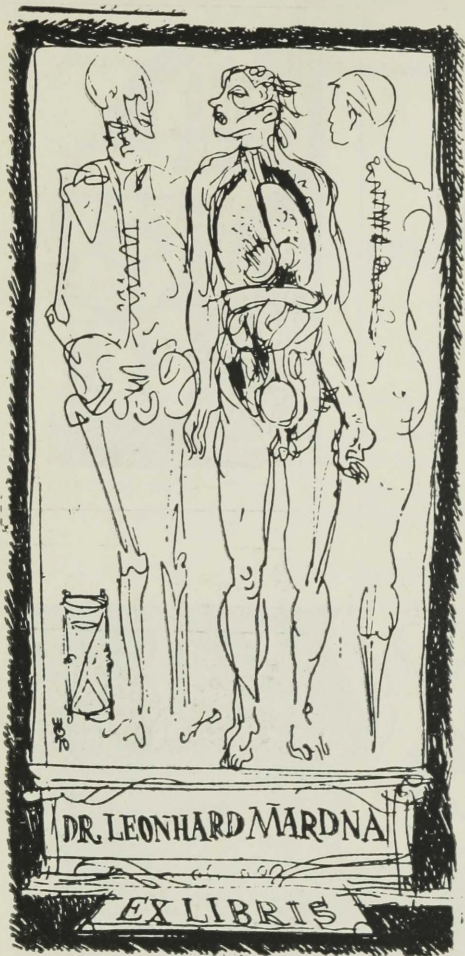
3



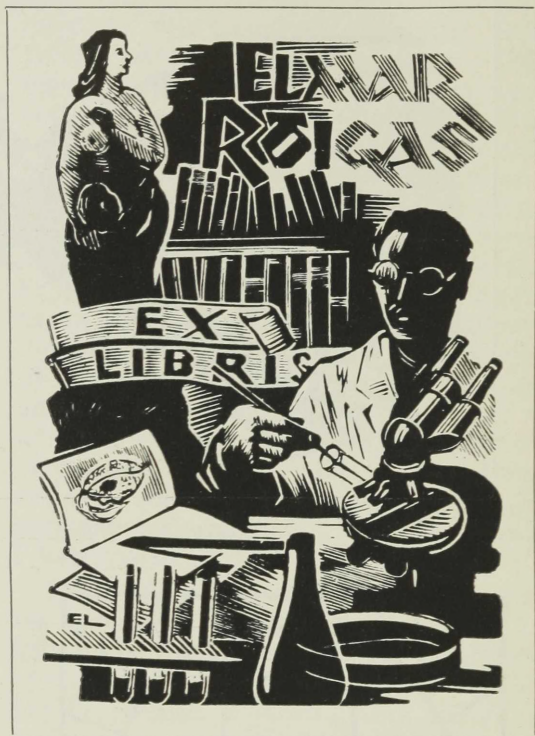
4

1. V. Tõnisson, 1967. — 2. J. Kuusik, 1967. — 3. P. Lukats, 1965. — 4. V. Tolli, 1971.

* — vähendatud.



1



2



3



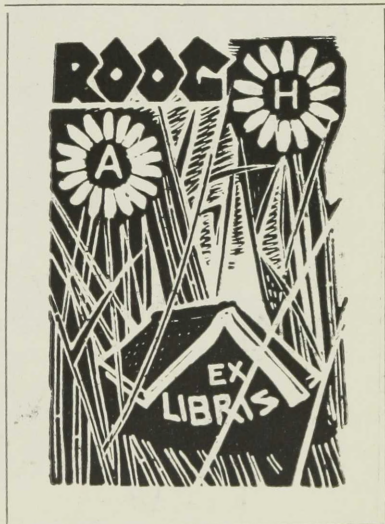
4

1. E. Okas, 1970*. — 2. E. Lepp, 1963. — 3. L. Soom, 1973*. — 4. A. Eist, L. Lepp, 1964*.



1

2



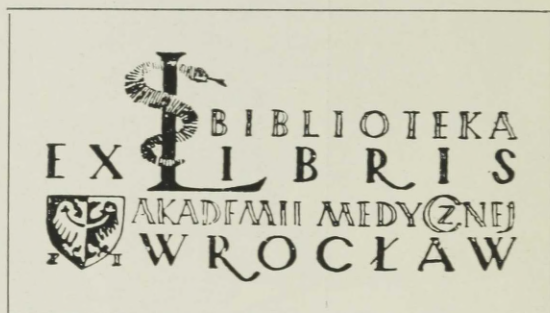
3

4

1. R. Kaljo, 1965. — 2. A. Suuman, 1964*. — 3. O. Raud, 1963*. — 4. A. Vender, 1965.



1



2



3



4



Eesti NSV tervishoiuorganisatsioonide koostöös Iihlava rajooni haiglasse.

alal — lisaks põhierialadele veel stomatoloogia, dermatoloogia, tuberkuloos ja hingamiselsundite mittespetsiifilised haigused, kõrva-, nina- ja kurguhaigused ning silmahaigused. Tšehhoslovakkias moodustab tuberkuloos koos mittespetsiifiliste kopsuhaigustega omaette eriala.

Esimese astme haigla vastab meie rajoonihaiglale. Meie rajoonihaiglate polikliinikutes on spetsialiseeritud arstiabi enam välja arendatud, rohkem on tähelepanu pööratud ka kiirabile. Rajooni tervishoiuasutused on Tšehhoslovakkias allutatud rajooni tervishoiuosakonna direktorile, temale alluvad ka apteegid. Rajoonis on tervishoiu- ja sotsiaalkindlustussüsteem ühendatud.

Teise astme haigla koos polikliinikuga teenindab 150 000 . . . 200 000 elaniku. Haiglas antakse arstiabi 12 erialal (lisaks põhierialadele ka dermatoloogia, otorinolarüngoloogia, neuroloogia, psühhiaatria, nakkushaigused, tuberkuloos ja hingamiselsundite mittespetsiifilised haigused, ortopeedia). Polikliini-

line vastuvõtt toimub 16 erialal, sealhulgas ka psühhiaatrias.

Kolmanda astme haigla koos polikliinikuga on keskus 1 . . . 1,5 miljoni elanikuga piirkonnale. See on kas oblastihaigla või instituudikliinik. Siin on spetsialiseeritud osakonnad kitsamatel erialadel. Väiksemates haiglates ei ole neid osakondi otstarbekas avada. Ühtlasi on need haiglad arstide ettevalmistuse ja täienduskursuste ning teaduslike uurimisasutuse baasid.

Sanitaar- ning epidemioloogiategustus on rajatud rajooni ning oblasti sanitaar- ja epidemioloogiajaamade tegevusele. Ka sel alal on tervishoiuasutuste võrk meil tunduvalt rohkem välja arendatud.

Vanemaealiste ja kroonilisi haigusi põdevate haigete jaoks on spetsiaalsed ravilad, nendes ravitakse $\frac{1}{3}$ niisuguseid haigeid, kes pärast pikaajalist ravi võivad paraneda, ja $\frac{2}{3}$ niisuguseid, kelle seisund jääb peaaegu endiseks ning kes pidevalt vajavad hooldamist ning arstiabi.

Tšehhoslovakkia SV-s on asutud

tööstustöölise eelisteendamisega põhi-
mõtte elluviimisele. Suuremate töös-
tuste tööliste teenendamiseks on arsti-
jaoskonnad, mis vastavad meie tsehhi-
jaoskonnale. Tehase arstijaoskonna
suurus varieerub ja sõltub tööstus-
harust, 1150...1800 töötaja kohta on
üks arst.

Suurt tähelepanu on pööratud emade
ja laste tervishoiule. Sünnituseelne ja
-järgne puhkus kestab 26 nädalat. Kui
emal on kaks last ja kui ta kasvatab
neid ega ei tööta, saab ta lapse kahe-
aastaseks saamiseni igakuist toetust.
Tšehhoslovakkia SV-s käivad lapsed
koolis viis päeva nädalas.

Suurt tööd on tehtud abortide arvu
vähendamiseks. Ligikaudu 10% viljas-
tumiseas naistest kasutab eostumisvas-
taseid vahendeid (sissevõetavaid või
emakasiseseid) ja nende kasutamiseks
tehakse laialdast selgitustööd.

Oli kuidagi harjumatu, et meid viidi
haigla sünnitusosakonda ja lastetuba-
desse tänavajalatsites ja -riietuses ega
kardetud nakkuse sissetoomist.

Vaatamata tervishoiu intensiivsele
arengule, eriti viimastel aastatel, on
Tšehhoslovakkia SV-s ikkagi tunduvalt
vähem arste ja haiglavoodeid kui meil:
arste on iga 10 000 elaniku kohta 24,8
(Eesti NSV-s 35), haiglavoodeid iga
10 000 elaniku kohta 96 (Eesti NSV-s
111,5). Sellest tulenevalt töötavad nii
arstid kui ka õed suure koormusega.
Polikliinikuarst võtab päevas vastu
keskmiselt 50...60 haiget, mistõttu
tal jääb vähe aega dokumentide vormi-
stamiseks; sellest ka üpris napisõna-
lised haiguslood.

Palju huvitavaid muljeid saime Kar-
lovy Vary sanatooriumidest. Sanatoori-
sele ravile saadetakse, eriti pärast ope-
ratsiooni, ka otse haiglast; neid haigeid
ravitakse mitte puhkuse ajal, vaid sel-
leks ajaks nad vabastatakse tööst.

Raviasutustes töötavate medikute
koormus on tunduvalt suurem kui meil,
kuid töö tulemused on küllalt head. Töö
korraldamisel on arvestatud ratsionaal-
sust ja ökonoomsust. Süstlad ja infusi-
ooniseadeldised on raviasutustes ena-
masti ette nähtud üksnes ühekordseks

kasutamiseks. Tervishoiuministeeriumis
on omaette tervishoiu ökonoomika osa-
kond.

Tutvumine Tšehhoslovakkia SV mee-
dikute ja tervishoiuasutuste tööga oli
huvitav ja õpetlik ning nii mõndagi
võiks kasutusele võtta meie tervishoius.

Lõpetuseks tahaksin märkida Tšeh-
hoslovakkia kolleegide külalislahkust,
südamlikkust. Võis tunda, et viibid sõp-
rade seas.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium

Suguhaiguste esinemissagedus kasvab. Eri-
nevate riikide usaldusväärsete statistiliste
andmete analüüs suguhaigustesse haigestu-
mise kohta näitab, et kõikjal haigusjuhtude
arv suureneb, kuid mitte ühtlaselt. Lõuna-
Ameerika 16 riigis oli 1971. aastal süüfilise-
haigestumuse näitav 11,3 kuni 271,0 iga
100 000 elaniku kohta, gonorröahaigestumuse
näitav 4,4 kuni 913,7. Ka teistes riikides
on gonorröasse haigestumine sagenenud: nen-
dest maadest, kus statistikat peetakse, on esi-
tatud andmeid, mis kinnitavad, et gonorröa-
juhtude arv ületab süüfilisejuhtude arvu 10-
kuni 50-kordselt. Ja see arv suureneb pide-
valt.

Gonorröa leviku epidemioloogiline pilt on
muutunud: üha enam haigestuvad sellesse
väga noored, mida varem ei ilmnunud. Nii oli
Ameerika Ühendriikides 1972. aastal haiges-
tumuse näitav vanuserühmas 15...19 aastat
1035,4 iga 100 000 elaniku kohta, Kanadas
langes sellesse vanuserühma 1/5 kõikidest
gonorröajuhtudest. Need on väga suured
arvud. Nende maade inimeste seksuaalse käi-
tumise muutused ongi põhjustanud esmaste
gonokokknakkuste esinemissageduse kasvu.
Teisel rahvusvahelisel suguhaiguste sümposi-
onil mõned aastad tagasi nenditi, et Ameerika
Ühendriikides ei ole gonorröa esinemis-
sagedus mitte väiksem kui tavalise nohu korral.
Paljude Ameerika Ühendriikide haiglate
günekoloogiaosakondades ravil olevatest pat-
sientidest on 20% põdenud tüsistustega gonor-
röad, mistõttu 1/5 neist muutub steriilseks.
Nendes maades, kus seksuaalses käitumises
selliseid nihkeid ei ole toimunud, ei täheldata
ka suguhaigusjuhtude kasvu tendentsi.

Здоровье мира, 1974, 9.

Quaestiones linguae Estonicae in medicina

SÕNA SIIT, TEINE SEALT

ESTER KINDLAM · TALLINN

lagundama — lagunema

Intransitiive (s. o. verbe, mille tegevus pole suunatud väljapoole, vaid toimub tegija endaga) moodustab enamasti *u-* või *i-*sufiks: *sattuma*, *peatuma*, *laskuma*, *pettuma*, *söõbima*, *säilima* (mitte säiluma!). Sufiksiga *-ta* (*-da*) tuletatud transitiivsete (sihiliste) verbide intransitiivseteks (sihituteks) vasteteks on aga sageli hoopis *ne-*translatiivid. Nii moodustuvad sellised verbipaarid nagu *arendama* — *arenema*, *kiirendama* — *kiirenema*, *kõvendama* — *kõvenema*, *murendama* — *murenema*, *suurendama* — *suurenema*, *teravdama* — *teravnema*, *värskendama* — *värskenema*.

Sufiksilt *-ne-* iseloomustab pikaldate, järkjärgulise üleminekuga moment; *ta-* (*da-*) verbide sisuliseks erivarjundiks on asjaolu, et nad annavad edasi aktiivset, kellegi või millegi poolt sooritavat tegevust. Nii tähendabki näiteks verb *lagundama* lagunema panema. Ka intransitiivsete verbide puhul on võimalik näidata, et protsess või tegevus on esile kutsutud tahtliku väljaspoolse mõjutuse toimel. Sel juhul moodustatakse *nda-*verbidest *u-*refleksiivid: *lagundama* — *lagunduma* (s. o. lagundamise tagajärjel lagunema), *kõvendama* — *kõvenduma* (kõvendamise mõjul kõvenema), *kohandama* — *kohanduma* jne.

Alati on aga soovitatav kaaluda, kas kõiki teoreetiliselt võimalikke moodustisi on keelde praktiliselt vaja. Kui me ainet *lagundame*, siis ta — *laguneb*. Pole ju enamikul juhtudel tähtsust finessil, et lagunemisprotsess on esile kutsutud aktiivse väljast tuleva toimimisega, mida *lagunduma* ütleb neile (ja ikkagi ainult neile), kes tuletuse märgueglites väga hästi kodus on.

Loomulikud sõnapaarid on *tugevdama* — *tugevnema* (me tugevdame ehitist, ehitist tugevneb), *murendama* — *murenema* (sademed murendavad kive, kivid murenevad), *arendama* — *arenema* (noori arendatakse, nad arenevad) jne.

Vahel on aga ka *ndu-*tuletis omal kohal. Sellise näitena võiks esitada keemias kasutatava verbi *sulandama* (=sulamiks muutma), mis paariliseks saab *sulanduma* (=sulamiks muutumata).

Kas me aga katseklaasi peame *lisan-dama* või võime ka *lisada* alkoholi? Lihtsam on *lisada*! Alkoholil endal ei jää aga muud üle kui *lisaneda* või *lisan-duda*. Nii tekib verbipaar *lisama* — *lisanduma*. Ja meditsiinis käibib veel teinegi selletaoline paar: *tabama* — *tabanduma*. Termin *tabanduma* tähendab haigusest, bakteritest jms. tabatud saama. *Tabandama* selle vastaspoolena on ülearune. Hädad, õnnetused, jah, ka haigused ja tõved paratamatult *tabavad* meid.

värvima — värvustama

Rahvakeeles tähendab *värv* niihästi värvainet kui ka värvitooni ja vahel ka värvilist, nagu sõnades *värvipael*, *värvilint*, *värvimüts*, millede eeskujul meil on nüüd käibel *värvifilm* ja *värvifoto*.

*Värv-*sõnal põhinev *värvima* tähendab 1) värvainega katma (kui värvitakse näit. pörandat või uksi), kusjuures kutsutakse esile muidugi ka värvitoon, ja 2) värvaine abil värvitoni andma (nagu riide või juuste värvimisel).

Värvusest tuleneva *värvustama* tähenduseks on üksnes värvitoni andma.

Kui värvitoni tekitamiseks kasutatakse mingit värvainet, pole põhjust

põlata värvima-verbi. Värvime lõnga, küüsi, ja miks mitte ka mikroobe? Kui aga värvitoon kutsutakse esile muul teel (mõne erilise menetluse, reaktsiooni või mõjuri abil), on põhjendatud värvustama. Seda võib silmas pidada näiteks mikroobidele värvitooni andmisel.

Kui mikroobe värvitakse, siis ise nad muidugi värvuvad, sest värvuma tähendab värvitooni omandama. Kui neid aga värvustatakse, siis nad võivad samuti värvuda. Kuid on täiesti lubatav, et nad sel puhul ka värvustuvad. Nii luuakse vormiline korrelatsioon verbide värvustama ja värvustuma vahele. Sisuliselt aga värvuma ja värvustuma kattuvad.

On veel kolmas verb — värvistuma —, mille tuletuslähteks on värvis (s. o. pigment) ja mis tähendab pigmenteeruma. Sõnade tuletamine ühest ja samast tüvest ainult pisikeste tuletuserinevustega (vaadeldaval juhul *u* ja *i*) ei anna tähenduste eristamise seisukohalt ilmekaid tulemusi. Siingi võib soovitada pigmendi ja pigmenteeruma-verbi juurde jäämist.

Ajakirja «Keel ja Kirjandus» toimetus

Tööõnnetuste tagajärjel hukkab igal aastal kogu maailmas enam kui 100 000 tervet inimest. Igal aastal langeb arenenud maades igast kümnest üks tööline tööõnnetuse ohvriks. Saksa FV-s, kus töötajate üldarv on 27 miljonit, registreeriti 1971. aastal 2,6 miljonit tootmistrauma- ja kutsehaigusejuhtu, millest 6686 lõppes surmaga. Samal aastal toimus Prantsusmaal, kus töölisi on kokku 13 miljonit, 1,1 miljonit õnnetusjuhtumit tootmises, — neist 2383 juhtu lõppesid surmaga, 113 000 raske vigastusega. Brasiilias registreeriti 1972. aastal 1,47 miljonit töövigastust. 2470 inimest haigestus kutsehaigustesse. Töölisi on Brasiilias 7,77 miljonit.

Paljudes arengumaades haigestuvad fibroossesse pneumokonioosi kuni 23% kaevuritest ja kivilihvijatest. Mõnedes paikades on puuvillatolmust põhjustatud pneumokonioosi ja muid respiratorseid haigusi kuni 60%-l töolistest. Mitmes Aasia riigis on kopsutuberkuloosi esinemissagedus tööliste hulgas 5...7%. Tööliste tervist ei kahjusta üksnes tootmistraumad ja kutsehaigused. Kõrgelt arenenud maades kujutab ohtu töö palavikuline rütm ja monotoonsus, mitmesugune stress, mida toob kaasa nüüdisaja kapitalistlik tootmine.

Здоровье мира, 1974, 10—11.

Uusi ravimeid

KORHORMOON

(Corhormon, Коргормон) on koepreparaat, mis on valmistatud loote südamelihast.

Korhormoon aitab parandada südamelihase ainevahetust ja talitlust ning suurendada vastupidavust. Südamelihase vigastuse korral soodustab regeneratsiooniprotsesse, taastab kontraktsioonivõimet.

Korhormoon on näidustatud südamelihase talitlusvõime vähenemise, sealhulgas südamelihase degeneratsiooni, südamepuudulikkuse, koronaartromboosi, koronaarskleroosi, rinnaangiini ja arütmia korral. Kasutatakse südameoperatsioonide ettevalmistamisel ja ka pärast operatsiooni. Nakkushaiguste ja raskete põletushaavade korral tugevdab korhormoon südametegevust. Südamepuudulikkuse juhtudel on korhormoon täiendav vahend ega asenda südameglükosiide.

Korhormooni süstitakse naha alla või lihasesse, rasketel juhtudel ka veeni. Ravikuuriks määratakse 1...2 ampulli päevas 30 päeva kestel.

Korhormoon ei ole toksiline. Vastunäidustused puuduvad.

Ravimit toodetakse Ungari RV-s.

TSIMINAAL (Ciminalut, Циминаль)

Keemiliselt paranitrokloorkaneelaldehüüd. Helekollane kristalne pulber, vees ei lahustu, lahustub vähesel määral alkoholis. Laia antibakteriaalse toimespektriga ravim. Pärtsib graampositiivset ja -negatiivset mikrofloorat.

Välispidiselt kasutatakse püodermia, troofiliste haavandite, haavamädaniku ja teise järgu põletushaavade ravis. Soodustab epitelisatsiooni ja haavade paranemist.

On täiendavaks vahendiks *Bacterium pyocyaneum*'iga nakatunud haavade ravis.

Tsiminaali puistatakse vigastatud nahapinnale (5 mg pulbrit 1 cm² kohta). Haava seotakse 3...5 päeva tagant.

Pikaajalisel kasutamisel võib põhjustada dermatiite, kihelust ja kipitust.

Vastunäidustustena ekseemid ja sügavad haavad. Kuulub B-nimekirja. Säilitatakse valguse eest kaitstud kohas. Originaalpakendis 5 g tsiminaali. Uus, defitsiitne ravim.

Aino Jürison

Mullusel tervishoiuasutuste üleliidulisel ülevaatusel jõudsid parimate hulka ka kolm Eesti NSV tervishoiuasutust. Need olid Tartu Vabariiklik Struumatõrje Dispanser, Tallinna Mustamäe apteek (apteek nr. 12) ja Valga rajoonis asuv Taheva Vabariiklik Laste Kopsutuberkuloosi Sanatoorium. Kõikides nendes asutustes on töö- ja teoatmelised meditsiinitöötajad, kes on kogu sihipärase tegevuse muutnud viljakaks ning heale järjele viinud. Seega saadi NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi kolleegiumi ja Üleliidulise Tervishoiutöötajate Ametiühingu Keskkomitee aukirjad täiesti teenitult.

Koit Leet

22. novembril 1974. a. toimus Tervishoiutöötajate Ametiühingu Tartu linnaorganisatsiooni järjekordne konverents. Rohkem kui 3600 tervishoiutöötaja esindajad tegid kokkuvõtteid kolme aasta (1971...1974) tööst. Aruande linnakomitee tegevusest esitas E. Laamann. Rõõmustavat oli märkida tervishoiutöötajate töötingimuste parandamise ja tervishoiuasutuste ohutustehnikaalase tegevuse kohta. Aruandeaastatel on valminud kiirabi jaama ja linna polikliiniku garaažid, tervishoiuasutuste pesumaja, onkoloogiadispenseri juurdeehitus, apteegilao külmlaosakond, kirurgiahaigla palatikorpus, traumapolikliinik, administratsiooniruumid, raamatukogu ja personali söökla. Ohutustehnika nõudeid silmas pidades rekonstrueeriti sanitaar- ja epidemioloogiajaama, kiirabi jaama, tuberkuloosidispenseri lasteosakonna, Tamme apteegi, naha- ja suguhaiguste dispenseri stantsionaari ning naistenõuandla ruumid.

Kommunistliku töö liikumises osaleb 1658 tervishoiutöötajat, neist 450-l on juba eesrindlase nimetus. Tervishoiutöötajate majas tegutseb kommunistliku töö kool. Tööle on rakendatud kaks ametiühinguaktiivi kooli. Koos linna tervishoiuosakonnaga on kolmel aastal korraldatud sotsialistlik võistlus tervishoiuasutuste tsiviilkaitses. Võitjaid peetakse meeles mälestusesemetega. Kultuurikomisjoni aktivasse võib kirjutada tervishoiutöötajate maja taidlusringide saavutused.

Konverentsil esines pikema sõnavõtuga Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee esimees I. Galanin.

Maido Sikk

Vabariikliku Sanitaarhariduse Nõukogu istung toimus 15. oktoobril 1974, mida juhatas Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja O. Tamm. Päevakorras olid: 1) vabariikliku tervishoiupropaganda kompleksplaani aastaks 1971...1975 ülesannete täitmine Eesti NSV Kultuuriministeeriumis; 2) ELKNÜ Keskkomitee osast noorte hulgas tehtavas tervishoiupropagandas; 3) Vabariikliku Sanitaarhariduse Nõukogu 1975. a. plaani koostamine.

Aruandjad olid F. Rommot Eesti NSV Kultuuriministeeriumist ja J. Raudsepp ELKNÜ Keskkomiteest. Istungil otsustati parandada tervishoiupropagandat kultuuriasutustes ja komsomolorganisatsioonides. Rõhutati ametkondadevahelise koostöö vajalikkust instruktiiv-metoodilise kirjanduse väljaandmisel, seminaride korraldamisel ning informatsiooni vahetamisel.

Sirje Propst

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi alalise alkoholismi vastu võitlemise komisjoni järjekordne istung toimus 17. oktoobril 1974 Kohtla-Järvel NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia korrespondentliikme professor J. Saarma eesistumisel. Istungist võtsid osa ka Kohtla-Järve Täitevkomitee siseasjade osakonna töötajad. Arutati alkoholismivastast tööd Kohtla-Järve meditsiinasutustes. Aruandja, Kohtla-Järve tervishoiuosakonna juhataja V. Roos, rääkis, et seoses 40 voodikohaga psühhonarkoloogiaosakonna avamisega 3. Linnahaiglas on alkohoolikute ambulatoorne ja statsionaarne ravi paranenud. Vastavatud statsionaar ja dispanserne kabinet on sisustatud müüdisaegselt. Samas töötab ka narkoloogiakabinet. Alkohoolikute väljaselgitamisele on kaasa aidanud siseasjade osakonna meditsiinilise kainestusmaja profülaktikainspektor. Suurenenud on profülaktilise töö maht ja ulatus.

Istungil arutati ka puudusi alkoholismi ravis ja profülaktikas ning kavandati abinõusid nende kõrvaldamiseks. Väärrib märkimist, et Kohtla-Järve tervishoiuosakond ja psühhiaatrid on suutnud kaasa tömmata alkoholismi vastu võitlemisel linna ning rajooni asutuste ja ettevõtete juhtkonna, kes on abistanud materiaalse baasi rajamisel. Selles edusamm Kohtla-Järve psühhiaatria ja narkoloogilise abi korralduses on tõendiks, et koostöös asutuste ja ettevõtete juhtkonnaga on tervishoiukorralduses võimalik nii mõndagi kasulikku ära teha.

Hans Väre

1. novembril 1974 tähistati Tartu Linna Kliinilise Naha- ja Suguhaiguste Dispanseri 30. aastapäeva. Ülevaate dispenseri ning selle baasil töötava TRÜ Arstiteaduskonna dermatoloogia- ja veneroloogiakateedri tegevusest andsid dispenseri peaarst V. Bogda-

nova ja kateedrijuhataja professor H. Vah-
ter.

Naha- ja suguhaiguste dispanser Tartus
rajati 17. oktoobril 1944. aastal. Sellest eraldi
töötas 35 voodikohaga haigla. Mõlemad asu-
tused liideti 1950. aastal ühtseks naha-
ja suguhaiguste dispanseriks, milles oli juba 60
voodikohaga statsionaar. Haiglaruumide kil-
lustatus püsis kuni 1972. aastani, mil sta-
tsionaar alustas tegevust rekonstrueeritud
Toome haavakliiniku ruumes. Voodikohtade
arv suurenes 75-ni.

Uutes ruumides olid dispanseri head eel-
dused ka abikabinettide (laboratoorium, fü-
sioteraapiakabinet) avamiseks. 1973. aastal
avati seal vabariigi esimene treponeemide
immobiliseerimise laboratoorium; varem tuli
neid uuringuid teha teistes liiduvabariikides.
Ametikohtade arv dispanseris on 30 aastaga
suurenenud 14-lt 105-le, arstide arv kolmelt
viieteistkümmele. Dispanser on olnud kogu
vabariigi dermatoveneroloogide kaadri õppe-
baas ja kannab 1972. aastast alates kliinilise
dispanseri nimetust.

Dispanseri töötajaid tervitas juubeli puhul
Tartu Linna TSN Täitevkomitee esimehe ase-
täitja L. Karu. EKP Tartu Linnakomitee ja
Tartu Linna TSN Täitevkomitee akirjad
anti kauaaegse kohusetruu töö eest osakonna-
juhatajale Leida Kaljasele ja osakonna
vanemõele Maria Astapovale. Eesti NSV
Tervishoiu Ministeeriumi akirja pälvivad pea-
arst V. Bogdanova, laboratooriumijuhataja
P. Ott ja meditsiinistatistik L. Alujõe.

Maido Sikk

12. novembril 1974 avati pidulikult uus
apteek Tartus Ropka linnaosas. Apteegi ehitas
omal kulul elumaja esimesele korrusele
Tartu Katse-Remonditehas (direktor M. Naaber).
Nüüdisaegse sisustusega varustas selle
Apteekide Peavalitsuse Tartu osakond. Teha-
sepere kõrval hakkab apteek ravimitega var-
rustama kogu Ropka linnaosa elanikke.

Lindi lõikas läbi ja tegi esimese ostu Tartu
Linna TSN Täitevkomitee esimehe asetäitja
L. Karu. Tervitussõnu ütlesid Apteekide Pea-
valitsuse Tartu osakonna juhataja R. Vassil,
linna tervishoiuosakonna juhataja M. Sikk,
tehase esindajad ja kolleegid linna teistest
apteekidest.

Nüüd on Tartus 9 vabamüügiapteeki.

Märt Siig

20. novembril 1974. a. toimus Tartu Linna
Ametiühingute Nõukogu ja Punase Risti
Seltsi Tartu Linnakomitee presiidiumi ühine
istung, kus arutati tasuta doonorluse eden-
damist Tartus. Aruande esitas linnakomitee
esimees M. Sikk. Iga 1000 elaniku kohta tuli
Tartus tasuta vereandjaid 1968. aastal keskmiselt
10,9; 1970. 17,8 ja 1973. 24,1. Siiski jää-
dakse maha vabariigi keskmisest näitarvust

(1973. aastal 26,5). Ettevõtete kõrval, kus
donorite arv iga 1000 töötaja kohta ulatub
juba üle saja (põllutöömashinade tehas «Võit»,
Naha- ja Jalatsikombinaat, Aparaaditehas,
Plastmasstoodete Katsetehas, Autode Re-
mondi Katsetehas), on ka selliseid, kus ei ole
ühtegi tasuta vereandjat (trust «Põllumajan-
dusehitus», tarbekeemiakoondise «Flora»
Tartu tsehh jt.).

Istungil võeti vastu otsus, mis kohustab
ametiühingute kohalikke komiteesid ja Pu-
nase Risti Seltsi algorganisatsioone tegelema
veelgi aktiivsemalt tasuta doonorluse eden-
damisega.

Heino Jaani

Ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid»
toimetuse kolleegium ja nõukogu tulid taas
kokku 25. septembril 1974 arutamaks küsi-
musi, mis ajakirja tegevuses on aktuaalsed.

Peatoimetaja O. Tamme ettekandes anti
üksikasjalik ülevaade toimetuse töödest ja
ettevõtmistest, silmas pidades Eesti NSV
Tervishoiu Ministeeriumi Teadusliku Medit-
siin nõukogu presiidiumi otsust ja soovitusi
19. märtsist 1974. a. Lisaks NSV Liidu medit-
siinajakirjade peatoimetajate üleliidulise
nõupidamise otsuse tutvustamisele kõneles
O. Tamm lugejate ja tervishoiuasutuste nen-
dest soovidest ja vajadustest, mille kohta
toimetus on andmeid kogunud lugejate kon-
verentside kaudu. Neid meie arstkonna ja
kõikide teiste meditsiinitöötajate soove ja
vajadusi, samuti ajakirjale esitatavaid nõu-
deid arvesse võttes, ongi koostatud temaatil-
liste numbrite plaanid, ka toimetuse kogu
tegevuse plaan 1975. aastaks. Edasiminekuks
tuleb pidada sisukate ülevaadete arvu suu-
renemist, filosoofiaalaste tööde avaldamist
peaaegu igas numbris, informatsiooni laiene-
mist arstide elavdamise tegevuse kohta, mõtte-
vahetuse elavnemist mitmel teemal, muu-
dugi ka artiklite ilmumisaja lühenemist. On
loota, et edaspidi näeme ajakirja veergudel
sagedamini peaspetsialistide analüüsivaid ja
suunda andvaid kirjutisi, mis tulevad kasuks
tervishoiupraktikale.

Kolleegiumi liige professor N. Elšteini pea-
tus pikemas sõnavõtus meditsiinitöötajate (ka
arstiteaduskonna üliõpilaste ja internide)
kvalifikatsiooni tõstmise ning ajakirja «Nõu-
kogude Eesti Tervishoid» lugemise vahelisel
seosel ja ilmingutel, mida ajakirja lugemine
või mittelugemine kaasa toob praktiseeriva
arsti töösse. Kõik vaidlusküsimused tuleks
tuua ajakirja veergudele, sellest oleks palju
kasu. Ka arstiteaduskonna üliõpilaste ette-
valmistusest tuleks tingimata mõtteid vahe-
tada, ehkki see kõik kulgeb põhiliselt õiges
suunas. Peame aga arvestama, et ajad ja
nõuded pidevalt muutuvad. Ülevaateid, mis
on targad ja paljupakkuvad, tuleb edaspidi
veelgi enam avaldada, samuti huvitavaid
kasuistilisi juhte, ka oma vigadest ja eksi-

mistest tuleks arstidel rääkida. N. Elšteini pidas soovitatavaks toimetuse nõukogu liikmetel, esialgu üksnes mõne rajooni ulatuses, korraldada küsitlus nende tervishoiutöötajate hulgas, kes ei loe ajakirja, kuid kelle kvalifikatsiooni tõstmisega just tegeldaksegi. Küsimuseks võiks olla: «Mida Te arvate kvalifikatsiooni tõstmisest ja ajakirja olemasolust?»

Peatoimetaja asetäitja V. Laos tutvustas koosolijaid toimetuse portfelli ja 1975. aasta numbrite temaatiliste plaanidega, mille koosolek ühel häälel kinnitas. Kinnitati ka retsensentide nimestik. Praegu kirjutatakse ajakirjas peamiselt sellest, mida tehakse Tallinnas ja Tartus, rajoonidest aga vaikitakse, sest rajoonides töötavad arstid vaikivad. Ometi on seal võimekaid arste, kelle töös tuleb ette vägagi huvitavaid haigusjuhte, samuti avaldatakse seal mõtteid ajakirja sisu kohta. Toimetus tahab selle kõigega kursis olla ning uudiseid lugejatele vahendada. Siin peaksid nõukogu liikmed head eeskuju ja algatusning organiseerimisvõimet näitama.

Sõna võtsid veel M. Sikk, K. Väin, M. Holm jt.

«NÕUKOGUDE EESTI TERVISHOIU» PREEMIAID

Toimetuse premeerimiskomisjon vaatas läbi «Nõukogude Eesti Tervishoiu» 1974. aastal ilmunud tööd hindamaks neist paremaid. Rahapreemiad määrati järgmiste tööde eest (autorite nimed tähestikulises järjekorras):

Natan Elšteini — «Diagnoosimisvead ja arsti isiksus», 1974, 4, 417—420;

Kuulo Kutsar — «Kroonilised ja latentseid viirusnakkused», 1974, 1, 35—39, «Herpes simplex'i viirused ja nende põhjustatud haigused», 1974, 5, 426—429 ning «Tsütomegalovirus ja tsütomegaloviirused», 1974, 6, 531—532;

Leo Päi — «Reumatoidartriidi ravi», 1974, 1, 25—29 ning «Sisehaiguste diagnoosimise puudused ja vead», 1974, 2, 136—138;

Jüri Saarna — «Meediku märkmeid Kanadast», 1974, 4, 359—364 ning «Tähelepanekuid Kanada psühhiaatriast ja psühhofarmakoloogiast», 1974, 5, 450—456.

Premeerimiskomisjoni otsuse põhjal tösete esile järgmised tööd:

Ülle Aamer — «Esmaabi silmakahjustuste korral», 1974, 1, 49—52 ja «Esmane abi ägedate silmahaiguste korral», 1974, 3, 239—242;

Kuno Kõrge — «Paroksüsmaalne tahhükardia», 1974, 4, 316—321;

Boris Schamardin — «Mikrotsirkulatsioon kui kliinilise uurimise objekt», 1974, 1, 29—34;

Olga Volož — «Sisehaiguste diagnoosimise parandamise mõnedest võimalustest», 1974, 1, 45—47.

Premeerimiskomisjoni otsuse kinnitas toimetuse kolleegium.

Tervishoiuorganite ja -asutuste üks tähtsamaid ülesandeid on tööstusettevõtete töölise ja põllumajandustöötajate meditsiiniline abi ning selle kvaliteedi parandamine. Meil on viimastel aastatel sel alal paljudgi korda saadatud: on rajatud mitu uut polikliinikut, on suurendatud tsehhiarstijaoskondade arvu, on laiendatud tervishoiupunktide võrku, on avatud uusi spetsialiseeritud kabinette; aasta-aastalt on täiustunud tervishoiuasutuste varustamine aparatuuri ja sisseseadega.

Samal ajal aga näitas Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee korraldatud kontrollimine Pärnu linnas ja rajoonis ning Võru rajoonis, et meditsiini-asutuste juhatajad ei ole teinud kaugeltki kõik, kusjuures kogu selles töös on ilmnunud organiseerimatus ja distsipliinipuudus.

Paljudes tervishoiuasutustes ei ole kavandatud tööplaan sanitaar- ja meditsiinilise teenindamise parandamiseks või need plaanid on koostatud formaalselt: ülesanded on fikseeritud üldsõnaliselt, ürituste tähtsajad on kindlaks määramata ning tööplaanid tööstusettevõtete ja majandite juhtidega kooskõlastamata.

Kuigi kõrgemalseisvad organid on teinud mitmeid korraldusi reguleerida polikliinikute ja ambulatooriumide tegevus selliselt, et neid oleks võimalik külastada väljaspool tööaega, ei ole mõned tervishoiuasutuste juhid neid korraldusi ellu viinud. Võru polikliinikus võivad ümbrusejaoskonna elanikud pääseda jaoskonnaarsti vastuvõtule üksnes hommikutundidel. Vaid sellel ajal on avatud ka röntgenikabinet ja funktsionaalse diagnostika kabinet. Üksnes päeva esimesel poolel on võimalik saada arsti vastuvõtule Kilingi-Nõmme ja Vastseliina ambulatooriumis. Samasugune olukord valitseb ka mõnedes teistes tervishoiuasutustes.

Mitmel pool ei ole ettenähtud korra kohaselt rakendatud tööstusettevõtete töölise meditsiinilist eelisteendamisest. Nii toimub Võru polikliinikus nende vastuvõtt ja ka eriarstide juurde suunamine üldkorras. Sama polikliiniku stomatoloogiaosakonnas ei ole korraldatud eelregistreerimist arsti vastuvõtule. Pärnu stomatoloogiaosakonnas võeti üldjärjekorras vastu isegi neid, kes kannatasid ägedat hambavalu. Nendes linnades ei ole kinni

peetud tööstusettevõtete tööliste ja põllumajandustöötajate haiglaravile saatmise korrast.

Paljudes ambulatoorses-polikliinilistes asutustes ei ole küllaldaselt tähelepanu pööratud dispansersele jälgimisele, mis on oluline meditsiinilise teenindamise vorm. Sageli on haigeid uuritud pealiskaudselt, nende tervislikku seisundit on edaspidi jälgitud korrapäraselt, tihti ei ole haiged saanud tarvilikku ravi.

Tähelepanu äratav fakt, et ehkki Pärnu ja Võru linna paljudes ettevõtetes tegutsevad polikliiniku alluvuses olevad velskripunktid, ei ole nende vahel ei õigeid tööalaseid sidemeid ega ka koostööd. Nii näiteks mõnes tervishoiupunktis ei ole mingisuguseid andmeid selle kohta, kes töötajatest on polikliinikus dispansersel arvel ja nimelt missuguse haiguse tõttu. Neil põhjusil ei tegele tervishoiupunktid selliste haigete rühmade õigesti töölepaigutamisega, samuti nende profülaktilise ravi ja dieettoitlustamisega ning muude teravistavate üritustega.

Kutsehaiguste ärahoidmise, ka tööohutuse tagamise eesmärgil on NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi vastavasisuliste käskkirjadega kindlaks määratud teatavate töötajaterühmade perioodiliste läbivaatuste kord ja ulatus. Kontrollimine kohtadel on aga näidanud, et mõned tervishoiuasutused täidavad neid nõudeid halvasti, tegelevad sellega üksnes formaalselt. Profülaktiliste läbivaatuste korraldamisel on ilmenud ettenähtud korra rikkumise juhte: tihtilugu ei tee läbivaatusi eriarstid, tegemata on jäänud vajalikud uuringud, üksikjuhtudel on läbivaatusi korraldanud üksnes velskrid. Üks olulisemaid puudusi on see, et pärast meditsiiniliste vastunäidustuste väljaselgitamist mitte alati ei võeta midagi ette tööliste üleviimiseks teisele tööle. Ebasoodsate tegurite edasisest toimest võib alguse saada ilmne tervise halvenemine, lõpuks ka invaliidistumine või võib sügeneda kutsehaigus. Sanitaar- ja epidemioloogiajamaade kohus on kontrollida perioodiliste meditsiiniliste läbivaatuste korraldamist ja kulgu, kuid nad on sellega tegelnud puudulikult ega ole ka töö kvaliteeti suutnud parandada.

Linnade ja rajoonide tervishoiuasutuste juhatajad on vähe tähelepanu pööranud meditsiinilise aruandluse dokumentatsioonile. Mõnedes ambulatoorses-polikliinilistes asutustes on meditsiiniline aruandlus täiesti sassis

või seda ei peeta üldsegi, mistõttu ravi- ja profülaktikameetmete täiuslikkust või statistiliste andmete tõepärasust ei olegi võimalik kindlaks teha.

Kontrollimisel on ilmsiks tulnud hulgaliselt juhte, kus ettevõtted ja organisatsioonid võtavad kohakaasluse alusel tööle arste ning keskastme meditsiinitöötajaid tervishoiuorganite ja -asutuste juhatajate nõusolekul. See on kehtiva seadusandluse rikkumine ja toob kaasa meditsiinikaadri töö kontrollimatuse, samuti meditsiinikaadri ebaratsionaalse paigutamise.

Vaadanud läbi kontrollimise tulemused, nentis Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee, et Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium, kohalikud tervishoiuorganid ja -asutused, samuti töörahva saadikute nõukogude täitevkomiteed ei ole tööstusettevõtete tööliste ja põllumajandustöötajate meditsiinilise teenindamise parandamiseks teinud seda, mis neist on olenevad. Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee kohustas neid tegema edaspidi kõike võimalikku, et eespool loetletud puudused kõrvaldada.

*

Valga Rajooni Rahvakontrolli Komitee avastas Otepää haigla töös koosseisude ja finantsdistsipliini rikkumise juhte ning ebaperemehelikkust majandustegevuses.

Kontrollimisel selgus, et Otepää haigla ei olnud majandusjuhataja I. Velneri vastutustunde puudumise tõttu kütteperioodi alguseks küllaldaselt ette valmistatud, sanitaar-transportivahendeid oli kasutatud ebaotstarbekalt, haigla varustamisel toiduainetega olid olnud suured lõngad, mõnelede majanduspersonali ametikohtadele oli vormistatud variisikuid, tuli ilmsiks ka muid väärnähtusi. See kõik sai sündida seetõttu, et Otepää haigla peaarst J. Sõrg, kes ise oli nendest puudustest täiesti teadlik, ei püüdnudki haigla majandustegevuses korda jalule seada.

Valga Rajooni Rahvakontrolli Komitee tagandas I. Velneri majandusjuhataja ametikohtalt ebaperemehelikkuse ja koosseisude ning finantsdistsipliini rikkumise eest. Valga Rajooni Keskhaigla peaarst P. Rahu avaldas Otepää haigla peaarstile noomituse suurte puuduste tõttu haigla majandustegevuses.

Leonid Rätsep

Nõukogude Eesti Tervishoid

(ЗДРАВООХРАНЕНИЕ СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ)

**Медицинский журнал Министерства
здравоохранения Эстонской ССР**

№ 1 январь, февраль 1975

П. Г. Лаане, М. И. Кимдла, А. Я. Гроф, В. М. Либерман — **Сравнительная оценка результатов селективной коронарографии, электрокардиографии и индераловой пробы** (стр. 3)

Селективная коронарография проведена у 32 больных, из которых 28 страдали ишемической болезнью сердца. Данные коронарографии о степени поражения коронарных артерий сопоставлялись с изменениями ЭКГ под влиянием физической нагрузки (проба Мастера), под влиянием индерала и при сочетании обоих воздействий.

В группах больных с неизменными коронарными артериями или с умеренной степенью их поражения регистрировались как положительные, так и отрицательные результаты функциональных ЭКГ-п проб. В группе больных с резкой степенью поражения коронарных артерий (сужение просвета более 50% или окклюзия) ишемическая реакция ЭКГ на физическую нагрузку возникала закономерно. Только в этой группе в части случаев ишемическая депрессия сегмента ST при пробе Мастера превышала 0,2 мв. Результаты индераловой пробы были различными, но полной ликвидации реакции ST-T на физическую нагрузку под влиянием индерала в этой группе, как правило, не встречалось.

Таким образом, некоторые особенности функциональных ЭКГ-проб в комплексе с другими клиническими симптомами могут быть использованы в качестве косвенных критериев резкого коронарного атеросклероза. Для суждения о наличии или отсутствия умеренного коронарскле-

роза результаты анализируемых проб существенной информации не приносят.

О. И. Волож — **О выявлении сопутствующих заболеваний при целенаправленном обследовании больных инфарктом миокарда** (стр. 6)

С целью выявления сопутствующих заболеваний ретроспективно анализированы истории болезни 409 больных инфарктом миокарда и 200 больных обследовано по специально разработанной схеме. Сопутствующие заболевания при целенаправленном обследовании обнаружены чаще (у 82% больных), чем при ретроспективном анализе историй болезни (51,1%). Сопутствующие болезни, особенно инсульты мозга, заболевания органов дыхания и пищеварения и сахарный диабет ухудшают прогноз при инфаркте миокарда и накладывают свой отпечаток на клиническое течение последующего. Автор считает актуальным своевременное выявление и комплексное лечение сопутствующих заболеваний при ишемической болезни сердца.

Л. А. Рейнвальд, Э.-Р. О. Соонетс, А. А. Рейнвальд — **Влияние алкилирующих и антималярийных иммунодепрессоров на органы кровообращения** (стр. 10)

Исучали воздействие на органы кровообращения 6-меркаптопурина, циклофосфамида, хлорбутина и сарколизина при их длительном применении. Чередуясь курсами этих препаратов лечили 30 больных тяжелой инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. Начальные суточные дозы препаратов: 200 мг — 6-меркаптопурина или циклофосфамида, 10 мг хлорбутина; сарколизин давали по 50 мг один раз в неделю. По достижении клинического и лейкопенического эффекта переходили на поддерживающее лечение уменьшенными в 2—4 раза дозами. Общая продолжительность иммунодепрессивной терапии составляла от 6 до 20 месяцев, отдаленное наблюдение по окончании лечения — от 6 до 17 месяцев.

С увеличением длительности лечения и поддержания лейкопении его эффективность повышалась, однако нарастала частота побочного действия, в том числе и на органы кровообращения. По данным регулярно проведенных исследований, клинического, спирографического, электро- и векторкардиографического, отмечена общая тенденция к улучшению функции кровообращения, вызванная ремиссией или (у 9 больных) полным излечением больных от бронхиальной астмы. Наряду с этим у 27 больных в отдаленные сроки лечения (чаще всего от 7 до 12 месяцев) выявлено токсическое действие примененных лекарств на сердечно-сосудистую систему больных. Оно выражалось в боли в области сердца, приглушении сердечных то-

нов, снижении артериального давления, у 5 больных — в кратковременном нарастании недостаточности кровообращения. В электрокардиограммах отмечалось переходящее либо уплощение, либо повышение и расширение зубца Т с депрессией интервал S-T. На векторкардиограммах площадь петли QRS вновь уменьшалась. В период лечения 6-меркаптопурином кардиотоксическое действие отмечалось несколько чаще, чем при лечении алкилирующими препаратами.

Все отмеченные нарушения удалось устранить прекращением дачи препарата, вызвавшего осложнение, и соответствующим лечением, в частности — назначением препаратов калия. При переходе на лечение другими препаратами удавалось проводить достаточно продолжительно иммунодепрессивное лечение, общий положительный эффект которого благоприятно отражался и на функции кровообращения, однако для избежания новых осложнений требовалось тщательное кардиологическое наблюдение.

О. А. Куртенок — Неспецифический и противоопухолевый клеточный иммунитет при раке желудочно-кишечного тракта (стр. 15)

В реакции бласттрансформации лимфоцитов и тесте торможения миграции лейкоцитов исследовались функциональная способность лимфоцитов по данным ответа на ФГА-М и показатели клеточного противоопухолевого иммунитета у 137 больных раком и неопухолевыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта. В качестве антигенов применялись водно-солевые экстракты опухолей и слизистых оболочек.

Выявлено достоверное угнетение ответа лимфоцитов на ФГА в группе больных раком, не зависящее от стадии процесса. Более чем у 1/3 больных раком получены положительные реакции на опухолевые экстракты как в аутологичной, так и в аллогенной системах. Реакция бласттрансформации лимфоцитов и тест торможения миграции лейкоцитов дали сравнимые результаты. По данным теста торможения миграции лейкоцитов не выявлено различий в действии опухолевых и тканевых экстрактов в группе «неопухолевые заболевания», тогда как в реакции бласттрансформации лимфоцитов у 11 из 23 больных получена активация лимфоцитов опухолевым антигеном. Экстракты аутологичной слизистой оболочки не оказали эффекта на лимфоциты больных раком, но вызвали торможение миграции лейкоцитов в этой же группе. Действие опухолевых и тканевых экстрактов было сравнимым в обеих изученных системах. Предполагается существование общих или перекрестно-реагирующих

антигенов в опухолях желудочно-кишечного тракта.

Л. М. Берштейн, Э. К. Хинт — Крупный плод как фактор риска в онкологии (стр. 19)

Опрос 1487 женщин, проводившийся в Ленинграде и Таллине, показал, что среди больных некоторыми злокачественными новообразованиями наблюдается существенное увеличение числа женщин с родами крупным плодом (весом в 4000 и более граммов) в анамнезе, а средний вес новорожденных у больных, страдающих этими заболеваниями, достоверно превышает соответствующие показатели в контрольной группе. Средний вес новорожденных у женщин контрольных групп оказался более высоким у обследованных в Таллине, чем в Ленинграде. Склонность рожать больших детей может быть одной из причин, способствующих высокой заболеваемости злокачественными новообразованиями в ЭССР.

Результаты исследования подтверждают справедливость подразделения многих опухолевых заболеваний на «рак молодых» и «рак пожилых» и позволяют трактовать рождение крупных плодов, главным образом, как проявление предиабета, сигнализирующего о повышенном риске возникновения опухолей. В связи с этим проблема крупного плода приобретает важное значение и с точки зрения соблюдения принципов онкологической настороженности.

У. Ф. Сибуль, Р. А. Труве — Об оценке эффективности хирургического лечения оперированных по поводу язвенной болезни (стр. 24)

Авторы излагают методику длительного динамического наблюдения оперированных по поводу язвенной болезни больных для оценки эффективности выполненного ими хирургического вмешательства. В основу данного сообщения легли результаты хирургического лечения 671 больного с осложненными формами гастродуоденальных язв.

В статье подчеркивается, что для более успешной организации послеоперационного динамического наблюдения с вызовом больных на повторные осмотры следует соответствующую объяснительную работу начинать уже в стационаре перед выпиской больного из стационара. Перед выпиской дается каждому больному индивидуальная карта «самоконтроля». В последней отмечается точное время и место явки на повторный контроль через месяц. Спустя 6 месяцев для окончательной оценки непосредственных результатов операции больные госпитализируются для выполнения комплекса гастроэнтерологических исследований. Далее проводятся аналогичные исследования через год, два и т. д.

Лишь спустя 5 лет после операции можно дать окончательную оценку хирургическому вмешательству и больных снять с диспансерного учета.

Ю. Н. Веррев, Х. А. Юсси, И. Н. Троицкий, Е. Х. Петерман, Л. Й. Паю — Некоторые результаты диагностики причин бесплодия в браке (стр. 26)

При обследовании 119 бесплодных супружеских пар причины выявлены у 112 пар (94%). Среди бесплодных пар с установленной причиной отмечалась тенденция к большей частоте гетероспецифичности брака по системе АВО ($P < 0,20$). При обследовании женщин первичное бесплодие установлено у 61, вторичное у 37. Сочетания воспалительных процессов внутренних половых органов и их последствий с признаками нарушения менструального цикла и генитального инфантилизма обнаружены у 82 женщин. У 69 мужчин с патоспермией (исключая 8 случаев азооспермии) жены чаще страдали активными воспалительными процессами гениталий ($P < 0,10$), у них чаще обнаруживали *varicocele* ($P < 0,10$) и анамнестические данные о перенесенной в молодом возрасте тяжелой форме паротита ($P < 0,05$); большинство из них систематически употребляли алкоголь ($P < 0,05$), по сравнению с группой мужчин (42) с нормо- и астеноспермией. Приведены сравнительные данные клинической оценки мужской фертильности.

В. М. Болотовский, Б. Г. Геликман, И. С. Урман, М. В. Ключкова, Н. С. Титова — Влияние вакцинации против кори на ее эпидемический процесс (стр. 26)

В Таллине в течение 1967—1973 гг. было привито против кори 50675 детей в возрасте от 1 года до 14 лет, ранее не болевших корью. Проведен анализ эффективности прививок как противэпидемического мероприятия и влияния иммунизации на эпидемический процесс. Отмечена высокая эффективность массовой вакцинации: нарушена периодичность инфекции, сглажены сезонные подъемы, резко снижена заболеваемость. Значительно изменился удельный вес кори в сумме детских капельных инфекций, уменьшились пораженность и очаговость в детских учреждениях. В 1972—1973 гг. заболеваемость стала спорадической, а с октября 1973 года случаев заболевания корью вообще не зарегистрировано.

С. Я. Марамая — Кардиомиопатии (стр. 30)
Рассматриваются патогенез и классификация болезней миокарда, а также клиническая картина и диагностика первичных кардиомиопатий и идиопатического миокардита. Обсуждается роль вирусов Коксаки при развитии поражения миокарда.

М. Й. Кундла — Адренергические бета-рецепторблокаторы при лечении сердечных аритмий (стр. 36)

Бета-рецепторблокаторы широко применяются при лечении различных видов сердечных аритмий. Наиболее надежные результаты достигаются пропранололом (индералом, обзиданом, анаприлином) при купировании и предупреждении приступов суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Мерцание предсердий, как правило, не устраняется пропранололом, но при тахисистолических формах небольшие дозы бета-рецепторблокатора, назначаемого совместно с дигиталисом, уменьшают частоту желудочковых сокращений до оптимальной. Бета-рецепторблокаторы оказываются особенно эффективными в подавлении различных аритмий, вызываемых лечением препаратами дигиталиса, увеличивая у больного с недостаточностью кровообращения толерантность к терапевтическим дозам сердечных гликозидов.

Некоторые авторы утверждают, что бета-рецепторблокаторы, благодаря их антиаритмическому действию, дают возможность снизить летальность больных в острой стадии инфаркта миокарда.

И. И. Пильв — Детская кардиологическая помощь и ее организация в Эстонской ССР (стр. 40)

Изменения в структуре и динамике сердечно-сосудистой патологии за последние десятилетия отмечаются также и в детском возрасте. Наряду со снижением заболеваемости ревматизмом наблюдается увеличение числа неревматических поражений сердца (инфекционно-аллергические миокардиты, токсико-инфекционные кардиопатии) и первичной артериальной гипертензии у детей. Исходя из распространенности и заболеваемости в республике, разработана и внедрена единая система этапного лечения и диспансеризации детей с сердечно-сосудистыми и коллагеновыми заболеваниями. Расширены номенклатура заболеваний, подлежащих диспансеризации в детском кардиоревматологическом кабинете, а также показания к направлению в местные санаторные школы-интернаты кардиоревматологического профиля. Начиная с 1974/75 учебного года в данные школы принимаются по показаниям все больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями и коллагенозами, а также с врожденными пороками сердца. Большое внимание уделяется улучшению амбулаторно-поликлинического обслуживания, вопросам профилактики и ранней диагностики кардиологических заболеваний у детей.

Распространение гриппа в мире в годах 1973—1975 (стр. 42).

А. А. Хаавель, Э.-К. П. Кью — О повреждениях сердца (стр. 43)

В статье рассматривается случай лечения больного с повреждением сердца, имевший место в Центральной больнице Кингисеппского района.

Авторы приходят к выводу, что в лечении больных с повреждениями сердца имеет большое значение организация во всех звеньях медицинского обслуживания: быстрая доставка больного, готовность приемного покоя и хирургического отделения к приему такого больного и проведению операции, возможность для массивного переливания крови и наличие препаратов кровезаменителей, участие квалифицированного анестезиолога в проведении операций и лечение больных в палате интенсивной терапии, приспособленной для послеоперационного ведения больных.

К. Х. Кырге, Ю. Р. Гросс, И. Ы. Лийв, Р. Ю. Гросс, У. Э. Вальдя, Т. Х. Кутсар — Опыт интенсивной терапии инфаркта миокарда в терапевтической клинике (стр. 46)

Сравнивали результаты лечения 213 больных инфарктом миокарда, находившихся в палате интенсивной терапии в годы 1969—1972, с результатами лечения 205 больных инфарктом, находившихся в палате общего типа в годы 1965—1967. Все больные инфарктом были прогностированы по Peel.

Результаты лечения тяжелых больных (индекс по Peel > 20) были более хорошими в палате интенсивной терапии и в случаях внезапной смерти реанимация была более удачной.

Для дальнейшего улучшения лечения больных инфарктом в нашей республике необходимо создать в более крупных городах палаты *coronary care unit*.

А. Н. Вапра, В. В. Ноор — О некоторых побочных действиях ацетилсалициловой кислоты (аспирин), бутадиона и фенацетина (стр. 51)

Дается обзор некоторых побочных действий ацетилсалициловой кислоты, бутадиона и фенацетина, возникающих в желудочнокишечном тракте и почках.

Даются рекомендации для предупреждения этих побочных явлений, вызываемых данными медикаментами.

Х. И. Кадастик — Больше внимания реабилитации больных (стр. 53)

Больного человека нельзя рассматривать только с биологической точки зрения, его нужно воспринимать как пребывающего в нарушенном состоянии члена общества. Поэтому необходимо наряду с биологическим и физическим лечением применять и психосоциальную лечебную реабилитацию. Это очень важно при хронических, длительных, связанных с инвалидностью заболеваниях.

Реабилитацию можно рассматривать как занятость больного какой-либо деятельно-

стью, сюда относится трудо-, социо- и культуротерапия, физкультура и т. п., всем им должна сопутствовать тонизирующая психотерапия. Реабилитацию необходимо проводить в больницах и домах отдыха, она имеет важное значение и при внебольничном медицинском обслуживании. Центральной фигурой в осуществлении реабилитации является средний медицинский работник. Поэтому в учебные программы медицинских школ необходимо включить курс теории и практики реабилитации.

К. К. Кутсар — Коронавирусы (стр. 56)

Коронавирусы — малоизученная группа вирусов, вызывающая острые респираторные заболевания преимущественно у взрослых лиц. В группу коронавирусов входят также вирусы инфекционного бронхита птиц и вирусы мышинного гепатита. Коронавирусы имеют определенное значение в патологии человека и поэтому необходимы исследования по выяснению клинических форм инфекции, патогенеза, эпидемиологии и экологических связей этих вирусов.

Х. А. Густавсон — 50 лет Коплиской аптеки (стр. 58)

Коплиская аптека была основана 10 сентября 1924 года в центре одного из промышленных районов города Таллина, на полуострове Копли. История этой аптеки в какой-то мере связана с историей фармацевтической промышленности Эстонской ССР, так как с 1926 года при ней стала работать химико-фармацевтическая лаборатория. Став впоследствии самостоятельным предприятием, лаборатория эта тесно сотрудничала с предшественником нынешнего Таллинского химико-фармацевтического завода. В настоящее время при Коплиской аптеке имеется отделение оптики.

Подготовка кадров (стр. 60)

К. А. Лээт — IX Пленум Совета профсоюзів Эстонской ССР (стр. 61)

М. И. Тедремаа — Конференция, посвященная 30-летию Государственной научной медицинской библиотеки (стр. 61)

М. К. Сииг — Совещание, посвященное 100-летию рождения Н. А. Семашко (стр. 62).

К. А. Лээт — Всесоюзное совещание по вопросам усовершенствования деятельности народных университетов (стр. 62)

В. Я. Сиирак — Нового в гепатологии (стр. 63)

К. А. Кинк — II Всесоюзная конференция по вопросам биологической и медицинской кибернетики (стр. 64)

М. К. Пурде — **Всесоюзное совещание по вопросам эпидемиологии рака молочной железы** (стр. 65)

Б. К. Лехепуу — **Впечатления о второго съезда анестезиологов-реаниматологов Украины** (стр. 65)

Э. К. Хинт — **Совещание представителей стран Совета Экономической Взаимопомощи по вопросам эпидемиологии рака** (стр. 66)

И. А. Фрейберг — **V Симпозиум детских хирургов ГДР** (стр. 66)

И. С. Бельчиков — **Международный съезд урологов в ГДР** (стр. 68)

Я. Я. Риив — **Эстонское Республиканское общество кардиологов** (стр. 69)

М. Х. Пелла — **Новое о пенсиях**, (стр. 72)

В соответствии с Директивами XXIV съезда КПСС Совет Министров СССР разработал мероприятия о повышении минимальных и максимальных размеров пенсий инвалидам труда и войны, а также семьям, потерявшим кормильца. Они утверждены Указом Президиума Верховного Совета СССР.

Пенсии семьям военнослужащих, потерявшим кормильца, повысились с 1 декабря 1973 года, а повышение пенсий по инвалидности и пенсий остальным семьям, потерявшим кормильца, предусмотрено с 15 декабря 1974 года.

Увеличение пенсий достигается как путем прямого повышения минимальных и максимальных размеров, так и путем изменения порядка их исчисления: пенсии по инвалидности I и II групп и пенсии семьям с двумя, тремя и более нетрудоспособными исчисляются в определенном проценте от пенсии по старости.

Юбилейные даты (стр. 74)

Экслибрис — каждому работнику здравоохранения (стр. 76)

Как сообщает в своем интервью заведующий Республиканским отделом медицинской информации Ильмар Лаан, для работников здравоохранения Эстонии изготовлено около 300 экслибрисов, причем некоторые работники имеют их больше одного. Больше чем одним экслибрисом обычно располагают коллекционеры из числа работников здравоохранения (их около 10). Коллекция И. Лаана содержит свыше 3000 экслибрисов, из них 600 принадлежит врачам различных стран. Он отдает предпочтение экслибрисам-гравюрам из дерева. В этой технике работают многие художники ЭССР, такие как М. Лаарман, Р. Кальо, Э. Лепп, В. Тыниссон А. Вендер, Р. Мутсо и др.

И. Лаан считает, что у каждого врача, а также у каждой больницы, диспансера, института и т. п. должен быть свой экслибрис. Государственная научная медицинская библиотека могла бы организовать сбор и хранение экслибрисов работников здравоохранения ЭССР.

М. А. Кинк — **Чемодан помощника санитарного врача** (стр. 79)

Э. К. Кама — **Впечатления о здравоохранении Чехословакия** (стр. 80)

Э. К. Киндлам — **Вопросы эстонского языка в медицине** (стр. 83)

Новые лекарственные препараты (стр. 84)

Хроника (стр. 85)

Nõukogude Eesti Tervishoid

[SOVIET ESTONIAN HEALTH]

Medical Journal of the
Ministry of Health of the Estonian S.S.R.

No. 1 January February 1975

P. Laane, M. Kundla, A. Graf, B. Liberman — **Comparative Evaluation of the Results of Selective Coronary Arteriography, Electrocardiography and Inderal Test (p. 3)**

Selective coronary arteriography was performed in 32 patients; 28 of them had ischemic heart disease. The results of coronary arteriography were correlated with electrocardiographic response to measured exercise (double Master test), to inderal and to a combination of these agents.

In a group of patients who had normal coronary arteriograms or had developed narrowings less than 50 per cent of the lumen diameter, positive and negative electrocardiographic responses to measured exercise were recorded. Abnormal exercise ECG-s were recorded, as a rule, in patients with 50 per cent or more obstruction in at least one major artery. Ischemic S—T segment depressions ≥ 0.20 mV were encountered in the latter group. Positive and negative results of inderal test were recorded in both groups, but in patients with severe angiographic abnormalities the ischemic response to exercise was never entirely blocked by inderal.

The authors assume that functional electrocardiographic tests associated with other clinical methods are of some value in predicting the probable outcome of a severe coronary artery disease. Moderate anatomic abnormalities cannot be evaluated by these methods.

O. Volozh — **Detection of Concurrent Diseases by Special Screening of Patients with Myocardial Infarction (p. 6)**

A retrospective survey of 409 subjects with a history of myocardial infarction on the basis of case histories, and 200 patients suffer-

ing from the disease was carried out according to a special scheme. As a result, concurrent diseases were more frequently revealed by special screening of patients (in 82 per cent), than on the basis of case histories (in 51.1 per cent). Concurrent diseases, especially strokes, diseases of the respiratory and alimentary tracts and diabetes worsen the prognosis of myocardial infarction and aggravate its course. The author suggests that a timely detection and a complex therapy of concurrent diseases is necessary in the treatment of ischemic heart disease.

L. Reinvald, E.-R. Soonets, A. Reinvald — **The Effect of Alkylizing and Anti-Metabolic Immunosuppressive Drugs on the Cardiovascular System (p. 10)**

O. Kurtenkov — **Non-Specific and Anti-Tumour Cellular Immunity in Carcinoma of the Gastrointestinal Tract (p. 15)**

Blasttransformation of lymphocytes and the leucocyte migration inhibition test using phytohemagglutinin (PHA-M) was employed as an *in vitro* test for cellular anti-tumour immunity in 137 patients with cancers and non-malignant diseases of the gastrointestinal tract. Aqueous-saline extracts made of tumours and mucous membranes served as antigens.

A significant suppression of lymphocyte response to PHA was observed in patients with carcinoma, irrespective of the stage of the malignant disease. More than one third of the patients with carcinoma developed a positive response to tumour extracts in both autologous and allogeneous systems. Blasttransformation of lymphocytes and leucocyte migration inhibition test gave comparable results. In the "non-malignant" group no differences were observed in leucocyte migration inhibition test in which either tumour or normal tissue extracts were used, but of 23 patients studied 11 showed lymphocyte stimulation by the tumour antigen. Extracts made of autologous mucous membranes had no effect on lymphocytes taken from patients with carcinoma of the gastrointestinal tract, but these extracts evoked inhibition of leucocyte migration in the same group of patients. The effect of tumour and normal tissue extracts was comparable in either systems studied. The authors assume that there exist common or cross-reacting antigens in patients with gastrointestinal tract tumours.

L. Bershtein, E. Hint — **Increased Birth-Weight of New-Borns as an Oncogenic Risk Factor (p. 19)**

A total of 1,487 patients with malignant and benign tumours and healthy women as controls were examined retrospectively with particular reference to their children's birth-weight, both in Leningrad and in Tallinn. It

has been found that the percentage of certain malignant tumours was significantly higher ($P < 0.05$) in women who had given birth to overweight children (4,000 g or more) as compared with those in the control group. The same phenomenon appeared when the average birth-weights of both new-born groups were compared. As for controls, the average birth-weight of new-borns in Tallinn occurred to be higher than those in Leningrad. Obviously, an increased birth-weight of the new-born represents one of the risk factors for the mother and may play a certain role in the relatively high incidence of malignant tumours in the Estonian SSR.

The results obtained show that the division of some tumours into «the cancer of the young» and «the cancer of the aged» seems to be justified.

The authors assume that an increased birth-weight should be taken into consideration in the prevention of maternal malignant disease.

U. Sibul, R. Truve — Assessment of Operative Recovery in Patients with Peptic Ulcer (p. 24)

The paper describes the methodology of long-term dynamic follow-up studies of patients operated on for peptic ulcers. These evaluation studies have provided data on the operative recovery of 671 patients with complicated gastroduodenal ulcers.

Attention is drawn to the instruction of patients in the necessity of regular follow-up studies. The survey is carried out by means of a questionnaire («self-rating symptom check list») designed to elicit information on operative recovery. Monthly checkups are carried out consecutively for 6 months, and at the end of this period the patient is again admitted to the hospital where a medical history is recorded for each patient and complex gastroenterological examination is carried out. Then a similar examination is carried out once a year. The patients are followed up for 5 years to make a final decision.

J. Verrev, H. Jüssi, I. Troitsky, E. Petermann, L. Paju — Some Data on the Causes of Infecundity (p. 26)

V. Bolotovskiy, B. Gelickman, I. Urman, M. Klichkova, N. Titova — The Effect of Anti-Measles Vaccination on the Spread of Measles (p. 28)

A total of 50,675 children aged between 1 and 14 years, with no previous history of measles, were vaccinated during 1967—73 in Tallinn. The efficiency of anti-measles vaccination was studied. As a result, a high efficiency of mass vaccination against measles has been observed: the infection has lost its periodicity, its seasonal prevalence was not so

sharply expressed as usual and measles morbidity was greatly reduced. The measles attack rate among children's airborne infections has changed considerably, the morbidity rate and the number of outbreaks in children's establishments has decreased. In 1973—75 measles became sporadic and since October 1973 no measles cases have been recorded at all.

S. Maramaa — Cardiopathies (p. 30)

The author elucidates the current state of the pathogenesis of myocardial disease and presents a classification of myocardial diseases. Special emphasis is laid on clinical and pathological features of primary cardiopathies and idiopathic myocarditis. The significance of Coxsackie viruses in the development of myocardial lesions is also discussed.

M. Kundla — Beta Adrenergic Receptor Blockade in Cardiac Arrhythmias (p. 36)

Beta adrenergic receptor blocking drugs are now widely used in the management of a variety of cardiac arrhythmias. The action of propranolol in supraventricular paroxysmal tachycardia holds out promises, but in the elderly and in patients with structural heart disease it should be combined with digitalis. Propranolol appears to be of relatively little value in the conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm, but it proves effective in maintaining a satisfactory control of the ventricular rate in atrial fibrillation. An instant suppression of digitalis-induced ectopic beats and tachycardias is considered a specific action on the part of beta receptor blockers. A small dose of oral propranolol may enable digitalis to be resumed in patients with advanced myocardial diseases who have become intolerant of the therapeutic doses of the latter. Some authors point out that propranolol reduces the fatality of acute myocardial infarction. Such an effect may be attributed to its antiarrhythmic properties.

I. Pilv — Cardiologic Care of Children in the Estonian SSR (p. 40)

Spread of Influenza in 1973—75 in the World (p. 42)

A. Haavel, E.-K. Kõo — Injuries to the Heart (p. 44)

A case of heart trauma admitted to the Kingissepa Region Central Hospital is presented in this paper. The patient was operated on for heart injury without fatality. The authors make it obligatory for hospitals to provide adequate emergency aids and services to patients with heart injuries. These aids include such things as the provision of a rapid ambulance service, a casualty unit, surgical intensive therapy wards, a wide variety of blood substitutes, blood transfusion

facilities and the presence of an anaesthe-
siologist to meet emergencies.

K. Kõrge, J. Gross, I. Liiv, R. Gross, U. Valdja, T. Kutsar — Intensive Care of Myocardial Infarction at the Therapeutical Clinic (p. 46)

The results of the treatment of two groups of infarction patients have been compared: 213 patients treated in an intensive care ward (5 beds) in 1969—72, and 205 patients treated in general wards in 1965—67. Prognoses for all the patients were made according to Peel. The treatment of grave cases (index after Peel was equal to 20) gave better results in the intensive care ward, and more patients with signs of sudden death were reanimated.

In order to improve the treatment of myocardial infarction in the Estonian SSR, it is necessary to establish coronary care units in our bigger towns.

A. Vapra, V. Noor — Side Effects of Acetyl-Salicylic Acid (Aspirin), Butadion and Phenacetin (p. 51)

H. Kadastik — More Attention to Rehabilitation (p. 53)

K. Kutsar — Coronaviruses (p. 56)

Coronaviruses — an insufficiently studied group of viruses capable of causing acute respiratory diseases in adult individuals in the first place. Viruses of avian infectious bronchitis and murine hepatitis too belong to this group of viruses. Coronaviruses have a certain role in human pathology, so it is necessary to study clinical forms, pathogenesis, epidemiology and ecological aspects of coronavirus infections.

H. Gustavson — The 50th Anniversary of the Kopli Chemist's Shop (p. 58)

Training of Personnel (p. 60)

Conferences and Medical Meetings (p. 61)

J. Riiv — The Estonian Republican Association of Cardiologists (p. 69)

Juridical Consultation (p. 72)

Dates (p. 74)

Every Medical Worker Deserves a Book-Plate (p. 76)

According to Ilmar Laan, Head of the Republican Medical Information Department, about 300 book-plates have been created for medical workers in Estonia, whereas some doctors have obtained more than one issue of book-plates of medical interest. Among medical workers there are a number of

book-plate collectors (up to 10) who have acquired more than one book-plate design. The interviewee's own collection includes over 3,000 book-plates, of which about 600 issues belong to foreign doctors. Book-plates made in wood-carving are his favourites. By the way, in Estonia there are several fine artists like M. Laarman, R. Kaljo, E. Lepp, V. Tõnisson, A. Vender, R. Mutso, etc. who are masters of wood-carving techniques.

Ilmar Laan points out that a book-plate should have a place in every doctor's family, in every hospital, dispensary or medical institute.

E. Kama — Notes on Medical Care in Czechoslovakia (p. 80)

E. Kindlam — Some Questions of the Estonian Medical Language (p. 83)

New Drugs (p. 84)

Chronicle (p. 85)



**Kakaojooki hinnati kõrgelt juba iidsetel inkade maal.
Kakaol on mitmeid väärtuslikke omadusi.
Kakao sisaldab kaaliumi ja magneesiumi ning
toniseerivat puriiniühendit teobromiini.
Kakaopulber sisaldab kuni 20% valkaineid.**