

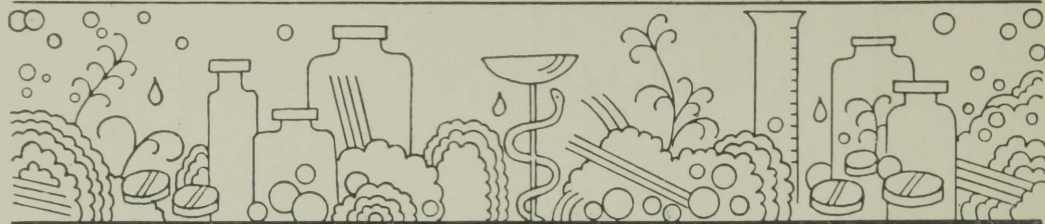
EESTI ARST



4

1990

Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi
ja Eesti Arstide Liidu ajakiri



ISODINIT

ISODINIT-retard

Sünonüüm: *Nitrosorbidum*

Isodiniit on anginoosete spasmide kupeerimise ja ennetamise ravim isheemiatõve korral. Kasutatakse ka muude haiguste raviks, millega kaasnevad perifeersete veresoonte spasmid.

Isodiniidi toime on nitroglütseriini toimest kestvam. Preparaati (0,01-grammised tabletid) võetakse pool kuni kaks tabletti 3 ... 4 korda päevas.

Isodiniit-retardi (0,02-grammised tabletid) võetakse 1 ... 2 tabletti 10 ... 12 tunni järel. Isodiniidi pakendis on 60 tabletti á 0,01 g toimeainet. Ravim maksab üks rubla ja 56 kop.

Isodiniit-retardi pakendis on 60 tabletti á 0,02 g toimeainet. Hind 2 rubla ja 42 kop.

4 EESTI ARST

Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1990

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

R. Koha, O. Veinberg — Kehatemperatuuri ja pulsisageduse seos raskete traumade korral 259

A. Tellmann — Laste haigestumine neerude, kuseteede ning seedeelundite kroonilistesse haigustesse 260

L. Priimägi, V. Vassilenko — Koostöö Soome viroloogidega 263

ÜLEVAATED

R. Zupping, L. Mehilane — Paanilise hirmu sündroom 265

M. Zilmer, T. Vihalemm, E. Karelson — Lipiidide peroksüdatsioon — meditsiini nüüdisaegsete sõlmprobleemide võti. III Lipiidide peroksüdatsiooni bioloogilis-mediitsiinilised aspektid 271

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

A. Toomela, K. Mitt — Meeskonnatöö aju-kahjustusega laste (re)habiliteerimise organisatsioon: üks arenguvõimalusi 275

L. Tamm — Puuetega laste abistamisest 280

I. Pilv — Kommentaar 281

V. Sander — Kommentaar 281

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA

KASUISTIKA

L. Einre — Kopsu vöörkeha kirurgiline eemaldamine 282

MÖTTEVAHETUS

Ü. Aamer, E. Kala, A. Tarum, M.-M. Luts, I. Trofimov — Kas Eesti lühinägelikud Leningradi konveierile? 283

ARSTITEADUSE AJALOOST

H. Gustavson — Apteekide juubelid 1990. aastal 286

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

A. Värnik — Üleliiduline suitsidologia-konverents 289

G. Loogna — VII üleliiduline sümposioon «Kantserogeensed N-nitrosoühendid ja nende prekursorid — moodustumine ja määramine ümbritsevas keskkonnas» 289

R. Zupping — V Balti vabariikide neurokirurgide kongress 290

MEIE JUUBILARE 290

Vello Ilmoja, Zinaida Saar, Naomi Loogna, Mai Roose, Väino Sinisalu, Kai Volt

EESTI ARSTIDE LIIDUS

R. Teesalu — Tartu Arstide Liidus 293

S. Lindström — Eesti Arstide Liidu külalisi 293

IN MEMORIAM 294

Julius Tehver

KROONIKA 295

Eesti teadlaste publikatsioone välismaal 296

SOOME JA EESTI KARDIOLOOGIDE

SELTSI ÜHISKONVERENSI

ETTEKANDED 297

2

Tartu Ülikooli
KAAMATUKOGU

210903

AUTOREILE

Käsikirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaril masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. Käsikiri peab olema keelelt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3. .7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa). Artiklid esitagu kokkusuрутult mitte üle nelja ja ülevaadet mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — Asutuse töend, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsikirjaga. Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon, sünniaasta, perekonnanais, laste arv) lisatakse käsikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resümeed** esitatagu vene keeles (15 . . . 20 rida masinakirjas) ja inglise keeles (8 . . . 12 rida) või lisatagu tõlkimiseks sobiv eestikeelne kokkuvõte. — **Kirjandus.** Bibliograafias paigutatakse üldreeglina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed kirjandusallikad. Mõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõpunumbrid. — **Fotod ja joonised** koos allkirjadega paigutatakse käsikirja lõppu. On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märkida ülemine serv.

Lubamatu on toimetusele saata töid, mis on teistes väljaannetes või monograafia osana juba trükitud.

Toimetus ei tagasta fotosid ja jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsikirju.

Honorari makstakse Tallinna autoritele 11., 12. ja 26. ning 27. kuupäeval kirjastuse «Perioodika» kassas Pärnu mnt. 8. Väljaspool Tallinna elavatele autoritele saadetakse honorar koju posti teel.

«Eesti Arst»

ilmub 6 korda aastas. Tellimishind aastaks 3 rbl., poolaastaks 1 rbl. 50 kop. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjanduslevi» osakonnad ja kõik sidekontorid. Tellimusi välismaale saab vormistada aadressil

200 090 Tallinn, Pärnu mnt. 8, postkast 107, kirjastus «Perioodika». Tellimusest välismaale tuleb teatada nimetatud aadressil kirja teel ja kanda vastav summa kirjastuse «Perioodika» arvele nr. 020 670 699 NSV Liidu Välismajanduse Panga Eesti Vabariiklikus Pangas Tallinnas (panga kood 805 045). «Eesti Arsti» tellimishind üheks aastaks välismaale ilma saatekuludeta on valuutaruublades 13.80, USA dollarites 23.00.

Toimetuskolleegium

Lembit Allikmets, Pavel Bogovski, Andres Ellamaa, Natan Elšteín, Kadri Gross, Ants Haavel, Vello Ilmoja, Tenno Jänes, Ain-Elmar Kaasik, Laur Karu, Maano Kivilo, Heino Kokk, Vello Laos (peatoimetaja asetäitja), Jüri Saarma, Eduard Sassi, Uno Sibul, Rein Zupping, Leo Tamm, Oku Tamm (peatoimetaja), Matti Tarum, Rein Teesalu, Kaljo Villako.

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19. Piiskopi 3. Tel. 44 43 70. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 12. 06. 1990. Trükkimisele antud 18. 07. 1990. Trükiarv 4500. Ofsetpaber nr. 1. 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspognaid 8,07. Tell. nr. 2666. EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Журнал «Ээсти Арст» (Врач Эстонии). Выходит 6 раз в год. На эстонском языке. Резюме на русском и английском языке. Орган Министерства здравоохранения Эстонии и Союза врачей Эстонии. Издательство «Периодика», Таллинн. Тираж 4500. Печ. лист. 5,0. Усл.-печ. лист 6,5. Уч.-изд. лист. 8,07. Заказ № 2666. Типография Издательства ЦК КП Эстонии. Таллинн, Пярну маантеэ, 67-а.

© Kirjastus «Perioodika». «Eesti Arst», 1990

TEORIA JA PRAKTIKA

UDK 616-001:[616.12-008.311+616-073.65]

Kehatemperatuuri ja pulsisageduse seos raskete traumade korral

Rein Koha · Tallinn
Õie Veinberg · Kohtla-Järve

traumajärgse düslipideemilise koagulopaatia sündroom, püsiv tahhükardia, kehatemperatuur

Kliinilise uurimismaterjali ja kirjanduse andmete põhjal ei vaadelda rasvembooliat eraldi organismi haigusavaldusena, sest ta esineb tihedas kompleksis hüübimishäiretega (1, 4, 5, 6). Seetõttu peetakse makrotromboose, trombhemorraagilist sündroomi ja rasvembooliat üldise traumajärgse düslipideemilise koagulopaatia sündroomi erinevateks kliinilisteks avaldusvormideks (6). Hoiatavaks signaaliks nimetatud sündroomi esimeste kliiniliste nähtude korral on püsiv, tunde või päevi kestev tahhükardia (4, 5). Seejuures kerkib esile küsimus tahhükardia seosest kehatemperatuuriga.

Antud töö eesmärk oli uurida pulsisageduse ja kehatemperatuuri korrelatiivset sõltuvust raskelt haigetel, kellel on kliiniliselt väljakujunenud düslipideemiline koagulopaatiasündroom.

Uurimismaterjal ja -meetod. Uuriti 25 raskelt haiget. Trauma raskusastet klassifitseeriti Kaplani ja Požariiski järgi (3), eraldi olid välja toodud reieluu diafüüsi murrud. Kõigil neil esinesid düslipideemilise koagulopaatiasündroomi kliinilised tunnused: 16-l prevaaleeris püsiv tahhükardia (pulsisagedus ≥ 90 lööki minutis), ülejäänud 8-l lisandus püsiva tahhükardia foonil rasvembooliasündroom ning ühel juhul oli tegemist süvaveenide tromboflebiidiga (makrotromboosiga).

Kõigil 25 haigel jälgiti pulsisagedust ja kehatemperatuuri iga 4 tunni järel keskmiselt $3,8 \pm 0,9$ ööpäeva jooksul. Korrelatsioonikoefitsiendid arvutati valemi abil (7).

Töö tulemused ja arutelu. Kõigil haigel leiti individuaalsed korrelatsiooninäitajad nii algava traumajärgse düslipideemilise koagulopaatiasündroomi (püsiv tahhükardia) kui ka väljakujunenud sündroomi korral (vt. tabel). Kõikumisi ilmnes koefitsiendi väärtuste $-0,63$ kuni $+0,71$ intervallis. Mõõdukat korrelatsiooni, nii positiivset kui ka negatiivset, esines üksikjuhtudel. Seejuures oli väljakujunenud rasvembooliasündroomi korral sagedam negatiivne korrelatsioon. Töö tulemused ühtivad G. Derjagina ja J. Krajevski uuringute tulemustega tervetel inimestel, mille puhul täheldati samuti üksikjuhtudel positiivset sõltuvust, kuid üldist korrelatsiooni ei leitud (2).

Tööst võib järeldada, et üldlevinud arusaama kehatemperatuuri tõusuga kaasnevast pulsisageduse tõu-

Tabel. Korrelatsioonikoefitsiendi väärtused tahhükardia ja kehatemperatuuri vahel raskete traumade korral

Trauma raskus Kaplani ja Požariiski järgi	Düslipideemilise koagulopaatia kliinilised avaldusvormid	
	püsiv tahhükardia	rasvembooliasündroom, makrotromboos*
Sääreluude diafüüsi murrud	$-0,2; +0,54; +0,38; +0,18$	
Reieluu diafüüsi murrud	$-0,33; +0,07$	$+0,23^*; +0,48$
Mitmikmurrud	$+0,08; +0,26; +0,02; +0,49;$ $+0,14; +0,11; +0,56; +0,13$	$-0,18; +0,18; -0,63; +0,71;$ $-0,14; -0,13; +0,02$
	$+0,46; +0,05$	

sust tuleb traumade korral suhtuda üsna kriitiliselt.

Kokku võttes võib öelda, et raskete kliiniliste haigusnähtudega traumahaigetel ei esine pidevat korrelatiivset sõltuvust kehatemperatuuri ega pulsisageduse vahel; korrelatiivne sõltuvus (nii positiivne kui ka negatiivne, nii oluline kui ka mitteoluline) on individuaalne ning seda tuleb silmas pidada kliinilises mõtlemises.

KIRJANDUS: 1. Kurz, F., Hortnagel H., Rimpl E. J. Trauma, 1978, 18, 7, 115—120.

2. Дерягина Г. П., Краевский Я. М. Физиол. человека, 1983, 9, 2, 281—289. — 3. Каплан А. В. Пожарийский В. Ф. Ортопед. травматол., 1974, 2, 27. — 4. Коха Р. А. Ортопед. травматол., 1985, 6, 16—18. — 5. Коха Р. А., Вейнберг И. И. В сб.: V съезд травматологов-ортопедов республик Советской Прибалтики. Рига, 1986, 553—556. — 6. Лавринович Т. С., Лиена М. Э., Служкий Л. И. Липиды и свертывание крови после повреждения костей. Рига, 1979. — 7. Мерков А. М., Поляков Л. С. Санитарная статистика, Л., 1974.

Summary

Correlation between body temperature and pulse rate in seriously injured patients. Correlative interrelationship between body temperature and pulse rate has been studied in 25 seriously injured persons. As a result, no permanent general positive interrelationship between body temperature and pulse rate has been observed. That interrelationship was individual, fluctuating from -0.63 up to $+0.71$.

Резюме

Связь между температурой тела и частотой пульса при тяжелых травмах. У 25 больных с тяжелыми травмами исследована корреляция между температурой тела и частотой пульса.

Между частотой пульса и температурой тела общей положительной корреляции не установлено. Коэффициент имеет индивидуальный характер, колеблясь в пределах от $-0,63$ до $+0,71$.

A. Seppo nimeline Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratoorium ja Kliinik

Kohtla-Järve Kuirabihaigla

UDK [616.61-002.2+616.62+616.3]:[616.036.12]:616-053.2/.6]

Laste haigestumine neerude, kuseteede ning seedeelundite kroonilistesse haigustesse

Alvi Tellmann · Tallinn

haigete väljaselgitamine, vanus haigestumisel, riskitegurid

Laste haigestumine neerude, kuseteede ning seedeelundite kroonilistesse haigustesse on viimasel ajal suurenenud (2, 4, 8, 12). Mõlemale haiguse rühmale on iseloomulik haiguse latentsete vormide suur esinemissagedus (3, 5, 10, 11). Seetõttu on muutunud aktuaalseks nende haigustega laste väljaselgitamine.

Töö eesmärgiks oli määrata neerude ja kuseteede ning seedeelundite krooniliste haiguste avastamise viisi, arsti poole pöördumise kiirus, laste vanus haigestumisel ja nendesse haigustesse haigestumise riskitegurid.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 236 neerude ja kuseteede ning 243 seedeelundite kroonilise haigusega last, kes olid dispanseersel arvel kahes Tallinna ja Tartu lastepolikliinikus. Lapsed valiti uurimiseks tüpoloogilise printsiibi järgi.

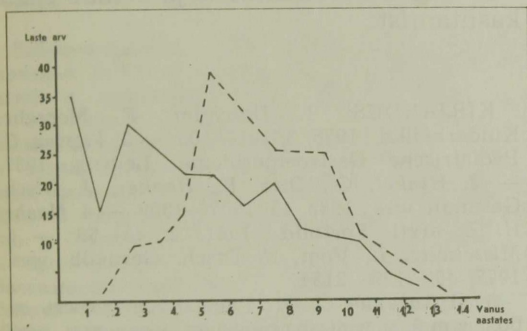
Riskitegurite väljaselgitamiseks võrreldi mitme teguri esinemissagedust eespool nimetatud lastel ja 150 sama vanusega kontrollrühma lapsel, kellel ei esinenud kaebusi ega mainitud haiguste objektiivseid tunnuseid. Kontrollrühma lastel pidid ka uriinianalüüsid (kaks tavalist või üks Netšiporenko järgi tehtud) olema normis. Riskiteguriteks arvati need tegurid, mille esinemissagedus oli haigetel lastel diagnoosi täpsustamise ajal oluliselt suurem kui kontrollrühma lastel.

Andmed nii haigete kui ka kontrollrühma laste kohta saadi ambulatoorsetest kaartiidest ja lastevanemate ankeetküsitlusel.

Uurimistulemused ja arutelu. Neerude või kuseteede haigus selgitati 80,7% -l juhtudest välja arsti poole pöördumisel ja 19,3% -l uuritustest perioodilisel meditsiinilisel läbivaatusel. Aeg esimeste haigusnähtude ilmnemisest kuni lastega arsti poole pöördumiseni oli: kuni

nädal — 48%-l, 1. . . 3 nädalat — 22,2%-l, 1. . . 2 kuud — 7,6%-l, 3. . . 11 kuud — 9,9%-l, 1. . . 2 aastat — 3,5%-l ja üle kahe aasta — 8,8%-l juhtudest. Mida madalam oli ema haridustase, seda pikem oli aeg, mis kulus esimeste haigusnähtude ilmumisest arsti poole pöördumiseni ($r = -0,32$, $P < 0,05$).

Seedeelundite krooniline haigus selgitati 95,5%-l uuritustest välja arsti poole pöördumisel ja 4,5%-l perioodilisel meditsiinilisel läbivaatusel. Aeg vaevuste tekkimisest kuni arsti poole pöördumiseni oli: kuni nädal — 23,5%-l, 1. . . 3 nädalat — 19,6%-l, 1. . . 2 kuud — 15,3%-l, 3. . . 11 kuud — 20,6%-l, 1. . . 2 aastat — 7,5%-l ja üle kahe aasta — 11,6%-l juhtudest.



Joonis. Laste vanus esimeste haigustunnuste ilmumise ajal.

Pidevjoon — neerude ja kuseteede haigustega laste vanus, punktiirjoon — seedeelundite krooniliste haigustega laste vanus.

Haigestumine neerude ja kuseteede haigustesse oli suur esimesel viiel eluaastal, kõige suurem aga imikutel (vt. joonis). Ka kirjanduse andmetel haigestuvad lapsed nendesse haigustesse sagedamini esimestel eluaastatel (1, 6). Haigestumine seedeelundite kroonilistesse haigustesse oli suur eelkooliealistel ja nooremas koolieas lastel, kõige suurem aga 5. . . 6-aastaste hulgas (vt. joonis). Ka kirjanduse andmetel on haigestumine seedeelundite kroonilistesse haigustesse suur 5. . . 6-aastaste hulgas, ent erinevalt meie andmetest suureneb haigestumine nendesse haigustesse ka 9. . . 12 aasta vanuses (7, 13).

Tabel 1. Riskitegurite esinemissagedus neerude ja kuseteede haigustega lastel ning kontrollrühma lastel

Riskitegur	Esinemissagedus protsentides		P
	haigetel lastel	kontrollrühma lastel	
	M±m	M±m	
Sugu (tütarlaps)	84,7±1,8	46±4,1	>0,001
Lastesõimes või -aias käimine	46,6±3,2	32±3,8	>0,01
Nefroloogiliste haiguste esinemine lapse vanematel või sugulastel	44±2,9	32,3±3,8	>0,01
Ema vanus üle 35 aasta lapse sündimisel	8,6±1,8	3±1,4	>0,01

Neerude ja kuseteede haigustesse haigestumise riskitegurid meil on toodud tabelis 1. Ka kirjanduse andmetel suurendavad tabelis esitatud riskitegurid oluliselt nendesse haigustesse haigestumise tõenäosust (6, 10). Ülejäänud meie poolt uuritud tunnuste esinemissagedus (perinataalse perioodi tüsistused; ema haridus; hüpertoonia-tõve, sapikivitõve ja suhkurtõve esinemine lapse vanematel või sugulastel; elamispinna suurus ning laad; sage ägedate respiratoorsete haiguste, allergia, soolenakkuste ja sarlakite esinemine anamneesis, samuti krooniliste nakkuskollete esinemine) haigetel ja kontrollrühma lastel oluliselt ei erine-nud ($P < 0,05$).

Seedeelundite krooniliste haiguste riskitegurid on esitatud tabelis 2. Enamik neid riskitegureid suurendab ka kirjanduse andmetel oluliselt kroonilistesse gastroenteroloogilistesse haigustesse haigestumise tõenäosust (7, 11). Lehmapiima talumatus lapse vanematel või sugulastel on kirjanduse andmetel osutunud riskiteguriks kroonilise enterokoliidi arenemise korral (6). Seedeelundite krooniliste haiguste tekke seos muude meie poolt uuritud tunnuste esinemissagedusega (perinataalse perioodi tüsistused; ema haridus; lapse toitmisel varane üleminek rinnapiimalt

Tabel 2. Riskitegurite esinemissagedus seede-elundite krooniliste haigustega lastel ja kontrollrühma lastel

Riskitegur	Esinemissagedus protsentides		P
	haigetel lastel	kontrollrühma lastel	
	M±m	M±m	
Soolenugiliste või lambliate esinemine	58±26	21±3,3	>0,001
Hüpodünaamia	16,2±2	1±0,8	>0,001
Seedeelundite krooniliste haiguste esinemine lapse vanematel või sugulastel	69,7±2,5	36,7±3,9	>0,001
Kergesti erutumine, närvilisus	79,1±2,5	51±4,1	>0,001
Ülekaalulisus	13,5±1,9	2±1,1	>0,001
Lehmapiima talumatus lapse vanematel või sugulastel	12,1±1,8	3,1±1,4	>0,001
Soolenakkushaiguste põdemine	26,3±2,8	12±2,7	>0,001
Ebaregulaarne toitumine	33,1±2,6	19,6±3,2	>0,001
Sugu (tütarlaps)	59,6±2,4	45±4,1	>0,01
Ühekülgne toitumine	14,3±1,9	6,2±2,0	>0,01
Ema vanus üle 35 aasta lapse sündimisel	8,7±1,8	3±1,4	>0,01
Krooniliste nakkuskollete esinemine kõrvas, ninas ja kurgus	19,8±2,6	11±2,5	>0,01

kunstlikule või segatoidule; elamispinna suurus ja laad; lastesõimes või -aias käimine; sage ägedate respiratoorsete haiguste, allergia, viirushepatiidi ja kõhuõõne elundite operatsioonide esinemine anamneesis) osutus statistiliselt mittetõenäoseks ($P < 0,05$).

Järelikult on vaja neerude ja kuse-teede ning seedeelundite krooniliste haigustega laste väljaselgitamisele enam tähelepanu pöörata. Neerude ja kuse-teede haiguste varaseks diagnoosimiseks tuleb eriti hoolikalt uurida kuni viie aasta vanuseid lapsi, seedeelundite

krooniliste haiguste väljaselgitamiseks eelkooliealisi ja nooremas koolieas lapsi, aga samuti lapsi, kellel esinevad riskitegurid nendes haigustesse haigestumise suhtes.

Edaspidi on otstarbekas Eestis teha vastavaid epidemioloogilisi uuringuid neerude ja kuse-teede ning seedeelundite krooniliste haiguste esinemissageduse ja nende arenemise riskitegurite täpsemaks määramiseks. Uurimistulemuste alusel saab välja töötada kriteeriumid riskirühma kuuluvate laste väljaselgitamiseks ja samuti diferentseeritud meditsiinilise jälgimise taktika, mis arvestab lapse kuuluvust ühte või teise riskirühma. Taoline laste tervisliku seisundi diferentseeritud jälgimine on küllaltki töömahukas ja eeldab raali kasutamist.

KIRJANDUS: 1. *Daschner, F.* Monschr. Kinderheilkd., 1976, 3, 101—105. — 2. *Fiering, C.* Pädiatrische Gastroenterologie. Leipzig, 1987. — 3. *Hinkel, G., Otto, F., Henker, J.* Dtsch. Gesundh. wes., 1983, 45, 1807—1809. — 4. *Maahs, H. Z. ärztl. Fortbild.*, 1981, 2, 45—50. — 5. *Misselwitz, I., Vogt, S.* Dtsch. Gesundh. wes., 1977, 45, 2129—2134.

6. *Армаганиян С. М.* Распространенность заболеваний мочевыделительных органов у детей в Арм. ССР по материалам массового обследования. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ереван, 1982. — 7. *Баранов А. А., Жукова Н. П.* В кн.: Педиатрическая наука — практике. Сборник научных трудов. М., 1981, 67—73. — 8. *Варанчева Л. Н., Лозовская Л. И.* В кн.: Вопросы детской гастроэнтерологии. Эпидемиология. Организация медицинской помощи. Профилактика. Республиканский сборник Горкий, 1983, 72—80. — 9. *Ефимова А. А., Наумова В. И., Жуковский Г. С. и др.* В кн.: Гломерулонефрит у детей. Тезисы докладов симпозиума 7—9 июня 1976 г. М., 1976, 89—98. — 10. *Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е.* Детская нефрология. Л. 1982. — 11. *Клименская Л. В., Давыдова В. П., Шатохина В. Н.* Педиатрия, 1980, 11, 40—43. — 12. *Мазурин А. В., Запруднов А. М., Цветкова Л. Н.* Педиатрия, 1989, 4, 66—69. — 13. *Паламарчук С. И., Бородачев С. М., Власова И. Н. и др.* Здравоохр. РСФСР, 1986, 8, 18—21.

Summary

The incidence of kidney and urinary tract diseases among children. Available methods of diagnosis, promptness of seeking medical attention and the age of the patients have been analysed

in 236 children with kidney and urinary tract diseases and in 243 children with chronic diseases of the alimentary tract. Several risk factors for the above diseases have been ascertained. It has been found that the majority of cases of kidney and urinary tract diseases (80.7%) and gastroenterological disturbances (95.5%) were diagnosed at the doctor's office. The role of regular medical examinations in the detection of those diseases seems to be rather small. The time interval between the onset of first symptoms and the moment of visiting the doctor is rather long. The incidence of falling ill with kidney and urinary tract diseases was high in the first year of life, and the incidence of chronic diseases of the alimentary tract was high at the preschool and at an early school-age. There were 4 risk factors for kidney and urinary tract diseases and 12 sociological and biological markers in the development of chronic diseases of the alimentary tract.

Резюме

Заболеваемость детей болезнями почек, мочевых путей и органов пищеварения. У 236 детей с нефрологическими заболеваниями и у 243 детей с хроническими гастроэнтерологическими заболеваниями определяли способ и время выявления заболевания, устанавливали факторы риска развития этих заболеваний. В результате исследования выяснилось, что у большинства детей с нефрологическими и хроническими гастроэнтерологическими заболеваниями (соответственно у 80,7 и 95,5%) болезнь была выявлена при обращении к врачу. Роль периодических медицинских осмотров при выявлении этих заболеваний невелика, а период времени между первыми проявлениями заболевания и обращением к врачу довольно длителен. Наиболее высокий уровень заболеваемости болезнями почек и мочевых путей наблюдался у детей первых лет жизни, особенно у грудных. Уровень заболеваемости неинфекционными болезнями органов пищеварения наиболее высок у детей дошкольного и младшего школьного возраста, особенно в возрасте 5...6 лет. К факторам риска развития нефрологических заболеваний следует отнести 4, к факторам риска развития хронических гастроэнтерологических заболеваний — 12 социальных и биологических признаков.

*Kardioloogia Teadusliku
Uurimise Instituut*

UDK 616-022.6-001.83(474.2)(480)

Koostöö Soome viroloogidega

Profülaktilise Meditsiini Teadusliku Uurimise Instituudil on koostööside-
meid Helsingi Ülikooli viroloogiaosa-
konnaga olnud juba 1979. aastast alates.
Esiialgu toimus koostöö Ivanovski
nim. Viroloogia Instituudi vahendusel
teemal «Viirushaiguste diagnoosimise
virooloogiliste ja immunoloogiliste mee-
todite täiustamine. Arboviiruste morfo-
loogia», alates 1987. aastast kuni siiani
aga koos NSV Liidu Meditsiiniakadee-
mia Poliomüeliidi ja Viirusentsefaliit-
tide Instituudi ning Leningradi Pasteuri-
nim. Epidemioloogia ja Mikrobioloogia
Teadusliku Uurimise Instituudiga
teemal «Neerusündroomiga hemorraagilise
palaviku (NSHP) diagnoosimise täiustatud
meetodite väljatöötamine». Esimeseks
Soome viroloogidega koostöö süvendamise
sammuks sai Leningradis Pasteuri-nim.
instituudis 9...10. oktoobrini kestnud nõu-
pidamine, mille ajal kirjutati alla kahepool-
ne kokkulepe Helsingi Ülikooli viroloogia-
osakonna ja Eesti NSV Tervishoiu-
ministeeriumi Profülaktilise Meditsiini
Teadusliku Uurimise Instituudi vahel.
Sellest kokkulepest lähtuvalt viibisid
L. Priimägi ja V. Vassilenko 14...27.
jaanuarini Soomes.

Neerusündroomiga hemorraagiline
palavik ehk epideemiline nefropaatia,
nagu Soomes seda nimetatakse, kujutab
endast tõsist tervishoiuprobleemi, kui-
võrd seal registreeritakse ligemale 400
haigusjuhtu aastas. Eestis ei ole sellesse
haigestumist inimestel uuritud, kuigi
11 rajoonis 15-st on kindlaks tehtud
spontaanne nakkus kolme liiki hiire-
laadsetel närilistel, kes on Hantani vii-
ruse (selle haiguse tekitaja) reservuaar-
riks looduses. Neerusündroomiga he-
morraagilisse palavikku kui looduskol-
delisse nakkushaigusesse haigestumine
sõltub iga geograafilise regiooni ökoloogi-
listest ja looduslik-kliimaatilistest te-
guritest. Seepärast on koostööteemaks

NSHP-viiruse ökoloogia Eestis ja Soomes ning selle infektsiooni epidemioloogia uurimine.

Vastavalt koostööplaanile uuriti Helsingi Ülikooli arboviiruste laboratooriumis, mida juhatab meditsiinidoktor M. Brummer-Korvenkontio, 156 seerumit Paide rajooni tervetelt elanikelt, 61 seerumiproovi kariloomadelt ja 138 seerumiproovi Paide ja Harju rajoonis püütud lethiirtelt. Uurimiseks rakendati kahte meetodit.

Seerumeid uuriti NSHP-viiruse ja puukentsefaliidiviiruste ning sääskede poolt edasikantavate viiruste antikehadest.

Eespool nimetatud gruppide uuringu tulemused näitasid, et NSHP-viirusega nakatunute esinemissagedus on väga väike — alla 1,4%; 2,2% seerumitest sisaldas antikehi puukentsefaliidiviiruse ja kuni 12,7% seerumitest Inco-viiruse suhtes, mille edasikandjaks on sääsed ja mis inimesel kutsub esile entsefaliidisarnase haiguse. Tulemused kinnitavad vajadust jätkata sääskede kaudu levivate viiruste uurimist.

Head sidemed on Soome viroloogidega, kes uurivad enteroviirusi. Vahe-tati polioviiruse III tüübi neid metsikuid tüvesid, mis olid põhjustanud lastehalvatustöve puhanguid Soomes 1984..1985. aastani ja Moldaavias 1982. aastani. Viimase kolme aasta jooksul on L. Leesment ja R. Raud meie instituudis isoleerinud üle 100 polioviirusetüve heit- ja rekreatsiooniveest, neist enamiku on Moskva viroloogid identifitseerinud vaktsiinitüvedena. Viiel tüvel, mis isoleeriti Eestis erinevate linnade heitveest 1987. aasta aprillis, ilmnesid metsiku polioviiruse III tüübi geneetilised tunnused. Loomulikult tekkis küsimus, kuidas võisid need viirused ilmuda ringlusse Eestis. Nukleotiidsed koostised teiste tüvedega võrdlemise tulemusena tegi Rahvusliku Tervishoiuinstituudi enteroviiruste laboratooriumi juhataja meditsiinidoktor Tapani Hovi kindlaks, et Eesti territooriumil 1987. aasta aprillis tsirkuleerinud polioviiruse III tüübi metsikud tüved on omavahel identsed. Isoleeritud

olid need Kohtla-Järve, Kuressaare, Rakvere, Tallinna ja Viljandi heitveest. Võrdlemisel suure hulga teistest riikidest ja regioonidest pärinevate tüvedega, sealhulgas ka eespool mainitud Moldaavias ja Soomes poliümüeliidipuhanguid põhjustanutega, selgus, et nad on sarnased küll Moldaavia, mitte aga Soome polioviiruse tüvega. Sarnasust polioviiruse Sabin III tüübi vaktsiinitüvedega ei leitud. Koostööst on huvitatud ka Soome pool, sest sel teel õnnestub tal saada andmeid viiruste tsirkuleerimise kohta naaberriigis Eestis.

On alustatud koostööd ka rotaviiruse nakkuste ja punetiste uurimise valdkonnas.

Käesoleva aasta 15..16. oktoobrini toimub entero- ja arboviiruse nakkuste ning AIDS-i alane nõupidamine. Selles osalevad 8 Soome spetsialisti ja peale Profülaktilise Meditsiini Teadusliku Uurimise Instituudi viroloogide osaleb ka spetsialiste Moskvast ja Leningradist.

Ludmilla Priimägi Vera Vassilenko

ÜLEVAATED

UDK 616.89-008.441(047)

Paanilise hirmu sündroom

Rein Zupping · Tallinn
Lembit Mehilane · Tartu

paaniline hirm, sümptoomid, patogenees, ravi

Ärevus ja hirm on paljude somaatiliste ja psüühiliste haiguste üks levinu-
maid sümptoome ning terve inimese
normaalseks isikupäraseks reageeri-
misviisiks eri pingeseisundites (26).
Pikaajaline ärevus või ühekordne äge
hirmuatak võib olla foobia, depressioo-
ni, hüpodondria või muude psüühiliste
ja/või somaatiliste häirete vallandajaks.

Viimastel aastatel on ärevus- ja hir-
museisundeid intensiivselt uuritud (8,
38, 41). Kasutusel on erinevatel print-
siipidel põhinevaid klassifikatsioone
(10, 11, 15, 16, 35). Paanilise hirmu
sündroomi (*panic disorders*) omaette
haigusseisundina on käsitatud veidi üle
10 aasta. Etioloogilisel ja nosoloogilisel
käsitusviisil rajanevates klassifikatsioo-
nides oli paaniline hirm teiste haiguste
või sündroomide üks variatsioone (15,
16, 33, 34).

Meil kasutusel oleva IX rahvusvaheli-
se haiguste ja surma põhjuste klassifi-
katsiooni väljaandes (RH-9) on paanilist
hirmu käsitletud koos hirmuneuroosi
(šifr 300.0) ja agorafobiaga. Sama klas-
sifikatsiooni X väljaandes (RH-10) on
paanilist hirmu eristatud lisaks sellele
rubriigis «Teised ärevushäired» (šifr
F. 41) (16). Haigusseisundite kirjeldami-
sel põhinevas Ameerika Psühhiaatrite
Assotsiatsiooni poolt koostatud klassifi-
katsioonis DSM-III ja selle täiendatud

variandis DSM-III-R eristatakse järg-
misi ärevus- ja hirmuseisundeid (*Anxie-
ty states or anxiety neuroses*):

300.01 Paanilise hirmu sündroom (*Pa-
nic disorder*);

300.02 Generaliseeritud ärevusseisun-
did (*Generalized anxiety disorders*);

300.30 Obsessiiv-kompulsiivsed häi-
red (*Obsessive compulsive disorders*).

Paanilist hirmu on DSM-III-s ja DSM-
III-R-s käsitletud lisaks veel foobiliste
häirete rubriigis (*Phobic Disorders or
Phobic Neuroses*) (10, 11).

Paanilise hirmu sümptoome on põhja-
likult kirjeldatud juba ammu enne
1895. aastal ilmunud S. Freudi tööd hir-
muneuroosi kohta (16). Uuesti on paani-
lisele hirmule hakatud tähelepanu pöö-
rama pärast seda, kui Klein ja Fink
1962. aastal kirjeldasid hirmuhoogude
ravimisel tritsükliliste antidepressanti-
dega saadud häid tulemusi (16). Siit-
peale on täpsustunud paanilise hirmu
sündroomi bioloogilised mehhanismid ja
konkretiseerunud selle diagnostilised
kriteeriumid (2, 5, 9, 17, 18).

Vaevuste mitmekesisuse tõttu pöör-
duvad haiged kardioloogide, neuroloog-
ide, gastroenteroloogide või muude
eriarstide ja kiirabi poole (18). Psüh-
hiaatrite juurde jõutakse aastaid hiljem,
kui senine ravi on olnud vähe efektiivne
ja on arenenud sekundaarne depres-
sioon, foobiad, hüpodondria ning kui
hirmu vältiv käitumine hakkab häirima
patsiendi elu. On tüüpiline, et enne
psühhiaatri juurde pöördumist on pati-
sientidele pandud väga erinevaid dia-
gnoose: neurotsirkulatoorne asteenia,
hüperkineetiline sündroom, paroksüs-
maalne tahhükardia, vegetovaskulaar-
sed kriisid, *colon irritable*, varem ka
hüpotalaamiline sündroom, Da Costa
sündroom, hüperventilatsioonisünd-
room jt. (42, 43). Paanilise hirmu sünd-
roomi üldine esinemissagedus on 2...
...5%; naistel 1,6...2,9%, meestel 0,9...
...1,7%. Haigetest moodustavad naised
70...80% (36).

Haigus saab tavaliselt alguse 20-nda-
tes eluaastates, harva enne 15. ja pärast
35. eluaastat. Haiguse algus on oota-
matu: ilma erilise välise põhjuseta val-

landub tahhükardia, tekivad peapööritus, hooti kuuma- või külmatunne; hingamine on raskendatud. Hirm esimeste hoogude ajal võib olla tagasihoidlik või puudub see üldse. Atakid kestavad mõnest minutist mõne tunnini, need võivad tekkida 2...3 korda nädalas. Vahel võib olla nädalaid või kuid kestvaid vaevustevabasid perioode, millele järgneb hoogude sagenemine, ilma et seda oleks võimalik seostada mingite väliste põhjustega (30, 33, 34).

Haiguse progresseerumise korral sümptomide intensiivsus suureneb, lisanduvad paanika, surmahirm, depersonalisatsioon, derealisatsioon: haigele tundub ümbrus moondunu ja kentsakana, millest võib sugeneda hirm hullusmineku ees. Hirmu suurendab hoogudevahelistel aegadel teadmatu haigushoogude põhjustest ja nende ärahoidmise võimalustest. Haiged hakkavad liialt muretsema oma tervise pärast ja konsulteerivad paljude arstidega. Üle 90%-l haigetest esinevad südamepekslemine, hingeldus, valu südame piirkonnas või muud südamevaevused (44). 39%-l areneb nende vaevuste tõttu infarkti- ja surmahirm (19). Haiguse kardiaalsete sümptomid on ärevust tekitavad nii patsiendile kui ka arstile, enamasti kiirabiartstile, kelle esmakohustuseks on kardialse orgaanilise patoloogia välistamine. V. Leinoneni andmeil avastatakse sündroom 10...14%-l, üldpopulatsioonis 2...5%-l südamehaigetest (21).

Pikaajalise kulu korral võib haige hakata vältima olukordi ja kohti, kus hirmuhood on vallandunud või kus need tema arvates võiksid vallanduda — avalikud esinemised, rahvarohked kohad, kinnised ruumid. Mõningatel juhtudel areneb haigetel kabuhirm haigushoo mõningate sümptomide ees: lämbumistunne, südamepekslemine, valu südame piirkonnas. Võib areneda kas haigushoogusid esilekutsuvate tingimuste või selle teatud sümptoomide vältiva käitumise keeruline süsteem, millel võib olla suurem tähtsus haige elust irdumisel kui haigushoogudel endil.

DSM-III-R järgi on paanilise hirmu

sündroomi diagnostilised kriteeriumid järgmised (10, 11):

I. Vähemalt neli väliste põhjusteta (kehaline kurnatus, eluohtlik seisund) paanilise hirmu atakki viimase nelja nädala jooksul.

II. Paanilise hirmu hoo ajal esineb vähemalt neli järgnevatest sümptomidest:

- 1) düspnoe;
- 2) tahhükardia;
- 3) pinge, ebameeldiv tunne või valu südame piirkonnas;
- 4) lämbumistunne;
- 5) peapööritus või tasakaalukaotuse tunne;
- 6) ebarealsuse tunne, psühhosensorised häired;
- 7) käte või jalgade paresteesiad;
- 8) kuuma- või külmahood;
- 9) higistamine;
- 10) jõuetus, nõrkus ja minestus;
- 11) treemor;
- 12) surmahirm, hulluks minemise hirm või kartus, et teeb hirmuhoo ajal midagi kontrollimatut.

III. Paaniline hirm ei ole põhjustatud kehalisest või psüühikahäirest (depressioon, hüpodondria, skisofreenia).

IV. Sündroom ei ole seoses agorafobia ehk lagendikukartusega.

Paanilise hirmu sündroomi kulg ja prognoos olenevad hoogude sagedusest ning raskusest. Sageli korduvad ja intensiivsed hood võivad põhjustada depressiooni, foobiate, hüpodondria ja oluliste iseloomu- ning käitumishäirete arengut (24). Iseloomulik on haiguse laineline kulg paranemise ja ägenemisega. Umbes 15%-l haigetest on täheldatud spontaanset paranemist. Haigetest, kellel haigestumisest on möödas 20 aastat, on esinenud vaevusi 73...85%-l (24). Haigust võivad ägestada akuutsed somaatilised haigused. Paljudel naistel sagenevad hood enne menstruatsiooni (25).

Psühhosotsiaalsetel teguritel on paanilise hirmu sündroomi etioloogias suhteliselt tühine tähendus. Küll aga on neil oluline patoplastiline tähendus.

Haigete suremus on keskmisest elanike suremusest suurem. Seejuures ületab meespatsientide suremus naispat-

sientide suremuse (23). Peamiseks surma põhjuseks on kardiovaskulaarsed häired. Sündroomi krooniline kulg ja väheste tulemustega ravi võivad põhjustada lootusetustunnet ning suitsiidsmõtteid (23).

Paanilise hirmu sündroomi taolised hood võivad tekkida mitmel põhjusel (20, 21):

1. Mõne ravimi (kofeiini, amfetamiini) akuutsel või pideval toimel. Alaägedaid hirmuhoogusid on kirjeldatud ka kirglikel kohvijoojatel.

2. Ravimite või alkoholi pideva kasutamise järsu katkestamise korral. Ägedaid hirmusöoste on täheldatud siis, kui bensodiasepiini derivaatide (diasepaami, tasepaami, kloordiasepoksiidi) mitmekuuline ravikuur on katkestatud (19). Meestel on hüpohondrianeuroosi sagedaseks vallandajaks joomaperioodijärgne äge hirmusööst (47). Ägedaid hirmureaktsioone on kirjeldatud ka pärast paljude selliste ravimite nagu amitriptüliini, kloorprotikseeni, barbituraatide ärajätmist.

3. Endokriinsed häired: hüpertüreoidism, hüpoglükeemia, feokromotsütoom, hüpoparatreoidism, Cushingi sündroom, türeotoksikoos (12, 46).

4. Kardiaalsed häired: paroksüsmaalne supraventrikulaarne tahhükardia, *Angina pectoris*, mitraalklapi prolapsi sündroom, isheemiatöbi (44).

5. Hingamishäired: bronhiaalastma, kopsuemboolia, krooniline kopsude obstruktsioon, hüperventilatsioonisüundroom.

6. Neuroloogilised häired: transitoorne isheemiline atakk, epileptiline hämarolek, aura, vestibulopaatia (42).

7. Menopaus.

8. Aneemia.

9. Ärevus ja hirm on tüüpilised sümptoomid neurooside ja skisofreenia ning mitmesuguse geneesiga depressiooni ja hüpohondria korral.

Raskusi tekib sagedamini kardiaalsetel põhjustel vallandunud hirmu- ja paanilise hirmu sündroomi diferentsiaaldiagnoosimisel (44).

Mitraalklapi prolapsi on täheldatud 34%-l haigetest, populatsioonis on seda

leitud 5%-l. Mitraalklapi prolapsi sageda kaasumise põhjus ei ole selge (21). Tema sageda esinemine ka hüpertüreooosi korral lubab oletada hüperdünaamilise kardiovaskulaarse häire etioloogilist osa mitraalklapi prolapsi tekkes.

Haigetel on leitud ka kompenseerimata respiratoorset alkaloosi. Suurenenud on pulsisagedus ja kõrgenenud arteriaalne rõhk, suurenenud on ka vereplasma adrenaliini- ja noradrenaliinisaldus, mis viitavad sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsuse tõusule (27). Et haigeil on ka hoogudevahelistel aegadel tugev hirm hirmuhoo võimaliku kordumise ees, siis on sellest tingitud suurenenud katehoolamiinide produktsioon. Tegelik hüperventilatsioon või selle valmidus võivad iseenesest olla hirmuatakkide provotseerijaks.

Paanilise hirmu sündroomile on omane pärilik eelsoodumus. Haiguse esinemissagedus esimese astme sugulastel on 39% (36). Ühemunakaksikutel on sündroomi kaks korda sagedamini kui kahemunakaksikutel (40, 41).

Paanilise hirmu sündroomi patogeneesi selgituseks on mitmeid hüpoteese (2, 31, 45, 46):

1. Tsentraalne noradrenergiline (hüper)aktivatsioon (3, 4, 7). Selle teooria toetuseks on nii otseseid kui ka kaudseid tõendeid. Ärevuse ja hirmu puhul on täheldatud *locus coeruleus*'e või muude hirmu genereerivate struktuuride hüperaktivatsiooni. Samal ajal on vereplasmas suurenenud norepinefriini, epinefriini ja nende peamise metaboliidi, 3-metoksü-4-hüdroksüfenüülglükooli kontsentratsioon. Selle teooria kaudseks kinnituseks on ka noradrenergilist aktivatsiooni suurendavate ainete (*yohimbini*, beetakarboliini, isoproterenooli) anksiogeenne toime nii tervetel kui ka haigetel. Hirmuvalmidusega isikuil võib vallanduda hirm kofeiini, fenamiini tarvitamisel, 5%-lise süsihappegaasi sissehingamisel ja naatriumlaktaadi veeni süstimisel (36). G. Heningeri arvates esineb haigetel geneetiline defekt α_2 -adrenergiliste retseptorite struktuuris (22).

2. Tsentraalse serotoninergilise süs-

teemi pärssumine (37, 45): plasmas on vähenenud serotoniini hulk, uriinis on vähenenud serotoniini metaboliidi 5-hüdroksüindooläädikhappe sisaldus. Trombotsüütides on vähenenud imipraamiini sidumiskohtade arv (37).

3. Tsentraalne gammaaminovõihappe regulatsiooni häire (4, 22, 47). On üldteada gammaaminovõihappe kui pidurdusmediaatori osatähtsus anksiolüütlikes toimes. Siiani veenvaid tõestusi gammaaminovõihapeergilise süsteemi osast sündroomi geneesis ei ole. Gammaaminovõihappe düsfunktsioon näib suurt osa etendavat generaliseerunud ärevuse ja hirmu puhul. Seda tõestab ka trankvillisaatorite (etanooli, barbitoraate, bensodiasepiini derivaatide) gammaaminovõihapeergilist mediat-siooni ühel või teisel viisil potentseeriv toime.

4. Üks võimalikke patogeenseid mehhanisme paanilise hirmu sündroomi somaatiliste sümptomide vallandumisel võib olla ka perifeersete β -adrenergiliste retseptorite hüperaktiivsus. Selle hüpoteesi tõestuseks on vähe andmeid (22).

5. Hingamis- ja ainevahetushäirete tähtsusele viitavad tähelepanekud, et paanilise hirmu sündroomiga haigete hulgas on palju neid, kellel esineb krooniline hüperventilatsioon. Samuti on teada, et süsihappegaasi sissehingamine kutsub esile paanilise hirmu. Varajase mate tähelepanekute järgi on neurotsirkulatoorse asteenia puhul pärast kehalist koormust usutavalt suurenenud ka vereseerumi laktaadisaldus (22). Autorid postuleerisid üle 40 aasta tagasi, et paanilise hirmu puhul võib tegemist olla (geneetilise?) defektiga aeroobses metabolismis. Samuti on hästi tuntud Pittsi ja McCleari (1967) töö, mille järgi naatriumlaktaadi süstimine kutsub esile paanilise hirmu haigetel, kuid väga harva tervetel, kontrollrühma isikuil (22). Kui haigetel ravi tulemusena hirmuhood katkevad, kaob ka laktaadi hoogu vallandav toime (36). Positronemissioontomograafia abil on leitud, et neil, kellel naatriumlaktaadi manustamine vallandab paanilise hirmu hoo, on vere-

vool ja hapniku kasutamine parempool-ses *gyrus parahippocampus*'es olulisemalt suurem kui mujal ajus (27). Samal ajal on neil ka kogu aju verevool ja hapniku kasutamine suurem kui kontrollrühmas (27). Suurenenud verevool parempoolses *gyrus parahippocampus*'es kajastab tõenäoliselt neuroonaalse aktiivsuse tõusu seda piirkonda innerveerivas neuroonaalses väljas. Nime-tatud piirkonda tulevad aksonid pärinevad *hippocampus*'est, *amygdala*'st ja *locus coeruleus*'est, seega struktuuri-dest, mis on seotud ärevuse neurobio-loogiaga.

E. Reiman ja kaasautorid on leidnud parahippokampaalregiooni verevoolu muutusi, mis võiks tõendada hematoentsefaalbarjääri läbitavuse suurenemist selles piirkonnas. Magnetresonantstomograafia teel tehtud uuringud viitavad subkortikaalsele atroofiale pa-remas oimusagaras (27).

Kokku võttes tuleb rõhutada, et kuigi paanilise hirmu sündroomi patogeneesis näib bioloogiline mehhanism olevat ülekaalus, on andmed kõikide hüpoteeside osas siiski vastukäivad. Monoaminergilise süsteemi düsfunktsiooni kõrval on teiste transmitterite ja neuropeptiidide osa veel ebaselge. Peale mainitu on selgunud, et hüpohondria, depressiooni, ärevuse ja paanilise hirmu puhul on mitmeid ühiseid neurokeemilisi kõrvalekaldeid, mistõttu nende seisundite diferentsimine on sageli raske.

Eduka ravi eelduseks on üksikasjalik ja täpne diagnoos. Tuleb välja selgitada sümptoomid, mis on tingitud paanilise hirmu hoogudest, hoogudevahelisel ajal esinevast kartusest hirmuhoo kordumise ees ning pikaajalisest haigusest tingitud psüühikahäiretest: foobia, depressioon, hüpohondria, käitumis- ja iseloomuhäired. Oluline on varajasema ravirežiimi ja kasutatud ravimite mõju-suse analüüs. Hüpoteeside rohkusest ilmneb, et haigete individuaalsed erinevused võivad olla suured ja sellest tingituna ka ravimite valikus printsipiaalsed erinevused (1). Peale haigete tuleb välja selgitada ka haiguse kulgu halvendavad ja kergendavad tegurid. Hai-

gele peaks olema teada selle haiguse olemus, et hajutada teadmatusest lisanudvat ärevust ja hirmu. Mõningatel juhtudel peetakse soovitatavaks, et haige teeks päeviku vormis märkmeid oma haiguse kohta.

Otstarbekas on ravi alustada statsionaarse või poolstatsionaaris. Ambulaatorse ravi korral on oluline, et haiguse esimesel perioodil haigega võimalikult sageli kohtutaks. Peetakse soovitatavaks piirata adrenergilist aktivatsiooni soodustavate jookide, nagu viina, tee, kohvi joomist ja toitude tarvitamist. Haigele tuleb õpetada õiget hingamist, vältides hüperventilatsiooni. Paanilise hirmu hoogude ravi valikvahendiks on osutunud tritsüklilised antidepressandid, eeskätt imipramiin (14, 32, 36). Häid tulemusi on saadud ka desipramiini, klomipramiini, nortriptüliini, trasodooni või muude antidepressantidega. G. B. Cassano väidab, et sündroomi ravis on MAO-inhibiitorid (fenelsiin) tunduvalt mõjusamad kui tritsüklilised antidepressandid (6). Antidepressantide valikul tuleb lähtuda sümptomaatika erinevusest. Oluline on adekvaatse annuse valik. E. Syvälahti ja kaasautorite arvates on see isegi tähtsam kui preparaadi valik antidepressantide hulgast (39). Paanilise hirmu sündroomi ravis kasutatavad antidepressantide annused on mõnevõrra väiksemad kui depressiooni ravis kasutatavad. Häid tulemusi on andnud alprasolaam, mõningatel andmetel ka klonidiin ja finlepsiin (14). Ravikuur kestab 6...12 kuud. Ka siis on esimesel ravijärgsel aastal retsidiive tekkinud 15...30%-l juhtudest. Ravikuuri katkestamise korral võib sündroom tekkida taas kuni 80%-l juhtudest (13, 36).

Bensodiasepiini derivaatide efektiivsus haigushoogude kupeerimisel on tagasihoidlik (28, 29). Neid kasutatakse hoogude vaheajal, kui haigel on tekkinud tugev hirm hoogude võimaliku kordumise ees (19, 28). Nende ärevus- ja hirmuseisundite ravis on omakorda eespool mainitud antidepressantide toime tagasihoidlik.

Tahhükardiat, treemorit ning muidki

vegetatiivseid häireid võivad pärssida beetablokaatorid (6).

Antidepressandid vähendavad paanikahoogude sagedust ja intensiivsust. Hoogudevahelisse ärevusse ja hirmu ning pikaajalise haiguse vältel arenenud käitumis- ja iseloomuhälvetesse nad erilist toimet ei avalda. Viimasel juhul manustatakse väikestes annustes neuroleptikume (1). Antidepressantide ja trankvillisaatorite toime võib tugevam olla, kui neid kasutada koos nootropsete vahenditega (47). Head anksiolüütilist toimet on täheldatud ka fenibuti ja antidepressantide üheaegsel manustamisel.

Seega on paanilise hirmu sündroomi medikamentoosne ravi küllalt efektiivne. Patsiendi sotsiaalse staatuse taastamiseks on vajalik professionaalne psühho- ja sotsioteeraapia.

KIRJANDUS: 1. *Achte, K.* In: *Many Faces of Panic Disorder.* Helsinki, 1989, 102-111. — 2. *Balenger, J. C.* *Am. J. Psychiat.*, 1986, 143, 516-518. — 3. *Balon, R., Geragani, V. K., Pohl, R.* *Psychiatry Res.*, 26, 43-50, 1988. — 4. *Böning, J.* In: *Many Faces of Panic Disorder.* Helsinki, 1989, 83-90. — 5. *Carr, D. B., Sheehan, D. V. J.* *Clin. Psychiat.*, 1984, 45, 323-330. — 6. *Cassano, G. B., Perugi, G., McNair, D. M.* *Pharmacopsychiatry*, 1988, 21, 4, 157-165. — 7. *Charney, D. C., Heninger, G. R., Breier, A.* *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984, 41, 751-763. — 8. *Corwell, W., Endicott, J., Andreasen, N. C. a. o.* *Am. J. Psychiatry*, 145, 3, 1988, 293-300. — 9. *Coryell, W., Noyes, R., Clancy, J.* *Arch. Gen. Psychiatry*, 1982, 39, 701-703. — 10. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, Washington, 1980. — 11. *DSM-III-R. Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3. edition — revised. Washington, 1987. — 12. *Eriksson, E.* In: *Many Faces of Panic Disorders*, Helsinki, 1984, 35-40. — 13. *Faravelli, C., Albanesi, G.* *Comprehensive Psychiatry*, 1987, 28, 6, 481-487. — 14. *Fyer, A. J., Liebowitz, M. R., Gorman, J. M. a. o.* *Clin. Psychopharmacol.* 1988, 8, 4, 270-274. — 15. *Gabriel, E.* In: *Many Faces of Panic Disorders.* Helsinki, 1989, 47-52. — 16. *Holmberg, G.* In: *Many Faces of Panic Disorders.* Helsinki, 1989, 53-57. — 17. *Hollister, L. E. J. Clin. Psychiatry*, 1986, 47, 33-36. — 18. *Katon, W. J. Clin. Psychiatry*, 1986, 47, 21-27. — 19. *Kellogg, C. K.* *Progress in Brain Research*, 1988, 73, 207-228. — 20. *Lehtinen, V.* In: *Many Faces of Panic Disorders.* Helsinki, 1989, 11-17. — 21. *Leinonen, H.* In: *Many Faces of Panic Disorders.* Helsinki, 1984, 41-46. — 22. *Leponen, U., Julkkonen, J., Riekkinen, P.* In: *Many Faces of Panic Disorders.* Helsinki, 1989, 24-28. — 23. *Lönqvist, J., Kuoppasalmi, K.* In: *Many Faces of Panic Disorders.* Helsinki, 1989, 18-23. — 24.

Noyes, R., Clancy, J., Hoenk, P. R. a. o. Arch. Gen. Psychiatry, 1980, 37, 173-178. — 25: Raj, A., Sheehan, D. V. J. Clin. Psychiatry, 1987, 48, 309-313. — 26: Reich, J., Troughton, E. Psychiatry Res., 1988, 26, 89-100. — 27: Reiman, E. M., Raichle, M. E., Robins, E. Am. J. Psychiat., 1986, 143, 469-477. — 28: Rickels, K. J. Clin. Psychiatry, 1987, 48, 12, 7-11. — 29: Rickels, K., Schweitzer, E., Case, G. W. a. o. Psychopharmacol. Bull., 1988, 24, 3, 415-420. — 30: Rosenbaum, J. F. Psychosomatics, 1987, 28, 407-412. — 31: Shear, K. J. Clin. Psychiatry, 1988, 47, 18-26. — 32: Sheehan, D. V. Drug Therapy, 1982, 27, 42-53. — 33: Sheehan D. V. New Engl. J. Med., 1982, 307, 156-158. — 34: Sheehan, D. V., Sheehan, K. H. Int. J. Psychiatry Med., 1982-1983, 12, 243-266. — 35: Sheehan, D. V., Sheehan, K. H. J. Clin. Psychopharmacol., 1982, 2, 386-393. — 36: Sheehan, D. V., Soto, S., Soto, S. Stress Med., 1987, 21-21. — 37: Sheehan, D. V., Zak, J. P., Miller, J. A. Jr. a. o. J. Clin. Psychiatry, 1988, 49, 30-36. — 38: Stahl, S. M. Psychopharmacol. Bull., 1988, 24, 3, 370-374. — 39: Syvälahti, E. In: Many Faces of Panic Disorders. Helsinki, 1989, 133-140. — 40: Torgersen, S. Arch. Gen. Psychiatry, 1983, 40, 1085-1089. — 41: Torgersen, S. In: Many Faces of Panic Disorders. Helsinki, 1989, 29-39. — 42: Trimble, M. R. Postgrad. Med. J., 1988, 22-26. — 43: Tyrer, P. Br. J. Psychiatry, 1984, 144, 78-83. — 44: Wheatley, D. Stun, Med., 1987, 3, 51-60. — 45: Westenberg, H. G. M., Den Boer, J. A. Adr. Biol. Psychiatry, 1988, 17, 84-99. — 46: Westenberg, H. G. M., Den Boer, J. A., Klompmakers, A. A. a. o. Adr. Biol. Psychiatry, 1989, 26, 612-622.

47. Мехилане Л. С., Ряго Л. К., Алликметс Л. Х. Фармакология и клиника фенибута. Тарту, 1990.

Summary

Panic disorder. The pathological anxiety syndrome, characterized by spontaneous panic attacks and often complicated by multiple phobias, is the subject of most recent clinical and scientific interest. Accumulating evidence suggests that panic disorder is a biological condition characterized by genetic vulnerability. As multifarious symptoms of panic disorder affect almost every system of the body, they mimic a great number of illnesses which require special medical consultations. Panic disorder usually starts with paroxysmal attacks of anxiety that strike suddenly and without apparent reason. Palpitation of the heart, breathlessness, hot or cold sensations, numbness, light-headedness, a lump in the throat or paraesthesias usually accompany the feeling of panic. These attacks may last from a few minutes to several hours. The panic attacks give rise to phobias during the following months. With time, multiple phobias, avoidance behaviour and depression develop. Panic disorder affects approximately 2 to 5% of general population, 80% are women. The disorder begins in late adolescence or early adulthood. The majority of these

cases have a chronic, fluctuating course. Placebo-controlled studies have shown that tricyclic antidepressants (imipramine) and monoamine oxidase inhibitors (phenelzine) are effective for relieving panic attacks. If a patient has had a satisfactory period of stability, the drug may be discontinued after six months to a year of treatment. Relapses are common.

Резюме

Синдром панического страха. Синдром панического страха, который характеризуется спонтанными атаками паники и часто осложняется множественными фобиями, в последнее время стал объектом большого научного интереса. Новые научные данные указывают на то, что синдром панического страха является заболеванием, имеющим наследственное предрасположение.

Из-за множества вегетативных симптомов синдром панического страха симулирует многие соматические заболевания, в связи с чем больные обращаются к разным специалистам. Синдром панического страха обычно начинается с атак паники, наступающих внезапно, без внешней причины. Паника сопровождается сердцебиением, чувством нехватки воздуха, головокружением, чувством жара или холода либо головной болью. Атаки продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. При прогрессировании заболевания появляются множественные фобии и явления депрессии. Синдром панического страха наблюдается у 2..5% населения, 80% из них составляют женщины. Заболевание начинается в молодом возрасте, до 35 лет. Течение обычно хроническое, с периодами обострения и улучшения. Доказано, что терапевтическую эффективность имеют трициклические антидепрессанты (имипрамин) и ингибиторы моноаминоксидазы (фенелзин). Лечение должно продолжаться 6..12 месяцев. После прекращения лечения обычными являются частые обострения.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
neuroloogia ja neurokirurgia
kateeder

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
psühhiaatria kateeder

UDK 551.464.791.5:577.158.52(047)

Lipiidide peroksüdatsioon — meditsiini nüüdisaegsete sõlmprobleemide võti

III. LIPIIDIDE PEROKSÜDATSIOONI BIOLOOGILIS-MEDITSIINILISED ASPEKTID

Mihkel Zilmer Tiiu Vihalemm
Ello Karelson · Tartu

lipiidide peroksüdatsioon, seos patoloogiaga

Lipiidide peroksüdatsiooni initsieerimis- ja pärssimisteooriad (vt. ülevaate I ja II osa) on üha enam jõudnud bioloogia- ja meditsiinipraktikasse. Põhiprintsibiina peetakse silmas oksüdatiivse stressi ärahoidmist, s. t. püütakse ära hoida proksüdantide ja antioksidantide tasakaalu nihkumist proksüdantide kasuks. Oksüdatiivse stressiga kaasneb lipiidide ülemäärane peroksüdatsioon, mis põhjustab järgmisi membraanikahjustusi: lipoproteiinsete komplekside deformatsiooni, ensüümide (adenülaadi tsüklaasi, transport-ATPaaside jt.) inhibeerumist, elektrofüsioloogiliste parameetrite nihkeid (elektrilise takistuse langust, ärritatavuse vähenemist), valkude membraanisisesel liikuvuse aeglustumist, lipiidide kompartmentalisatsiooni häireid, retseptoriligandi interaktsioonide muutusi (1, 8, 9). Kõrvuti membraanilipiididega alluvad peroksüdatsioonile ka vere lipoproteiinid. Muutused, mis kaasnevad lipiidide peroksüdatsiooniga membraanides, vere lipoproteiinsetes kompleksides, on haiguste etiopatogeneetilisteks faktoriteks. Siia kuuluvad eeskätt ateroskleroos, vähktõbi ja põletikud. Ka ravimite kahjuliku kõrvaltoime, samuti kudede ülikiire revaskuleerimise tüsistuste ühe võimaliku põhjusena tuleks arvestada lipiidide peroksüdatsiooni. Järgnevalt käsitleksime ülemäärasest peroksüdatsioonist tingitud haiguste tekkemehhanisme lähemalt.

Ateroskleroosi põhiliseks initsiatsiooni-mehhanismiks peetakse regulatsiooni-häireid veresoonekonna endoteelirakkudes või nende struktuurset kahjustusi (6,9). Nimetatud muutuste geneesis on nähtavasti otsustava tähtsusega endoteelirakkudesiseselt genereeritud vabade radikaalide liig, millega kaasneb ülemäärane lipiidide peroksüdatsioon põhjustab endoteliaalembraani permeaabluse tõusu. Lõpptulemusena tekivad nihked ionide (eriti Na^+ ja K^+) transmembraanses gradiendis, millega koos kahjustuvad rakusisesed metaboolsed ja sekretoorsed protsessid (7). Samal ajal nõrgeneb ka endoteelirakkude selektiivne barjäär vereplasma komponentide suhtes, mis võimaldab kolesteroolirikastel β -lipoproteiinidel ehk madala tihedusega lipoproteiinidel (LDL) tungida arteriseintesse potentsierimaks aterogeneesi (9). Lisaks sellele võivad endoteelirakkudes ülemäärane lipiidide peroksüdatsiooni initsieerijateks (või potentsierijateks) olla ekstratsellulaarselt genereeritud vabad radikaalid, mis vabanevad neutrofiilidest, vereloomerakkudest jt. vormelementidest või sisalduvad vereplasma komponentides, sealhulgas ka β -lipoproteiinides (9). Viimase aja andmete ja meie arvamusel kohaselt tõstab aterogeneesi kiirust teiste faktorite kõrval just madala tihedusega lipoproteiinide koostisse kuuluvate lipiidide suurenenud peroksüdatsioon. Nähtavasti kaasneb sellega nimetatud lipoproteiini valgulise komponendi komformatsiooni oluline modifitseerumine, mida saab tõestada spetsiifiliste monokloonsete antikehade abil (21). Järelikult on nendel antikehadel eriline tähtsus ateroskleroosi varajasel diagnoosimisel.

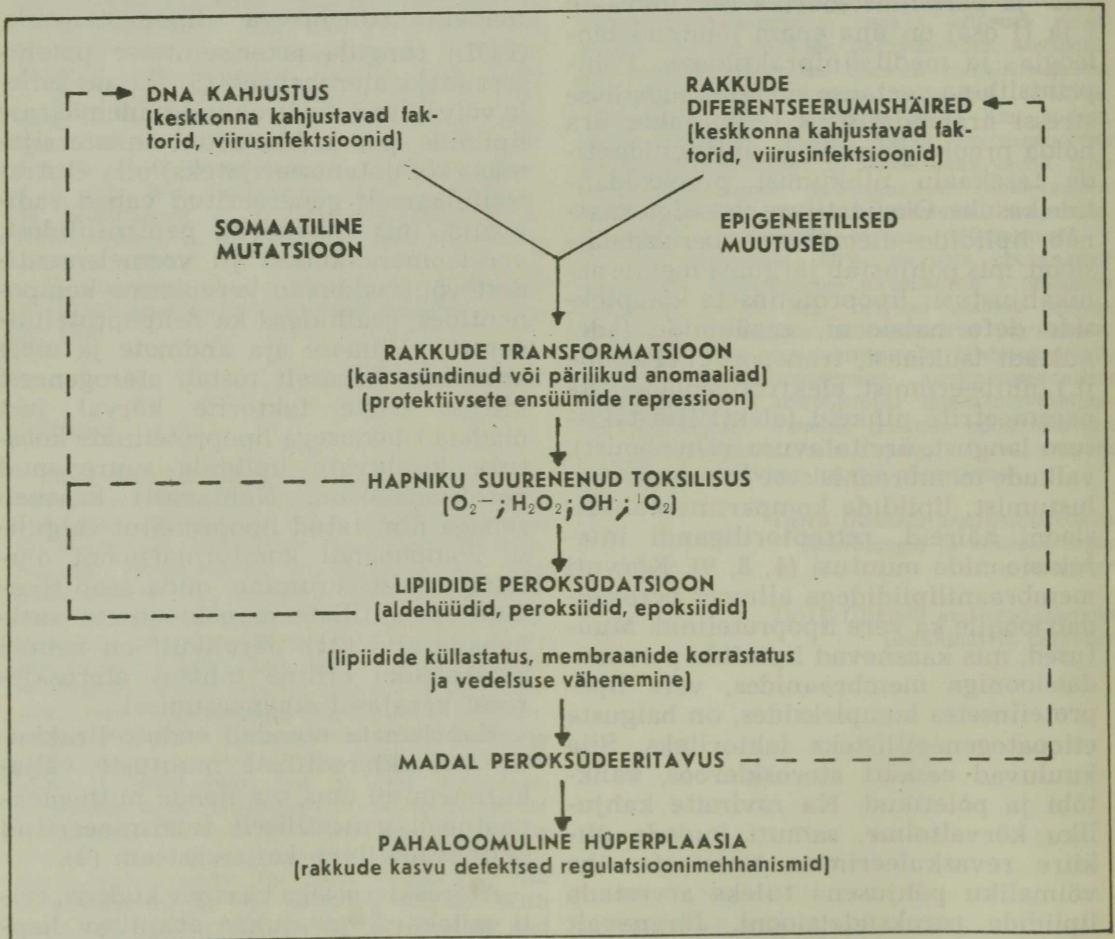
Kahtlemata etendab endoteelirakkude aterosklerootiliste muutuste väljakujunemisel oma osa nende mitteadekvaatne ja geneetiliselt determineeritud antioksidatiivne kaitsesüsteem (9).

Ateroskleroosiga kaasnev kudede, eriti müokardi ja ajukoe ebapiisav hapnikuga varustus ning arenev lokaalne isheemia intensiivistavad märkimisväärselt hapniku aktiivsete vormide

genereerumist ja kuhjumist vastavas piirkonnas. See protsess on aluseks ülemäärasele lipiidide peroksüdatsioonile kahjustuvates kardiomiotsüütides või ajurakkudes ja seda soodustab samaaegne järsk hapnikravi. Et lipiidide peroksüdatsiooni intensiivistumine on tõepoolest ateroskleroosi kliinilise avaldumise üks mehhanisme, seda näitab MDA (peroksüdatsiooni lõpp-produkti) sisalduse suurenemine, mis korreleerub antioksüdatiivse ensüümi SOD (vt. ülevaate esimene osa) inhibeerumisega veres varajasel müokardiinfarkti-järgsel perioodil (11). Eeltoodut arvestades tuleks ateroskleroosi ja selle foonil tekivate haiguste profülaktika ning etio-

patogeneetilise raviga tagada nn. märklaudkudede bioloogiline kaitse antioksüdatiivsete süsteemide, sealhulgas ensüümide aktiveerimise või indutseerimise teel (vastavalt ülevaate teises osas toodud põhimõtetele).

Huvitavad, kuid mitteüheselt interpreteeritavad on andmed kantserogeneesi ja lipiidide peroksüdatsiooni vahelise seose kohta. Kokkuvõtvaime on seejuures L. Masotti ja kaasautorite (13) seisukoht, mille järgi hapniku aktiivsed vormid (s. t. vabad radikaalid) koos nende poolt genereeritavate lipiidide peroksüdatsiooni produktidega kontrollivad pahaloomuliste kasvujate kasvu kiirust vastavalt toodud skeemile.



Skeem. Oletatav hapniku aktiivsete vormide kontrolliv osa pahaloomuliste kasvujate kasvukiiruse üle (13).

L. Masotti ja kaasautorite hüpoteesi alusel on pahaloomuliselt transformeerunud rakkudes membraansete lipiidide peroksüdatsiooni tase normaalsete rakkude tasemest tunduvalt madalam, mis DNA sünteesi mõjutamise kaudu põhjustab ilmselt defektitaoliste rakkude mitootilist jagunemist regulatsioonis, eeskätt mitootilise jagunemise aktiivseerumist. Seda hüpoteesi kinnitavad mitmed katsetulemused. Nii on leitud, et mida madalam on vähiraku organelide (ja neis esinevate lipiidide) tundlikkus peroksüdatsiooni suhtes, seda suurem on tema kasvukiirus (12, 13). Lisaks sellele on kiiresti kasvava hepatoomi puhul sedastatud MDA hulga olulist vähenemist (13) ning lipiidide peroksüdatsiooni pärssivate ensüümide (katalaasi, CuZn-SOD, Se-GSH-P_{ox}) aktiivsuse langust, mis nähtavasti on tingitud vastavate reaktsioonide substraatide vähesusest (2, 3). Siinkohal tuleb märkida, et eespool toodud hüpoteesi ja seda kinnitavad eksperimentaalandmed kehtivad tõenäoliselt vaid malignisatsiooni hilisemates etappides olevate rakkude kohta, sest on viiteid, et selle protsessi algetapis tumorogeensed faktorid (promootorid) isegi tõstavad hapniku aktiivsete vormide, seega ka peroksüdatsiooni taset (5). Peale selle on näidatud, et pahaloomulise transformatsiooni alg-etappides on mitmel antioksidandil nn. antipromotoorne efekt (5). Seda tuleks arvestada tuumorite profülaktikas ja põhjuslikus ravis.

Lisagem, et enamik andmeid lipiidide peroksüdatsiooni ja kantserogeneesi vaheliste seoste kohta on saadud katsemudelitel, enamasti Morrise hepatoomil 3924 A. Mõistagi ei ole sellised andmed üheselt üle kantavad integreeritud biosüsteemidele. Selgitamist vajab veel näiteks fakt, et küllastumata rasvhapete sisalduse suurendamine katseloomade dieedis on pahaloomulisust soodustavaks faktoriks (4), sest esineb ka sellele fenomenile vasturääkivaid andmeid (10). Ühelt poolt on vasturääkivuse aluseks nähtavasti vähivormide bioloogiline (lähtekoest tulenev) erinevus, teisalt aga maligniseerumisprotsessi regu-

leerivate faktorite, sealhulgas lipiidide peroksüdatsiooni taseme intensiivsus ja kontrollitavus. Ei ole ka välistatud, et pahaloomulise transformatsiooni «sisse-» või «väljalülitumine» küllastumata rasvhapete rikka dieedi puhul sõltub indiviidi (populatsiooni, liigi) geneetiliselt determineeritud antitumoroosest resistentsusest. Siinkohal tuleb lisada, et mõne autori (25) arvates sõltub antitumoroosse kaitsesüsteemi rakkude (normaalsete tappurrakkude, makrofaagide, neutrofiilide jt.) aktiivsus nende poolt algatatud vabaradikaaliliste protsesside (sealhulgas peroksüdatsiooni) intensiivsusest. Veelgi enam, nende autorite arvates on selliste rakkude tuumorivastase efektiivsuse obligatoorseks mehhanismiks neis genereeritud vabade radikaalide interaktsioon polüküllastumata rasvhapetega transformeeruva raku membraanides. Selline interaktsioon, sisuliselt intensiivne lipiidide peroksüdatsioon, on nähtavasti oluliseks momendiks maligniseeruvate rakkude kahjustamisel ja elimineerimisel immuunsüsteemi rakkude poolt. Eeltoodust tulenevalt ei tohiks tuumori raviks ja profülaktikaks pikaajaliselt või suurtes annustes kasutada üliefektiivseid antioksidante, sest need võivad takistada või pidurdada vähivastase resistentsuse väljakujunemist kantserogeneesi varajastes staadiumides, mil immuunsüsteemi talitus pole häiritud. Ravi ja profülaktika põhimõtteks peaks jääma pro- ja antioksidantide õige vahekorra taastamine, s. t. oksüdatiivse stressi elimineerimine.

Kõrvuti ateroskleroosi ja vähktõvega on ülemäärasel lipiidide peroksüdatsioonil tähtis osa ka reumatoidartriidi, spondüloosi, kroonilise hepatiidi (ka kroonilise alkohoolse hepatiidi) tekkes. Nende haiguste puhul on sedastatud peroksüdatsiooni vahe- ja lõpp-produktide sisalduse suuremat või väiksemat suurenemist vereseerumis (14). Selliste muutuste üks põhjusi on arvatavasti makrofaagide ja teiste immuunsüsteemi rakkude aktivatsioon koos vabaradikaaliliste protsesside intensiivistumisega (22). Organismi vananemisel täheldatav vabaradikaaliliste reaktsiooni-

de aeglustumine võib olla aga aluseks immuunsüsteemi talitluse nõrgenemisele.

Ülemäärast lipiidide peroksüdatsiooni peetakse ka ravimite kahjuliku kõrvaltoime aluseks. Selles suhtes on uuritud mitmeid ravivahendeid, kusjuures eriti tugevat korrelatsiooni toksilisuse ning lipiidide peroksüdatsiooni aktiveerumise vahel on täheldatud näiteks adriamütsiini ja gentamütsiini puhul (18, 20). Lipiidide peroksüdatsiooni suurenemist on registreeritud ka pärast pikaajalist epilepsia ravi lastel fenobarbitaaliga (16) ning pärast paratsetamooli ülemääraste annuste kasutamist, kusjuures viimasel juhul on täheldatud ka samaaegseid maksa- ja neerukahjustusi (23, 24). Nähtavasti on ravimite toksilise ja kahjuliku kõrvaltoime väljakujunemisel oma osa ka organismi antioksidatiivsetel süsteemidel, eriti antioksidatiivsete ensüümide aktiivsusel, mis osalevad ravimite biotransformatsiooni vabardikaaliliste intermediaatide neutraliseerimisel, s. t. elimineerimisel (23).

Ülemäärane lipiidide peroksüdatsioon on teatavasti ka kudede ülikiire revaskularisatsiooni tüsistuste üks tekkemehhanisme (15). Ilmselt põhjustab peroksüdatsiooni kiirenemist sel puhul vastava piirkonna, näiteks amputeeritud jäseme isheemia koos järgneva (reperfusioniga kaasneva) ülikiire reoksügenisatsiooniga. Taolise seose olemasolu tõestab kas või see fakt, et akuutse ligatuurijärgse isheemia puhul on sedastatav märkimisväärne MDA-sisalduse suurenemine vastavates kudedes, mis saavutab maksimumi kolm tundi pärast ligeerimist (19). Et ära hoida reperfusioni kahjulikku kõrvalmõju isheemilisele piirkonnale, oleks soovitatav reperfusionisegudesse lisada vajalikus koguses antioksidatiivseid ühendeid ning samal ajal limiteerida koe reoksügenisatsiooni kiirust. Selliste menetluste õigeaegse kasutamisega oleks võimalik lipiidide peroksüdatsiooni tunduvalt aeglustada ja vältida rakkude membraanikahjustusi (või ka nekroosi) isheemilises koes. Lisagem, et õigete kliini-

liste menetluste hulka tuleks arvata ka peroksüdatsiooni seisukohalt sobivate kontrastsegude kasutamine, sest viimased andmed (17) viitavad ioonsete kontrastsegude peroksüdatsiooni intensiivistavale toimele erinevalt mitteioonsetest.

Eespool toodut kokku võttes võiks mainida, et ülemäärane lipiidide peroksüdatsioon on paljude haiguste ja komplikatsioonide patogeneetiliseks faktoriks. Erilist osa etendab selline kontrolli alt väljunud aktiivne protsess nähtavasti ateroskleroosi, tema kliiniliste manifestatsioonide ja vähktõve tekkes ning arengus. Arvestades, et just need haigused on tänapäeval surma põhjuste seas esikohtadel, peaksid nii arstiteadlased kui ka klinitsistid oksüdatiivse stressi vältimise ja ülemäärase peroksüdatsiooni elimineerimise või vähemalt aeglustamise võimalustesse suhtuma eriti tähelepanekult.

KIRJANDUS: 1. Abe, K., Kogure, K., Arai, H. a. o. *Biochem. Int.*, 1985, 11, 341—348. — 2. Bartoli, G. M., Bartoli, S., Galeotti, T. a. o. *Biochem. Biophys. Acta*, 1980, 620, 205—211. — 3. Bize, I., Oberley, L. W., Morris, H. P. *Cancer*, 1980, 40, 3686—3693. — 4. Black, H. S., Lenger, W. A., Gerguis, J. a. o. *Cancer, Res.*, 1985, 45, 6254—6259. — 5. Cerutti, P. A. *Science*, 1985, 227, 375—380. — 6. DiCorletto, P. E., Chisolm, G. M. *Prog. Lipid Res.*, 1986, 25, 365—374. — 7. Freeman, B. A., Crapo, J. D. *Lab. Invest.*, 1982, 47, 412—426. — 8. Heikkilä, R. A. *Oxygen radicals in chem. biol.*, 1984, 371—375. — 9. Henning, B., Chow, C. K. *Free Rad. Biol. Med.*, 1988, 4, 99—106. — 10. Lane, H. W., Butel, J. S., Howard, C. a. o. *Carcinogenesis*, 1985, 6, 403—407. — 11. Loeper, J., Goy, J., Bedy, O. a. o. *Agents Actions*, 1987, 22, 340—342. — 12. Masotti, L., Cavatorta, P., Sartor, G. a. o. In: *Membranes in tumour growth*. Amsterdam — New York, 1982, 39—50. — 13. Masotti, L., Casali, E., Galeotti, T. *Free Rad. Biol. Med.*, 1988, 4, 377—386. — 14. Mézes, M., Pâr, A., Bartosiewicz, G. a. o. *Acta Physiol. Hung.*, 1987, 69, 133—138. — 15. Narayan, K., Ramasastry, S. S., Basford, R. E. *Med. Hypotheses*, 1987, 23, 59—60. — 16. Ono, J., Mimaki, T., Yabuuchi, H. *Pediatr. Pharmacol.*, 1986, 5, 223—227. — 17. Parvez, Z., Rahman, M. A., Moncada, R. *Invest. Radiol.*, 1989, 24, 697—702. — 18. Ramssamy, L. S., Josepovitz, C., Ling, K.-Y. a. o. *J. Pharmacol. Exper. Therap.*, 1986, 238, 83—88. — 19. Röth, E., Török, B., Zsoldos, T. a. o. *Basic Res. Cardiol.*, 1985, 80, 530—536. — 20. Singal, P. K., Segstro, R. J., Singh, R. P. a. o. *Changes in lysosomal morphology and enzyme*

activities during the Exp. cardiol., 1985, 1, 139—147. — 21. Steinberg, D., Parthasarathy, S., Carew, T. E. a. o. New Engl. J. Med., 1989, 320, 915—924. — 22. Stossel, T. P., Mason, R. J., Smith, A. L. J. Clin. Invest., 1974, 54, 638—645. — 23. Wendel, A., Feuerstein, S., Konz, K.-H. Biochem. Pharmacol., 1979, 23, 2051—2055. — 24. Yones, M., Sause, C., Siegers, C.-P. a. o. J. Appl. Toxicol., 1988, 8, 261—265.

25. Ланкин В. З., Борунов Е. Б., Шелеткин И. А. и др. В сб.: Кислородные радикалы в химии, биологии и медицине. Рига, 1988, 163—182.

Summary

Lipid peroxidation — clue to current key problems of medicine. III. Biologico-medical aspects of LP.

Excessive lipid peroxydation (LP) in biomembranes followed by membrane lesions is involved in the development mechanism of several pathological states. LP can induce endothelial cell atherosclerotic injury and activate other cells involved in the atherogenesis and in its clinical manifestations. LP regulates also the velocity of cells cancerous transformation especially in the promotion phase of the process and plays a certain role in the antitumorous resistance. LP is a pathogenetic factor of chronic autoimmune diseases and of unfavourable side effects in pharmacotherapy and in replantation surgery.

Резюме

Перекисное окисление липидов — ключ к современным узловым проблемам медицины.

III. Биолого-медицинские аспекты ПОЛ. Избыточное перекисное окисление липидов (ПОЛ) биологических мембран, сопровождающееся мембранными повреждениями, входит в механизм развития многих патологических состояний. Показано, что ускоренный процесс ПОЛ вызывает атеросклеротические нарушения эндотелиальных клеток и активизирует другие клетки, участвующие в развитии атеросклероза и его клинических проявлений. ПОЛ регулирует также скорость канцерозных трансформаций клеток, особенно в фазе промоции процесса, и играет определенную роль в развитии антитуморозной резистентности. Избыточное ПОЛ является патогенетическим фактором хронических аутоиммунных болезней, а также нежелательных побочных эффектов в фармакотерапии и в реплантационной хирургии.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
bioorganilise ja bioloogilise
keemia kateeder

TERVISHOIUTOO KORRALDUS

UDK 616.831-082(474.2)

Meeskonnatöö ajukahjustusega laste (re)habiliteerimise organisatsioonis: üks arenguvõimalusi

Aaro Toomela Kaljo Mitt · Tartu

rehabilitatsiooni organisatsioon, meeskonnatöö, varajase ajukahjustuse (taastus)ravi

Eelmises töös käsitlesime rehabilitatsiooni ja selle organisatsiooni üldisi põhimõtteid (47). Käesolevaga püüame esitada ajukahjustusega laste meditsiinilise (re)habiliteerimissüsteemi konkreetse arenguvõimaluse, puudutamata sellega seonduvaid sotsiaalse keskkonna ja vabatahtlike organisatsioonide rolli.

Laste peaaukahjustustest on ülekaalus mitteprogresseeruva kuluga haigused (laste tserebraalparalüüs, traumade ja nakkushaiguste tagajärjed). Progresseeruva kuluga haiguste osatähtsus (ainevahetushaigused, kasvajakad) on suhteliselt väike. Sellistel lastel esinevad peale motoorikahäirete ka epilepsia, vaimne mahajäämus, nägemis- ja kuulmishäired, suhtlemis- ja õppimisraskused, toitumisprobleemid ja pediatrilised haigused (13, 32, 33, 36, 44, 48).

(Re)habiliteerimise meditsiiniline organisatsioon peaks meie arvates rahuldama järgmisi nõudeid: arvestama kõiki lapsel esinevaid häireid, toetama lapse vanemaid või hooldajaid ravi mittestatsionaarsel perioodil, olema

kõigile abivajajatele kättesaadav, sõltumata elukohast. Abisüsteem peab hõlmama normaalse elukeskkonna (lasteaed, kool, töökoht), toetuma efektiivsetele organisatsiooniprintsiipidele (transdistsiplinaarne meeskonnatöö) ja lõpuks olema nüüdisaegse teaduse tasemel (30, 47). Äärmiselt vajalik on ka lastevanematele mõeldud vastav populaarteaduslik kirjandus (11), mis meil tegelikult puudub.

Selliseid nõudeid rahuldav süsteem peaks meie arvates koosnema keskusest, kus koostatakse igale lapsele kõiki tema vajadusi arvestav raviprogramm, ja lokaalset tasandist ehk koduravist (*casemanagement*, meie poolt nimetatud ka haigusjuht-raviks (47)) (vt. joonis).

Järgnevalt püüame lühidalt iseloomustada iga spetsialisti osa selles meeskonnas.

Neuroloog paneb lapsele diagnoosi, millega seostub haiguse prognoosimine, ja tegeleb medikamentoosse raviga. Kuigi meil on levinud arvamus, et neuroloogil on keskne roll ka meeskonnatöö juhtimisel, ei pea me seda õigeks, sest neuroloogia ei tegele kõikide ajukahjustusest tingitud probleemidega (sotsiaalne ja vaimne areng, eneseteenindamine).

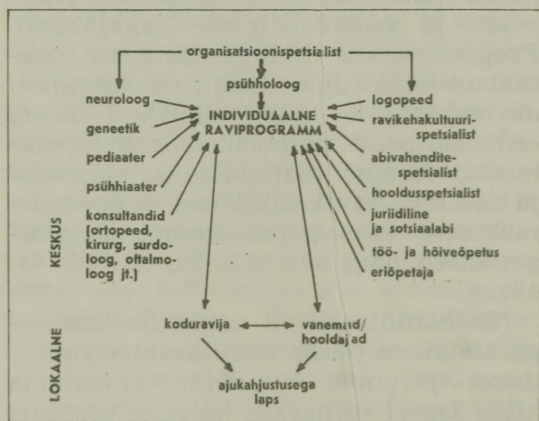
Genetik võtab samuti osa diagnoosimisest koos neuroloogiga, jagab lastevanematele selgitusi haiguse kordumise ja prognoosi kohta.

Psühhiaater diagnoosib ajukahjus-

tusega kaasnevaid psüühikahäireid, nagu autism, käitumishäired (31, 35, 49), ja korraldab neile medikamentooset ravi.

Pediaater tegeleb tavalises jaoskonnarsti töös ettetulevaga (nakkushaigused, seedeelundite, erituselundite ja muud haigused) ning lisaks sellele peab ta olema teadlik kõigist selle haigusrühmaga seonduvatest eriprobleemidest. Näiteks võib kontraktuuridega laste puhul raskusi tekitada isegi kehapiikuse määramine kaalu-pikkuse suhte ning vastava toitumustaseme leidmisel, seetõttu on vajalikud teistsugused mõttised (42).

Kahjustuse raskusele ja häire laadile vastavalt võib olla vajalik veel paljude konsultantide abi. Üks tähtsamaid nende hulgas on **ortopeed**, sest tsentraalse motoorse häire hilistagajärgedeks on sageli ortopeedilised kahjustused, nagu näiteks puusa dislokatsioon (10, 38, 43). **Ortopeedilist kirurgiat** kasutatakse mootorikahäire juhtudel nii puusa dislokatsiooni raviks (15, 38) kui ka käte (21) ja jalgade (9, 46) funktsiooni parandamiseks. **Neurokirurgilisi** meetodeid rakendatakse nii hüperkineeside ja lihasdüstoonia (41) kui ka spastilisuse vähendamiseks (29). **Üldkirurgilisi** protseduure on tehtud raskete neelamishäirete puhul toitumise kergendamiseks gastrostoomia teel (37) ja tugeva süljevoolu vähendamiseks (kopsupõletiku oht) alalõuaaluste süljenäärmete eemaldamise ja kõrvasüljenäärmete juhade ligeerimise teel (8). Seega võib kirurgilisel ravil olla tähtis koht just raskete häirete korral, kuigi ta on rakendatav väga rangete valikukriteeriumide alusel. Kuulmis- ja nägemishäirete esinemise võimalus teeb vajalikuks **oftalmoloogilise** ja **surdooloogilise** kontrolli. See informatsioon võib määrata sensoorse modaalsuse valiku vaimselt arendavaks tegevuseks. Haige eripärast lähtuvalt võib olla vajalik ka **endokrinoloogi**, **seksuoloogi** või muude spetsialistide abi, rääkimata eriuringutest (elektroentsefalograafia, elektromüograafia, kompuutertomograafia).



Joonis. Laste neurorehabilitatsiooni meeskonnatöö (selgitus tekstis).

Logopeedi tegevus on oluline nii motoorikahäirega laste, kellel võivad esineda eritasemelised artikulatsioonihäired (düsartria, apraksia), kui ka psühhiaatriliste häiretega laste ravis (17). Lastel tuleb määrata kõne arengu tase, leida häire võimalikud põhjused ja anda ravisoovitused. Eriti tähtis on meie arvates logopeedi osa just mootorsete kõnehäirete ravis. Üliraske häire korral tuleb kõne alla mitteverbaalse kommunikatsioonisüsteemi rakendamine (32).

Ravikehakultuuri ja sellega tihedalt seotud **abivahendite spetsialist** on laste tserebraalparalüüsi ja teiste motoorikahäirega kulgevate ajukahjustuste (taastus)ravis kesksel kohal (7, 32). Kõige laiemalt on kasutusel Bobathite'i ravikehakultuuri süsteem (29). Selle ja ka teiste meetodite rakendamisel tuleb arvestada lapse eripära. Näiteks isegi üks vale kehaasendi komponentidest — varvastel kõndimine — võib olla tingitud eri mehhanismidest ning vajada vastavalt ka erinevat ravi (45). Uusimatest ravimeetoditest tuleb kõne alla ka bioloogilise tagasiside kasutamine liikumise parandamiseks ja lihaste lõõgastamiseks elektromüograafi abil (20). See aga nõuab peale aparatuuri ka ülitäpset liikumise analüüsi, sest näiteks isegi elektroodide asetamine lapsele muudab tema kõnnakumustrit (50). Bioloogilist tagasisidet on teatava eduga kasutatud ka epilepsia, põie- ja päarakupidamatuse, õppimiskeskuste ravimisel (20). Mitmesugused abivahendid õige kehaasendi hoidmiseks ja liikumiseks võivad lapse võimalusi suuresti parandada (32). Et abivahendi valik võib olla väga keeruline, on spetsialisti ametikoht kindlasti vajalik (19, 25).

Hooldusspetsialist määrab lapse funktsionaalse seisundi, milleks kasutatakse peale jälgimise ka küsimustikke (18), ja annab vastavalt sellele nõu, kuidas kõige väiksema jõu- ja ajakuluga sooritada hooldusvõtteid (riietamisel, söömisel jm.), sest neid on lihtsate vahenditega võimalik märgatavalt kergendada (16). Sellega saab

veidigi vähendada lastevanemate koormust, mida raske kahjustusega lapse puhul on nimetatud ka lõputuks hoolduseks (14).

Nn. **töö- ja hõiveõpetaja** (*professional/occupational therapist*) määrab lapse võimalused eneseteenindamiseks ja tööks, leiab meetodid sobiva eriala omandamiseks ja iseseisvama elu elamiseks (34). Paralleelselt selle tööga võib vaja minna ka **eriõpetaja abi**, kes leiab sobivad õppimise võtted, kui koolis tekib lapsel raskusi mõne aine omandamisel.

Juriidiline ja sotsiaalabi on vajalik sotsiaalabi võimalustega tutvumiseks, sobiva lastekollektiivi või töökoha leidmiseks, vanemate ja lapse õiguste kaitseks.

Psühholoog uurib lapse vaimse arengu taset, tema isiksust ja neuropsühholoogilist seisundit. Meie arvates on just psühholoogil keskne koht uurimistulemuste ja raviviiside integreerimisel ühtsesse tervikusse, sest nende kolme uurimissuuna tulemusena moodustub terviklik pilt kõigist arenguks ja (re)habilitatsiooniks vajalikest komponentidest. Psühholoogilise uuringu tulemused iseloomustavad lapse mootorseid ja kognitiivseid võimeid, emotsionaalset ja sotsiaalset arengut ning kaudselt ka aju füsioloogilist seisundit. Laps peab harmooniliselt arenema kõigi nende komponentide osas, ükskõik millise sfääri mahajäämus võib viia psüühikahäireni (12). Rehabilitaatorit psühholoogi juhtimisel meie teada siiani kasutatud ei ole.

Koduravi. Selle terminiga märgime eriala, mis ambulatoorselt tegeleb kroonilisi haigusi põdeja ravi kõigi külgedega, nii bioloogilise kui ka psühholoogilise funktsioneerimisega, seob ühtseks tervikuks ravimeetodid, toetades sellega haiget ja tema hooldajaid. Ligikaudu samasuguselt, kuigi kitsamalt, on S. J. Kanteri (22, 23, 24) järgi defineeritud *casemanagement*'i kroonilise psüühikahäirega inimeste ravis. *Casemanager*'i mõiste võib olla kitsam: selle all on mõeldud ka inimest, kes vastutab ravi koordineerimise ja planeerimise

eest (3, 6). Meiepoolse käsitluse eeliseks on see, et niisugune eriala seob omavahel ravimeetodeid, luues sellega paremad eeldused interdistsiplinaarseks tööks, sest individuaalse raviprogrammi koostamisel tuleb arvestada seda, et kogu töö teeb ära üks inimene. Peale selle aitaks selline süsteem rohkem kaasa haarata ka lastevanemaid, kes võivad palju paremini vastu võtta ühe inimese nõuandeid kui mitme spetsialisti omi (40). Kui laps viia normaalsesse keskkonda, kas lasteaeda või kooli, võib koduravispetsialisti kontakt kasvataja või õpetajaga kergendada lapse kohanemist, mis muidu sageli häirub puuduliku informatsiooni tõttu (27, 28). Koduravi tegevus kattub osaliselt hõiveõpetusega (*occupational therapy*), kuid sisaldab lisaks veel kohustusi sotsiaalses, hoolduses või muudel aladel. Samuti arvestab ta haige lapse mõju perekonnale, et lisaks ei kannataks ka vanemad ega terved õed-vennad, nagu muidu tihti juhtub (49).

Kõigi nende spetsialistide koostööna valmib **individuaalne raviprogramm**, mis rakendub koduravi jälgimise ja abiga ambulatoorselt. Koduravi otsustab ka korduvate keskuse (meeskonna) uuringute vajaduse ja sageduse üle.

Et meeskonnatöö korraldamine ja käiguhoidmine sõltuvad väga paljudest teguritest, millest igaüks võib põhjustada häireid meeskonna normaalses funktsioneerimises (2, 4, 26, 39), on meie arvates otstarbekas **organisatsioonispetsialisti** olemasolu, kes hoolitseb loova õhkkonna eest keskuse abisüsteemis.

(Re)habilitatsioon ei saa funktsioneerida ilma teadusliku aluseta (1), kuid kahjuks on see ajukahjustusega laste puhul suhteliselt vähe arenenud teadusharu (5). Sellest hoolimata oleks meie arvates normaalne, et iga keskusel töötav spetsialist osaleks mõnes teadusprogrammis. See oleks nüüdisaegse tasemega töö eelduseks ja ka abikirjanduse allikaks lastevanematele ja hooldajatele.

Meeskonnauuring toimub keskusel statsionaarselt, sest see sõltub konsul-

tantide ja uurimisaparatuuri kättesaadavusest ning vajab kõrgel tasemel spetsialiste. Haiglas tehakse uuringuid ja koostatakse raviprogrammi, ravi aga toimub kodus. Peamised ravijad peaksid meie arvates olema haige lapse vanemad/hooldajad, koduravi aga jälgib pidevalt raviprotsessi nõuandjana, ja vaid eriolukordades, kui lastevanemad ei ole võimelised raviga tegelema, teeb ta ka vajalikud protseduurid. Koduravi peaks olema kättesaadav kõigis piirkondades ja regulaarselt külastama kõigi abivajajate kodusid.

Kokkuvõte. Meie poolt esitatud meditsiinilise (re)habilitatsioonisüsteemi meeskonnatöö põhialused lähtuvad nüüdisaja ravivõimalustest ja -meetoditest. Nagu nähtub spetsialistide funktsioonide iseloomustusest, on meil puudu suur osa erialasid ja sellest lähtuvad ravivõimalusi. Samas aga on peamiseks puuduseks vähene eriharidus. Kõrgtehnoloogiale toetuvat ja seetõttu meile majanduslikult raskesti kättesaadavat meetodikat kasutatakse suhteliselt piiratud. Selle puudumine meie arvates ravi kvaliteedile eriti halvasti ei mõju. Seega ei saa majanduslikud takistused sellise süsteemi loomisel olla eriti suured.

Meie poolt esitatud süsteemi eelisteks oleks sissejuhatuses toodud tingimuste rahuldamine: selline süsteem arvestab kõiki probleeme (meeskonnatöö), toetab vanemaid lapse kodus ravis ja seob abisüsteemi normaalse keskkonna (koduravi), on hästi organiseeritud (organisatsioonispetsialist) ja võimalikult lähedane nüüdisaegsele tasemele (teadustöö).

KIRJANDUS: 1. *Bach-y-Rita*, P. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1989, 70, February, 162. — 2. *Bailey*, D. B. Except. Child, 1984, 51, 1, 17–25. — 3. *Bailey*, D. B. J. Early Intervent., 1989, 13, 2, 120–134. — 4. *Bailey*, D. B., *Helsel-DeWert*, M., *Thiele*, J. E. a.o. Am. J. Ment. Defic., 1983, 88, 3, 247–254. — 5. *Bax*, M. Dev. Med. Child Neurol., 1989, 31, 425–426. — 6. *Billig*, N. S., *Levinson*, C. Hosp. Comm. Psychiat., 1989, 40, 4. — 7. *Binder*, H., *Eng*, G. D. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1989, 70, June, 482–489. — 8. *Brundage*, S.

R., Moore, W. D. *Plast. Reconstr. Sur.*, 1989, 83, 3, 443—445. — 9. Cooke, P. H., Carey, R. P., Williams, P. F. *J. Bone Joint Surg.*, 1989, 71-B, 146—147. — 10. Cooke, P. H., Cole, W. G., Carey, R. P. *J. Bone Joint Surg.*, 1989, 71-B, 441—446. — 11. Donovan, T. J., Reddihough, D. S., Court, J. M. *a.o. Dev. Med. Child Neurol.*, 1989, 31, 489—493. — 12. Dosen, A. *Child Psychiatry Hum. Dev.*, 1989, 20, 1, 73—84. — 13. Edebol-Tysk, K. *Neuropediatrics*, 1989, 20, 41—45. — 14. Edebol-Tysk, K. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1989, 31, 737—745. — 15. Feldkamp, M., Denker, P. *Arch. Orthop. Traumat. Sur.*, 1989, 108, 225—230. — 16. Finnie, N. R. (ed.) *Handling the young cerebral palsied child at home*. Oxford, 1974 (1989). — 17. Giddan, J. J., Trautman, R. C., Hurst, J. B. *Child Psychiatry Hum. Dev.*, 1989, 19, 3, 180—185. — 18. Haley, S. M., Faas, R. M., Coster, W. J. *a.o. Pediatric Evaluation of Disability Inventory*. Boston, 1989. — 19. Hanson, C. J., Jones, L. J. *J. Am. Podiatric Med. Assoc.*, 1989, 79, 2, 53—59. — 20. Hodes, R. L. In: *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*, New York, 1989, 377—396. — 21. Hoffer, M. M., Lehman, M., Mitani, M. *Hand Clin.*, 1989, 5, 1, 69—74. — 22. Kanter, J. S. *Tie-Lines*, 1987, 4, 4, 5—6. — 23. Kanter, J. *Hosp. Comm. Psychiatry*, 1989, 40, 4, 361—368. — 24. Kanter, J. *Clin. Soc. Work J.*, 1990, 18, 1, 23—41. — 25. Levangie, P. K., Guihan, M. F., Meyer, P. *a.o. Phys. Ther.*, 1989, 69, 2, 130/47-134/51. — 26. Lyon, S., Lyon, G. J. *Assoc. Sev. Handicapped*, 1980, 5, 3, 250—263. — 27. Martlew, M. *Child: care, health and development*, 1989, 15, 175—194. — 28. Martlew, M., Cooksey, C. *Eur. J. Special Needs Education*, 1989, 4, 2, 103—116. — 29. Matthews, D. J. *Pediatr. Ann.*, 1988, 17, 12, 762—764. — 30. McDonnel, A., Hardman, M. J. *Div. Early Child.*, 1988, 12, 4, 328—341. — 31. Meisels, S. J., Plunkett, J. W. In: *Lifespan Development and Behavior*. New York, 1988, vol. 9, 87—128. — 32. Molnar, G. E. *Pediatr. Ann.*, 1988, 17, 12, 766—776. — 33. Molnar, G. E., Easton, J. K. M., Badell, A. *a.o. Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1989, 70, May, s-166—s-169. — 34. *Occupational Therapy with Children*. *Coll. Occupat. Ther.*, 1986, May. — 35. PeBenito, R., Santello, M. D., Faxas, T. A. *a.o. Pediatr. Neurol.*, 1989, 5, 3, 154—160. — 36. Pharoah, P.O.D., Cooke, T., Rosenbloom, L. *Arch. Dis. Child.*, 1989, 64, 1013—1016. — 37. Rempel, G. R., Colwell, C. O., Nelson, R. P. *Pediatrics*, 1988, 82, 6, 857—862. — 38. Scrutton, D. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1989, 31, 108—116. — 39. Sears, C. J. *J. Assoc. Sev. Handicapped*, 1981, 6, Spring, 22—29. — 40. Sparling, J. J. *Infants and Young Children*, 1989, 1, 4, 1—8. — 41. Speelman, J. D., Manen, J. van. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1989, 52, 23—30. — 42. Spender, Q. W., Cronk, C. E., Charney, E. B. *a.o. Dev. Med. Child Neurol.*, 1989, 31, 206—214. — 43. Staheli, L. T. *Pediatr. Ann.*, 1989, 18, 1, 24—32. — 44. Takeshita, K., Ando, Y., Ohtani, K. *a.o. Neuroepidemiology*, 1989, 8, 4, 184—192. — 45. Tardieu, C. Lespargot, A., Tabary, C. *a.o. Phys. Ther.*, 1989, 69, 8, 34/

656-40/662. — 46. Thometz, J., Simon, S., Rosenthal, R. J. *Bone Joint Surg.*, 1989, 71-A, 3, 345—353. — 47. Toomela, A., Mitt, K. *Eesti Arst*, 1989, 6, 442—445. — 48. Uvebrant P. Acta Paediatr. Scand., 1988, suppl., 345. — 49. Whelan, T. B., Walker M. L. In: *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. New York, 1989, 535—555. — 50. Young, C. C., Rose, S. E., Biden, E. N. *a.o. J. Orthop. Res.*, 1989, 7, 5, 732—737.

Summary

Team-work in the organization of rehabilitation of children with brain damage: a development possibility. This article describes a team-work model which includes psychologists who make up a complete home-management programme, and who, as case-managers, are in control of every damaged child's treatment. This system consists of two levels: a centre level which carries out clinical investigations and creates individual treatment programmes, and a local level which deals with home-management. In short, this article describes the functions of all the specialists in the team-work.

Резюме

Роль команды в организации реабилитации детей с повреждениями мозга. Один из путей развития. В статье приводится модель реабилитационной команды при лечении детей с повреждениями мозга, в которой особое место принадлежит двум специалистам: психологу, который объединяет результаты всех специальных исследований в одну целостную программу лечения, и домашнему врачу, который амбулаторно проверяет лечение каждого больного ребенка, выполняя при этом более обширные функции, чем «болезнь — лечение — специалист».

В системе выделяется центральный уровень, когда производятся стационарные обследования и составляется индивидуальная программа лечения, и локальный уровень — домашнее лечение, когда осуществляется подлинный лечебный процесс.

Кратко рассмотрены функции всех специалистов, входящих в реабилитационную команду.

Tartu Linna Kliiniline
Lastehaigla

Puuetega laste abistamisest

Eesti puuetega laste vanemate aktiivne tegevus viimastel aastatel on suuresti kasu toonud ja koondanud paljude erialade esindajaid. Eesti Lastefond, Eesti Invaliidide Keskliit, Eesti Lastekaitse Keskliit on püüdnud oma tegevusega olla kasulik uue rehabilitatsiooniabi ellurakendamisel. Vabatahtlikud ja ühiskondlikud organisatsioonid ei ole aga kohustatud endale võtma riiklike organisatsioonide funktsioone ega suutelised materiaalselt kindlustama rehabilitatsioonisüsteemi loomist. See ülesanne jäägu Eesti Vabariigi valitsusele.

Eestis on rehabilitatsiooni organisatsioon, mis peaks nüüd integreerima puuetega laste rehabiliteerimise süsteemiga. Laste rehabiliteerimise alal on kahtlemata suurimad kogemused Tartu Kliinilisel Lastehaiglal. Kas poleks otstarbekohane luua rehabilitatsiooni kateeder Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas?

Laste taastusravi on meil tegelikult oma tee alguses ja vajab eeskätt meie kõigi head tahet ning tunduvat riiklikku abi. Taastusravisüsteemi loomise variante tuleb analüüsida optimaalse variandi leidmiseks. On selge, et puuetega laste ja üldse laste arvel kasulõikamine laste meditsiinikooperatiivide poolt on ebamoraalne.

Seni ilmunud artikleid lugedes tekib mulje, et Eestis on ainultaju- ja närvisüsteemikahjustusega lapsed. Tegelikult vajavad taastusravi ka mitme teise elundsüsteemi kahjustusega lapsed.

Antenataalse diagnoosimise halb olukord, meditsiinilise geneetika osakonna/keskuse rajamine ligikaudu 10-aastase hilinemisega on tingitud seda, et võitleme tagajärgedega, mitte põhjustega.

Taastusravi sisulisel lahtimõtestamisel on sõna võtnud A. Ellamaa, M. Tarum, A. Toomela ja K. Mitt. Järelikult peaks kõigile olema selge et taastusravi vajab nii eriettevalmistusega inimesi kui ka kõrgtehnoloogiat, kogu ühiskonna uut suhtumist puuetega inimestesse üldse.

Peame olema valmis loobuma mõnest hüvest ja nõudma rahvatulu ümberjaotamist eeskätt laste huvides. Tuleks veel kord läbi vaadata puuetega laste vanemate koostatud ning valitsusele esitatud sotsiaal- ja tervishoiuabi seadusandluse projekt, mida toetas Eesti Lastekaitse Keskliit.

Algust tuleks teha kaadri koolitamisega. Siinkohal tahaks toetada A. Toomela ja K. Miti ettepanekut (Eesti Arst, 1989, 6, 444). Koolitamist vajavad kõrvuti spetsialistidega ka lastevanemad. Eestis tuleks ümber kohendada puute ja krooniliste haigustega laste haridussüsteem, ka eriinternaatkoolide tegevus. Selleks tuleb murda paljude koolijuhtide ametkondlik ringkaitse, mis püüab meid veenda, et kõik on hästi, et puuduvad personali/pedagoogide vägi- vald, hoolimatus, õpetamise vead.

Vajame populaarteaduslikku kirjandust vanemate jaoks, kuid vajame emakeelset kirjandust ka spetsialistide tarvis. Eesti rahvas vajab hälviklaste jaoks teoreetilist-praktilist ja eetilist haritust.

Toetades meeskonnatöö ideed kui maksimumvarianti, julgen vastu vaielda vajadusele kitsa eriala spetsialistide järele. Meie kõrgkoolisüsteem piirab tegelikke võimalusi. Meie pediaatrid on küllalt kitsa ettevalmistuse saanud, kuid nendel puuduvad küllaldased teadmised psühholoogiast, geneetikast ja pedagoogikast.

Kõrgharidusega taastusravispetsialist peab valdama hooldus-, diagnoosimis- ja raviioskusi. Tal peab olema teadmisi neuroloogiast, pediaatriast, meditsiinilisest geneetikast, psühholoogiast ja psühhiaatriast. Võib-olla aitaks sotsionoomi eriala aussetõstmine lahendada juriidilised hooldus-, ja sotsiaalabiküsimused.

Kuigi lastevanemate tähtsus on taastusravis suur, ei ole sotsiaalabikorraldus võimeline perekondi vajalikul määral materiaalselt abistama. Iga hälviklapse vanemal peab olema võimalus õppida haige lapse hooldamist, massaaži, ravikehakultuuri, kõne arendamist, lähtudes oma lapse vajadustest õppida tundma tehnilisi abivahendeid. Põhieesmärk on õpetada last elama, enda eest hoolitsema erinevates olukordades.

Kõigeks selleks on vaja tänapäeva nõuetele vastavat koolituskeskust. Täpsustamist vajaks sellise keskuse mõiste, nende arv Eestis lähemas tulevikus ja perspektiivis. Ei saa ju planeerida abi eeskätt individuaalautode omanike lastele (nn. veomeditsiini, nagu see on näiteks Tallinnas). Hälviklaste liikumine on eriti raskendatud. Ei saa lootma jääda ühistranspordile.

Terve lapse sünniks, võimalike hälvete õigeaegseks diagnoosimiseks, teaduslikuks uurimistööks vajame meditsiinilist perekeskust (Eesti lasteinstituuti).

Euroopas on rehabilitatsioonikeskused kõigis

maakondade väikelinnades. Läänesakslased oleks nõus meid abistama rehabilitatsioonikeskuse rajamisel Haapsallu kuulmiskahjustustega laste tarvis. Mõelgem ja otsigem sobivaimat rehabilitatsioonisüsteemi varianti.

Loodame, et Eesti Vabariigi valitsuse noorsookomisjon pöörab erilist tähelepanu hälviklastele ning eriinternaatkoolide ja lastekodulastele. Selgitagem Eestimaal välja kõik rehabilitatsiooni vajavad lapsed ja noorukid. Siis on lihtsam edasi minna.

Leo Tamm

A. Toomela ja K. Miti ülevaatekirjutises «Meeskonnatöö ajukahjustusega laste (re)habiliteerimise organisatsioonis: üks arenguvõimalusi» on ulatuslik ingliskeelse kirjanduse ülevaade (49 välisautorit). Autorid teevad omapoolseid ettepanekuid ajukahjustusega laste rehabiliteerimise korralduse alalt, silmas pidades eriarstide ning teiste spetsialistide koostöö laiendamise vajadust. Uudsenäpakutakse välja uus ametinimetus — koduravispetsialist. Et nende kohustused on autorite arvates väga komplitseeritud, püstitab see nende ettevalmistamise ning praegu töötavate isikute ümberõpetamise alal erinõuded. Idee on huvitav ja vajaks edasiarendamist. Ilmselt oleks kõige parem, kui selle realiseerimist jätkaksid autorid ise ning kui nad oma töö tulemusi samuti ajakirja lugejatele tutvustaksid. Sama on maksev ka teise uue eriala — organisatsioonispetsialisti kohta. Kogu meeskonnatöö mudeli aprobeerimine võiks esialgu toimuda ühes baasasutuses artikli autorite juhtimisel, kusjuures meeskonnatöös osaleksid erialaspetsialistid.

Leian, et lisaks autorite poolt esitatud arenguvõimalusele oleks ajakirja lugejale vaja tutvustada ka teisi meeskonnatöö mooduseid. Arengurehabilitatsiooniga tegeldakse agaralt Münchenis, kus juba 1968. aastal rajati sotsiaalpediaatriakeskus (prof. Th. Hellbrügge). Arengurehabilitatsioonis on edukalt rakendatud arstide, psühholoogide ja pedagoogide koostööd. Eriala-töötajad on välja arendanud rehabilitatsiooni eritüüpi koolieelsetes lasteasutustes. On toodud andmeid eri vanuserühmade (2..4-aastaste, 4..6-aastaste) laste rehabilitatsioonikorralduse (meeskonna koosseis) ja ravi tulemuste kohta. Peetakse vajalikuks pediatriri-psühholoogi ettevalmistamist, pediatrite kvalifikatsiooni tõstmist lapse arengu hindamise (*pediatric develop-*

mental diagnosis) ja rehabilitatsiooni alal. Meeskonnajuhi osas (*manager*) nähakse eelkõige pediatrit, kes koordineerib teiste eriarstide tegevust ja võtab osa konsiiliumidest. Lapse arengu hindamise ja rehabilitatsiooni alane pediatrite täienduskoolituse süsteem on välja arendatud Colorado keskuses, sealte lapse arengu hindamise meetodika (*Denver Developmental Screening Test*) pärinebki.

Orienteerudes normaalsetele teadlastevaheliste sidemetele, arstide õppimis- ja täiendamisevõimaluste avardumisele Eesti Vabariigis, loodame rehabilitatsiooni senisest kiiremat arengut. Igati on tervitatav ajakirja poolt algatatud selleteemaline mõttevahetus eesmärgiga laiendada mõttekaaslaste, eri elukutsete esindajate ringi.

Ilme Pilt

Ajakahjustusega laste rehabiliteerimine on muutunud väga aktuaalseks, kuid eesti- või venekeelset kirjandust laiema lugejaskonna jaoks avaldatud ei ole. Seetõttu on autorite mõtisklus igati tänuväärne.

Meeskonnaarstiabi on arstiabi vorm, kus on loobutud senisest traditsioonilisest raviarstist ning haige ravimisest võtavad osa kõik allüksuses töötavad arstid. Niisugune arstiabisüsteem on juba juurdunud ja eluõigust näidanud näiteks USA-s. Ka A. Toomela ja K. Miti artiklis on nimetatud spetsialiste, kes võiksid ajukahjustusega haige rehabiliteerimises osa võtta. Et aga meie arstiabis ei ole abivahendite spetsialisti, hooldusspetsialisti, töö- ja/või hõiveõpetajat, võinuks neile artiklis pisut enam tähelepanu pöörata.

Vaieldav on siiski nn. organisatsioonispetsialisti osa. Oleme arvamusel, et mainitu jääks pelgalt administraatori või dispetšeri funktsiooni täitma.

Meie arvates võiks keskseks lüliks ajukahjustusega laste rehabiliteerimise alal olla siiski neuroloog.

Ning lõpuks — artiklis kujutatud meeskonnatöö on võimalik vaid paljudest traditsioonidest loobudes, näiteks ravisutuse osakonniti ülesehitusest. Samuti on niisugune arstiabi väga kallis ning võimalik vaid suurtes keskustes. Meil on võimalik sinnamaani jõuda vaid üsna pika evolutsiooni käigus.

Valentin Sander

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

UDK 616.24-089

Kopsu võõrkeha kirurgiline eemaldamine

Lauri Einre · Tallinn

kopsu võõrkeha, lobektoomia

Võõrkehad satuvad hingamisteedesse küllalt sageli just lastel, eeskätt esimestel eluaastatel. Võõrkeha aspireerimise juhtudel on anamnees tüüpiline: hootine piinav sügav köha (köhahoog tekib äkki), mõnikord kaasnevad köhaga asfüksiahood koos oksendamisega ja tsüanoos; hingamine on raskendatud. Seejärel ägedad haigustunnused vaibuvad ning esiplaanile kerkivad põletikutaunnused, hiljem aga kopsukoe mäda-protsessile iseloomulikud sümptomid. Et võõrkehi aspireerivad sagedamini väikelapsed, avastab võõrkeha mõnikord alles patoanatom mädaprotsessi tõttu eemaldatud kopsuosa uurimisel.

Kui haige pöördub arsti poole kohe pärast oletatavat võõrkeha aspireerimist, on võimalik diagnoosi kinnitada või kummutada kohese röntgenuuringu ning bronhoskoopia teel. Kui aga aspiratsioonijärgsed vaevused olid lühiajalised ning möödusid kiiresti, pöörduktakse abi saama tunduvalt hiljem, alles siis, kui vaevusi on põhjustanud juba sekundaarne põletik.

Haigusjuht. 10-aastane poeglaps T. H. (Tallinna Linna Kliinilise Lastehaigla haiguslugu nr. 6372/1989. a.).

Laps haigestus 1989. aasta aprillis. Ta kannatas tugeva köha all, millele järgnes kehatemperatuuri tõus. Alates 1989. aasta aprillist

viibis ravil elukohajärgses rajooni keskhaiglas, kus diagnoositi parempoolne pleuropneumoonia. Bakteritevastase ravi tulemusena kehatemperatuur langes, üldseisund paranes, röntgenoloogiline leid taandarenes. Mõningal määral jäi püsima märg köha. Suvi möödus kaebusteta, vaid paaril korral tekkisid spastilised köhahood koos lämbumistundega. Köha mädase röga eritusega püsis. Oktoobris märkas haige rögas verd. Taas hospitaliseeriti ta elukohajärgsesse rajooni keskhaiglasse, kust suunati kopsu-uuringuteks Tallinna. Alles seal tekkis kahtlus võõrkeha suhtes, sest lapsele meenus, et aprillis võis ta olla alla neelanud kuusevõrse. Bronhoskoopia ajal kahtlus võõrkeha suhtes süvenes ning laps suunati uuringuteks ning vajaduse korral kirurgiliseks raviks Tallinna Linna Kliinilise Lastehaigla kirurgiaosakonda.

Haiglasse saabumisel oli haige üldseisund hea. Kõhides eritus mädast röga, enamasti oli see veresegune. Parema kopsu alasagara piirkonnas kuuldavad kiuned ja erineva kaliibriga mullilised räginaid. Röntgenoloogiliselt: rindkere elundid haiguslike muutusteta. Bronhoskoopia: kopsu parema alasagara X segmentaarbronhi ava kitsenud, sellest väljus veresegust mäda. Segmentaarbronhi sisepinnal hüpergranulatsioonikude, mis hakkab puudutamisel kergesti veritsema. Vereanalüüs: SR 20 mm/t., hgb. 146 g/l, leukots. $5,3 \times 10^9/l$. Verevalem: eosinof. 4%, keppt. 2%, segmentt. 59%, lümfots. 32%, monots. 3%.

31. oktoobril haiget opereeriti: tehti parempoolne torakotoomia ja eemaldati parema kopsu alasagar. Operatsioobil selgus, et kopsu alasagar oli tihedalt liitunud parietaalse pleuraga. Sagara vabastamisel tekkis bronhiaalfistul, kust väljus 4,5 cm pikkune kuuseoks. Operatsioonijärgne periood möödus tüsistusteta. Haige läks 16. operatsioonijärgsel päeval koju heas üldseisundis.

Kirjeldatud haigusjuht juhib tähelepanu tõsiasjale, et pikaleveninud mädase kopsuprotsessi põhjuseks võib olla hingamisteedesse sattunud võõrkeha.

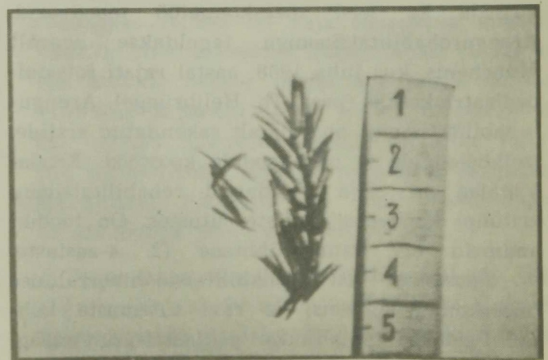


Foto. Kopsust leitud võõrkeha

Summary

Surgical removal of a foreign body from the lung. The article describes a case in which a foreign body was discovered in the respiratory tract six months after its aspiration. The patient underwent the lower lobectomy of the right lung. It is concluded that prolonged lung disorders, especially in children, should always be checked for a possible foreign body.

Резюме

Оперативное лечение при попадании инородного тела в легкое. В статье описан случай болезни, когда инородное тело оставалось в дыхательных путях в течение шести месяцев. Больному была произведена нижняя лобэктомия правого легкого. Из этого следует, что при длительных легочных процессах, особенно у детей, важно учитывать возможность наличия инородного тела.

*Tallinna Linna Kliiniline
Lastehaigla*

30. aprilli 1990. aasta seisuga on maailmas registreeritud AIDS-i haigeid 156 riigis kokku 254 078.

Haigete üldarvust on Aafrikas registreeritud 63 842 juhtu (25,1%), Ameerikas 153 720 (60,5%), Aasias 644 (0,3%), Euroopas 33 896 (13,3%) ja Okeaanias 1976 juhtu (0,8%).

Euroopas on AIDS-i haigeid kõige rohkem registreeritud Prantsusmaal — 8883 juhtu, edasi järgnevad Itaalia 6068, Hispaania 5295, Saksamaa Liitvabariik 4653, Inglismaa 3157, Sveits 1255, Holland 1189, Belgia 596, Taani 573, Austria 415, Portugal 410, Rootsi 380, Kreeka 295, Norra 153, Iirimaa 124, Jugoslaavia 120, Rumeenia 74, Soome 58, Poola 35, Ungari 34, NSV Liit 26, Luxemburg 24, Tšehhoslovakkia 23, Saksa Demokraatlik Vabariik 19, Malta 14, Island 13, Bulgaaria 7, Monako 2, San Marino 1 juhuga. Albaania kohta andmed puuduvad.

Kõige rohkem on AIDS-i haigeid registreeritud USA-s — 126 127, mis moodustab 49,6% maailmas registreeritud haigetest.

*Weekly Epidemiol. Rec., 1990,
65, 18, 1-2*

MÕTTEVAHETUS

UDK 617.7-089(049.3)

Kas Eesti lühinägelikud Leningradi konveierile?

Ajakirja «Eesti Arst» tänavuses teises numbris ilmunud intervjuu ametkondadevahelise teaduslik-tehnilise kompleksi «Silmamikrokirurgia» Leningradi filiaali II silmakirurgiaosakonna juhataja V. Karetskiga sundis Tallinna Silmakliiniku arste omapoolseid seisukohti avaldama.

Intervjuust selguvad silmamikrokirurgiakeskuse suurepäraseid töötulemusi — aastas 14 000 silmaoperatsiooni. Propageeritakse lühinägevuse operatsioone noortöölistel ja soovatakse seda võimalust kasutada ka Eestimaa ettevõtetel. Keskus on huvitatud lepingulistest operatsioonidest, mida tehakse eelisjärjekorras. Üks operatsioon läheb ettevõttele maksma 155 rbl. ja igas ettevõttes leidub lühinägevuse all kannatajaid. Tekib küsimus: miks Eesti silmaarstid ei ole seni kasutanud sellist teenimisvõimalust? Intervjuueritav rõhutab, et taoline keskus oli Balti vabariikide tarvis planeeritud avada Vilniuses, aga leedulased keeldusid keskust ehitamast, kui nad kogu kasumit endale ei saa.

«Silmamikrokirurgia» filiaali avamist on korduvalt pakutud ka Eestile ja Lätile. Et mõlemad vabariigid ära ütlesid, tehti Leedule sundpakkumine (NSV Liidu Ministrite Nõukogu määrusega nr. 107 1989. aastast). Sama aasta aprillis olid Riias koos kolme Balti vabariigi juhtivad silmaarstid, kes ühisotsusega selle pakkumise tagasi lükka-

sid. Toome väljavõtte koosolekuprotokollist. «Seoses sellega, et oftalmoloogiline abi vabariikide elanikele, sealhulgas kirurgiline, on tagatud vajalikul määral, on filiaali, milles põhiliselt võib teha piiratud nimetustega operatsioone konveierimeetodil, ehitamine ebaotstarbekohane. Leiame, et ei ole vajadust suunata haigeid teise vabariiki sellise abi järele, mida on võimelised osutama oma vabariigi kõrgelt kvalifitseeritud spetsialistid».

Millest on põhjustatud Baltikumi silmaarstide vastuseis tiptasemel aparatuuriga varustatud silmakirurgiakeskustele?

1. Suure tootlikkusega konveierimeetodil töötav keskus peab ennast õigustama, s. t. tuleb teha väga palju operatsioone. Leedu kolleegide arvestuste kohaselt moodustab Leedu patsientide vajadus operatsiooniplaanist 7%, ülejäänud tuleks keskusesse suunata teistest Balti vabariikidest ja osa Valgevenest. Kui siia juurde lisada veel üleliiduline alluvus ja keskusega arveldus, meenutab see ettevõtte väga monopoolses seisundis olevat üleliidulist tehast.

2. Lõviosa silmamikrokirurgiakeskustes tehtavatest operatsioonidest moodustavad hästi reklaamitud lühinägevust likvideerivad operatsioonid — keratotoomia. Tallinna Silmakliinikus neid operatsioone ei tehta, sest nende puhul opereeritakse tervet silma ilma meditsiiniliste näidustusteta, operatsioon aga on alati seotud riskiga, ka kõige filigraansema tehnikaga korral.

Lühinägevuse kirurgiat propageerivad kirurgid eelistavad komplikatsioonidest vaikida. Samas aga on nendele operatsioonidele, mitte ainult Baltikumis, vaid kogu Nõukogude Liidus, märkimisväärne silmaarstide vastuseis. Üheks veenvaks näiteks peaks olema, et silmaarstid ise endale seda operatsiooni teha ei lase, vaid kannavad rahu-likult prille edasi. Läänemaailmas tehakse neid väga vähe, paljudes riikides üldsegi mitte.

Üleliidulise ajakirja «Вестник офтальмологии» 1990. aasta teises numbris on esmakordselt avaldatud artikleid

keratotoomiajärgsete komplikatsioonide kohta. Meditsiinidoktor S. Avetissov Üleliidulisest Silmahaiguste Uurimise Instituudist kirjeldab üht haigusjuhtu järgmiselt: 21-aastane treial, lühinägevus 5,5D, sai kuu aega pärast lühinägevust likvideerivat operatsiooni tööl löögi vastu silma, mille tagajärjel keratotoomialõige avanes, vikerkest sopistus haava. Pärast operatsiooni sarvkest armistus. Lühinägevust korrigeerivate prillidega -1,75D oli nägemisteravus 0,9.

Prof. Zabojedov Kiievi Meditsiiniinstituudist kirjeldab kahte juhtu. 24-aastane treial, lühinägevus 4,5D, sai löögi vastu silma viis kuud pärast keratotoomiat — sarvkest avanes keratotoomialõike kohalt, haava sopistusid iiris, lääts, klaaskeha. Silm kaotas pärast traumat nägemise jäädavalt. 22-aastane kõrgema miilitsakooli kursant, lühinägevus 3,5D. Neli aastat pärast keratotoomiat sai silm treeningul põrutada (löökk vastu silma), mille tagajärjel keratotoomialõige avanes — haava sopistusid iiris, lääts, klaaskeha. Nägemine taastus afaakilise +10,0D korrektsiooniga — 0,1.

Veel üks analoogiline juht. Haigele oli tehtud lühinägevust korrigeeriv operatsioon, seejärel viibis ta Tallinna Silmakliinikus ravil traumajärgse sarvkesta rebenemise tõttu. Nägemine taastus valgustundlikkuseni.

Eespool öeldut kokku võttes rõhutada autorid, et radiaarse keratotoomia-ga nagu kõigi keratoplastiliste operatsioonidega käib alati kaasas silmamuna rebenemise risk põrutuse korral. Autorid hoiatavad keratotoomia läbi teinud patsiente: tuleb vältida võimalikke silmapõrutusi kehalise töö tegijatel, ei ole soovitatav tegelda kõikide spordialadega. Naistel, kellel on tehtud lühinägevust likvideeriv keratotoomia, võib tekkida sarvkesta rebenemise oht sünnitusel.

Operatsioonijärgseks komplikatsiooniks võib pidada ka lühinägevuse taastumist opereeritud silmal pärast mõne kuu või aasta möödumist operatsioonist. Patsient, kelle sooviks on vaba-

neda prillide kandmisest, peab kas kandma neid edasi või tuleb tal minna kordusoperatsioonile. Kontaktläätsi sellised silmad enam ei talu. Polikliinikus töötavad silmaarstid näevad vaeva opereeritute raviga. Operatsioonijärgsetel kuudel esineb valgusekartus, silmavalu ja ajutine nägemise udusus. Haiged on keskmiselt 1. . . 2 kuud, tihti isegi 3. . . 4 kuud töövõimetuslehel. Nägemisteravus stabiliseerub osal juhtudel kuue kuu, osal aga alles nelja aasta jooksul. Ebamugavust võib põhjustada ebaõige valgusemurdmine armistunud sarvkesta perifeerias, mis häirib autojuhte sõitmisel videviku ajal tänavalaternate valguses, aga ka eredas valguses.

Süvenedes Leningradi filiaali töömahtu kajastavatesse arvudesse, selgub, et 1989. aastal oli **vaja teha** 14 000 operatsiooni, 1990. aastal ilmselt niisama palju või rohkem. Filiaalil on õigus teha lepingulisi operatsioone, leping sõlmitakse ettevõtetega, kes suunavad operatsioonile näiteks noortöölisi. Eespool kirjeldatud sarvkesta rebemise juhte aga esines just noortöölistel, mis olid tekkinud töötraumade tagajärjel. Filiaal on huvitatud plaani täitmisest ja seda nende noortöölise arvel, sest lepingulisi operatsioone tehakse eelisjärjekorras. Üks operatsioon maksab 155 rbl. Päevas tehakse 70 keratoomiat — teenistus 10 850 rbl., nädalas opereeritakse neljal päeval — tasu 43 400 rbl. Meditsiiniliselt näidustatud kaeoperatsioon tehisläätse istutamiseks on vastutusrikkam ja kallim — 366 rbl. Neid operatsioone aga tehakse vähem, päevas umbes 30 kae- ja glaukoomioperatsiooni. Ka järjekorras ootajaid on vähem, 45 000 stabiliseerunud lühinägevusega patsienti, 2000 kae- ja 500 glaukoomihaiget. Filiaal teenindab 4,2 miljoni elanikuga Leningradi linna, lisaks veel tõenäoliselt niisama suure elanike arvuga Leningradi oblastit ja Vene NFSV loodepiirkonda. 1,5 miljoni elanikuga Eestis tehakse aastas keskmiselt 1500 kaeoperatsiooni ja kuni 500 glaukoomioperatsiooni. Tekib küsimus, miks selles suurepärase tehnikaga varustatud filiaalis tehakse raskeid silmaoperat-

sioone nii vähe. Kas tõesti kõik Leningradi linna ja oblasti kae- ja glaukoomihaiged on juba opereeritud? Miks siis pöörduakse Tallinna Silmakliiniku poole palvega opereerida Leningradi oblastis elavaid vanureid, kellel glaukoom või katarakt on põhjustanud pimedaksjäämise(!) Jääb mulje, et filiaali mõte on teenida kergeusklike lühinägelike arvelt.

Kas me tõesti tahame näha tulevikumeditiini plaanimajandusega silmalõikamise tehastena, kus patsiendid keerlevad operatsiooni ajal objektidena karussellil ja kirurgid mõtleavad plaanimumbritele. Kesktelevisionis või keskajakirjanduses puutume tihti kokku reklaamiga «Prillid sandistavad teid! Tulge lühinägevusoperatsioonile!». Inimestele operatsiooni riski ja võimalike komplikatsioonide selgitamata on selline reklaam kaugel meditsiinieetikast ja üldhumaansetest printsiipidest.

Käesolev kommentaar ei eita lühinägevuse kirurgilist ravi. Paljutootav on operatsioon eksimeerilaseri abil. Laserkirurgia, olles silmale säästvam ning ohutum, võib osutada lähitulevikus ravimeetodiks, mis vabastab lühinägevad inimesed prillide kandmisest. Seni aga soovitame kanda prille ja kontaktläätsi. Arstid aga jäägu truuks Hippokratese vande: opereerida ainult neid haigeid, kes operatsiooni tõesti vajavad.

*Tallinna Silmakliiniku arstid,
kõrgema kategooria silmakirurgid
Ülle Aamer, Elle Kala, Ann Tarum,
Mari-Mall Luts, Ingeborg Trofimov*

ARSTITEADUSE AJALOOST

UDK 614.27(474.2)(091)

Apteekide juubelid 1990. aastal

Heino Gustavson · Tallinn

Kuusalu, Kärkla, Lelle ja Vastseliina apteek
100-aastased, Kivimäe apteek 50-aastane

Kuusalu kiriku lähedale palus 10. juunil 1889* apteegi asutamiseks luba proviisor Karl Julius Gerban. Nõusoleku sai ta sama kuu 26. päeval.¹ Krundi annetas maavaldaja krahv Stenbock (14). Kohalik kihelkonnaarst dr. E. Clever koostas vastuvõtuakti 26. augustil 1890. Aktisse on kirjutatud, et hoone on igati korralik, puust ja avarate akendega; apteegi kasutada on retseptuurituba (s. o. ka müügiruum), laboratoorium, materjaliruum ja kelder. Luba tegevuse alustamiseks anti 12. septembril.² Järelikult avati uksed 24. septembril 1890 uue kalendri järgi. Ainus töötaja oli seal omanik ise.³

Asutaja kauaks Kuusalusse elama ei jäänud. Apteegi omanikud vahetusid järjest: alates oktoobrist 1897 kohalik arst P. Saul⁴ (15), proviisor V. Sosaar⁵, seejärel apteekriabiline K. Juccum. Viimane müüs apteegi 24. septembril 1912 apteekriabilisele, Tallinna Priihospidalis kirurgina töötavale L. Scheerile.⁶

* Daatumid kuni 1917/1918. aastani on vana kalendri järgi.

¹ ENSV RAKA, f. 31, n. 17, s. 89, l. 1, 6, 6p.

² Samas, l. 13, 19—21, 23, 23p.

³ ENSV RAKA, f. 31, n. 17, s. 30, l. 12p.

⁴ ENSV RAKA, f. 31, n. 25, s. 142, l. 1, 2.

⁵ Samas, l. 4, 7.

⁶ ENSV RAKA, f. 31, n. 40, s. 280, l. 1, 3, 10, 11.

Aastal 1914 on Kuusalus mainitud ka apteegi mineraalveetehast (vaatamata suurejoonelisele nimele töötas seal vaid üks inimene).⁷

Esimene apteegiomanik Eesti Vabariigi päevil oli apteekriabiline O. Lahe⁸, kes oli selle saanud «Tallinnas Heeringa t. elavalt talupoeg Johannes Laheht», mainitu oli apteegi omakorda 18. novembril 1916. aastal ostnud L. Scheerilt⁹. O. Lahe töötas Kuusalu apteegis kuni selle natsionaliseerimiseni. Alates 14. augustist 1984 on apteegijuhatajaks olnud proviisor Signe Maripuu.

Kärkla apteegi süünd on otseses seoses 1844. aastal asutatud vabrikuhaigemajaga. 30. augustil 1889 palus kalevivabriku valitsus kubernerilt luba muuta senine hädapärane siseapteek korralikuks avalikuks maa-apteegiks, mis töötaks vabrikuarsti järelevalve all ja mida juhataks apteekriabiline. Nõusolek saadi septembris, ülevaatus toimus 11. novembril 1890 ja avamisluba on dateeritud 24. novembril (ukj. 6. detsembril). Apteegis hakkas tööle apteekriabiline R. Paabo, kelle käsutuses olid retseptuurituba, laboratoorium, ravimtaimede ruum ja materjalituba.¹⁰

12. juulil 1892 võttis juhatajaameti üle proviisor Woldemar Scheffel. Töölised said ravimeid standardhinnaga: 5 kopikat retsept, olenemata raviainete tegelikust maksumusest. Kõikide teiste kohta aga kehtis ametlik tariif.¹¹ Pärast seda, kui W. Scheffel asutas apteegi Käinas ja 20. jaanuaril 1896 sinna üle kolis¹², olid Kärkla apteegi juhatajateks järgemööda proviisorid H. Meyer (16, 27), E. Wegner¹³, J. Slemm¹⁴ ja O. Madisson¹⁵. Viimasest sai ühtlasi apteegi rentnik (suri 1. märtsil 1926) (19).

⁷ ENSV RAKA, f. 31, n. 42, s. 377—II, l. 214.

⁸ ENSV TRKA, f. 884, n. 5, s. 10, l. 1p., 2.

⁹ ENSV RAKA, f. 31, n. 43, s. 185, l. 1, 2.

¹⁰ ENSV RAKA, f. 31, n. 17, s. 125, l. 1, 3, 4, 7, 17—21p.

¹¹ ENSV RAKA, f. 31, n. 20, s. 112, l. 2 p.

¹² ENSV RAKA, f. 31, n. 32, s. 219, l. 2, 3.

¹³ ENSV RAKA, f. 31, n. 39, s. 206, l. 205p.

¹⁴ ENSV RAKA, f. 31, n. 42, s. 377, l. 42p.

¹⁵ ENSV ORKA, f. 1098, n. 1, s. 243, l. 24.

Pärast teda läks apteek kalevivabrikult üle kohalikule töölishaigekassale, juhatajaks palgati proviisor F. Knoch, kes aga 12. jaanuaril 1929 siirdus Kõrgessaarde oma apteeki juhutama. Tema asemele palgati *mag. pharm.* O. Kook (5). Viimane koos oma naise hambaarst H. Koogiga kolis 1934. aastal Võrru, kus O. Koogist sai linnaapteegi juhataja (20). Aasta hiljem ehitati Kärkla haigekassaapteegi jaoks maja¹⁶, sinna juurde kuulus ka mineraalveetehas (21). Apteeki juhatasid naisproviisorid: 1936. aasta 7. juunini E. Puusepp, siis M. Neumann¹⁷. Sel perioodil võis seal kohata hoolsat ja eluröömsat praktikanti Einar Vagast¹⁸, hilisemat tuntud teadlast.

1. augustil 1960 asus Kärkla apteegis tööle proviisor Eve Murula, kellest sai apteegijuhataja 31. oktoobril 1978 ja kes on sel ametikohal olnud tänaseni.

Lelle apteegi ajalugu on üsna keeruline ja vaheaegaderohke. Lelle klaasivabriku juurde asutati maa-apteek aastal 1890 ning see kuulus *dr. med.* Johannes Dzirnele (23). Apteek suleti juba 1896. aastal, kui selle omanik oli vabrikuarst J. Fabricius (25). Aastail 1897 . . . 1899 kuulus apteek arst G. N. Ferbergile, kes palkas juhatajaks proviisor J. Rechtliche (26).

Et Liivimaa kubermangu arstivalitsuse arhiiv hävis Oktoobrirevolutsiooni ajal tules, siis ei ole võimalik leida apteegi asutamise täpset kuupäeva.

1904. aasta kevadel sai proviisor R. Runge loa apteegi avamiseks Pärnu kreisi Lelle mõisas (11). Juba 12. detsembril 1905 viidi see üle Kärusse. Sel ajal oli omanik apteekriabiline G. Otsing (12). Sellest ajast alates on Lelle apteegi ajalugu olnud seotud Kärü apteegi omaga.

Ent apteegita ei jäänud Lellegi. Apteegi asutamise loa sai J. Konstantinovitš (22). Kuberneril resolutsioon 21. jaanuarist 1912 andis talle õiguse hakata apteeki sisse seadma Lalli küla Pelgulinna talus. Ülevaatusakt koostati 30. aprillil, mispeale apteek avati. Juha-



Lelle apteegi endine hoone Viljandi maantee 3. Praegu on selles majas Lelle sovhoosi lasteaed. A. Lahe foto.

tajaks oli palgatud apteekriabiline S. Vilenski, kes aga juunis töölt lahkus ning apteek suleti.¹⁹

Seejärel palus Kärü apteekri abikaasa V. Otsing luba Lelle apteegi ostmiseks, kuid esialgu kubermanguvalitsus keeldus.²⁰ Teise palvekirja peale sai ta kubernerilt 20. septembril 1912 nõusoleku. Apteek oli juba kolme nädala pärast ülevaatuses valmis, vastav akt koostati 2. novembril ja avamisluba anti 6. novembril. Apteegi juhatajaks palgati apteekriabiline K. Feldhof.²¹

Omaaegne ajaleht väidab, et segased lood seoses apteegi sulgemisega olevat olnud Lelle mõisniku põhjustatud: ta ei olevat rahul olnud tarbijate kooperatiivi kauplusehoone ehitamisega oma mõisa naabrusesse, sinna olid ka apteegi jaoks ruumid ette nähtud (13).

1914. aastal ostis apteegi apteekriabiline J. Hanko, kes jäi sinna tööle kuni surmani 1930. aasta suvel (18). Järjekordseks omanikuks sai proviisor E. Valter (6).

1. augustil 1950 tuli Lelle apteeki assistendiks Erna Laht. Juhatajaks määrati ta 27. juunil 1953. E. Lahel täitub apteegi asutamise sajandal aastal nelikümmend aastat töötamist selles apteegis.

¹⁹ ENSV RAKA, f. 31, n. 39, s. 198, l. 2, 5—7p., 11, 15—20.

²⁰ ENSV RAKA, f. 31, n. 40, s. 200, l. 1, 4.

²¹ ENSV RAKA, f. 31, n. 40, s. 238, l. 1, 3, 3p., 4, 7, 9, 10.

¹⁶ ENSV ORKA, f. 969, n. 4, s. 115, l. 24.

¹⁷ ENSV ORKA, f. 1098, n. 1, s. 496, l. 15.

¹⁸ Samas, l. 70.

Vastseliina mõisa ligidale, endisesse postijaama sai apteegi sisseadmiseks loa proviisor A. Reussner (10). See avati aastal 1890 (24). Sajandivahetusest kuni 1913. aastani oli apteegi omanikuks asutaja poeg proviisor E. Reussner (17). Seejärel läks apteek üle tema pärijaile ja suleti ajutiselt (28). 19. juunil 1920 avas Vastseliina apteegi taas selle uus omanik apteekriabiline O. Diirik.²² Veel samal aastal müüs ta apteegi E. Linnole, jäädes ise kuni 1922. aastani selle palgaliseks juhatajaks (2,4). Alates 1931. aastast oli apteegi omanikuks *mag. pharm.* H. Madisson (7).

Alates 1981. aasta sügisest on Vastseliina apteegi juhatajaks olnud proviisor Ene Niidu.

Vajadusest **Kivimäe** apteegi (Nõmmel) järele räägiti ametlikult 1939. aasta algul ning vastav vakants kuulutati välja (1). Kontsessiooni sai Sotsiaalministeeriumi Farmaatsiaosakonna direktor *dr. pharm.* H. Salasoo. Et teha ettevalmistusi apteegi avamiseks, lahkus ta oma ametikohalt 20. või 21. jaanuaril 1940 (3). H. Salasoo määrgiti Kivimäe apteegi personali nimistusse 7. mail (8). Apteek avati pidulikult 14. mail 1940 (9).

Kivimäe apteegi (praegune aadress Pärnu mnt. 393) juhatajad on olnud silmapaistvad isiksused. H. Salasoo oli Eestis elades edumeelne teadlane ja praktik, Austraalias on ta asutanud kultuurilooliselt tähtsa Eesti arhiivraamatukogu. Proviisor J. Koitmets (1891... 1974), kes oli Kivimäe apteegi juhataja kuni 1962. aastani, oli Eesti Farmatseutide Ühingu asutajaliige (1917), ajakirja «Eesti Rohuteadlane» üks asutajaid (1926), Eesti Vabariigi Kaitseväge juhtivaid farmatseute, üks Eesti Apteegimuseumi asutajaid.

Alates 13. detsembrist 1972 on Kivimäe apteeki juhitanud proviisor Tryggve-Jaan Liias.

*Liha- ja Piimatööstuse
Konstrueerimis- ja Tehnoloogiabüroo*

KIRJANDUS: 1. Ametlikke teateid. *Pharmacia*, 1939, 2, 56. — 2. Apteekide nimekiri. *Pharmacia*, 1921, 1, 57. — 3. *Dr. pharm.* Hugo Salasoo lahkus farmaatsiaosakonna direktori kohalt. Eesti Rohuteadlane, 1940, 2, 83. — 4. Eesti Vabariigis praktiseeriva tervishoiu personaali ja apteekide nimekiri 1922. a. — 5. Farmatsöitilise personaali liikumine. Eesti Rohuteadlane, 1929, 2, 47. — 6. Farmatsöidilise personaali liikumine. *Pharmacia*, 1930, 10, 281—282. — 7. Farmatsöidilise personaali liikumine. *Pharmacia*, 1931, 3, 154—155. — 8. Farmatseutilise personaali liikumine. *Pharmacia*, 1940, 5, 124. — 9. Kivimäel avati apteek. *Nõmme Leht*, 1940, 18. mai. — 10. Postimees, 1890, 7. apr. — 11. Postimees, 1904, 3. märts. — 12. Postimees, 1905, 12. det. — 13. Postimees, Pärnu väljaanne, 1912, 16. juuli. — 14. Revaler Beobachter, 1980, 17. Mai. — 15. Richter's Baltische Verkehrs- u. Adreßbücher. III. Bd., Ebstland, Riga, 1900, 20. — 16. Richter's... 1900, 95. — 17. Richter's Baltische Verkehrs- u. Adreßbücher. I. Bd., Livland. Riga, 1900, 163. — 18. Th. R(osenwald). Apteeker Julius Hanko. *Pharmacia*, 1930, 9, 258. — 19. Rähesoo, K. Proviisor Otto Madisson †. *Pharmacia*, 1929, 5/6, 146—147. — 20. Töö ja Tervis, 1934, 8, 183. — 21. Töö ja Tervis, 1936, 5, 116.

22. Лифляндские Губернские Ведомости, 1911, 4. апр. — 23. Российский медицинский список на 1891. СПб, 1891, 58 и 135. — 24. Росс. мед. спис. на 1891. СПб, 1891, 91 и 135. — 25. Росс. мед. список на 1886. СПб, 1896, 177. — 26. Росс. мед. спис. на 1897, СПб, 1897, 75. — 27. Росс. мед. спис. на 1909. СПб, 1909, 132. — 28. Росс. мед. спис. на 1914. СПб, 1914, 70.

Summary

Anniversaries of drug-stores. Drug-store anniversaries in Estonia, in 1989, were as follows at Kuusalu, Kärkla, Lelle and Vastseliina — 100 years, at Kivimäe (part of Tallinn) 50 years.

Резюме

История юбилейных аптек. В статье приводятся основные данные о пяти аптеках Эстонской ССР: Куусалуской, Кярдлаской, Леллеской, Вастселийнаской (100 лет) и Кивимяэской (50 лет).

²² ENSV ORKA, f. 2633, n. 1, s. 456, l. 48, 58.

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

24. .26. aprillini 1990 toimus Moskvas **üleliiduline suitsidoloogiakonverents**. Selle korraldasi Vene NFSV Tervishoiuministeerium, Üleliiduline Suitsidoloogiakeskus ja Sklifossovski-nimeline Moskva Kiirabi Teadusliku Uurimise Instituut. Ürituse hingeks, nagu kõikidel senistelgi suitsidoloogiakonverentsidel, oli psühhiaatriaprofessor Aina Ambrumova.

Ettekanded käsitlesid suitsiidiprofülakтика korraldust üldse ja ka konkreetsetes piirkondades, diferentseeritud ravi nii enne kui ka pärast enesetapukset vastavalt patsiendi psühhiaatrilisele diagnoosile või psühholoogilise reaktsiooni liigile. Mitu ettekannet oli suitsiidi motiividest ja suitsiidaalse käitumise omapärast sõltuvalt east ning rehabilitatsiooni võimalustest.

Nüüd on kättesaadavad ka demograafiaandmed. Seda võimalust olid oma ettekandes kasutanud veel vähesed (A. Ambrumova, L. Postavalova ja allakirjutanu), kuid mõningase üldpildi suitsiidide leviku kohta see siiski andis. Suitsiidide arv 100 000 inimese kohta NSV Liidus on vähenenud 29,6-lt 1984. aastal 19,2-le 1988. aastal. Regiooniti on erinevus näitaja osas suur: Armeenias 2,4, Leedus 28,7, Eestis 25,4; Vene NFSV piirides: Uraalis 29,9, Põhja-Kaukaasias 15,1. Suuri erinevusi on ka vanuserühmade ning linna- ja maelanike vahel. Kui enamikus riikides on suitsiide rohkem linnaelanike hulgas, siis Nõukogude Liidus on neid enam maelanike seas.

Varem oli suitsiidi kontseptsioonis põhitähelepanu pööratud psüühilisele haigusele, individuaalpsühholoogilisele aktsentueeritusele ja praktiliselt tervete inimeste reaktsioonidele konflikt-ses mikrokeskkonnas. Seekord räägiti esimest korda ebasoodsa või lausa inimvaenuliku sotsiaalse fooni suitsidogeensusest.

Üleliidulise suitsidoloogiakeskuse töökspidamised ja tööd on alati mõjunud värske tuulena psühhiaatrias. Omamoodi kunsttükk oli seitsmekümnendate aastate alguses suitsiiditeema läbiurumine. Siinjuures meenuvad raskused, mis tekkisid meil veel 1983. aastal artikli avaldamisega «Nõukogude Eesti Tervishoius», mis puudutas suitsiide inimeste (mitte vaimuhaigete) hulgas üldse.

Konverentsimuljete hulka kuuluvad veel kolleegide heatahtlikud soovid ja mõistev suhtumine meie poliitilistesse pürgimustesse.

Airi Värnik

VII üleliiduline sümposium «Kantserogeensed N-nitrosoühendid ja nende prekursorid — moodustumine ja määramine ümbritsevas keskkonnas» toimus Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi korraldusel 23. .24. aprillini 1990. Üritusest võttis osa ligikaudu sada onkoloogi, bioloogi, keemikut, agronoomi ja muude elukutsete esindajat viiest Eesti Vabariigi ja 48 liiduvabariikide uurimis- ja õppeasutusest.

Ülevaateettkanne oli prof. P. Bogovskilt. Lyoni Rahvusvaheline Vähiuurimise Keskus on N-nitrosoühendite alal ajavahemikul 1969. .1989 maailma eri paigus (1975. aastal Tallinnas) korraldanud 10 konverentsi. Neist osavõtjate arv on järjest suurenenud. Konverentside ettekannete põhjal on välja antud kaheksa mahukat köidet, milles käsitletakse N-nitrosoühendeid kõikvõimalikest aspektidest.

Sümposiumil arutati N-nitrosoühendite moodustumist tehnoloogilistes ja bioloogilistes protsessides ning nende kantserogeenide määramise meetodikaid. Esitati uusi andmeid N-nitrosoühendite ja nende prekursorite sisalduse kohta atmosfääriõhus, toiduainetes, jookides ja mujal. Rohkesti töid on tehtud nende ühendite bioloogilise mõju selgitamiseks biokeemiliste, histoloogiliste ja mikrobioloogiliste uurimismeetoditega, et kindlaks teha keemilise kantserogeneesi peenmehhanisme. Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi teadurid (L. Kildema, L. Teras, R. Birk, J. Ehlvest) olid ensüümide aktiivsuse ja morfoloogiliste muutuste põhjal uurinud C- ja E-vitamiini modifitseerivat toimet kantserogeneesisse kaasas, mis indutseeriti N-nitrosodietüülamiini manustamisega katseloomadele.

Paljud ettekanded käsitlesid N-nitrosoühendite prekursoreid. Arvukad uuringud on kinnitanud, et keskkonna üha intensiivsem saastamine nitraatide ja nitrititega rikub ökoloogilist tasakaalu ja, luues eeldused N-nitrosoühendite moodustumiseks, kätkeb potentsiaalset vähi haigestumise ohtu. E. Kanni ja M. Rooma andmeil on eriti mineraalväetiste laialdase kasutamise tõttu köögiviljade nitritesisaldus Eestis lubamatult suur. I. Veldre ja S. Karlova olid uurinud siseveekogude vee lämmastikusisaldust ja arutlesid selle üle, kuidas puhastada joogivett nitraatidest. V. Mitšenkovi (Profülaktilise Meditsiini Teadusliku Uurimise Instituut) ettekandest selgus, kui palju NO₃ ja NO₂ leidub loomsetes saadustes ja missugune on organismi koormus nende ühendite suhtes.

Sümposiumi resolutsioonis pöörduiti mitme üleliidulise instantsi poole taotlustega välja töötada normatiivdokumendid N-nitrosoühendite ja nende prekursorite sisalduse kohta põllumajandussaadustes ja muudes objektides.

Ilmus ka sümposiumi ettekannete teeside kogumik.

Järgmine N-nitrosoühendite-alane sümposium on plaanis korraldada 1993. aastal.

Georg Loogna

V Balti vabariikide neurokirurgide kongress toimus 18. - 20. aprillini 1990 Tallinnas. Osavõtjaid oli 148, nende hulgas külalisi Moskvast, Leningradist, Kiievest, Minskist, samuti Soomest, Rootsist, Taanist, Saksamaalt, Tšehhoslovakkias ja Ameerika Ühendriikidest.

Kongressi esimesel istungil moodustati Balti Neurokirurgide Assotsiatsioon, millesse kuuluvad Leedu ja Läti neurokirurgide selts ning L. Puusepa nimelise Eesti Neuroloogide ja Neurokirurgide Seltsi neurokirurgide sektiioon. Võeti vastu põhikiri, mille järgi assotsiatsiooni peamine eesmärk on Balti vabariikide neurokirurgide teadusliku ja praktilise töö koordineerimine ja koostöö igakülgne soodustamine. Ette on nähtud ühiste konverentside, sümposiumide ja nõupidamiste korraldamine. Assotsiatsiooni esimeseks presidendiks valiti J. Ozolins Riiast, asepresidendid on prof. A.-E. Kaasik Tartust ja prof. L. Klumbis Kaunasest. Valiti ka nõukogu, revisjonikomisjon ja kirjustuskomisjon.

Kongressi programmis oli üle 70 ettekande. Käsitleti neurotraumatoloogiat, vaskulaarset neurokirurgiat, perifeerse närvisüsteemi haiguste kirurgilist ravi, neuroonkoloogiat ja muud.

Eesti neurokirurgidest rääkisid prof. A. Tikk, E. Brazinski, J. Eelmäe ja J. Tjuvavev ajutrauma levikust Eestis ning lülisamba kaelaosa traumast ja selle ravist, prof. A.-E. Kaasik, L. Kõiv ja L. Merisalu üldisest adaptatsioonireaktsioonist ajutraumale, U. Noormaa, A. Aasma, E. Kross ja K. Liivamägi haigete elu kvaliteedist pärast raske ajutraumat. V. Sinisalu, T. Tombergi ja S. Savisaare ning T. Randvere, J. Marani, T. Adamsi ja R. Zuppingu ettekanded olid ajusiseste hematoomide kirurgilisest ravist. Prof. A.-E. Kaasik, T. Asser ja L. Eelmäe käsitlesid *sella* ja parasellaarse piirkonna kasvajate mikrokirurgilist ravi, T. Randvere ja A. Kreis intrakraniaalsete meningeoomide ravi kogemusi. T. Asseri ja M. Ulsti ettekanne oli talamotoomiast Parkinsoni tõve korral, J. Eelmäe ja K. Pirbe töö liikvoriteid šunteerivatest operatsioonidest.

Huvitavaid ettekandeid oli väliskülalistelt. M. R. Gaab rääkis neuromonitooringust raske ajutrauma korral, U. Pontén (Uppsala) aju ainevahetuse uurimisest implanteeritud mikrodialüüsisoni abil. J. Haase (Aalborg) ja M. Vapalahti (Kuopio) tutvustasid oma kogemusi intrakraniaalsete aneurüsmide kirurgilise ravi alal, J. Vitek (Birmingham, Alabama) rääkis brahhiotsefaalararterite angioplastikast. Unikaalseid andmeid aju stereotaktilise kirurgia kohta esitas T. Rähn (Stockholm).

Balti neurokirurgide järgmine kongress toimub kolme aasta pärast Riias.

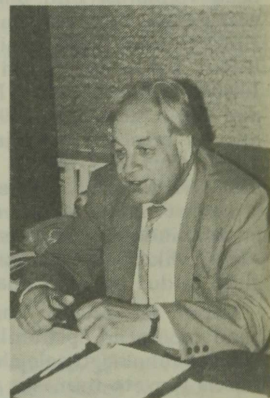
Rein Zupping

MEIE JUUBILARE

Eesti teeneline arst Vello Ilmoja 60-aastane

Juubilar on väga hea näide tegevarstist, kes on saanud tuntuks kõigile. Ta on mainekas sisehaigustearst ja võimekas tervishoiujuht. Vello Ilmoja ei ole kunagi pürginud kõrgetele ametikohtadele või saadikuks, kuid ta on paistnud silma ning teda on valitud. Tänavu juunikuust alates on «Eesti Arsti» toimetuskolleegiumi liige Vello Ilmoja Eesti Vabariigi tervishoiuministri esimene asetäitja. 11. juulil sai Vello Ilmoja 60-aastaseks.

«Eesti Arsti» toimetus palus juubilaril rääkida sellest, mida ta tervishoiukorralduses tähtsaks peab.



Tervishoiukorralduses on probleeme küllaga. On selgeks saanud, et arstiabi ei rahulda ravitavaid ega ka ravijaid. Me peame otsima teid, kuidas olukorrast välja tulla, eriti nüüd, mil raskusi järjest juurde tuleb. Mainitust ülesaamiseks on vaja uut tervishoiusüsteemi, mis muutuks endisest käsumajandusele alluvast süsteemist rohkem isereguleeruvaks tervishoiukorralduseks, mitte rohkem ega vähem kui täielikult isereguleeruvaks süsteemiks. Arvesse võttes probleemi komplekseeritust ja lähenedes sellele kas ministriummi või ka suuremate tervishoiuasutuste töökorralduse vajadusi silmas pidades ei tohi me

enam tegutseda põhimõtte järgi: teeme seda mis kergem ja lihtsam. Uut süsteemi on väga vaja nii arstiabis kui ka tervisekaitses. Peame hoolikalt kaaluma võimalusi, kuid mõistma ka seda, et meie olukord ei ole veel lootusetu ja arukalt tegutsedes suudame muuta kõike. Arstide suutlikkuses ja võimetes on veel küllalt varusid. Arstide otstarbekat töölerakendamist piirab aineliste vahendite vähesus. Vahel tekitab lausa nõrdimust, et arukaid ideid ei saa ellu viia üksnes sel põhjusel, et selleks puuduvad vahendid. Muidugi takistab nende elluviimist ka arstkonna teatava osa ükskõiksus uue suhtes. Säärastel meedikutel puudub algatusvõime, nad ootavad vaid korraldust. Tõsi on ka see, et veel lähiminevikus vaadati algatuslikule tegevusele viltu. Selle tagajärjeks on mõlemisharjumuse kängumine.

Millest tuleks alustada? Arvan, et maakondade tervishoiujuhtidele tuleb anda võimalus vabalt tegutseda, võimalus iseseisvalt otsustada, leida uusi väljapääse. Tarvis on tervishoid maksu mis maksab jalule aidata ning tasapisi jõuda sinna, kuhu maailma riigid, ka meie naabrid põhjas ja läänes on juba jõudnud. Tegutsemisvabadus tuleb anda igale meedikule, ka maal töötavaile, kes oma olusid tunnevad kõige paremini. Mõistagi kaasnevad tegutsemisvabadusega ka kohustused ja vastutus. Olen veendunud, et sellises olukorras sünnib loominguiline õhkkond ning arstide loomevõimet on võimalik hästi ära kasutada. Samal ajal peame selleks leidma materiaalseid vahendeid. Ilma ressurssideta ei sünni midagi, me lihtsalt ei saa oma ideid realiseerida. Isereguleeruva majandusmehhanismi rakendamiseks, olgu see kas või palga reguleerimine või meditsiini-varustuse muretsemine, tuleb igas valdkonnas teha kõik. Siia hulka kuulub ka kindlustusmeditsiin ehk haigekassasüsteem. Selle realiseerimisega hakkame meedikute tööd väärtustama, väärtustama ka inimese tervist, viime selle õigele ja õiglasele rajale. Ma ei pea vajalikuks sellel peatuda, sest sellest on räägitud korduvalt.

Mõtlemapanev on ka haiglakohtade kasutamine, puudutagu see siis kas ravikorraldust, järeldravi või hooldust. Ma ei tahaks nimetada mingit kindlat arvu, kui palju peaks ravilates voodikohti olema. Ütlen vaid seda, et neid on rohkem kui vaja, sest me ju teame, et vabu kohti on ikka ja alati olemas. Hoopis tähtsam kui voodikohtade üldarv on ravi ja aparatuur, ka põetuse ja uuringu kvaliteet. Ühelt poolt peavad haige jaoks olema kõik tingimused, et ta ravil olles tunneks end turvalisena, ja teiselt poolt arsti jaoks kõik võimalused uurida ja ravida haiget.

Nüüdisaegse aparatuuri rohkus ongi voodikohtade arvu vähendamise eelduseks. On riike, kus haiglakohti on poole vähem, kuid ravi on hoopis kvaliteetsem. Ka meie tulevik näib tõenäoliselt sennapoole suunduvat. Üks aga on selge: peame polikliinikute tegevust kardinaalselt muutma. Haigete olgu polikliiniline abi hästi kättesaadav, vähe aja- ja närvikulu nõudev, elukoha lähedane, igati otstarbekalt korraldatud. Kõik öeldu eeldab vaid üht — arstide, ka õdede kvalifikatsioon peab olema kõrge.

*Jaubilari mõtteid on vahendanud
Vello Laos*



Zinaida Saar, Tartu Ülikooli arstiteaduskonna nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia kateedri dotsent, sai 21. mail 75-aastaseks. Pärast Petseri gümnaasiumi lõpetamist astus ta 1934. aastal Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, kuid õpingud katkestas sõda.

Ta evakueerus Tšuvaši ANSV-sse, kus töötas paljudel ametikohtadel. 1944. aastal suunati Z. Saar tööle Eesti NSV Tervishoiu Rahvakomissariaati. 1946. aastal lõpetas Z. Saar Tartu Ülikooli arstiteaduskonna. Aastail 1947. . .1951 töötas ta Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis, seal valmis tal kandidaadiväitekiri «Varaealiste laste tuberkuloosi epidemioloogia Tallinnas». Aastail 1952. . .1954 oli ta Tartu Linna Nakkushaigla peaarst. 1954. aastast alates on Z. Saar töötanud Tartu Ülikoolis, esialgu oli pediaatria kateedri juhataja, aastail 1962. . .1968 nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia kateedri juhataja, hiljem kuni 1984. aastani kateedri nakkushaiguste osakonna juhataja. Z. Saar on avaldanud artikleid laste tuberkuloosi, düsenteeria, kolienteriidi ja viirushepatiidi diagnoosimise, epidemioloogia ja profülaktika kohta. Ta on tunnustatud organisaator ja pedagoog.



Naomi Loogna, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kutsehaiguste osakonna juhataja, professor, sai 24. juunil 60-aastaseks. Pärast Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetamist 1954. aastal asus N. Loogna tööle Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis.

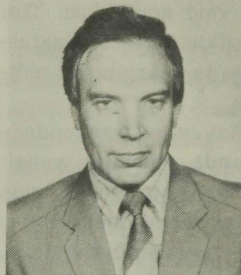
1974. aastast alates on olnud praegusel ametikohal. Tema doktoritöö käsitles keemilise etioloogiaga kutsedermatooside patogeneesi, kliinikut, ravi ja profülaktikat Eestis. N. Loognalt on ilmunud üle 140 publikatsiooni, sealhulgas mitu raamatut («Kutsehaigused», «Allergoloogia» jt.). Palju aastaid on ta teinud koostööd Soome teadlastega. N. Loogna juhendamisel on valminud kuus kandidaadiväitekirja. Ta on korraldanud arstidele täienduskursusi kutsehaiguste alal. Juubilar on tervishoiuministeriumi mittekosseisuline peakutsepatoloog ja Tallinna Vabariikliku Allergoloogiakeskuse juhataja. Ta on Eesti Dermatoveneroloogide Seltsi juhatuses, Eesti Immunoloogide Seltsi ja sisehaiguste probleemikomisjoni liige. Palju on juubilar teinud ka sanitaarselgitustööd.



Mai Roose, Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi ajuvereringehaiguste laboratooriumi juhataja, sai 3. mail 50-aastaseks. 1964. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonna *cum laude*. Pärast ülikooli lõpetamist oli seitse aastat

Tartu Linna Polikliiniku neuroloog. 1971. aastal siirdus nooremteadurina tööle Tartu Ülikooli Meditsiini Kesklaboratooriumisse, kus hakkas uurima akuutsete ajuvereringehaiguste epidemioloogiat ja riskitegureid. 1977. aastal kaitses ta kandidaadiväitekirja. 1979. aastast on M. Roose töötanud vanemteadurina Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudis. Alates 1985. aastast on ta praegusel ametikohal. M. Roose on uurinud peaaegu hüpoksiast ja isheemiast põhjustatud biokeemilisi, eriti ensümaatilisi muutusi. Ta on avaldanud trükis 58 publikatsiooni. Alates 1974. aastast on M. Roose võt-

nud osa Tartu ja Helsingi ülikooli neuroloogide ja neurokirurgide teaduslikust koostööst. Olles kogenud neuroloog ja tunnustatud spetsialist aju vaskulaarsete haiguste alal, on ta insuldihaigete ravimisele ja uurimisele palju kaasa aidanud. M. Roose juhtimisel on juba aastaid dispanseeritud ja ravitud aju transitoorse isheemiaga haigeid. Ta õpetab arstiteaduskonna üliõpilastele neuroloogia aluseid ja juhendab nende teadustööd.



Väino Sinisalu, Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonna juhataja, sai 7. mail 50-aastaseks. 1965. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna. Seejärel töötas 1976. aastani Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonna arstina. Sel perioodil valmis V. Sinisalul ka kandidaadiväitekirja «Hüperventilatsiooni mõju aju ainevahetusele neurokirurgilistel operatsioonidel».

Ajavahemikul 1976. . . 1983 oli V. Sinisalu ÜMPI ajuvereringehaiguste laboratooriumi juhataja. Alates 1983. aastast on ta töötanud praegusel ametikohal. V. Sinisalu on kõrgema kategoria neurokirurg. Viimastel aastatel on ta uurinud ajuarterite aneurüsmidest tingitud verevalumite kompleksse diagnoosimise ja ravi võimalusi, samuti nende haigete rehabiliteerimise võimalusi.



Kai Volt, Tartu Kliinilise Haigla neuroloogiaosakonna arst, sai 11. mail 50-aastaseks. 1964. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna. Aastail 1964. . . 1966 oli Tapa Linnahaigla neuroloog. Alates 1966. aastast on K. Volt töötanud neuroloogina Tartu Kliinilise Haigla neuroloogiaosakonnas, esimesel viiel aastal kohakaasluse alusel ka neuro-röntgenoloogina. Juubilar on esimese kategoria neuroloog. Haiged hindavad K. Volti kui head spetsialisti ja inimlikult mõistvat arsti. Juubilar on tagasihoidlik, sõbralik, töökas ja alati abivalmis.

EESTI ARSTIDE LIIDUS

Tartu Arstide Liidus

16. mail 1990 sai Tartu Arstide Liit kaheaastaseks. Mida võib öelda läbikäidud tee tagasi vaadates? 266 liikmega (neist kolm välisliiget) organisatsioonil on põhikiri ja juriidilise isiku õigused, oma lipp ja pangaarve, Eesti Arstide Liidu volikogus on Tartu Arstide Liit esindatud viie liikmega. Liidu liikmetel on Eesti Arstide Liidu Tartu piirkonna liikmekaardid. Tartu arstide eestseisuse koosolekud (kokku 22) on toimunud regulaarselt. Üheksal korral on koos käinud üldkogu. On korraldatud märkimisväärseid üritusi. 1988. aasta 26. augustil toimus Sangaste lossis Tartu arstide päev, kus muu hulgas lepiti kokku põhiseisukohtades, millega mindi I Eesti arstide kongressile.

1988. aasta detsembris korraldas Tartu Arstide Liit koos Eesti Muinsuskaitse Seltsi ja Õpetatud Eesti Seltsiga Fr. R. Faehlmanni 190. sünniaastapäevale ning Õpetatud Seltsi 150. aastapäevale pühendatud aktuse, mis leidis aset Tartu Ülikooli aulas ja millele järgnes koosviibimine Tartu Inseneride Majas. 1989. aasta mais toimus liidu esimese aastapäeva ball, kus tervitussõnu ütles ka Austraalias töötav doktor M. Tohver. 6. septembril 1989. aastal korraldati *Forum Medicorum Estoniae* raames Tartu päev, mille sisse mahtus ka prof. K. Koniku mälestustahvli avamine. Ta oli Päästekomitee liige koos K. Pätsi ja J. Vilmsiga ning Tartu Ülikooli arstiteaduskonna esimene dekaan Eesti Vabariigi ajal. Liidu liikmed võtsid elavalt osa ka foorumi raames toimunud üritustest Tallinnas. 1989. aasta novembris võttis liit vastu arstide ja õdede rühma Rootsist doktor A. Söbraga eesotsas. Tartu Inseneride Majas oli liidu kohviõhtu Rootsi arstide ja üliõpilastega. Üks koosviibimine oli pühendatud hiina meditsiinile. Lisaks tervishoiuprobleemidele on liit võtnud seisukoha Eesti Vabariigi paljude tähtsate poliitiliste ja ökoloogiliste probleemide suhtes ning seda ka ajakirjanduses avaldanud või sel teemal avalikkuse ees esinenud.

Peale Eesti Arstide Seltsiga Rootsisis on liidusidemed ka Rootsi Arstide Seltsi ja Soome Arstide Seltsiga. Doktor S. Aru viis liidu läkituse ESTO-päevadele Austraalias. Tartu Arstide Liidu kaudu on sihtasutis «Eesti Ühisabi Rootsisis» andnud materiaalset abi tervishoiuasutustele. Liidu kaudu on saadud välismaa meditsiiniajakirju, mis on kõigile kättesaadavad Tartu Kliinilise Haigla raamatukogus. Tartu Arstide Liidul on side Tartu teiste liikumiste ja ühiskondlike organisatsioonide esindajatega. Aktiivselt on osaletud (eriti H. Noor) keskkonnakaitseüritustes. Laabuma on hakanud koostöö arstiteaduskonna üliõpilaste seltsiga. Seega on kahe esimese tegevusaasta jooksul tehtud nii mõndagi. Tervishoiutöötajate majast liit ikka veel vaid unistab. Kooskämiskoha puudumine halvab meie tegevust.

Tartu Arstide Liidu kui piirkondliku organisatsiooni probleemid Eesti Arstide Liidu probleemidest üldiselt ei erine. Allakirjutanule tundub endiselt («Mõtteid seoses arstide liiduga», Eesti Arst, 1989, 2, 119), et mõlemad liidud peaksid põhikirjas fikseeritud eesmärkide saavutamise huvides kaasama arstkonna enamiku. Väga oluliseks pean Eesti Arstide Liidu, sealhulgas Tartu Arstide Liidu ladusat koostööd Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ja kõikide tasandite tervishoiujuhtidega. Koostöö laabuks ilmselt paremini, kui enamik arstiteaduskonna õppejõude ja kõik Tartu tervishoiujuhid oleksid Tartu Arstide Liidu liikmed. On selge, et liidu tegevus sõltub Tartu arstkonna aktiivsusest.

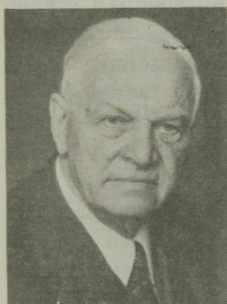
Rein Teesalu
Tartu Arstide Liidu esimees

Mõni aeg tagasi viibisid meie arstide liidu külalistena Eestis Rootsi Arstide Liidu juhtkond eesotsas Anders Miltoni ja Rootsi meditsiiniliste juhtkond eesotsas Sven Dahlgreniga. Väga meeldiv on tõdeda, et pärast koju naasmist tutvustasid Rootsi kolleegid oma ajakirjanduses meie olukorda Juba 11. aprillil ilmus ajakirja «Läkartidningen» toimetaja Uno Kääriku rohketel piltidega varustatud artikkel rootsi kolleegide Eestis viibimise kohta. Sama ajakirja 25. aprilli numbris rõhutatakse toimetuse juhtartiklis «Abi Baltikumile» Rootsi ja Eesti lähedust, seda ka ajaloolises plaanis. Ajakirja samas numbris on A. Miltoni ja S. Dahlgreni artikkel «Eesti vajab meie toetust», milles kutsutakse maakondi andma materiaalset abi. Taas avaldatakse pilte Eestist, kirjutes on lühike ülevaade Eesti ajaloo. Autorid rõhutavad, et eesti kolleegidel on piisavalt oskusi, tahtmist ja entusiasmi, puudu jääb peamiselt võimalustest.

Sven Lindström

IN MEMORIAM

Julius Tehver



7. veebruaril 1990. aastal viis surm meie hulgast EPA veterinaariateaduskonna vanima õppejõu, Eesti NSV teenelise teadlase, veterinaariadoktor professor Julius Tehveri.

J. Tehver sündis 14. detsembril 1900. aastal Pärnumaal Tori vallas.

Ta käis Tori-Selja valakoolis, Tori ja Halliste kihelkonnakoolis, Pärnu kõrgemas algkoolis, Kõo põllutöökoolis ja Tallinna kolledžis. 1922. aastal astus ta Tartu Ülikooli loomaarstiteaduskonda, mille lõpetas 1927. aastal *cum laude*. 1929. aastal kaitses ta prof. H. Kulli juhendamisel valminud doktoritööd, milles käsitles koduloomade seedekanali enterokromafiinseid, Panethi ja intraepiteliaalseid teralisrakke.

Prof. J. Tehveri töömehete kõrgekooli õppejõuna oli erakordselt pikk. Aastakümneid õpetas ta histoloogiat veterinaaria ja zoonoseni eriala üliõpilastele, seitsme aasta vältel veel ka Tartu Ülikooli arstiteaduskonna üliõpilastele. Koduloomade anatoomiat ja füsioloogiat õpetas J. Tehver agroomiateaduskonna üliõpilastele, koduloomade füsioloogiat mõne aasta ka tulevastele bioloogidele. Tema loengud olid selged ja hästi illustreeritud. J. Tehver ei käsitlenud histoloogiat mitte sissejuhatava aigena veterinaariasse ja humaanmeditsiini, vaid biologia osana.

Tihedad sidemed olid J. Tehveril Tartu Ülikooli arstiteaduskonnaga. Aastail 1956. . . 1963 oli ta arstiteaduskonna histoloogia ja embrüoloogia kateedri juhataja. Prof.

J. Tehverilt on ilmunud palju uurimusi, ta oli ka erakordselt viljakas õpperaamatute autor: «Suuõõne ja hammaste histoloogia», «Koduloomade anatoomia», «Koduloomade füsioloogia», «Koduloomade sigimine», «Üldhistoloogia» (koos kaasautoritega), «Põllumajandusloomade erihistoloogia», «Histoloogia praktikum» (koos kaasautoritega). Need raamatud on ilmunud mitmes trükis.

Palju tuli tal mõelda ka eestikeelsele erialaterminoloogiale ning paljud histoloogia oskussõnad ongi sellisena kasutusele võetud, nagu prof. J. Tehver neid õigeaks pidas. Ülemaailmselt on J. Tehver tuntuks saanud 13-osalise koduloomade histoloogia venekeelse monograafia autorina. Monograafia esimene osa ilmus 1965. aastal, viimane 1988. aastal. J. Tehveril oli laialdane kirjavahetus vene, saksa, inglise ja prantsuse, samuti Kesk-Euroopa teadlastega. Neist mitmelt sai ta abi monograafias olevate mitmekeelsete terminoloogiasõnastike koostamisel.

Prof. J. Tehveri huvide ring oli lai. Ta uuris ka veterinaariateaduskonna ajalugu. Ta oli Eesti Looduskaitse Seltsi asutajaliige ja auliige. Nagu muudel tegevusaladel, nii ka looduskaitse tegevuses J. Tehver agaralt. Tema algatusel Tähtvere laululava taha istutatud kasetukk on sirgunud juba kenaks kaasikuks.

Professor Julius Tehveri pikk elutee on lõpule jõudnud. Ta oli teadlane, kes suhtus oma tööse aukartusega. Seetõttu austas ta ka teisi teadusi ja teadlasi. Kõik tema tööd on tehtud korrektselt, täpselt ja kaunitl.

Kolleegid

KROONIKA

Tervishoiuministeriumis

Vabariigi tervishoiujuhtide aastakoosolek toimus 26. aprillil 1990. Aruande 1989. aasta töö kohta esitas endine tervishoiuminister Laur Karu. Tervishoidu ei saa vaadata lahus riigi poliitilisest ja majanduslikust seisundist. Lähtuda tuleb kolmnurgast: inimene, arst ja omavalitsus. Kesksel kohal on desentraliseerimine. Tervishoiuministerium püüdis jätta kohalikele haiglatele enam otsustamisõigust. L. Karu juhtis tähelepanu meditsiinkaadri ebarahuldavale ettevalmistamisele Eestis ja lisas, et laienenud on arstide ning meditsiiniõdede väljaõppe võimalused Soomes, Rootsis, Saksamaal. Arenenud riikides on iga arsti kohta neli või viis õde, Eestis aga 2,1.

Tervishoiuministeriumi juhtimisel alustati 1989. aastal populatsiooniuuringuid, samuti programmi väljatöötamist kindlustusmeditsiinile üleminekuks. Asutati Eesti Farmaatsiakoondis. 1989. aasta suvel toimus Tallinnas ÜRO ekspert-nõupidamine invaliidide rehabiliteerimise alal, millele järgnes ülemaailmne konverents. Need hästi korraldatud üritused olid soodustajaks, et Eesti võeti 18. ja 19. oktoobrini 1989 Madriidis toimunud konverentsil vastu *Rehabilitation International*'i liikmeks.

Tervishoiu materiaal-tehnilise taseme poolest oleme endiselt maha jäänud. Praegune poliitiline seis on aga viimasel ajal olnud takistuseks lepingute sõlmimisel Soome, Ungari ja muude riikidega. Ka tehakse Tallinna meditsiinasutuste ehitusprogrammis pidevalt muudatusi, mis põhjustab selgusetust ja raviasutustevahelisi arusaamatusi.

Kaasaruande Eesti sanitaarprobleemidest esitas tervishoiuministri asetäitja, vabariigi peasanitaararst Jaak Uibu.

Sõnavõttudes räägiti Tallinna Vabariikliku Haigla sünnitusploki kapitaalremondist, Tallinna diagnostikakeskusest ja Tallinna Vabariiklikust IV Haiglast, samuti arstiteaduse finantseerimisest ning paljust muust.

Epp Lainevee

13. aprillil 1990. aastal toimus Eesti Tervishoiu Muuseumis esimene ajaloo päev, millega tähistati oma maja avamise 61. aastapäeva. See avati Tartus 14. aprillil 1929. Rõõmustav oli ajaloo huviliste arstide rohke osavõtt.

Muuseumi direktress Helle-Reet Martinson rääkis muuseumi senisest tööst ja perspektiividest ning lisas lõpetuseks: «... meditsiiniajaloo uurimine on üks muuseumi tegevussuundi, tänase ajaloo päeva eesmärk on selle töö hoogustamine». Kuulati 13 ettekannet, millest esimesed kolm olid muuseumi ajaloo ja asutuse kauaaegse juhataja Voldemar Sumbergi elust ja tegevusest (L. Markoviš «Eesti Tervishoiu Muuseumi asutamisest ja tegevusest aastail 1924...1940», ajalookandidaat H. Gustavson «Mälupilt dr. Voldemar Sumbergist», R. Markoviš «Tartu Tervishoiu Rahvaülikooli tegevusest Eesti Tervishoiu Muuseumi baasil»).

Ülejäänud ettekanded käsitlesid eesti meditsiiniajalugu. J. Grossi ettekanne oli eesti ja saksa arstkonna vahelistest suhetest sajandivahetuse Tartus, prof. E. Laane oma doktor Feliks Lepast. Dotsent V. Kalnin rääkis rahvusvahelisest meditsiiniuuseumide sümposionist, mis toimus Moskvas. J. Kukki käsitles Põltsamaa Haigla ajalugu, J. Tergem töö ja ravi korraldust Närvi- ja Vaimuhaiguste Haiglas Seevaldis, N. Kalikova Tallinna Nakkushaigla ajalugu ja E. Veinpalu Pärnu kuurordi ajalugu. Ajaloolane S. Ahelik rääkis haigekassadest, H.-E. Arpo ajaloo pärimuse kogumisest Pelgulinna Haigla ajalooklubis. Osavõtjate ühine arvamus oli, et paljusid ettekandeid peaks tutvustama ka laiemale üldsusele.

Ajaloo päeval arutati veel arstide biograafiliste andmete kogumist. Kaugem eesmärk on jätkata dr. Isidor Brennsohni koostatud Eesti- ja Liivimaa arstide biograafilist leksikoni, milles on arstide kohta andmed 1922. aastani. Eesti Vabariigi päevil püüdis seda tööd jätkata prof. Herbert Normann, kes aastail 1924...1944 oli «Eesti Arsti» sekretär. Eeskujuks otsustatigi võtta tema koostatud ankeet, mida kohandatakse tänapäeva nõuetele.

Esimese ajaloo päeva suurepärase kordaminek annab lootust mõelda ka järgnevatel.

Lea Markoviš

5. juunist 1990 on Eesti Vabariigi tervishoiu ministri esimene asetäitja **Vello Aleksandri p. Ilmoja**. Sündinud 1930. aastal. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas 1954. aastal. Ajavahemikul 1962...1990 oli Tallinna Pelgulinna Haigla peaarst.

11. juunist on vastrajatud Eesti Tervishoiu Arenduskeskuse juhataja **Laur Elmari p. Karu**. Sündinud 1942. aastal. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas 1966. aastal. Kauaaegne Tartu Kliinilise Haigla peaarst, aastail 1982...1986 Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi direktor, 1988...1990 Eesti tervishoiu minister.

Tervishoiutöötajate ametiühingus

XIX vabariiklik tervishoiutöötajate ametiühingu konverents toimus 29. mail 1990. Päevakorras oli komitee esimehe T. Hendriksoni ettekanne komitee töö kohta pärast XVIII kongressi ning revisjonikomisjoni aruanne, mille esitas S. Johanson.

Konverentsil otsustati: 1) võtta teadmiseks komitee töö aruanne; 2) kinnitada revisjonikomisjoni aruanne; 3) pidada Tervishoiutöötajate Ametiühingu Vabariikliku Komitee ja tema valitud organid (presiidium, revisjonikomisjon) likvideeritaks alates 30. maist 1990; 4) likvideerida komitee tegevaparaadi struktuuri ja koosseisulised ametikohad 30. juulist 1990. aastal.

Samal päeval toimunud kongressil arutati Eesti Tervishoiutöötajate Ametiühingu Vabariikliku Liidu põhikirja projekti, mis täienduste ja parandustega vastu võeti.

Moodustati Eesti Tervishoiutöötajate Ametiühingu Vabariiklik Liit, asutajaliikmesorganisatsioon oli 22. Need organisatsioonid eraldavad 1990. aastal 5% ametiühingu liikmemaksudest vabariikliku liidu tegevuse finantseerimiseks.

Kongressil valiti Eesti Tervishoiutöötajate Ametiühingu Vabariikliku Liidu esimeheks Toivo Leemets ning viieliikmeline revisjonikomisjon. Volikogu valiti 41-liikmeline, kusjuures $\frac{3}{4}$ volikogu liikmeid delegeeriti liikmesorganisatsioonide poolt ning $\frac{1}{4}$ valiti kongressil.

Kongress kinnitas vabariikliku liidu tegevkoosseisu kaks nõunikku, pearaamatupidaja ja tema asetäitja ning asjaajaja. Otsustati astuda Eesti Ametiühingute Keskliitu ning keskliidu finantseerimiseks eraldada 1990. aastal 4,2% ametiühingu liikmemaksudest.

Volikogu esimesel koosolekul valiti liidu aseesimeheks Lia Vahar ning üheksaliikmeline juhatuse. Volikogu kinnitas esimehe, aseesimehe ning tegevkoosseisuliste töötajate palgamäärad. Eesti Ametiühingute Keskliidu volikokku valiti Toivo Leemets, Henri Väre, Antonina Petšnikova, Jevgeni Danilenko ning üks koht on veel vakantne.

Mall Kuusma

Eesti teadlaste publikatsioone välismaal

Brilene, T., Levkov, L., Brilis, V., Lenzner, A. Einfluss der sexualhormone und von Bakterien auf die Zytoadhäsion der Laktobazillen. — *Wiss. Z. Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Med. Reihe*, 1989, 38, 1-2, S. 47-51.

Lenzner, A. Anwendung der Eubiotica — Stand und Perspektive. — *Wiss. Z. Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Med. Reihe*, 1989, 38, 1-2, S. 83-85.

Lenzner, H., Türi, M., Trošin, A., Karki, T. Zu biologischen Eigenschaften der Laktobazillen, die bei der Auswahl von Stämmen für Eubiotica eine Rolle spielen können. — *Wiss. Z. Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Med. Reihe*, 1989, 38, 1-2, S. 126-128.

Mikelsaar, M., Sepp, E., Kasesalu, R., Kolts, K. Some Considerations on the Formation of Normal Human Microflora During the First Year of Life. — *Wiss. Z. Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Med. Reihe*, 1989, 38, 1-2. p. 27-30.

Siigur, U., Tamm, A. Effect of Metronidazole on the Output of Bacterial Metabolites in Rats with Self-Filling Jejuna Loop. — *Wiss. Z. Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Med. Reihe*, 1989, 38, 1-2, p. 129-131.

Tamm, A., Siigur, U., Tammur, R. Individual Short-Chain Fatty Acids and Diarrhoea in Lactose Malabsorbers. — *Wiss. Z. Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Med. Reihe*, 1989, 38, 1-2, p. 124-126.

Teadmiseks

Rahvusvaheline konverents «Südamehaigete füüsikaline taastusravi» toimub 27. .28. septembrini 1991. aastal Tartus. Selle korraldab Tartu Ülikool. Arutlusele tulevad füüsikaliste ravi- ja profülaktikavõtete kasutamise võimalused südamehaigete taastusravis.

Peamised teemad on balneoteraapia, mudaravi, saunravi, doseeritud keheline koormus, massaaž, laserravi. Tutvustatakse ka uusi ravitulemuste hindamise meetodikaid.

Ettekande teeside esitamise viimane tähtaeg on 31. jaanuar 1991. Teeside maht on üks või kaks lehekülge (tekst trükkida raami suurusega 15,5×24 cm). Teesid esitada inglise keeles kahes eksemplaris, kusjuures üks neist peab olema kvaliteedilt selline, et oleks võimalik otse paljundada.

Konverentsist osavõtuks registreerida (ka kuulajail) hiljemalt 15. maiks 1991. aastaks.

Konverentsi organiseerimiskomisjonis on A. Kallikorm (esimees), E. Laane, K. Saks, J. Maaros, R. Teesalu.

Teavet konverentsi kohta saab Kai Saksalt, 202400 Tartu, Puusepa 8-236, tel. 28 051.

Samal aadressil saata ettekande teesid ning teade osavõtusoovi kohta (lisada ka, kas vajab öömaja).

4 EESTI ARST

Eesti NSV Tervishoiuministeriumi ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

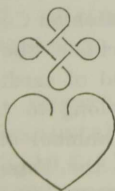
1990

Asutatud 1922. aastal

SISU

Soome ja Eesti kardioloogide seltsi ühiskonverents

Tallinn, 1—2. juuni 1990

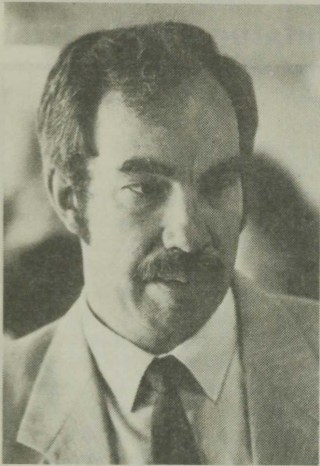


Joint Meeting of
Finnish and Estonian
Cardiac Societies

Tallinn, June 1-2, 1990



Lugupeetud lugeja!



J. Eha

Eesti Kardioloogide Seltsil on au olla vana traditsiooni taastajaks ajakirjas «Eesti Arst». Idee avaldada arstiteaduslike nõupidamiste materjali meditsiinitöötajate ainsas ajakirjas «Eesti Arst» tekkis seoses 1...2. juunini 1990 toimunud esimese Soome ja Eesti kardioloogide seltsi ühiskonverentsiga. Käesolevaga avaldame Eesti-poolsete ettekannete lühikokkuvõtteid, mis annavad ülevaate meie sellealaste uurimuste tänasest seisust. Ettekannete autorid pärinevad 17 kollektiivist, eeskätt on esindatud Eesti Südamekeskus, Tartu Ülikooli arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateeder ja Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituut. Kahjuks pole esindatud maakonnakeskused. See fakt näitab kardioloogilise uurimistöö kitsast kandepinda Eestis, mille üks põhjusi on nüüdisaegsete uurimisvõimaluste piiratus maakondades. Ka ei tööta praegu maakonnakeskustes ühtegi professor Elmut Laane sarnast entusiast, kes oleks piiratud oludes võimeline looma teadustöök sobiva diagnostika- ja ravikeskuse. Ei leidu ka dr [Aleksander Levinit] asendavat kardioloogi, tänu kellele Kohtla-Järve ja Kirde-Eesti oleksid analüüsivate ette-

kannetega esindatud Eesti Kardioloogide Seltsi üritustel. Kahtlemata on hea tahtmise ja koostöö korral spetsialiseeritud osakondadega maakondade keskhaiglates võimalik palju huvitavat ja vajalikku ära teha.

Arvan, et erialakonverentside materjalide avaldamine «Eesti Arstis» võimaldab kolleegidel olla kursis Eesti arstiteaduse päevaprobleemidega, ühtlasi loob see infobaasi erialadevaheliseks koostööks.

Tahaks loota, et «Eesti Arsti» toimetuse leiab ka tulevikus konverentsimaterjalide avaldamise võimalusi. Soovin, et järgmistel tegijatel oleks trükitud ajakiri (separaadid) juba konverentsi alguseks käes. See aga eeldab lühiartiklite või teeside laekumist toimetusse piisavalt kaua aega enne ürituse algust. Tehtu õnnestumise ja vajalikkuse üle otsustagu aga ajakirja lugeja. Oleme tänulikud kõigi märkuste eest, mis võimaldaksid avatud rubriiki tulevikus täiendada.

Jaan Eha
Eesti Kardioloogide Seltsi
juhatuse esimees

DEAR READER,

The Estonian Cardiac Society has the honour of opening a fresh column in «Eesti Arst» ("Estonian Doctor") and in this connexion is creating a new tradition. The idea to publish materials of medical conferences in our only medical journal comes from a widespread foreign custom. In the following columns we publish the summaries of the reports delivered on June 1—2, 1990 at the 1-st Joint Finnish-Estonian Conference of Cardiologists, which elucidate the present level of research in the field of cardiology. The authors of these reports belong to 17 different collectives. The greatest number of these works have been presented by the Estonian Heart Centre of Tartu University, the Chair of Propedeutics of Internal Diseases of Tartu University and the Research Institute of Cardiology. Other reports are in minority.

Hüpertensiooni esinemis- sagedus ja põhjused Tallinna koolilastel

E. Luiga, L. Suurorg, I. Tur, M. Laan,
R. Žordania



E. Luiga

Kardiovaskulaarhaiguste üheks oluliseks riskiteguriks peetakse kõrgeenenud vererõhku. Epidemioloogilised uuringud on näidanud, et arteriaalne hüpertensioon, arenedes algul sümptoomideta, on üha sagedamini täheldatav ka nooruki- ja lapseeas. Seega, määrates ja jälgides arteriaalset rõhku varajases eas, võivad need uuringud anda olulisi andmeid hüpertensiooni aremise kohta täiskasvanuil.

Uurisime hüpertensiooni esinemis-sagedust ja põhjusi Tallinna eesti õppe-keeleaga koolide õpilaste kahes vanuserühmas: 11...12-aastaste hulgas (VI klass) 490-l ja 14...15-aastaste hulgas (IX klass) 540-l, kokku 1030 lapsel. Tütarlapsi oli neist 529 ja poeglapsi 501. Esitatu on üks osa ulatuslikumast epidemioloogilisest uuringust, millega alustati 1988. aastal ja mis lõpetatakse 1992. aastal.

Kõrgeenenud vererõhuks pidasime 11...12 aasta vanustel väärtusi $\geq 130/80$ mm Hg (17,3/10,6 kPa) ja 14...15-aastastel $\geq 140/80$ mm Hg (18,6/10,6 kPa), kusjuures arvestati kolme mõõtmise keskmist. Vererõhu mõõtmise ajal õpilane istus, rõhku mõõdeti paremal õlavarrel elavhõbeda sfügmomanomeetriga Korotkovi meetodil.

Vererõhk oli kõrgeenenud 73 õpilasel

(7,1%-l). 31 õpilasel (3,0%-l) oli tõusnud süstoolne ja 52-l (5,0%-l) diastoolne arteriaalne rõhk. Kõrgeenenud vererõhuga laste hulgas oli poeglapsi 34 ja tütarlapsi 39. Võis täheldada hüpertensiooni sagedamat esinemist vanuse suurenedes. Nii oli VI klasside õpilastest süstoolne arteriaalne rõhk tõusnud 2,9%-l ja diastoolne arteriaalne rõhk 1,9%-l, IX klasside õpilastest aga vastavalt 3,1%-l ja 7,9%-l.

Analüüsidest võimalikke hüpertensiooni põhjusi, võrdlesime uuritavate ja hüpertensiooniga laste rühmas suitsetamise, ülekaalulisuse ja hüpodünaamia esinemist.

Suitsetajateks arvati õpilased, kes tunnistasid, et nad viimase kolme kuu jooksul on suitsetanud. Kui õpilane suitsetas vähemalt kord nädalas, peeti teda regulaarseks suitsetajaks. Selgus, et kui kogu uuritava kontingendi hulgas oli IX klassides suitsetavaid poeglapsi 5,0%, siis hüpertensiooniga laste rühmas oli suitsetajaid 19,0%.

Ülekaalulisust hindasime Quetelet' indeksi järgi. VI klasside õpilasi pidasime ülekaalulisteks, kui Quetelet' indeks oli ≥ 21 , ja IX klasside õpilasi, kui see oli ≥ 24 . Kui üldse oli ülekaalulisi mõlema klassi poistest ja tüdrukutest 3,1...6,8%, siis kõrgeenenud vererõhuga laste rühmas esines ülekaalulisust tunduvalt sagedamini — 14,3...17,2%-l.

Hüpodünaamiat esines nii kogu uuritavate rühmas kui ka kõrgeenenud vererõhuga laste hulgas küllalt sageli: 29,4...43,8%-l poeglastest ja 28,2...67,5%-l tütarlastest.

Kõrgeenenud vererõhuga lastel võis sagedamini täheldada ka liiga lühikest uneaega (lapsed magasid alla 7 tunni ööpäevas) ja valet toitumisharjumust (söödi ainult 1...2 korda päevas, kõige suurem toidukogus õhtuti, meeleldi söödi soolast toitu, valmistoidule lisati soola, maiustati iga päev), mis aga statistiliselt tõenäoliselt ei erinenud kogu uuritud kontingendi andmetest. Ligikaudu pooltes peredes suitsetas vähemalt üks vanematest. 1/3-l lastest oli perekondlik anamnees ebasoodne: kas ühe või mõle-

ma vanema perekondlikus liinis esines hüpertensiooni, müokardiinfarkti, rasvumist või suhkurtõbe. Statistilise tõenäosusega oli hüpertensiooni esinemissagedus suurem nendel lastel, kelle perekonnas esines hüpertensiooni.

Saadud andmetest võib järeldada, et koolilaste eluviisi ja käitumistavade parandamisel on küllalt võimalusi hüpertensiooni kui riskiteguri vähendamiseks Tallinna elanike hulgas.

Tallinna I Lastehaigla

Kardioloogia Teadusliku Uurimise
Instituut

Südamevatsakeste vaheseina defekti diagnoosimine ja ravi väikelapseas

J. Väli, T. Aro, T. Saar, I. Köbas, S. Saretok,

A. Kliiman



J. Väli

Väikelapseas on südamevatsakeste vaheseina defekt kõige sagedamini opereeritav südame isoleeritud malformatsioon. Tartu kardiokirurgiaikeskus esitab uurimisandmed 38 lapse kohta, keda opereeriti peamiselt ajavahemikul 1985...1990. Lapsed olid angiograafilisel uurimisel ja neid opereeriti vanuses kahest kuust kahe aasta 11 kuuni. Alla aasta vanuseid oli 20, ülejäänutel

ei olnud aga aastase lapse normaalkaal (11 kg) operatsiooni ajaks ületatud.

Üks peamisi kliinilisi haigustunnuseid oli südame süstoolne kahin. 3 last põdes III astme ja 12 last II astme hüpotroofiat, 23 last olid normotroofikud või oli neil I astme hüpotroofia. Kardiovaskulaarne puudulikkus oli kõigil, sealjuures IIB staadiumis 28 lapsel. Samuti vajasis kõik nad vähemalt periooditi digitaalisravi. Diureetilist ravi vajab vaid osa lapsi. Väljakujunenud tsüanoosi ei esinenud ühelgi, küll aga esines kahvatust kui varjatud tsüanoosi tunnust.

Operatsiooni näidustus kinnitati angiograafilise uuringuga, välja arvatud kahel juhul, kui südamevatsakeste vaheseina defekt diagnoositi ainult ehokardiograafiliselt. Angiograafilise pildi järgi lokaliseerus defekt järgmiselt: 5 lapsel vaheseina muskulaarossa, 31 lapsel tüüpiliselt aordi *bulbus'*e alla (nn. perimembranoosne defekt). I astme pulmonaalne hüpertensioon oli 6 lapsel, II astme 16 lapsel ja III astme pulmonaalne hüpertensioon 14 lapsel. I astme hüpertensiooni puhul esines suur arteriaalne šunt, 48...86% kopsuvereringest; II astme puhul arteriaalne šunt, 29...77% kopsuvereringest; III astme puhul oli arteriaalne šunt 77% või väiksem, kuni kahe-suunalise šundini 7 lapsel. Kaasnevaid anomaaliaid diagnoosisime 10 lapsel (sagedamini avatud arteriaalne juha, mõõdukas pulmonaalstenoos või ebaoluline aordiklapi puudulikkus).

Kahemõõtmelise ehho- ja dopplerkardiograafia teel uuriti vaid 28 last (uurimist alustasime 1985. aastal). Perimembranoososa defekti diagnoositi 26 lapsel, ühel lapsel muskulaarosa defekti ja ühel mõlema defekti olemasolu. Kaasnevaid rikkeid diagnoositi ultraheliga mõnevõrra sagedamini (13 last).

1985. aasta algusest alates on opereeritud trikuspidaalava kaudu, seega on kõigil süda avatud parema koja lõikega. Kõige sagedamini oleme defekti sulgenud sünteetilisest materjalist lapiga, mis on fikseeritud defekti servale üksikute madratsõmblustega.

Perfusioon. Võimaluse korral on rakendatud Harvey mulloksügenaatorit (tootlikkus 3,2 l/min./m²); operatsiooni intrakardiaalse etapi ajal vähendamine tootlikkust, mitte küll kõigil lastel. Et ära hoida liigset hemodilutsiooni (Hct väärtusi alla 0,25), kasutasime aparaadi täitmiseks lisaks 5%-lisele glükosilahusele ka värsket tsitraatverd. Hüpotermilist perfusiooni kombineerisime intraaortaalse hüperkalieemilise külmkardiopleegiaga ja enamasti ka intraperikardiaalse külmlahusega. Temperatuur neelus oli keskmiselt 18 C° ja keskmise müokardi isheemia aeg 60 minutit.

Tulemused. Suri kaheksa last, kõik ägeda südamepuudulikkuse tagajärjel (neist oli pulmonaalse hüpertensiooni III aste neljal ja II aste kahel). Põhjusks võisid olla suur operatsioonitraum, kaua kestnud müokardi isheemia, totaalne atrioventrikulaarne blokaad pärast kehavälist vereringet, perikardi tamponaad või lapse äärmiselt raske hüpotroofiline seisund. Rekanalisatsioonitäheldasime 8 lapsel, neist neli diagnoositi ultraheliga, ülejäänud kliinilise pildi järgi. Kolmel lapsel esines kardiovaskulaarne puudulikkus IIb astmes, teiste seisund oli suhteliselt hea. Vaid kahel 8 lapsest oli enne operatsiooni III astme pulmonaalne hüpertensioon. Ühel sellisel rekanaliseerunud juhul opereeriti edukalt teises etapis. Seitsmest haigest, kellel esines südamevatsakeste vaheseina defekt kaheksa-aastase südiga, suri kohe kolm. Ülejäänute seisund oli pärast operatsiooni hea. Rütmihäireid täheldasime hiljem kahel lapsel: ühel esines umbes kolme kuu jooksul paroksüsmaalse tahhükardia süstusid, teisel tekkis absoluutne arütmia, mis ravi tulemusena möödus. Jäi püsima kalduvus siinusbradükardia tekkeks.

25 lapse (66%) seisund on hea, nende kaaluivõime on normaalne. Dekompensatsiooni neil ei esine.

Tartu Kliiniline Haigla

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
hospitaalkirurgia kateeder*

Kaasasündinud südamerike kirurgilise ravi hilistulemused

L. Suurorg, J. Tomingas, L. Maslakova, S. Kleitsman, M. Uritam



L. Suurorg

1989. aastal oli Tallinnas dispanserel arvel 688 last, kellel oli kaasasündinud südamerike, s. o. 0,6% laste üldarvust. Kirjandusest on teada, et kaasasündinud anomaaliad on üks varaealiste laste peamisi surma põhjusi, moodustades 18,9% suremuse struktuuris. Varajasel neonataalsel perioodil on suremus kaasasündinud südamerikke tagajärjel kirjanduse andmeil 38,61%. 1989. aastal moodustasid kongenitaalsed väärearengud, peamiselt südamerikked, Tallinna laste suremuse struktuuris 21,9%.

Töö eesmärk oli analüüsida 241 kaasasündinud südamerikkega alla 15 aasta vanuse lapse, 106 poeg- ja 135 tütarlapse kirurgilise ravi tulemusi. Ajavahemikul 1974...1990 oli Riias opereeritud 100, Tartus 95, Leningradis 20, Moskvast 15 ja Vilniuses 5 last, teistes keskustes 6 last. Varajasel operatsioonijärgsel perioodil suri 17 last (7,0%) ning hilisperioodil 3 last (1,2%). Üldsuremus pärast operatsiooni moodustas nimetatud kontingendi hulgas 8,2%. See ei ületa kirjanduses toodud. Laste vanus opereerimise ajal oli 4,4±3,3 aastat, 2 kuust 15. eluaastani. Nendest opereeriti 186 last 3...5-aastaselt. Pärast operatsiooni jälgiti 221 last keskmiselt 4,0±2,2 aastat, 1 kuust 12. eluaastani.

Opereeritutel olid järgmised rikked: avatud arteriaalne juha 92-l, kodadevahelise vaheseina defekt 36-l (neist 7-l osaline kopsuveenide suubumise anomaalia), vatsakestevahelise vaheseina defekt 22-l, Falloot' triaad 19-l, aordi koarktatsioon 13-l, aordi stenoos ühel, kombineerunud rikked 58 lapsel. Keerulisematest operatsioonidest võib nimetada trikuspidaalklapi proteesimist Ebsteini sündroomi puhul (kaks juht), radikaalset suurte veresoonte transpotsiooni korrigeerimist (üks juht) ja aordiklappide proteesimist (üks juht). Ühel juhul (0,4%) tekkis operatsioonijärgse tuisistusena täielik atrioventrikulaarne blokaad, mille tõttu implanteeriti tehiserütmur.

Kirurgilise ravi tulemusi hinnati koos kardiokirurgidega vastavalt N. Amosovi ja kaasautorite gradatsioonile: tulemus oli 134 lapsel (60,6%) hea ja 82 (37,1%) rahuldav, mitterahuldav tulemus oli 5 lapsel (2,3%).

Dispanserse jälgimise ajal tehti ka instrumentaalseid uuringuid, neist EKG, FKG, röntgenuurinuid ja mehhanokardiograafia Savitski järgi 1... 2 korda aastas.

Kaebustest esinesid 79 lapsel (36,0%) väsimus, unehäired ja peavalu, esines ka kahvatus või huulte sinakus kehalise koormuse korral. Kehalises arengus täheldasime mahajäämust 89 haigel (40,3%). Kõrvalekaldeid südametalitluses oli 191 haigel (86,4%), nende seas 150-l (67,0%) esines jääkkahin ja 40-l (18,1%) kaasnev südamerike.

Opereerituist võis lastekollektiivi minna 136 last (61,5%). Lisapuhkepäevi määrati 12 lapsele. Põhirühmas oli lubatud võimelda 48-l (21,7%), ettevalmistusrühmas 26 lapsel. 152 last (68,8%) tegelesid füüsilise rehabilitatsiooniga ebaregulaarselt.

EKG andmetel täheldasime seisundi paranemist 134 haigel (60,6%), haigusnähtude vaheldumist 50 haigel (22,6%). Ülejäänutel EKG-s muutusi ei täheldatud.

Röntgenkontroll tehti 194 haigel 1... 13 aastat pärast südameoperatsiooni. Seisund oli paranenud 108 haigel

(55,7%), mis väljendus Moore'i indeksi ja kardiotorakaalindeksi vähenemises. Enamikul (93,3%) oli kopsude vaskularisatsioon normaliseerunud või ilmneseil normaliseerumistendents. Röntgenileid oli täielikult normaliseerunud 77 lapsel (39,7%).

Mehhanokardiograafiliselt uurisime tsentraalset ja perifeerset vereringet 104 üle 5 aasta vanusel lapsel. Vereeringe tüübid jaotusid järgmise sagedusega: eukineetiline tüüp 46,2%-l, hüperkineetiline 48,1%-l ja hüpokineetiline tüüp 5,8%-l lastest.

Südameriketega laste sünni ei ole reaalne oluliselt vähendada. Seetõttu jääb ainsaks teeks imikute kardiokirurgia täiustamine. Et tagada laste optimaalne areng, on lisaks õigel ajal tehtud operatsioonile vaja tagada võimalikult täielik kehaline, vaimne ja sotsiaalne rehabiliteerimine.

Tallinna I Lastehaigla

Südame rütmi- ja juhtehäiretega laste tserebraalne hemodünaamika

T. Juhansoo, A. Paves



T. Juhansoo

Täiskasvanute kardiovaskulaarsete haiguste hulgas on tähtsal kohal veresoonte patoloogilised seisundid, mille genesis on küllaltki suur osa

veresoonte seinte toonuse ja struktuuri muutustel. Lastel on seda vähe uuritud. J. Tsažovi, N. Muhharljamovi ja J. Bevani andmeil on tserebraalse düstsirkulatsiooni tekkes tähtsal kohal südame rütmihäired. N. Belokoni tähelepanekuil on lapseas alguse saanud südame rütmi- ja juhtehäiretest 90% säilinud kuni 20. eluaastani. Lastel alguse saanud vereringehäired loovad eelduse nende hilisemaks progresseerumiseks. Tserebraalse hemodünaamika muutused aga mõjutavad tihti inimese töövõimet ning on sageli sotsiaalse adaptatsiooni häirete aluseks.

Tserebraalse hemodünaamika hindamiseks uurisime 135 5...15 aasta vanust südame rütmi- ja juhtehäirete all kannatavat last. 64-l neist esines ekstrasüstoolia, 49-l ektoopiline, kas paroksüsmaalne või mitteparoksüsmaalne tahhükardia ja 22 lapsel II...III astme atrioventrikulaarne blokaad.

Uuringud tehti reograafiameetodil. Reogramme registreeriti frontomastoidaal- ja mastoidooktsipitaallülitustes reograafia 4PI-1M kuuekanalilisele elektrokardiograafiale 6 NEK-4. 31 lapsel registreeriti apekskardiogramm 6 NEK-4-ga.

Uuringutel ilmnisid ajuvereringe erisugused muutused erinevas väljendusastmes. Need olid faktiliselt kõigil uurituil. Ajuvereringe muutuste raskus sõltus eelkõige südame rütmihäire vormist ning tema kestusest. Teatud määral avaldas mõju ka põhihaigus või sündroom, mille foonil südame rütmihäire oli tekkinud. Muutused olid tugevamad neil lastel, kellel rütmihäire oli arenenud sidekoe düsplaasia foonil koos selle kliiniliste hulgiilmingutega: südame mitraalklapi prolaps, sapiteede arenguanomaaliad, liigeste hüpermobiilsus, hammaste kahjustused ja lülisamba muutused. Ajuvereringe häired olid tugevamad neil, kellel oli atrioventrikulaarse blokaadi II...III aste ja kellel südamelöögi sagedus moodustas keskmiselt 50% ealisest keskmisest sagedusest. Reogrammidel ilmnunud tunnused viitasid uuritava piirkonna arteriaalsete ja venoossete veresoonte too-

nuse tõusule, venoosse vere äravoolu takistusele ning aju verevarustuse puudulikkusele. Kliiniliselt esines kõikidel selle rühma lastel järgmisi kaebusi: kiire väsimine, halb enesetunne, pisted ja raskustunne südame piirkonnas. 36,4% laste anamneesis olid sagedased lühiajalised teadvusekaotuse hood, 27,3%-l peavalu ja 22,7%-l suurenenud erutuvus, närvilisus ning kalduvus pisarate tekkeks.

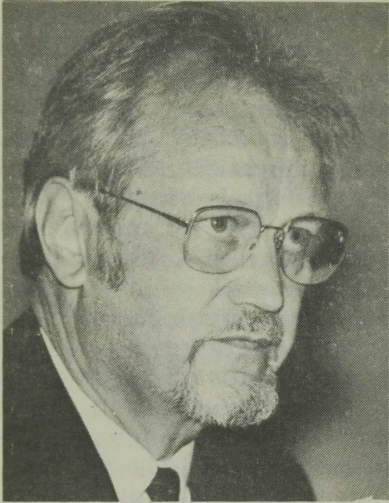
Tahhükardia hoovälisel perioodil oli samuti nii arteriaalsete kui ka venoossete veresoonte toonus tõusnud, kuid venoosse vere äravoolu häireid esines ainult pooltel uurituil. Tunduvalt vähem oli häiritud laste üldseisund, teadvushäired anamneesis puudusid. Ekstrasüstolite korral oli iseloomulik nii arterite kui ka veenide toonuse tõus, kuid võrreldavate rühmade lastest oli see kõige vähem väljendunud. Venoosse vere äravoolu takistust täheldati vaid üksikjuhtudel. Aju verevarustuse häireid ei esinenud isegi ekstrasüstoolses tsüklis, südame tunduvalt redutseerunud löögimahule vaatamata.

31 lapsel selgitati apekskardiograafilise uurimise teel välja tsentraalse hemodünaamika muutused — asünkroonse kontraktsiooni faasi ja pingusperioodi pikenemine (keskmiselt 1/6 võrra) ning isomeetrilise kontraktsiooni faasi lühenemine (kuni 1/3 võrra). Isomeetrilise lõõgastumise faas oli 2/3-l uurituist lühenenud ja 1/3-l pikenenud. Suurenenud oli eelkõige kiire täitumise nurk.

Meie uuringutest nähtub, et südame rütmihäirete korral esinevad ajuveresoonte toonuse muutused nii arterite kui ka veenide toonuse tõusuna, osal uuritavatel on lisandunud ka venoosse vere äravoolu takistus antud piirkonnas. Neid muutusi võib iseloomustada kui ajuvereringe düstsirkulatsiooni ilminguid.

Eeltoodut arvestades vajavad südame rütmihäiretega lapsed ka ajuvereringet parandavat ravi.

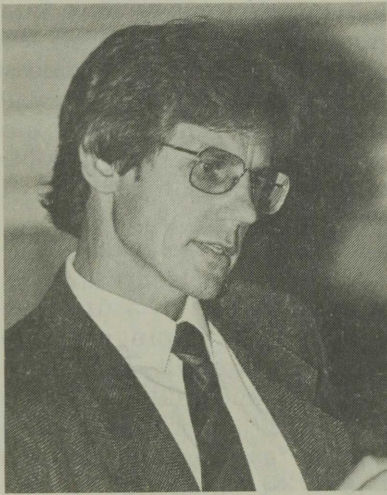
*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
pediaatria kateeder*



Kalevi
Pyörölä



Ülle
Planken



Lauri
Toivonen



Juhani
Heikkilä



Matti
Halinen



Milton B Maltz



Foto 1. Konverentsi juhatajad: Soome Kardioloogide Seltsi president M. Nieminen ja Eesti Kardioloogide Seltsi esimees J. Eha.



Foto 2. Vasakult: R. Teesalu, L. Tamm, J. Eha, Eesti tervishoiuminister A. Ellamaa ja P. Laane kardioloogia-probleeme arutamas.



Foto 3. Eesti Kardioloogide Seltsi liikmed Tugamannis.



Foto 4. T. Sulling ja J.Heikkilä konverentsi vaheajal vestlemas.



Foto 5. Oleviste kirikus esines kardioloogidele lastekoor «Ellerhein». V. Maaski fotod.

Romano-Wardi sündroomi iseärasused lapseas

M. Laan, M. Školnikova



M. Laan

Äkksurm on mitmekülgset uurimist vajav meditsiiniline ja sotsiaalne probleem. Eri autorite järgi moodustavad äkksurmajuhud alla aastaste laste suremusest 0,6...3,5% ja vanemate laste suremusest 0,007%. R. Garsoni arvates on kardiaalsel äkksurmal juhtiv koht suremuse struktuuris. Äkksurma sageduse vähendamise reaalseks abinõuks on riskitegurite ja võimalike põhjuste õigeaegne väljaselgitamine. Üks arvestatavaid äkksurma põhjusi on Romano-Wardi sündroom.

Ajavahemikul 1986...1989 uurisime Moskva Pediaatria ja Lastekirurgia Instituudi kardioloogiaosakonnas 52 kuni 16 aasta vanust Romano-Wardi sündroomiga last. Tütarlapsi oli 32 ja poisslapsi 20. Diagnoosi aluseks olid: 1) EKG-s registreeritud pikenenud QT-intervall; 2) haiguse esinemine perekonniti. Välistatud olid põhjused, mis võivad põhjustada EKG-s registreeritud sekundaarset QT-intervalli pikenedamist: elektrolüütide tasakaalu häired, kesk- ja kõrvarvaste organilise kahjustus, närviavastaste ja psühhotroopsete ravimite kasutamine ja psühhogeensed haigused. Kõigile tehti järgmised uuringud: EKG 12 lülituses aparaadiga «Mingophon 7» (Rootsi); ööpäevane südamerütmi monitoruuring aparaadiga «Hellige» (Saksamaa LV); veloergomeetria aparaadiga «Hellige» (Saksamaa LV).

20 lapsel (esimene rühm) domineerisid haiguse kliinilises pildis lühiajalised

sünkoopilised hood. Esimene süntkoop tekkis 1...16 aasta vanustel (keskmiselt $8,1 \pm 1,1$ a.), esinemissagedus varieerus alates ühest süntkoobist kogu elu vältel kuni igapäevaste hoogudeni. Keskmise hoogude sagedus oli 2...4 korda aastas. Peamiseks provotseerivaks põhjuseks oli kehaline koormus (jooks, jalgrattasõit, ujumine) või ootamatu psühhoemotsionaalne pinge (ehmumine, äratus- või koolikella helin). 70%-l haigetest kaasnesid teadvusekaotusega toonilis-kloonilised krampid, 55%-l esines sfinkterite lõõgastus ja selle tagajärjel põie ning pärasoole tühjenemine. EKG registreeriti süntkoobi ajal 7 juhul, neist kolmel esines polümorfne ventrikulaarne tahhükardia nn. *torsade de pointes**; kahel vatsakeste fibrillatsioon, kahel juhul asüstoolia. Kirjanduse andmeil esimene süntkoop surmaga ei lõpe, meie andmeil aga tekkis kahel pärast esimest hoogu kliinilise surma seisund ja nad vajasisid reanimatsiooni, kaks last aga suri esimese hoo ajal. 32 lapsel (teine rühm) teadvusekaotuse hooge anamneesi põhjal ei esinenud, kuid nende jälgimine katamneesi põhjal näitas, et süntkoobid olid aja jooksul tekkinud kahel.

EKG andmete analüüs võimaldas välja selgitada iseloomulikud muutused: 1) siinusbradükardia 40...60 l/min. (75%-l esimese rühma ja 43,8%-l teise rühma haigetest, $P < 0,005$); 2) QT-intervalli pikenedamine (vastavalt $516,2 \pm 20,2$ msek. ja $447,2 \pm 16,1$ msek., $P < 0,001$); 3) korrigeeritud QT-intervalli pikenedamine (vastavalt $540,8 \pm 18,3$ msek. ja $501,8 \pm 11,3$ msek., $P < 0,005$); 4) T-saki alternatsioon (40% ja 12,5%, $P < 0,005$); 5) ventrikulaarsed ekstrasüstolid, neid oli ainult 2-l esimese rühma haigetest. Ööpäevase südamerütmi monitorjälgimine võimaldas välja selgitada, et T-saki alternatsiooni esines 89%-l esimese rühma ja 50%-l teise rühma haigetest ($P < 0,005$) ning ventrikulaarseid ekstrasüstoleid (2. ja 3. klass Lowni järgi) 64,7%-l esimese ja 10,7%-l teise rühma haigetest. Samal ajal registreerisime ka järgmisi rütmi- ning juhtehäi-

* punktide niverdus

reid: supraventrikulaarse tahhükardia hoogusid, rütmi migratsiooni, I ja II astme atrioventrikulaarset blokaadi. Veloergomeetrilise testi ajal registreeritud EKG näitas QT-intervalli ebaadekvaatset lühenemist südamerütmi sagenemise korral, kusjuures korrigeeritud QT-intervall oli pikenenud. Kuuel esimese rühma lastest registreeriti koorusel 25 W ventrikulaarne ekstrasüstoolia ja T-saki alternatsioon, ühel ventrikulaarne tahhükardia *torsade de pointes*.

Kokku võttes võib öelda, et Romano-Wardi sündroom võib kulgeda sünkopiiliste hoogudena või kliiniliselt latentset, kusjuures äkksurm võib tekkida juba esimese hoo ajal. Et välistada võimalikku kardiaalset etioloogiat, tuleb ebaselgete teadvusekaotuse hoogude korral kõigile teha EKG.

Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituut

Vene NFSV Moskva Pediaatria ja Lastekirurgia Teadusliku Uurimise Instituut

Siinussõlme funktsiooni hindamine kaasündinud südameriketega lastel transösofageaalse elektrofüsioloogilise uuringu abil

M. Kalkun, L. Tamm, L. Suurorg, J. Kaik

Supraventrikulaarsete juhte- ja rütmihäirete, sealhulgas siinussõlme düsfunktsiooni laialdane levik on osutunud meditsiiniliseks ja sotsiaalseks probleemiks ka lastekardioloogias. Transösofageaalse elektrofüsioloogilise uuringu kasutuselevõtmine lastekliinikus võimaldab mitteinvasiivsel teel määrata elektrofüsioloogilisi parameetreid, mis koos EKG ja Holteri monitooringu andmetega aitavad täpsustada siinussõlme düsfunktsiooni diagnoosi, hinnata südame erutus- ja juhtesüsteemi kahjustuse astet ning otsustada medikamen-

toosse või kirurgilise ravi otstarbekuse üle.

Kõige sagedasemad siinussõlme orgaanilise kahjustuse põhjused lastel on kaasündinud südamerikked (kodade ja vatsakeste vaheseina defekt, Fallot' triaad või tetraad, magistraalveresoonte transpositsioon), samuti nimetatud klapiirikete kirurgilisel korrigeerimisel tekkinud defektid.

Töö eesmärk oli siinussõlme funktsiooni uurimine transösofageaalse elektrofüsioloogilise uuringu abil kodade ja vatsakeste vaheseina defektiga lastel, kellel EKG ja Holteri monitooringu andmetel ei olnud alust diagnoosida siinussõlme düsfunktsiooni.

Uuriti 17 last (9 tütar- ja 8 poeglast) vanuses 8...15 aastat. Kõigil neil oli peale EKG ja Holteri monitooringu tehtud veloergomeetria, fonokardiograafia ja südameõõnte sondeerimine. Kõigi arütmiaavastaste ravimite andmine katkestati vähemalt kahe poolväljutusperioodi vältel enne uuringut. Transösofageaalne elektrofüsioloogiline uuring tehti premedikatsiooni ja ninaneelu lokaalse tuimastuseta. Uuringuks kasutati programmeeritavat elektrokardiostimulaatorit E 53002-01 ja bipolaarseid elektroode PEDSP-2. Elektriimpulsside kestus oli 10 msek., voltaaž 16...26 V.

Uuringul määrati siinussõlme funktsiooni taastumise periood (SFTP), korrigeeritud SFTP (kSFTP), sinuatriaalse ülejuhte aeg (SAÜA), siinussõlme efektiivne refraktaarperiood (ERP_{ss}).

Uuringu tulemusena selgus, et elektrofüsioloogiliste parameetrite keskmised väärtused lastel vastasid normile: SFTP oli 1152±577,5 msek., kSFTP — 476,4±599,6 msek., SAÜA — 225±58,1 msek., ERP_{ss} — 346,7±18,2 msek. Sealjuures ei ilmnenu statistiliselt olulist vahet opereeritud ja opereerimata laste elektrofüsioloogiliste parameetrite vahel.

Üksikute elektrofüsioloogiliste parameetrite väärtuste muutumist täheldati 10 lapsel (58,8%-l). SFTP ja kSFTP olid pikenenud ühel lapsel (5,9%-l), SAÜA 10 lapsel (58,8%-l). Neist neljal

lapsel tekkisid siinussõlme funktsiooni määramisel sekundaarsed pausid, mida peetakse siinussõlme düsfunktsioonile iseloomulikuks.

Lapsi jälgiti 8...18 kuud. Selle aja sees ei esinenud uuritavas rühmas ühtegi surmajuhtu. Ühelgi lapsel ei tekkinud Adamsi-Stokesi-Morgagni hoo- gusid ega nende ekvivalente, ka ei vaja- nud ükski laps pidevat arütmiavastast medikamentooset ravi või püsistimu- laatori implanteerimist.

Töö tulemustest võib järeldada, et kuigi teatud osal kodade ja vatsakeste vaheseina defektiga lastest on võimalik registreerida siinussõlme düsfunktsioo- nile viitavat elektrofüsioloogiliste pa- rameetrite väärtuste pikenemist, on nende haigete lähiprognos elu suhtes soodne.

*Kardioloogia Teadusliku Uurimise
Instituut*

Tallinna I Lastehaigla

Atriaalse ja ventrikulaarse elektrokardiostimulatsiooni vahetu hemodünaamiline efekt siinussõlme nõrkuse sündroomiga haigetel

R. Kolk, J. Samariitel, J. Väli



R. Kolk

Püsielektrokardiostimulatsioon on saanud siinussõlme nõrkuse sündroomi ravi valikmeetodiks. Viimaste aastateni

oli paljudes keskustes siinussõlme nõrkuse sündroomi puhul üldtunnus- tatud ravimeetodiks ventrikulaarse elektroodiga elektrokardiostimulaatori implanteerimine. Paraku ei taga see me- toodika järjestikust kodade ja vatsakes- te kontraktsiooni ning võiks, eriti ret- rograadse ventrikuloatriaalse juhtivuse korral, põhjustada elektrokardiostimu- latsiooni sündroomi teket.

Käesoleva töö eesmärk oli vahetu he- modünaamilise efekti võrdlev mää- ramine atriaalse ja ventrikulaarse elekt- rokardiostimulatsiooni korral ning ret- rograadse ventrikuloatriaalse juhtivu- se osa hindamine selles.

Elektrokardiostimulaatori implanteerimise ajal tehti kümnel järjestikusel manifestse siinussõlme nõrkuse sünd- roomiga haigel, seitsmel naisel ja kol- mel mehel (keskmine vanus 63 ± 8 aastat), hemodünaamika uuring. Kopsu- arterisse viidud Swani-Ganzi kateetri abil määrati vererõhk ja termodilut- sioonimeetodil südame löögi- ja minuti- maht omarütmil ning endokardiaalse elektrostimulatsiooni korral. Võrdlevalt rakendati asünkroonset atriaalset ja ventrikulaarset elektrostimulatsiooni sagedusega 70 ja 90 impulssi minutis. Paralleelselt määrati südame löögi- ja minutimaht tetrapolaarse reograafiaga Kubiceki meetodil.

Retrograadse ventrikuloatriaalse juh- tivuse olemasolu või puudumine re- gistreeriti transösofageaalse EKG lüli- tuse abil.

Uuringu tulemusena selgus, et statis- tiliselt usaldatavaid nihkeid kopsuarteri rõhus südame elektrostimulatsiooni korral omarütmiga võrreldes ei esine- nud. Küll aga oli rõhk kopsuvereringes mõlema ventrikulaarse stimulatsiooni- sageduse puhul kõrgem kui atriaalse korral ($P \leq 0,05$).

Termodilutsioonil ja reograafial mää- ratud hemodünaamika parameetrid korreleerusid üksteisega statistiliselt usaldusväärselt ($r=0,58-0,74$; $P \leq 0,05$). Omarütmi korral oli löögi- indeks vastavalt 57 ± 11 ja 64 ± 12 ml/m² kehapinna kohta ning see vähenes usal- datavalt nii atriaalse kui ka ventriku-

laarse elektrostimulatsiooni puhul. Tulenus on ootuspärane: südame aeglane omafrekvents kompenseeriti osaliselt suurema löögimahuga. Atriaalne elektrostimulatsioon tagas ventrikulaarsega võrreldes keskmiselt 15% suurema löögiindeksi, mis kinnitab südamekoja ajastatud süstoli olulist osa südamevatsakese löögimahus. Ventrikulaarse stimulatsiooni korral sagedusega 70 ja 90 impulssi minutis südameindeks oma- rütmiga võrreldes ei suurenenud, vaid näitas hoopis vähenemistendentsi, seevastu sama sagedusega atriaalne stimulatsioon tagas fooniga võrreldes suurema südameindeksi ($P \leq 0,05$).

Seega võib ventrikulaarne elektrostimulatsioon siinussõlme nõrkuse sündroomi korral ära hoida lühiaegsest asüstooliast tingitud ajuvereringehäireid, kuid tervikuna võib hemodünaamika halveneda, mis osal juhtudel võib põhjustada elektrokardiostimulatsiooni sündroomi teket.

Kümnest uuritavast viiel esines retrograadne ventrikuloatriaalne juhtivus. Nendes alarühmades ei esinenud hemodünaamika parameetrite vahel statistiliselt usaldatavaid erinevusi.

Kokku võttes võib öelda, et siinussõlme nõrkuse sündroomi korral tuleb eelistada atriaalset elektrokardiostimulatsiooni, mis ventrikulaarsega võrreldes tagab parema hemodünaamika.

Tartu Kliiniline Haigla

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
hospitaalkirurgia kateeder*

Etatsisiini arütmiaavastase efektiivsuse määramine korduvate transösofageaalsete elektrofüsioloogiliste uuringutega paroksüsmaalse supraventrikulaarse tahhükardiaga haigetel

J. Kaik, M. Vainu, V. Mahhotina, I. Vertman, R. Rimmel



J. Kaik

Arütmiaavastaste ravimite empiiriline määramine on üks peamisi põhjusi, miks südame rütmihäiretega haigete ravi on paljudel juhtudel vähe efektiivne. Paroksüsmaalsete rütmihäiretega haigete ravi efektiivsuse hindamisel on kõige otstarbekamaks osutunud korduvad elektrofüsioloogilised uuringud. Supraventrikulaarsete rütmihäirete korral on võimalik kasutada transösofageaalset elektrofüsioloogilist uuringut, millel on eeliseid endokardiaalse meetodi ees. Transösofageaalne elektrofüsioloogiline uuring on mitteinvasiivne, suhteliselt lihtne ja kiiresti omandatav ning ei vaja väga keerukat aparatuuri.

Uurimistöö eesmärk oli etatsisiini (1c klassi ravim Vaugani-Williamsi klassifikatsiooni järgi) tõhususe hindamine korduvate transösofageaalsete elektrofüsioloogiliste uuringutega supraventrikulaarse tahhükardiaga haigetel, kellele arütmiaavastaste ravimite empiiriline ordineerimine oli osutunud kasutuks.

Uuriti 32 haiget, kellel kordusid sageli (> 2 korda kuus) supraventrikulaarse tahhükardia paroksüsmid. Funkt-

sionaalsete uuringute tulemuste põhjal leiti mitraalklapi prolaps kuuel haigel. 26-l ei olnud alust diagnoosida orgaanilist südamekahjustust. Transösophagealne elektrofüsioloogiline uuring tehti pärast arütmiaavastaste preparaatide ärajätmist vähemalt kahe poolväljutusperioodi vältel enne uuringut. Uuring toimus premedikatsiooni ja ninaneelu lokaalse tuimastuseta. Kasutati programmeeritavat elektrokardiostimulaatorit E 53002-01 ja bipolaarseid elektroode PEDSP-2. Elektriimpulsside kestus oli 10 msek., voltaaž 20...28 V, mistõttu enamikul patsientidel ei kaasnud uuringuga düskomforditunnet.

Uuringu ajal määrati järgmised elektrofüsioloogilised parameetrid: siinussõlme funktsiooni taastumise periood (SFTP), korrigeeritud SFTP (kSFTP), sinuatriaalse ülejuhte aeg (SAÜA); siinussõlme ja atrioventrikulaarühenduse efektiivsed refraktaalperioodid (ERP_{SS} , ERP_{AV}). Supraventrikulaarne tahhükardia kutsuti esile programmeeritava stimulatsiooniga 24 juhul, kaheksal juhul tuli kasutada stimulatsiooni elektriimpulsside valanguga (ingl. k. *burst pacing*). Supraventrikulaarne tahhükardia katkestati seejärel samuti elektriimpulsside valanguga. Rütmihäire hinnati kliiniliseks, kui seda õnnestus provotseerida kahel juhul kolmest. Viie päeva jooksul said patsiendid suu kaudu manustatuna 150...300 mg etatsisiini päevas, seejärel tehti kordusuuring. Etatsisiinravi hinnati täielikult efektiivseks, kui kordusuuringul ei õnnestunud supraventrikulaarset tahhükardiat provotseerida programmeeritaval stimulatsioonil ega ka elektriimpulsside valanguga. Ravi peeti osaliselt mõjusaks, kui supraventrikulaarne tahhükardia oli provotseeritav «agressiivsema» stimulatsioonimeetodiga (elektriimpulsside valanguga programmeeritava stimulatsiooni asemel), kui tahhükardia möödus spontaanselt või kui selle sagedus oli väiksem kui kontrolluuringul ja oli seetõttu kerge mini talutav.

Kontrolluuringul kutsuti supraventrikulaarne tahhükardia esile kõigil

32 haigel. Selle elektrofüsioloogiliseks aluseks oli WPW-sündroom 16 juhul (ortodroomne tahhükardia 13-l ja antidroomne kolmel juhul), atrioventrikulaarsõlme tahhükardia registreeriti 12 juhul, neljal oli supraventrikulaarse tahhükardia põhjuseks varjatud retrograadse ülejuhtega ventrikuloatriaalne lisajuhtetee.

Kordusuuringul osutus ravi etatsisiiniga täielikult efektiivseks 26 haigel. Supraventrikulaarne tahhükardia oli jätkuvalt provotseeritav kuuel haigel, kusjuures tahhükardia keskmine sagedus oli ravimi tarvitamise ajal väiksem (tahhükardiatsükli pikkus vastavalt $341,3 \pm 32,7$ msek. ja $331,6 \pm 19,0$ msek., $P < 0,05$). Neljal patsiendil möödus supraventrikulaarne tahhükardia spontaanselt. Enamiku elektrofüsioloogiliste parameetrite (SFTP, kSFTP, SAÜA, ERP_{AV}) keskmised väärtused olid kontrolluuringu väärtustega võrreldes pikenenud.

Patsiente jälgiti 2...28 kuud (keskmiselt 8,4 kuud). Ainult ühel haigel taastusid selle ajavahemiku jooksul supraventrikulaarse tahhükardia paroksüsmid.

Uuringu tulemused näitavad etatsisiini suurt tõhusust paroksüsmaalse supraventrikulaarse tahhükardia ravis. Korduvad transösophagealsed elektrofüsioloogilised uuringud on kasulikud ravi mõjususe hindamisel. Patsientidel, kellel etatsisiini tarvitamisele vaatamata püsis võimalus supraventrikulaarset tahhükardiat esile kutsuda, osutus lähiproгноos sellele vaatamata soodsaks.

Kardioloogia Teadusliku
Uurimise Instituut

Hüperkineetiline süda ja arteriaalne hüpertensioon

E. Laane, V. Ruga, R. Kullus, K. Saks, T. Pokk, A. Mesila



E. Laane

Kirjanduses on andmeid nii hüpertooniatõve hüperkineetilise faasi kui ka eraldi nn. hüperkineetilise vereringe kohta. Viimase puhul on vererõhu tõusu põhjuseks südame suurenenud tootlikkus, mitte aga hüpertooniatõvele omane primaarne perifeersetete veresoonte spasm. Pidasime vajalikuks jäldida peale südametootlikkuse, s. t. südameindeksi, ka hapnikuainevahetuse realiseerimise erinevusi kahe haigeterühma vahel.

Uurimisalusteks oli 119 meeshaiget, keda oli dispanseeritud hüpertooniatõve II staadiumis ja kellel oli diastoolne rõhk 95 mm Hg või kõrgem, ja 40 praktiliselt tervet inimest. Südameindeksi alusel jaotasime uuritavad kolme rühma. I rühma kuulus 37 inimest (keskmine vanus $45 \pm 2,5$ aastat), kellel südameindeks oli $> 3,3$ l/min./m² — keskmine $4,36 \pm 0,14$ l/min./m², nn. hüperkineetilise vereringega uuritavate rühm. II rühma paigutasime need, kelle südameindeks mahtus 2,7... 3,3 l piiresse (keskmine $3,02 \pm 0,03$), kokku 36 inimest (keskmine vanus $50 \pm 1,9$ aastat), nn. eukineetilise vereringega rühm. III rühma kuulusid need, kelle südameindeks oli $< 2,7$ l (keskmiselt $2,34 \pm 0,03$), kokku 46 inimest (keskmine vanus $51 \pm 2,3$ aastat), nn. hüperkineetilise vereringega uuritavate rühm. Kontrollrühmas oli 40 praktiliselt tervet, kelle keskmine vanus oli $41 \pm 1,4$

aastat. Sellesse rühma kuulujail oli keskmine südameindeks $3,07 \pm 0,05$ l/min./m². Südametootlikkus määrati Grollmanni atsetüleenimeetodil gaaskromatograafia «Vörükrom 2». Vere gaasisalduse kaudseks määramiseks kasutati gaasianalüsaatoreid KMO202, kapnograafi «Gum 2», oksühemograafi, hemoglobiinomeetrit GF-C-004, spirograafi SG-2 ja elektrokardiograafi NEK-5.

Märgatavat erinevust hapniku tarbimises I, II ja kontrollrühma osas ei ilmnenud, ainult III rühma puhul (hüperkineetilise vereringe korral) oli see näitaja umbes 9... 10% suurem (kontrollrühm $198 \pm 4,2$; I rühm $196 \pm 3,6$; II rühm $198 \pm 4,3$; III rühm $218 \pm 3,3$ ml/min./m²). Puudusid ka erinevused vere hemoglobiini- ja oksühemoglobiinisalduses nii kontrollrühma kui ka I ja II rühma uuritute vahel. III rühmas oli arteriaalse vere hapniku mahtuvus ja sisaldus siiski statistiliselt usaldavalt mõnevõrra väiksem kui I rühmas. Perifeerne veresoonte takistus oli kontrollrühma tasemel ainult I rühmas, teistes rühmades tunduvalt suurem (I rühmas 1342 ± 48 ; II rühmas 1842 ± 45 ; III rühmas $2347 \pm 58 \times \text{dn} \times \text{cm}^{-5}$ sek.). Vasaku vatsakese töö oli tervetel $41 \pm 2,1$; I rühmas 80 ± 3 ; II rühmas $56 \pm 1,6$ ja III rühmas $44 \pm 1,2$ J/min./m². Seega olulist erinevust südame töö osas kontrollrühma ja III rühma vahel ei olnud, ent sama töö korral oli südametootlikkus III rühmas tunduvalt madalam, I rühmas oli südame töö ligikaudu kahekordne, kuid südameindeks kõrgem ainult ligikaudu 40%. Samal ajal oli hapniku utiliseerimise koefitsient muutunud võrreldes südame tootlikkusega vastupidises suunas (kontrollrühm $33,8 \pm 0,66$; I rühm $23,7 \pm 0,92$; II rühm $34,5 \pm 0,67$; III rühm $50,9 \pm 1,11\%$), see-ga oli see näitaja samal tasemel tervete näitajatega. Ainult II ja III rühmas oli see tunduvalt kõrgem (sama mis tervetel kerge kehalise töö korral) ja I rühmas ligikaudu kaks korda madalam kui III rühmas. Hapnikusisalduse arteriovenoosne diferents oli vastavalt: kontrollrühmas $65 \pm 1,5$; I rühmas $46 \pm 1,7$; II rühmas $66 \pm 1,4$ ja III rühmas

94±1,18 ml/l. Energiavahetuse tase oli kõrgem ($P < 0,01$) III rühmas teiste rühmadega võrreldes (kontrollrühmas 127±2; I rühmas 128±2; II rühmas 133±3 ja III rühmas 148±2% põhiainevahetuse normist Benedicti järgi).

Eespool toodust nähtub, et südame suurenenud tootlikkuse korral on hapniku kasutamise koefitsient langenud, toimub nn. luksperfusioon. Kui aga oletada, et südameindeksi suurenemine teenib koehingamise (hapniku omastamise) defekti ületamise eesmärki, siis on see lihtsalt kompensatsiooni reaktsiooniks. Mainitu võib olla vaid esialgselt tööhüpoteesiks, sest ka näiliselt tervetel on täheldatud hüperkineetilist vereringet. Kas see on ainult koehingamise ja südame tööjaotuse füsioloogiline muutumine või peegeldab see juba organismi bioenergeetiliste reservvõimaluste vähenemist, jääb edaspidiseks otsustada.

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
sisehaiguste propedeutika
kateeder*

Intrakardiaalne uuring koos koronarograafiaga omandatud südameklapi- rikete korral

E. Altraja, J. Väli, M. Mikkel, T. Hermlin

Ajavahemikul 1980...1988 uuriti Tartu kardioangiograafia laboratooriumis koronarograafiliselt 1509 südamehaiget, neist 48-l (3,2%) esinesid omandatud klapi- ja isheemiatõbi üheaegselt. Mehi oli 41, naise 7, nende keskmine vanus oli 52,6 aastat. Kõik nad vajasid klapi- või aortokoronaarse šunteerimist. Selektiivse koronarograafia näidustused olid: vanus meestel

üle 40 aasta, naistel üle 45 aasta, tüüpilised stenokardiahood või rahuolekustenokardia, koronaarpuudulikkus või müokardi koldeline kahjustus EKG põhjal.

Uuringul tehti: 1) paremate ja vasakute südameõonte manomeetria ja oksühemomeetria; 2) supralvulaarne aortograafia; 3) ventrikulograafia; 4) selektiivne koronarograafia Judkinsi järgi, vasaku südamevatsakese kateeteriseerimine. Seega transvalvulaarse rõhugradiendi mõõtmine 15 juhul ei õnnestunud. Vasaku südamekoja vahe-seina punkteeriti 16 haigel. Vasaku südamevatsakese kinoventrikulogramide põhjal määrati segmentide asünergia, arvutati diastoli ja süstoli maht ning väljutusfraktsioon. Koronarogramme kirjeldati Sullingu valemil täiendatud variandi alusel. Uuritust oli aordirike 30-l, mitraalrike 9-l ja mitraal- ja aordirike samuti 9-l. Koronaarterite kaugelearenenud stenoose, mille puhul pärgarteri diameeter oli üle poole vähenenud, leidsime 13 juhul (27%), neist aordirikkega 5-l, mitraalrikkega 4-l ning mitraal- ja aordirikkega 4 juhul. Pärgarterite kahjustuse indeks vastavates rühmades oli 25,4, 25,5 ja 48,3. Aterosklerootilisi stenoose esines vasaku koronaarteri peatüves 2-l, vasakus eesmisel vatsakes-tevahelises harus 9-l, vasaku pärgarteri ümbritsevas harus 3-l ja paremas pärgarteris 3 juhul. Kaasneva koronarkahjustuse tegime kindlaks 27%-l klapi-riketega haigetel, üle 50-aastaste vanuserühmas 35%-l. Tehisklapid implanteeriti uurituist 28-l (58,3%), neist aordiklapid 23-l, mitraalklapid 5-l; esimene proteesimine koos aortokoronaarse šunteerimisega võeti ette 3 haigel. Vasaku südamevatsakese asünergia tegime kindlaks 20 haigel (41,7%), neist 16-l oli hüpokineesia, pooltel neist esines totaalne hüpokineesia (40%-l asünergiajuhtudest). Sagedam oli kontrakt-sioonihäire vasaku südamevatsakese tipus. Vasaku südamevatsakese asünergia juhtudel oli kõrge ka koronaarterite kahjustuse indeks ja ainult 4-l vasaku südamevatsakese totaalset hüpo-

kineesia juhul olid koronaarterid muutusteta.

Vaatlusalustel haigetel oli müokardi mass suurenenud, sellele lisandus koronaarse verevoolu absoluutne või relatiivne vähenemine, s. t. vasaku südamevatsakese müokardi mõjutasid mitmed tegurid integraalselt. Neist peamised on klapirikkest põhjustatud hemodünaamiline ülekoormus ja mitteküllaldane koronaarne perfusioon ning puudulik müokardi verevarustus koronaarterite aterosklerootilisest stenoosist tingituna. Meie poolt uurituil oli vasaku südamevatsakese ülekoormus selges positiivses korrelatsioonis rõhugradien-diga aordiklapil, ülekaaluka puudulikkuse korral aga võrdeline regurgitatsiooni suurusega. Pärgararterite ja südameklappide kombineeritud kahjustuse korral osutusid tundlikeks hemodünaamika hindamise angiograafilisteks näitajateks korrelatsioonanalüüsi alusel: vasaku südamevatsakese diastoli lõpurõhk ja diastoli lõpumaht, vasaku südamevatsakese väljutusfraktsioon ja koronaarterite kahjustuse indeks. Klapirikke ja isheemiatõvega haigete invasiivuuring koos selektiivse koronarograafiaga võimaldab kvantitatiivselt hinnata vasaku südamevatsakese morfoloogilis-funktsionaalset seisundit, haiguse prognoosi ja kirurgilise ravi tulemusi määravat koronaarreservi ja paljudel juhtudel kindlaks määrata aorto-koronaarse šunteerimise näidustused.

Tartu Kliiniline Haigla

Kirurgide kardiovaskulaar-süsteemi funktsionaalne seisund ja selle psühho-vegetatiivne regulatsioon opereerimise ajal

**R. Vahisalu, H. Jaagus, S. Pilv,
M. Gutman, S. Varjun**



R. Vahisalu

Uuriti 22 kirurgi, nendest olid kaheksa üldkirurgid (kõik mehed), kuus uroloogid (neli meest ja kaks naist) ning kaheksa günekoloogid (üks mees ja seitse naist). Uuritud jaotusid vanuse ja tööstaaži järgi nelja rühma. I rühmas neli (kõik 24...27-aastased mehed; II rühmas viis (neli meest ja üks naine; 31...36-aastased); III rühmas seitse (kolm meest ja neli naist; 40...51-aastased) ning IV rühmas kuus inimest (kaks meest ja neli naist; 55...66-aastased). Kõigile tehti EKG, ehkardiograafia, ortostaatiline test, intervallrütmgograafia, veloergomeetria, arteriaalse rõhu mõõtmine ja Holteri monitooring 24 tunni vältel valvepäeval ning psühholoogilised uuringud (Cattelli 16 PF test, Lüscheri värvitest, Warteggi joonistest ja Kraepelini arvustustest).

10 minutit enne operatsioonituppa minekut ja kogu operatsiooni ajal (kõikidel plaanilised operatsioonid kestusega 1...2,5 tundi, viis nooremat kirurgi assisteerisid, ülejäänud 17 opereerisid) edastati EKG operatsioonitoast raadiotelemeetriselt ja kirjutati magnetlindile. Operatsiooni aeg oli jaotatud 250...500 R-R- intervalli pikkusteks

lõikudeks, selliselt saadud rütmogramme analüüsiti arvtuga, tehes siinusrütmi spektraalanalüüsi. Saadi järgmised näitajad:

- 1) keskmine pulsisagedus;
- 2) üldine hälbimine;
- 3) siinusrütmi spektri kolme osa suurused msek-tes ja protsentides üldisest hälbimisest: a) madalsageduslik osa ehk aeglane laine, 0,01...0,06 Hz (LF); b) keskmise sagedusega osa ehk Traube laine, 0,06...0,2 Hz (MF); c) kõrgsageduslik osa ehk respiratoorne laine, 0,2...0,4 Hz (HF).

Kõigil uurituil esinesid siinusrütm, kalduvus bradükardiaks ja hüpotooniaks. Ehhokardiograafiliselt: segmentaarse kontraktiilsuse häireid ei olnud, südameõoned ja -klapid olid normis. 47-aastaselt naisgünekoloogil oli mitraalprolaps. Väljutusfraktsioon oli kõigil üle 60% (ühel 55-aastaselt naisgünekoloogil 58,5%).

Veloergomeetrial esines positiivne reaktsioon 42-aastaselt meesgünekoloogil ja kahel üle 50-aastaselt kirurgil.

Valvapäeval tehtud ööpäevase EKG monitooringu ajal Holteri järgi fikseeriti kaheksal kirurgil ST-T muutused, kõigil tugeva kehalise koormuse ajal (trepist tõusmisel operatsioonituppa, tangsünnituse tegemise ajal, järjekorras viienda operatsiooni tegemise ajal). Neist viiel veloergomeetria ajal kiirema pulsisageduse korral analoogseid muutusi ei tekkinud. Mitmesugused rütmihäired olid üheksal kirurgil (siinusrütmia paroksüsmid, atrioventrikulaarne I astme blokaad, intermiteeruv Hisi kimbu sääre blokaad, supraventrikulaarne ekstrasüstoolia, ventrikulaarsed ekstrasüstolid).

Vegetatiivse regulatsiooni uuringul selgus järgmist.

1. Vahetult enne plaanilist operatsiooni on kõige rohkem suurenenud LF osatähtsus võrreldes rahuoleku seisundiga III rühma meestel (36%), vähenenud aga IV rühmas (19%). HF on ainukesena tõusnud IV rühmas, kõigis teistes rühmades langenud üle 10%.

2. Operatsiooni ajal on siinusrütmi spektri osade omavahelised suhted eri

rühmades erinevad. Meestel (välja arvatud IV rühm) on LF tõusnud vähem (18...65%) kui ülejäänutel (30...83%), vastupidiselt MF-le (vastavalt 23...67% ja 13...56%). I rühmas ainukesena oli MF ülekaalus LF suhtes. LF väärtused on kõige suuremad III rühmas: meestel 0,019...0,040 msek., naistel 0,017...0,036 msek. Teistes rühmades ei ületa LF väärtus 0,031 msek.

Vaadates üksikult kirurgide siinusrütmi spektreid kiireima keskmise pulsisageduse ajal (operatsiooni kulminatsiooni hetk), võib igas rühmas täheldada vähemalt ühe inimese näitajate olulist erinevust teiste rühmakaaslaste omast. Isheemilisi reaktsioone ei tekkinud kellelgi, kahel esines sage supraventrikulaarne ekstrasüstoolia.

Kõikidel kirurgidel on tugevalt esindatud domineeriv faktor. Väga palju on H-positiivseid isikuid, hästi korreleerub see operatsiooni kulminatsiooni ajal domineeriva MF-ga. Kõige suuremad on erinevused meeste ja naiste vahel N-faktori osas. Pingefaktoreid hinnates ilmneb naiskirurgide suurem sisemine pingestatus, seestmiste konfliktide rohkus.

Tallinna Vabariiklik Haigla

Fagotsüütide funktsionaalse seisundi tähtsus müokardi infektsioosse kahjustuse korral

S. Noodla, K. Saks

Pärast nakkushaiguste põdemist võib areneda südamelihase kahjustus, mille ulatust on igapäevaste kliiniliste uuringute alusel raske määrata. Et on teada, et organismi homöostaasi häirele reageerivad fagotsüüdid aktiivsuse muutusega ning selle aste on oluline paranemisel, siis huvitas meid, milline on infektsioos-allergilise müokardiidi kahtlusega haigetel fagotsüütide funktsionaalne aktiivsus (FFA) müokardi antigeeni (MA) suhtes ja fagotsüütide reaktiivsus (FR) ning milline on nende seos kliiniliste näitajate, müokardi funktsioonivõime ning haiguse kuluga.

Uurisime 58 16...62 aasta vanust haiget, 21 meest ja 37 naist. Fagotsüütide funktsionaalne aktiivsus ja fagotsüütide reaktiivsus määrati meie poolt modifitseeritud Donaldsoni testi järgi. Müokardi kontraktiilse funktsiooni reservvõimalused (MR) määrati südame löögiindeksi (LI) dünaamika alusel koormustesti ajal.

Haiglasse saabumisel kaebas kardialgilist valu 48 (83%), rütmihäireid 33 (57%), väsimust 37 (64%), hingeldust 14 (24%) ning kehatemperatuuri tõusu 15 haiget (26%). SR, leukotsütoosi ja C-reaktiivse valgu väärtused olid enamikul haigetel normi piires. Südame löögiindeks suurenes koormuse korral keskmiselt koormusastmeni $0,90 \pm 0,08 \text{ W} \times \text{kg}^{-1}$ ning maksimaalne löögiindeks oli $149 \pm 7\%$ võrreldes algväärtusega. 7 haigel esines müokardi reservvõimaluste puudulikkus.

Fagotsüütide funktsionaalse aktiivsuse ja fagotsüütide reaktiivsuse järgi jaotusid haiged nelja rühma: 1) FFA normis, FR normis ($n=12$); 2) FFA kõrge, FR normis ($n=9$); 3) FFA normis, FR langenud ($n=21$); 4) FFA langenud, FR langenud ($n=16$).

Rühmade vahel ei leitud olulist erinevust kaebuste osas, välja arvatud teine rühm, millesse kuulujail ei esinenud kaebusi hingelduse ega kehatemperatuuri tõusu üle. Kroonilisi põletikuhai-gusi põdesid esimesse rühma kuulujaid 2 (17%), teises rühmas neid ei olnud, kolmandas rühmas oli selliseid haigeid 11 (52%) ning neljandas rühmas 8 (50%). Müokardi reservvõimalused ei erinenud esimese, teise ega kolmanda rühma haigetel, oluliselt halvemad võimalused aga

olid neljandas rühmas. Nii kuulub 6 reservvõimaluste puudulikkusega haiget neljandasse rühma, vaid üks kolmandasse. Suurim südame löögiindeks saavutati neljandas rühmas koormuse korral $0,54 \pm 0,16 \text{ W} \times \text{kg}^{-1}$.

Esimesse rühma kuulujaist diagnoositi äge infektsioos-allergiline müokardiit kahel (17%). Teises rühmas jäi see põhidiagnoosiks kõigil haigetel, kusjuures 8 haiget 9-st paranes haiglas oleku ajal kiiresti. Kolmanda ja neljanda rühma haigetel oli fagotsütaarne reaktiivsus langenud, mille üheks põhjuseks võiks olla sage krooniliste nakkushaiguste põdemine. Kolmandas rühmas diagnoositi infektsioos-allergiline müokardiit 19 haigel, 74% neist paranes kiiresti. Neljandas rühmas aga, kus nii fagotsüütide funktsionaalne aktiivsus kui ka reaktiivsus olid langenud, diagnoositi see kõigil. Neil esines tunduv müokardi kontraktiilse funktsiooni reservvõimaluste langus, vaid 7 haiget (44%) paranes kiiresti.

Meie töö tulemused näitasid, et haiged, kelle südamekaebused on tekkinud pärast nakkushaiguse põdemist ja kelle fagotsütaarne reaktiivsus on normaalne ning fagotsüütide funktsionaalne aktiivsus müokardi antigeeni suhtes adekvaatne või kõrge, paranevad klassikalise müokardiidiravi tulemusena kiiresti, nende müokardi funktsionaalsed reservvõimalused ei ole märkimisväärselt vähenenud. Nendel haigetel aga, kelle fagotsütaarne reaktiivsus ja nende funktsionaalne aktiivsus müokardi antigeeni suhtes on langenud, paranevad aeglaselt, müokardi kontraktiilse funktsiooni reservvõimalused on neil sageli vähenenud. Seetõttu võiks olla otstarbekas kombineerida nende ravi fagotsütaarset süsteemi stimuleerivate preparaatidega.

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
sisehaiguste propedeutika kateeder*

Neurotsirkulatoorse düstoonia mittemedikamentoosse ravi võimalusi

R. Suija

Neurotsirkulatoorse düstoonia raviga tegelevad mitme eriala arstid. Kuigi neurotsirkulatoorsele düstooniale on omane polüetioloogilisus ja erinev patogenees, on tavaline, et neil haigeil esinevad südamevaevused. Meie poolt uurituist (Tartu Pühhiaatrikliiniku neuroosiosakonnas) esines 128 haigel järgmisi kaebusi: valud südame piirkonnas 88%-l, erineva kestusega tahhükardiahood nii päeval kui ka öösi (pulsisagedus 100 või enam lööki minutis), ekstrasüstoolne arütmia 74%-l, periooditi süstoolse (üle 160 mm Hg) ja diastoolse arteriaalse rõhu (üle 95 mm Hg) kõrgenemine 72%-l, hüperventilatsiooni sündroom 64%-l. Üldistest kaebustest täheldati emotsionaalset labiilsust 90%-l, märgatavat asteenilisust koos unehäiretega 70%-l, hüperhidroosi koos teiste vegetolabiilsuse tunnustega 60%-l ning muid häireid.

Erialakirjanduses rõhutatakse, et kroonilise emotsionaalse stressiga kaasnevad vegetatiivsed häired, millele lisanduvad ajuverevarustuse regulatsiooni häired koos lokaalse ajuvereringe kiiruse aeglustumise ja ajuhüpoksia tekkega.

Medikamentoosne ravi ei ole alati piisavalt tõhus, eriti just psühhovegetatiivsete vaevuste kõrvaldamiseks. Mittemedikamentoosne ravi (eriti füsioteraapia ja psühhoteraapia) toimib organismi regulatsiooni süsteemidesse, kõrvaldades nende desadaptatsiooni, vegetatiivse düsfunktsiooni ning häirunud psühhosomaatilised suhted.

Ravikompleksis on oluline koht psühhoteraapia, mis vähendab haige emotsionaalset pinget ja taotleb patsiendi patokarakteroloogiliste iseärasuste korrigeerimist (individuaalne, samuti rühmapsühhoteraapia), mikrosotsiaalse ümbruse reguleerimist, aga ka funktsionaalse autoregulatsiooni taseme tõusu (autogeense treeningu õpetamine individuaalselt ja rühmas). Nende ravimeetoditega liitub hüpnosuggestiivne ravi. 1988. aastast alates on laialt kasutusel olnud muusikateraapia. Sobivaks on osutunud kultuur- ja tegevusteraapia (muusika- ja luuleõhtud, slaidiprogrammid, reisimuljed, viktoriinid, tantsuõhtud või muud üritused). Ravikompleksi kuulus ka tööravi.

Vegetatiivse düsfunktsiooni puhul on mõjusaks osutunud füüsikaline ravi (soojusravi, saunravi, mineraalveevannid), mis avaldab soodsat mitteespetsiifilist mõju organismile, mobiliseerides organismi funktsionaalseid reservvõimalusi. Näiteks paranes saunaprotseduuride toimel enesetunne 93,6%-l uuritutest, uni muutus sügavamaks ja rahulikumaks 81,3%-l, meeleolu paranes 85,4%-l, reipamalt tundis end järgmisel päeval pärast saunaleilil viibimist 98,3% uuritutest (10 minutit laval, keskmine saunalava õhutemperatuur 70°C, relatiivne õhuniiskus 30...40%).

Häid tulemusi on andnud ka elekteruniravi, üldfranklinisatsioon ja elektriravi mõnel muul meetodil, aga ka ravikehakultuur.

Neurotsirkulatoorse düstoonia ravi peab olema patogeneetiline ja kompleksne, suur tähtsus on ka füüsikalistel ja psühhoterapeutilistel meetoditel.

Tartu Psühhiaatrikliinik

Hapniku utiliseerumine ja südameindeks

R. Kullus, E. Laane, K. Saks, T. Pokk, A. Mesila

Rahuolekus suureneb koos südametootlikkuse langusega hapniku utiliseerumise koefitsient (arteriovenoosse hapniku sisalduse diferentsi suhe arteriaalses veres olevasse hapnikku avaldatuna protsentides). Meie poolt eelnevalt uuritud (1982. a.) 40...50 aasta vanustel südame isheemiatõbe põdevatel meestel, kelle anamneesis puudusid andmed arteriaalse hüpertensiooni kohta ning kelle südame- ja vereringepuudulikkuse aste ei ületanud IIa staadiumi, oli hapniku utiliseerumise koefitsient rahuolekus $47,6 \pm 1,1\%$, kontrollrühmas niisama vanadel meestel aga $34 \pm 0,7\%$, südameindeks vastavalt $2,33 \text{ l/min./m}^2$ ja $3,1 \text{ l/min./m}^2$. Seega võib südametootlikkuse langust rahuolekus peaaegu täielikult kompenseerida hapniku suurenenud utiliseerumine. On paratamatu, et kui hapniku kasutamist suureneb, väheneb hapnikusisaldus tsentraalses venoosses veres, mis ühtlasi võib peegeldada ka nende haigete kehalise koormuse taluvuse vähenemist. Meie poolt uuritud südame isheemiatõbe põdejatel oli see näitaja

104±3,3 ml/l, kontrollrühmas aga 128±2,4 ml/l. Samas peab ka mainima, et isheemiatõvehaigete rühmas oli neil südameindeksi langusele vaatamata keskmine energiavahetuse tase rahuolekus põhiainevahetuse normiga võrreldes kõrgem (128±2,1%) kui kontrollrühmas (121±2,1%).

Hoopis vastupidiseid südameindeksi ja hapniku utiliseerumise vahelisi suhteid võime leida nii osal hüpertooniatõbe põdejail kui ka müokardiidihaigetel.

Selles kokkuvõttes pöörame põhitähelepanu nn. hüperkineetilise müokardiidiga haigetele. Kontrollrühma kuuluvad haiged, kelle südameindeks on madal. Me uurisime 46 infektsioos-allergilise müokardiidiga haiget vanuses 45±8 aastat, 18 meest ja 28 naist. Põhilisteks kaebusteks olid nõrkus, väsimus ja valud südame piirkonnas, mis olid tekkinud pärast fokaalinfektsiooni. Vereanalüüside põhjal leiti aktiivse põletiku tunnuseid, enamikul ka immunoloogilisi nihkeid veresplasmas. Hapniku utiliseerumise koefitsiendi alusel jaotati haiged kolme rühma. Koefitsient oli madal (<28) 10 haigel, koefitsient >32 esines aga 26 haigel. Ülejäänutel jäi see 28...32 piiresse. Madala koefitsiendi puhul oli südameindeks rahuolekus 5,0±0,7 l/min./m², kõrge puhul aga 3,4±0,2 l/min./m² (P<0,01). Löögiindeks oli madala koefitsiendi puhul 62±10 ml/min./m², kõrge puhul 40±2,7 ml/min./m².

Järelikult haigetel, kellel südamelihase pumbafunktsioon on kahjustatud, näiteks infektsioos-allergilise müokardiidi tõttu, on koefitsient tunduvalt kõrgem rahuolekus, mis kompenseerib müokardi pumbafunktsiooni puudujääke ja tagab organismi bioenergeetilise tasakaalu.

Eespool toodust selgub, et nii hapniku utiliseerumise koefitsiendi langus kui ka tõus võivad olla südamepuudulikuse kaasnähtudeks. Neist esimesel juhul kompenseerib hapniku utiliseerumise suurenemine südamejõudluse langust, teisel juhul aga kompenseerib süda hapniku omastamise vähenemist kudede poolt (vähenenud arteriovenoosset hapnikusisalduse diferentsi) suurenenud südamejõudlusega (kõrge südameindeksiga).

Kuigi kliiniline pilt võib nii hüpo- kui ka hüperkineetilise müokardiidi korral täiesti kattuda, peab ravi siiski olema diferentseeritud. Kõrge südameindeksi korral ei ole ekstrasüstoolse arütmia tekke ohu tõttu otstarbekas kasutada südameglükosiide.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateeder

Tsentraalse hemodünaamika muutustest bronhiaalastma ja kroonilise bronhiidi haigetel seoses nõelraviga

E. Mesimaa, J. Karusoo, T. Kööbi

Bronhiaalastma ja kroonilise bronhiidi korral esineb sageli ka vereringehäireid, mida tuleb arvestada põhihaiguse ravimisel. Käesoleva töö eesmärk oli jälgida tsentraalse hemodünaamika muutusi nõelravi mõjul nimetatud diagnoosidega haigetel. Uurisime 22 haiget, 3 meest ja 19 naist vanuses 16...65 eluaastat. Nõelravi toimus 10 protseduurist koosneva kuurina üldtuntud skeemide alusel kord päevas või ülepäeviti. Kasutati peamiselt pärssivat meetodit. Hormoonravi oli fooniks neljal haigel.

Tsentraalse hemodünaamika uurimiseks kasutati integraalset reograafiat. Analüüsisime järgmisi parameetreid: vasaku südamevatsakese löögiindeks — LI (ml/m²), südame löögimahu hingamismuutuste koefitsient (maksimaalse ja minimaalse LM suhe hingamistsükklis) — HMK, hingamissagedus — HS (x/min.), hingamispingsus (HS × HMK), südame löögisagedus (x/min.), südameindeks (l/min./m²), reservikoefitsient (faktilise minutimahu ja rahuloleku normväärtuse suhe) — RK, süsteemse arteriaalse toonuse koefitsient — SATK. Bronhide läbitavuse üle otsustamiseks määrasime ekspiraatorse tippvoolu (*peak flow*; l/min.). Uuringud tehti vahetult enne esimest ja viimast protseduuri.

Tabel 1. Haigete jaotumus bronhide läbitavuse astme alusel enne ja pärast nõelravi

Bronhide läbitavus (ekspiraatorne tippvool)	Enne ravi %	Pärast ravi %
Normaalne	37	47
Nõrk takistus	26	37
Möödukas takistus	26	5
Tugev takistus	11	11

Bronhide läbitavuse paranemine oli märgatav mööduka takistuse korral. Ekspiraatorse tippvoolu paranemise ulatus korreleerus vastavalt HMK muutustele (r=−0,38; P<0,05).

Väärrib tähelepanu suurenenud reservikoefitsient enne ravi algust. Kirjanduse andmetel on hüperkineetilise vereringe ja hingamispudulikkuse vahel funktsionaalne seos, mis kajastab ve-

Tabel 2. Integraalse reograafia parameetrite dünaamika nõelravikuuri vältel ($\bar{x} \pm m$)

Näitaja	Enne ravi	Pärast ravi	P
LI	47,5 ± 2,4	45,8 ± 2,06	>0,05
HMK	1,29 ± 0,05	1,31 ± 0,03	>0,05
HS	17,6 ± 0,7	17,1 ± 0,7	>0,05
HP	23,1 ± 1,5	22,1 ± 1,4	>0,05
F	79,6 ± 1,5	79,3 ± 2,1	>0,05
SI	3,76 ± 0,20	3,64 ± 0,18	>0,05
RK	1,34 ± 0,07	1,28 ± 0,06	>0,05
SATK	77,3 ± 0,6	76,9 ± 0,6	>0,05

reringe kompensatsiooni välisingamise häirete suhtes. Ka meie poolt uuritud oli ekspiratoorse tippvoolu ja reservikoeffitsiendi vahel negatiivne korrelatiivne sõltuvus ($r = -0,54$; $P < 0,05$).

Statistiline töötlus näitas, et vastusena nõelravi esines mitmesuunalisi hemodünaamika muutusi. Enamikul haigetel vähenes reservikoeffitsient normaliseerumise suunas. Statistiliselt usaldusväärset nihet rühma keskmisena ei olnud, sest nelja haige vereringe hüperkineetiline seisund süvenes. Erinevused vereringe reaktsioonis nõelravi korral viitavad vajadusele uurida täiendavalt suuremaid haigeterühmi.

Eeltoodu alusel võime järeldada, et bronhiaalastmat ja kroonilist bronhiiti põdejatel esineb vereringe ülekoormus (kompensatoorne hüperkinees); pärast nõelravi tekivad erisugused hemodünaamika muutused, enamasti vereringe ülekoormuse vähenemise suunas.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

Eesti Südamekeskus

Vasaku südamevatsakese hüpertroofia hüpertooniatõve juhtudel

M. Lintsi, K. Bauman, M. Pihu

Hüpertooniatõve korral on kahjustatud elundiks süda, kusjuures prognoos sõltub kahjustuse ulatusest. Üks raskemaid tüsistusi on müokardi hüpertroofia. Framinghamis (USA) juba 40 aastat tagasi alguse saanud uurimine on tõestanud,

et vasaku südamevatsakese müokardi hüpertroofia signaaliseerib tekkivast südamepuudulikkusest ja äkksurmast. Hüpertroofia on ka oluliseks arütmiate eelkäijaks.

Käesolevas töös on vaatluse all 208 Tartu Kliinilise Haigla kardioloogiakeskuses uuritud ja ravitud haiget. Uurituist oli 100 mees- ja 108 naishaiget, nende vanus oli 16...83 aastat. Kõigil oli arteriaalse rõhu kõrgenemise põhjusena diagnoositud hüpertooniatõbi.

Hindasime vasaku vatsakese müokardi hüpertroofia esinemist elektrokardiogrammi põhjal, kasutades Romhilti-Estese punktisüsteemi; hindasime ka südame dilatatsiooni, kasutades kardiorakalaalindeksit; ja vasaku vatsakese müokardi massi, kasutades ehokardiograafia andmeid.

Uuritud meeshaigetest oli vasaku südamevatsakese kindel hüpertroofia 30,6%-l ja võimalik hüpertroofia 12,8%-l (EKG järgi). Naishaigetel olid need näidud 38,2% ja 13,7%.

Kui kardiorakalaalindeks oli üle 0,5, pidasime seda südame dilateerumiseks. Südame dilatatsioon ilmnas 59%-l naistest ja 37%-l meestest.

Ehokardiograafiliselt uuritud meeshaigetest oli vasaku südamevatsakese hüpertroofia 68%-l ja naishaigetest 48%-l.

Diastoli kestuse üle otsustamiseks kasutasime 1984. aastal E. Laane poolt soovitatud diastolüstoli indeksi. Meestel oli diastol lühenenud rohkem (85% normist) kui naistel (90% normist). Eraldi vaatlesime diastoli lühenemist meeshaigetel, kellel ehokardiograafiliselt tegime kindlaks vasaku vatsakese müokardi hüpertroofia. Sellel uuritavate rühmal oli diastoli ja süstoli suhe 78% normist, seega tunduvalt väiksem kui kogu meesterühmal. Järelikult on nii: mida suurema massiga on müokard, seda tugevam on diastoolne kahjustus.

Võrreldes kliinikus rutiinselt rakendatavate meetoditega, võimaldasid meie poolt rakendatud diagnoosimisvõtted südamekahjustust välja selgitada ka neil juhtudel, kui seda ei olnud eelnevalt kindlaks tehtud. Vasaku vatsakese hüpertroofia kindlaksmääramine võimaldab valida sellise ravi, mille eesmärk on hüpertroofiat redutseerida.

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
sisehaiguste propedeutika kateeder*

Südame isheemiatõve riskifaktorid ja toitumine eesti ja soome meestel

O. Volož, E. Solodkaja, P. Lettens,
E. Vartiainen, H. Korhonen, P. Pietinen



O. Volož

Nii Eestis kui ka Soomes on elanikkonna, eriti meeste suurem südame isheemiatõve tagajärjel üks kõrgemaid maailmas. Seejuures ühendavad eestlasi soomlastega mitte ainult lähedased kliimatingimused ja geograafiline asukoht, vaid ka ühine etniline päritolu. Sellest lähtudes võrreldi südame isheemiatõve riskifaktorite taset ja toitumist Tallinna 35...54-aastastel eesti rahvusest meestel ($n=704$) ja nende eakaaslastel kolmest Soome rajoonist: Põhja-Karjalast, Kuopiost, Edela-Soomest ($n=1536$). Kasutati üldtunnustatud standardseid epidemioloogilisi uurimismeetodeid (Rose, Balckburn), toitumist uuriti 24-tunni-meetodil (Dennis, Haltajev).

Eesti meeste vereplasma keskmine kolesteroolisisaldus ($M\pm m$ $5,9\pm 0,05$ mmol/l) oli tõepäraselt madalam soome meeste omast, kellel see kõikus $6,2\ldots 6,3$, mitte erinedes keskuste vahel. Hüperkolesteroleemia ($\geq 6,72$ mmol/l) esines 21,4%-l eesti meestest, samal ajal kui soomlastel kõikus see näitaja 28,1% (Edela-Soome) ja 34% (Kuopio) vahel; $P<0,05$.

Eesti meestel esines ka madalaim Quetelet' indeks — $26,3$ kg/m², kuna soomlaste näitajad olid praktiliselt võrdsed ($27,0\ldots 27,3$ kg/m²), erinedes aga tõepäraselt eestlaste omast.

Samal ajal aga olid eestlastel kõige kõrgemad diastoolse rõhu väärtused ($M\pm m$ $94,1\pm 0,43$ mm Hg), erinedes tõepäraselt kõigi kolme Soome keskuse meeste omast. Madalaim diastoolse vererõhu keskmine oli edelasoomlastel ($86,7\pm 0,55$ mm Hg), kuna Kuopio ja Põhja-Karjala meeste näitajad olid vastavalt $89,6\pm 0,54$ ja $88,6\pm 0,42$ mm Hg, erinedes oluliselt kahe eespool mainitud keskuse omast. Süstoolse rõhu poolest ei erinenud eestlased Kuopio ja Põhja-Karjala elanikest, samal ajal kui edelasoomlastel olid kõige madalamad väärtused (süstoolse vererõhu näitajad olid vastavalt $140,5\pm 0,78$; $142,6\pm 0,81$; $141,8\pm 0,64$ ja $137,4\pm 0,79$ mm Hg). Arteriaalset hüpertensiooni ($\geq 160/95$ mm Hg) esines eesti meestel sagedamini (45%-l, $P<0,05$) kui kõigi kolme Soome keskuse esindajail (27,1%-st Edela-Soomes 36,5%-ni Kuopios).

Torkas silma, et eesti mehed suitsetasid peaaegu poolteist korda sagedamini (49,4%) võrreldes vastava näitajaga (34,4%, 36,7% ja 38,6%) Põhja-Karjalas, Edela-Soomes ja Kuopios.

Eeldatav koronaarsurma riski profiil, mida hinnati kasutades Põhja-Karjala Projektis väljatöötatud mitmelise logistilise funktsiooni regressiooni koefitsiente, oli eestlastel kõrgeim ($4,97\pm 0,18$ surmajuhtu aastas 1000 inimese kohta), kuna Põhja-Karjala ja Edela-Soome näitajad olid vastavalt $3,77\pm 0,15$ ja $4,0\pm 0,22$, erinedes oluliselt eesti meeste omast.

Seega iseloomustab mõlemaid populatsioone kõrge riskifaktorite tase, kusjuures soomlastel on kõrgemad kolesterooli ja kehakaalu väärtused, eestlastel aga diastoolse vererõhu ja suitsetamise väärtused; summaarne risk on suurem eesti meestel.

Nii Eesti kui ka Soome populatsiooni toitumist hinnati aterogeenseks kõrge küllastatud rasvhapete, kolesterooli ja madalpolüküllastamata rasvhapete ning kiudainete sisalduse tõttu. Siiski kolesterooli, polüküllastamata ja küllastatud rasvhapete ning tsiingi ja vase suhte poolest osutus soomlaste toit aterogeensemaks, mis oli kooskõlas ka suurema

kolesteroolisisaldusega plasmas. Tuleb märkida, et soomlaste toit sisaldas enam liitsüsivesikuid ja vitamiine. Tunduvad positiivsed nihked toitumises, riskifaktorites ja suremuses südame isheemiatõve tagajärjel on toimunud Soomes viimase kahe aastakümne vältel laiaulatuslike valitsuse tasemel realiseeritud profülaktikameetmete tulemusena (Põhja-Karjala Projekt). On aeg mõelda sama-suunalisele tegevusele ka Eestis. Käesolev töö kinnitab ka üldtunnustatud asjaolu, et südame isheemiatõve tekkes etendavad osa nii geneetilised kui ka keskkonnategurid.

*Kardioloogia Teadusliku Uurimise
Instituut*

*Helsingi Rahvuslik Tervise
Uurimise Instituut*

Südame isheemiatõve epidemioloogiast Väike-Maarja kolhoosis töötavatel üle 40-aastastel meestel

E. Maiste, H. Hanson



E. Maiste

Võitlus koronarogeense surma ja südame isheemiatõvest tingitud invaliidistumisega, mis ohustab eeskätt üle 40-aastasi mehi, saab olla edukas vaid siis, kui uuringute raskuspunkt on suunatud eelkõige isheemiatõve kliiniliste vormi-

de kindlaksmääramisele ja riskitegurite mõju vähendamisele. Sel eesmärgil uurisime aastail 1987...1990 agrofirma «Pandivere» ühe osaniku, Väike-Maarja kolhoosi üle 40-aastasi meestõtatajaid umbes kaheaastase intervalliga. Programmi oli võetud ka standardiseeritud veloergomeetriline koormustest. Uuritud 227 40...69 aasta vanusest meestõtatajast oli administratiiv-juhtivtõtatajaid 48, traktoriste 49, autojuhte 52, mehhaanikuid 61 ning põllu- ja farmitõtölisi 17. Uuritutest oli suitsetatajaid 50,2%, ülekaalulisi 25,1%.

Tabel. Riskifaktorite esinemissagedus protsentides elukutsete järgi

Uuritavad	Juhtivtõtatajaid	Traktoriste	Autojuhte	Mehhaanikuid	Põllu- ja farmitõtölisi
Ülekaalulisi	33,3%	18,3%	36,5%	19,7%	17,6%
Suitsetatajaid	47,9%	53,1%	50%	54,0%	35,2%

Juhtivtõtatajate ja autojuhtide seas oli ülekaalulisi tunduvalt sagedamini ($P < 0,05$) kui teiste töötajate rühmades, suitsetajaid aga leidis kõige vähem ($P < 0,05$) põllu- ja farmitõtölise hulgas. Südame isheemiatõbe diagnoositi 13,2%-l ja hüpertooniatõbe 11%-l uurituist, kusjuures haigusjuhtude esinemissagedus suurenes koos vanadusega. Nii esines isheemia- ja hüpertooniatõbe 40...49-aastaste vanuserühmas vastavalt 8,3%-l ja 8,2%-l uurituist ($n=109$), 50...59-aastaste vanuserühmas 17,1%-l ja 16,2%-l ($n=99$), 60...69-aastaste vanuserühmas 21%-l ja 5,2%-l uurituist ($n=19$). Hüpertooniatõbe põdejate arvu vähenemine 60...69-aastaste vanuserühmas on ilmselt seostatav nende haigete varasema pensionile minekuga töövõime langusest tingituna. Üldse tuleb mainida pensionieas meeste suhteliselt vähest osavõttu tootmistööst. Nii isheemia- kui ka hüpertooniatõbe põdejaist suitsetas 50%, ülekaalulisi oli 33% isheemiatõve- ja 73% hüpertooniatõvehaigeist. Mõlemad riskitegurid koos esinesid ligikaudu 1/4-l mõlema rühma

haigetest. Koronaarpuudulikkuse tunnuseid esines 22-l (73%-l diagnoositud isheemiatõve juhtudest). Umbes 1/3 haigetest ei olnud varem pöördunud abi saama südamekaebuste tõttu. Ligikaudu 50% hüpertooniatõvehaigetest tarvitas vererõhku alandavaid ravimeid ebaregulaarselt. Kõiki hüpertoonia- ja isheemiatõvehaigeid raviti süstemaatilisel. Kahe aasta pärast tehtud kontroll-uuringute tulemused osutusid positiivse koormustesti korral negatiivseks seitsmel haigel, kolmel ilmsid koronaarpuudulikkuse tunnuste süvenemine ja koormustaluvuse langus. Neist kaht haiget koronarografeeriti ja šunteeriti. Üks uuritav (juhtivtöötajate rühmast), kellel epidemioloogilisel uuringul esmakordselt diagnoositi südame isheemiatõbi ja kelle koormustest osutus positiivseks, suri kahe uurimisperioodi vahelisel ajal äkksurma tagajärjel.

Kokku võttes tuleb mainida, et Väike-Maarja kolhoosis töötavate üle 40-aastaste meeste seas ühtib isheemiatõve esinemissagedus Moskva ja Tallinna samaealiste elanike epidemioloogilistel uuringutel saadud südame isheemiatõppe haigestumise sagedusega.

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
sisehaiguste propedeutika kateeder*

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
spordimeditsiini ja ravikehakultuuri
kateeder*

Äge müokardiinfarkt Tallinna elanikel 1989. aastal

T. Laks



T. Laks

Äge müokardiinfarkt on üks olulise-
maid lahendamata praktilisi tervishoiu-
probleeme. Ravi kvaliteeti näitab letaalsus, mille vähendamises on suur tähtsus laialdaselt kasutatavatel aktiivsetel ja invasiivsetel ravivõtetel (trombolüüs, transluminaalne perkutaanne koronaarangioplastika ja aortokoronaarne šunteerimine). 1989. aasta statistiliste andmete alusel selgus, et Tallinnas diagnoositi äge müokardiinfarkt ja äge koronaarpuudulikkus 1109 patsiendil, 2,2 juhtu 1000 inimese kohta. Nendest raviti Tallinna Kiirabihaiglas 887 haiget (80%), kusjuures spetsiaalselt selleks rajatud kardioreanimatsiooniosakonda hospitaliseeriti vaid 533 haiget (48,1%). Haiglasisene letaalsus oli kogu linnas 16,2% (180 haiget), kusjuures esimese kolme päeva letaalsus kardioreanimatsiooniosakonnas oli suhteliselt suur — 13,7% ning olulisemate tüsistuste sagedus — 51%. Tüsistustest oli kardiogeenne šokk 10%-l, kopsuturse ja kardiostaasi 9%-l, vatsakeste fibrillatsioon 7%-l, ventrikulaarne ekstrasüstoolia Lowni järgi 3... 5%-l ja tahhükardia 7%-l, II... III astme atrioventrikulaarne blokaad 7%-l, absoluutne arütmia 6%-l ja kopsuarteri trombemboolia 1%-l. Eespool toodust tuleneb vajadus vähendada haiglasisest letaalsust ja tüsistuste sagedust, taastades verevoolu läbi kriiti-

liselt stenoseerunud või okluseerunud koronaarteri. Jättes käsitlemata põhjused, miks osa haigeid hospitaliseeriti teistesse haiglatesse ja miks osa saabus haiglasse suhteliselt hilja, selgus, et vaid 33,2% haigetest võeti Tallinna Kiirabihaigla kardioreanimatsiooniosakonda vastu esimese kuue tunni jooksul, mil oli võimalik rakendada trombolüütilist ravi. Kõrvuti organisatsiooniliste põhjustega piiras haigete ravimist vanus, mis oli 29%-l üle 70 eluaasta, ja ka kaasnevad haigused (arteriaalne hüpertensioon fikseeriti kaasnevana 25%-l, haavandtõbi 9%-l ja ajuinsult 4%-l haigetest). Trombolüütilist ravi raken-dati 84 juhul (7,6%), neist 10-l intra-koronaarsel ja 74-l intravenoossel meetodil. Sealjuures järgnes kahel aortokoronaarne šunteerimine ja 16-l koronaarangioplastika. Esimene protseduur neist ilma eelneva trombolüüsita tehti 19-l (1,7%) ja teine 22 haigel (2,0%). Seega kasutati nüüdisaegseid infarkti ravi meetodeid 1109 Tallinnas diagnoositud ja ravitud infarktihaigest vaid 125-l (11,3%).

Ravi efektiivsuse suurendamiseks ja letaalsuse vähendamiseks tuleb äge müokardiinfarkt diagnoosida võimalikult varakult ja haige hospitaliseerida kiiresti Tallinna Kiirabihaigla kardioreanimatsiooniosakonda trombolüütiliseks raviks, koronaarangioplastikaks või aortokoronaarseks šunteerimiseks.

Eesti Südamekeskus

Müokardiinfarktihaigete letaalsus ja otsese surmapõhjuse struktuur Tartu Kliinilises Haiglas ajavahemikul 1976...1989

M. Uusküla



M. Uusküla

Intensiivravipalati avamine kardioloogiaosakondades on oluliselt vähendanud akuutset müokardiinfarkti põdejate letaalsust. Tartu Kliinilise Haigla infarktiosakond avati 1976. aastal, intensiivravipalat 1981. aastal. 14 aasta jooksul on osakonnas ravitud 2760 suurekordelise akuutse müokardiinfarktiga haiget. Intensiivravi efektiivsuse hindamiseks jaotati uuritav ajavahemik kolmeks perioodiks: I — 1976...1980, mil osa haigeid viibis esimestel päevadel haigla üldreanimatsiooniosakonnas; II — 1981...1984 ja III — 1985...1989, mil haiged hospitaliseeriti põhiliselt otse infarktiosakonda. Tabelis on toodud põhilised andmed haigete letaalsuse ja otsese surmapõhjuse kohta.

Nagu tabelist selgub, on intensiivravi tingimustes ravitute letaalsus langenud, otsese surma põhjusena on tunduvalt vähenenud rütmi- ja juhtehäirete osatähtsus. Tuleb märkida suhteliselt väikest trombembooliliste tüsistuste arvu kogu vaadeldava ajavahemiku vältel, mida suures osas võib seostada haigete varajase rehabiliteerimise ja antiagregatsioonilise raviga.

II ja III perioodi ravitulemusi võrreldes tuleb põhilise erinevusena nimetada seda, et just III perioodil rakendati trombolüütilist ravi, kuigi haigete

Tabel. Põhilised andmed akuutse müokardiinfarktiga haigete letaalsuse ja otsese surmapõhjuse kohta

Ajavahemik	1976... 1980	1981... 1984	1985... 1989
Haigete arv	602	884	1274
Surnuid	110	139	185
Letaalsus (protsentides)	18,2	15,8	14,6
Letaalsus alla 60 aasta vanuste hulgas (protsentides)	10,1	7,9	6,2
Otsene surma põhjus (protsentides):			
kardiogeenne			
šokk, kopsuturse	25	33	39
ruptuur	20	28	25
rütmi- ja juhtehäired	14	3	3
krooniline südameveresoonekonna puudulikkus	35	33	29
muud põhjused — kopsuarteri trombemboolia, ajuinfarkt või muu	6	3	4

arv ei olnud suur. Nii rakendati trombolüütilist ravi aastail 1985...1989 ainult 4,3%-l haigetest, alla 60 aasta vanustest haigetest 9,5%-l. Seega ei võimalda antud uurimismaterjal hinnata ravimeetodi efektiivsust, küll aga sunnib otsima tema vähese kasutamise põhjusi. Trombolüütiliste preparaatidega korrapäratu varustamise kõrval oli üks põhjusi veel akuutse müokardiinfarktiga haigete hilinenud hospitaliseerimine. Esimese kuue tunni jooksul hospitaliseeriti aastail 1977...1980 38%, 1987...1989 35,7% neist haigetest. Hilise hospitaliseerimise üks olulisemaid põhjusi on haige hilinenud arstiabi väljakutumine otsus.

1983. aastast alates on enamik kuue Lõuna-Eesti rajooni töövõimelises eas akuutse müokardiinfarktiga haigeid ning vanemaelisi tüsistunud kulu ning raskete rütmi- ja juhtehäiretega haigeid hospitaliseeritud haigla intensiivravipalatisse. Analüüsidest haigete letaalsust intensiivravipalatis ja rajoonide keskhaiglates aastatel 1986...1988, selgus, et intensiivravipalatis ravitud töövõimelises eas haigete letaalsus oli 6,7%, rajoonihaiglates 18,2%. Vanema-

ealiste puhul erinesid need näitajad vähem, vastavalt 20,6% ja 25,1%.

Eespool toodust selgub, et müokardiinfarktiga haigeid on akuutsel perioodil vaja ravida intensiivravipalatis, kus kardiomonitoringu tingimustes on võimalik rakendada kõiki põhilisi nüüdisaegseid diagnoosimis- ja ravimeetodeid, sealhulgas angiograafiat, ehkardiograafiat, elektroimpulssravi, ajutist transvenooset kardistimulatsiooni ning intravenooset ja intrakoronaarset trombolüüsi.

*Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut*

Kas äkksurma teke ja elustamise edukus on ägeda müokardiinfarktiga haigetel ette arvatav?

A. Mesikepp



A. Mesikepp

Ägeda müokardiinfarktiga haiged on haiguse esimestel tundidel ohustatud äkksurmast, mis tekib peamiselt vatsakeste virvendusest. Uurijate andmeil sureb 25% haigeist kuue esimese tunni vältel. Koronaarse äkksurma peamine põhjus on vasaku südamevatsakese düsfunktsioon ja elektriline ebastabiilsus. Elustamine aga on edukaim nende puhul, kellel südamepuudulikkuse tunnuseid veel ei ole.

Vaatluse all on Tallinna Kiirabihaigla kardioreanimatsiooniosakonnas aastail 1981...1989 elustatud ägeda müokardiinfarktiga haiged (165 25...65 aasta vanust haiget). I rühm —

115 haiget, kelle elustamine oli edutu ja kelle morfoloogiline leid selgus alles lahingul; II rühm — 50 haiget, kelle elustamine oli edukas (kuni haiglast väljakirjutamiseni) ja keda pärast elustamist uuriti koronaarangiograafiliselt.

Südame pärgarterite kahjustus oli I rühma haigetel ulatuslikum: 3 arteri valendikust oli üle poole ahenenud 71 haigel (62%); II rühmas 13 (26%) haigel ($P < 0,01$). 63 haigel (55%) I rühmast ja 42-l (84%) II rühmast avastati ägeda müokardiinfarkti põhjusena südame pärgarteri sulgus.

Elustamisjärgne trombolüütiline ravi streptokinaasiga oli edukas II rühma 32 haigest 28-l (88%-line efektiivsus). 16 juhul tehti ägedal perioodil (1... 7 päeval) aortokoronaarne šunteerimine ja 6 juhul perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika.

Elustatute ägeda südamepuudulikkuse astet hinnati Killipi järgi, ventrikulaarsete rütmihäirete raskuse üle otustati Lowni järgi ja haiglasest letaalsust prognoositi Norrise indeksi põhjal.

Ägeda südamepuudulikkuse tunnuseid ei olnud (südamepuudulikkus Killipi järgi I astmes) hospitaliseerimise ajal 24 haigel (14%). Ülejäänud 141-l oli neid järgmiselt: südamepuudulikkus Killipi järgi II astmes 39-l (24%), III astmes 43-l (26%) ja IV astmes (kardiogeenne šokk) 59 haigel (36%). I rühma haigetel (edutult elustatutel) täheldati rasket südamepuudulikkust (III ja IV aste) enam kui II rühma haigetel, vastavalt 92-l (80%) ja 9-l haigetest (18%) ($P < 0,001$). I rühma haigete südamepuudulikkuse aste Killipi järgi oli $3,7 \pm 0,84$ ja II rühmas $2,4 \pm 0,96$ ($P < 0,01$)

Ventrikulaarseid ekstrasüstoleid, mida peetakse vatsakeste virvenduse ettekuulutajateks, registreeriti hospitaliseerimisel 82 haigel (50%). Raskemaid (Lowni gradatsiooni järgi 3... 5) ventrikulaarseid ekstrasüstoleid oli sagedamini enne edukat elustamist (I rühmas 19%-l ja II rühmas 52%-l haigetest) ($P < 0,01$).

Haiglasises letaalsuse prognoosimisel Norrise järgi vastas indeksile 0... 11 (prognoositav letaalsus kuni 65%) 24 (21%) I rühma ja 42 (84%) II rühma haiget ($P < 0,001$). Enamik, 91 edutult elustatut (79%), kuulus Norrise järgi eriti suure riski rühma (letaalsus $> 78\%$), edukalt elustatuist ainult 8 haiget (16%) ($P < 0,001$).

Keskmine Norrise indeks oli I rühma kuulujail 15,29 (mediaan 6,62... 7,62), mis vastab prognoositavale üle 78%-lisele letaalsusele; II rühmas 7,85 (mediaan 6,62... 7,62), prognoositav vastavalt 20... 40%-line letaalsus.

Uuritavaid tuleb pidada suure riski rühma kuuluvateks haigeteks Killipi, Lowni ja Norrise kriteeriumi alusel. I rühma kuulujail oli raskekujulisem südamepuudulikkus (Killipi ja Norrise süsteemi alusel), mis võis olla elustamise edukuse suureks takistuseks. II rühma kuulujail aga oli enam väljendunud südamelihase elektriline ebastabiilsus Lowni gradatsiooni järgi, pärast mille kõrvaldamist saadi püsivamaid elustamistulemusi.

Tallinna Kiirabihaigla

Ägeda müokardiinfarkti haigete veenisine trombolüütiline ravi

J. Voitk, J. Eha



J. Voitk

Veenisest trombolüütilist tseliaasravi koos järgneva selektiivse koronaarangiograafiaga rakendati Tallinna Kiirabi-

haigla kardioreanimatsiooniosakonnas 1987. aasta novembrist kuni 1990. aasta aprillini 112 ägeda müokardiinfarktiga haigel (vanus 29...74 aastat, keskmine vanus 53,7 aastat). Neist oli naisi kuus ja mehi 106.

Veenisest trombolüütilist ravi rakendati vastunäidustuste puudumise korral ja siis, kui infarktiatak ei olnud kestnud üle kuue tunni. Ägeda müokardiinfarkti diagnoos pandi anamneesi, kliinilise pildi ja elektrokardiogrammi alusel. 107 haigel 112-st (96%) diagnoositi transmuraalset ja 5-l (4%) mittetransmuraalset infarkti; 90 haigel (80%) esimest, 19-l (17%) teist ja 3-l (3%) kolmandat infarkti; 60 haigel 54%) diagnoositi eesseina, 45-l (40%) diafragmaalset ja 7-l (6%) lateraalset infarkti.

Haiged hospitaliseeriti Tallinna Kiirabihaigla vastuvõtuosakonda 10 minutit kuni 7 tundi 10 minutit (keskmiselt 2 tundi 19 minutit) pärast ataki algust, tseliaasi manustamist (1,5 milj. toimeühikut 1 tunni jooksul) alustati 45 minutit kuni 8 tundi (keskmiselt 3 tundi 2 minutit) pärast ataki algust.

Selektiivne koronaarograafia tehti esimese ööpäeva jooksul alates veenisest trombolüütilise ravi algusest. Infarkti põhjustanud arter osutus avatuks 76-l (68%) ja okluseerunuks 36 haigel (32%). Viimastest üheksal (8%) avanes arter pärast intrakoronaarset trombolüüsi või mehhaanilist rekanaliseerimist.

57 haigel määrati kreatiini kinaasi MB fraktsiooni aktiivsus vereplasmas esimesel ööpäeval iga kolme tunni ja teisel ööpäeval iga kuue tunni järel alates veenisest trombolüütilise ravi algusest. 39 avanenud arteriga haigel saavutati CK-MB aktiivsuse maksimum 5 tundi 30 minutit kuni 23 tundi (keskmiselt 13,1 tundi) pärast infarkti-ataki algust, keskmine aktiivsusmaksimum 72 RÜ/l. 18 okluseerunuks jäänud arteriga haigel olid need näitajad vastavalt 14 tundi 15 minutit kuni 36 tundi (keskmiselt 22,9 tundi) ja 80,9 RÜ/l. Teise ööpäeva lõpuks normaliseerus CK-MB aktiivsus vereplasmas 39 avanenud

arteriga haigest 28-l (72%) ja 18 okluseerunuks jäänud arteriga haigest kahel (11%).

Ehhokardiograafilise uuringu andmetel paranes vasaku vatsakese väljutusfraktsioon kuu ajaga, võrreldes foonuuringuga, edukalt trombolüüsitate rühmas 41%-lt 47,9%-ni (23 haiget) ja edutult trombolüüsitate rühmas 33,7%-lt 39,8%-ni (seitse haiget). Asünergia-indeks paranes eduka veenisest trombolüütilise ravi puhul keskmiselt 21,2-lt 19,7-ni ja edutu korral 26,2-lt 26,0-ni.

Jääkstennoos oli 84%-l edukalt trombolüüsitud pärgarteriga haigetest 75...99%. Täielik revaskulariseerimine tehti 33 haigel (29%), nendest 28-l (25%) perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika (jääkstennoos alla 50%) ja aortokoronaarse šunteerimise operatsioon viiel haigel (4%).

Veenisest trombolüütilise ravi tüsistusena täheldati 22 haigel (20%) allergilist reaktsiooni: kehatemperatuuri tõusu, vappkülma ja/või nahalöövet. Kolmel haigel tekkis vereülekannet vajav väline ja/või sisemine verejooks reiearteri punktsiooni kohast, neist üks suri reiearteri kirurgilise hemostaasi järel viiendal päeval süveneva kardiovaskulaarse puudulikkuse tagajärjel.

Haiglasine letaalsus oli 9,8% (11 haiget). Eduka veenisest trombolüütilise ravi korral oli see 3,9% (3 haiget) ja edutu korral 22,2% (8 haiget).

Eesti Südamekeskus

Reperfusiooniarütmiad ägeda müokardiinfarktiga haigetel

T. Särev, J. Voitk

Trombolüüsi kasutuselevõtt ägeda müokardiinfarkti ravis on võimaldanud uurida pärgarteri rekanaliseerumise puhuste reperfusiooniarütmiate laadi. Pole aga selge, kas reperfusiooniarütmiad kujutavad endast spetsiifilist, pärgarteri avanemisele omast nähtust või on see väljendunud elektrofüsioloogiliste omaduste muutumise tunnuseks isheemilises müokardis.

Metoodika. Ägeda müokardiinfarkti sümptomide tekkest (0-punkt) 215±95 minutit hiljem alustati 29 haigel, kelle vanus oli 52±7 aastat (18 patsiendil eesseina ja 11 patsiendil tagaseina infarkt), 24-tunnist EKG Holteri monitorjälgimist (Marquette 8000, 3 bipolaarset lülitust). Streptokinaasi (1,5 mlj. TÜ) veenisest infusiooni alustati 0-punktist 253±32 minutit hiljem. Trombolüüs oli selektiivse koronarograafia alusel edukas (infarktiarter avatud) vastavalt 10 eesseina ja 6 tagaseina ägeda müokardiinfarktiga haigel (I rühm= 55%) ning ebaedukas 13 haigel (II rühm= 45%). Reperfusiooni momenti (ReP) hinnati kliiniliste tunnuste (EKG dünaamika ja reperfusiooniarütmiad) järgi, mis oli 0-punktist 328±49 minutit. Analüüsiti rütmihäirete kompleksuse, hulga, südame löögisageduse, RR-intervalli, ST-segmendi (ST) muutuste ja vasaku vatsakese düsfunktsiooni astme (EF ja LVEDV) vahelisi seoseid. Tulemused on esitatud tabelina.

Ventrikulaarseid ekstrasüstoleid (isol. VES) esines eduka trombolüüsi grupis vähem, seejuures peamiselt reperfusioonile järgnenud perioodil keskmiselt 257±97 minuti vältel, millele eelnes ja järgnes foon <20 VES/t. Vaid neljal juhul järgnes varajasele VES-ile (RR suhe <0,4) lühike ventrikulaarse tahhükardia paroksüsm. Vatsakeste fibrillatsiooni episoodidele eelnes ST-segmendi kiire langus (4,4±1,8 mm >

Tabel. Südame rütmihäirete ja vasaku vatsakese düsfunktsiooni astme vahelised seosed

Tunnus	I rühm (n=17)	II rühm (n=12)	P
Patoloogilised pärgarterid	2,3±0,9	2,8±1,2	<0,01
EF %	49,5±7,2	37,2±4,1	<0,05
LVEDV ml	152,0±16,5	181,2±21,2	<0,005
HR keskmine	79±17	91±24	<0,0001
Isoleeritud VES/24 t.	1351±568	2822±867	<0,01
Bigemiinia VES/24 t.	75±32	58±20	<0,05
Varajased VES (Ron-T)/24 t.	24±20	26±21	
VT episoode/24 t.	13±8	6±5	
VF episoode/24 t.	6	0	
Siinusbradükardia	5	0	
Rütmihäire klass			
Lowni järgi:			
0...4 t.	5	5	
4...14 t.	3	4b	
14...24 t.	5	5	
ST-indeks (mm/min.)	389±158	987±456	<0,0001

> 0,9±0,5 mm). Viiel tagaseina ägeda müokardiinfarktiga haigel kaasnes reperfusiooni momendi ST-segmendi langusega hetkeline siinusbradükardia, mida ei esinenud edutu trombolüüsi puhul.

Eeltoodust selgub, et ägeda müokardiinfarkti varajasel perioodil esinevad rütmihäired on kompleksed ning tõenäoliselt sõltuvad südame löögisagedusest, vatsakese düsfunktsiooni astmest ja verevarustusest väljalangenud müokardi suurusest. Reperfusiooniarütmiad tekivad ilmselt elektrilise erutuse ringliikumise mehhanismi kaudu, mis on veel eluvõimelise isheemilise müokardi taastumise tunnuseks. Lowni nn. vertikaalne klassifikatsioon ei sobi ägeda isheemia puhuste rütmihäirete kirjeldamiseks, sest ühes tunnis esinev maksimaalne rütmihäirete hulk ei peegelda prognoosi ega tunni keskmist kompleksne rütmihäire ei ole ägeda müokardiinfarkti varajasel perioodil eluohtlik.

Eesti Südamekeskus

Aortokoronaarne šunteerimine tüsistumata müokardiinfarkti juhtudel vasaku koronaararteri pea-tüve kahjustuse korral

A. Loog, T.-A. Sulling, A. Paapstel, T. Meren



A. Loog

Ajavahemikul 1976... 1986 oli haiguse kulg ägeda müokardiinfarkti tõttu opereeritud 143 haigest 42-l kliiniliselt tüsistumata. Aortokoronaarse šunteerimise näidustuseks oli koronaararterite kriitiline ahenemine.

18 haigel 42-st leiti selektiivsel koronarograafial lisaks teiste arterite ahenemisele ka vasaku koronaararteri pea-tüve ahenemine üle 50%. Lisaks pea-tüve kahjustusele leiti hemodünaamiliselt oluline ahenemine ühes arteris kahel, kahes arteris viiel, kolmes arteris 11 haigel. 18 haigest kuuel tehti intrakoronaarne trombolüüs. Esmane (medikamentoosne) reperfusioon saavutati keskmiselt 5,2±1,2 tundi pärast valu tekkimise algust, mis on fikseeritud kui ägeda müokardiinfarkti algus. Südamelihase kirurgiline reperfusioon saavutati keskmiselt 131±40 tundi pärast infarkti algust.

EKG alusel oli esseina infarkt kuuel (35%), tagaseina infarkt üheksal (53%), külgeina infarkt kahel haigel (12%). Ühel haigel ei olnud infarkti võimalik lokaliseerida. EKG alusel oli infarkt transmuraalne 10-l ja mittetransmuraalne 7 haigel.

Operatsioonil asetati keskmiselt 2,6±1,0 šunti ja 3,6±1,1 distaalset anastomoosi. Haiglas ühtegi surmajuhtu ei olnud. Esimese operatsioonijärgse aasta jooksul oli infarkt uuesti tekkinud ühel juhul, surmajuhte ei esinenud. NYHA klassifikatsiooni alusel kuulusid kõik haiged I või II funktsionaalsesse klassi. Kontrastventrikulograafia näitajad enne ja pärast operatsiooni on toodud tabelis.

Tabel. Kontrastventrikulograafia näitajad enne operatsiooni ja kordusuuringul

Näitaja	Enne operatsiooni M±SD	Pärast operatsiooni M±SD	P
EF %	55,6±10,7	53,6±10,8	—
EDP mm Hg	19,6±7,1	16,0±5,8	—
AAS %	11,4±15,0	1,2±2,6	<0,05
VAI	4,6±2,8	2,6±1,3	<0,05

EF — väljutusfraktsioon, EDP — vasaku vatsakese diastoli lõpurõhk, AAS — akontraktilise ala suurus, VAI — vatsakese asünergia indeks.

Kordusventrikulogrammi järgi on vasaku südamevatsakese akontraktilne ala statistiliselt oluliselt vähenenud (11,4%-lt 1,3%-ni) (P<0,05), statistiliselt oluliselt on vähenenud ka vasaku vatsakese asünergia indeks.

Rahuldav kliiniline efekt ja südamelihase kontraktiilsuse paranemine infarktilial lubavad erakorralist aortokoronaarset šunteerimist sellel haigete rühmal pidada võimalikuks ja vajalikuks.

Tartu Ülikool

Eesti Südamekeskus

Mitmikdilatatsioon pärgarterite hulgistenooside korral

J. Laanoja, M. Peeba, T. Serka, T. Rebane,
J. Eha



J. Laanoja

Koronaarangioplastika tegime 46 haigel: 43 mehel ja 3 naisel, kelle vanus oli $51,5 \pm 7,7$ (34...66) aastat. Analüüsisime pärgarterite hulgistenooside ühe-etapilise angioplastika tulemusi.

Stabiilne stenokardia oli 28 haigel, ebastabiilne stenokardia 13-l ja südamelihase infarkt viiel haigel. Stenokardia kestus anamneesi põhjal oli $27,9 \pm 30,3$ (0...96) kuud. 46 haigel planeeriti laiendada kokku 100 ahenemist või stenoosi, seega 2,2 haige kohta. Kaks stenoosi planeeriti laiendada 39 haigel (84,8%), kolm stenoosi kuuel (13,0%) ja neli stenoosi ühel haigel (2,2%).

Edukalt laiendati 88 stenoosi 100-st (88%). 37 haigel (80,5%) 46-st laiendati

Tabel 1. Ahenenud pärgarterite harud ja hulk

S	A	Dg	C	OM	D	DPL	DIP	AM	Sunt	Kokku
2	37	4	9	5	32	1	2	1	7	100

kõik dilatatsiooni plaanis olnud stenoosid. Täielik revaskularisatsioon saadi 27 haigel (58,7%), osaline 16 haigel (34,8%). Revaskularisatsiooni ei saadud kolmel haigel (6,5%). Kuuel haigel (13,0%) tekkis angioplastika tüsistusena äge müokardiinfarkt, kahel haigel (4,3%) vastavalt 1. ja 8. päeval pärast angioplastikat. Neist neli haiget (8,7%) suunati aortokoronaarsele šunteerimisele, kahel haigel (4,4%) tehti kordus-PTKA ja kaht haiget (4,4%) raviti konservatiivselt. Lokaalsed tüsistused tekkisid kolmel haigel (6,5%). Haiglas suri kolm haiget (6,5%): kaks pärast erakorralist aortokoronaarset šunteerimist, üks haige pärast intravenoosset trombolüüsi tekkinud verejooksu tüsistusena.

$11,3 \pm 16,6$ kuud pärast angioplastikat tehti kontroll-SKG 17 haigel. Restenoosid olid 11 haigel (23,9%): ühel haigel (2,2%) mõlemas laiendatud segmendis, 10 haigel (21,7%) ühes laiendatud segmendis. Viiel haigel tehti plaaniline aortokoronaarne šunteerimine, viiel haigel kordusangioplastika ning üht haiget raviti medikamentooselt.

Pärgarterite mitmikdilatatsioonil on oluline koht südame isheemiatõve ravis.

Tabel 2. Angioplastika tulemused

	Stenoosi aste (%)	Rõhugradient (mm Hg)	Asünergia-indeks (E)	Asünergia-indeks (V)	EF (E) (%)	EF (V) (%)	EDP (mm Hg)	Kaksikprodukt
Enne PTKA								
-d	$75,0 \pm 13,3$	$39,5 \pm 16,6$	$1,4 \pm 0,3$	$4,2 \pm 2,9$	$50,6 \pm 11,2$	$57,9 \pm 14,4$	$19,5 \pm 4,0$	$207,8 \pm 49,7$
Pärast PTKA-								
d	$30,1 \pm 19,7$ P<0,001	$11,5 \pm 8,1$ P<0,001	$1,2 \pm 0,2$ P<0,05	$1,4 \pm 1,3$ P<0,005	$55,1 \pm 8,6$	$68,2 \pm 11,3$ P<0,05	$11,8 \pm 3,2$ P<0,001	$261,9 \pm 56,6$ P<0,005

E — ehokardiograafilisel meetodil,
V — ventrikulograafilisel meetodil.

Koronaarangioplastika angiograafilised hilistulemused

M. Peeba, J. Laanoja, T. Serka,
T. Rebane, J. Eha



M. Peeba

Perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika üks peamisi puudusi on pärgarteri restenoosi tekkimine osal haigetel. Väidetavasti on angioplastika efekti püsivuse hindamise ainus objektiivne meetod korduv selektiivne koronarograafia.

Aastail 1982 . . . 1989 tehti Eesti Südamekeskuses 396 koronaarangioplastikat 349 haigel. Neist 104 haigel (7 naist ja 97 meest, kelle keskmine vanus $49 \pm 0,81$ a.) tehti ka selektiivne koronarograafia korduvalt $13 \pm 1,2$ kuud pärast koronaarangioplastikat. 68 haigel oli selle näidustuseks retsidiveerunud stenokardia. 36 patsiendil uuringu ajal kaebusi ei olnud.

Pärgarteri stenoosi suurus enne koronaarangioplastikat oli keskmiselt $73 \pm 1,2\%$, pärast protseduuri $29 \pm 1,0\%$ ($P < 0,0001$) ning korduva koronarograafia ajal $54 \pm 2,6\%$. Seejuures tekkis stenoos uuesti 68%-l neist haigetest, kellel olid kaebused, ja 14%-l, kellel kaebusi ei olnud ($P < 0,0001$). Tunduv ateroskleroosi progresseerumine ilmnes teistes pärgarteriharudes, vastavalt 21% ja 8%.

Ravi seisukohalt on tähtis stenokardia retsidiivi kahe peamise põhjuse, nimelt restenoosi ja teiste segmentide koronaarskleroosi progresseerumise va-

rajane eristamine. Teatavasti tekib restenoos 3 . . . 6 kuu jooksul pärast koronaarangioplastikat, uued stenoosid võivad aga areneda mis tahes ajal. Nii selguski, et restenoosist tingitud stenokardia tekib keskmiselt $3,0 \pm 0,29$ kuud pärast protseduuri, koronaarskleroosi progresseerumise korral aga $21,0 \pm 6,9$ kuu pärast ($P < 0,05$). Samuti selgus, et hüperkolesteroleemia soodustab uute stenooside arenemist, ent mitte dilateeritud segmentis restenoosi teket — vereplasma kolesterooli tase oli haigete rühmadel vastavalt $7,5 \pm 0,55$ ja $6,2 \pm 0,33$ mmol/l ($P < 0,05$). See viitab restenoosi tekkemehhanismi erinevusele ateroskleroosi patogeneesist.

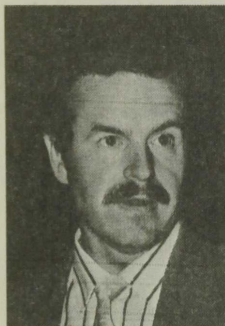
Restenooside esinemissagedus ei sõltunud eriti sellest, millise südame isheemiatõve kliinilise vormi puhul koronaarangioplastika tehti. Nii leiti korduval koronarograafial restenoos 50%-l neist, kellel koronaarangioplastika tuli ette võtta stabiilse stenokardia, 56%-l, kellel ebastabiilse stenokardia, ja 43%-l, kellel ägeda müokardiinfarkti tõttu ($P > 0,05$).

Restenooside üldsageduse kindlaksmääramiseks on tarvis täielikku angiograafilist kontrolli, sest sagedamini tehakse koronarograafiat korduvalt just neile, kellel stenokardia on taastunud. Kui arvestada, et enamikul 245 haigest, kes kontrolluuringutele ei tulnud, kes kaebusi ei olnud ega restenoose ei esinenud rohkem kui 14 . . . 20%, saame oletatavaks keskmiseks restenooside esinemissageduseks 24 . . . 29%. See langeb kokku ka kirjanduses tooduga.

Eesti Südamekeskus

Korduv operatsioonijärgne šundiangiograafia aortokoronaarsete šuntide seisundi hindamisel

T. Rebane, T. Serka, J. Laanoja,
M. Peeba, O. Luha, J. Eha



T. Rebane

Aortokoronaarsete šuntide seisundi hindamise üks objektiivsemaid meetodeid on operatsioonijärgne šuntide selektiivne röntgenkontrastuuring — šundiangiograafia —, mida on tehtud niisama kaua kui vastavaid operatsioonegi. Seda ei peeta aga rutiinseks operatsioonijärgseks uuringuks. Eriti kehtib see korduvate šundiangiograafiate kohta.

Töö eesmärk oli aortokoronaarsete šuntide operatsioonijärgsete muutuste dünaamika hindamine korduva šundiangiograafia teel.

Analüüsitud on südame isheemiatõve mitmesuguste vormide korral opereeritud 62 haige angiograafilisi andmeid ajavahemikust 1975...1990. Haigete keskmine vanus operatsiooni ajal oli $47,6 \pm 6,7$ aastat, rühmas olid kõik peale ühe meeshaiged. Esimene šundiangiograafia oli tehtud keskmiselt $10,5 \pm 11,5$ kuud pärast operatsiooni, teine vastavalt $60,1 \pm 34,0$ kuud. Kõige pikem jälgimise ajavahemik oli ühel haigel 12 aastat ning kahel üle 10 aasta. Esimene šundiangiograafia tehti ligikaudu 80%-l haigetest, kellel stenokardiat ei esine, teise uuringu näidustuseks oli erineva raskusastmega stenokardia taastumine.

Uuritud šuntide üldarv oli 113, neist mammarokoronaarseid viis, seega kesk-

miselt kaks šunti haige kohta. Šundiangiograafial fikseeriti šundi anatoomiline seis: kas avatud, ahenenud või okluseerunud. Ahenemist hinnati kuueastmelise AHA klassifikatsiooni alusel. Šunte, mille keskmine diameeter oli alla 2 mm, peeti difuusselt kahjustunuks.

Esimesel angiograafial pärast operatsiooni osutus avatuks 95 šunti 113-st (84%). Nendest 37-l ei olnud tekkinud angiograafiliselt nähtavaid muutusi, sealhulgas neljal viiest mammarokoronaarsest šundist. Ülejäänud 58-l leitud stenootilised muutused jaotusid järgnevalt: 21-l esimene aste, 21-l teine ja 8-l kolmas aste. 8 šunti osutus difuusselt ahenenuks.

Teisel šundiangiograafial oli avatud 73 šunti, 65% üldarvust. Seega okluseerus kahe uuringu vahelisel ajal 22 šunti, mille hulgas 16 esimesel uuringul stenoseerunud šunti. Okluseerunud oli veel 4 šunti 8-st, mis esimesel uuringul osutusid difuusselt ahenenuks. Vaid kahel juhul okluseerusid esimesel uuringul normaalseks peetud šundid. Samuti selgus, et esialgselt 37 normaalsest šundist püsis muutusteta 20, 19-l olemasolevad stenoosid aga ei progresseerunud. 34 šundi korral ilmnos stenooside progresseerumise järgmine dünaamika: 22 juhul üks aste, 8-l kaks astet ja 4-l kolm või enam astet.

Suhteliselt vähese uurimismaterjali põhjal ajafaktori ja šundimuutuste vahelist seost kindlaks teha ei õnnestunud.

Tulemustest võib teha järgmise kokkuvõtte.

1. Aortokoronaarsete šuntide avatus aasta pärast operatsiooni oli 84%, viie aasta pärast (kaebuste korral) 65%.

2. Ligikaudu pooltel aortokoronaarsetel šuntidel esinesid aasta pärast operatsiooni stenootilised muutused, mis omakorda pooltel juhtudel järgmistel aastatel süvenesid. Need muutused on arvatavasti üks šuntide okluseerumise eeldusi hilisperioodil.

3. Angiograafiliselt nähtavaid muutusi ei tekkinud keskmiselt viieaastase jälgimisaja jooksul ligikaudu 15%-l šuntidest.

Müokardiinfarkti ravi hilistulemused

A. Rosenthal, Ü. Planken



A. Rosenthal

Viimasel aastakümnel on kliinilises praktikas rakendatud järjest uusi müokardiinfarkti ravi meetodeid, kuid seni pole veel selge, millised on pikaajalised hilistulemused konservatiivse raviga võrreldes.

Töö eesmärk oli uurida Eesti Südamikeskuses eri meetoditel ravitud haigete hilistulemusi. Ajavahemikul 1981...1990 jälgiti 599 patsienti, kelle keskmine vanus müokardiinfarkti haigestumise ajal oli $50,0 \pm 0,3$ aastat. Nendest 549 (92%) olid mehed. Esmane müokardiinfarkt oli 543 haigel (91%). Ravi taktikast sõltuvalt jaotati nad nelja rühma: I rühm — 144 haiget, neid raviti kirurgiliselt; II rühm — 115 haiget, neile tehti koronaarangioplastika; III rühm — 143 haiget, kellele tehti intravenoosne või intrakoronaarne trombolüüs streptokinaasiga; IV rühm — 197 haiget, keda raviti konservatiivselt.

Analüüsi haigete kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalset seisundit (anamnees ja veloergomeetria andmed) viimasel külastusel ja kordusinfarktide sagedust ning surmajuhtude esinemissagedust hilisperioodil.

Selgus, et opereeritud ja dilateeritud pärgarteriga haigetel esines stenokardiat tunduvalt harvem kui trombolüüsi- ja konservatiivselt ravitud. Seetõttu tarvitasid I ja II rühma haiged ka nitroglütseriini oluliselt vähem kui teistesse rühmadesse kuuluvad haiged. Samuti oli I ja II rühmas koormustalu-

vus oluliselt suurem ning positiivsete testide sagedus oluliselt väiksem kui III ja IV rühmas. Kordusinfarktide sageduses ja suremuses märgatavat erinevust nende nelja rühma vahel ei olnud.

Tabel. Haigete kliiniline iseloomustus hilisperioodil pärast ägedat müokardiinfarkti ($M \pm m$)

Näitaja	Uuritute rühm ja arv			
	I n=144	II n=115	III n=143	IV n=197
Jälgimise kestus (kuudes).	42 ± 2	30 ± 2	34 ± 2	42 ± 2
Nitroglütseriinitablette nädalas.	$1,2 \pm 0,5$	$0,7 \pm 0,2$	$4,2 \pm 1,0$	$2,3 \pm 0,6$
NYHA II...III klass	19%	32%	49%	44%
Reinfarkte	3%	8%	8%	5%
Letaalsus	10%	4%	14%	12%
Veloergomeetria: (n=117) (n=89) (n=108) (n=158)				
Koormustaluvus (W)	121 ± 3	125 ± 4	111 ± 3	116 ± 3
Positiivne test	22%	25%	39%	42%

Seni kõige pikaajalisemad (> 10 a.) hilistulemused on esitanud M. A. DeWood 1989. aastal. Tema andmetel on funktsionaalne seisund pärast kirurgilist ravi tunduvalt parem kui pärast konservatiivset ravi. Samuti leidis autor, et 10 aasta jooksul oli opereeritud haigete suremus väiksem, kuid kordusinfarktide sagedust kirurgiline ravi ei vähendanud. Erinevalt DeWoodist leidsime, et kirurgiline ravi ei vähenda surmajuhtude esinemissagedust hilisperioodil. Meie andmetega võrreldes tuleb arvestada seda, et DeWoodi poolt kirurgiliselt ravitud haigeid on opereeritud ainult esimestel tundidel pärast müokardiinfarkti teket ja seetõttu on saavutatud vasaku südamevatsakese funktsiooni märgatav paranemine võrreldes konservatiivselt ravitud patsien-

tidega. Meie kirurgiliselt ravitud haigeid ei revaskulariseeritud nii kiiresti, kuigi paljudel oli enne operatsiooni tehtud edukas trombolüüs. Operatsioon toimus erineval ajal: esimesest ööpäevast alates kuni kahe kuuni pärast ägeda müokardiinfarkti teket.

Kokku võttes võib öelda, et kirurgiline ravi ja koronaarangioplastika parandavad elu kvaliteeti konservatiivse raviga võrreldes, kuid ei vähenda oluliselt kordusinfarktide sagedust ega suremust hilisperioodil.

Eesti Südamekeskus

Perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika rakendamine kardioloogiaosakonnas

M. Paumets, A. Kuusk, M. Raukas, A. Mesikepp

Tallinna Kiirabihaigla II kardioloogia-infarkti-osakonnas 1986. aasta septembrist 1990. aasta märtsini ravil olnud ägedat südame isheemiatõbe põdejatele tehti 30 perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika (PTKA) protseduuri.

Uuritute vanus oli 30...67 aastat ($50,5 \pm 7,0$). Kõigil tehti selektiivne koronaarangiograafia südame pärgarterite seisundi hindamiseks. Müokardiinfarkti ägedal perioodil hospitaliseeriti 17, stenokardia raskenemise tõttu 13 haiget. Müokardiinfarkti põdejaile tehti selektiivne koronarograafia 1...6 tunni jooksul pärast haiguse algust ja uuringu ajal määrati kuuele haigele trombolüütiline ravi streptokinaasiga (kolmel haigel oli eelnevalt alustatud süsteemset trombolüüsi, mis ühel jätkus selektiivse trombolüüsina). Hemodünaamiliselt olulist ($> 50\%$ diameetrist) pärgarterite ahenemist leiti kõigil uuritutel, ainult ühe pärgarteri ahenemist 11-l, kahe 18-l ja kõigi kolme pärgarteri ahenemist ühel haigel. Vasaku pärgarteri peatüve olulist ahenemist ei täheldatud. Isheemiat põhjustavaks ja PTKA abil laiendatavaks oli vasaku pärgarteri alanev haru 16 haigel, arteri ümbritsev haru kahel ja parem pärgarter 12 haigel. PTKA tehti ägeda müokardiinfarktiga haigetel 1...35. ($7,4 \pm 7,0$) ravipäeval

(viiel tehti selektiivne koronarograafia esimesel haiguspäeval); stenokardiahaigetel seisundi stabiliseerumise korral 22...40. ($31,6 \pm 6,7$) ravipäeval ($P < 0,01$).

Enne protseduuri oli 29 haiget tarvitanud pikendatud toimeajaga nitropreparaate, kuus β -adrenoblokaatoreid, 23 Ca^{++} antagonistide, 29 aspiriini, 28 kurantüüli ja 7 fenüliini, 13 haiget oli eelnevalt hepariniseeritud. Kolmel haigel tehti PTKA 51...75% diameetri ulatuses ahenenud pärgarteri valendikus, 15-l oli see protsent 76...90, neljal 91...99 ning kaheksale haigele tehti PTKA pärast pärgarteri oklusiooni ja pärast edukat trombolüütilist ravi.

PTKA osutus edukaks 26 haigel (pärgarteri ahenemine vähenes kuni 25...50%-ni diameetrist), kahel PTKA pärgarteri ahenemist ei muutnud. Kahel haigel tüsistus PTKA pärgarteri kahjustuse ja ägeda müokardiinfarktiga. Kohe alustati aortokoronaarset šunteerimist, 44-aastane meeshaige väikesekoldelise müokardiinfarkti ravi tulemusena pärast operatsiooni paranes, 64-aastane naisehaige aga suri suurekoldelise müokardiinfarkti ja kardiogeense šoki tagajärjel.

Kohe pärast PTKA-d tekkis kahel haigel verejooks reiearteri punktsiooni kohast ja ühel raske rütmihäire — vatsakeste tahhükardia; kohe alustatud raviga tüsistused likvideeriti.

Haiglaravilt lahkus vaevusteta 21 haiget, kaheksal jäi püsima NYHA I...II astme pingutusstenokardia, kuuele haigele määrati seoses II astme kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega südameglükosiide. Enne ja pärast PTKA-d esinesid kahel haigel Lown III gradatsiooni järgi ventrikulaarsed ekstrasüstolid, teistel olid rütmihäired kergemakujulised.

Neljal haigel tuli 3...5 kuu pärast PTKA-d korrata stenokardia raskenemisest ja pärgarteri taasahenemisest tingituna.

10 haiget suunati haiglast sanatoorsele järelravile, 19 ambulatoorsele ravile. Neljandal kuul pärast haiguse algust oli endisele tööle tagasi läinud seitse inimest, viis III grupi ja kuus II grupi invaliididena. Viie töövõimeas haige kohta andmed puuduvad.

Kokkuvõte. Ägeda südame isheemiatõve tõttu kardioloogiaosakonnas ravil olnutele tehtud PTKA põhjustab suhteliselt vähe tüsistusi. Et esitatud haigusjuhtude põhjal on järeldusi meetodi efektiivsuse kohta raske teha, tuleb uuringuid jätkata.

Tallinna Kiirabihaigla

Küünarvarre verevarustuse hindamine veloergomeetriselise koormustesti tingimustes tervetel ja südame isheemiatõvega haigetel

T. Pokk, R. Kullus, E. Laane, K. Saks

Kehalise töö korral suureneb südame minutimaht vastavuses koormuse intensiivsuse kasvuga, s. t. proportsionaalselt hapniku tarbimisega. Lisaks tsentraalsele minutimahu reaktsioonile on väga tähtis perifeerne reaktsioon, mis avaldub veresoonte laienemises (resistentsuse languses) töötavates ja ahenemises (resistentsuse tõusus) mittetöötavates lihastes.

Käesoleva töö eesmärk oli uurida mittetöötavate lihaste vereringe dünaamikat koormustesti tingimustes, rakendades tetrapolaarse reograafia meetodit.

Kokku uuriti 38 meeshaiget, kellest 18-l oli Tartu Kliinilises Haiglas diagnoositud südame isheemiatõbi (vanus 31. .61 aastat, NYHA I. . II). Kontrollrühma kuulus 20 29. .60 aasta vanust praktiliselt tervet inimest. Koormusena kasutasime astmeliselt suurenevat veloergomeetriat. Algkoormuseks oli 0,5 W kehakaalu ühe kilogrammi kohta ning seda suurendati iga kolme minuti järel niisama suure koormuse võrra. Tsentraalse ja perifeerse hemodünaamika parameetrid määrati tetrapolaarse reograafia meetodil.

Perifeerse reogrammi tegemiseks asetati elektroodid paremale küünarvarrele, vooluelektroodidest üks kodarлуу-randmeliigesest proksimaalsele ning teine küünarliigesest distaalsele. Potentsio-meetritelised elektroodid asetati nende vahele, viimastest 2. . 2,5 cm kaugusele.

Lisaks registreeriti EKG ja fonokardiogramm ning mõõdeti arteriaalset rõhku Korotkovi meetodil. Registreerimine toimus veloergomeetril enne koormust, iga koormusastme lõpul ning kolm minutit pärast viimast koormust.

Praktiliselt tervete rühmas vähenes uuritavasse paremasse küünarvarde jõudva arteriaalse vere hulga osa südame minutimahust esimesel koormusastmel 20%, teisel 30% ning kolmandal ja neljandal 50% algnäidust (1,24. . 0,68% südame minutimahust; $P < 0,001$). Vere hulga absoluutväärtused suurenesid seejuures proportsionaalselt töö intensiivistumisega.

Haigetel ($n=6$), kellel koormuseelsed perifeerse hemodünaamika parameetrid olid lähedased kontrollrühma parameetritele, esines ka analoogne vere hulga vähenemistendents (1,20. . 0,77% südame minutimahust; $P < 0,01$). Seejuures aga oli mainitud näitajate koormusjärgne taastumine tunduvalt aeglasem ($P < 0,01$).

Ülejäänud haigetel ($n=12$), kellel küünarvarde jõudva arteriaalse vere hulga osa rahuolekus oli kontrollrühma näitajaga võrreldes ligikaudu poole väiksem (vastavalt 0,67% ning 1,24% minutimahust; $P < 0,001$), see näitaja koormuse ajal eriti ei muutunud (0,59% südame minutimahust maksimaalsel koormusastmel). Samal ajal suurenesid arteriaalse vere hulga absoluutväärtused koormuseelsete võrreldes selle rühma haigetel juba teise koormusastme (1,0 W/kg) lõpuks kahe ($P < 0,001$) ja viimasel astmel kahe ja poole kordseks. Praktiliselt tervete meeste rühmas ei täheldatud nii järsku tõusu ühelgi juhul.

Seega on tetrapolaarse reograafia meetodiga hästi määratav mittetöötavate lihaste verevoolu vähenemine tervetel. Adekvaatse perifeerse reaktsiooni puudumine, langenud intensiivsusega avaldumine või vastassuunaline muutus haigete rühmas annavad tunnistust vere ümberjaotumise häiretest, mis on kahtlemata oluline koormustaluvust piirav tegur.

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
sisehaiguste propedeutika kateeder*

Südame isheemiatõve prognoosi ja hüperlipideemia seos

P. Laane, T. Šipilova

Teatavasti sõltub südame isheemiatõve kulgu paljudest teguritest. Üks neid on lipiidide ainevahetus. Vaieldamatult on tõestatud, et lipiidide suurenenud sisaldus vereseerumis halvendab südame isheemiatõve kulgu. Tuleb aga nentida, et enamikust teadusartiklitest selgub, et autorid on lipiidide sisaldust määranud vaid üks kord.

3. .10 aasta vältel jälgisime 92 meeshaiget, kelle vanus oli 25. .61 aastat. Nendel määrati kolesterooli- ja triglütseriidide sisaldust vereseerumis korduvalt (4. .7 korda), kusjuures neist keegi ei saanud lipiidide sisaldust vähendavat ravi ning neid ei olnud ka opereeritud.

Tulemuste põhjal jaotasime haiged kolme rühma: 1) stabiilne normolipideemia (22 haiget), 2) stabiilne hüperlipideemia (47 haiget) ja 3) transitoorne hüperlipideemia (23 haiget). Südame isheemiatõve kulus eristasime kolme varianti: remissioon, stabiilne kulg ja progresseerumine. Esimene variant — haiguse soodne kulg remissiooni näol — oli stabiilne normolipideemia korral 36,2%-l haigetest, transitoorse hüperlipideemia korral 21,5%-l ja stabiilse hüperlipideemia korral 10,5%-l haigetest. Stabiilset haiguse kulgu täheldati kõikides rühmades enam-vähem võrdse sagedusega. Seevastu haiguse ilmne progresseerumine (müokardiinfarkt või *exitus letalis*) oli stabiilse normolipideemia korral ainult ühel haigel (4,5%). Hüperlipideemiaga haigetest oli see protsent stabiilse vormi korral 27,8; transitoorse vormi korral aga 34,8.

Kokku võttes võib uurimuse põhjal väita, et südame isheemiatõve kulg stabiilse normolipideemia puhul on valdavalt soodne. Stabiilse ja transitoorse hüperlipideemia puhul on haiguse kulg erinev, kuid haiguse progresseerumist esineb sagedamini kui remissiooni.

Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituut

Erütrotsüütide deformeeritavus ja nihkeresistentsus ägeda müokardiinfarktiga haigetel

M. Viigimaa, B. Jeremejev, S. Zahharov, R. Teesalu

Üks ägeda müokardiinfarkti patogeneetilisi mehhanisme on vere reoloogiliste omaduste häirimine. Selle põhjuste hulgas on tähtsal kohal vere viskoossuse suurenemine. Vere viskoossus omakorda sõltub suuresti erütrotsüütide geomeetrisest kujust, tsütoplasmaatilisest viskoossusest ja membraani elastsusest. Nende kolme teguri koosmõju väljendub integraalses näitajas — erütrotsüütide deformatsioonis. Kuni viimase ajani on erütrotsüütide deformatsiooni määratud peamiselt filtreerimise teel, s. o. määratud erütrotsüütide läbi mikropoorsete membraanide filtreerumise kiiruse järgi. See meetod ei ole täpne, sest puudub erinevus suure elastse ja väikese jäiga erütrotsüüdi filtreerumise kiiruse vahel.

Käesolevas uurimuses on erütrotsüütide deformatsiooni kindlakstegemiseks kasutatud uut laserdifraktsioonimeetodit.

Töö eesmärk oli erütrotsüütide deformatsiooni ja nihkeresistentsuse määramine ägeda müokardiinfarkti korral. Uuringuteks kasutasime 20 transmuraalset ägedat müokardiinfarkti põdeva meeshaige venoosset verd 1..2. haiguspäeval. Kontrollrühma kuulus 20 praktiliselt tervet meest (doonorit). Kasutatud laserdifraktsioonimeetod on välja töötatud NSV Liidu Teaduste Akadeemia Füüsika Instituudis ja Tartu Ülikooli kliinilise füsioloogia laboratooriumis. Erütrotsüütide deformatsiooni määramiseks kasutati He-Ne-laseri 1,5 mm-se diameetri ja 0,3 mW-se võimsusega kiirtekimpu temperatuuril 37 ° C. Tasaparalleelse läbivoolutatava mõõteküveti läbimõõt oli 100 µm. Uuringuks lahjendati verd füsioloogilise lahusega vahekorras 1:100. Uuritava lahuse voo nihkepingete (keskmiselt 13 dyn/cm²) tagajärjel erütrotsüüdid pikenevad ja orienteeruvad paralleelselt mõõteküvetiga. Laserikiire suunamisel läbi mõõteküveti tekib ellipsikujuline difraktsioonipilt. Määrasime erütrotsüütide deformeeritavuse koefitsiendi (EDK). $EDK = (a-b)/(a+b)$, kus a on ellipsi esimese difraktsioonimiinimumi pikk ja b lühike pooltelg. Selgitasime ka ENR-i, mis kujutab endast erütrotsüütide deformatsiooni vähenemist retsirkulatsiooni kontuuris ajas ($t_{max} = 5$ min.).

Uurimuse tulemusena selgus, et haigete erütrotsüütide deformatsioon on kontrollrühma omaga võrreldes tunduvalt väiksem. Nii moodustas see praktiliselt tervete meeste rühmas $0,41 \pm 0,003$ ja haigete rühmas $0,34 \pm 0,04$. Erütrotsüütide kuju ja suurus uuritud rühmades statistiliselt usaldusväärset ei erinenud. Tundlikuks ja stabiilseks erütrotsüütide funktsionaalse seisundi muutuste määramise parameetriks haigetel osutus ka ENR. Haigetel vähenes erütrotsüütide deformatsioon viie minutise reperfusiooni ajal ligikaudu 30%, samal ajal kui kontrollrühmas see oluliselt ei muutunud. Töö tulemustest nähtub ka ENR-i sõltuvus haiguse raskusastmest.

Laserdifraktsioonimeetodiga määratud erütrotsüütide deformatsioonil ja ENR-il on suur tähtsus ägedat müokardiinfarkti põdejate patogeneetilise ravi näidustuste ja efektiivsuse hindamisel.

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
sisehaiguste propedeutika kateeder*

*NSV Liidu Teaduste Akadeemia
Füüsika Instituut*

SISU

J. Eha — Lugupeetud lugeja 298

E. Luiga, L. Suurorg, I. Tur, M. Laan, R. Žordania — Hüpertensiooni esinemissagedus ja põhused Tallinna koolilastel 299

J. Väli, T. Aro, T. Saar, I. Köbas, S. Saretok, A. Kliiman — Südamevatsakeste vaheseina defekti diagnoosimine ja ravi väikelapseas 300

L. Suurorg, J. Tomingas, L. Maslakova, S. Kleitsman, M. Uritam — Kaasasündinud südamerikete kirurgilise ravi hilistulemustest 301

T. Juhansoo, A. Paves — Südame rütmi- ja juhtehäiretega laste tserebraalne hemodünaamika 302

M. Laan, M. Školnikova — Romano-Wardi sündroomi iseärasused lapseas 306

M. Kalkun, L. Tamm, L. Suurorg, J. Kaik — Siinussõlme funktsiooni hindamine kaasasündinud südameriketega lastel transsofageaalse elektrofüsioloogilise uuringu abil 307

R. Kolk, J. Samarütel, J. Väli — Atriaalse ja ventrikulaarse elektrokardiostimulatsiooni vahetu hemodünaamiline efekt siinussõlme nõrkuse sündroomiga haigetel 308

J. Kaik, M. Vainu, V. Mahhotina, I. Vertman, R. Rimmel — Etatsisiini arütmiaavastase efektiivsuse määramine korduvate transsofageaalse elektrofüsioloogiliste uuringutega paroksüsmaalsete supraventrikulaarsete tahhükardiatega haigetel 309

E. Laane, V. Ruga, R. Kullus, K. Saks, T. Pokk, A. Mesila — Hüperkineetiline süda ja arteriaalne hüpertensioon 311

E. Altraja, J. Väli, M. Mikkel, T. Hermlin — Intrakardiaalne uuring koos koronarograafiaga omandatud südameklapirikete korral 312

R. Vahisalu, H. Jaagus, S. Pilv, M. Gutman, S. Varjun — Kirurgide kardiovaskulaarsüsteemi funktsionaalne seisund ja selle psühhovegetatiivne regulatsioon opereerimise ajal 313

S. Noodla, K. Saks — Fagotsüütide funktsionaalse seisundi tähtsus müokardi infektsioosse kahjustuse korral 315

R. Suija — Neurotsirkulatoorse düstoonia mitte-medikamentoosse ravi võimalusi 316

R. Kullus, E. Laane, K. Saks, T. Pokk, A. Mesila — Hapniku utiliseerumine ja südameindeks 316

E. Mesimaa, J. Karusoo, T. Kõöbi — Tsentraalse hemodünaamika muutustest bronhiaalastma ja kroonilise bronhiidi haigetel seoses nõelraviga 317

M. Lintsi, K. Bauman, M. Pihu — Vasaku südamevatsakese hüpertroofia hüpertooniatõve juhtudel 318

O. Voloč, E. Solodkaja, P. Lettens, E. Vartiainen, H. Korhonen, P. Pietinen — Südame isheemiatõve riskifaktorid ja toitumine eesti ja soome meestel (populatsiooni uuring) 319

E. Maiste, H. Hanson — Südame isheemiatõve epidemioloogiast Väike-Maarja kolhoosis töötavatel üle 40-aastastel meestel 320

T. Laks — Age müokardiinfarkt Tallinna elanikel 1989. aastal 321

M. Uusküla — Müokardiinfarkti haigete letaalsus ja otsese surmapõhjuse struktuur Tartu Kliinilises Haiglas ajavahemikul 1976...1989 322

A. Mesikäpp — Kas äkksurma teke ja elustamise edukus on ägeda müokardiinfarktiga haigetel ette arvatav? 323

J. Voitk, J. Eha — Ägeda müokardiinfarktiga haigete veenisine trombolüütiline tseliaasravi 324

T. Särev, J. Voitk — Reperfusiooniarütmiaid ägeda müokardiinfarktiga haigetel 326

A. Loog, T.-A. Sulling, A. Paapstel, T. Meren — Aortokoronaarne šunteerimine tüsistumata müokardiinfarkti juhtudel vasaku koronaararteri peatüve kahjustuse korral 327

J. Laanoja, M. Peeba, T. Serka, T. Rebane, J. Eha — Mitmikidlatatsioon pärgarterite hulgi-stenooside korral 328

M. Peeba, J. Laanoja, T. Serka, T. Rebane, J. Eha — Koronaarangioplastika angiograafilised hilistulemused 329

T. Rebane, T. Serka, J. Laanoja, M. Peeba, O. Luha, J. Eha — Korduv operatsioonijärgne šundiangiograafia aortokoronaarsete šuntide seisundi hindamisel 330

A. Rosenthal, Ü. Planken — Müokardiinfarkti ravi hilistulemused 331

M. Paumets, A. Kuusk, M. Raukas, A. Mesikepp — Perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika rakendamine kardioloogiaosakonnas 332

T. Pokk, R. Kullus, E. Laane, K. Saks — Künarvarre verevarustuse hindamine veloergomeetriaalse koormustesti tingimustes tervetel ja südame isheemiatõvega haigetel 333

P. Laane, T. Šipilova — Südame isheemiatõve prognoosi ja hüperlipideemia seos 333

M. Viigimaa, B. Jeremejev, S. Zahharov, R. Teesalu — Erütrotsüütide deformeeritavus ja nihkeresistentsus ägeda müokardiinfarktiga haigetel 334

CONTENT

J. Eha — Dear reader 298

E. Luiga, L. Suurorg, I. Tur, M. Laan, R. ZHORDANIA — The incidence and causes of hypertension in schoolchildren in Tallinn 299

J. Väli, T. Aro, T. Saar, I. Köbas, S. Seretok, A. Kliiman — The diagnosis and treatment of septal defect in infancy 300

L. Suurorg, J. Tomingas, L. Maslakova, S. Kleitsman, M. Uritam — Late results of the surgical treatment of congenital heart failure 301

T. Juhansoo, A. Paves — Cerebral haemodynamics in children with heart rhythm and conductivity disturbances 302

M. Laan, M. Shcolnikova — Peculiarities of Romano-Wardi syndrome in childhood 306

M. Kalkun, L. Tamm, L. Suurorg, J. Kaik — The evaluation of the function of the sinoatrial node in children with heart failure by using transoesophageal electrophysiological technique 307

R. Kolk, J. Samarütel, J. Väli — The immediate haemodynamic effect of atrial and ventricular electrocardiostimulation in patients with sinoatrial node weakness 308

J. Kaik, M. Vainu, V. Mahhotina, I. Vetman, R. Rimmel — Evaluation of the antiarrhythmic action of aetacisine by repeated transoesophageal electrophysiological investigations in patients suffering from paroxysmal supraventricular tachycardia 309

E. Laane, V. Ruga, R. Kullus, K. Saks, T. Pokk, A. Mesila — Hyperkinetic heart and arterial hypertension 311

E. Altraja, J. Väli, M. Mikkel, T. Hermlin — Intracardiac assessment with coronarography in cases of acquired valvular defects 312

R. Vahisalu, H. Jaagus, S. Pilv, M. Gutman, S. Varjun — Functional status of surgeons' cardiovascular system and its psychovegetative regulation during operation 313

S. Noodla, K. Saks — Significance of phagocytes' functional state in patients with infectious lesions in the myocardium 315

R. Suija — Possibilities for non-medicamentous treatment of neurocirculatory dystony 316

R. Kullus, E. Laane, K. Saks, T. Pokk, A. Mesila — Utilization of oxygen and cardiac index 316

E. Mesimaa, J. Karusoo, T. Kööbi — Changes in central haemodynamics in patients suffering from bronchial asthma and chronic bronchitis due to acupuncture 317

M. Lintsi, K. Baumen, M. Pihu — Left ventricular hypertrophy in cases of hypertension 318

O. Volozh, E. Solodkaja, P. Lettens, E. Vartiainen, H. Korhonen, P. Pietinen — Some risk factors for ischemic heart disease and nutrition in Estonian and Finnish males (a population study) 319

N. Maiste, H. Hanson — The epidemiology of ischemic heart disease in above-40-year-old males working on the Väike Maaria Collective Farm 320

T. Laks — Acute myocardial infarction among Tallinn's population 321

M. Uusküla — Mortality among patients with myocardial infarction and structure of the direct cause of death at the Tartu Clinical Hospital between 1976 and 1989 322

A. Mesikepp — Are sudden death and the effectiveness of resuscitation predictable? 323

J. Voitk, J. Eha — Intravenous thrombolytic therapy with celiase in patients suffering acute myocardial infarction 324

T. Särev, J. Voitk — Reperfusion arrhythmias in patients with acute myocardial infarction 326

A. Loog, T.-A. Sulling, A. Paapstel, T. Meren — Aortocoronary shunting in uncomplicated myocardial infarction with lesions in the main trunk of the left coronary artery 327

J. Laanoja, M. Peeba, T. Serka, T. Rebane, J. Eha — Multiple dilation in multiple stenoses of the coronary arteries 328

M. Peeba, J. Laanoja, T. Serka, T. Rebane, J. Eha — Late angiographic results of coronary angioplasty 329

T. Rebane, T. Serka, J. Laanoja, M. Peeba, O. Luha, J. Eha — Repeated postoperative shunt-angiography for the evaluation of the condition of aortocoronary shunts 330

A. Rosental, Ü. Planken — Late results of the treatment of myocardial infarction 331

M. Paumets, A. Kuusk, M. Raukas, A. Mesikepp — The use of percutaneous transluminal coronary angioplasty in cardiological department 332

T. Pokk, R. Kullus, E. Laane, K. Saks — Evaluation of blood circulation in the forearm in conditions of velometric loading test in healthy subjects and in patients with ischaemic heart disease 333

P. Laane, T. Shipilova — Relationship between the prognosis of ischemic heart disease and hyperlipidaemia 333

M. Viigimaa, B. Jeremeyev, S. Zahharov, R. Teesalu — Deformability of erythrocytes and shift-resistance in patients with acute myocarditis 334

LUGUPEETUD LEKTORID!

Riiklik Teaduslik Meditsiiniraamatukogu
soovifab järgmist kirjandust:

Алексеев Б. Д., Альперович С. Л.
Природа и косметика. Ставрополь, 1988.

Баевский Р. М., Гуров С. Г.
Измерьте ваше здоровье. М., 1988.

Береза В. Я.
Питание при умственном труде. Киев, 1987.

Бирюков А. А. Баня и массаж. Минск, 1989.

Брэгг П. Чудо голодания. М., 1989.

Васютин А. М.
Азбука саморегулирования: Практическое пособие
к занятиям по психическому и физическому
самосовершенствованию. Йошкар-Ола, 1988.

Висьневска-Рошковская К.
Вторая и третья молодость женщины. Минск, 1988.

Витек К.
Проблемы супружеского благополучия. М., 1988.

Воробьев Р. И. Питание и здоровье, М., 1990.

Воронин В. И. Хатха-йога. М., 1989.

Городинская В. С. Тайны целебных трав. М., 1989.

Гурвич М. М.
Диетолог отвечает на вопросы. М., 1988.

Джарвис Д. С.
Мед и другие естественные продукты. Бухарест, 1988.

Дудченко Л. Г., Кривенко В. В.
Пищевые растения — целители. Киев, 1986.

Иванченко В. А.
Как быть здоровым. Челябинск, 1989.

Иванченко В. А. Секреты вашей бодрости. М., 1988.

Квапилик Й.
Спортивный массаж для каждого. Минск, 1989.

Мартынов С. М. Знай и умей. М., 1989.

Основы лечебного питания беременных. Киев, 1989.

Рихсиева А. А., Бирюков А. А.
Массаж: поддержание здоровья и восстановление
трудоспособности. Ташкент, 1988.

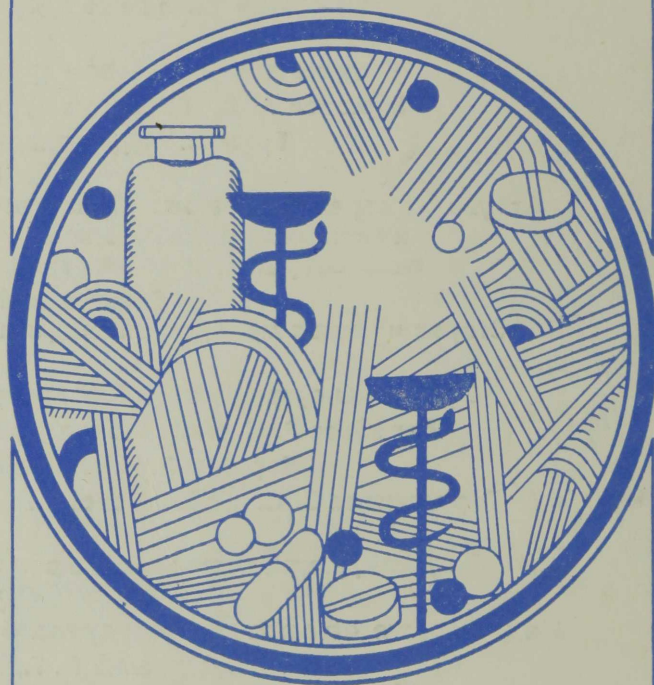
Спиридонов Н. И.
Самовнушение, движение, сон, здоровье. М., 1987.

Ташев Т. Как питаться правильно. София, 1988.

Хайрова Ю. А. Умеете ли вы отдыхать? М., 1988.

Цой Р. Д. Здоровье на кончиках пальцев. Ташкент, 1989.

Чирков Ю. Г. Стресс без стресса. М., 1988.

65-36
am

FORIDONUM

Sünonüüm: *Riodipine*

Foridoon avaldab hüpotensiivset ja spasmolüütilist toimet ning laiendab pärgartereid.

Toimemehhanismilt on foridoon kaltsiumioonide antagonist.

Foridooni kasutatakse hüpertooniatöve I... III staadiumi ja stenokardia II... III funktsionaalse koormusklassi korral.

Ravimit manustatakse 20 mg kolm korda päevas söögikordadest sõltumata.

Pakendis on 40 tabletti á 0,01 g

toimeainet. Ravim maksab

3 rubla ja 22 kopikat.