

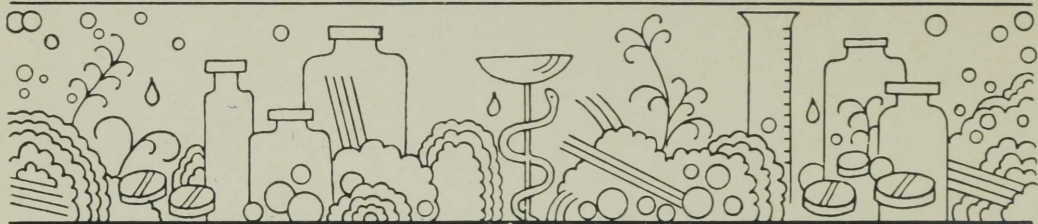


NÕUKOGUDE EESTI **TERVIS- HOID**



EESTI NSV TERVISHOIAMINISTERIUMI AJAKIRI

3 · 1988



BENETAZON

Pürasolidiinirea preparaat, millel on tugev põletikuvastane, analgeetiline, palavikku alandav ja kusihappe eritust suurendav toime. Näidustatud liigesehaiguste ja podagra korral. Võetakse sisse üks tablett neli korda päevas. Pakendis on 30 tabletti à 0,25 g. Benetasooni toodetakse Tšehhoslovakkia SV-s.

2

Tartu Ülikooli
Rahmatöökoja

PYRIDITOLUM tabulettae
Sünonüüm: *Encephabol*

172286

Püriditool on aktiivne psühhofarmakon, mis mõjutab kesknärvisüsteemi ainevahetust. Preparaadi nõrk psühhostimuleeriv toime on ühendatud nõrga antidepressiivse ja sedatiivse toimega. Püriditooli kasutatakse kompleksravis pidurdus- ja kergete depressiivsete seisundite korral, olenemata nende nosoloogilisest kuuluvusest. Samuti orgaanilise tunnetushäirete sündroomi, asteeniliste seisundite, adünaamia, orgaanilise geneesiga neuroositaoliste häirete, vegetoangiodüstoonia, migreeni, traumaatilise ja vaskulaarse entsefalopaatia, tserebraalateroskleroosi, ajuvereringehäirete tagajärgede korral. Lastele ordineeritakse ravimit psüühilise arengu häirete, tserebraalasteeniliste häirete, oligofreenia, entsefalopaatiate puhul. Pakendis 60 tabletti à 0,1 või 0,05 g.

SISU TEORIA JA PRAKTIKA

S. Sulling, M. Kroon — Prekordiaalne mäping «infarktiarteri» diagnoosimisel ägeda müokardiinfarktiga haigetel 163
I. Randmaa, M. Kundla, S. Larina — Kaltsiumi antagonistide antianginaalne ravi efekti stenokardiahaigetel 168
A. Levin, H. Rootsi, S. Borissova — Ema ja vastsündinu kontakti kliinilis-immunoloogilised aspektid 171
L. Jannus, H.-M. Loit — Aspiriinist põhjustatud astma 175
I. Troitski, S. Veimer, V. Muzõka, J. Verrev, J. Mumma, A. Raju — Farmakokineetilise etanooltesti kasutamise tulemused alkoholismi ja olmejoomarluse diferentsiaaldiagnoosimisel 177

ÜLEVAATED

L. Mehilane, J. Meciž, E. Mala — Lapse psühhofarmakoterapia 181
S. Teesalu, K. Andres — Kronobioloogia 184
M. Otter, K. Andres — Kronofarmakoloogia ja kronoteraapia arengujooni viimase aastakümnel 190
M. Rahu — Mõjutusuring eksperimentaalses epidemioloogias 195

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

M. Lipping, M. Väli — 17 α -hüdroksülaasi puudulikkus — adrenogenaalsündroomi harva esinev vorm 200
H. Nõmm, S. Umanski — Põlveliigese salmonelloosne bursiit 203

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

N. Elstein — Eesti NSV terapeutide VIII kongress 204
V. Kalnin — VIII TRÜ Ajaloomuuseumi laiendatud sessioon «Teaduslikud ideed, suunad ja koolkonnad Tartu Ülikoolis» 206
A. Jannus — Rahvatervishoiu arengu ökonoomiliste probleemide alane seminar 207
L. Suurorg — Üleliiduline nõupidamine mitteinfektsioosete haiguste integreeritud profülaktika programmi alal 207
A. Värnik — Üleliiduline kohtupsühhaatriaalne nõupidamine 208
I. Vahula — Elanikkonna tervisliku seisundi uurimise alane seminarnõupidamine 209

Tartu Riikliku Ülikooli
 Roomatukogu

A. Lenzner — IV rahvusvaheline sümposium «Inimese gastrointestinaalne mikrofloora» 209
J. Kaik — XIII Saksa DV kardioloogide ja angioloogide kongress 210
A. Värnik, V. Vahing — Sotsialismimaade kohtupsühhaatrite sümposium 210

KAADRI ETEVALMISTAMINE

H. Jänes — Uus bioloogiadoktor 211
 Uusi meditsiinikandidaate 212
 Tallinna Meditsiinikooli 1988. aasta lõpetajaid 215
 Tartu Meditsiinikooli 1988. aasta lõpetajaid 215

ARSTIDE SELTSIDES

U. Podar — 30 aastat Tartu Patoanatoomide Seltsi 215

MEIE JUUBILARE 217

Elmar Karu, Raiot Silla, Arnold Paroll, Ülo Arend, Einart Petermann, Astrid Saava, Rein Kariis, Maimu Teoste, Maila Madise, Arvo Haug

MITMESUGUST

M. Saarma — 1987. aasta Nobeli preemia meditsiini ja füsioloogia alal antikehade geenide struktuuri selgitamise eest 221

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

K. Andres, S. Teesalu, M. Otter — Mõningaid kronomeditsiinis kasutatavaid põhimõisteteid ja oskussõnu 225

UUSI RAVIMEID

A. Jürison — Nigedaasa, taktiviin 228

IN MEMORIAM 229

Richard Mõtsnik, Agu Viirmaa

KROONIKA 230

Eesti NSV teadlaste publikatsioone välismaal 235
 Eesti NSV teadlaste lõpetatud uurimusi 235
 Artiklite venekeelsed resümeed 236
 Artiklite ingliskeelsed resümeed 239

NIB

«Nõukogude Eesti Tervishoid»

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

Москва Г. 200, «Международная книга».

Toimetuskolleegium

L. Allikmets, P. Bogovski, N. Elstein, K. Gross, A.-E. Kaasik, M. Kivilo, V. Laos (peatoimetaja asetäitja), J. Saarma, U. Sibul, R. Silla, R. Zupping, O. Tamm (peatoimetaja), E. Tomberg.

Toimetusnõukogu

A. Aadamsoo (Tartu), A. Haavel (Kingissepa), V. Ilmoja (Tallinn), T. Ilves (Hiiumaa), M. Johanson (Tartu rajoon), A. Juhasoo (Põlva), T. Kadastik (Rapla), R. Kariis (Viljandi), A. Klink (Võru), H. Raaga (Harju rajoon), P. Rahu (Valga), T. Randlane (Rakvere), V. Randrüüt (Paide), L. Rebane (Pärnu), A. Rodin (Kohtla-Järve), M. Silland (Narva), M. Tarum (Jõgeva), T. Vilosius (Haapsalu).

Korrektor H. Brus. Tehniline toimetaja L. Art. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19, Kallaku 3. Tel. 44 43 70. Kirjastus «Perioodika», Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 20. 04. 1988. Trükkimisele antud 25. 05. 1988. Trükiarv 6000. Ofsetpaber nr. 1. 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspognaid 9,21. Tell. nr. 1684. MB-03173. ЕКР Keskkomitee Kirjastuse trükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Журнал «Ньюкогуде Ээсти Тервисхойд» (Здравоохранение Советской Эстонии). Выходит 6 раз в год. На эстонском языке. Резюме на русском и английском языках. Орган Министерства здравоохранения Эстонской ССР. Издательство «Периодика», Таллин. Тираж 6000. Печ. лист. 5,0. Усл.-печ. лист. 6,5. Уч.-изд. лист. 9,21. Заказ № 1684. MB-03173. Типография Издательства ЦК КП Эстонии. Таллин, Пярну маантеэ, 67-а.

© Kirjastus «Perioodika».

«Nõukogude Eesti Tervishoid», 1988

Käsitkirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris 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. **Käsitkiri** peab olema keelelt korrektned, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3...7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatu see võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa). Artiklid esitatu kokkusurutult mitte üle nelja ja ülevaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — **Asutuse teend**, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsitkirjaga. Teadusliku käsitkirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon, sünniaasta, perekonnanais, laste arv) lisatakse käsitkirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resümeed** esitatu vene keeles (15...20 rida masinakirjas) ja inglise keeles (8...12 rida) või lisatagu tõlkimiseks sobiv eesti-keelne kokkuvõte. — **Kirjandus**. Bibliograafias paigutatakse üldreeglina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed kirjandusallikad. Mõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autorit 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 käsitkirja 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 käsitkirju.

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.

Teooria ja praktika

UDK 616.127-005.8-07-08

Prekordiaalne mäping «infarktiarteri» diagnoosi- misel ägeda müokardi- infarktiga haigetel

Sirje Sulling Margus Kroon
Tartu—Tallinn

prekordiaalne mäping, äge müokardiinfarkt,
«infarktiarteri» diagnoosimine

Prekordiaalset EKG-kaardistamist ehk prekordiaalset mäpingut on peetud heaks meetodiks nekroosikolde lõpliku suuruse ennustamisel, selle vähendamisele suunatud ravi efektiivsuse hindamisel (4) ning kolde laienemise kindlaksmääramisel (7) anterioorse ja anterolateraalset ägeda müokardiinfarktiga haigetel. On leitud prekordiaalsel mäpingul registreeritud Q-sakkide arvu hea korrelatiivne seos südame vasaku vatsakese funktsiooni ja düssünergia ulatusega, samuti haigete kliinilise seisundiga (NYHA-klass) ja suremusega haiglas oleku ajal ja varajasel infarktijärgsel perioodil (1). 12 lülitusega EKG-ga võrreldes on prekordiaalne mäping osutunud informatiivsemaks infarktikolde laienemise peegeldamisel (8) ja ägeda müokardiinfarkti diagnoosimisel, kui infarktikolde paikneb väljaspool rutiinselt registreeritavaid lülitusi (kõrge lateraalsein) (9).

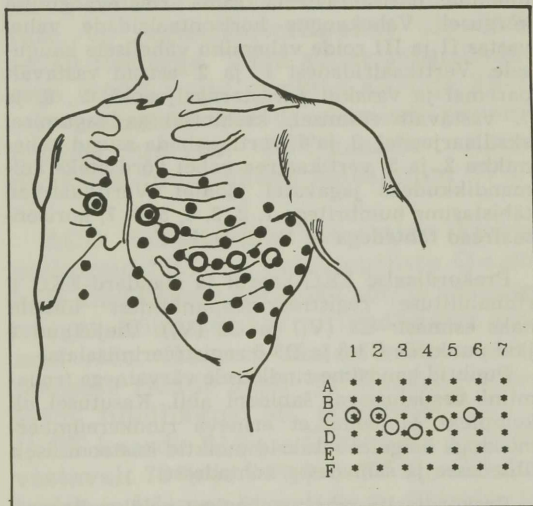
Käesolevas töös uurisime angiograafilisel uuringul sedastatud «infarktiarteri» kindlaksmääramise võimalust prekordiaalse mäpingu põhjal ja võrdle-

sime prekordiaalsest EKG-kaardistusest ning 12 lülitusega standard-EKG rinnalülitustest saadavat informatsiooni infarktikolde kohta.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Analüüsirühma arvasime 134 prekordiaalse mäpingu abil uuritud ägeda müokardiinfarktiga haiget, kellel esinesid vähemalt kahes prekordiaalse EKG-kaardi punktis patoloogilised Q-sakid. Uurituist oli 121 meest ja 13 naist, keskmine vanus 49,3 (23...72) aastat.

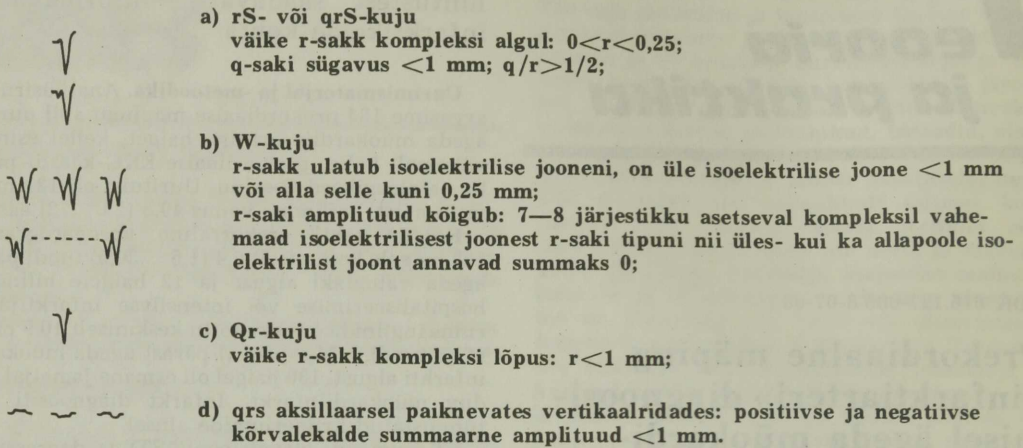
Kõigile tehti erakorraline koronarograafia: 122 haigele keskmiselt 6,4 (1,5...30,5) tundi pärast ägeda valuataki algust ja 12 haigele hilinenud hospitaliseerimise või intensiivse infarktijärgse rinnaangiini hoo tekke tõttu keskmiselt 10,9 päeva (41,3 tundi...34,5 päeva) pärast ägeda müokardiinfarkti algust. 130 haigel oli esmane ja neljal korduv müokardiinfarkt. Infarkt diagnoositi üldtunnustatud kriteeriumide alusel.

ST-segmendi elevatsiooni (↑ST) ja depressiooni (↓ST) hindamiseks kasutasime ägeda valuataki algusest esimese 6 tunni jooksul tehtud esimese müokardiinfarktiga haigete prekordiaalseid EKG-kaardistusi, QRS-kompleksi muutusi hindasime esimese infarktijärgse päeva kaardistuste põhjal. 24 tunni jooksul pärast ägeda müokardiinfarkti algust hospitaliseeritud ja infarktijärgse rinnaangiini tekke tõttu koronarografeeritud haigetel kasutasime vastavalt esimese hospitaliseerimispäeva ja koronarograafia tegemise päeva kaardistusi. Neil haigetel, kellele aortokoronaarse šunteerimise operatsioon oli tehtud infarkti tekke päeval, kasutasime viimast operatsioonieelset kaardistust. Prekordiaalset EKG-kaardistamist ei teinud me neile, kellel esinesid juhtehäired,



Joonis 1. Prekordiaalsel mäpingul kasutatud 42 registreerimispunkti paiknemine rindkerel ja punktide tähistus. Ringiga on ümbritsetud standard-EKG lülituste V₁—V₆ paiknemiskohad.

Joonis 2. Prekordiaalsel EKG-kaardistamisel QS*-iga tähistatud QRS-kompleksi kujud.



mis tingisid EKG-s QRS-kompleksi laienemise üle 0,11 s, ning neile, kellel oli paigaldatud südamestimulaator.

Prekordiaalse mäpingu tegime J. E. Madiase ja kaasautorite poolt esitatud 49 lülitusega skeemi järgi (6), jättes ära lülituste alumise rea (vt. joonis 1). Sel moel osutus võimalikuks kasutada 6 lülituse üheaegset üleskirjutust, mis uuringu aega märgatavalt lühendas. Arvestasime asjaolu, et enamik uurijaid ei kasuta nii madalal asetsevaid registreerimispunkte.

Punktid kandsime rindkere ees- ja vasakule küljele nii, et nad moodustasid 6 horisontaalrida ja 7 vertikaalrida. Ülemine parempoolsem punkt asus II roietevahemikus rinnaku paremal serval, ülemine horisontaalrida sama roietevahemiku kõrgusel. Vahekaugus horisontaalridade vahel vastas II ja III roide vahemiku vahelisele kaugusele. Vertikaalridadest 1. ja 2. asusid vastavalt paremal ja vasakul parasternaaljoonel; 5., 6. ja 7. vastavalt eesmisel, keskmisel ja tagumisel aksillaarjoonel. 3. ja 4. vertikaalrida asusid vahemikku 2. ja 5. vertikaalrea vahel võrdseteks kolmandikkudeks jagavatel joontel. Vertikaalread tähistasime numbritega 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, horisontaalread tähtedega A, B, C, D, E, F.

Prekordiaalse EKG-kaardi ja standard-EKG 6 rinnalülituse registreerimispunktidest ühtsids kaks esimest: C1 (V₁) ja C2 (V₂). Ülejäänud 4 jäid punktide C3-6 ja D3-6 registreerimisalasse.

Punktid kandsime rindkerele värvainega (rodamiini vesilahusega) šabloonil abil. Kasutusel oli komplekt šabloone, et erineva rindkereümbermõõduga haigetel satuksid punktid anatoomiliselt ühtedesse ja samadesse kohtadesse.

Prekordiaalse mäpingu tegime polükardiograafia «Multiscriptor EK-36 T» (firma «Hellige», Saksamaa LV), mis võimaldab 6 lülituse sünkroonselt üleskirjutust. Iga uuringu algul registreerisime EKG 12 standardlülitusest. Registreerimisel oli paberi liikumise kiirus 50 mm/s ja kalibratsioon 1 mV=10 mm.

Prekordiaalsete EKG-kaartide analüüsil leidsime järgmised näitajad:

NST — punktide arv, milles esineb ST-segimenti elevatsioon > 1 mm, mõõdetuna 0,04 s pärast J-punkti (peegeldab müokardi isheemilise kahjustuse ulatust);

NQ — punktide arv, milles esinevad patoloogilised Q-sakid laiusega $\geq 0,04$ ms ja sügavusega ≥ 1 mm või laiusega $0,03 \leq Q < 0,04$ ms ja sügavusega ≥ 1 mm, kui $Q/R > 1/5$;

NQS* — punktide arv, milles esinesid QS*-sakid (vt. joonis 2);

NQS — punktide arv, milles esinesid Minnesota koodi alusel identifitseeritud QS-sakid (NQ, NQS* ja NQS peegeldavad infarktikoode ulatust);

Skoor-näitaja, mis iseloomustab kahjustuse raskust infarktikoodes. Skoori saamiseks korrutatakse Q-, QS*- või QS-sakkidega punktide arvu temale vastava pallide hulgaga ja summeerisime korrutised. Q-sakk andis 1 palli, QS*-sakk 2 palli ja QS-sakk 3 palli.

$$\text{Skoor} = 1NQ + 2NQS^* + 3NQS.$$

Uurimistulemused. Erakorralise koronarograafia ja ventrikulograafia andmetel oli vasaku pärgarteri eesmine vatsakestevaheline haru (*ramus interventricularis anterior* — RIA) infarktiarteriiks 93 haigel, diagonaalharu (*ramus diagonalis* — RDi) 7 haigel, ümbritsev haru (*ramus circumflexus* — RC) 11 haigel ja parem pärgarter (*arteria coronaria dextra* — ACD) 23 haigel.

ST-segimenti elevatsioonid (\uparrow ST) ja depressioonid (\downarrow ST) olid infarktide korral RIA varustusalas vastavalt 59 (98%) ja 13 (22%) haigel, RC varustusalas 9 (100%) ja 7 (78%) ning ACD varustusalas 16 (100%) ja 14 (88%) haigel.

	ST-segmendi					
	elevatsioon	depressioon	Q, QS*, QS sakkid			
	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7			
Eesmine vatsakes- tevaheline haru n1=60 n2=93	A	* @ @ @ @ * + -	A		A	@ @ @ @ @ # + -
	B	# @ @ @ @ * + -	B	- -	B	@ @ @ @ @ # + -
	C	# @ @ @ @ * - -	C	- - - -	C	@ @ @ @ @ # + -
	D	# @ @ @ @ * - -	D	- - - - - -	D	# @ @ @ @ # * -
E	* @ @ @ @ # + -	E	- - - - - -	E	# # * * + - - -	
F	+ * # * * + - -	F	- - - - - -	F	# * * + - - - -	
	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7			
Umbritsev haru n1=9 n2=11	A		A	* # # # # * + -	A	- - - - - + * #
	B		B	* # # # # * + -	B	- - - - - + * #
	C		C	* # # # # * - -	C	- - - - - + * #
	D	- + * # @ @ @	D	* * * * * - - -	D	- - - - - + * #
E	+ + @ @ @ @ @	E	* * * * * - - -	E	- - - - - + * #	
F	+ # @ @ @ @ @	F	+ +	F	+ + * # #	
	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7			
Parem pärgarter n1=16 n2=23	A	- -	A	@ @ @ @ @ @ #	A	- - - - - -
	B	- -	B	# # @ @ @ @ # #	B	- - - - - -
	C	+ -	C	* # @ @ @ @ * +	C	- - - - - -
	D	* * + + + * #	D	* # # # # # + -	D	+ - - - - + * #
E	* * # # # @ @	E	- - + * - - - -	E	* - - - - * # #	
F	* * # # # @ @	F	- - -	F	# + - + * # #	
	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7			

Joonis 3. Isheemilise kahjustuse ja infarkticolde paigutus prekordiaalses EKG-kaardis. Järgmiste tähistustega on märgitud, kui suurel osal haigetest esines uuritav tunnus (ST-segmendi elevatsioon ja depressioon või Q-, QS*, QS-sakk) registreerimispunktides: ■ — 96..100%, @ — 81..95%, # — 61..80%, * — 41..60%, + — 21..40%, — — 1..20%. n1 — haigete arv, kellel on analüüsitud ST-segmendi muutusi; n2 — haigete arv, kellel on analüüsitud QRS-kompleksi muutusi.

ST-segmendi elevatsiooniga patoloogiliste Q-sakkidega alade paiknemine prekordiaalsetes EKG-kaartides oli sarnane (vt. joonis 3). RIA varustusala infarktide korral paiknesid need kaardi vasakul poolel, vasakul ja keskosas või üle kogu kaardi. Üle 80% sensitiivsusega punktid jäid kaardi vasaku poole üla- ja keskosas. Lülituste V₁—V₆ sisse jäid ↑ST-kaartides kaks üle 80% ja üks maksimaalse (97%) sensitiivsusega punktidest. ↓ST alad paiknesid kaardi alumises ja parempoolses osas. Kõikide punktide sensitiivsus oli väga väike, <15%.

RC varustusala infarktide korral paiknesid ↑ST ja patoloogiliste Q-sakkide alad kaardi parempoolses ja parempoolses-alumises osas. Kahel haigel (18%) täheldasime patoloogilisi Q-sakke ka esimese rea ülemises pooles. ↓ST ala paiknes peegelpildina kaardi vasakus või vasakus-ülemises osas. Nii ↑ST kui

ka Q-sakkide kaartides oli ainult lülituse V₆ registreerimispunkt üle 80% sensitiivsusega. Väga suure sensitiivsusega (100%) olid punktid E5-7 ja F5-7, mis paiknesid kaardi alumises parempoolses nurgas. ↓ST-kaardis ulatus punktide tundlikkuse maksimum 67%-ni.

ACD varustusala infarktide korral paiknesid ↑ST ja patoloogiliste Q-sakkide alad kaardi paremas või/ ja vasakus nurgas, hõlmates ka/mittehõlmates alumisi ridu. Harvem ulatus kolle vasakpoolsete ridade kesk- ja ülaosani. Kõrgeim tundlikkus oli punktidel F6, 7 (↑ST-kaardis 81% ja Q-sakkide kaardis vastavalt 70% ja 74%). ↓ST ala oli ulatuslik ja hõlmas kaardi kogu ülemise ja keskmise osa. Ülemises keskosas paiknevate punktide tundlikkus oli >80%.

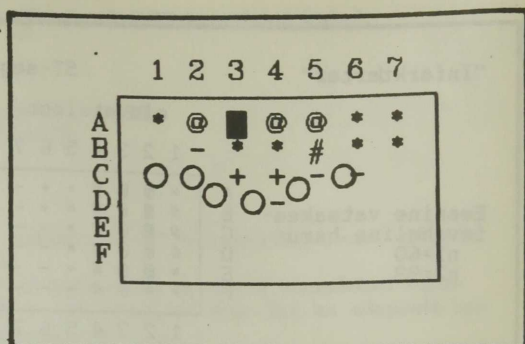
Isoleeritud RDi varustusala infarktide korral oli väikese haigete arvu tõttu võimalik analüüsida ainult Q-sakkide

kaarti. Nekroosikolle paiknes kaardi ülaosas, 6 rinnalülituse registreerimis-punktidest kõrgemal. V-lülituste piirkonda jäi ainult punkt D4, mille sensitiivsus oli $<30\%$ (vt. joonis 4). RIA varustusala infarkte uurides leidsime, et lülitustes V_1-V_6 võisid mitte peegelduda ka RIA varustusala väikesed infarkt, mis ei olnud seotud RDi isoleeritud kriitilise ahenemise või sulguga. Selgus, et standard-EKG 6 rinnalülituse alusel võrdse infarktikoode suuruse esinemise korral, s.o. võrdse arvu Q-, QS*- ja QS-sakkide esinemise korral neis, erineb kolde suurus prekordiaalses EKG-kaardis 3...12 (keskmiselt 7,2) punkti võrra. Kahjustuse raskust infarktikoode väljendav skoor erines lülitustes V_1-V_6 esineva võrdse leiu korral 1...30 (keskmiselt 17,6) palli võrra. Joonis 5 demonstreerib 6 rinnalülituse ja prekordiaalse EKG-kaardi erinevat informatiivsust infarktikoode peegeldamisel.

Arutelu. Infarktiarteri kindlaksmääramine standardse 12 lülitusega EKG põhjal on osutunud efektiivseks RIA varustusala infarktide korral (3, 5), kuid diskutaablik RC ja ACD varustusala infarktide korral. R. M. Fuchsi ja kaasautorite (5) arvates ei võimalda 12 lülitusega EKG diferentsida RC-d ja ACD-d kui infarktiartereid.

H. Blanke ja kaasautorid (3) on leidnud, et mõningad EKG kujud on spetsiifilised, kuid vähe sensitiivsed ACD varustusala infarktidele, vastandatuna RC varustusala infarktidele. C. N. Bairey ja kaasautorite (2) andmetel võimaldab haige hospitaliseerimisel registreeritud 12 lülitusega EKG usaldusväärset RC varustusala infarktide diagnoosimist.

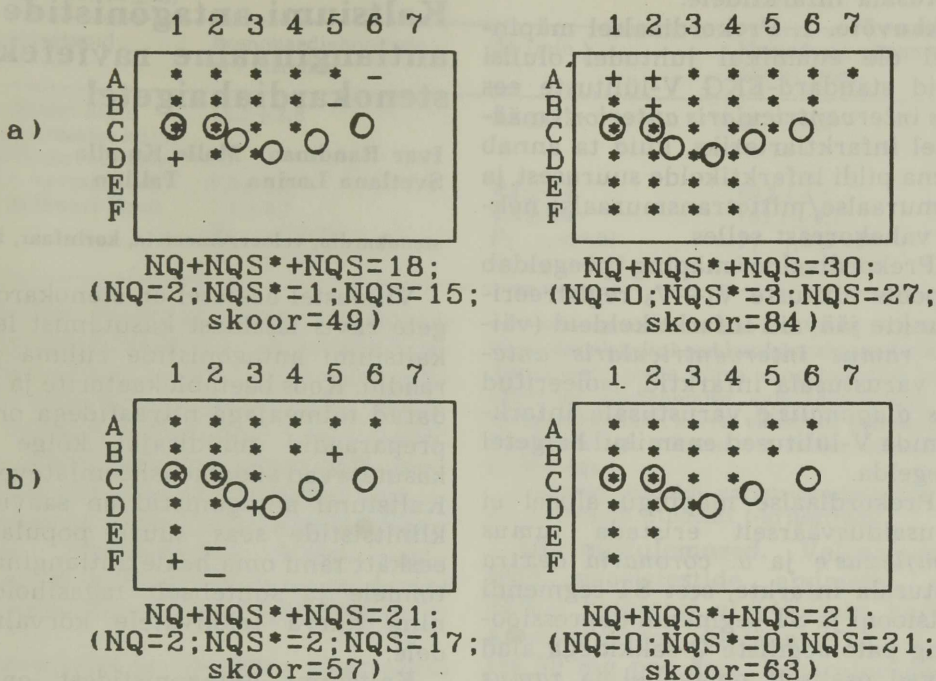
RIA varustusala infarktide korral jäävad standard-EKG lülitused V_2-V_4 \uparrow ST-kaardis ja V_1-V_3 Q-sakkide kaardis kõrge ($>80\%$) sensitiivsusega punktide piirkonda. \uparrow ST-kaardis ühtib lülitus V_2 ühega maksimaalse (97%) tundlikkusega punktist. Et RC ja ACD varustusala infarktide puhul esinevad nii \uparrow ST kui ka Q-sakid kaardi vasakus ülemises ja keskosas vaid vähestel haigetel, on siia



Joonis 4. Q-sakkide esinemine prekordiaalses EKG-kaardis isoleeritud diagonaalharu varustusala infarktide korral. Punktide sensitiivsus on tähistatud järgmiselt: ■ — 100%, ⊙ — 81...99%, ⊖ — 61...80%, * — 41...60%, + — 21...40%, — — 1...20%. Ringiga on märgitud standard-EKG lülituste V_1-V_6 paiknemiskohad.

piirkonda jääv V-lülituste registreerimisala ka kõrge spetsiifilisusega RIA varustusala infarktide suhtes. \downarrow ST ala uurimisel on väike diagnostiline väärtus, kuna ST-segmendi depressioone esineb vaid 1/5-l haigetest ja punktide sensitiivsus ning spetsiifilisus on madal (ala kattub RC ja ACD \downarrow ST aladega). Seega RIA kui infarktiarteri kindlaksmääramisel ei ole prekordiaalsel mäpingul enamikul juhtudel eeliseid standard-EKG V-lülituste ees. Ka T. Alijev ja kaasautorid (10) on leidnud hea korrelatsiooni anterioorse (RIA varustusala) transmuraalsete infarktide korral standard-EKG 6 rinnalülituse ja prekordiaalse mäpingu näitajate vahel (10).

Oluline on prekordiaalse mäpingu osa informatsiooni andmises lülituste V_1-V_6 registreerimisalast väljapoole jäävate väikeste infarktikoode korral, sealhulgas isoleeritud diagonaalharu infarktide korral. Näiteks ei esinenud meie poolt uuritud 7 RDi varustusala infarktiga haigetest kuuel nekroosi tunnuseid üheski lülituses V_1-V_6 , kusjuures prekordiaalses EKG-kaardis oli neid 4...14, keskmiselt 8. Prekordiaalne mäping annab täpsemat informatsiooni ka RIA varustusalal paiknevate suuremate kolde puhul. Tingituna kolde kujust või siis neil juhtudel, kus lülitused V_1-V_6 registreerivad infarktikoode ääreala muutusi, võib kolde suurus pre-



Joonis 5. Infarkticolde peegeldumine prekordiaalses EKG-kaardistuses ja unipolaarsetes rinnalülitustes V_1-V_6 . Ringiga on tähistatud lülituste V_1-V_6 paiknemine. Patoloogilised Q-sakid on tähistatud järgmiselt: Q = -; QS^* = +; QS = *; a) mõlemal haigel esinevad QS-sakid lülitustes $V_1...V_4$, kuid infarkticolde suurus prekordiaalses EKG-kaardis erineb; b) mõlemal haigel esinevad QS-sakid lülitustes V_1-V_3 ning infarkticolde suurus prekordiaalses EKG-kaardis on võrdne. Erinevad Q-, QS^* - ja QS-sakkide osatähtsus ja skoor, seega kahjustuse raskus koldes.

kordiaalses EKG-kaardis vaatamata võrdsele leiule standard-EKG rinnalülitustes tunduvalt erineva. Uurituil ulatus erinevus 3...12 punkti. Võrreldes standard-EKG rinnalülitustega, võimaldab prekordiaalne mäping saada täpsemat teavet ka kahjustuse raskuse kohta infarkticolde. Analooilise leiu puhul lülitustes V_1-V_6 võib kahjustuse raskus infarkticolde tunduvalt erineva (uuritud haigeterühmal 1...30 palli võrra), kuna müokardi erinevat kahjustuse raskust peegeldavate Q-, QS^* - ja QS-sakkide osatähtsus väljaspool 6 rinnaelektroodi poolt registreeritavaid punkte erineb.

RC varustusala infarkticolde korral on väga kõrge sensitiivsusega (100%) ST-segmendi depressioonide kaardi alumises paremas nurgas paiknevad punktid

E5-7 ja F5-7 ning Q-sakkide kaardis >80%-lise tundlikkusega parempoolseima rea keskosa punktid C7, D6-7 ja E7. Sellele vaatamata jäävad nad RC ja ACD varustusala infarkticolde diferentsimisel ebaoluliseks madala spetsiifilisuse tõttu: \uparrow ST, \downarrow ST ja patoloogiliste Q-sakkidega alad kattuvad omavahel ja RIA varustusala infarkticolde puhul esinevatega.

ACD varustusala infarkticolde korral on madala spetsiifilisuse kõrval suhteliselt madal ka \uparrow ST ja Q-sakkide kaartides punktide sensitiivsus. \downarrow ST-kaardis punkt D4, mis ühtib lülitusega V_4 , oli 69%-lise sensitiivsusega ning RIA ja RC varustusala infarkticolde puhul ei esinenud selles punktis ST-segmendi depressiooni ühelgi haigel. Seega võib ST-segmendi depressioonide esinemist lüli-

tuses V_4 pidada iseloomulikuks ACD varustusala infarktidele.

Kokkuvõte. 1. Prekordiaalsel mäpingul ei ole enamikul juhtudel olulisi eeliseid standard-EKG V-lülituste ees *ramus interventricularis anterior*'i määramisel infarktiarteriks, kuid ta annab täpsema pildi infarkticolde suurusest ja transmuraalse/mittetransmuraalse nekroosi vahekorrast selles.

2. Prekordiaalne mäping peegeldab väljapoole lülituste V_1 — V_6 registreerimispunkte jäävaid infarkticoldeid (väikesed *ramus interventricularis anterior*'i varustusala infarktid, isoleeritud *ramus diagonalis*'e varustusala infarktid), mida V-lülitused enamikul haigetel ei peegelda.

3. Prekordiaalse mäpingu alusel ei saa usaldusväärselt eristada *ramus circumflexus*'e ja *a. coronaria dextra* varustusala infarkte, sest ST-segmendi elevatsiooni ja ST-segmendi depressiooni ning patoloogiliste Q-sakkidega alad kattuvad osaliselt omavahel ja *ramus interventricularis anterior*'i varustusala infarktide puhul esinevatega.

KIRJANDUS: 1. Awan, N. A., Miller, R. R., Vera, Z. a.o. *Circulation*, 1977, 55, 6, 833—838. — 2. Bairey, C. N., Shah, P. K., Lew, A. S. a.o. *Am. J. Cardiol.* 1987, 60, 7, 456—459. — 3. Blanke, H., Cohen, M., Schlueter, G. U. a.o. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 54, 3, 249—255. — 4. v. Essen, R., Schmidt, W., Uebis, R. a.o. *Br. Heart J.* 1985, 54, 1, 6—10. — 5. Fuchs, R. M., Achuff, S. C., Grunwald, L. a.o. *Circulation*, 1982, 66, 6, 1168—1176. — 6. Madias, J. E., Wenkataraman, K., Hood, W. B. *Circulation*, 1975, 52, 5, 799—809. — 7. Merx, W., v. Essen, R., Silny, J. u.a. *Z. Kardiol.*, 1977, 66, 12, 712—718. — 8. Reid, P. R., Taylor, D. R., Kelly, D. T. a.o. *New Engl. J. Med.*, 1974, 290, 3, 123—128. — 9. Selwyn, A. P., Shillingford, J. P., *Cardiovasc. Res.*, 1977, 11, 2, 167—171.

10. Алиев Т. А., Гельфгат З. М., Аликушбекова З. М. *Кардиология*, 1983, 23, 9, 50—53.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut
Tallinna Kõrbihaigla

UDK 616.12-009.72-08

Kaltsiumi antagonistide antianginaalne raviefekt stenokardiahaigetel

Ivar Randmaa Malle Kundla
Svetlana Larina Tallinn

stenokardia, veloergomeetria, korinfaar, finoptiin

Viimastel aastatel on stenokardiahaigete ravis laialdast kasutamist leidnud kaltsiumi antagonistide rühma preparaadid. Koos beetablokaatorite ja pikenatud toimeajaga nitraatidega on need preparaadid nüüdisajal kõige enam kasutatavad südame isheemiatõve ravis. Kaltsiumi antagonistid on saavutanud klinitsistide seas suure populaarsuse eeskätt tänu oma heale antianginaalsele toimele ja suhteliselt tagasihoidlikele ning harva tekkivatele kõrvalnähtudele.

Kaltsiumi antagonistidest on meil esmajoones kasutusel kaks: nifedipiin (korinfaar, fenigidiin) ja verapamiil (isoptiin, finoptiin). Nende ravimite peamine toimemehhanism seisneb koronaarses ja perifeerses vasodilatatsioonis ning müokardi hapnikutarbimise vähendamises tänu perifeerse vastupanu (ingl. k. *afterload*) redutseerimisele ja mõõdukale negatiivsele inotroopsele toimele. Valikpreparaatidena kasutatakse kaltsiumi antagonistide nn. variantstenokardia (angiospastilise, Prinzmetali) puhul (1, 5, 6, 7, 8). Kirjanduse andmeil võib nifedipiini ja verapamiili antianginaalne toime mõningatel stabiilse stenokardia juhtudel ületada beetablokaatorite toime (2, 3, 4). On rõhutatud korinfaari ja finoptiini küllaldases ühekordses ja päevases annuses ordineerimise vajadust. Mitmes NSV Liidu regioonis, sealhulgas Moskvas ja Tallinnas tehtud uuringud on näidanud, et ravivõrgus kasutatavad antianginaalsete ravimite annused ja raviskeemid ei ole tihtipeale adekvaatsed (9, 10, 11).

Käesoleva töö eesmärk oli: a) hinnata kahe kaltsiumi antagonistide, nimelt korinfaari ja finoptiini efektiivsust

Tabel 1. Antianginaalse raviefekti näitajate ja preparaadi päevase annuse muutumine korinfaarravi korral (n = 13; M±m)

Ravikuuri etapid	Stenokardiahoogude arv nädalas	Δt (min.)	Korinfaari päevane annus (mg)
I — ravikuuri algul	18,5±2,8	2,8±0,3	68,5±3,0
II — maksimaalse kliinilise efekti saavutamisel (6,3±0,7 ravinädalal)	7,3±1,8	4,2±0,4	89,2±4,4
III — ravikuuri lõpul	7,1±3,3	3,2±0,4	103,1±6,1
P	P _{I..II} <0,01	P _{I..II} <0,01	P _{I..II} <0,001
	P _{I..III} <0,01	P _{I..III} >0,05	P _{II..III} >0,05

kasutatuna monoterapijana stenokardiahaigetel; b) selgitada akuutsete veloergomeetriliste paaristestide informatiivsust efektiivse antianginaalse preparaadi valikul konkreetse haige puhul. Töö on tehtud antianginaalse ravi uurimise üleliidulise kooperatiivse programmi raames ja Üleliidulise Kardioloogiakeskuse Profülaktilise Kardioloogia Instituudi osavõtul, kasutades samas instituudis väljatöötatud meetodikat.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Uuritavateks oli 15 stabiilse stenokardia all kannatavat meeshaiget, keda aasta oli jälgitud antianginaalse ravi uurimise programmi järgi. 13 haigele 15-st oli määratud kolm kuud kestev monoterapiakuur korinfaariga, 10 haigele monoterapiakuur finoptiiniga. Korinfaar- ja finoptiinravi saanute osas kliiniliselt olulist erinevust ei ilmnenud: esimeses rühmas oli neil keskmiselt 18,5±2,8 stenokardiahoogu nädalas, teises 18,1±3,4 hoogu nädalas (P>0,05).

Uurimiserühma valiti südame isheemiatõve haiget, kellel veloergomeetrilistes testides esines stabiilselt reprodutseeritav koormustalumuse tase. Keskmise koormustalumus korinfaari ja finoptiiniga ravituil oli vastavalt 90 W 1 minuti jooksul ja 90 W 2 minuti jooksul (P>0,05). Pooltel haigetel oli anamneesi järgi kliiniliselt tõestatud müokardiinfarkt. 67%-l uuritavatest oli tehtud koronarograafia. Enamikul haigetel oli leitud kahe või kolme pärgarteri stenoseeriv koronaroskleroos enam kui 50% ulatuses või arterisulgus. Efektiivse preparaadi ja annuse valikul, doseerimise sageduse ning raviefekti kindlakstegemisel lähtuti veloergomeetriliste paaristestide andmetest (12).

Kõigil 15 haigel, kes moodustasid kaltsiumi antagonistidega ravitavate rühma, osutus antianginaalsete ravimite sõeluuringul, mis tehti veloergomeetriliste paaristestide meetodil, kõige mõjusamaks preparaadiks korinfaar. Testpreparaadina kasutati peale 0,02 korinfaari, 0,01 nitrosorbiidi ja 0,04 obsidaani. Korinfaar- ja finoptiinikuur kestis keskmiselt kolm kuud. Ravi tulemus ja haige seisundit hinnati kliiniliselt iga kahe nädala tagant. Haige pidas päevikut, kuhu märkis stenokardiahoogude ja päevase tarvitatud nitroglütseriini tablettide arvu. Kord kuus tehti kont-

roll-veloergomeetria. Ravimit peeti mõjusaks, kui ta oli stenokardiahood kas kõrvaldanud või vähendanud neid poole võrra ning taganud koormustalumuse suurenemise veloergomeetrial ravimi toimemaksimumi korral vähemalt 2 minutit, toime lõppfaasis aga vähemalt 1 minut võrreldes algandmetega.

Andmeid töödeldi variatsioonstatistika meetodil, kasutades Studenti t-kriteeriumi.

Uurimistulemused. Veloergomeetrialiste paaristestide andmetel osutus 85%-l haigetest efektiivseks korinfaar annuses 20 mg, ülejäänud 15%-l annuses 30 mg *pro dosi*. Keskmise päevane annus oli 68,5±3,0 mg. Küllaldase antianginaalse toime tagamiseks ordineeriti ravimit üheksale haigele kolm korda päevas, neljale neli korda päevas. Lävi-koormuse kestuse pikenemine veloergomeetrial minutites (Δt) oli ravikuuri algul 2,8±0,3 minutit (vt. tabel 1).

Tugevama antianginaalse toime saamiseks tekkis monoterapiakuuri vältel enamikul juhtudel vajadus suurendada korinfaari annust järk-järgult. Korinfaari maksimaalne antianginaalne efekt fikseeriti keskmiselt poolteise kuu möödumisel ravi algusest, mil stenokardiahoogude arv oli vähenenud 18,5±2,8-lt 7,3±1,8-ni nädalas (P<0,01), Δt veloergomeetrial oli suurenenud 2,8±0,3 minutilt 4,2±0,4 minutini (P<0,01). Seejuures oli ühekordne ravimiannus 25,4±1,4 mg, päevane 89,2±4,4 mg, mis osutus usaldusväärselt suuremaks ravimi annusest ravikuuri algul (vt. tabel 1). Järgneva poolteise kuu vältel, vaatamata preparaadi annuse edasisele suurendamisele, jäid ravi tulemused samaks, isegi, vastupidi, oli täheldatav Δt vähenemistendents: 4,2±0,4 minutilt 3,2±0,4 minutini (P>0,05). Stenokardiahoogude esinemissagedus jäi ravi-

Tabel 2. Antianginaalse raviefekti näitajate ja preparaadi päevase annuse muutumine finoptiinravi korral (n = 10; M±m)

Ravikuuri etapid	Stenokardiahoogude arv nädalas	Δt (min.)	Finoptiini päevane annus (mg)
I — ravikuuri algul	18,1±3,4	3,1±0,2	252,0±21,2
II — maksimaalse kliinilise efekti saavutamisel (9,2±1,5 ravinädalal)	4,6±1,2	4,2±0,4	356,0±28,0
III — ravikuuri lõpul	4,1±1,2	3,3±0,4	352,0±28,2
P	P _{I...II} <0,01 P _{I...III} <0,01	P _{I...II} <0,05 P _{I...III} >0,05	P _{I...II} <0,01 P _{I...III} >0,05

kuuri lõpuks praktiliselt samaks mis ravikuuri kuuendal nädalal: vastavalt 7,3±1,8 ja 7,1±3,3 (P>0,05). Tunduv antianginaalne efekt saadi korinfaar-raviga 85%-l haigetest. Vaid kahel haigel ei õnnestunud stenokardiat redutseerida >50%, ehkki lävikoomuse kestuse vähenemine veloergomeetrisel paaristestil oli ka neil üle 2 minuti.

Olulist mõju hemodünaamikale (südamefrekventsile, arteriaalsele rõhule) kogu ravikuuri vältel ei täheldatud. Uuritavad olid valdavalt stenokardiahaiged, kelle südamefrekvents ja arteriaalne rõhk olid normaalsed.

Kõrvalnähte korinfaariga ravimisel antud töös kasutatud annuste korral tekkis suhteliselt harva. Kahel haigel täheldati veloergomeetria ventrikulaarset ekstrasüstooliat, veel kahel haigel ilmnis arteriaalse rõhu languse tendents. Üks haige kaebas peavalu.

Finoptiini ühekordne annus, määratuna veloergomeetrisel paaristesti meetodil, oli kaheksal haigel 80 mg, kahel 40 mg. Ravikuuri algul oli keskmine efektiivne finoptiini päevane annus 252,0±21,3 mg. Viis haiget võtsid ravimit kolm korda päevas, ülejäänud 4...5 korda päevas. Enne ravikuuri alustamist oli uuritavate rühma keskmine südamefrekvents 68,8±3,0 lööki minutis, süstoolne rõhk 115,4±3,7 mmHg, diastoolne rõhk 81,6±1,6 mmHg ning kaksikprodukt 78,5±2,5. Finoptiinkuuri lõpuks oli langenud vaid diastoolne rõhk (76,6±1,6 mmHg-ni; P<0,05). Teisi usaldusväärseid hemodünaamikanäitajate muutusi ei esinenud.

Monoteraapiakuur finoptiiniga kestis keskmiselt 3,5 kuud (14,6 nädalat). Anti-

anginaalne efekt oli parim, kui ravi algusest oli möödas 2,5 kuud (9,2±1,5 nädalat) (vt. tabel 2). Tõsi küll, efekti tagamiseks suurendati ravimi annust tunduvalt: 252,0±2,2 mg-lt ravikuuri algpäevadel 356,0±28,0 mg-ni ravikuuri 10. nädalal (P<0,01). Tulemuseks oli stenokardiahoogude märkimisväärne vähenemine: 18,1±3,4 nädalas enne ravikuuri algust 4,6±1,2-ni 10. ravinädalal (P<0,01). Koos hea subjektiivse toimega suurenes ka Δt 3,1±0,2 minutilt 4,2±0,4 minutini (P<0,05).

Kliiniline efekt oli hea seitsmel haigel kümnest (stenokardiahoogude vähenemine ≥50% algarvust nädalas koos Δt veloergomeetriaal ≥2 min.) Ülejäänud kolmel haigel peeti efekti osaliseks. Monoteraapia kestusel üle 10 nädala edasist finoptiini toime tugevnemist ei ilmnunud. Sootuks vastupidi, ilmnis objektiivsete näitajate vähenemistendents. Ravikuuri lõpuks oli Δt 3,3±0,4 minutit (vt. tabel 2). Vaatamata koormustalumuse mõningale vähenemisele veloergomeetria andmeil, säilis finoptiinravi korral hea subjektiivne efekt ka ravikuuri lõpul. Stenokardiahooge oli ravikuuri lõpuks 4,1±1,2 nädalas, seega tunduvalt vähem kui ravikuuri algul, 18,1±3,4 nädalas (P<0,01). Ravikuuri lõpuks oli keskmine finoptiini päevane annus 352,0±28,2 mg, olles 40% suurem algannusest (252,0±21,2 mg; P<0,01), kuid samas mitte oluliselt erinev ravimi annusest 10. ravinädalal. Edasine finoptiini annuse suurendamine oli piiratud ravimi kõrvalnähtude tekke tõttu, osal haigeil oldi sunnitud isegi annust vähendama. Nelja haige EKG-s oli PQ-intervalli

pikenemine, kahel haigel arteriaalne hüpotoonia. Kaks haiget kaebasid valu ülakõhus ja iiveldust, ühel neist diagnoositi sapikoolikut. Kolmel haigel tekkis õhupuudustunne kehalisel pingutusel.

Kokku võttes võib öelda, et veloergomeetriselised paaristestid on efektiivne ja objektiivne meetod stenokardiahaigete antianginaalse ravi valikul. Enamiku haigete puhul on nii korinfaar kui ka finoptiin, kui neid kasutada monoterapiana adekvaatsetes annustes, tõhusad antianginaalsed vahendid. Mõlema preparaadi küllaldase kliinilise efekti saavutamiseks ja alalhoidmiseks on vaja nende annust järk-järgult suurendada. Meie andmeil oli korinfaari maksimaalne raviefekt saavutatav keskmiselt 6. nädalaks, finoptiinil 10. nädalaks. Pikemaajalise monoterapija puhul ilmneb veloergomeetria andmeil nimetatud preparaatide efektiivsuse vähenemise tendents, vaatamata hästi säilivale subjektiivsele raviefektile.

KIRJANDUS: 1. Brown, B. G., Pierce, C. O., Peterson, R. B. a.o. *Circulation*, 1981, 64, (suppl. IV), 150. — 2. Findlay, I. N., MacLeod, K., Gillen, G. a.o. *Br. Heart J.*, 1987, 57, 4, 336—343. — 3. Frishman, W. H., Klein, N. A., Storm, J. A. a.o. *Circulation*, 1982, 65, (suppl. 1), I-51—I-59. — 4. Higginbotham, M. B., Morris, K. G., Coleman, R. E. *Am. Heart J.*, 1986, 57, 1022—1028. — 5. Johnson, S. M., Mauritsen, D. R., Corbett, J. a.o. *Am. J. Cardiol.*, 1981, 47, 6, 1289—1294. — 6. Patton, J. N., Vliesstra, R. E., Frye, R. L. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 53, 6, 674—678. — 7. Urquhart, J., Epstein, S. E., Patterson, R. E. *Am. J. Cardiol.*, 1985, 55, 10^B—16^B. — 8. Van Der Wall, E. E., Kerckamp, J., Simons, M. L. a.o. *Am. J. Cardiol.*, 1986, 57, 1029—1033.

9. Бехбудова Д. А. Медикаментозная антиангинальная терапия среди диспансерных больных ишемической болезнью сердца в районной поликлинике. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1985. — 10. Либерман Б. М., Голдштейне Г. X., Граф А. Я. и др. В сб.: Тезисы докладов VIII съезда терапевтов Эстонской ССР. Таллин, 1987, 80—81. — 11. Мегелица В. И. Кардиология, 1987, 1, 5—10. — 12. Оганов Р. Г., Мегелица В. И., Кокурина Е. В. и др. Применение нагрузочных тестов при назначении антиангинальных препаратов и контроле за их эффективностью. Методические рекомендации. М., 1985.

Kardioloogia Teadusliku
Uurimise Instituut

UDK 616-053.3/.31-056.27:612.04.1

Ena ja vastsündinu kontakti kliinilis-immunoloogilised aspektid

Adik Levin Helju Rootsi
Svetlana Borissova · Tallinn

vastsündinu, ena, neonatoloogiline abi, immuunsüsteem

Neonatoloogilise abi aktuaalseks ülesandeks on hooldustingimuste loomine, mis võimaldaksid soodsa biotsünoosi kujunemist vastsündinul. Üks selle lahendamise teid on nii ajalise kui ka enneaegse vastsündinu ena kaasamine lapse pidevasse ööpäevasesse hooldamisse varajasel ja ka hilisel neonataalsel perioodil (4).

Immuunsüsteemi üks tähtsamaid lüüsid, mis säilitab organismi sisekeskkonna püsivuse, on normaalne mikrofloora, eeskätt oma ülekaaluka osa, nimelt soole bifidobakterite ja laktoatsillidega, mis katavad kõiki avatud kehaõõsi (suuõõs, neel, jämesool, urogenitaaltrakti alumised osad). Nad on alati kohanemisvõimelised ja takistavad tinglikult patogeensete mikroobide sissetungi organismi ning nende ohjeldamatu paljunemist (1).

Bifidobakterite soodus mõju seeditrakti füsioloogilisele funktsioonile selektub 60%-lise äädik- ja 30...40%-lise piimhappe produtseerimisega. See loob sooles happelise keskkonna, mistõttu pärsitakse patogeense gramnegatiivse mikrofloora kasv. Samal ajal väheneb meteorism, normaliseerub soolte peristaltika, soodustub kaltsiumi, raua ja D-vitamiini imendumine. Bifidobakterite tähtsus organismis väljendub ka nende osavõtus vitamiinide, nimelt B-rühma vitamiinide, K-vitamiini jt. moodustamisest.

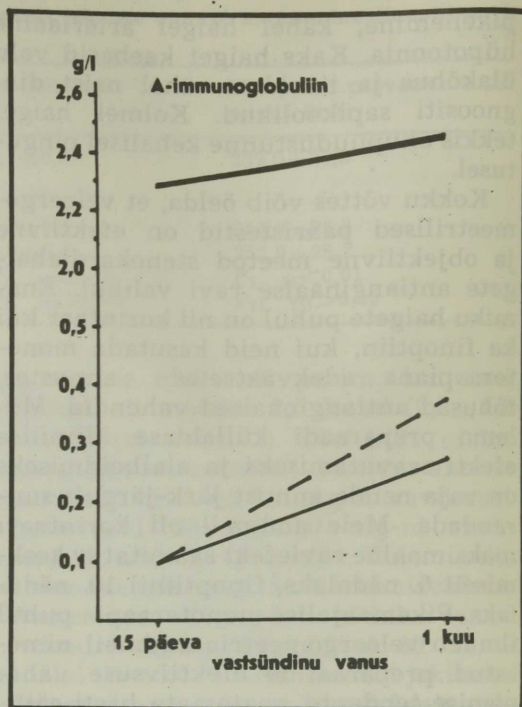
On üldiselt teada, et sünnini steriilse organismi esmane asustamine mikroobidega toimub sünnituse ajal sünnitus- teedes olevate bakterite poolt. Edasine mikrofloora kujuneb keskkonna mõjul, eeskätt kontaktis vastsündinut hooldava

meditsiinipersonaliga. Tähtis osa mikrofloora kujunemises on lapse toitmisel (5, 6).

J. Kuvajeva andmetel on alimetaar-sel faktoril suur tähtsus soole mikroökoloogia seisukohalt. Lapse organismi sattuvad bifidobakterid ema rinnanibu-de ja rinnapiima kaudu (4). Rinnapiimaga saab vastsündinu ka nende mikroorganismide termolabiilsed kasvufaktorid (bifidogeensed faktorid), mis soodustavad sooles bifidobakterite kinnitumist ja paljunemist.

Et selgitada, kas biotsünoosi kujunemisele vastsündinul, sealhulgas ka enneaegsel, avaldab soodsat mõju ainult loomulik toitmine, jälgisime ema ja enneaegse või haige vastsündinu vahelise pideva ööpäevase kontakti mõju soodsa biotsünoosi kujunemisele nime-tatud lastel neonatoloogiastatsionaaris.

Uurisime immunoloogilist homöo-staasi ja tinglikult patogeense bakte-riaalse mikrofloora väljakülvi nii koos emadega sünnitusmajast statsionaari ületoodud enneaegsetel kui ka nendel haigetel vastsündinutel, kes viibisid haiglas emata.

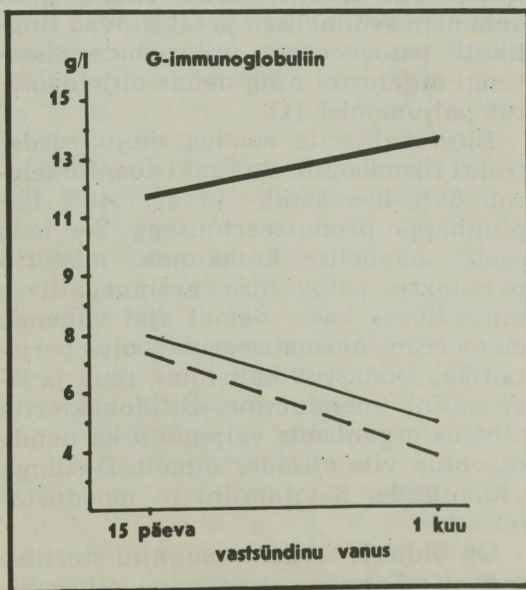


Joonis 2.

Lapsed olid statsionaari saabumisel 6...7 päeva vanad, gestatsiooniaeg üle 36...37 nädala. Koldeinfektsioone neil ei esinenud. Kõik vastsündinud olid loomulikult toitmisel (emadeta hospitaliseeritud lapsed said doonoripiima).

Emade anamneesist nähtus, et raseduse kolmandal trimestril põetud nakkushaiguste protsent emaga ja emata haiglas viibinute uurimisrühmas oluliselt ei erinenud, oli vastavalt 32,4 ja 34,1. Urogenitaaltrakti haigused moodustasid esimeses uuritavate rühmas 14,6% ja teises 15,8%, mitmesugused nakkushaigused vastavalt 17,8% ja 18,3%. Selles töös on ära toodud G-, A- ja M-immunoglobuliinide hulk vereseerumis 15. elupäeval ja pärast vastsündinuiga. Paralleelselt on immunoglobuliine uuritud ka emadel.

Tabelist ja jooniselt 1 nähtub, et IgG hulk suureneb emadel vastavalt $11,49 \pm 0,46$ kuni $13,70 \pm 0,60$ ($P < 0,01$), kuid lastel selle vajaliku peendisperse immunoglobuliini hulk seaduspäraselt väheneb. Koos emaga haiglas viibinud vastsündinute rühmas oli IgG hulga



Joonised 1, 2 ja 3. G-, A- ja M-immunoglobuliinide hulk vastsündinutel ja emadel. Jämejoonega on tähistatud emad, peenjoonega vastsündinu koos emaga, katkendjoonega vastsündinu ilma emata.

Tabel 1. Peamiste immunoglobuliinide (G, A ja M) hulga (g/l) muutumine emadel ja lastel statsionaaris viibimise eri aegadel

Uuritavad rühmad	G-immunoglobuliin (M±m)			A-immunoglobuliin (M±m)			M-immunoglobuliin (M±m)		
	15. päev	1. kuu	P <	15. päev	1. kuu	P <	15. päev	1. kuu	P <
Koos emaga haiglas viibinud vastsündinud	8,14±0,25	5,75±0,28	0,001	0,11±0,04	0,33±0,04	0,001	0,49±0,02	0,57±0,01	0,001
Haiglas viibinud vastsündinute emad	11,49±0,46	13,7±0,60	0,001	2,34±0,10	2,48±0,08	0,01	1,61±0,12	1,78±0,06	0,1
Emata haiglas viibinud vastsündinud	7,90±0,31	4,23±0,12	0,001	0,10±0,04	0,42±0,06	0,001	0,52±0,01	0,62±0,02	0,001

Tabel 2. Erinevates rühmades jälgitud vastsündinute kehakaalu muutused

Jälgitud rühmad	Laste arv	Kehakaalu muutus statsionaaris viibimise eri aegadel									
		kehakaalu muutus 20. elupäeval võrreldes kehakaaluga saabumisel			kehakaalu muutus 20. elupäevast 1. elukuuni			kehakaalu muutus 1. elukuuni võrreldes kehakaaluga saabumisel			
		I	II	P <	emaga	emata	P <	emaga	emata	P <	
Enneaegsed lapsed	esimene laps peres	19	322,7±20,79	235,7±29,7	0,01	455,0±18,8	249,6±23,7	0,001	769,6±20,9	490,7±34,5	0,001
		20	423,6±33,2	234,9±35,6	0,001	353,6±30,8	204,8±55,2	0,001	763,4±42,7	438,4±51,9	0,001
Ajaliselt vastsündinud	esimene laps peres	28	311,0±31,5	187,4±30,4	0,001	256,0±20,2	285,7±30,3	0,1	549,0±38,4	441,9±42,2	0,05
		20	277,9±28,9	211,2±29,7	—	344,5±37,4	307,0±24,4	0,1	626,5±47,4	516,5±36,8	—

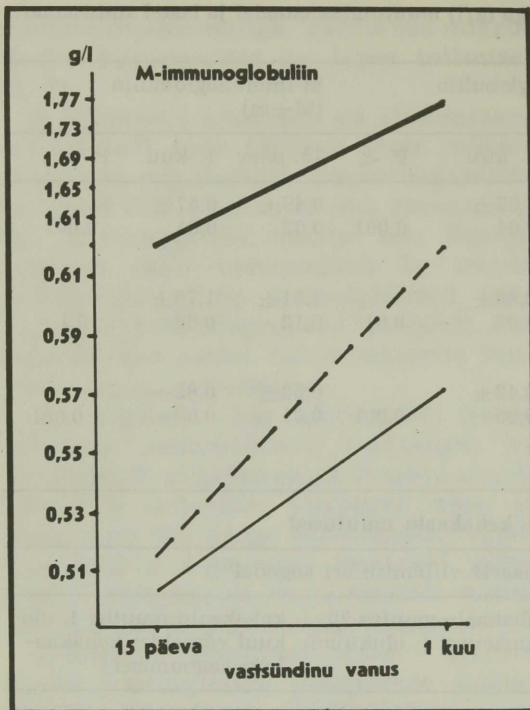
Märkus. I — emaga; II — emata

vähenevamine väiksem, $8,14 \pm 0,25$ kuni $5,75 \pm 0,28$ ($P < 0,01$), kui haiglas emata viibinuil, $7,80 \pm 0,31$ kuni $4,23 \pm 0,12$ ($P < 0,01$).

IgA- ja IgM-makroglobuliinide hulk (vt. joonised 2 ja 3) on viieteistkümnepäevastel lastel väike, kuid nende hulk suureneb, seejuures on emata haiglas viibinud laste rühmas muutusi natuke rohkem. Meie andmed kinnitavad immunoloogilise homöostaasi seaduspäraseid muutusi.

Andmete põhjalikum analüüs ja ka selle arvestamine, et lastel puudusid koldelised mädainfektsioonid, toovad

välja immunoloogilise homöostaasi erinevused meie vaatlusalustest enneaegsete organismi asustamisel tinglikult patogeense mikroflooraga. Vastuseks tinglikult patogeense mikrofloora sissetungile organismi astub tegevusse peamine kaitsebarjäär — IgG. Ema poolt passiivselt saadud peendisperse IgG varud vähenevad, samal ajal aga jääb nende täiendamine aktiivse sünteesi teel puudulikuks. Võib oletada, et IgG hulga tagasihoidlikum vähenevamine esimese rühma lastel ($P < 0,001$) osutab antud immunoglobuliini võimalikule intensiivsemale sünteesile. Lisaks vastusena



Joonis 3.

tinglikult patogeense mikrofloora sissetungile organismi hakatakse välja töötama vähem püsivaid IgA- ja IgM-makroglobuliine. Meie andmed kinnitavad, et nende ebapüsivate immunoglobuliinide süntees toimub intensiivsemalt teise uurimisrühma lastel.

Uuringute põhjal võib eeldada, et esimese rühma vastsündinutel kujuneb püsivam ja kindlam immunoloogiline kaitsebarjäär eeskätt oma peamise lüli — IgG näol, see tagab emaga pidevas kontaktis olevatel vastsündinutel soodsama biotsünoosi kujunemise.

Loomulikult toitmisel olevate enneaegsete (gestatsiooniaeg 36...37 nädalat) ja ajaliste vastsündinute kaaluivete kinnitab toodud seisukohta. Tulemused on esitatud tabelis 2 ning joonistel 4 ja 5.

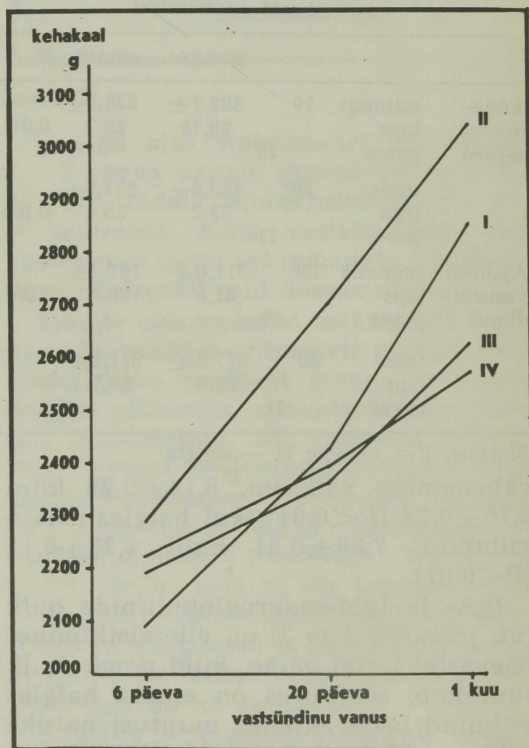
Andmed kinnitavad, et ema ja lapse vaheline pidev kontakt soodustab kiiremat kaaluivete nii enneaegsetel kui ka ajalistel vastsündinutel võrreldes nendega, kes viibisid statsionaaris emata.

Seega näitab meie uurimus kätte otsest sõltuvuse ema ja lapse pideva ööpäevase kontakti ning enneaegse vastsün-

dinu tervises seisundi vahel neonatoloogias tatsioonaris.

Tahaks rõhutada V. Dorofeitšuki andmete tähtsust selle kohta, et erinevalt haigla personalist on 87%-l sünnitajaist soolesisaldises ülekaalus bifidobakterid (3). Järelikult kaasneb ema organismi laktatsiooniperioodiks ettevalmistusega intensiivne bifidogeensete faktorite väljatöötamine, kusjuures meie veendumuse kohaselt peaksid need faktorid olema troopseid just oma lapse suhtes.

Arvame, et bifidobakterite ja bifidogeensete faktorite ülekanne ning sellega soodsas immunoloogilise homöostaasi ja lõpptulemusena biotsünoosi kujunemine tervikuna toimuvad tänu nii rinnapiimale kui ka ema ja lapse vahelisele pidevale lähedasele kontaktile. Siit tuleb vastsündinu varajase rinnaga toitmise ning sünnist alates emaga lähedase kontakti vajadus.



Joonis 4. Enneaegsete vastsündinute kehakaalu muutumine. I — esimene laps perekonnas (haiglas koos emaga), II — teine laps perekonnas (haiglas koos emaga), III — esimene laps perekonnas (haiglas ilma emata), IV — teine laps perekonnas (haiglas ilma emata).

UDK 616.248:547.587.11

Aspiriini põhjustatud astma

Lii Jannus Helle-Mai Loit · Tallinn

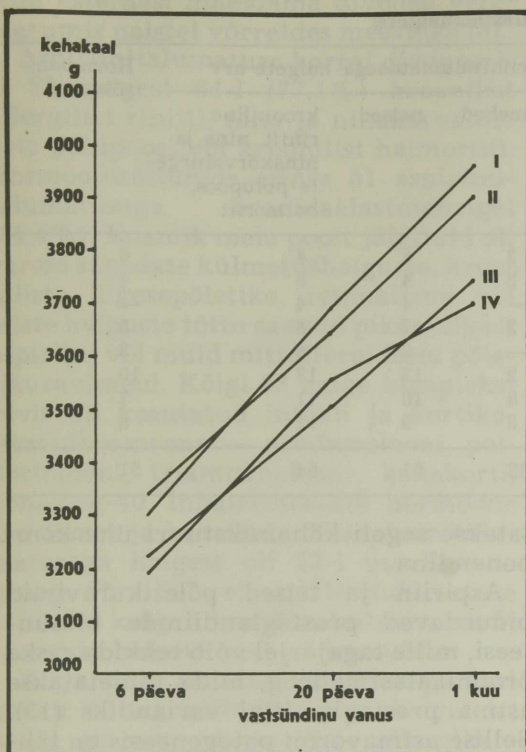
ravimitalumatus, atsetüülsalitsüülhape, bronhiaalastma, aspiriini triaad

Ravimitalumatuses on eriline koht aspiriinil (atsetüülsalitsüülhappel) ja temaga samasugust põletikuvastast toimet omavatel preparaatidel — amido-püriinil, analgiinil, indometatsiinil. Oma põletiku-, valu- ja hüübimisvastase ning antipüreetilise toime tõttu on aspiriin juba avastamisest peale (1899. a.) leidnud laialdast kasutamist paljude haiguste ravis.

Aspiriinitalumatus võib väljenduda ägeda urtikaaria, angioödeemi, bronhospasmi, raske riniidi, abdominaalsete koolikute, oksendamise või diarröana. Võib areneda raske anafülaktiline šokk (1, 14). Esimesena kirjeldas aspiriini põhjustatud ägedat angioödeemi V. Hirschberg 1902. a. (3). Aspiriini tingitud bronhospastilist reaktsiooni jälgis esimesena L. Ott 1919. a. (6).

Terminit «aspiriinallergia» peetakse valeks, sest seni ei ole immunoloogiliste reaktsioonide abil õnnestunud leida vereseerumis aspiriinivastaseid antikehi. On soovitatud kasutada termineid «talumatus», «idiosünkraasia» ning «pseudoallergiline reaktsioon» (8, 11).

Kõige sagedamini on aspiriinitalumatus täheldatud kroonilise urtikaaria all kannatavatel haigetel (23%) ja bronhiaalastmahaigetel (4...28%) (8). Nina ja ninakõrvalurgete kroonilise polüpoosiga haigetel on aspiriinitalumatus kindlaks tehtud 22%-l, neist 14%-l üksnes anamneesi andmeil ja täiendavalt veel 8%-l provokatsioonitesti kasutades. Anamneesi andmeil on aspiriinitalumatus registreeritud 4...18,9%-l, provokatsioonitesti kasutamise korral aga 20...28%-l bronhiaalastmahaigeist (12). Diagnoosi määramisel peetakse anamneesi andmeid siiski küllaldaseks, sest provokatsioonitest on seotud riskiga (9).



Joonis 5. Ajaliste vastsündinute kehakaalu muutumine. Tähistused samad mis joonisel 4.

Meditsiinitalutuse peaaesandeks tuleb seega pidada vastsündinule omamõõlase optimaalse nn. bioloogilise kuvöösi loomist. Nende nõuete eiramise korral tekivad bioloogilisse kuvöösi mõrad, mis omakorda takistavad normaalse biotsünoosi kujunemist.

KIRJANDUS: 1. Ormisson, A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1983, 6, 432.

2. Блохина И. Н., Дорофейчук В. Г. В кн.: Дисбактериоз. М., 1979, 9. — 3. Дорофейчук В. Г. Кишечные дисбактерии и его роль на современном этапе в патогенезе ряда заболеваний у детей. Автореф. доктора мед. наук. М., 1979. — 4. Куваева И. Б. Деятельность толстых кишок и функция нормальной микрофлоры при качественно различном питании. Автореф. доктора биол. наук. М., 1970. — 5. Левин А. Н., Крезж Я. А., Пурру А. Р., Потанова А. Я., Раттасеп Э. Ю. В сб.: Тезисы докладов X съезда акушеров-гинекологов Эстонской ССР, Таллин, 1981, 103. — 6. Язык Г. В. Особенности вскармливания недоношенных детей. Диссертация доктора медицинских наук М., 1980.

Tallinna Linna Kliiniline
Lastehaigla
Tallinna Vabariiklik
Haigla

Tabel. Aspiriinitalumatuse esinemissagedus bronhiaalastmahaigetel

Aasta	Bronhiaalastmahaiged			Neist aspiriinitalumatusega haigete arv				Hormooni-sõltuvad
	kokku	mehed	naised	kokku	mehed	naised	krooniline riniit, nina ja ninakõrvalurgete polüpoos, haimoriit	
1979	82	28	54	8	2	6	4	6
1980	112	43	69	6	2	4	6	4
1981	120	41	79	4	—	4	4	—
1982	118	43	75	9	2	7	8	8
1983	101	33	68	8	—	8	6	8
1984	125	50	75	15	2	13	13	10
1985	111	44	67	18	8	10	11	7
1986	128	48	80	15	6	9	12	8
Kokku	897	330	567	83	22	61	64	51

On andmeid, et aspiriinitalumatuse juhtude arv koos vanusega suureneb: kuni 19-aastastest uurituist on see ligikaudu 1%-l, 40-aastastest või vanematest 7%-l. Urtikaaria tüüpi aspiriinitalumatuse vanusest ei sõltu (8).

Aspiriinitalumatuse juhtudel võib kaasneeda talumatuse ka tartrasiini, bensoehappe, indometatsiini, ibuprofeeni, amidopüriini, analgiini, butadiiooni, naprokseeni ning teiste keemiliste ainete ja ravimpreparaatide suhtes. Suurem osa neist ainetest pidurdab prostaglandiinide sünteesi (2, 10). Oma molekulaarstruktuurilt on need preparaadid aspiriinist erinevad. Samal ajal aga aspiriiniga keemiliselt struktuurilt sarnane salitsüülhapenaatrium aspiriinitalumatusega isikutel kõrvalnähte ei põhjusta (8).

Tartrasiini kasutatakse laialdaselt toiduainete- ja farmaatsiatööstuses värvainena. Tartrasiini sisaldavatest toiduainetest võib nimetada mahla-juooke, värvilisi monpansjee komplekte, mitmesuguseid magustoite, nagu kreemid, želed, pudingud. Paljud ravimpreparaadid, nende hulgas antihistamiinsed ja antiastmaatilised, aga ka antibiootikumid ja kortikosteroidhormoonid sisaldavad tartrasiini. Pürasooloni derivaadid ja atsetüülsalitsüülhappe kuuluvad antastmaani, teofedriini, presotsüüli või muude valmisravimite koostisse, bensoehapenaatriumi kasu-

tatakse sageli kõhamikstuuri ühe komponendina.

Aspiriin ja teised põletikuravimid pidurdavad prostaglandiinide biosünteesi, mille tagajärjel võib tekkida raske bronhiaalastmahoog, mida nimetatakse astma prostaglandiini variandiks (13). Sellise astmavormi patogeneesis on tähtis osa leukotrieenidel. Bronhiaalastma, nina ja ninakõrvalurgete polüpoosi ning aspiriinitalumatuse üheaegset esinemist nimetatakse aspiriini triaadiks (7).

Tulemusi on andnud haigete organismi desensibiliseerimine aspiriini suhtes (4, 11). Seda kasutatakse nii urtikaaria kui ka bronhospasmiide korral. Desensibiliseerimist alustatakse väga väikeste aspiriini annustega, annust järkjärgult suurendatakse kuni terapeutilise efekti saabumiseni. Et tüsistusi ära hoida, tuleb provokatsioonitesti ja desensibiliseerimist aspiriiniga teha haiglas.

Järgnevalt esitame andmeid aspiriinitalumatuse kohta bronhiaalastmahaigetel, kes viibisid ravil Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakonnas aastatel 1979... 1986. Enamikul täheldati astma endogeenset vormi. Uuriti 330 meest (36,8%) ja 567 naist (63,2%). 897 bronhiaalastmahaigest oli anamneesi andmeil aspiriinitalumatusega 83 haiget (9,3%-l) (vt. tabel).

Aspiriinitalumatust esineb sagedamini naistel. Seda on põhjendatud aspi-

riini esteraasi madalama nivooga vere-seerumis naistel võrreldes meestega (5).

Aspiriinalumatuse korral diagnoositi 83 haigest 64-l (77,1%) kroonilist allergilist riniiti, nina ja ninakõrvalurgete polüpoosi või kroonilist haimoriiti. Hormoonisõltumus esines 51 aspiriinalumatusega bronhiaalastmahaigel (61,4%). Enamik meie poolt jälgitud oli varem sagedate külmetushaiguste, krooniliste liigesepõletike, reumatismi või teiste haiguste tõttu saanud pikaajaliselt aspiriini või muid mittesteroidseid põletikuravimeid. Kõigi 83 haige kompleks-ravis oli kasutatud intaali ja kortikosteroidhormoone — prednisolooni, polkortolooni, triamtsinolooni, kenakorti, kenaloog-40, inhaleeritavaid hormoone (beklomet ja bekotiid). 83 aspiriinalumatusega haigest oli 22-l invaliidsus-grupp. Järeldub, et aspiriinalumatuse juhtudel kulgeb bronhiaalastma raskelt ja nende haigete ravi on keeruline.

Kirjanduse andmeid ja oma kogemusi kokku võttes võib öelda, et haigetele, kellel on suur risk selliste allergiliste haiguste tekkeks nagu krooniline urtikaaria, nina ja ninakõrvalurgete polüpoos ning hormoonisõltuv bronhiaalastma, tuleb aspiriini ja teisi mittesteroidseid põletikuravimeid ordneerida äärmiselt ettevaatlikult.

KIRJANDUS: 1. *Falliers, C. J. J. Asthma*, 1983, 20 (suppl.), 1, 1—3. — 2. *Glenn, E. M., Bowman, B. J., Rohloff, N. A. Agents Actions*, 1979, 9/3, 257—264. — 3. *Hirschberg, V. G. S. R. Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1902, 28, 416. — 4. *Lumry, W. R., Curd, J. G., Stevenson, D. D. Ear Nose Throat J.*, 1984, February, 102—111. — 5. *Mengky, R., Desbaillets, L., Masters, Y. E. a.o. Nature*, 1972, 239, 102. — 6. *Pleskow, W. W., Donald, D., Stevenson, D. a.o. J. Allergy Clin. Immunol.*, 1982, 69, 1, part 1, 11—20. — 7. *Sampter, M., Beers, R. F. Ann. Intern. Med.*, 1968, 68, 975. — 8. *Settipane, G. A. Am. J. Med.*, 1983, 14, 102—109. — 9. *Slapke, J., Hummel, S. Z. klin. Med.*, 1986, 41, 7, 532. — 10. *Szczekliak, A. J. Asthma Res.*, 1983, 20 (suppl.), 1, 23—29. — 11. *Stevenson, D. J. Asthma Res.*, 1983, 20 (suppl.), 1, 31—38. — 12. *Wolfe, R. N., Hui, K. K., Conolly, M. E. a.o. J. Allergy Clin. Immunol.*, 1982, 69, 1, part 1, 46—51.

13. *Гембицкий Е. В., Гогин Е. Е., Алексеев В. Т. и др. Клини. мед.*, 1983, 12, 49—54. — 14. *Куцый С. В. Врачебн. дело*, 1977, 8, 117.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Farmakokineetilise etanool-testi kasutamise tulemused alkoholismi ja olmejoomarluse diferentsiaaldiagnoosimisel

Igor Troitski Sonia Veimer
Vladimir Muzōka Jüri Verrev
Jaanus Mumma Ago Raju Tallinn

alkoholism, diferentsiaaldiagnoosimine, farmakokineetiline etanooltest

Mitme eriala arstid, kes oma igapäevatöös puutuvad kokku alkoholismi-probleemidega, peavad alkoholismi diferentsima olmejoomarlusest. Diferentsimist raskendab vistseraalsete, psühho-neuroloogiliste ja isiksusehäirete sarnasus. Narkoloog lahendab taolisi küsimusi praktikas kogetud kliinilis-kirjeldava diagnoosimismeetodi abil, mis põhineb anamneesil, kliinilisel läbivaatusel ja jälgimisel, samuti teistelt isikutelt saadud andmetele toetudes. Täiendavad uuringud, nagu psühholoogilised, elektrofüsioloogilised, laboratoorsed, mis nõuavad haige hospitaliseerimist, võimaldavad andmeid üldistada. Seejuures on vaja selgitada haiguse kliinilise arenemise, sealhulgas ka progresseerumise teatavaid jooni, mida on seostatud kroonilise alkoholismi staadiumidega (9), kuid mis nendele alati ei vasta (1, 10).

Tihti ei piiritleta mõistes «alkoholism» sotsiaalseid ega kitsalt meditsiinilisi aspekte. Alkoholismi sotsiaalne kriteerium on laiem meditsiinilisest, ta võtab enda alla ka olmejoomarluse kui ühiskondliku pahe ja kroonilise alkoholismi kui haiguse (7). Need mõisted on teineteisega tihedalt seotud, kuid mitte identsed, millele viitas juba XX sajandi algul S. Korsakov (8). Meile näib ülimalt tähtsana rakendada objektiivseid meetodeid, mis võimaldavad lühikese ajaga ambulatoorsetes tingimustes eristada alkoholismi olmejoomarlusest. Narkoloogiatalitus, tuginedes objektiiv-

Tabel 1. Farmakokineetilise etanooltesti tulemused põhirühmas

Kliinilised alarühmad	Inimeste arv	EAK suurus (‰ tunnis)	
		alla 1,5	üle 1,5
Täpsustamata alkoholisminähud	13	8	5
Ägedad alkoholpsühhoosid	10	0	10
Krooniline alkoholism	29	13	16
Põhirühmas kokku	52	21	31

setele diagnoosimismeetoditele, saaks operatiivsemalt välja selgitada isikud, kes tõepoolest vajavad pikaajalist küllalt kallist eriravi ning dispansseerimist. Selle eesmärk on spetsialistide pingutusi õigesti suunata ning voodifondi ratsionaalselt kasutada. Peame õigeks korraldada olmejoomaritele narkoloogilise ja meditsiinilise abi andmist isefinantseerimise põhimõtetele.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Kokku uuriti 70 meest vanuses 17 kuni 59 aastat, sealhulgas oli terveid vabatahtlikke 13, piiriala neuropsüühiliste häiretega viis haiget. Kontrollrühma, s.o. need, kes alkoholi ei tarvitanud, kuulus 18 inimest. Narkoloogia- ja psühhiaatriaosakonna patsiente oli 48, ambulatoorselt uuritud ekspertiisialuseid¹ neli. Põhirühma kuulus 52 isikut, kelle kohta oli teada, et nad pruugivad alkoholi. Stationaarseid haigeid, kelle oli haiglasse toonud kiirabi või kes olid hospitaliseeritud plaaniliselt, uuriti teisel nädalal tavapärasel desintoksikatsioonravi või psühhoteeraapia foonil. Alkoholismi eristamiseks olmejoomarlustest kasutati objektiivse meetodina farmakokineetilist etanooltesti. Olgu mainitud, et etanooltesti kasutatakse tööstustoksikoloogiaalastel uuringutel (2, 4, 5, 6, 11). Meetod on järgmine: tühja kõhuga (uuringute eel ravi-meid ei võeta!) määratakse gaaskromatograafia² teel etanoolisisaldus väljahingatavas õhus. Seda tehakse kinnitamaks, et uuringute eel ei ole tarvitatud alkoholi. Seejärel antakse puuviljajooki, mis sisaldab testannuse etanooli arvestusega 0,2 g kehakaalu ühe kilogrammi kohta, kuni 100 ml ühekordselt. 15 minuti pärast kästakse suud hoolikalt veega loputada ja määratakse gaaskromatograafia etanoolisisaldus väljahingatavas õhus. Määramine kestab seni, kuni etanooli kontsentratsioon enam ei suurene. Uuringuks kulub testannuse andmisest tulemuse saamiseni tavaliselt 15 kuni 45 minutit.

¹ Autorid tänavad kolleege koostöö eest nende uurimisel, kellele tehti ekspertiis Tallinna Vabariiklikus Narkoloogiadispenseris (endine paarast A. Liiv) ja Tallinna Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla kohtpsühhiaatriakabinetis (juhataja A. Värnik).

² Uuringud on tehtud gaaskromatograafia АГК7-01.

Etanooli absorbeerumiskonstanti (EAK) seedetraktist verre arvutatakse valemi järgi:

$$A = \frac{C \cdot e \cdot 60}{t}, \text{ kus}$$

- A — etanooli absorbeerumiskonstant (‰ tunnis);
- C — etanooli maksimaalne kontsentratsioon väljahingatavas õhus (‰);
- e — Osvaldi ekvivalent etanoolisisalduse ümberarvutamiseks väljahingatavast õhust tema sisaldusele veres (e=2100) (11);
- t — väljahingatavas õhus etanooli maksimaalse kontsentratsiooni saavutamise aeg testannuse sissevõtmise hetkest alates (min.).

Töö tulemused ja arutelu. Eesmärk — kroonilise alkoholismi eristamine olmejoomarlustest — saavutatakse patsientidel alkoholismi põhilise diagnostilise kriteeriumi, nimelt organismi muutunud reaktiivsuse väljaselgitamise teel etanooli suhtes. Etanooli testannus 0,2 g kehakaalu ühe kilogrammi kohta on välja valitud katsete tulemusena vabatahtlikel, kusjuures on kinni peetud meditsiinieetika printsiipidest (patsientidel välistatakse alkoholjoove) (2).

Kontrollrühmas on etanooli absorbeerumiskonstandi väärtused (edaspidi tekstis ja tabelites EAK) alla 1‰ tunnis. Põhirühma kuulujate uurimisel saadi sagedamini suured väärtused: kuni 3‰ tunnis või enam. Erilist huvi pakkusid uuringud, mis tehti kliinilises alarühmas täpsustamata alkoholisminähtude korral. Sinna kuulusid statsionaaris ravitavad haiged, kelle oli hospitaliseeritud kiirabi alkoholmürgituse raskete tagajärgede tõttu, ja käitumishälvetega isikud (9 inimest), samuti need, kellele tehti ambulatoorne ekspertiisuuring (4 inimest). Põhjalike kliiniliste uuringute tulemusena kinnitus kroonilise alkoholismi diagnoos viiel, ülejäänud kaheksat vaadeldi kui olmejoomareid. Maksi-

Tabel 2. Diferentsiaaldiagnostiliste rühmade kliiniline iseloomustus

Diferentsiaal- diagnostilised rühmad	Inimeste arv	Narkomaanilise sõltumuse sümptoomid								
		organismi muutunud reaktiivsus			psüühiline sõltumus			füüsiline sõltumus		
		tarvitamise või (ja) joobe muutunud vormid	füsioloogiliste kaitsemehhanismide kadumine	tolerantsuse muutu- mine etanooli suhtes	psüühiline tung etanooli järele	kvantitatiivse või (ja) situatsiooni- kontrolli kadu	psüühilise komfordi võimalikkus joobes	kompulsiivne tung etanooli järele	füüsilise komfordi võimalikkus joobes	abstinentsi- sündroom
Kroonilised alkoholismi- haiged	34	34	34	34	29	34	25	22	27	34
Olmejoomarid	18	16	13	10	—	14	17	—	8	—

**Tabel 3. EAK keskmiste suuruste võrdlus kontrollrühmas, olmejoomareil ja kroonilistel alkoholismi-
haigetel**

Uuritud	Inimeste arv	Näitajate äärmuslikud väärtused		EAK keskmised väärtused	
		iga (aastat)	EAK (%o tunnis)		
Kontrollrühm	18	18—45	0,13—0,91	0,54±0,08	p ₁ <0,001
Olmejoomarid	18	17—58	0,56—1,45	1,10±0,19	p ₂ <0,001
Kroonilised alkoholismihaiged	34	23—59	1,46—3,78	2,15±0,28	p ₃ <0,01

p₁ — võrdlus alkoholismihaigetega; p₂ — võrdlus olmejoomaritega; p₃ — võrdlus alkoholismihaigete ja olmejoomarite rühmade vahel.

maalne EAK oli olmejoomareil 1,45%o tunnis. 1,5%o tunnis või enam oli see üksnes alkoholismihaigetel. EAK väärtused üle 1,5%o tunnis saadi ka kõigil kroonilise alkoholismi all kannatajail, kes olid põdenud alkoholpsühhose. Väärtust 1,5%o tunnis võtsid autorid piirväärtusena edasiste uuringute tegemisel.³

Nagu tabelist 1 nähtub, oli kroonilise alkoholismi alarühmast 13-l EAK alla 1,5%o tunnis, kuid ainult kolmel neist kinnitus põhjalikel kliinilistel uuringutel kroonilise alkoholismi diagnoos.

EAK suurus neil juhtudel (1,46; 1,47; 1,49%o tunnis) oli lähedane piirväärtu-

sele. 52 põhirühma kuulunud uuritust moodustasid mainitud kolm alla 6%. Kõigil teistel juhtudel võimaldas farmakokineetiline etanooltest diferentsiaaldiagnoosida alkoholismi olmejoomarlust. Seda kinnitasid ka kliiniliste uuringute tulemused.

Diferentsiaaldiagnoosimisele kuuluvate rühmade kliiniline iseloomustus on esitatud tabelis 2. Nagu nähtub, on kliiniline pilt olmejoomaruse ja alkoholismi korral märgatavalt erinev. Olmejoomareil puudub narkomaanilise sõltumuse terviklik struktuur. See ilmneb juba üksikutest sümptoomikompleksidest (muutunud reaktiivsus, psüühiline ja füüsiline sõltumus), puudub ka abstinentsisündroomi selge pilt. Meetodi diferentsiaaldiagnostiliste võimaluste kohta toome järgmised näited.

Haigusjuht 1. 27-aastane meespatsient I. V. (Tallinna Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla haiguslugu nr. 172088/1987. a.), hospitaliseeriti esma-

³ Leiutise taotlus: «Alkoholismi diagnoosimise viis.» Taotluse number 4330141 (6. 10. 1987). Autorid: S. Veimer, V. Muzõka, I. Troitski ja J. Verrev. Taotlejaasutus: Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut.

kordselt. Diagnoos: täpsustamata alkoholisminähd. Varem dispanseersel arvel narkoloogia-dispanseris ei ole olnud. Diferentsiaaldiagnoosimise eesmärgil soovitati farmakokineetilist uurin-gut. Patsiendi kehakaal oli 85 kg. Sellele vastavalt võeti testiks etanooli 17 g. Maksimaalne etanooli kontsentratsioon väljahingatavas õhus $0,26 \cdot 10^{-3}\%$, maksimaalse kontsentratsiooni saabumise aeg 25 minutit. EAK arvutati valemi järgi:

$$\frac{0,26 \cdot 10^{-3} \cdot 2100 \cdot 60}{25} = 1,31\% \text{ tunnis.}$$

Võrdlus EAK piirväärtusega (1,31 on alla 1,5) kinnitas, et patsiendil reaktiivsus etanooli suhtes muutunud ei olnud, ka kliiniliste ja teiste andmete üldistamine kinnitas, et tegemist oli olmejoomarusega.

Haigusjuht 2. 39-aastane meespatsient S. K. Tallinna Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla haiguslugu nr. 171469/1987. a.), keda uuriti ambulatoorselt. Tema kohta oli andmeid, mis kinnitavad asotsiaalset käitumist alkoholjoobes. Ilmsed neuroosi sümptomidega sarnased sümptoomid. Narkoloogia-dispanseris varem arvel ei ole olnud. Valelik, pohmelust eitab. Abstinentsinähte uurimise ajal ei olnud. Diferentsiaaldiagnoosimise eesmärgil soovitati farmakokineetilist uuringut. Patsiendi kehakaal oli 71 kg, etanooli võeti vastavalt sellele 14,2 g. Etanooli maksimaalse kontsentratsiooni saabumise aeg oli 15 minutit, maksimaalne kontsentratsioon väljahingatavas õhus $0,21 \cdot 10^{-3}\%$. EAK arvutati valemi järgi, see oli 1,79% tunnis. Võrdlus piirsuurusega (1,79 on üle 1,5) lubab kliinilise diagnoosimise andmeid täendada andmetega organismi muutunud reaktiivsuse kohta etanooli suhtes, see aga koos kliiniliste ja anamneesi andmetega võimaldab diagnoosida kroonilist alkoholismi.

Kokku võttes võib öelda, et kõigil haigeil, kellel kroonilise alkoholismi diagnoos oli täpsustatud (34 inimest, kaasa arvatud alkoholpsühhoosi all kannatanud), ületas EAK piirväärtuse 1,5% tunnis. Olmejoomareil (18 inimest) ja kontrollrühma kuulujail oli see alla piirväärtuse.

Nagu tabelist 3 nähtub, on alkoholismihaigetel EAK keskmine väärtus peaaegu kaks korda suurem kui olmejoomareil, see lubab kinnitada töö järelduste suurt statistilist tõenäosust. Töö eesmärk oli aprobeerida alkoholismi ja olmejoomaruse diferentsiaaldiagnoosimise objektiivset meetodit.

Järeldused.

1. Farmakokineetiline etanooltest võimaldab alkoholismihaigetel välja selgitada organismi muutunud reaktiivsuse etanooli suhtes, mis väljendub etanooli absorbeerumiskonstandi suurenemises.

2. Töö tulemuste põhjal võib öelda, et autorite poolt rakendatud objektiivne diagnoosimismeetod alkoholismihaigete jaoks on rangelt spetsiifiline ning tema tundlikkus, arvestades tulemuste võimalikku interferentsi piirväärtuse alal, on umbes 95%.

3. Kui kliinilisi ja anamneesi andmeid on vähe, siis on farmakokineetilise etanooltesti kasutamine diferentsiaaldiagnoostiliselt tähtis, kasutatav nii statsionaarsete kui ka ambulatoorsete haigete puhul. Meetod vastab meditsiinieetika nõuetele ning hoiab kokku aega.

KIRJANDUS: 1. Guse, S. B., Cloninger, R., Martin, R. a.o. Compr. Psychiat., 1986, 27, 6, 501—510. — 2. Kahn, H., Veimer, S., Tuulik, V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1979, 2, 109—111. — 3. Lovell, W. S. Science, 1972, 178, 20, 264—272.

4. Веймер С. А., Вихермяэ М. Э., Каракина С. А., Кадун А. В. В кн.: Определение содержания этанола в крови при помощи исследования выдыхаемого воздуха методом газожидкостной хроматографии. Методическое пособие. Таллин, 1983, 4—6. — 5. Веймер С. А. Лаб. дело, 1983, 12, 20—23. — 6. Кахн Х. А., Веймер С. А., Лукс Т. Х., Туулик В. О.-Э., Вихермяэ М. Э. В сб.: Доклады Второго финско-эстонского симпозиума по ранним воздействиям токсических веществ. Хельсинки, 1981, 118—128. — 7. Кондрашенко В. Т., Скугаревский А. Ф. Алкоголизм. Минск, 1983. — 8. Корсаков С. С. Курс психиатрии. М., 1913. — 9. Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма. Л., 1973. — 10. Пятницкая И. Н. В кн.: Биологические основы алкоголизма. Сборник научных трудов. М., 1984, 11—14. — 11. Тальвари А. А., Веймер С. А. В кн.: Тезисы докладов III-й республиканской конференции молодых ученых химиков. Таллин, 1979, 236—237.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut
Tallinna Vabariiklik Psühhoneuroloogiahaigla*

Ülevaated

UDK 616-053.2/.6:615.214(047)

Lapse psühhofarmakoteraapia

Lembit Mehilane · Tartu
Jan Meciž Eva Mala · Praha

lapse psühhofarmakoteraapia, ravimite doseerimine lapseas

Lapse tunde- ja tahteelu, tema psühhofüüsiline toonus ning käitumine tervikuna kujunevad bioloogiliste, evolutsiooniliste, ökoloogiliste ja sotsiaalsühholoogiliste tegurite koosmõjul (7, 17, 18). Medikamentidel on lapseea psüühikahäirete kompleksravis tunduvalt tagasihoidlikum osa kui psühhoterapial, tööralil ning mängudel või kodusel miljööl. Mõjutamine psühhofarmakonidega peaks koos patoloogiliste muutuste korrigeerimise ja modifitseerimisega soodustama lapsel või noorukil emotsioonide, motoorika ning intellekti arengut, aitama kaasa isiksuse kujunemisele (1, 14, 22).

Ordineerides lapsele psühhofarmakone, tuleb silmas pidada järgmist.

Psühhiaatrilise abi andmine toimub peamiselt igapäevase mängu ja/või õppimise ajal, s.t. enamikul juhtudel tuleb lapsel ka ravimeid tarvitades jätkata õpinguid ja eakaaslastega suhtlemist (22, 23).

Lapse käitumis- ja psüühikahäirete ravi on pikaajaline ning sellest võtavad osa paljude erialade lastearstid, logopeed, psühholoog ja defektoloog, ka pedagoog. Seetõttu on vaja, et nad kõik, samuti ka lapsevanemad oleksid informeeritud psühhofarmakonide põhitoi-

mest ja võimalikust kõrvaltoimest (13, 16, 28). Tingimata on ka vajalik, et lapsevanem vajaduse korral võtaks kohe ühenduse lapse raviarstiga.

On oluline, et lapse loomupärast emotsionaalsust, tähelepanuvõimet, mälu, intellektuaalseid, manuaalseid ning tunnetuslikke funktsioone häiritaks farmakoloogiliselt vaid minimaalsel määral (1, 2, 3, 13).

Ka optimaalsete ja näiliselt ohutute annuste puhul tuleb iga kord iga lapse puhul eraldi arvestada organismi iseärasusi, mitte lähtuda ainult tema kalendaarsest vanusest. Igal üksikjuhul on tegemist erineva motoorse, emotsionaalse, intellektuaalse või sotsiaalse küpsusastmega. Seda aga arvestatagu nii preparaadi, selle annuse kui ka ravi kuuri kestuse üle otsustamisel (24, 25, 29).

Lapsele kestva psühhofarmakonkuuri ordineerimisel peab arst oskama ette näha peamisi toksilisi nähte ja kaasuda võimalikult kõrvalnähte (24, 27). Lapse organismi suurema tundlikkuse tõttu tuleb vältida tugevatoimeliste preparaatide andmist, ka ravimite suurtes annustes andmist ravikuuri algul ning mitme preparaadi üheaegset manustamist. Eriti tuleb ettevaatlik olla pikendatud toimeajaga ning uute ja veel vähe tuntud psühhofarmakonide manustamisega (8, 10). On seaduspärane, et kui ravimi väikeste või keskmiste annustega oodatud mõju ei saavutata, ei ole edasine annuse suurendamine mitte ainult kasutu, vaid isegi ohtlik. Tuleb piirduda annustega, mis ei kutsu esile kõrvalnähte ega tingi korrektorite manustamise vajadust (11, 13). Väär on arusaam ja printsiip, et korrektorite ordineerimine on juba neuroleptilise ravi alguspäevadest peale obligatoorne. Õigeks ei saa pidada ka soovitusi kupeerida näiteks nootroopsete ainete põhjustatud kõrvalnähte trankvillisaatoritega, sel juhul võib oodatav psühhotropne toime olla tagasihoidlikum kui võimalik toksiline kõrvaltoime (13).

Mõningaid psühhofarmakonidest põhjustatud kõrvalnähte, nagu hüperkiineese, õppimis- ja käitumishäireid, enu-

Tabel. Psühhotropsete ainete doseerimine

Vanus aastates	Vanusele vastav orienteeriv kehakaal (kg)	Protsent täiskasvanu annusest		
		väike annus (K ⁻)	keskmine annus (K)	suur annus (K ⁺)
1	10	5	12	24
2	13	5	17	29
3	15	9	21	33
4	17	13	25	37
5	19	17	29	41
6	21	21	33	45
7	24	26	38	50
8	26	30	42	54
9	28	34	46	58
10	31	39	51	63
11	35	45	57	69
12	38	50	62	74
13	42	56	68	80
14	46	62	74	86
15	50	68	80	92
16	55	75	87	99

reesi või kogelemist, võidakse psüühilise haiguse sümptomidega sarnasuse tõttu ekslikult pidada haiguse ägenemise tunnusteks (8, 9). Lapse psühhofarmakoteraapia seisukohalt on eriti oluline ravi tulemuste pidev jälgimine. Kui diagnoosi suhtes on tekkinud kahtlus, on psühhofarmakone üldjuhul lubamatu ordineerida enne kliiniliste uuringu lõppu.

Võrreldes täiskasvanueaga on lapseas ka olulised farmakokineetilised erinevused (8, 9, 14, 15): suhteliselt suur vaba aine kontsentratsioon veres, nõrk albumiinide sidumisvõime, kiirem ravimi biotransformeerumine maksas, rasvkoe vähesusest tingituna tunduvalt väiksem rasvlahustuvate ainete deponeerumine ning väiksem ekstra- ja intratsellulaarse vedeliku suhe.

Farmakokineetiliste iseärasuste tõttu on ravimi üledoseerimise oht lapseas suurem (24, 25, 26, 27).

Psühhofarmakonide kasutamise näidustusi lapseas on teaduslikult vähem põhjendatud ning põhjendus põhineb peamiselt empiirilistel üldistustel. D. M. Engelhardti (6) arvates on psühhofarmakonid näidustatud neil juhtudel, kui lapse areng on peetunud või hälvetega, kui psüühilised funktsioonid on

halvasti integreeritud või kui psühhofarmakonid soodustavad lapse arengut. Seda seisukohta on toetanud ka Ch. Eggers (4, 5). Ta peab psühhofarmakonide kasutamise otseseks näidustuseks vaimse arengu peetust, deviantset käitumist ning lapse psüühiliste funktsioonide integreerumise häireid. Jaapani lastepsühhiaater K. Makita (12) on arvamusel, et psühhofarmakonid võimaldavad kõiki lapsea psüühikahäireid efektiivselt korrigeerida ning soodustavad psühhoteraapia kui peamise meetodi rakendamist.

Enne lapsele ravikuuri määramist peab arst olema veendunud, et muude vahenditega, näiteks režiimi ega olustiku muutmisega, ei ole võimalik häireid kõrvaldada (1, 12, 13). Haigele ainult soodsalt mõjuvaid psühhofarmakone praktiliselt ei ole. Raviarstil tuleb arvestada paratamatult ilmnevate ebasoodsate kõrvaltoimetega. Vajab veel kord rõhutamist, et lapsea psüühikahäired on polüetioloogilised ja polüsümptomaatilised, psühhofarmakoni psühhotropse toime spekter aga suhteliselt kitsas ning valdavas osas rohkete kaasnevate somatotroopsete toimetega.

Eri eaperioodidel ei ole bioloogiliste ja psüühiliste funktsioonide arengu- ega diferentseerumisaste ühesugune, mistõttu ka ühe ja sama ravimi suhtes võib tundlikkus varieeruda (20, 29). Näiteks hüperkineetilise sündroomi ravis võib koolieelikutel tioridasiini optimaalseks annuseks olla 10...15 mg päevas, algklasside õpilastel vaid 5...7 mg.

Ravimite annuste arvutamiseks lastel on soovitatud mitmeid viise (19, 21). Mõned neist pärinevad möödunud sajanditest, kui arvati, et lapse peamine erinevus täiskasvanust on tema väiksem kehakaal ja kasv. Siiani võib leida seisukohti, mis soovivad võtta lapse ravimiannuse arvutamise aluseks täiskasvanu annuse ja vähendada seda proportsionaalselt lapse vanusega (Junker, aastast 1723; Jung, aastast 1813; Gufeland, aastast 1830; tsit. 21. kirjandusallika järgi). Paljudes valemities, näiteks Angsbergeni, Clarki, Koyingi, Sageli, Harnacki jt. omades, on samal ajal ar-

vestatud mitut parameetrit: vanust, kehakaalu, keha pindala, füsioloogiliste funktsioonide küpsusastet (21).

Meie arvates sobib psühhotroopse toimega ravimite annuse arvutamiseks Lenarti valem (21), mille puhul vajalik protsent täiskasvanu annusest (K) saadakse järgmiselt:

$$K = 2 \times \text{lapse vanus aastates} + \text{kehakaal kilogrammides.}$$

Ravimi väike annus või selle ravimi annus, mille suhtes lapsed on tundlikumad, arvutatakse parandust -12 kasutades:

$$K^- = 2 \times \text{vanus aastates} + \text{kehakaal kilogrammides} - 12.$$

Ravimi suure annuse arvutamiseks kasutatakse parandust $+12$.

Kuid ka Lenarti valemi puhul sõltub lapsele soovitatav annus sellest, millisest täiskasvanu annusest lähtuda. Enamasti on vaja lähtuda täiskasvanu mittepühhoortiliste häirete raviks kasutatavast psühhofarmakoni annusest.

Seega on kõikidel juhtudel tegemist orienteeriva annusega, mida igal üksikjuhul tuleb kohandada sõltuvalt lapse konstitutsionaalsetest-füsioloogilistest iseärasustest, haigusest ja selle kliinilisest pildist.

Annuse suurendamine efektiivse anuseneni toimub alati sujuvalt. Näiteks hüperdünaamilise sündroomi puhul tähendab see balansseerimist, et piisavalt pärssida hüperkineese, kuid mitte märgatavalt kutsuda esile sedatsiooni käitumises.

Ravimi annust soovitatakse suurendada seni, kuni tekivad kõrvalnähud, seejärel vähendada annuseni, mille toimel juhtsümptoome veel ei ilmne. Kui seisund võimaldab, tuleb soovitavaks pidada psühhofarmakoni ravis lühemaid või pikemaid vaheaegu. Kriitiliselt peab suhtuma toetus- ja säilitusravi ordineerimisse lapseas.

Kokku võttes tuleb rõhutada, et psühhofarmakonid võimaldavad kaotada lapse psüühikahäire üksikuid sümptoome, sotsio- ja psühhoteraapia aga taastada tema positsiooni perekonnas ning kollektiivis. Neuroleptikumid ja antidepressandid väikestes või mõõdukates

annustes põhjustavad lastel vähem kõrvalnähte kui bensodiasepiinirea trunkvillisaatorid. Pealegi on neuroleptikumidel ja antidepressantidel kõik olulisemad trunkvillisaatorite psühhotroopseid toimekomponendid. Need on ka peamised põhjused, miks bensodiasepiinilapseas ei soovitata (14). Seevastu nootroopseid preparaate (püriditool, püratsetaam, fenibut jt.) tuleb pidada lapseas psüühikahäirete kompleksravi valikvahendeiks (13).

KIRJANDUS: 1. Arajärvi, T., Varilo, E. Lastenpsykiatria. Espoo, 1984. — 2. Blau, S. J. Clin. Psychiatry, 1978, 39, 10. — 3. Catzel, P. The Paediatric Prescriber. Oxford, 1966. — 4. Eggers, Ch. Arch. Neurol., 1977, 120, 205. — 5. Eggers, Ch. Fortschr. Med., 1977, 33, 2020—2033. — 6. Engelhardt, D. M. In: Psychopharmakology. Raven Press, 1978. — 7. Emminghaus, H. Psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen, 1887. — 8. Frommer, E. A. Child Psychiatry Heinemann. London, 1972. — 9. Gittelman-Klein, R. In: Modern Synopsis of Psychiatry. III. Williams, 1982. — 10. Harms, D. Med. Welt, 1979, 30, 21, 801—806. — 11. Jorgensen, O. S. Acta Psychiatr. Scand., 1979, 59, 2, 229—238. — 12. Makita, K. In: Die Bedeutung der Medikamentösen Therapie bei Verhaltensstörungen im Kindesalter. Symposium, Honolulu, 1977. Bern—Stuttgart—Wien, 1977, 10. — 13. Mehilane, L. Lapse psühhofarmakoteraapia. Tartu, 1983. — 14. Mendlewicz, J., Praag, H. M. Childhood Psychopharmacology: Current Concepts. Basel, 1978. — 15. Shaffer, D. Child Psychiatry. Oxford, 1976.

16. Абрамович Г. Б., Харитонон Р. А. Эпилептические психозы у детей и подростков. М., 1979. — 17. Баженова О. В. В кн.: Диагностика психического развития детей первого года жизни. М., 1986, 93. — 18. Брезе Б. В. В кн.: Активизация ослабленного интеллекта при обучении во вспомогательных школах. М., 1981. — 19. В кн.: Возрастные лекарства. М., 1983, 64. — 20. Глезерман Т. Б. Мозговые дисфункции у детей. М., 1983. — 21. Детские лекарственные формы. М., 1977, 100. — 22. Захаров А. И. Психотерапия неврозов у детей и подростков. М., 1982. — 23. Личко А. Е. Подростковая психиатрия. Л., 1985, 4—5. — 24. Маркова И. В., Калининцева В. И. Педиатрическая фармакология. Л., 1980, 440. — 25. Маркова И. В., Шабалов Н. П. Клиническая фармакология новорожденных. Л., 1984, 288. — 26. Особенности фармакотерапии в детском возрасте. М., 1986, 95. — 27. Отравление в детском возрасте. Л., 1977. — 28. Судорожный синдром у детей. Научный обзор. М., 1982. — 29. Якунин Ю. А., Яппольская Э. И., Кипнис С. Л. и др. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. М., 1979.

TRÜ arstiteaduskonna psühhiaatria
kateeder
Karli Ülikool

UDK 612.57.034(047)

Kronobioloogiast

Selma Teesalu Kaido Andres · Tartu

kronomeditsiin, ajalugu ja tänapäev, biorütmide klassifikatsioon, biorütmide päritolu, akrofaasid, kronodesm, markerrütmid

Inimorganismi biorütmide olemasolu ei tekita enam kahtlust. Üldiselt on tuntud müokardiinfarkti haigestumise sadeguse ööpäevarütm ja kaksteistsõrmiku haavandtõve ägenemise sesoonrütm. On selgeks saanud, et iga organismis toimuva protsessi täielik kirjeldus peab sisaldama ka teavet biorütmide kohta. Inimorganismi biorütmide arvestamine muudab suuresti meie arusaama haiguste profülaktikast, kulust, ravist ja prognoosist (32). Neid protsesse uurib kronomeditsiin oma paljude harudega. Kronomeditsiini ei saa vastandada teistele meditsiiniharudele, iga meditsiiniharu peab sisaldama oma aspekte. On tekkinud kronomeditsiini uued distsipliinid — kronofüsioloogia, -morfoloogia ja -farmakoloogia.

Organismi biorütme on kirjeldatud alates rakust ja lõpetades kogu organismi rütmilise elutegevusega (4, 18, 19). Rütmilisi protsesse on leitud alates organismi formeerumisest kuni eksistentsi lõppemiseni (3, 15, 26, 33, 40). Ei ole inimorganismi füsioloogilise talitluse valdkonda, kus ei oleks leitud rütmilisi protsesse (4, 6, 10, 14, 16, 29, 42).

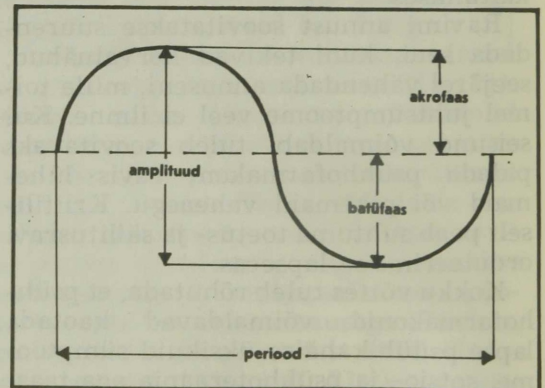
Esimesed tõestatud faktid inimorganismi perioodilisest muutumisest pärinevad XVII sajandist. Sanctorius leidis 1647. a. inimese kehakaalu muutumise kuuajalise rütmi (8). Briton J. Davy oli esimene, kes 1845. a. leidis kehatemperatuuri ööpäeva- ja aastarütmi. Venemaal kaitsti esimene biorütmide alane väitekirj «Kopsude vitaalkapatsiteedi rütmilisest muutumisest ööpäevas» 1887. aastal (35). Mainimata ei saa jätta N. Pärna ja C. Hamburgeri osa kronobioloogia arengus. Aastaid tegelesid nad enesevaatlusega, tulemusi analüüsides avastasid rütmilisi seaduspärasusi (13, 36).

Nüüdisaegne uurimistöo sai alguse käesoleval sajandil, kui 1939. a. asutati rahvusvaheline biorütme uuriv ühing. 1970. aastast kannab see nime *International Society for Chronobiology*. Maailmas ilmub mitmeid erialaajakirju, nimetagem neist «The International Journal of Chronobiology», «Chronobiologia», «Chronobiology International».

Praeguseks on maailmas parkümend kronobioloogia uurimise keskust, tuntuim neist asub USA-s Minnesota Ülikooli juures. Juhtivkeskused NSV Liidus asuvad Moskvas, Leningradis, Jerevanis, Tjumenis, Ufaas jm. Nende tööd koordineerib NSV Liidu Meditsiiniakadeemia juures asutatud probleemikomisjon esotsas akadeemik F. Komaroviga (30). NSV Liidus on aastatel 1964...1984 kronobioloogia alal kaitsitud üle 130 väitekirja.

Organismides kulgevaid biorütme uurib kronobioloogia. F. Halbergi järgi uurib kronobioloogia iga organismi ajastruktuuri mehhanismi ja muutumisi mitmesugustes olukordades (9).

Organismi perioodiliste protsesside skaala on väga lai, alates sekundipikkusest perioodist ning lõpetades aastaid vältavate perioodidega. F. Halberg (1965) on loonud biorütmide klassifikatsiooni, mille aluseks on võetud perioodide pikkused (vt. tabel). Enam käsitletavat on siiani olnud tsirkadiaanrütmid. Antud rütmi ligikaudsus peab iseloo-



Joonis 1. Mõningaid kronomeditsiinis kasutatavaid mõisteid graafiliselt kujutatuna.

Tabel. Biorütmide klassifikatsioon F. Halbergi järgi

Biorütmid	Perioodi pikkus
Ultradiaanrütmid:	$\tau < 20$ tundi
tsirkahoraanrütm	$\tau \approx 1$ tund
tsirkadihoraanrütm	$\tau = 1,7 \pm 1$ tundi
tsirkasemidiaanrütm	$\tau = 12 \pm 1$ tundi
Tsirkadiaanrütmid:	$20 < \tau < 28$ tundi
tsirkadiaanrütm e.	
ööpäevalähedane rütm	$\tau = 23,8 - 24,8$ tundi
Infradiaanrütmid:	$\tau > 28$ tundi
tsirkadidiaanrütm	$\tau = 48 \pm 2$ tundi
tsirkaseptaanrütm	$\tau = 7 \pm 3$ päeva
tsirkadisepaanrütm	$\tau = 14 \pm 3$ päeva
tsirkatrisepaanrütm	$\tau = 21 \pm 3$ päeva
tsirkatrigintaanrütm	$\tau = 30 \pm 5$ päeva
tsirkannuaalrütm	$\tau = 1a. \pm 2$ kuud
sesoonrütm	rütmid aastaegade vaheldumisel

mustama biorütmide sõltumatust vastava pikkusega astronoomilisest rütmist. Kasutusel on mitmed erialaterminid perioodiliste muutuste kirjeldamiseks (vt. tabel ja joonis 1).

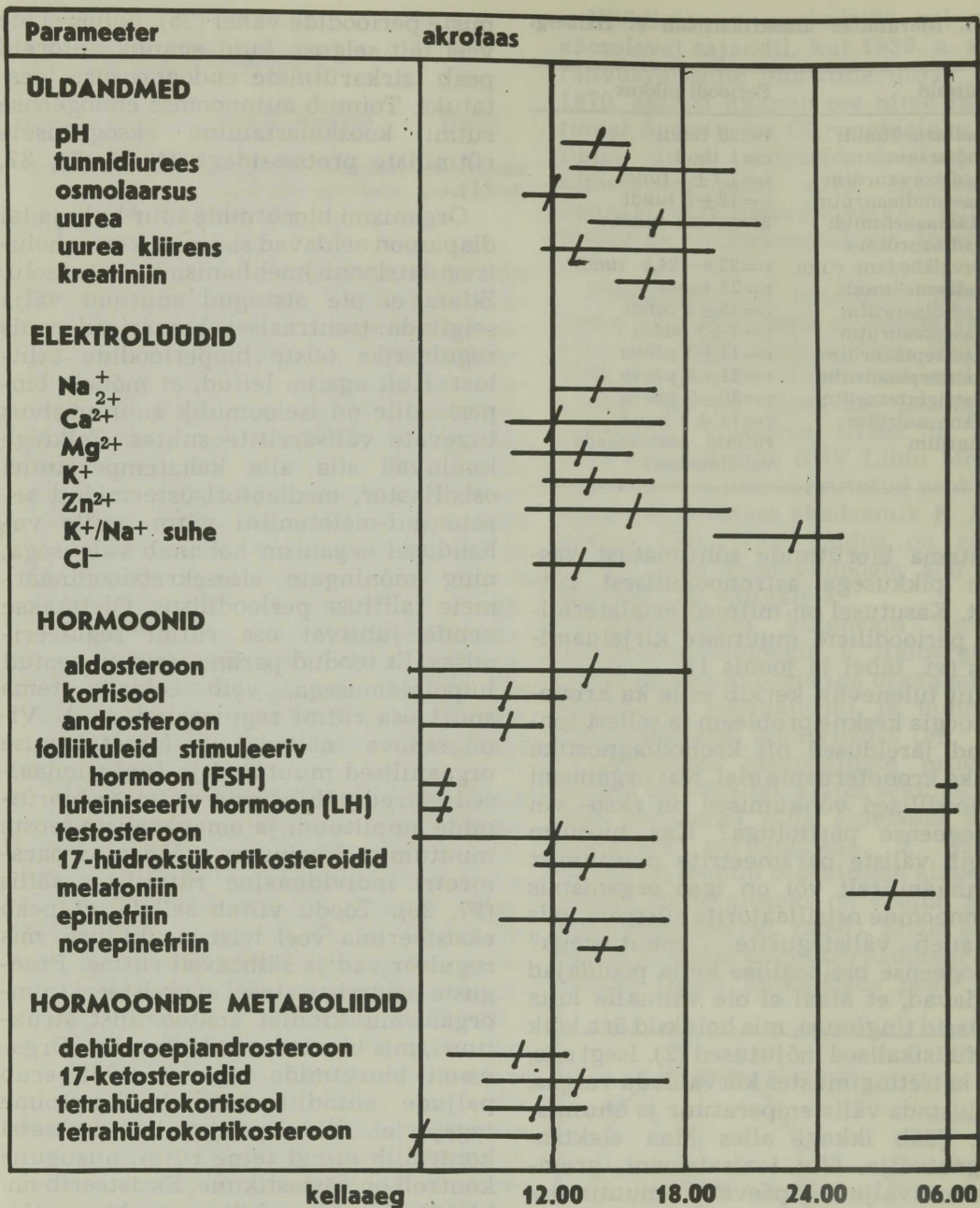
Siit tulenevalt kerkib esile ka kronobioloogia keskne probleem ja sellest tehtavad järeldused nii kronodiagnostika kui ka kronoterapia alal. Kas organismi perioodilised võnkumised on ekso- või endogeense päritoluga? Kas biorütm järgib väliste parameetrite muutumist mehhaaniliselt või on igas organismis autonoomne ostsillaatorite süsteem, mis kohaneb välistegurite muutustega? Eksogeense bioloogilise kella pooldajad väidavad, et Maal ei ole võimalik luua selliseid tingimusi, mis hoiaksid ära kõik geofüüsikalised mõjutused (2). Isegi siis, kui katsetingimustes kõrvaldada valgus, ühtlustada välistemperatuur ja õhuniiskus, jääb ikkagi alles Maa elektromagnetvälja, õhu ionisatsiooni, gravitatsioonivälja ööpäevase muutumise mõju.

Endogeense teooria pooldajad on veenvalt näidanud, et biorütmid põhinevad autonoomsetel, kustumatutel bioloogilistel ostsillaatoritel ja on geneetiliselt determineeritud. Evolutsiooni käigus on paremini kohanenud need organismid, kelle rütmid olid lähedased astronoomilistele perioodidele. Toimub sünkroniseerimine sisemiste ja väli-

miste perioodide vahel (25). Selles ei ole veel täit selgust, kuid enamik autoreid peab tsirkarütmide endogeensuse tõestatuks. Toimub autonoomse endogeense rütmi kooskõlastamine eksogeensete rütmiliste protsessidega (4, 23, 34, 37, 41).

Organismi biorütmide suur hulk ja lai diapason eeldavad sisemise korrashoiu- (regulatsiooni-) mehhanismi olemasolu. Siiani ei ole otsingud suutnud välja selgitada tsentraalset bioperioodi, mis reguleeriks teiste bioperioodide talitlust. Küll aga on leitud, et mõnele bioperioodile on iseloomulik suur püsivus tugevate välisärritite suhtes. Eelkõige kuuluvad siia alla kehatemperatuuri ostsillaator, mediaatorisüsteemidest serotoniini-melotoniini rütm, mille vahendusel organism kohaneb valgusega, ning mõningate sisesekreetsiooninäärmete talitluse perioodilisus. Oletatakse nende juhtivat osa rütmi reguleerimises. Et toodud parameetrid on seotud hüpotalamusega, võib eeldada tema suurt osa rütmi reguleerimises. A. Vinogradova näitas, et hüpotalamuse orgaanilised muutused ja funktsionaalsed häired põhjustasid mitmete biorütmide amplituudi ja omavaheliste seoste muutumist, kusjuures mõõdetava parameetri individuaalne rütmilisus säilis (27, 28). Toodu viitab sellele, et peab eksisteerima veel teisi struktuure, mis reguleerivad ja säilitavad rütme. Praeguste teadmiste alusel ei eksisteeri inimorganismis kindlat anatoomilist struktuuri, mis biorütme esile kutsuks. Organismi biorütmide tegevus realiseerub paljude elundite rütmide koostõime tagajärjel. Ühte perioodilist protsessi kontrollib mingi teine rütm, niisugune kontroll on vastastikune. Eksisteerib nn. biorütmide hierarhiline struktuur (11, 16, 21, 25).

Biorütmide tähtsus tuleneb nende endogeensusest ja kohanemisest eksogeensete teguritega. Organismi perioodilisi füsioloogiliste parameetrite muutumisi vaadeldakse kui mittespetsiifilist adaptatsioonimehhanismi muutuvates keskkonnatingimustes (38, 39). Rütmieline elutalitlus tagab organismi ratsio-



Joonis 2. Inimese uriini parameetrite akrofaasikaart E. Halbergi jt. (6) ning J. E. Pauly (16) järgi.

naalse, kuid adekvaatse vastuse väliskeskonna tingimuste muutustele.

Kronobioloogia arengu käigus on selgeks saanud, et tulemused ei mahu Claude Bernard'i homöostaasiõpetuse kitsa tõlgenduse raamidesse. Rütmi

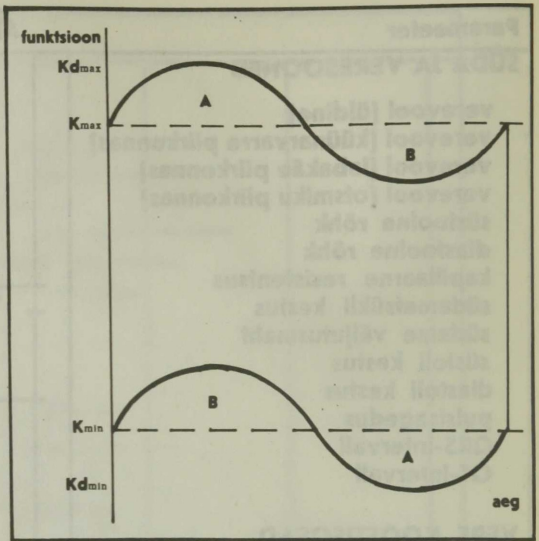
amplituud on suurem kui homöostaasiõpetuse järgi olevad normi piirid (19). Homöostaasiteooria pidurdab kronobioloogia arengut, eksitab hinnangute andmist ja arusaamist perioodilisusest, mis aga on uuringutega veenvalt tõestatud

ajas muutuva väärtusega.

Kronomeditsiinilise normi väljaselgitamisega on tegeldud paarkümmend aastat. Selle tulemusena on koostatud enamik füsioloogiliste parameetrite krononorme. Erialakirjanduses esitatakse krononorme akrofaasikaartidena (6, 10, 14, 16) (vt. joonised 2 ja 3). Eeltoodud arvestades löid F. Halberg ja W. Nelson (12) uue normi kontseptsiooni — kronodesmi. Võrreldes homöostaatilise normiga, on kronodesmi järgi normi piires suuri erinevusi (vt. joonis 4). Kui kronodesmi järgi on funktsioon normaalse võnkumise piires, siis klassikalisest normist lähtudes võib seda hinnata nii alla kui ka üle (A) normi olevaks. Teisalt, kui homöostaasiteooria järgi on funktsioon normis, siis kronodesmist lähtudes võib mõõdetav parameeter olla nii alla kui ka üle normi (B).

Sõltuvalt mõõtmise meetodikast on ilmnunud akrofaaside kõikumised teatud piirides. Sellised erinevused on tingitud inimeste soolistest, rassilistest ja geograafilise paiknemise iseärasustest. Oluline on mõõtmismetoodika, eelkõige mõõtmisesagedus. Tsirkarütmide uurimisel peetakse optimaalseks mõõtmise sagedust 3...4 tunni järel 4...6 päeva jooksul (23). Selle nõude täitmine on üks suuremaid raskusi, mis takistab kronomeditsiiniliste uuringute tegemist. Väljapääsu nähakse markerrütmide¹ kasutamises (24), mis võimaldavad rakendada kergesti tehtavaid ja odavaid analüüse ning saada tulemuste korrelatsioon teiste näitajatega. Nii leidis N. Aslanjan kaasautoritega (24) markerrütmi hüpertooniatõbe põdevate häigete uriini mahu tsirkarütmi ja erituvu Na^+ ja K^+ hulga tsirkarütmi vahel. Markerrütme on leitud ka mõningate pahaloomuliste kasvajate puhul (1, 20, 22).

Teine võimalus kasutada rütme haiguste diagnoosimises on uuringute tegemine uuritava perioodi batüfaasis ja akrofaasis (39). Taolised uuringud või-



Joonis 4. Kronomeetriselise normi võrdlus klassikalise normiga (F. Halbergi, W. Nelsoni järgi, 12). Klassikaline norm (K_{max} , K_{min}) on tähistatud katkendjoonega, kronodesmid (Kd_{max} , Kd_{min}) pidevjoonega.

maldavad määrata mõõdetava parameetri amplituudi, s.o. kohanemispääre. Batüfaasis tehtud uuring võimaldab juba varakult avastada muutusi organismi tervises seisundis. Batüfaasis ilmneb prekliiniline haiguslik seisund varem, sest sellel ajal on organismi biorütmid välistegurite toime suhtes väiksema resistentsusega (39). Haiguslikud seisundid avalduvad biorütmide väljakujunenud seoste rikkumises. Taoline desünkronoos võib avalduda juba tükk aega enne seda, kui ilmuvad esimesed kliinilised sümptomid ning paljudel juhtudel võivad need jääda ainukeseks sümptomideks (32). Biorütmide ja organismi üldseisundi hindamiseks, hälvete varajaseks registreerimiseks soovitatakse autorütmomeetriat. N. Pärna ja E. Hamburgeri näited veenavad, et süstemaatiline ja aastaid kestev enesevaatlus on reaalne. Ülemaailmse Kronobioloogia Assotsiatsiooni president F. Halberg on välja pakkunud järgmised autorütmomeetria² parameetrid: peroraalselt mõõdetud kehatemperatuur, arte-

¹ Biorütmid, mida kasutatakse teiste rütmide hindamiseks, arvestades omavahelist korrelatsiooni.

² Enesevaatluse teel biorütmide registreerimise meetod.

riaalne rõhk, pulsisagedus, lihasejõud ja hingamissagedus (30).

Kokku võttes tuleb nentida, et kronobioloogia avardab tunduvalt meie arusaama organismi kui terviku elutalitlusest. Tuleb aga nõustuda akadeemik F. Komaroviga, et teoreetilise kronomeditsiini tulemused ületavad tunduvalt nende rakendamise võimalused praktilises meditsiinis (31). Jääb vaid loota, et edaspidised uuringud vähendavad vahet teooria ja praktika vahel ning et arstkond võtab omaks kronomeditsiinilise mõttelaadi.

KIRJANDUS: 1. *Benvenuti, M., Legnaioli, M., Melone, F. a.o. Chronobiologia*, 1983, 10, 4, 382—386. — 2. *Brown, F. H. Science*, 1959, 130, 3388, 1535—1544. — 3. *Charles, E. Br. J. Prev. Soc. Med.*, 1953, 7, 43—59. — 4. *Conroy, R. T. W. L., Mills, J. N. Human circadian rhythms*. London, 1970. — 5. *Davy, J. Phil. Trans. Roy. Soc.*, 1845, 2, 319—333. — 6. *Halberg, E., Halberg, F., Carandente, F. Chronobiologia*, 1981, 8, 2, 145—164. — 7. *Halberg, F. Z. Vitam. Horm. Fermentforsch*, 1959, 10, 225—296. — 8. *Halberg, F., Barnwell, F., Hrushesky, W. a.o. In: Chronobiology: A science in tune with the rhythms of life*. Minneapolis, 1986, 20. — 9. *Halberg, F., Garandente, F., Cornelissen, G. a.o. Glossary of chronobiologia*, 1977, 4, (suppl.), 1. — 10. *Halberg, F., Lagoguey, M., Reinberg, A. Int. J. Chronobiol.*, 1983, 8, 4, 225—268. — 11. *Halberg, F., Lubanovic, W. A., Sothorn, R. B. a.o. Chronobiologia*, 1979, 6, 405—422. — 12. *Halberg, F., Nelson, W. Adv. Exp. Med. Biol.*, 1978, 108, 5—56. — 13. *Hamburger, C. Acta Endocrinol.*, 1954, 17, 116—127. — 14. *Haus, E., Lakatua, J., Swoyer, L. a.o. Am. J. Anat.*, 1983, 168, 11, 467—517. — 15. *Kaiser, I. H., Halberg, F. Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1962, 98, 1056—1058. — 16. *Pauly, J. E. Am. J. Anat.*, 1983, 168, 11, 365—388. — 17. *Reinberg, A. Des rythmes biologiques á la chronobiologie*. Paris, 1979. — 18. *Reinberg, A., Halberg, F. Rev. Pharmacol.*, 1971, 11, 455—492. — 19. *Reinberg, A., Smolensky, M. S. Biological rhythms and medicine. Cellular, Metabolic; Physiopathologic and Pharmacologic Aspects*. New York—Berlin—Heidelberg—Tokyo, 1983. — 20. *Tuchman, M., Robison, L. L., Maynard, R. C. a.o. Clin. Biochem.*, 1985, 18, 3, 176—179. — 21. *Underwood, H. Science*, 1977, 195, 4278, 587—589. — 22. *Wilson, D. W., Phillips, M. J., Holliday, H. W. Chronobiologia*, 1983, 10, 21—30.

23. *Асланян Н. Л. В сб.: Проблемы хронобиологии, хронопатологии, хронофармакологии и хрономедицины*. Уфа, 1985, 1, 25—27. — 24. *Асланян Н. Л., Шухян В. М., Ерицян Г. Лабор. дело*, 1981, 4, 236—238. — 25. *Ашофф Ю. Биологические ритмы*, Т. I. М., 1984. — 26. *Богатырь А. И. Врачебн. дело*, 1983, 2, 89—90. — 27. *Виноградова Л. И. В сб.: Актуальные вопросы гигиенической токсикологии*. М., 1972, 93—95.

— 28. *Виноградова Л. И. Клини. мед.*, 1973, 51, 1, 26—31. — 29. *Денисевич Н. И. В сб.: Суточные ритмы физиологических процессов организма*. М., 1972, 97—100. — 30. *Доскин В. А., Лаврентьева Н. А. Актуальные проблемы профилактической хрономедицины*. ВНИМИ. М., 1985. — 31. *Комаров Ф. И. В сб.: Хронобиология и хрономедицина*. Тюмень, 1982, 5. — 32. *Комаров Ф. И. Сов. мед.*, 1983, 6, 3—8. — 33. *Комаров Ф. И., Захаров Л. В., Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека*. Л., 1966. — 34. *Крыжановский Р. И. В сб.: Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций*. М., 1973, 20—32. — 35. *Мусеева Н. И. В сб.: Очерки истории физиологических наук в СССР, истоки и особенности развития. Материалы Первой Всесоюзной конференции по истории физиологических наук*. Тарту, 1981 г., Л., 1984, 183—193. — 36. *Пэрна Н. Я. Ритм, жизнь и творчество*. Петроград, 1925. — 37. *Романов Ю. А. В сб.: Хронобиология и хрономедицина*. Тюмень, 1982, 22—23. — 38. *Сапов И. А., Новиков В. С. В кн.: Неспецифические механизмы адаптации человека*, Л., 1984, 61—81. — 39. *Степанова С. И. Биоритмологические аспекты проблемы адаптации*. М., 1986. — 40. *Халберг Ф. В сб.: Биологические часы*. М., 1964, 475—509. — 41. *Эмме А. М. Биологические часы*. Новосибирск, 1967. — 42. *Яцык Т. В. В сб.: Суточные ритмы физиологических функций организма*. М., 1972, 93—94.

TRÜ arstiteaduskonna füsioloogia
kateeder

TRÜ arstiteaduskond

UDK 615.015.15:612.014(047)

Kronofarmakoloogia ja kronoteraapia arenguhooni viimasel aastakümnel

Margareete Otter Kaido Andres · Tartu

kronofarmakoloogia, kronokineetika, kronesteesia, kronoteraapia, kronotoksikoloogia

Kronomeditiin, millele on iseloomulik uus metodoloogiline lähenemine farmakoloogiale ja -teraapiale, on eluõiguse võitnud käesoleva sajandi kuuekümnendatel aastatel. Selleks ajaks oli kogunenud piisavalt uurimistulemusi organismi talitluse rütmilisusest. Viimaste aastakümnete uuringud on lõplikult veennud, et kõik inimese organismis kulgevad protsessid on rütmilist laadi. Rütmilisus on materia eksisteerimise üldkehtiv vorm. Enamik biorütme on endogeense päritoluga, vaid mõned, näiteks kaltsiumi ja fosfori eritumise tsirkadiaanne rütm (11), on eksogeense päritoluga. Biorütmid on omavahel kooskõlastatud, oma olemuselt on nad biokeemilised (6). Kronobioloogilistes uuringutes oleme jõudnud etapini, kus kogunenud üksikfakte üritatakse kasutada praktikas. NSV Liidus teeb see suund alles esimesi samme. Kronobioloogilised uuringud on tunginud kronofarmakoloogiasse ja kronoteraapiasse.

Käesoleva ülevaate eesmärk on tutvustada mõningaid kronofarmakoloogia arengus valitsevaid seisukohti.

Kronofarmakoloogia on teadus organismi talitluste juhtimisest keemiliste ainetega, arvestades ajafaktorit. Seega on ta üks klassikalise farmakoloogia spetsiifilise metodoloogilise lähenemisega harusid. Nüüdisaegne kronofarmakoloogia on välja arenenud alles käesoleva sajandi kuuekümnendatel aastatel peamiselt F. Halbergi ja A. Reinbergi töödest. Selle teadusharu pioneerid lähtusid seisukohast, et inimorganismi elutalitlus, selle normaalsed või haiguslikult muutunud funktsioonid on ajaliselt organiseeritud. Bioloogia areng oli selleks ajaks jõudnud näidata, et biosüs-

teemi ajaline organisatsioon kujutab endast temas toimuvate biorütmide muutuste kompleksi, mis on omavahel ja välismõjuritega seotud ja ajaliselt kooskõlastatud. Oli tekkinud esmane inimorganismi rütmilise struktuuri integreeritud hinnang normis ja haiguse korral (25). Olid ilmnenud ealised ja mitme funktsiooni puhul ka soolised erinevused.

Arvukad haigete inimeste biorütmide uurimised on viinud järeldusele, et isegi erineva etioloogia ja patogeenesiga haigusi ühendab üks ühine lüli. See on inimorganismi rütmiliselt muutuivate funktsioonide omavaheline ja väliskeskonna tingimustega kooskõlastatus, desünkronoos (31). Meditsiin seisib uue etapi künnisel, kus kogunenud suurt hulka üksikfakte üritati kasutada meditsiinipraktikas. Tekkis kronofarmakoloogia, mis hakkas uurima raviaine farmakoloogilist efekti sõltuvalt organismi biorütmidest.

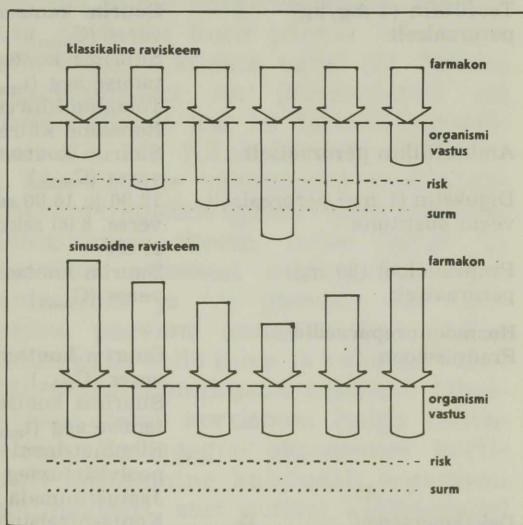
Kronofarmakoloogia käsitleb ravimi ja organismi vastastikust mõju põhiliselt kolmest aspektist: kvantitatiivsest, kvalitatiivsest ja rakenduslikust. Esimest külge uurib kronofarmakokineetika, teist ravimi kronesteesia ning kolmandat külge uurivad kronofarmakoteraapia ja -toksikoloogia. Nende probleemide käsitlemisel on arvestatud ööpäeva- või sesoonrütme või kogu elu rütme. Kõige põhjalikumalt on uuritud tsirkadiaansete rütmide mõju ravimite kineetikale. Viimaste aastate uurimistulemuste alusel formuleeriti 1982. aastal **kronofarmakokineetika** mõiste. Paljudes töodes on näidatud, et farmakoni manustamisel hommikutundidel imendub see seedetraktist kiiremini ja täielikumalt kui sissevõtmise korral öhtul või öösel. Ravimite nii nagu toiduainetegi ainevahetuse kiirus ei ole stabiilne eri kellaegadel. Sõltuvalt bioloogilisest ajast võib manustatud ravimit või toiduainet metaboliseeriv kanal (reaktsioonide ahel) olla kas avatud või suletud ja/või ainevahetus võib ümber lülituda kanalilt kanalile, s.t. toimuda ühtedel kellaegadel eelistatuna ühtede reakt-

sioonide, teistel kellaegadel teiste reaktsioonide (ensüümide) kaudu. Kahjuks on seda laadi uurimusi üksikute ravimite kohta veel vähe. Enamik metaboolismikanalite toime määrab kindlaks maksaensüümide ööpäevalähedane rütm. Katseliselt on uuritud üle 20 maksaensüümirütmi (4, 5, 22). Selgus, et ainevahetus ei sõltu mitte ainult rütmist, vaid ka vanusest (4). Organismi vananemisel ainevahetuse rütm muutub. Ravimi toksiline toime avaldub tugevamini just suletud kanali korral.

Eliminatsiooni ja neerude ekskretsiooni ööpäevalähedasi rütme on uuritud veel vähe. Olemasolevate andmete põhjal on preparaatide elimineerumine aeglasem pärast manustamist öhtul või une eel. Seda on seletatud neerudest läbivoolava vere hulga vähenemisega öhtustel kellaegadel (11). Paljude farmakonide eritumist mõjutab uriini pH. Uriini pH ööpäevalähedase rütmi muutused on juba ammu tuntud. Ravimi eritumise kiirus määrab tema organismis püsimise aja ja ka kontsentratsiooni vereplasmas. Iseenesest mõistetavalt sõltuvad sellest nii ravimi toime kui ka kõrvaltoimed. Nefrotoksiliste ravimite kasutamisel on neerukahjustus otseses sõltuvuses ravimi eritumise kiirusest ja ulatusest. Näiteks tsisplatiini eritumise rütm määrab tema nefrotoksilisuse ja kasvajakavastase toime. Eritumine on suurem kella kuue ajal hommikul. Tingituna väikesest eritumiskiirusest on nefrotoksilisus suurem öhtuti (15). Kronofarmakoloogilisest aspektist suurim talumus tsisplatiini suhtes korreleerub kõrgeima kasvajakavastase aktiivsusega (15). Tänapäevaks on avaldatud võrdlemisi täpsed kronofarmakoloogiliste parameetrite, peamiselt küll imendumise ja biosaadavuse tippfaasi kaardid järgmiste ainete jaoks: analgeetikumid ja mittesteroidsed põletikuvastased ained; südamevahendid (teofülliin, digitaalis, propranolool), bakterite- ja kasvajakavastased ained; etanool; glükokortikoidid (vt. tabel). Enamikul juhtudel on nende farmakokineetiliste parameetrite rütmimuutuste amplituud märkimisväärne.

Kronesteesi on defineeritud kui ajast sõltuvaid rütmilisi muutusi biosüsteemi ravimitundlikkuses. Kronotundlikkus iseloomustab nii peremeesorganismis olevaid rakke, kudesid, elundeid ja elundsüsteeme kui ka seal olevate parasiitide ja bakterite, samuti kasvajate tundlikkust ravimi suhtes. Teoreetiliselt võib biosüsteem olla täiesti tolerantne manustatud farmakoni annuse suhtes ühel kindlal kellaajal 24-tunnises skaalas, kuid teisel kellaajal võib farmakon samas annuses olla eriti tugeva toimega. Kronesteesi võivad põhjustada farmakoretseptorite hulga või tundlikkuse rütmilised muutused. Taolisi muutusi esineb kõikide bioloogiliselt aktiivsete ainete retseptoritel, eriti kolino-, adreno- ja dopamiiniretseptoritel (3, 12, 14, 35). Tänapäeval kasutatakse kronesteesi juba teraapias, kuigi mõõdukalt, enam-vähem otseses sõltuvuses organismi tundlikkusest. Näiteks kupeeritakse astmahoogu vahetult ajastatult aerosooliga, milles on histamiiniblokaatoreid ja bronholõõgastavaid farmakone.

Ravimi kronofarmakokineetika ja biosüsteemi kronotundlikkuse alusel kujuneb välja ravimi **kronergia**, s.o. rütmilised muutused nii farmakoni kasutatavates toimetes (kronofektiiv-



Joonis. Sinusoidse raviskeemi võrdlus klassikalise raviskeemiga (8).

Tabel. Mõningate ravimite kronofarmakokineetilisi näitajaid erinevate autorite järgi (3, 7, 19, 20, 21)

Farmakon	Möödetav näitaja	Kellaaeg		Kirjandus- allikas, mille järgi on tsiteeritud
		maksi- maalne	mini- maalne	
Mittenarkootilised analgeetikumid				
Salitsüülhappe derivaadid:				
atsetüülsalitsüülhape (1,5 g)	Suurim kontsentratsioon veres (C_{max})	6.00	22.00	(21)
naatriumsalitsülaat (1 g)	Eritumine uriiniga neli tundi pärast manustamist (Cl_{ren} 4 h)	23.00	7.00	(20)
Pürasoolooni derivaadid:				
antipüriin	Eliminatsiooni poolväärtusaeg ($t_{1/2}$)	24.00	12.00	(21)
	Metaboolne kliirens (Cl_{met})	12.00	24.00	
amidopüriin (2,0 mg/kg)	Eliminatsiooni poolväärtusaeg ($t_{1/2}$)	8.00	20.00	(21)
	Metaboolne kliirens (Cl_{met})	8.00	20.00	
Paraaminofenooli derivaadid:				
fenatsetiin (1,5 mg/kg)	Imendumise poolväärtusaeg ($t_{1/2}$ a)	6.00	14.00	(7)
	Eliminatsiooni poolväärtusaeg ($t_{1/2}$)	8.00	14.00	(21)
	Metaboolne kliirens (Cl_{mit})	8.00	14.00	
paratsetamool (975 mg/kg)	Imendumise poolväärtusaeg ($t_{1/2}$ a)	6.00	14.00	(7)
	Eliminatsiooni poolväärtusaeg ($t_{1/2}$)	6.00	20.00	(21)
	Metaboolne kliirens (Cl_{met})	20.00	6.00	
Indooli derivaadid:				
indometatsiin (100 mg)	Suurim kontsentratsioon veres (C_{max})	8.00		(20)
Südame- ja veresoontkonda mõjutavad vahendid				
Teofüllin (4 mg/kg) peroraalselt				
	Suurim kontsentratsioon veres (C_{max})	7.00		(20)
	Suurima kontsentratsiooni saavutamise aeg (t_{max})	1.00	13.00	(20)
	Totaalne kliirens (Cl_{tot})	12.00	24.00	(7)
	Renaalne kliirens (Cl_{ren})	12.00	24.00	
Aminofüllin peroraalselt				
	Suurim kontsentratsioon veres (C_{max})	7.00		(20)
Digoksiin (1 mg) peroraalselt, veeni süstituna	12.00 ja 16.00 sekundaarne kontsentratsiooni tõus veres. 8.00 sekundaarset kontsentratsiooni tõusu ei ole			(21)
Propranolool (80 mg) peroraalselt	Suurim kontsentratsioon veres (C_{max})	8.00	14.00	(20)
Hormoonpreparaadid				
Prednisoloon				
	Suurim kontsentratsioon veres (C_{max})	12.00	18.00	(7)
	Suurima kontsentratsiooni saavutamise aeg (t_{max})	18.00	24.00	
	Eliminatsiooni poolväärtusaeg ($t_{1/2}$)	18.00	12.00	
	Jaotusruumala (V_d)	18.00	12.00	
Deksametason	Kontsentratsioon veres (C)	9.00	24.00	(21)
Hüdrokortisoon	Eliminatsiooni poolväärtusaeg ($t_{1/2}$)	8.00	16.00	(21)
	Näiv jaotusruumala (V_2)	8.00	16.00	

Bakteritevastased vahendid

Antibiootikumid:

bensüülpenitsilliin	Allergiline nahareaktsioon (erüteem)	20.00	(19)
fenoksümetüülpenitsilliin	Suurim kontsentratsioon veres 30 minutit pärast manustamist (C_{max}^{30})	10.00	(3)
erütromütsiin (250 mg 4 korda päevas peroraalselt)	Suurim kontsentratsioon veres (C_{max})	11.30	(21)
	Suurima kontsentratsiooni saavutamise aeg (t_{max})	8.00	(21)
ampitsilliin (500 mg) (peroraalselt)	Suurim kontsentratsioon veres üks tund pärast manustamist (C_{max}^{1h})	11.00	(21)
Sulfaniilamiidid: sulfasiin	Suurim kontsentratsioon veres (C_{max})	21.00	(3)
sulfaniilamiidid	Eritumine on 2,6 korda kiirem manustatuna kell 7.00 ja 19.00, võrreldes kell 19.00 ja 7.00 manustamisega		(19)
sulfasomidiin	Kuni kolmenädalased imikud eliminatsiooni poolväärtusaeg ($t_{1/2}$)	19.00	8.00 (19)

sus) kui ka toksilistes ja kõrvaltoimetes (kronotoksilisus). Huvitav on see, et ravimi kronergia tippfaas ei pea kokku langema tema tippkontsentratsiooniga vereseerumis, s.t. ajal, mil ravimi hulk vereseerumis on maksimaalne, ei pea ta toime tugevus maksimaalne olema, juhul kui retseptori tundlikkus on madal.

Kronofarmakoloogia põhiaspektid on: farmakoni toimeefekt on bioloogilise aja funktsioon; farmakon mõjutab organismi endogeenseid rütme kas soodsalt või ebasoodsalt; farmakoterapia optimeerimiseks tuleb kasutada manustamise rütmilisi skeeme, näiteks sinusoidset raviskeemi (vt. joonis).

Kronoterapiaks nimetatakse raviprotseduuride ja medikamentide ordneerimist, arvestades organismi biorütme. Üks ja sama ravim kindlas annuses võib erinevatel kellaaegadel toimida erinevalt — tema toime võib muutuda terapeutilisest kuni toksiliseni. Kui klassikaline ravi põhineb farmakoni püsiva kontsentratsiooni säilitamisel organismis, siis kronoterapia põhineb terapeutilise kontsentratsiooni saavutamisel vajalikul ajahetkel, soovitatavalt siis, kui efektiivsus on suur ja kõrvaltoime minimaalne.

Teine probleemide ring on seotud ravimite pikaajalise ordneerimisega, kus ravimi kasutamist piirab sageli kõr-

valtoime, tüsistuste tekkimine. Teades organismi rütmiliste muutuste seisundit, saame muuta ravimi manustamise aega ja annust. Sellega osutub võimalikuks pikendada farmakoni kasutamise kestust. Taoline lähenemine võimaldab maksimaalse terapeutilise efekti saamiseks tarvismineva ravimi annust vähendada, mis omakorda vähendab tüsistuste tekkimise tõenäosust.

Kronergia tulemustest lähtudes tegid V. Di Raimondo ja P. Forsham ettepaneku kortikosteroidide AKTH-d pärssiva toime nõrgendamiseks manustada neid üks kord päevas hommikul kella kuue ja kümne vahel (2). Selline manustamisaeg on põhjendatud nii füsioloogiliselt kui ka farmakokineetiliselt (13, 16). Klinitistidele on tähtis, et kõrvaltoime vähenemist soodustaks glükokortikoidide igapäevastes annustes manustamise skeem, mille puhul $2/3$ päevasest annusest määratakse varahommikuks ja $1/3$ päevaks või ühekordne päevane annus ordneeritakse hommikuks kella kuue ja kaheksa vahel (29). Varahommikustel tundidel täheledatakse veres kortisooni hulga suurenemist. Samaaegne eksogeense kortisooni kasutamine kahjustab organismi minimaalselt, sest nendel kellaaegadel on organism adapteerunud kõrgegenud hormooninivooga veres. Taolise raviskeemi rakendamine on andnud häid

tulemusi kliinilises praktikas (18, 23, 27, 30). Rütmi eiramine glükokortikoidhormoonide kasutamise korral tingib tuisustuste sagedama tekkimise. Katseliselt on kindlaks tehtud, et deksametasooni ordineerimisega kell 24.00 võib AKTH-d pärssida kuni 32 tunniks (28).

Kronoteraapia on kasutusel ka onkoloogias. On teada, et tsütostaatikumide kasutamist piirab nende väike terapeutiline laius. Seda on võimalik avardada, kui teame kasvajakoe mitoosisageduse rütmi ja organismi tsütostaatikumide resistentsuse rütmi. Farmakoni ordineeritakse kasvajakoe maksimaalse mitootilise aktiivsuse ajal.

Teine suund on tsütostaatikumide viimine organismi suurima kronotolerantsuse ajal. See võimaldab nõrgendada farmakoni toksilist toimet ning pikendada ravikuuri kestust. Katsete varal on kasvajamudelitel näidatud mitoosisageduse tsirkadiaanrütme (17, 26). Rohkesti on andmeid selliste tsütostaatikumide nagu olivomütsiini, adriamütsiini, dopaani, sarkolüsiini, tsüklofosfaani, vinkristiini, 5-fluoruratsiili ja tsütosaari kohta (7, 8, 9, 10, 15, 26, 27). Kronotolerantsuse arvestamise korral on vähenedud ravimtüüsitustest tingitud letaalsus katseloomadel ning pikenenud remissiooni kestus (8,10). Organismi kronotolerantsuse muutusi võimaldab arvestada **sinusoidne raviskeem**. Selle skeemi alusel manustatakse suurimad farmakoni annused suurema kronotolerantsuse ajal või vastupidi (vt. joonis). Kliiniliselt on häid tulemusi saadud laste leukeemia (37) ja munasarjavähi ravis (10).

Metoodika täiustamine võimaldas kaheksakümnendatel aastatel kasutusele võtta individuaalse kronoteraapia, mis baseerub teraapia seisukohalt oluliste parameetrite rütmide ravieelsel registreerimisel 3...4 tunni tagant 3...5 päeva vältel (24, 25). Individuaalne kronoteraapia on häid tulemusi andnud bronhiaalastma hoogude ärahoidmisel (1), hüpertooniatõve (32, 33, 34) ja südame isheemiatõve ravis (25). P. Zaslavskaja ja teised (32, 33) selgitasid hüpertoonikute hemodünaamika individuaalseid rütme: arteriaalse rõhu, südame

löögisageduse, südame löögi- ja minutimahu ning vere perifeerse vastupanu ööpäevalähedasi rütme. Tulemusi kasutati kronoteraapias. Klofeliini, anapriiliini, dopegüüti manustati 1...2 tundi enne arteriaalse rõhu tõusu ja südame väljutusmahu suurenemist. Raviefekt saabus keskmiselt kaks ja pool korda tavalisest kiiremini. Kontrollrühmas oli ööpäevane keskmine anapriiliini annus $90,5 \pm 5$ mg, kronoteraapia korral on see $30,0 \pm 6$ mg. Ravikuuri keskmine efektiivne annus oli vastavalt 1252 ± 131 mg ja 409 ± 37 mg. Tavalise raviskeemi puhul tekkis tüsistusi 8 juhud 20-st, kronoteraapia puhul 2 juhud 20-st. Kroonilise südame isheemiatõve all kannatajate ravimine anapriiliiniga näitas, et 40 mg ravimit, mis on ordineeritud südame ja veresoonkonna funktsionaalsete näitajate kronostruktuuri arvestades, vastab oma efektiivsusele $120...160$ mg ravimile juhul, kui rütme ei arvestata (25).

Edasised uuringud peavad täpsustama kronoteraapia kasutamise edukust ühes või teises valdkonnas. Juba praegu võib aga väita, et ravi tõhusus ei sõltu mitte ainult farmakoni valikust, vaid ka ajast, millal ta organismi viiakse (36). Kronoteraapia peamine kasu seisneb peale kõige muu ka selles, et ta võimaldab vähendada farmakoni annust ja kõrvaltoimet (18).

KIRJANDUS: 1. Arkinstall, W. W., Atkins, M. E., Harrison, D. a.o. Am. Rev. Respir. Dis., 1987, 135, 2, 316—321. — 2. Di Raimondo, V. C., Forcham, P. H. Am. J. Med., 1956, 21, 3, 321—323. — 3. Doshi, S. S. Indian J. Physiol. Pharmacol., 1981, 25, 253—258. — 4. Feuers, R. J., Delongchamp, R. R., Kramer, S. a.o. Gerontology, 1985, 31, 1, 46—53. — 5. Feuers, R. J., Delongchamp, R. R., Scheving, L. E. a.o. Chronobiol. Int., 1986, 3, 4, 221—235. — 6. Halberg, E. Halberg, F. Chronobiologia, 1981, 8, 2, 145—164. — 7. Halberg, F., Halberg, E. In: Chronopharmacology and further steps toward chronotherapy. Pharmacokinetics basis for drug treatment. New York, 1984, 221—247. — 8. Halberg, F., Haus, E., Cardoso, S. S. a.o. Experientia, 1973, 29, 8, 909—1044. — 9. Haus, E., Lakatua, D. J., Swoyer, J. Am. J. Anat., 1983, 168, 11, 467—517. — 10. Hrushesky, W. J. M. Am. J. Anat., 1983, 168, 519—542. — 11. Koopman, M. G., Krediet, R. T., Arisz, L. Netherl. J. Med., 1985, 28, 10, 416—423. — 12. Krauchi, K., Justice, A. W., Morimasa, T. Brain Res., 1984, 321, 83—90.

— 13. Krieger, D. T. Endocrine rhythms. New York, 1979. — 14. Lemmer, B., Lang P. Pol. J. Pharmacol. Pharm., 1984, 36, 2—3, 275—280. — 15. Levi, F. A., Hrushesky, W. J. M., Halberg, F. a.o. Eur. J. Cancer Clin. Oncol., 1982, 18, 5, 471—477. — 16. Nakano, S., Hollister, L. E., English, J. a.o. Clin. Pharmacol. Ther., 1983, 33, 365—388. — 17. Pauly, J. E. Am. J. Anat., 1983, 168, 365—388. — 18. Reinberg, A. Rev. Prat., 1972, 22, 33, 4627—4638. — 19. Reinberg, A., Halberg, F. Ann. Rev. Pharmacol., 1971, 11, 455—492. — 20. Reinberg, A., Smolensky, M. N. Clin. Pharmacokinet., 1982, 7, 5, 373—464. — 21. Ritschel, W. A. Pharma Int., 1984, 5, 5, 116—122. — 22. Tanaka, M., Yonekura, R., Iio, T. Lipids, 1985, 20, 1, 46—48.

23. Андреева И. И., Астешикина Е. Б. В сб.: Хронобиология и хронопатология. М., 1981, 24. — 24. Асланян Н. Л. В сб.: Проблемы хронобиологии, хронопатологии, хронофармакологии и хрономедицины. Уфа, 1985, 25—27. — 25. Асланян Н. Л. Тер. арх., 1986, 45—47. — 26. Березкин М. В. В сб.: Суточные ритмы физиологических процессов организма. М., 1972, 26—29. — 27. Березкин М. В. В сб.: Хронобиология и хронопатология. М., 1981, 39. — 28. Биологические ритмы гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у животных и человека в норме и при патологии. Научный обзор. М., 1975. — 29. Гершанович М. Л. Осложнения при химио- и гормонотерапии злокачественных опухолей. М., 1982. — 30. Гехт Б. М., Андреева И. И., Давитинидзе Н. Л. В сб.: Хронобиология и хрономедицина. Тюмень, 1982, 94. — 31. Доскин В. А., Лаврентьева Н. А. Актуальные проблемы профилактической хрономедицины. ВНИМИ. М., 1985. — 32. Заславская Р. М., Баршицкий М. Г. В сб.: Проблемы хронобиологии, хронопатологии, хронофармакологии и хрономедицины. Уфа, 1985, 8—10. — 33. Заславская Р. М., Варшицкий М. Г., Тейблум М. М. Сов. мед., 1986, 6, 9—11. — 34. Краюшкин С. И. В сб.: Актуальные проблемы профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. М., 1986, 47. — 35. Соловьев В. Е., Агносова Л. П., Марченко Л. И. и др. В сб.: Хронобиология и хрономедицина. Тюмень, 1982, 56. — 36. Степанова С. И. Биоритмологические аспекты проблемы адаптации. М., 1986. — 37. Таболин В. А., Чижова Э. П., Щербакова Е. И. и др. В сб.: Суточные ритмы физиологических процессов организма. М., 1972, 133.

TRÜ arstiteaduskonna farmakoloogia kateeder

UDK 616-036.22(047)

Mõjutusuuring eksperimentaalses epidemioloogias

Mati Rahu · Tallinn

moodne epidemioloogia, epidemioloogiline eksperiment, rahvastiku-mõjutusuuring, profülaktika, juhuslikustamine, pimemeetod

Moodsa epidemioloogia kolmest alavaldkonnast — kirjeldav, analüütiline ja eksperimentaalne — on üha sagedamini olnud tähelepanu keskmes viimane. Huvi tõus tuleneb peasjalikult mõjutusuuringute arvu suurenemisest. Et eksperimentaalse epidemioloogia mitmeid tahke tuntakse meil veel vähe, on järgnevalt käsitletudki mõjutusuuringuga seostuvaid teoreetilisi ja praktilisi küsimusi. Kirjutises ei ole taotletud esitada ega süstematiseerida erisuguseid seisukohti, mis puudutavad moodsa epidemioloogia ja tema alajao-tiste piiritlemist (4, 9, 10, 17).

Eksperimentaalne epidemioloogia püüab välja selgitada, kuidas uuritava(te) teguri(te) ettekavatsetud muutmine mõjutab haiguse olemasolu. Seega erinevalt vaatluslikust epidemioloogiast, mis hõlmab kirjeldavad ja analüütilised uuringud, toimub eksperimentaalses epidemioloogias esmalt manipuleerimine mingi teguriga, et hiljem otsustada rahvastiku-, resp. inimrühma terviseseisundi muutumise üle.

Epidemioloogilise eksperimendi kestuse ja selles osalejate koosseisu alusel eristatakse kolme uuringuliiki — laboratoorne katse, kliiniline katse(tus) ja rahvastiku-mõjutusuuring (9)¹.

¹ Meie meditsiinis valitseb tihti pelgus, et mõiste «katse» tähendab ilmtingimata midagi negatiivset, mistõttu ei tervete ega haigete inimestega «pole lubatud katsetada». Ent samas, juba tavalise ravipraktika seisukohalt «ei ole kahtlust selles, et... iga ravi on kliiniline eksperiment» (V. Salupere, Gastroenteroloogia. Tln., 1973, 19—20). Et «katse» on jõudnud juurduda sotsioloogias, tööstuses ja põllumajanduses, võib loota selle mõis-tega kohanemist ka arstiteaduses ja tervishoius.

Rahvastiku-mõjutusuuring ehk **-interventsiooniuuring** otsib vastust küsimusele, kas haiguse toimeteguri (riski- või kaitseteguri) suvakohane muutmine, s.o. sekkumine haiguse tekkesse või kulgu, vähendab rahvastiku haigestumise riski. Mõjutusuuringu käigus kas vahendatakse või suurendatakse ühes rahvastikurühmas uuritava teguri anust, samal ajal kui teises rühmas (kontrollrühmas) jääb kõik endiseks, rakendatakse platseebot (siin: vastav profülaktiline toiming) või, halvemal juhul, muudetakse mingit alternatiivset tegurit tavapärasest vaatluslikus situatsioonis (9). Mõlemat rühma jälgitakse, et mõõta haiguse esinemissagedust ning hinnata mõjutamise tulemust.

Esitatud määrangust saab välja lugeda mõjutusuuringuga saadud teadmiste rakendusala — haiguse *esmise profülaktika*. Rahvastiku-mõjutusuuring peab andma vastuse, kas analüütilis-epidemioloogiliste töödega kindlakstehud toimeteguril üldse on mingit utilitaarset tähtsust haigusetõrjes.

Epidemioloogia laiema tõlgenduse korral võib vaadeldavasse eksperimendiliiki kuuluvaks arvata mass-sõeluurimise programmi, mille varal tehakse jõuda selgusele, kui palju vähendab sõeltesti rakendamine suremust uuritava haiguse tagajärjel. Selline mõjutusuuring on aluseks *teisesele profülaktikale*.

Praegusajal kasutatakse «epidemioloogilise eksperimendi», seega ka rahvastiku-mõjutusuuringu» sünonüümia terminit «**randomiseeritud (kontrollitav) katse**», millega tõstetakse esile, et:

1) katse eeldab *alati* kontrollrühma moodustamist;

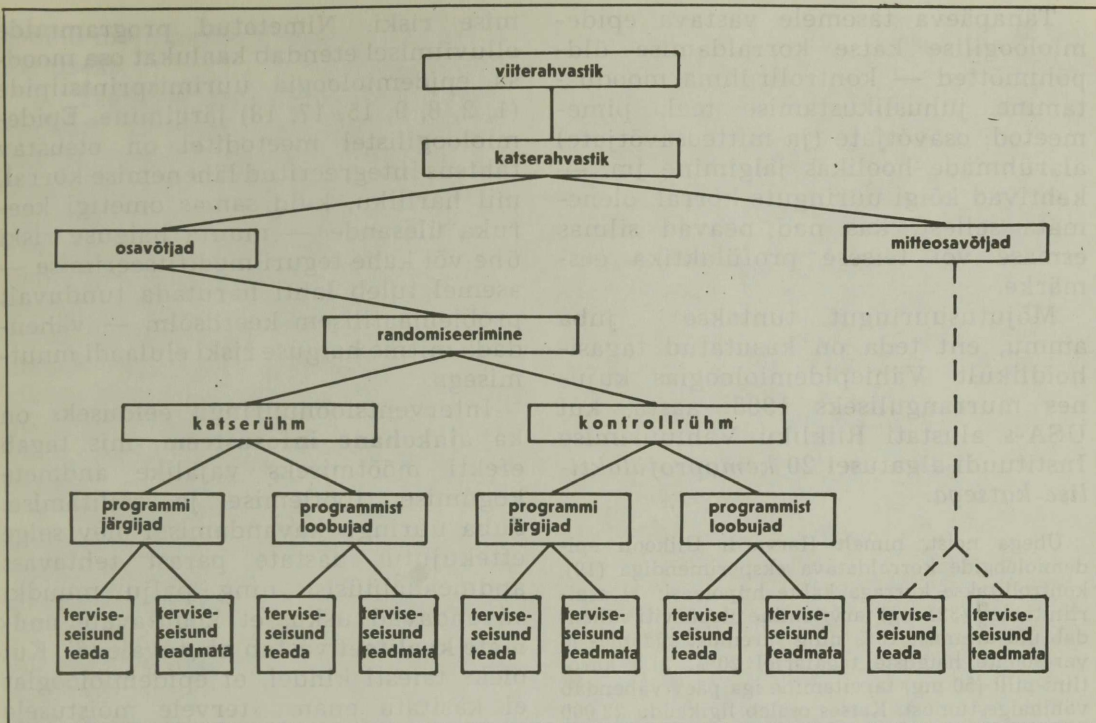
2) katsesse arvatud inimesed jaotatakse rühmadeks *juhukorras*.

Randomiseeritud katse põhimõtetel plaanitud ja korraldatud rahvastiku-eksperiment on praegu interventsiooni efekti kohta andmete kogumise parim moodus. *Juhuslikustamise* ehk *randomiseerimise* eesmärk on luua kaks rühma — katserühm ja kontrollrühm —, kellele enne manipuleerimise algust on täiesti võrdne võimalus haigestuda vaadeldavasse haigusesse. Juhuslikustamine välistab katsekorraldajate subjektiivsetest otsustest tulenevate vigade tekkimise isikute jaotamisel kahte rühma, mille tulemusena võivad viimased osutada teineteisest erinevaks. Juhukorras jaotamisega saavutatakse kõigi teatud ja teadmata toimetegurite ühesugune (s.t. juhuslikkuse piires varieeruv) levik rühmades, teisiti öeldes: juhuslikustamise kaudu kontrollitakse segavaid tegureid.

Epidemioloogilise eksperimendi, *resp.* mõjutusuuringu **üldplaan** on näidatud joonisel. *Viiterahvastiku* moodustavad inimesed, kelle hulgas saaks eksperimendi tulemuste alusel põhimõtteliselt teha vaadeldava haiguse profülaktikat. Kui arvatakse, et uuritav faktor toimib kõikjal, hõlmab viiterahvastik kogu inimkonna; kui interventsiooniuuringu tulemuste rakendamine on piiratum, määratletakse viiterahvastik elukoha, vanuse, soo, sotsiaal-majandusliku seisundi, perekonnaseisu või muu sellise põhjal, tulenevalt toimetegurite või haiguse esinemise seosest nende tunnustega. Tähtis on tagada, et *katserahvastik* — faktiline rahvastik, kelle hulgas uuring tehakse — ei erineks viiterahvastikust sedavõrd palju, et tekiks takistus eksperimendist tulenevate järelduste üldistamisel (13).

Pärast katserahvastiku määratlemist vastavalt valitud tingimustele (piirangud vanuse, soo, elukutse, haiguste või muu suhtes) informeeritakse inimesi uuringu eesmärgist ja olemusest ning palutakse nende nõusolekut osalemiseks. Ehkki *osavõtjate* juhuväljavõtt katserahvastikust oleks arvatavasti eelistatavam, peab epidemioloogiline

¹ Käesoleva konteksti kohaselt on *laboratoorne katse* tunde või mitmeid päevi kestev uuring, millesse arvatud inimesed moodustavad kindlate tunnuste alusel piiritletud või isevaliku teel tekkinud rühma. Taolise eksperimendiga võidakse uurida näiteks erüteemdoosi suurust erineva nahapigmentatsiooni-astmega inimestel, kes eksperimendi vältel päevitavad; nii saadakse täiendavat andmestikku, et paremini mõista päikese kiirguse toimet nahakasvajate tekkesse. Päevi või aastaid kestev *kliiniline katse(tus)* kavandatakse kõige sagedamini mingi uue ravimi tõhususe kindlakstegemiseks.



Joonis. Epidemioloogilise eksperimendi põhimõtteline skeem (11. ja 13. kirjandusallika järgi).

eksperiment üldjuhul piirduma vaba-
tahtlikega. Et osavõtjad moodustavad
niiviisi isevaliku teel tekkinud rahvas-
tikurühma, kes usutavasti erineb katse-
rahvastikust mitmeti, siis nõuab tule-
muste üldistamine ettevaatlikkust. Alati
leidub isikuid, kes eksperimendis osale-
misest keelduvad: *mitteosavõtjate* eri-
pärast saab mingil määral selgust, kui
neid jälgitakse nagu osavõtjaidki.

Järgmiseks sammuks on juhuslikusta-
mine, mille järel alustatakse *katserüh-
mas* kavandatud sekkumisega. Eetilistel
kaalutlustel ei tohi mõjutamise või
mõjutamata jätmisega kaasneda mingit
lisariski eksperimendis osalejatele.

Epidemioloogilises eksperimendis on
tavaline, et osa katsealuseid katserüh-
mas loobub mõne aja pärast uuringus
osalemast. Loobujate kohta püütakse
hankida lisaandmeid ja neid ikkagi jäl-
gida. Samal ajal võib võrdlusrühmaski
olla inimesi, kes ei allu neile kui kont-
rollisikutele ettenähtud programmi-
kohasele menetlusele. Ka selliste isikute
jälgimine peab jätkuma.

Migratsiooni, infosüsteemi puuduste
või muu sellise tõttu jääb uuringu vältel
inimesi jälgimisest kõrvale ning see-
tõttu nende terviseseisundit ei teata.
Andmeanalüüsil tavaliselt kõrvuta-
takse, mil määral erineb info kõrvale-
jäänute ja teiste katsesse arvatute koh-
ta.

Manipuleeritava teguri mõju suuruse
objektiivsemaks hindamiseks rakenda-
takse eksperimendis ühe-, kahe- või
kolmekordset *pimemeetodit*. Kolme-
kordse pimemeetodi korral ei ole osa-
võtjal, jälgijal (s.o. terviseseisundi kind-
lakstegijal või registreerijal) ega ka
tulemuste analüüsijal enne andmetötl-
luse lõppu veel teada, kes kuulub katse-
rühma, kes kontrollrühma (11). Kui osa-
võtja ja jälgija suhtes ei ole pimemeetod
kasutatav, tuleb kaaluda selle võtte
varumise võimalust biostatistiku jaoks
(16). Tegelikkuks tuginevad tähele-
panekud viitavad ka paljukordsele
pimemeetodile, mille puhul mitte keegi
ei suuda eristada katserühma kontroll-
rühmast.

Tänapäeva tasemele vastava epidemioloogilise katse korraldamise üldpõhimõtted — kontrollrühma moodustamine juhuslikustamise teel, pime meetod, osavõtjate (ja mitteosavõtjate) alarühmade hoolikas jälgimine jm. — kehtivad kõigi uuringute korral, olenemata sellest, kas nad peavad silmas esmase või teisese profülaktika eesmärgi.

Mõjutusuuringut tuntakse juba ammu, ent teda on kasutatud tagasihoidlikult. Vähi-epidemioloogias kujunes murranguliseks 1983. aasta, kui USA-s alustati Riikliku Vähiuurimise Instituudi algatusel 20 kemoprofülaktilise katsega.

Ühega neist, nimelt Harvardi Ülikooli epidemioloogide korraldatava eksperimendiga (19), kontrollitakse korraga kahte hüpoteesi: 1) aspiriinitableti (325 mg) tarvitamine ülepäeviti vähendab üldsuresumust 10% ning suremust südame- ja veresoonte haiguste tagajärjel 20%; 2) β -karotiini-pilli (50 mg) tarvitamine iga päev vähendab vähihaigestumust. Katses osaleb ligikaudu 22 000 USA meesarsti vanuses 40...84 aastat, kes on jaotatud nelja võrdse suurusega rühma. Igas rühmas rakendatakse erisugust tegurite kombinatsiooni: 1) aspiriini ja karotiini; 2) aspiriini ja karotiini platseebo; 3) aspiriini platseebo ja karotiini; 4) aspiriini platseebo ja karotiini platseebo. Teadmine, et platseebot saab 25% osalejatest (hariliku 50% asemel traditsioonilise eksperimendi plaani korral), suurendas kahtlemata arsti-de huvi katse vastu.

Rahvastiku-mõjutusuuringute arvu suurenemine seostub ühtlasi Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni kavandatud *mittenakkushaiguste integreeritud profülaktika programmidega* (5). Lähtudes hüpoteesist, et kroonilistel haigustel on ühised riskitegurid (põhjus-d), tahetakse eksperimentide või kvaasiekspertimentide² abil teada, kuidas elulaadi mõjutamine vähendab haigestu-

² Kvaasiekspertimentis muudetakse uuritavat tegurit teadlikult, kuid ei rakendata juhuslikustamist. Mõjutuse efekti kindlakstegemiseks kõrvaldatakse näiteks haigestumust enne ja pärast katse algust; katses rühma haigestumust võidakse võrrelda ka mingi muu rahvastikurühma haigestumusega. Et kvaasiekspertimenti korral juhuslikustamist ei toimu, tekib raskusi segavate tegurite kontrollimise ja uurimistulemuste tõlgendamise-ga (9). Kvaasiekspertimentide hulka kuulub tuntud interventsiooniprogramm Põhja-Karjala lää-nis (22).

mise riski. Nimetatud programmide elluviimisel etendab kaalukat osa moodsa epidemioloogia uurimisprintsipi-de (1, 2, 8, 9, 15, 17, 18) järgimine. Epidemioloogilistel meetoditel on otsustav tähtsus integreeritud lähenemise korral, mil hariliku, kuid samas ometigi keeruka ülesande — muuta haiguse riski ühe või kahe teguri modifitseerimise — asemel tuleb lahti harutada tunduvalt problemaatilisem keerdsõlm — vähendada mitme haiguse riski elulaadi muut-misega.

Interventsioonuuringu eelduseks on ka **ajakohane infosüsteem**, mis tagab efekti mõõtmiseks vajalike andmete kogumise, töötlemise ja säilitamise. Juba uuringu kavandamisel olev selge ettekujutus aastate pärast tehtavast andmeanalüüsist ning palju muudki süvendavad usku, et kogutavate **andmete kvaliteet** vastab nõutavale (6). Kui oleks täiesti kindel, et epidemioloogiat ei käsitata enam «tervele mõistusele rajatud suvaliselt tõlgendatavate ligilähedaste reeglite kogumina» (1), siis võiks jätta rõhutamata vajaduse üksikasjaliku **vaatlusplaani ja -programmi** järele.

Epidemioloogiliste eksperimentide rohkenemine lähitulevikus seab epidemioloogide ja teiste spetsialistide ette palju **uusi probleeme** (3, 14, 20, 21).

1. Igati mõistetav soov jälgida maksimaalset võimalikku efekti lühima ajaga ahvatleb korraldama katseid *suure riski rühmadega* (kauaaegsed suitsetajad, liigse kehakaaluga isikud, asbesti suhtes eksponeeritud töölised, arteriaalset hüpertensiooni põdejad jne.). Samas puudub selgus, kui võrd hõlpsasti on säärase eksperimentide tulemused, olgu need hüpoteesi kinnitavad või ümber lükkavad, üle kantavad rahvas-tikule.

2. On mõeldav, et katses osalemine, kui sellega kaasneb teadmine oma kuuluvusest riskirühma, suurendab *ärevust ja kartust*. Kui tekkinud pinget kutsuvad esile tervisehäireid, võib plaanitud positiivne efekt üldse ilmnemata jääda. Siit järeldus — peab looma tõhusamaid mee-

todeid mõjutamise kahjuliku toime hindamiseks.

3. Tegurite kompleks, mis kannab elulaadi nimetust, on äärmiselt keerukas ja *raskesti mõõdetav*. Juba ainuüksi toitumise mõjutamisel tuleb leida lahendus, kuidas ikkagi objektiivselt hinnata katserühma liikmetele antud soovitude järgi tegutsemist. Nagu uurimused tunnistavad, komplitseerib olukorda ühtlasi kontrollisikute etteaimamatult agar püüd tervislikumate eluviiside järele. Ebamäärasus hindamisel, mida siis eksperimendist osavõtjad tegelikult tegid, takistab tulemuste tõlgendamist.

4. Elulaadi modifitseerimist taotlev eksperiment kestab pikka aega ning märkimisväärne arv katserühma liikmeid võib uuringus *osalemisest loobuda*. On mõeldav, et loobujate iseloom takistab neid korrapäraselt tulemast meditsiinilisele läbivaatusele ja omaks võtmast programmikohaseid soovitusi mitmete harjumuste muutmiseks. Samal ajal inimesed, kes ettekirjutusi järgivad, on järeleandlikumad ja koostööle aldimad. Kui loobujate kärsitu loomus seostub sagedama haigestumisega koroonahaigusesse, siis järelikult leiab mõjutsuuringus aset suure riskiga isikute isevalikuline väljalangemine. Järelejäänute, väikese riskiga indiviidide arvel võidakse aga teha ülioptimistlik üldjärelendus interventsiooni tõhususe kohta.

5. Teadmised mittenakkushaiguste toimeteguritest ning nende interaktsioonidest on vähesed. Sellest johtuvalt kätkevad mõjutsuuringud alati ohtu tekitada eeldatust *erinev bioloogiline efekt*: ühe haiguse sageduse vähenemisega võib kaasneda teise haiguse sageduse suurenemine.

6. Eelmine probleem ühtlasi näitab, et oleks vaja hakata tõsisemalt mõtlema selle üle, kuidas *koondefekti mõõtmiseks* kasutatavad (üksikhaiguste sagedust iseloomustavad) näitajad asendada näiteks tõenäolise elueaga; niisugune lähenemine peab surma aega tähtsamaks kui surma põhjust (12). Eksperimenterijatele pakub järgimist väärivat

eeskuju Framinghami kohortuurimus: rikkalik andmestik ja selle alusel lahendamist vajavate küsimuste olulisus andside tõuke uute biostatistiliste meetodite loomiseks (7).

Käsitletud küsimused mõjutsuuringu olemuse ja korraldamise kohta annavad tunnistust keerulise, ent vajaliku ja ahvatleva uurimisvaldkonna olemasolust. Nüüdisaja teaduskriteeriumidele tuginev epidemioloogiline eksperiment suudab pakkuda suure panuse haiguste profülaktikasse. Mõjutsuuringu vaieldamatult interdistsiplinaarne laad, mis kõige enam ilmneb elulaadi modifitseerivas katses, nõuab aga paljude erialade viljelejate tihedat ühistööd.

KIRJANDUS: 1. *Ahlbom, A., Norell, S.* Introduction to Modern Epidemiology. Chestnut Hill, 1984. — 2. *Breslow, N. E., Day, N. E.* Statistical Methods in Cancer Research. Vol. 1. The Analysis of Case-Control Studies. IARC Scientific Publications. No. 32. Lyon, 1980. — 3. *Byers, T., Funch, D.* Cancer Detect. Prev., 1984, 7, 3, 135—146. — 4. *DeWys, W. D., Malone, W. F., Butrum, R. R. a.o.* Cancer, 1986, 58, 8, 1954—1962. — 5. *Epstein, F. H., Holland, W. W.* Intern. J. Epidemiol. 1983, 12, 2, 135—137. — 6. *Feinleib, M. J.* Chronic Dis., 1984, 37, 9—10, 783—790. — 7. *Feinleib, M.* Nat. Cancer Inst. Monograph, No. 67. Bethesda, 1985, 59—64. — 8. *Kahn, H. A.* An Introduction to Epidemiologic Methods. New York, 1983. — 9. *Kleinbaum, D. G., Kupper, L. L., Morgenstern, H.* Epidemiologic Research: Principles and Quantitative Methods. Belmont, 1982. — 10. *Last, J. M.* (ed). A Dictionary of Epidemiology. Oxford, 1983. — 11. *Lilienfeld, A. M.* Bull. Hist. Med., 1982, 56, 1, 1—18. — 12. *Maclure, K. M., MacMahon, B.* Epidemiol. Rev., 1980, 2, 19—48. — 13. *MacMahon, B., Pugh, T. F.* Epidemiology: Principles and Methods. Boston, 1970. — 14. *Magnus, K., Miller, A. B. J.* Nat. Cancer Inst., 1980, 64, 4, 693—699. — 15. *Miettinen, O. S.* Theoretical Epidemiology: Principles of Occurrence Research in Medicine. New York, 1985. — 16. *Pocock, S. J.* Clinical Trials: A Practical Approach. Chichester, 1983. — 17. *Rothman, K. J.* Modern Epidemiology. Boston, 1986. — 18. *Schlesselman, J. J.* Case-Control Studies: Design, Contact, Analysis. New York, 1982. — 19. *Stampfer, M. J., Buring, J. E., Willett, W. a.o.* Stat. Med., 1985, 4, 2, 111—116. — 20. *Susser, M.* Epidemiol. Rev., 1985, 7, 147—177. — 21. *Syme, S. L., Amer, J.* Epidemiol., 1978, 108, 2, 87—91. — 22. *Tuomilehto, J., Geboers, J., Salonen, J. T. a.o.* Br. Med. J., 1986, 293, 1068—1071.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Kogemuste vahetamine ja kasuistika

UDK 616-056.7

17 α -hüdroksülaasi puudulikkus — adrenogenitaalsündroomi harva esinev vorm

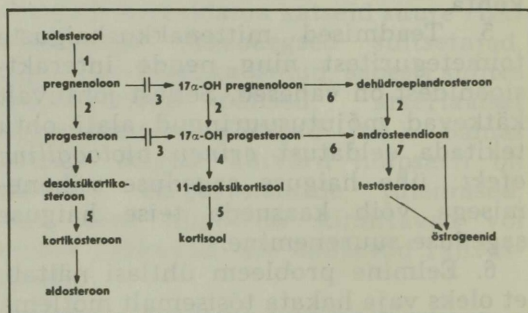
Mari Lipping Maie Väli · Tartu

pärilikud haigused, steroidhormoonid, hüpogonadism, primaarne amenorröa, hüpertensioon

Adrenogenitaalsündroom (neerupealiste koore kaasasündinud hüperplaasia) kujutab endast neerupealiste steroidhormoonide biosünteesi geneetilist häiret. Haigus on päritav autosomaalselt-retsessiivselt. Ta võib olla põhjustatud vähemalt viie erineva ensüümi puudulikkusest, need ensüümid on vajalikud steroidide täielikuks biogeneesiks kolesteroolist (vt. skeem). Adrenogenitaalsündroomi kliiniliste vormide kindlaksmääramisel ongi lähtutud sellest, milline ensüüm puudub või on defektne. Kõigile neile vormidele on ühine kortisooli sünteesi häire. Kortisooli tase veres põhjustab omakorda AKTH sekretsiooni suurenemist ja neerupealiste koore hüperplaasiat (2). Kõige sagedam on 21-hüdroksülaasi puudulikkus, mis on 90%-l kõigist diagnoositud adrenogenitaalsündroomi juhtudest (2) ja mille kliiniline pilt on seetõttu ka kõige tuntum. Võib isegi arvata, et enamasti mõeldaksegi adrenogenitaalsündroomi all 21-hüdroksülaasi

puudulikkusest tingitud haigust. Tegelikult (vt. skeem) on peale selle võimalik veel nelja ensüümi puudulikkus, millede kliiniline pilt võib mõnel juhul täielikult erineda klassikalise viriliseeriva adrenogenitaalsündroomi kliinilisest pildist. Üks selliseid harva esinevaid vorme on 17 α -hüdroksülaasi puudulikkus. Ensüümi puudumise tõttu — puudub nii neerupealistes kui ka sugunäärmetes — ei muudeta pregnenolooni 17 α -hüdroksüpregnenolooniks. Lõpptulemuseks on kortisooli, androsteendiooni, testosterooni ja östrogeenide häiritud süntees. Seevastu on suurenenud selliste hormoonide nagu progesterooni, desoksükortikosterooni ja kortikosterooni tootmine, mis ei sõltu C₁₇ hüdroksüülitud eellastest. See kutsub esile vere elektrolüütide tasakaalu häireid (hüpernatreemia, hüpokaleemia), hüpervoleemia ning arteriaalse hüpertensiooni. Kliiniliselt on tüüpiline hüpertoonia ja hüpokaleemiline alkalooos. Androgeenide ja östrogeenide puudulikkus tingib gonadotropiinide FSH ja LH suurenenud tootmist (1, 2, 4, 10).

Naistel jäävad sekundaarsed sugutunnused 17 α -hüdroksülaasi puudulikkuse korral arenemata: arenenud ei ole rinnanäärmed, puuduvad karvad häbemel ja kaenla all. Sise- ja välissuguelundid on normaalsed, kuid infantiilsed. Esineb primaarne amenorröa. Meestel tähel-



Skeem. Steroidhormoonide biosünteesi M. Bongiovanni järgi (2). Numbrita on tähistatud järgmiselt: 1 — 20, 22-desmolaas, 2 — 3 β -hüdroksüsteroiddehüdrogenaas, 3 — 17-hüdroksülaas, 4 — 21-hüdroksülaas, 5 — 11 β -hüdroksülaas, 6 — 17, 20-desmolaas, 7 — 17 β -hüdroksüsteroiddehüdrogenaas.

datakse nii sise- kui ka välissuguelundite arengu häireid, mis meenutavad testikulaarse femineerumise sündroomi või mehe pseudohermafroditismi sündroomi (2, 4, 10).

Käesolevas artiklis kirjeldatakse 25-aastase naispatsiendi haiguslugu, kelle fenotüübi (välimuse) ja hormonaalsete uuringute alusel eeldame, et tegemist oli 17 α -hüdroksülaasi puudulikkusega.

Haigusjuht. Patsient M. S. (haiguslugu nr. 1386/1986), saadeti geneetiku konsultatsioonile primaarse amenorröa ja sekundaarsete sugutunnuste puudumise tõttu. Ta oli meheliku kehaehitusega, suhteliselt pikakasvuline (174 cm pikk) ning 60 kilogrammi raskune, laiade õlgade ja kilbikujulise rindkerega. Rinnad puudusid täielikult, rinnaibud hüpoplastilised, paiknesid lateraalselt. Puudus karvakte kaenla all ja häbemel. Günekooloogiliselt: välissuguelundid infantiilsed, vastasid 3...4-aastase tütarlapse omale. Ultraheliuuringul: ka sisesuguelundid olid infantiilsed, emakakeha pikkus 3,8 cm, läbimõõt 1,5 cm, tihke struktuuriga; emakakael 2 cm; emakas ristimoodus ja munasarjad ei olnud nähtavad.

Arteriaalne rõhk 190/110...200/110 mmHg. See oli kõrge olnud juba lapseast peale. 12 aasta vanuselt oli Kohtla-Järve terapeut tal diagnoosinud kroonilist glomerulonefriiti ja renaalset hüpertensiooni, mille tõttu oli korduvalt viibinud haiglas uuringutel ja ravil. Haige saadeti konsultatsioonile ka Tartu Kliinilise Haigla konsultatiivpolikliinikusse nefroloogi juurde ja sealt Vabariikliku Endokrinoloogiadispanserisse. Esialgne diagnoos: düsgonadism; I...II astme difuusse struuma; kroonilise türeoidiidi kahtlus; hüpertooniatõve IIb staadium.

Kolme kuu pärast kutsuti ta tagasi. Vahepeal aga oli ta olnud A. Seppo nimelises Metallosteosünteesi Teadusliku Urimise Laboratooriumis ja Kliinikus trauma tõttu — vasaku reieluu pähiu epifüsiolüüs. Operatsioonist tuli loobuda, sest haiglas olid haigel tekkinud epileptilist laadi krampid ning vere elektrolüütide tasakaalu häired (düselektrolüetemia). Haige suunati uuesti Vabariiklikku Endokrinoloogiadispanserisse. Uuringute ajal suri ta ootamatult ägeda südamepuudulikkuse tõttu.

Haigele olid tehtud järgmised laboratoorsed uuringud. 1. Kromosomaalanalüüsil leiti normaalsele naisele omane karütüüp 46,XX. 2. Hormonaalsed uuringud: T₃ — 1,8; T₄ — 123 nmol/l; TSH — 5,8 mIU/l (norm 0,6...3,8); STH — 1,6 μ U/l; FSH — 109 mIU/ml (normväärtused follikulaarfaasis 2,7...10,5; normväärtused luteiinfraasis 1,7...6,5); LH — 169 mIU/ml (normväärtused follikulaarfaasis 1,3...1,9; normväärtused luteiinfraasis 1,8...2,2); prolaktiini 292 mIU/l; progesterooni 176,9 nmol/l (follikulaarfaasis 12,5...22,3; luteiinfraasis 63,5...78,5); östradioli 956 pmol/l (follikulaarfaasis 110...330; luteiinfraasis 257...734; tipp 447...1174); testosterooni 0,6

pmol/l (norm 0,7...3,5); AKTH — 125 pg/ml (norm 0...75); kortisooli 54 nmol/l (norm 230...750); aldosterooni 95,9 pg/ml (norm 70...215); 17-ketosteroide 3,4 μ mol/24 t. (norm 11,4...31,6); 17-oksüsteroide 4,6 μ mol/24 t. (norm 23,4...37,2).

Seega esinesid haigel järgmised hormonaalsed muutused: suurenenud oli AKTH, gonadotropiinide, progesterooni- ja östradiolisaldus, vähenenud kortisooli-, testosterooni-, 17-ketosteroidide ja 17-oksüsteroide sisaldus. Segadust põhjustas suur östradiolisaldus, mis ei vastanud haige fenotüübile ega sobinud kuidagi kokku väga suure gonadotropiinisisaldusega. Seepärast arvame, et östradiolisaldus oli haigel tegelikult väike ja et radioimmunoloogilisel määramisel andis valepositiivse reaktsiooni mõni patsiendi poolt tarvitatud ravimitest. 3. Vere elektrolüüdid: K⁺ 3,6, Na⁺ 140, Ca⁺⁺ 3,02, Cl⁻ 93,5, anorgaanilist fosforit 0,66 mmol/l. 4. Uriini muutusi ei leitud. 5. Kilpnäärme funktsioon: tsütoloogiliselt väljendunud autoimmuunne türeoidiit. 6. EKG: siinusrütm, frekvents 73 lööki minutis; bigeminiat tüüpi ventrikulaarseid ekstrasüstoleid, elektrilise süstoli tunduvalt pikenedamine; difuusse metaboolse repolarisatsioonihäire.

Lahanguleid. Mõlema neeru pealise kortikaalne hüperplasia. Vasaku neeru pealise kortikaalne adenoom. Autoimmuunne türeoidiit. Arteriaalne hüpertensioon, südame vasaku vatsakese hüpertroofia. Emakas, tupp ja munajuhad rudimentaarsed, vastasid 1...2-aastase tütarlapse omale. Munasarjade kohas sidekoelised väädid, milles herneterasuurune munasari, mis sisaldas tavalist vähem primaarseid ja sekundaarseid follikuleid, kuid leidis ka tertsiarseid follikuleid koos ootsüütidega. Kliiniliselt diagnoositud glomerulonefriit kui põhidiagnoos kinnitust ei leidnud, sest neerud olid patoloogiliste muutusteta.

Arutelu. Esmakordselt kirjeldasid E. G. Biglier ja kaasautorid 1966. aastal 17 α -hüdroksülaasi puudulikkusest tingitud adrenogenitaalsündroomi (1) hüpogonadismiga tütarlapsel, kellel sekundaarsed sugutunnused täielikult puudusid ning kellel esinesid arteriaalne hüpertensioon ja hüpokalieemiline alkaloos. Kirjandusest leidsime andmeid 16 analoogilise haigusjuhu kohta naistel, osal juhtudel oli tegemist küll ensüümi mittetäieliku defektiga (1, 3—14). Neil kõigil olid järgmised tüüpilised sümptoomid: primaarne amenorröa, sekundaarsete sugutunnuste täielik puudumine, arteriaalne hüpertensioon ja hüpokalieemiline alkaloos.

Hüpogonadism on kliiniliselt kõige iseloomulikum. Östrogenide produktsioon on sellistel patsientidel oluliselt vähenenud või see isegi puudub. Rinnad puuduvad eranditult kõigil. Häiritud on

androgeenide produktsioon, sellest ka kõigil patsientidel karvade puudumine häbemel ja kaenla all. Selline oli ka meie poolt uuritu M. S. fenotüüp: primaarne amenorröa, rinnanäärmed ei olnud arenenud, karvkate häbemel ja kaenla all puudus. See kõik annab tunnistust suguhormoonide toime puudulikkusest ja düsbalansist tema organismis.

Arteriaalne hüpertensioon (170/120... 220/120 mmHg) on tüüpiline ja alati esinev sümptom kõigil 17 α -hüdroksülaasi täieliku puudulikkuse juhtudel. Ensüümi osalise defekti korral on arteriaalne hüpertensioon mõõdukas (10). Haigel M. S. oli diagnoositud IIb staadiumi hüpertooniatõbi (arteriaalne rõhk 190/110...200/110 mmHg). Selle tõve all oli ta kannatanud kümmekond aastat. Terapeudi arvates oli arteriaalse hüpertensiooni põhjuseks krooniline glomerulonefriit, mis oli tal diagnoositud juba 12-aastaselt. Lahangul see diagnoos ei kinnitunud, sest neerudes ei leitud haiguslikke muutusi, mis oleksid viidanud nefriidile.

Vere elektrolüütide tasakaalu muutusi on adrenogenaalsündroomi korral leitud enamikul patsientidel. Tüüpiline on hüpokalieemiline alkaloos. Vere K⁺ kontsentratsioon oli väike ka haigel M. S., enne ravi isegi 2,0 mmol/l. Ravi tulemusena see küll suurenes, kuid normini ei jõudnud. Düselektrolüteemia ja ägeda kardiovaskulaarse puudulikkusega on seletatav ka äkksurm.

17 α -hüdroksülaasi puudulikkusele on tüüpiline progesterooni hulga tunduv suurenemine veres. Kõikidel patsientidel, kellel selle steroidi hulka on määratud, on leitud see suurenenud olevat. Vaatlusalusel oli progesterooni hulk normiga võrreldes suurenenud 8 korda. Siinkohal tahaks rõhutada, et progesterooni hulk tuleb kindlaks määrata kõigil neil, kellel on primaarne amenorröa, 46,XX karütüüp ja suur gonadotropiinisaldus. Vastasel korral on võimalik ekslikult diagnoosida puhast gonadaalset düsgeneesiat, mille puhul progesteroonisisaldus on väike. Õigel diagnoosil on ravi seisukohalt printsiipsaalselt suur tähtsus. Kirjanduse andmeil

(4, 10) võib öelda, et kombineeritud steroidhormoonravi tulemusena (glükokortikoidid, östrogeenid, androgeenid väikestes annustes) arenevad patsientidel rinnad, tekib karvakasv häbemel ja kaenla all, normaliseerub arteriaalne rõhk ning taastub vere elektrolüütide tasakaal.

KIRJANDUS: 1. *Biglieri, E. G., Brust, N., Herron, M. A. J. Clin. Invest.*, 1966, 45, 1946. — 2. *Bonggiovanni, M. In: The metabolic basis of inherited disease. London, 1978, 863—893.* — 3. *De Gennes, J. L., Jambart, S., Turpin, G. a.o. Acta Endocrinol.*, 1982, 100, 68. — 4. *DeLange, W. E., Weeke, A., Artz, W. a.o. Acta Med. Scand.*, 1973, 193, 565. — 5. *Goldsmith, O., Solomon, D. H., Horton, R. New Engl. J. Med.*, 1967, 277, 673. — 6. *Lefebvre, J., Racadot, A., Capponen, J. P. a.o. Lille med.*, 1971, 16, 1281. — 7. *Mallin, S. R. Ann. Intern. Med.*, 1969, 70, 69. — 8. *Mantero, F., Contri, M., Armanini, D. In: Recent Progress in Pediatric Endocrinology. New York, 1977, 285—292.* — 9. *Mills, I. H., Wilson, R. I., Tait, A. D. a.o. J. Endocrinol.*, 1967, 38, 19. — 10. *Nagamani, M., Van Dingh, T. J. Reprod. Med.*, 1986, 31, 734. — 11. *Rovner, D. R., Conn, J. W., Cohen, E. L. a.o. Acta Endocrinol.*, 1979, 90, 490. — 12. *Sills, N. I., MacGillivray, M. H., Amrhein, J. A. a.o. Int. J. Gynaecol. Obstet.*, 1981, 19, 473. — 13. *Tvedegaard, E., Frederiksen, V., Olgaard, K. a.o. Acta Endocrinol.*, 1981, 98, 267. — 14. *Wang, C., Yeung, R. T., Coghlan, J. P. a.o. Aust. New Zeal. J. Med.*, 1978, 8, 295.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut
Vabariiklik Endokrinoloogiadispanser

UDK 616.76-002:616.981.49

Põlveliigese salmonelloosne bursiit

Helvig Nõmm Semjon Umanski
Tallinn

salmonelloos, tekitajad, esinemissagedus, salmonelloosne bursiit

Salmonelloose esineb Nõukogude Liidus küllalt sageli, eriti Eestis (2, 3, 4, 5, 8). Haigusetkitaja püütakse isoleerida salmonelloosihaige seedetrakti eritistest. Kahjuks ei ole see alati õigustatud, sest infektsioon võib kahjustada kõiki inimorganismi elundeid ja elundüsteeme, kutsudes esile salmonelloosi lokaalseid vorme (1).

H. Pihl on kirjeldanud haigusjuhtu 67 aasta vanusel naisel, kellel oli olnud sääre flegmoon ning kellelt oli isoleeritud haigusetkitajana *Salmonella typhimurium* (3). I. Freiberg ja H. Pihl on ravinud õlaliigese osteomüeliiti kahe ja

poole kuusel poisslapsel ja põlveliigese osteomüeliiti üheksakuusel tütarlapsel. Mõlemal juhul oli haigusetkitajana isoleeritud *S. choleraesuis* (2).

S. Prozorovski kaasautoritega on kõhutüüfust põdejatel ja bakterikandjatel luuüdi äigepreparaadist leidnud *S. typhi* (7). Salmonelloosne infektsioon kutsub esile mittespetsiifiliste kaitsereaktsioonide nõrgenemise kuni nende täieliku kadumiseni. Seda on eksperimentaalselt tõestanud V. Pokrovski kaasautoritega (6).

Ph. Bresseuf kaasautoritega on uuritud 43 salmonelloosihaiget ja leidnud neist 12-l liigesekahjustuse (1).

Meie jälgisime ja ravisime patsienti, kellel oli põlveliigese salmonelloosne bursiit. Esitame selle haigusjuhu kirjelduse.

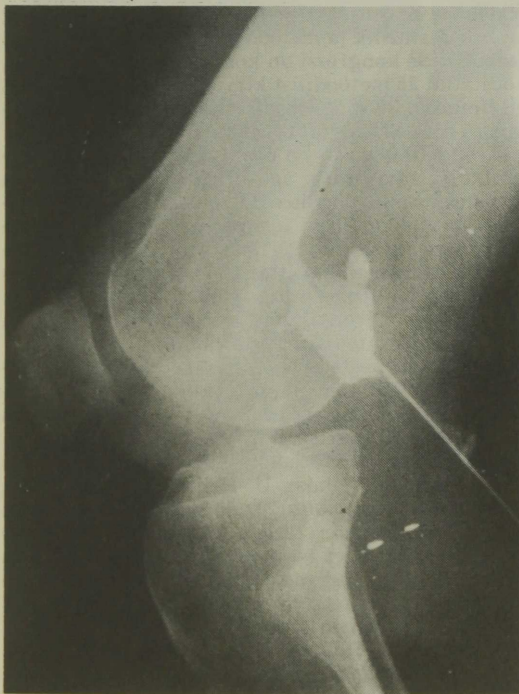
Haigusjuht. 40-aastane naisahaige M. H. (haiguslugu nr. 1923/1986) oli A. Seppo nimelises Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratooriumi ja Kliiniku luu- ja liigeseinfektsiooni osakonnas ravil. Diagnoositud oli parema põlveliigese hüpertroofilist põletikulist bursiiti.

12-aastaselt oli patsient põdenud düsenteeriat. Pärast ravi nakkushaiglas oli diarröa püsima jäänud ning kolm kuud oli olnud roojapidamatus. 1985. aasta veebruaris oli haigestunud grippi, 3...4 päeva oli kehatemperatuur olnud 37,5...37,8°C, esinenud oli nn. luuvalu. Sama aasta märtsis oli tekkinud valu paremas põlves, mis käimist segas. Juunikuus oli olnud turismireisil, kus oli kasutanud 3...5 tabletti ibuprofeeni päevas. 1986. aasta novembrist oli olnud ravil reumatoloogiaosakonnas, kust toodi üle A. Seppo nimelisse Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratooriumisse ja Kliinikusse.

Objektiivne leid: parema põlve turse, jalg sundasendis 155°-se nurga all; põlveõndlas (*fossa poplitea*) pehmet konsistentsi käävjas 6×1,5 cm mõõtmetega moodustis. Vereanalüüs: settereaktsioon 55 mm/t., verevalemis kepptuumseid leukotsüüte 8.

Operatsioonileid: põlveliigesetagune bursa oli välja veninud, sisaldas 80...90 ml hägust rohekat vedelikku. Limapauna sisaldas eemaldati, liigesesse pandi dren. Vaatamata korduvatele bakterioloogilistele uuringutele, haigusetkitajat kindlaks teha ei õnnestunud. Antibakteriaalseks raviks määrati neli kapslit rifampitsiini ja kolm tabletti trihhopooli päevas. Ambulatoorsele ravile suunati haige alles 42 päeva pärast, sest haava paranemine ja vereanalüüsi näitajate normaliseerumine võttis aega.

1987. aasta oktoobris oli kehatemperatuur olnud neli päeva 38...39°C. Mõni päev hiljem tekkisid valu põlves ning turse põlveõndlas. Operatsiooniarml punetas ning oli turses. Palpeerimi-



Röntgenogramm. Fistulogramm põlveliigesest.

sel tunda fluktuatsioon. Settereaktsioon oli kiirenenud — 50 mm/t. Haava lahtilõikamisel tuli abstsessikoldest 50. . 60 ml mädasegust vedelikku, haigusetekitajana tehti kindlaks *Salmonella paratyphi* B.

Ravi ordineeriti vastavalt mikroorganismi tundlikkusele — levomütsetiini 0,5 g neli korda päevas 10 päeva, lokaalselt liigesesse gentamütsetiini 0,04 g 10 päeva jooksul.

Fistulograafial sedastati haiguskolde ühendus liigesega, seejuures luukahjustust ei olnud (vt. röntgenogramm).

Haigusetekitajana isoleeriti veel *S. uppsala* ja korduvalt *S. paratyphi* B.

Ravi tulemusena haav sulgus, eritus haavast lakkas, patsient sai liigest sirutada 180°-se, painutada 70°-se nurga all. Settereaktsioon oli 24 mm/t.

Kirjeldatud haigusjuht tunnistab, et liigese haigusprotsesside tekitajaks võib peale kokilise mikrofloora olla ka salmonelloosne infektsioon. Selle diagnoosimiseks on oluline täpne epidemioloogiline anamnees. Ravi edukus sõltub ju haigusetekitaja kindlakstegemisest ja selle tundlikkuse määramisest antibiootikumide suhtes.

KIRJANDUS: 1. *Brasseuf, Ph., Morel, A., Lemeland, I. F. a.o. Med. et malad. infec.*, 1981, 11, 9, 506—512. — 2. *Freiberg, I., Pihl, H. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1963, 6, 46—49. — 3. *Pihl, H. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1961, 3, 58—61. — 4. *Umanski, S., Märtin, J., Naumov, V. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1984, 1, 42—43.

5. *Пухл Х. О. Этиологическая структура и эпидемиологическая характеристика сальмонеллозов в Эстонской ССР. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Таллин, 1963.* — 6. *Покровский В. И., Нагоев Б. С., Габрилович Д. И. и др. Бюлл. эксперим. биол. мед.*, 1987, 3, 276—278. — 7. *Прозоровский С. В., Вульфвич Ю. В., Погорельская Л. В. и др. Ж. микробиол.*, 1986, 12, 15—17. — 8. *Уманский С. Ш., Наумов В. А., Мартин Я. К., Тетсов А. А. Мед. реф. ж.*, 1984, XVI, III.

A. Seppo nimeline Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratoorium ja Kliinik

Konverentsid ja nõupidamised

Eesti NSV terapeutide VIII kongress toimus 1. . 3. oktoobrini 1987 Tallinnas. Osales üle 450 arsti ja arstiteadlase kõigist liiduvabariikidest, samuti ka Moskvast ja Leningradist.

Kongressi avasõnad olid tervishoiuminister V. Rätsepalt, kes muu hulgas rääkis terapeutide viimaste aastate tööst ja puudujääkidest (nende kesine tegevus laste ja emade suremuse vähenemisel, dispansseerimise vähene efektiivsus, arstide kvalifikatsiooni tagasihoidlik tõus jm.). Üleliidulise Terapeutide Seltsi poolt ütles tervitussõnu dotsent L. Jermolina.

Ülevaate terapeutilisest abist ja selle arenguperspektiividest Eestis esitas allakirjutanu. Töö rõhutati, et terapeutide koormus polikliinikutes on normikohane, nende töö dispansseerimisel on olnud kaalukas. Paranenud on ägedaid haigusi põdenute arvelevõtmine, samuti eriarstiabi ning arstide teaduslik ja metoodiline töö. Pärast eelmise terapeutide kongressi on korraldatud 56 seminari, koostatud 25 metoodilist kirja ja soovitusi. Trükit on ilmunud 38 monograafiat ja ettekannete kogumikku ning 868 artiklit. On kaitsitud 14 väitekirja.

Arstide tegevuses on peamiseks ikkagi diagnoosimine ja ravi, mitte aga profülaktika. Sageli on dispansseerimine üksnes formaalne. Esineb eksimusi, kvalifikatsiooni tõstmise ei ole olnud süstemaatiline. Maha jääb tänapäevaste meditsiini-instrumentidega varustus, puuduvad reuma-haigete rehabiliteerimise võimalused. Haiglates, eriti Tallinnas, on puudu voodikohti, ent samal ajal on vaja intensiivistada haiglaravi.

Kongressil peeti kolm plenaar- ja viis sektsiooniistungit. Esimesel plenaaristungil arutati terapeutilise abi korraldust ja järjepidevust, ka aktuaalset dispansseerimises. Kuulati mitmeid ettekandeid nii üldteraapia kui ka erialade piires (L. Jannus, K. Villako, Ü. Heinla ja kaasautorid, A. Haavel ja kaasautorid, J. Mindalin, N. Skuja jt.). Teisel plenaaristungil käsitleti sisehaiguste diagnoosimist, ravi ja profülaktikat (A. Tšutšalin ja kaasautorid Moskvast, P. Laane, L. Päi, S. Vihlajeva, O. Maimets, E. Lond, E. Hermlin jt.). Kolmandal plenaaristungil peeti neli loengut: akadeemik A. Blüger «Tänapäeva hepatoloogia selged ja ebaselged probleemid», prof. V. Salupere «Haavandtõve diagnoosimise ja ravi vaieldavad seisukohad», prof. A. Sumarokov «Müokardiopaa-

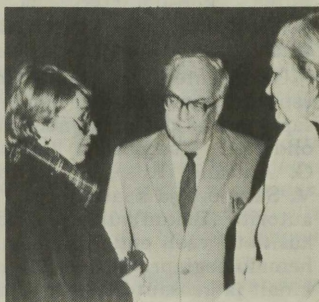


Foto 1. Terapeutide kongressi presiidiumis. Foto 2. Vaade saali. Foto 3. Eesti NSV teenelised arstid A. Mardna ja V. Ilmoja. Foto 4. Tervishoiuministri asetäitja E. Palo ja peakirurg prof. J. Männiste. Foto 5. Professorid L. Päi, V. Salupere ja K. Villaiko. Foto 6. L. Tšutsalina, H. Kapral ja L. Jannus. Foto 7. L. Päi ja R. Birkenfeldt. Foto 8. Vasakult: akadeemik A. Tšutsalin, professorid K. Kõrge, J. Riiv ja N. Elštein. Foto 9. Arstid Soome firma «Orion» väljapanekuga tutvumas. M. Mällo fotod.

tiate diagnoosimise vaieldavad seisukohad» ja prof. J. Riiv «Müokardiinfarkti medikamentoosne profülaktika».

Sektsiooniistungitel võis kuulata ettekandeid kõikidest peamistest teraapiaharudest. Kardioloogiasektsiooni istungil esitati ettekandeid südame isheemiatõve ja arteriaalse hüpertensiooni kohta (H. Tur, L. Suurorg ja kaasautorid, J. Kaik ja kaasautorid, S. Sulling ja kaasautorid, A. Dembo ja kaasautorid).

Reumatoloogiasektsiooni istungil oli palju ettekandeid Tartu teadlastelt. Need käsitlesid reumatoidartriiti, reumat, podagrat ja süsteemseid sidekoehaigusi (A. ja I. Seffer, L. Päi ja H. Imelik, A. Vapra ja kaasautorid, V. Saarma).

Pulmonoloogiasektsioon esitati töid bronhiaalastma, kopsupõletiku ja bronhiitide kohta (J. Anševaltš, F. Bekere Riia, L. Jannus ja L. Dmitrieva, J. Karusoo, E. Lillak, T. Laaniste).

Gastroenteroloogiasektsioonis arutati uusi aspekte haavandtõve, sooltehaiguste, maksa ja sapiteede haiguste diagnoosimises. Eriti huvitavad olid H.-I. Maarooši ja kaasautorite, N. Skuja ja G. Antsane (Riia), R. Tammuri ja A. Haaveli, V. Salupere ja kaasautorite, T. Salimovi ja kaasautorite (Bakuu) uurimistööd. Eraldi sektsioonis käsitleti veel endokrinoloogia-, nefroloogia- ja hematoloogiaprobleeme. Ettekanded olid A. Astaškinalt ja kaasautoritelt, S. Maramaalt, E. Jentsilt, V. Polušinilt.

Kahjuks on meie vabariigis veel rajoone, kus teadustöö on soikunud ja sealt ei olnud ka kongressile töid esitatud. Kongressi ettekannete kogumikus on 141 artiklit, neist 101 (71,6%) Eesti arstidelt.

Teisel plenaaristungil kuulati Eesti Sisearstide Seltsi tegevuse aruannet, mille esitas allkirjutanu. Revisjonikomisjoni aruande esitas A. Vapra. Seltsi liikmete arv on suurenenud 36%, seltsi kuues filiaalis on kuulatud 570 ettekannet, on peetud 27 konverentsi, 12 rahvusvahelist sümposiumi. Eriti on pööratud tähelepanu koostööle teiste arstide seltsidega, samuti eetikale ja deontoloogiale.

Valiti uus seltsi juhatus. Juhatuses esimees on allkirjutanu, esimehe asetäitjad V. Salupere ja L. Piel, sekretärid I. Randmaa ja V. Vassiljev, laekur V. Lunia. Juhatusse valiti S. Aru, R. Birkenfeldt, H. Everaus, I. Kabits, L. Päi, J. Riiv ja V. Saarma Tartust, L. Jannus, P. Laane, A. Randvere, L. Sitin ja O. Volož Tallinnast, N. Jašina Narvast, J. Kirss Saaremaalt, L. Liblik Kohtla-Järvelt, L. Rebane Pärnust ja N. Tsentropova Võrust. Revisjonikomisjoni esimeheks valiti taas A. Vapra, sekretäriks A. Koldits, liikmeteks G.-E. Haitov, N. Poklonskaja ja R. Rännik.

Terapeutide kongress kinnitas arstide aukohtu põhimääruse, mis on pretsendidiks Nõukogude Liidus. Aukohtu koosseisu kuulusid: prof. K. Kõrge (esimees), Eesti NSV teeneline arst L. Piel ja S. Aru (esimehe asetäitjad), dotsent A. Seffer ja meditsiinikandidaat U. Mardna (sekretärid), Eesti NSV teenelised arstid T. Allmägi, V. Ilmoja, J. Kirss ja prof. V. Saarma, meditsiinidoktor L. Jannus ning T. Laaniste ja V. Rõžkov.

Kongressil kuulati ajakirja «Терапевтический

архив» peatoimetaja asetäitja prof. A. Sumarokovi ja ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» peatoimetaja asetäitja V. Laose ettekannet ajakirja töö kohta. Nad rääkisid ka terapeutide osalemisest nimetatud ajakirjade tegevuses.

Kauaaegse töö eest pälvisid S. Botkini nimele mälestusmedali ja diplomi prof. K. Kõrge ja prof. V. Saarma ning L. Rebane, G. Semjonov, L. Valdes ja O. Volož. Parimate teadustööde eest gastroenteroloogia alal premeeriti R. Kermest TRÜ arstiteaduskonnast ja Ü. Heinlat Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudist. Parima populaarteadusliku publikatsiooni eest ajavahemikust 1984. .1986 sai preemia dotsent A. Vapra. Parimate sisehaiguste alaste teadustööde eest pälvisid preemia üliõpilased O. Kalbassova ja F. Goldman. Üleliidulise Terapeutide Seltsi juhatuses sekretär L. Jermolina andis kätte S. Botkini nim. mälestusmedali ja diplomi tervishoiuminister V. Rätsepale ja allkirjutanule terapeutilise abi täiustamise alase tegevuse eest Eestis.

Kongressil võis tutvuda mitme väljapanekuga: «Maailma arstid tuumasõja vastu», «Eesti terapeutid VII ja VIII kongressi vahelisel ajal», «Eesti terapeutide trükised», Suurt huvi pakkus väljapanek «Eesti terapeutid» harrastused», mille olid kujundanud tallinlased M. Jürgenson ja I. Lepik. Kongressil olid ka nimeka Soome firma «Orion» esindajad Tuure Lahti ja Pirje Kortekangas, kes tutvustasid kongressist osavõtjatele uusimaid Soomes toodetud ravimeid.

VIII terapeutide kongressist võttis osa ka NSV Liidu Meditsiiniakadeemia asepresident akadeemik A. Tšutšalin. Kongressil viibis EKP Keskkomitee tervishoiusektori juhataja S. Nazarenko.

Natan Elštein

VIII TRÜ Ajaloomuuseumi laiendatud sessioon «Teaduslikud ideed, suunad ja koolkonnad Tartu Ülikoolis» toimus 19. .20. novembrini 1987 Tartus. Osavõtjaid oli Tallinnast, Leningradist, Vilniusest, Riiaist ja Zaporozžest.

Plenaaristungil ettekandes tegi prof. K. Vassiljev kokkuvõtte enda ja teiste autorite uurimistöödest, mis käsitlevad teaduskoolkondade teket, nagu näiteks Hlopini hügieeni-, Afanasjevi patoanatoomiakoolkonna, Paldroki rajatud eesti dermatoveneroloogia koolkonna ja Rosenbergi morfoloogiakoolkonna teket.

Palju ettekandeid esitati meditsiiniajaloo sektsioonis. E. Beltsikov rääkis Tartu Ülikooli teadlaste osast õpetuse arengus, mis käsitleb organismi üldist reaktiivsust ja selle osatähtsust füsioloogias ja patoloogias. A. Vapra ettekanne oli gerontoloogia ja geriaatria arengust TRÜ-s. Prof. L. Schotter käsitles oma doktoriväitekirja põhjal silma magnetkirurgia ja magnetvälja topograafia uurimist. Peeter Hellatist ja tema osast Eesti otorinolaringoloogia arengust rääkisid A. Jents ja S. Sibul.

Allkirjutanu rääkis Tartu Ülikooli sidemetest teiste teaduskeskustega meditsiini alal, samuti ülikooli kasvandike osavõtust Suurest Isamaasõjast; Tartu ja Odessa sidemetest farmaatsia alal

(K. Vassiljevi töö põhjal); petraševskilasest arsti D. Ahšarumovi kontaktidest Tartu Ülikooli ja Baltikumiga üldse; Tartu Ülikooli kasvandikest Leningradi I Meditsiinistituudis (V. Bazanovi andmetel); I. Grekovist esimese nõukogude kirurgiaalase ajakirja «Вестник хирургии» asutaja ja toimetajana (V. Sabunini andmetel).

G. Mikirtišan Leningradist oli vaatluse alla võtnud Tartu Ülikooli professori K. Dehio sidemed Peterburi pediaatri K. Rauchfussiga. G. Anrepist, kes lõpetas Tartu Ülikooli 1913. aastal, oli V. Dedjulin (Leningrad) ettekanne. 1931. aastal sai G. Anrepist Kairo Ülikooli füsioloogiaprofessor.

Tartu Ülikooli kasvandike I. Brennsohni, J. Lembke ja A. Rafaeli, aga ka mittemeediku E. Seuberlichi osast Baltikumi meditsiini ja farmaatsia historiograafias rääkis A. Viksna Riiaist. Ta käsitles samuti meditsiinilisi aspekte K. Baronši läti rahvalaulude kogus (A. Miltinši töö alusel).

Bioloogiadoktor E. Simkunaite (Vilnius) ettekanne oli Tartu Ülikooli kasvandikest, Kaunase Ülikooli teadlastest V. Lašasist, A. Purenasest ja teistest.

Veehügieenialast uurimistööd Tartu Ülikoolis käsitles prof. A. Jannuse ja M. Uiho ettekanne. Tartu Arhitektuurikaitse Inspektsiooni juhataja E. Talvistu rõhutas oma sõnavõtus Struve tänav 2 asuva maja kui kultuuriloolise ja arhitektuurilise väärtusega hoone säilitamise vajadust. Muu hulgas asus selles majas aastail 1803...1805 Tartu Ülikooli *Theatrum anatomicum*.

«Tartu Ülikooli ajaloo küsimuste» XXI kogumikus on avaldatud 26 uurimust meditsiiniajaloo ja kuus kehakultuuriajaloo alalt.

Järgmine sessioon toimub 1989. aastal.

Viktor Kalnin

Rahvatervishoiu arengu ökonomiliste probleemide alane seminar toimus möödunud aastal 31. augustist 4. septembrini Moskvas. See korraldati NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi initsiatiivil koostöös Vastastikuse Majandusabi Nõukogu (VMN) maade ja Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni (ÜTO) Euroopa Regionaalbürooga. Seminarist võtsid osa tervishoiuökonomika probleeme uurivad töötajad ning kõrgkoolide õppejõud, kes muu hulgas õpetavad ka tervishoiuökonomikast. Regionaalbüroo nõuandjatest võtsid osa M. Drummond (Inglismaa), prof. A. Brennel (Itaalia) ja G. Stoddart (Kanada). Peale Rumeenia oli osavõtjaid kõikidest Euroopa sotsialismimaadest. Eestist olid seminaril tervishoiuministeeriumi valitsusjuhataja I. Lumina ja allkirjutanu. Seminaritöökeeleks oli vene ja inglise keel, ettekanded tõlgiti sünkroonselt.

Seminaril põhieesmärk oli stimuleerida rahvusvahelist dialoogi tervishoiuökonomika valdkonnas. Seminaril oli suur roll tervishoiuökonomika osatähtsuse ja koha väljaselgitamisel NSV Liidu majandus- ja sotsiaalsüsteemi ümberkorralduses.

NSV Liidu tervishoiuministri esimene asetäitja O. Štšepin rõhutas, et Nõukogude Liidus on rakendamisel uued majandusmeetodid ja töötasustamise

printsipiidid, mis stimuleeriksid meditsiinitöötajaid materiaalselt ning võimaldaksid suuresti parandada ravi ja profülaktikat.

Prof. I. Pustovoi mainis, et tervishoiuökonomika alal tegutseva kaadri ettevalmistamise süsteem ei vasta enam tänapäeva nõuetele.

ÜTO Euroopa Regionaalbüroo nõunik H. Zöllner märkis, et tervishoiuökonomika on muutunud tähtsaks, kuid vahel teenimatult ignoreeritud valdkonnaks tervishoiuorganite ja -asutuste tegevuses.

Prof. A. Brennel rõhutas, et programmi «Tervis kõigile aastaks 2000» põhiülesanneteks on terve eluviisi tagamine, haigestumise ennetamine ning vahendite ja ressursside õige jaotamine. Seejuures peab iga riik leidma talle eriomase tee.

Sõnavõtjate ühine arvamus oli see, et kõikidel riikidel on omalaadised raskused finantside hulga ja materiaalsete ressursside jaotamisel vastavalt vajadusele. Kahjuks valdavad tervishoiutöötajad ja tervishoiuühid majandusliku analüüsi meetodeid veel halvasti. Halvasti rakendatakse ka majandusmeetodeid, mis aitaksid kaasa tömmata tööstustöötajaid, tootjaid ja ettevõtete juhte tegema haiguste profülaktika ja keskkonnakaitsega. Väljendati rahulolematust vasturääkivuse üle tervete eluviiside propaganda ja tegelikkuse vahel.

Paljud eksperdid pidasid vajalikuks süvendada tervishoiuökonomia valdkonnas teaduslikku uurimistööd. Soovitati personaalse tervisepassi sisseseadmist riikides, kus see veel puudub. Passis toodagu ära kõige olulisem tervise kohta, ka harjumused, nagu suitsetamine, alkoholi tarvitamine jn. Nende andmete põhjal võib saada tõepärase ettekujutuse inimese töövõimest, tema sotsiaalsest kasutegurist majanduslikus mõttes.

Seminarist osavõtjad pidasid vajalikuks tõstata sotsialismimaade ministrite lähemal ajal peetaval nõupidamisel järgmised küsimused:

- 1) luua tervishoiuökonomika valdkonnas teaduslike uurimistööde koordineerimise nõukogu;
- 2) määrata kindlaks teadustööde perspektiivne temaatika rahvusvahelisel baasil;
- 3) moodustada tervishoiuökonomika alal teaduslike nõuandjate rahvusvaheline fond VMN-i maade ja ÜTO esindajate osavõtul;
- 4) aktiveerida noorteadlaste kaadri rahvusvahelist ettevalmistamist tervishoiuökonomika alal;
- 5) parandada informatsioonivahetust ökonomika erialal.

Arnold Jannus

Üleliiduline nõupidamine mitteinfektsioossete haiguste integreeritud profülaktika programmi alal toimus 20...22. jaanuarini 1988 Palangas. Sellest võtsid osa NSV Liidu Teaduste Akadeemia Profülaktilise Kardioloogia Instituudi direktor R. Oganov ning ka üleliiduliste keskuste juhtiv-teadlasi, kes juhivad programmi kohtadel. Eestist osalesid O. Volož ja allkirjutanu.

Nenditi, et ÜTO-s on profülaktilise meditsiini ideede algatajaiks olnud Nõukogude teadlased. Paljud riigid on haiguste profülaktika alal juba suurt edu saavutanud, samal ajal kui NSV Liidu

suuremates keskustes võib profülaktikaürituste korraldamises märgata passiivsust ning mahajäämist.

Spetsialiseeritud arstiabi areng on parandanud küll haigete ravi, teatavas mõttes aga takistanud profülaktikaürituste korraldamist. Paljudel mittenakkuslikel haigustel on ühised riskitegurid, mille mõjutamise kaudu saab vähendada haigestumust ja suremust.

Kahjuks ei ole olemasolev tervishoiuvõrk harjunud tegelema profülaktikaga, mistõttu ei ole tervishoiu tarvis tehtud kulutused vastavuses tulemustega.

Integreeritud profülaktika programmi peamine ja pikaajaline eesmärk on inimeste tervise parandamine, peamistesse mittennakkuslikesse haigustesse haigestumise, surma- ja invaliidsusjuhtude vähendamine, vahetuks eesmärgiks aga peamiste riskitegurite kõrvaldamine.

Programmi eesmärgid on:

tervete eluviiside propageerimise kaudu muuta igapäevast suhtumist oma tervisesse;
parandada tervishoiu organisatsiooni ja funktsiooni;

kompleksne profülaktika;
arendada erialade- ja meditsiini- ning mittemeditsiini-asutuste vahelist koostööd;
hinnata profülaktikaürituste efektiivsust;
korraldada teadusuuringuid.

Et integreeritud profülaktika programmil on paljuski ühist programmiga «Tervis», peaksid selle peamiseks koordineerijateks olema partei- ja valitsusjuhid.

Vahetuteks programmi juhtijateks peaksid olema rahvasaadikute nõukogude täitevkomiteed oma osakondade (tervishoiu-, haridus-, kultuuri-, spordi-, toitlustusosakond või muud osakonnad) ning rahvasaadikute gruppidega. Igas poliikliinikus luuakse tööõukogud.

Programm planeeritakse tavaliselt 10 või enamaks aastaks, profülaktikaürituste korraldamiseks rajoonis kulub aga vähemalt kolm aastat.

Peamised üritused on:

elanike sanitaarkasvatust;
riskitegurite väljaselgitamine ja korrigeerimine;

krooniliste mitteinfektsioossete haiguste varajane avastamine, ravi ja haigete rehabilitatsioon; personali reorientatsioon ja väljaõpe.

Laste uurimisega tegelevad NSV Liidus vaid üksikud keskused, näiteks Moskvas ja Kaunases. NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi käskkirjaga on Eesti alates 1987. aastast kinnitatud kolmandaks piirkonnaks laste uurimise alal.

On selgunud, et peamised riskitegurid, nagu kõrge vererõhk lipiidide ainevahetuse häired, suitsetamine, on 10...50%-l alla 15 aasta vanustest lastest (L. Tžazova). Kõige levinumaks haiguseks tunnistati aga hambakaaries, mida esineb 85...90%-l lastest. Häid tulemusi hambakaariese ärahoidmises on saanud Läti hambaarstid koostöös akušöörigünekoloogide, pediaatrite, pedagoogide ja lastevanematega.

Ettekandeks rõhutati, et haigestumus ja suremus kardiovaskulaarsete haiguste tagajärjel on Eestis suhteliselt suur, peamiste riskitegurite esinemine

täiskasvanuil sage. Rõhutati ka meditsiinitöötajate vähest informeeritust ning jahedat, isegi tõrjuvat suhtumist esmase profülaktika üritustesse. Seoses programmi kehtima hakkamisega laste osas 1988. aastast anti ülevaade planeeritud uuringutest seitsmes meie vabariigi keskuses: Tallinnas, Tartus, Kohtla-Järvel, Viljandis, Hiiumaal ning Kingissepa ja Harju rajoonis.

Määrati kindlaks järgmiste aastate töösuunad.

Järgmine üleliiduline nõupidamine on plaanis korraldada 1989. aasta kevadel.

Lagle Suurorg

Üleliiduline kohtupsühhiaatriaala nõupidamine toimus 26. . 28. jaanuarini 1988 Dnepropetrovskis. Selle korraldajad NSV Liidu Tervishoiuministeerium ja V. Serbski nimeline Üleliiduline Üld- ja Kohtupsühhiaatria Teadusliku Uurimise Instituut.

Nõupidamise esimesel päeval kuulati üleliidulist koondaruannet. Ettekande kohtupsühhiaatria-alasest tegevusest Eestis esitas allakirjutanu. Võrreldes teiste piirkondadega, kus kohtupsühhiaatriaala tegevus on kontsentreeritud ühte keskusse, on Eestis võimalik kohtupsühhiaatrilisi ekspertiise teha üheksas psühhiaatria-asutuses. Organisatsiooniline ja metoodiline töö ning arundlus on aga koondunud Tallinna Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla kohtupsühhiaatria kabinetis, kus töötab ka Eesti NSV kohtupsühhiaatria peaekspert.

Sellise printsiibi puhul on peaaegu igal teisel psühhiaatril õigus osaleda kohtupsühhiaatrilises ekspertiisis. See on soodne ka kohtu- ja uurimisorganitele, sest asjaajamisele kohapeal kulub vähem aega, kuid teiselt poolt jätab mõnevõrra soovida mittekoosseisuliste ekspertide kvalifikatsioon. Kohtupsühhiaatria erineb ju mitmeti üldpsühhiaatriast. Kuigi Eesti statistilised näitajad on üleliidulisi keskmisi arvestades küllaltki head, tuleb nõupidamisel antud ekspertide valiku kriteeriume arvesse võtta ja vastavalt sellele vähendada ekspertiisiõiguslike psühhiaatrite arvu. Kohtupsühhiaatria ekspertiis võib olla arst, kes on spetsialiseerunud ja olnud täienduskursustel psühhiaatria erialal. Veel parem, kui ta oleks lõpetanud psühhiaatriaalse ordinatuuri või aspirantuuri ja vähemalt viis aastat töötanud psühhiaatrina. Komisjoni esimees peab olema käinud ka kohtupsühhiaatria-alastel täienduskursustel. Kõikides NSV Liidu kohtupsühhiaatria keskustes on vaja määrata kohtupsühhiaatria peaekspert peaspetsialisti staatuses.

Teisel ja kolmandal päeval esitasid ettekandeid V. Serbski nimelise Üleliidulise Üld- ja Kohtupsühhiaatria Teadusliku Uurimise Instituudi töötajad. Arutlusel oli ka uus kohtupsühhiaatria-alase tegevuse projekt. Selles täpsustati ühiskonnaohtriku teo sooritanud psüühiliselt haigete sundravi ja psüühiliselt haigete vältimatu hospitaliseerimise korda.

Oululised muutused on ette näha ühiskonnaohtriku teo sooritanud psüühiliselt haigete ravis. Seni on sellised haiged olnud sundravit siseministeeriumi alluvusega psühhiaatria-haiglates, nüüd

hakatakse neid ravima tervishoiuministeeriumi haiglates. Sundravi jaotub senise kahe asemel kolme liiki — tavaline, tugevdatud ja range järelevalvega sundravi — ning toimub enamasti koduvabariigi ühes psühhiaatriahaiglas. Sundravi liik määratakse olenevalt haige psüühilisest seisundist, selle prognoosist ja ühiskonnaohtliku teo laadist.

Oluliselt suurenevad psüühikahäiretega inimeste õigused ja psühhiaatrite vastutus. Kontrolliv funktsioon jääb prokuratuuritöötajatele.

Nõupidamisest osavõtjad käisid ka sealsetes psühhiaatriaasutustes. Hea mulje jäi avaratest ruumidest. Suur osatähtsus on mittemedikamentoomisel ravil, head on taastusravi võimalused, palju on meditsiiniaparatuuri.

Airi Värnik

Elanikkonna tervisliku seisundi uurimise alane seminarnõupidamine toimus 2. .4. veebruarini 1988 Vitebskis. Selle korraldasid NSV Liidu Tervishoiuministeerium ja N. Semaško nim. Üleliiduline Sotsiaalhügieeni ja Tervishoiuorganisatsiooni Teadusliku Uurimise Instituut.

NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi statistika-valitsuse juhataja G. Tserkovnoi informeeris osavõtjaid muudatustest ministeeriumi struktuuris ja tervishoiu põhjaliku ümberkorraldamise esmastest abinõudest. Ta märkis, et arstiabi paremaks muutmiseks ja teadusuuringute tulemuste kiiremaks kasutuselevõtvaks on NSV Liidu Tervishoiuministeeriumis moodustatud neli uut struktuurset allüksust: eriarstiabi peavalitsus, arstiabi organiseerimise peavalitsus, teaduse ja tehnika peavalitsus ning teaduse ja tootmise valitsus.

Asutamisel on ekspertiisikomisjonid, mis määravad meditsiinipraktika vajadustest lähtudes teadusuuringute perspektiivsemad suunad. NSV Liidus likvideeritakse 70 väheproduktiivselt töötanud meditsiiniinstituuti. Liiga palju on metoodilisi soovitusi ja juhendeid, mis seni on olnud peamiseks teadusuuringute juurutamise vormiks. Edaspidi võetakse kasutusele (algul eksperimendi korras) lõpetatud külastuste mõiste. Alustatakse voodifondi ümberprofileerimist rehabilitaatorimise vajadusteks, samuti ettevaste stationsaarede avamist. Kohalike tervishoiuorganite õigusi töö planeerimisel ja korraldamisel suurendatakse.

N. Semaško nim. Üleliidulise Sotsiaalhügieeni ja Tervishoiuorganisatsiooni Teadusliku Uurimise Instituudi direktor prof. V. Ovtšarov käsitles 1989. aasta rahvaloendusega seoses läbiviidava elanikkonna tervisliku seisundi uurimise eesmäärke. Et 1979. aasta rahvaloenduse ajal elanikkonna tervist ei uuritud, ei ole meil rahva tervise andmebaasi. Ilma selleta aga ei ole tervishoiu arendamise adekvaatsete plaanide koostamine mõeldav. NSV Liidus korraldati viimane ulatuslik elanikkonna tervise uurimine 1970. aasta rahvaloenduse ajal.

Seoses 1989. aasta rahvaloendusega on planeeritud inimeste tervislikku seisundit uurida ka meie vabariigis. Uuritakse kokku 10 000 inimest Tallinna Lenini rajoonist, Tartu ja Kohtla-Järve linnast, Valga, Kingissepa ja Põlva rajoonist. Nen-

de linnade ja rajoonide tervishoiuasutustel tuleb teha küllaltki mahukas lisatöö aastail 1988. .1991.

Kuus töörühma arutasid kolme päeva jooksul läbi tervisliku seisundi uurimise organisatsioonilised ja metoodilised juhendid. Lõpp-plenaaristungil arutati töörühmade aruandeid ja ettepanekuid. N. Semaško nim. Üleliidulisele Sotsiaalhügieeni ja Tervishoiuorganisatsiooni Teadusliku Uurimise Instituudile tehti ülesandeks välja töötada juhendmaterjalide lõplik redaktsioon.

Ilmar Vahula

IV rahvusvaheline sümpoosion «Inimese gast-rointestinaalne mikrofloora» toimus 24. .26. septembrini 1987 Saksa DV-s Stralsundis. Vaatluse all olid seedetrakt kui ökoloogiline süsteem; adhesioon ja kolonisatsioon; seedetrakti mikroobi-koosluse kliinilised aspektid; soole mikrofloora mõned mikroobirühmad ning mudelid mikroökoloogias. Osa võttis 12 riigi teadlasi.

D. C. Savage USA-st, H. Bernhardt Saksa DV-st, D. van der Waaij Hollandist, G. Tannock Uus-Meremaalt ja mitmed teised rõhutasid gastrointestinaalse mikrofloora funktsiooni paljutahulisust ning osutasid seedekulgla normaalse mikroobi-koosluse tähtsusele organismi kaitsese võraste mikroorganismide eest. V. Rusch Saksamaa LV-st esitas andmeid, mis kinnitavad organismi mikrofloorasse kuuluvatest mikroobidest valmistatud preparaate immunostimuleerivat toimet.

Bakterite tsitadhesioonist kui infektsiooni arengu, aga ka mikrofloora formeerumise ja selle stabiilsuse tagamise olulise mehhanismist rääkisid Saksa DV teadlased G. Naumann, P. Luther ja H. Spitzbart, samuti M. Talafantová Tšehhoslovakkia SV-st. Düsbioosi kiirdiagnoosimise võimaluste otsingutest olid A. Bjørneklett (Norra), H. Menge (Saksamaa LV) ja T. Midtvedti (Rootsi) ettekanded. Mitmest tööst selgus, et väärtuslikke mikroökoloogiaalaseid andmeid võib saada mitte ainult eksperimentides mikroobivabade, vaid ka holokseeniliste katseloomade (T. Mitsuoka, Jaapan), samuti permanentsete segakultuuridega (M. Knoke ja kaasautorid, Saksa DV).

Viimasel ajal on avaldatud andmeid *Campylobacter pylori* esinemise kohta mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandiga haigete mao limaskestal. Aktuaalseks on muutunud selle mikroorganismi esinemissageduse selgitamine erineva patoloogilise leiu puhul, selleks on vaja välja töötada küllaldaselt informatiivne metoodika. Neid küsimusi käsitlesid oma ettekannetes R. Fischer, E. Schwenke, K. Lorsch kaasautoritega ja J. Bernhardt kaasautoritega Saksa DV-st; M. Gregor ja H. Menge kaasautoritega Lääne-Berliinist ning A. Bjørneklett kaasautoritega Norrast. Tuli tõdeda, et kaugeleulatuvate järelduste tegemine on veel ennaltik.

K. Smirnov ja N. Lizko Moskvast rääkisid seedekulgla mikroökoloogiast ekstreemsetes tingimustes ning düsbioosi korrigeerimis- ja vältimisvõimalustest nendes tingimustes. Eeldatava stressi korral on vaja kasutada eubiootikume.

Meie vabariigist oli sümposioonil neli teadlast. TRÜ ÜMPI mikroobide ökoloogia laboratooriumi juhataja H. Lenzneri (kaasautorid M. Türi, A. Trošin, T. Karki) ettekanne käsitles laktobatsillide bioloogilisi omadusi, mis võivad olla tähtsad tüvede valikul eubiootikumide tarvis. Sama labori vanemteadur M. Mikelsaar (kaasautorid E. Sepp, R. Kasesalu, K. Kolts) rääkis inimese normaalse mikrofloora kujunemisest esimesel eluaastal. TRÜ ÜMPI enteroloogia labori juhataja A. Tamme ühe uurimuse (kaasautorid U. Siigur, R. Tammur) teemaks oli rooja lühikeseahelaliste rasvhapete spekter ja kõhulahtisus laktoosi malabsorptsiooni korral. A. Tamme teine ettekanne käsitles metronidasooli mõju bakteriaalsete metaboliitide eritusele eksperimentaalse stagneeriva lingu puhul (kaasautor U. Siigur). Allakirjutanu üks ettekanne oli «Eubiootikumide kasutamine ja selle perspektiivid». Allakirjutanu rääkis ka sughormoonide ja mitmesuguste bakterite mõjust laktobatsillide tsütadhesioonile (kaasautorid T. Brilene, L. Levkov, V. Brilis).

Akivo Lenzner

XIII Saksa DV kardioloogide ja angioloogide kongress toimus 15. - 18. novembrini 1987 Geras. Kongressist võttis osa umbes sada teadlast Saksa DV-st ja ligikaudu 60 teadlast 15 välisriigist. NSV Liidu kuueliikmelisse delegatsiooni kuulus peale nelja Moskva ja ühe Harkovi kardioloogi ka allakirjutanu.

Kolmel päeval kuulati 20 sektsiooniistungil 130 ettekannet. Lisaks oli 103 ettekannet stendil. Kongressi esimesel päeval oli sümposioon, kus räägiti positiivse inotroopse toimega preparaatidest.

16 sektsiooniistungil käsitleti kroonilist kardiovaskulaarset puudulikkust ja kardiomiopaatiaid. Arutlusel olid hüpertroofilise ja kongestiivse kardiomiopaatia etioloogia ning nende diagnoosimise ja ravi aspektid. S. Müller (Saksa DV), P. Richardson (Inglismaa), U. Baandrup (Taani) töid esile kongestiivse kardiomiopaatia põhjusliku seose viirusinfektsiooniga, eeskätt *Coxsackie B* viirusest põhjustatuna.

Küllaltki palju oli ettekandeid südame rütmihäiretest kardiomiopaatiate korral, mis enamikul kardiomiopaatiat põdejatel on olnud otseseks surma põhjuseks. Nimetatud oli ka G. Dannbergi ja kaasautorite (Saksa DV), E. Wlodarska ning kaasautorite (Poola RV) ja A. Reale (Itaalia) ettekannete teemaks. Kahjuks aga jäi teave põolikuks, sest, välja arvatud H. Volkman (Saksa DV), autorid ei esitanud andmeid elektrofüsioloogiliste uurimiste tulemuste kohta kardiomiopaatiatega haigetel.

Kardiomiopaatiate raviga on vahetult seotud südame transplanteerimise probleemeid. Sellele vaatamata, et sel alal on sotsialistlikes riikides tehtud esimesi samme, on südame transplanteerimise kohta esitatud tulemused olnud lootustandvad. Neid probleeme käsitlesid J. Fabian ja kaasautorid (Tšehhoslovakkia SV), A. Toruncha

(Kuuba) ning Yang-Zhong Shen (Hiina RV) oma töödes. Mõnevõrra ootamatu oli teave doonorisüdame te transpordi hea korralduse kohta Kuubal.

Kahel vaba teemaga sektsiooniistungil käsitleti müokardiinfarkti diagnoosimist ja ravi, koronaarangioplastikat, südame rütmihäireid. Allakirjutanu ja kaasautorite ettekanne oli südame rütmihäirete invasiivsete ja mitteinvasiivsete uurimismeetodite optimaalsest suhtest südame isheemiatõvega haigete uurimisel.

Kõige muu kõrval oli meeldiv tutvuda Gera vaatamisväärsustega, viibida Gera ülemlinna peavaastuvõtul, käia väga moodsas Jena linnahaiglas ja külastada Goethe maja Weimaris.

Jüri Kaik

Sotsialismimaade kohtupsühhaatrite sümposioon toimus 3. - 5. veebruarini Moskvast. Selle korraldasid NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi Ravi- ja Profülaktilise Abi Peavalitsus ning V. Serbski nimeline Üleliiduline Üld- ja Kohtupsühhaatria Teadusliku Uurimise Instituut. Eesti NSV-st osalesid sümposioonis allakirjutanud. Peale NSV Liidu kohtupsühhaatrite võttis selgest osa ka Bulgaaria RV, Kuuba Vabariigi, Poola RV, Saksa DV, Tšehhoslovakkia SV, Ungari RV ja Vietnami SV kohtupsühhaatrid.

Sümposiooni avas NSV Liidu Meditsiiniakadeemia akadeemik, V. Serbski nimelise Üleliidulise Üld- ja Kohtupsühhaatria Teadusliku Uurimise Instituudi direktor G. Morozov. Ta andis ülevaate Nõukogude kohtupsühhaatria arengust. Keskseks tema ettekandes oli süüdimatuse, resp. süüdivuse küsimus. G. Morozovi arvates ei ole meie seadusandlusesse veel vaja piiratud süüdivuse mõistet tuua. Senine praktika mitmel sotsialismimaal on näidanud, et piiratud süüdivuse mõiste rakendamine tähendab vaid mõnevõrra vähendatud karistusaega.

NSV Liidu peapsühhaater A. Tšurkin luges ette NSV Liidu Ülemnõukogu Presiidiumi määruse psühhaatrilise abi andmise korraldusest, mis on jõustunud alates 1. märtsist 1988. Ta rõhutas, et üldjuhul on psühhaatrilise abi saamine vabatahtlik. A. Tšurkin rääkis ka vältimatu hospitaliseerimise uuest korraldusest, mida on vaja rakendada siis, kui haige on ohtlik enesele või ühiskonnale. Määrus annab haige omastele õiguse nende arvates vale diagnoosi või vältimatu hospitaliseerimise eeskirjade rikkumise kahtluse korral psühhaater kohtusse kaevata. Peapsühhaater pidas vajalikuks seadusandluse edasist täiendamist. Ta märkis, et praegu on läbivaatamisel psühhaatria-asutuses arvelolevate patsientide sotsiaalsed kütendused. A. Tšurkin rääkis raskustest selle piiri määramisel, kus ei kannataks haige ega satuks ohtu ka ühiskond.

R. Nadžarov oli vaatluse alla võtnud endogeensete psühhooside praeguse klassifikatsiooni. N. Zarikov ja V. Sumakov esitasid epidemioloogiliste uuringute põhjal sündroomide järjestuse ühiskonnaohtlikkuse seisukohast lähtudes. Kõige ühiskonnaohtlikumaks pidasid nad psühhoopaatiaolulist sündroomi kombinatsioonis alkoholismiga.

F. Kondratjev väitis oma ettekandes, et ükski sündroom ei ole kindlalt ühiskonnaohtlik. Psüühiliselt haigele tuleb läheneda kui isiksusele, tuleb tähelepanu pöörata tema õigusteadvusele ja sellele, et tegevus ja konkreetne situatsioon on alati kooskõlas. B. Sostakovitš käsitles kohtupsühhiaatrilise diagnoosimise metodoloogilisi aluseid ning filosoofilisi aspekte.

Juristidest esinesid I. Karpets ja B. Protšenko. I. Karpets rääkis kohtupsühhiaatrite ja -psühholoogide abist õiguserikkuja vaimse seisundi kindlakstegemisel ning pidas vajalikuks piiratud süüdivuse mõiste sisseviimist seadusandlusesse. Debiilne või psühhopaatiline isik on meie mõistes küll süüdiv, kuid teda ei paranda ei koloonia ega intensiivne ravi, vaja on täiendavaid rehabiliteerimisviise. B. Protšenko käsitles üksikasjalikult ühiskonnaohtliku teo sooritanud psüühiliselt haige sundravi, mis edaspidi toimub tervishoiuaministreeiumi alluvuses olevates psühhiaatriahaiglates. Uue määrusega suurenevad psüühiliselt haigete õigused ja psühhiaatri vastutus.

E. Ordase ettekanne oli psühhiaatria ja kohtupsühhiaatria arengust Kuubal. Suurt rõhku on pandud deontoloogiale ja rehabiliteerimisele. Kohtupsühhiaatrid on sageli kasutanud videosalvestusi, mis on tehtud uurimise ajal. Nende põhjal saab otsustada, kas uurimisel on kasutatud psühholoogilist survet või kas seletusi on antud narkootikumide mõju all.

Bulgaaria RV-s on sundravi vajadust arutatud kohtuistungil. Neil on paljud patsiendid nõudnud psühhiaatriaasutustes arvelevõtmise lõpetamist, sest see on seotud sotsiaalpsühholoogiliste piirangutega.

K. Friemert (Saksa DV) rääkis korrelatsioonist eelkooliea sotsiaalpsühholoogiliste tingimuste ja vanemas eas esinevate käitumishäirete vahel. Seksuaalpatoloogiast tulenevate ühiskonnaohtlike tegude ärahoidmiseks on Saksa DV-s selliste haigete raviks juba paar aastakümnet kasutatud antiandrogeene. Viimaseid aga ei tohi kasutada alkoholismi korral.

J. Gebhard leidis, et kohtupsühhiaatria tase on Tšehhoslovakkia SV-s madalavõitu. Teadusuuringuid on tehtud vaid mõnel üksikul alal. J. Gebhard andis ülevaate ka kohtupsühhiaatria ekspertide väljaõppe kohta. Igal aastal on toimunud ekspertide täienduskursus.

Ungari RV ja Poola RV esindajad rääkisid piiratud süüdivuse rakendamisest neis maades.

Akadeemik G. Morozov pidas sümposiumi korraldajaks. Ta tõi ära ka statistilisi andmeid kohtupsühhiaatriaalse tegevuse kohta NSV Liidus.

Sümposiumi lõpul oli stendil esitatud ettekannete konkurs.

Airi Värnik
Vaino Vahing

Kaadri ettevalmistamine

Uus bioloogiadoktor

26. juunil 1987 kaitses Leningradis N. Petrovi nimelises Onkoloogiainstituudis doktoriväitekirja «Kasvajate esinemissageduse onkoepizootiline analüüs kaladel ning selle tähtsus kantserogeense saastatuse hindamises ja vältimises» Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi väliskeskonna kantserogeenide laboratooriumi vanemteadur **Sergei Bogovski**. Oponeerisid prof. L. Gričiute Vilniuse Onkoloogiainstituudist, prof. A. Ilnitski NSV Liidu Meditsiiniakadeemia Üleliidulisest Onkoloogiakeskusest ja meditsiinidoktor K. Požarisski Leningradi Onkoloogiainstituudist. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni presiidium kinnitas 1988. aasta jaanuaris S. Bogovskile doktorikraadi bioloogia erialal.

S. Bogovski on oma töös süstematiseerinud ja üldistanud andmed kasvajate esinemise kohta kaladel nii looduslikes populatsioonides kui ka kalakasvandustes. Ta on üksikasjalikult kirjeldanud mõnes looduslikus kalapopulatsioonis levinud kasvajate, nagu haugide lümfosarkoomide ja meriahvenate kromatoblastoomide histoloogilist ehitust. Esmakordselt on kirjeldatud hemanjoomi ja angiosarkoomi lestal, bronhioepitelioomi haugil, kolangiokartsinoomi lutsul ja mitmeid teisi kasvajaid mere- ja mageveekaladel. Balti mere haugidel esinevad lümfosarkoomid võib jaotada kolme histoloogilisse tüüpi. Neil esineb lümfoblastset, histiotsütoidset-lümfotsütoidset ja anisomorfset

pahaloomulist lümfoomi. Samuti osutus võimalikuks näidata nende kasvajate esinemissageduse seost veekogu saastatusega. Histoloogiline uurimine võimaldas diagnoosida Atlandi ookeani põhjaosast pärineva meriahvena nahal leiduvaid pigmendilaike kui melanoosi ja pterinoforoosi. Healoomuliste pigmentkasvajate kromatoblastoomide tekkimine on võimalik ainult suuremõõtmealiste pigmendilaike korral.

Kalakasvanduste vikerforellide uurimine on võimaldanud S. Bogovskil histoloogiliselt kirjeldada ja klassifitseerida neil esinevaid maksakasvajaid. Samuti on ta iseloomustanud forellide healoomulisi mao- ja soolekasvajaid. Esmakordselt on esitatud seedeelundite metastaseeruvate pahaloomuliste epiteliaalsete kasvajate — vähkide — kirjeldus. Maksa ja seedeelundite kasvajate esinemissagedus ulatus mõnes populatsioonis 85% -ni.

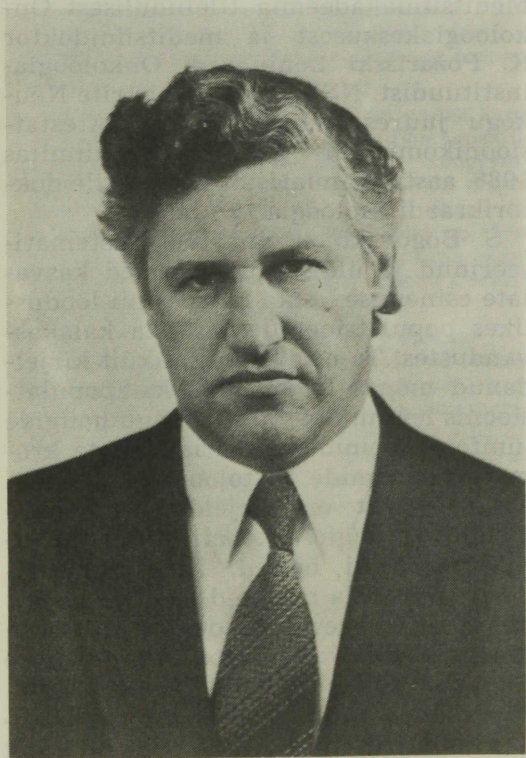
S. Bogovski on kindlaks teinud, et kalakasvandustes kasutatavates söötades leiduvad mõõdukad aflatoksiini B₁

annused (6...12 µg/kg) on vikerforellile toksilised ja kantserogeensed. Eksperimentaalselt on tuvastatud proksiimaalsete kantserogeenide tekkimine aflatoksiinist B₁ fotokeemilise oksüdatsiooni tagajärjel, samuti on leitud erinevusi aflatoksiini B₁ ainevahetuses vikerforelli normaalse maksa ja hepatoomi mikrosomaalsetes süsteemides. On välja selgitatud aflatoksiini B₁ ainevahetuse produktide jaotumise dünaamika vikerforelli kudedes.

S. Bogovski on osa võtnud kalasööta- des aflatoksiinide määramise metoodilise juhendi koostamisest. Ta on korraldanud Tallinnas kaks vastavasisulist üleliidulist õppeseminari. Üleliiduliselt tunnustatud onkoloogina-ihtüopatoloogina on S. Bogovski korduvalt teinud kalade toidukõlblikkuse ekspertiisi kasvajate esinemise kahtluse korral.

S. Bogovski on sündinud 1946. aastal Tallinnas arstide perekonnas. 1968. aastal lõpetas ta TRÜ bioloogiaosakonna. Pärast ülikooli lõpetamist oli S. Bogovski aastail 1969...1971 aspirantuuris NSV Liidu Meditsiiniakadeemia Eksperimentaalse ja Kliinilise Onkoloogia Instituudis, kus teda juhendas akadeemik L. Šabad. 1972. aastal kaitses S. Bogovski kandidaadiväitekirja «Mõnede kantserogeensete ainete toimest neeru koekultuuridesse». Pärast aspirantuuri lõpetamist asus S. Bogovski tööle Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituuti. Algul töötas ta nooremteadurina, alates 1978. aastast on olnud vanemteaduri ametikohal. 1979. aastal alustas ta kalakasvajate uurimist. S. Bogovski on NSV Liidu Teaduste Akadeemia looduslike vete kaitse probleemi- komisjoni liige.

Harri Jänes



Uusi meditsiinkandidaate

19. detsembril 1986 kaitses Tartu Riikliku Ülikooli erialanõukogu ees väitekirja «Kunstliku vereringe tingimustes toimuvate müokardi revaskuleerivate operatsioonide mõju vee — soola ainevahetusele» Tallinna Kiirabihaigla arst **Ats**

Planken. Väitekirja on valminud allakirjutanu juhendamisel. Oponeerisid meditsiinidoktorid A. Pissarevski, V. Rabotnikov ja A. Kliiman. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni presiidiumi otsusega 6. maist 1987 kinnitati A. Plankenile meditsiinkandidaadi kraad.

A. Planken on uurinud kunstliku vereringe ja kardiopleegialahuse kasutamise korral tekkivaid muutusi vee—soola ainevahetuses südame isheemiatõvega haigetel aortokoronaarse šunteerimise operatsioonide puhul. Uuringud on tehtud TRÜ ÜMPI kardioloogia ja koronaarkirurgia osakonnas ning Tartu Kliinilises Haiglas. Uurimuse tulemusi on võimalik rakendada kliinilises praktikas kardiokirurgiliste operatsioonide korral, mida tehakse kunstliku vereringe tingimustes. Väitekirja teemal on publitseeritud 13 teadusartiklit.

A. Planken on sündinud 1. novembril 1947. aastal. 1972. aastal lõpetas ta Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna. Praegu töötab A. Planken Tallinna Kiirabihaiglas.

Rein Teesalu

25. mail 1987. aastal kaitses N. Pirogovi nimelise Moskva Meditsiiniinstituudi erialanõukogu ees kandidaadiväitekirja «Maksa funktsionaalsed ja morfoloogilised muutused peensoolefistulite korral ja nende ravi taktika põhjendamine» TRÜ arstiteaduskonna radioloogia ja onkoloogia kateedri aspirant **Rait Labotkin**. Uurimus on valminud prof. V. Juhtini juhendamisel. Oponeerisid professorid T. Bognitskaja ja E. Lutsevits. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni presiidiumi otsusega 4. novembrist 1987 kinnitati R. Labotkinile meditsiinkandidaadi kraad.

R. Labotkini kliinilis-eksperimentaalse töö tulemustest on selgunud, et peensoolesisaldise kaod põhjustavad maksas kahefaasilisi muutusi. Esimeses faasis tekivad maksas kompensatoorsed muutused, mis püüavad säilitada organismi ainevahetuse tasakaalu. Kui peensoolesisaldise kadudega on tegemist pikka aega, tekib soole keskmes ja ülemises kolmandikus asuvate fistulite korral maksapuudulikkus. R. Labotkin on esitanud patofüsioloogiliselt põhjendatud tähtsajad peensoolefistulite kirurgiliseks sulgemiseks. Töö eksperimentaalosas on käsitletud maksapuudulikkuse patogeneesi organismi hüperkataboolsete seisundite korral.

R. Labotkin on sündinud 3 novembril 1954. aastal Tamsalus teenistuja perekonnas. Lõpetanud 1973. aastal Tapa 1. Keskkooli, astus ta samal aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1979. aastal kiitusega. Pärast seda töötas ta kirurgina Tartu Linna Onkoloogiadispenseris. Aastail 1980. .1984 oli R. Labotkin TRÜ arstiteaduskonna radioloogia ja onkoloogia kateedri assistent, 1984. .1987 oli sihtaspirantuuris Moskva II Meditsiiniinstituudis. 1987. aasta sügissemestrist alates on R. Labotkin töötanud taas radioloogia ja onkoloogia kateedri assistendina.

Kaljo Villako

27. mail 1987 kaitses Tartu Riikliku Ülikooli erialanõukogu ees patoanatomia erialal kandidaadiväitekirja «Kehavõõra materjali organisatsiooniprotsess roti kõhuõõnes» Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna patoanatomia ja kohtuarstiteaduse kateedri assistent **Oleg Ševtsuk**. Töö on valminud allakirjutanu juhendamisel. Oponeerisid NSV Liidu Meditsiiniakadeemia korrespondentliige, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi direktor, meditsiinidoktor prof. P. Bogovski ja Tallinna Vabariikliku Haigla patoanatomiaosakonna juhataja, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi peapatoanatom meditsiinkandidaat V. Valdes. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni presiidiumi otsusega 2. septembrist 1987 kinnitati O. Ševtsukile meditsiinkandidaadi kraad.

O. Ševtsuki töö tulemusena on loodud ja approveeritud originaalsed katsemudelid, mis võimaldavad kvalitatiivselt ja kvantitatiivselt iseloomustada erinevate kehavõõraste materjalide organisatsiooniprotsessi dünaamikat. Väitekirjas on toodud uusi morfomeetrilisi andmeid kehavõõra materjali organisatsiooniprotsessi kohta, sõltuvalt implanteeritava materjali liigist (päritolust) ja organismi hormonaalse homöostaasi iseärasustest. Tööst on selgunud, et katsemudel lüofiliseeritud heterogeensete koeliste materjalide organisatsiooniprotsessi uurimiseks on piisavalt tundlik eksogeensete hormonaalsete mõjutuste suhtes, näiteks hüdrokortisooni, retaboliili suhtes, ning võimaldab seega uurida organisatsiooniprotsessi regulatsioonimehhanisme.

Väitekirja põhjal on avaldatud üheksa teadustööd.

O. Ševtsuk on sündinud 21. mail 1956. aastal Suure-Jaanis teenistuja perekonnas. Lõpetanud

1974. aastal Tartu 10. Keskkooli, astus ta samal aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna spordimeditsiiniosakonda, mille lõpetas 1980. aastal. Samast aastast alates on O. Ševtšuk töötanud TRÜ arstiteaduskonna patoanatomia ja kohtuarstiteaduse kateedri assistendina. Aastail 1982. . . 1985 oli ta selle kateedri aspirant.

Ado Truupõld

28. mail 1987 kaitses V. Behterevi nimelises Leningradi Psühhoneuroloogia Instituudis kandidaativäitekirja «Vibratsioonitõvepuhused meditsiinilis-psühholoogilised korrelaadid põlevkivikaevanduste töölistel» Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi nooremteadur **Mare Ilvest**. Väitekirja on valminud allakirjutanu ja meditsiinkandidaat L. Vassermanni juhendamisel. Oponeerisid meditsiinidoktor prof. V. Artamonova ja psühholoogiadoktor T. Nemtšin Leningradist. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni presiidiumi otsusega 24. veebruarist 1988 kinnitati M. Ilvestile psühholoogiakandidaadi kraad.

M. Ilvest on välja töötanud meetodite kompleksi psühholoogiliste muutuste uurimiseks, mis esinevad vibratsioonitõve puhul. Psühholoogilisi uuringuid tehti paralleelselt kliinilistega. Uuriti 135 vibratsioonitõbe põdejat, lisaks uuriti ka 78 praktiliselt tervet põlevkivikaevanduse töölisi, kellest 36 puutusid kokku vibratsiooniga, 42 aga mitte. Kontrollrühma kuulus 120 töölisi, kes tööl müraga vibratsiooniga kokku ei puutunud.

Töö tulemused näitavad, et töötamine pideva lokaalse vibratsiooni ja müra tingimustes põhjustas põlevkivikaevanduse töölistel (66,7%-l) suuremaid või väiksemaid muutusi psüühilises talitluses. Neil täheldati psüühika labiilsust, spetsiifilisi muutusi mälu protsessis, keskendumisvõime vähenemist, sensomotoorsete reaktsioonide latent-superioodi pikenedamist.

Vibratsioonitõbe põdejatest ilmnes psüühilise talitluse muutusi 92,6%-l. Juba haiguse I staadiumis lisandusid üldisele psüühika labiilsusele konstruktiivse mõtlemise hälbepildid, ruumi- ja ajataju häired, ilmnes domineeriva käe staatiline ja intensioonitremor. Põlevkivikaevanduse kaevurite vibratsioonitõve kliinilis-psühholoogilise omapära kujunemisele avaldab olulist mõju ka töö ja töövälise keskkonna sotsiaalpsühholoogiliste tegurite keeruline kompleks.

Uurimuse põhjal on koostatud kolm meetodilist juhendit ja esitatud viis ratsionaliseerimise ettepanekut.

M. Ilvest on sündinud 1954. aastal Tallinnas teenistuja perekonnas. 1972. aastal lõpetas ta Tallinna 10. Keskkooli. Seejärel astus ta Tartu Riikliku Ülikooli, mille lõpetas 1979. aastal psühholoogina. 1980. aastast alates on M. Ilvest töötanud Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kutsehaiguste osakonnas. M. Ilvest on avaldanud 12 teadusartiklit, neist ühe välismaa ajakirjanduses.

Naomi Loogna

16. juunil 1987 kaitses Tartu Riikliku Ülikooli erialanõukogu ees kandidaativäitekirja «Hüperbaarilise oksügenatsiooni toime liikvori, peaju arteriaalse ja venoosse vere happelise tasakaalu näitajatesse ja aju ainevahetusesse isheemilise insuldiga haigetel» Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonna arst **Katrin Dmitriev**. Töö on valminud allakirjutanu juhendamisel. Oponeerisid prof. J. Berzins Riia Meditsiiniinstituudist ning meditsiinidoktor A. Šahnovitš NSV Liidu Meditsiiniakadeemia N. Burdenko nim. Neurokirurgia Instituudist Moskvast. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni presiidiumi otsusega 30. detsembrist 1987 kinnitati K. Dmitrievile meditsiinkandidaadi kraad.

K. Dmitrievi töö tulemustest on selgunud, et hüperbaarilise oksügenatsiooni ravikompleksi rakendamise korral väheneb isheemilise insuldiga haigetel oluliselt atsidoos peaju venoosses veres ja liikvoris. Hüperbaariline oksügenatsioon parandab ajukoe ainevahetust, seda eriti infarktlikolde perifokaalses tsoonis.

Väitekirja põhjal on ta avaldanud kuus teadustööd.

K. Dmitriev on sündinud 17. märtsil 1950. aastal Tartus teenistuja perekonnas. Lõpetanud 1968. aastal A. H. Tammsaare nim. Tartu 1. Keskkooli hõbemedaliga, astus ta samal aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1974. aastal. Sellest aastast alates on K. Dmitriev töötanud Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas. Aastail 1982. . . 1985 oli ta statsionaarses aspirantuuris TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedri juures.

Ain-Elmar Kaasik

Tallinna Meditsiinikooli 1988. aasta lõpetajaid

Olga Abramova, Jaana Aettik, Tatjana Arharova (kiitusega), Ljudmila Budilová (kiitusega), Ljudmila Bukina, Ruth Essi, Ljubov Gavrilenko, Tatjana Gladtsjenko (kiitusega), Margarita Golovtšenkova, Žanna Gontšarova, Svetlana Grigorjeva, Tatjana Groznaja, Valentina Gura (kiitusega), Irina Ivanova, Anžela Jakuševa, Tatjana Jaroševitš, Olga Jaska, Eha Jegi (kiitusega), Lii Kaeval, Elga Kalinitšenko (kiitusega), Helle Kannik, Riina Koit, Marita Koroljova, Olga Koroljova, Katrin Kukk, Lilia Kurilenko, Jevgenia Kutšinskaja, Kaire Kärp, Kaie Laatsarus, Tatjana Lazareva, Merle Laurik, Epp Makk (kiitusega), Irina Markina, Viie Marran, Tatjana Mosolkova, Irina Nassennik, Lidia Oleks, Jelena Paškova, Merle Plado, Piret Ploomipuu, Jana Roots, Anu Saar, Sigrid Sarri (kiitusega), Veronika Savikova (kiitusega), Vlada Sevastjanova, Natalia Sjatkovskaja (kiitusega), Žanna Sorokina, Epp Steinberg (kiitusega), Kamalia Suleimanova, Natalia Sepel, Jelena Štenjuk, Marina Šulina, Elvira Zubovitš (kiitusega), Maila Teramees, Anne Truve (kiitusega), Tatjana Truver, Jelena Tsinjajeva, Marina Tšombaljuk, Anu Vahi, Elle Vaht, Jelena Vazina, Sergei Vjun, Tatjana Vjun, Ljubov Vonti, Larissa Vorontsova, Vilma Väinsaar.

Tartu Meditsiinikooli 1988. aasta lõpetajaid

Margit Alas, Epp Andres, Jelena Balgalve, Anne Erik, Svetlana Firsova (kiitusega), Inga Gusseva, Eva Hermits, Eha Ilusmets, Signe Janno, Imbi Jäe (kiitusega), Ruth Järv, Eve Kahu, Aive Kalinina (kiitusega), Jane Kallas (kiitusega), Kaja Karilaid (kiitusega), Kristiina Kessel, Reet Kets, Aita Kiiss, Silvi Kristel, Ivi Kuuse, Tiivi Kõivik, Kai Kõrvek (kiitusega), Sirje Kõvermägi, Siiri Liibeon, Sirli Luht, Margit Luiga (kiitusega), Mare Lõivokene, Jelena Narkevitš, Raini Oja (kiitusega), Margit Oruste, Ina Ossaar, Kaidi Pakkonen, Anneli Pallo, Margi Poopuu, Niina Popova, Alvi Preedin, Aive Puusepp, Ana Põldaru, Maret Ramm (kiitusega), Carmen Räm, Anne-Ly Saar, Liina Saar (kiitusega), Kristel Seeru (kiitusega), Marge Tekkel, Külli Tiisler, Age Viikmaa, Ave Vill, Natalja Volosova.

Arstide seltsides

UDK 614. 258 «1957/1987»

30 aastat Tartu Patoanatomide Seltsi

Tartu Patoanatomide Seltsi asutamise koosolek toimus 17. jaanuaril 1957. aastal. Osavõtjaid oli 19, kes kõik astusid ka seltsi liikmeteks.

Seltsi esimeseks esimeheks valiti TRÜ arstiteaduskonna patoanatomia kateedri kauaaegne juhataja prof. A. Valdes. 1963. aastal loobus A. Valdes tervislikel põhjustel esimehe ametist. Aastail 1964. . . 1979 oli seltsi esimeheks prof. V. Ridala, EPA patoanatomia, parasitoloogia ja loomatervishoiu kateedri juhataja. 1979. aastast alates on Tartu Patoanatomide Seltsi esimeheks olnud TRÜ arstiteaduskonna patoanatomia ja kohtuarstiteaduse kateedri juhataja prof. A. Truupõld.

30 aasta jooksul on seltsi lühemat või pikemat aega kuulunud 43 arsti. 1987. aastal oli liikmeid 21, nendest üheksa asutajaliiget. Seltsi tegevusest eemalejäämise peamine põhjus on olnud elu- ja töökoha vahetus, aga ka surm. 1985. aastal valiti seltsi auliikmeks dotsent **E. Murašev**, kauaaegne TRÜ kohtuarstiteaduse õppejõud.

Seltsi kuulub humanpatoanatoome, veterinaarpatoanatoome ja kohtumedit-siinិតõtajaid. Viis seltsi liiget on professorid ja üheksa meditsiinikandidaadid.

Tartu Patoanatomide Selts on korraldanud tavaliselt kaks-kolm koosolekut aastas. Võimalust mööda on käsitletud laiemat huvi pakkuvaid teemasid human- ja veterinaarpatoloogia ning kohtuarstiteaduse piirialadelt. Ligi-kaudu veerand koosolekutest on toimu-



Foto. Tartu Patoanatomide Seltsi liikmeid 1987. aastal. Istuvad vasakult: T. Truupõld, N. Kozlov, A. Truupõld (esimees), Elbi Lepp (laekur), V. Sillastu, I. Mesila. Seisavad: A. Jaanson, I. Värssi, J. Kasmel (aseesimees), Ela Lepp, U. Podar (sekretär), O. Ševtšuk.

nud ühiselt Eesti Patoanatomide Seltsi või mõne teise Tartu arstide seltsiga, sagedamini koos Tartu Ftisiaatrite Seltsi ja Tartu Anatoomide, Histoloogide ja Embrüoloogide Seltsiga. Seltsi laiendatud koosolekutel on arutatud kandidaadi- ja doktoriväitekirju (13 kandidaadi- ja 3 doktoriväitekirja). 1975. aastast alates on peale töökoosolekute toimunud eraldi patoanatomide koosolekud morfoloogiakonverentside nimetuse all. Neil on arutatud Tartu Linna Kliinilise Haigla prosektoori ebaselge diagnoosiga, lahkneva diagnoosiga või huvipakkuvaid lahangujuhte. Selliseid konverentse on olnud aastas kaheksa kuni kümme.

Seltsi liikmed on avaldanud umbes 900 tööd (tegelik arv on suurem, sest mitu aastat sellist arvestust ei peetud). Suurem osa publikatsioone on teadusartiklid ja teesid. Aga on ka monograafiaid ning õpikuid, lisaks veel õppevahendeid ja meetoodilisi juhendeid. Kõige enam töid on avaldanud L. Pokk, J. Simovart, R.-H. Mikelsaar.

Seltsi liikmed on viimase kümne aasta jooksul populaarteaduslikel teemadel esinenud 539 korral. On avaldatud 15 populaarteaduslikku artiklit. Raadios on esinetud üheksal, televisioonis 30 korral.

Tartu Patoanatomide Selts kuulub Eesti Patoanatomide Seltsi ja on selle juhatuses esindatud alates vabariikliku seltsi rajamisest 1962. aastal. Tartu Patoanatomide Seltsi liikmetest on Üleliidulise Patoanatomide Seltsi juhatusse kuulunud prof. A. Valdes ja prof. L. Pokk.

Tartu Patoanatomide Selts on täitnud oma põhiülesande, s.t. on kaasa aidanud meditsiiniteooria ja tervishoiupraktika arengule patoanatomia ja ka naaberdistsipliinide alal.

Uno Podar

Meie juubilare

Professor Elmar Karu juubelipäeval

5. märtsil tähistas oma 85. sünnipäeva eesti psühhiaatria nestor, kauaaegne TRÜ arstiteaduskonna psühhiaatria kateedri juhataja professor Elmar Karu.

Juubilar on sündinud 5. märtsil 1903. aastal Helmes aedniku perekonnas. 1925. aastal astus E. Karu Tartu Ülikooli arstiteaduskonda. Juba üliõpilaspäevil tärkas tal huvi psühhiaatria vastu ning viiendal kursusel võeti ta ülikooli vaimuhaiguste kliinikusse praktikandiks. Pärast ülikooli lõpetamist 1932. aastal oli E. Karu psühhiaatriakliiniku assistent, aastail 1934. . .1938 kohtumedit-siini instituudis ekspert. Seal töötades huvitus ta alkoholismiprobleemidest, eriti tundis ta huvi joobeseisundi ekspertiisi vastu. Sel alal täiendas ta oma teadmisi Lundi Ülikoolis nimeka teadlase Widmarki laboratooriumis.

Psühhiaatria kateedri juhataja ametikohale määrati E. Karu 1941. aastal, seega oli ta esimene eesti soost psühhiaatria kateedri juhataja. Järgnesid raskeid sõja-aastad, mil lisaks kateedri juhatamisele tuli täita ka Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku peaarsti kohustusi.

1944. aastast juhatas E. Karu psühhiaatria kateedrit juba professorina. Väga palju on prof.

E. Karu teinud Eesti psühhiaatriavõrgu väljaarendamiseks. Nii oli ta aastail 1946. . .1968 Eesti NSV peapsühhiaater, 1944. . .1949 arstiteaduskonna prodekaan ning 1949. . .1950 dekaan. Ka-teedrijuhatajana töötas juubilar 1975. aastani, konsultantprofessorina veel 1985. aastani. Täna-seni on ta väsimatuna ning suure huviga osale-nud nii kateedri kui ka kliiniku töös, osa võtnud konverentsidest, avaldanud artikleid.

Auväärse juubilari elutöös on põhiline olnud alkoholismiprobleemide uurimine, samuti skiso-freenia ja depressiivsete seisundite patogeneesi ja ravi selgitamine. Peame siinkohal sobivaks ära tuua mõned juubilari mõtted seoses alkoholismi-vastase võitlusega.

«Joomarluse- ja alkoholismivastane võitlus on keeruline probleem ja paljuga, mis siin vaja teha oleks, oleme hiljaks jäänud. Minu arvates tuleb see töö algusest peale rajada uuesti, alates noorsoo tervislike ja moraalsete eluviiside, siinhulgas alkoholivaba elulaadi juurutamisest. Me peame tegema kõik, et välistada alkoholismihaigete juurdekasvu noorte seast ja õpetama ka juba alkoholisõltumusega inimesi pidama täiskarskust või äärmisel juhul tublisti pikendama pause joo-miste vahel ning alati ja kõikjal vältima purju-joomist. Alkoholist sõltujate tervis ruineerub, nende sotsiaalne tase langeb, nende töövõime alaneb pidevalt ja eluiga lüheneb. Seetõttu on meie rahva keskmine eluiga langenud Lõuna-Aafrika värviliste eluea tasemele. Meie ei ole nii rikkad kui mõned kapitalistlikud maad, kus alko-hoolikud kõrvaldatakse tööprotsessist ja saade-takse pensionile, andes neile nii võimaluse oma elu lõpule saata riigile vähem kahju tekitades. Meie peame katsuma, vaatamata töö- ja liiklus-õnnetuste suurele ohule, ikka hoida alkooolikuid lihtsamatel töödel, et nad annaksid mingisugusti toodangut ja oleksid kollektiivi kontrolli all. Joo-mise ja suitsetamise vältimine aitab kahtlemata säilitada head töövõimet. Arvan aga, et töövõime ja tervise säilitamisel on oluline aktiivne eluhiak üldse.»

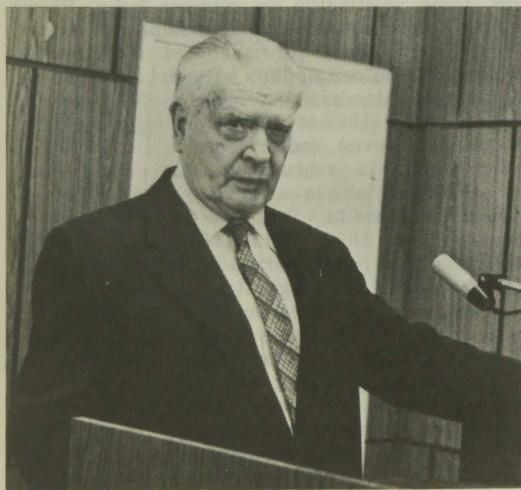
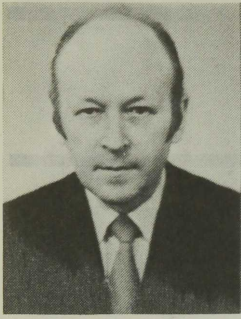
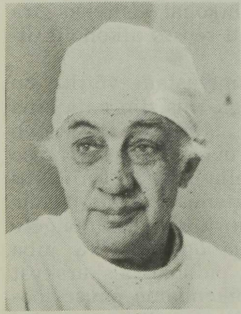


Foto prof. E. Karust 80. sünnipäeval.

Lembit Mehilane
Vaino Vahing
Heiti Kadastik



Raiot Silla, professor, Eesti NSV teeneline teadlane, Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi direktori asetäitja teadusalal, sai 10. märtsil 60-aastaseks. Juubilar on sündinud Tallinnas. Pärast TRÜ arstiteaduskonna lõpetamist 1952. aastal astus ta aspirantuuri. 1955. aastal kaitses ta kandidaadiväitekirja. Alates 1956. aastast on R. Silla töötanud Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudis, algul vanemteadurina, 1957. aastast praegusel ametikohal. 1968. aastal kaitses R. Silla doktoriväitekirja «Õpilaste liikumisaktiivsuse hügieeniline tähtsus». R. Silla on hea organisaator ja teadustöö juhendaja. Ta on Eesti Hügieenikute Seltsi esimees, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi juures asuva hügieeni probleemikomisjoni esimees, üleliidulise laste ja noorukite hügieeni probleemikomisjoni liige ning TRÜ erialanõukogu liige. R. Silla on tunnustatud spetsialist laste ja noorukite hügieeni alal. Tema ja tema juhitava kollektiivi uurimistulemusi on edukalt tervishoiupraktikas kasutusele võetud, neid on rakendatud üleliiduliste juhendite koostamisel. R. Silla juhendamisel on kaitsitud viis väitekirja ning tehtud hulk plaanilisi teadustöid. Ta on kahe raamatu, monograafia ja 225 publikatsiooni autor. R. Silla võttis aktiivselt osa Tallinna Tervishoiuuseumi asutamisest. NLKP liige on R. Silla 1959. aastast alates. Ta on alati aktiivselt osa võtnud ühiskondlikust tööst. Palju aastaid on ta olnud ühingu «Teadus» Tallinna Kalinini rajooniorganisatsiooni juhataes esimees. R. Silla on olnud ka Tallinna Kalinini Rajooni Rahvasaadikute Nõukogu saadik. Juubilar on saanud Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi aukirja, kaks medalit, tervishoiu eesrindlase rinnamärgi ja muid autasusid.



Arnold Paroll, Hiiumaa Rajooni Keskaigla kirurg, sai 29. märtsil 60-aastaseks. Juubilar on sündinud Pärnumaal talupidaja perekonnas. 1947. aastal lõpetas ta Pärnu 1. Keskkooli ja 1953. aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna. Seejärel töötas A. Paroll Märjamaa Täitevkomitee Tervishoiuosakonna juhatajana. Aastail 1955. . . 1957 oli ta Märjamaa Haigla kirurg. 1957. aastast alates on A. Paroll töötanud Hiiumaal. Ajavahemikul 1957. . . . 1961 oli ta Hiiumaa Rajooni Keskaigla kirurg, 1961. . . 1978 paarsti asetäitja ravi alal. Alates 1978. aastast on A. Paroll olnud praegusel ametikohal. Aastaid on ta põhitöö kõrvalt töötanud ka dermatoloogina. Korduvalt on A. Paroll käinud täienduskursustel. Pikka aega on ta olnud ühingu «Teadus» lektor ning Punase Risti Seltsi aktivist. Oma kohusetundliku tööga on juubilar palvinud kolleegide ja patsientide lugupidamise.



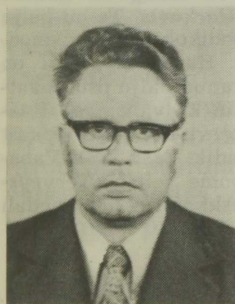
Ülo Arend, TRÜ arstiteaduskonna anatoomia ja histoloogia kateedri juhataja, professor, sai 21. aprillil 60-aastaseks. Juubilar on sündinud Tallinnas teenistuja perekonnas. 1946. aastal lõpetas ta Tallinna 7. Keskkooli ja 1952. aastal TRÜ arstiteaduskonna kiitusega. Üliõpilasena võttis ta aktiivselt osa ÜTÜ patoanatoomiaringi tööst, tema võistlustöö sai esimese koha. Pärast ülikooli lõpetamist oli ta aspirantuuris patoanatoomia erialal. Ü. Arendi kandidaadiväitekirja valmis prof. A. Valdes juhendamisel 1955. aastal. Seejärel töötas ta TRÜ arstiteaduskonna patoanatoomia kateedri assistendina. 1957. aastal valiti Ü. Arend histoloogia kateedri assistendiks. Selles kateedris on ta töötanud praeguseni. Aastail 1959. . . 1962 töötas ta dotsendina, 1962. . . . 1964 vanemteadurina (oli doktorantuuris), seejärel oli kateedrijuhataja ja pärast kateedrite ühendamist anatoomia ja histoloogia kateedri dotsent. 1968. aastal kaitses Ü. Arend doktoriväitekirja «Närvisüsteemi erinevate osade mõjust sidekoe reaktiivsusele», milles ta võttis kokku oma uurimused sidekoe reparatiivsest regeneratsioonist. 1969. aastast alates on ta olnud praegusel ametikohal. Prof. Ü. Arend on publitseerinud üle 120 teadustöö, peamiselt on need sidekoe neuroendokriinse regulatsiooni kohta. Ta on uurinud ka biorütme. Koos veresoontekirurgidega on ta uurinud vasoneogeneeni morfoloogiat, veresoonte eri transplantaatide ja eri siirdamiste mõju veresoonesina kujunemisele. 1982. aastal sai ta koos veresoontekirurgidega sellealaste tööde eest Nõukogude Eesti preemia. Käesoleval ajal uurib Ü. Arend prostaglandiinide toimet sidekoe proliferatsioonisse. Ü. Arend on olnud kuue kandidaadi- ja kolme doktoriväitekirja juhendaja. Ta on «Naha ja naha derivaatide histoloogia» autor ning «Üldhistoloogia» ja «Histoloogia praktikumi» kaasautor. Ü. Arend on TRÜ arstiteaduskonna nõukogu ja TRÜ erialanõukogu liige. Alati abivalmi ja tähelepanelikuna on juubilar võitnud kõikide lugupidamise.



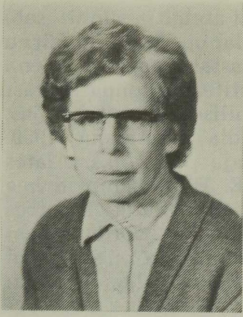
Einart Petermann, Tallinna Pelgulinna Haigla peaarsti asetäitja sünnitusabi ja günekoloogia alal, sai 10. märtsil 60-aastaseks. Juubilar on sündinud Pärnu rajoonis Sauga vallas põllupidaja perekonnas. 1947. aastal lõpetas ta Pärnu 1. Keskkooli, 1953. aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna. Pärast ülikooli lõpetamist töötas E. Petermann Tartu Kliinilises Sünnitusmajas, algul ordinaatorina, aastail 1954. .1959 naistenõuandla juhatajana. 1959. aastal määrati E. Petermann Tallinna II Sünnitusmaja peaarstiks. Alates 1969. aastast on ta töötanud praegusel ametikohal. E. Petermann on hea organisatsioonivõimega kohusetundlik arst, nõudlik nii enese kui ka kaastöötajate suhtes. Ta on kõrgema kategooria akušöörgünekoloog. Korduvalt on E. Petermann oma teadmisi täiendanud täienduskursustel. Ta on esitanud ettekandeid konverentsidel ja seminaridel ning avaldanud trükis 15 tööd. Ta on Eesti Akušöörgünekoloogide Seltsi juhatuse liige ja Tallinna Akušöörgünekoloogide Seltsi esimees. Tallinna Pelgulinna Haigla Tervise Rahvaülikooli õppenõukogu esimeheks on E. Petermann olnud 1971. aastast alates. Juubilari on autasustatud tervishoiu eesrindlase ja sotsialistliku võistluse võitja rinnamärgiga ning ta on saanud mitmeid aukirju. Tema nimi on kantud Eesti NSV Tervishoiu-ministeeriumi aaraamatusse.



Astrid Saava, TRÜ arstiteaduskonna hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateedri professor, sai 25. veebruaril 50-aastaseks. Juubilar on sündinud Tartumaal põllupidaja perekonnas. Ta on lõpetanud Tartu 2. Keskkooli ning 1962. aastal TRÜ arstiteaduskonna. Seejärel oli A. Saava TRÜ arstiteaduskonna hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateedri assistent. 1967. aastal kaitses kandidaadiväitekirja veekogude hügieeni alal. 1970. aastal siirdus ta tööle TPI sanitaartechnika probleemilaboratooriumisse, kus algul oli vanemteadur, hiljem osakonnajuhataja. 1974. aastal kaitses doktoriväitekirja «Eesti NSV veevarude kasutamise ja kaitsmise hügieenilised aspektid». 1968. aastast alates on A. Saava osalenud Soome lahe veekaitsealases NSV Liidu ja Soome koostööprogrammis, 1970. aastast VMN-i liikmesriikide koostööprogrammis vee kvaliteedi prognoosimise alal, 1980. aastast Rahvusvahelise Läänemere Reostuskaitse Konventsiooni uurimistöodes. Põhiline uurimissuund on olnud meditsiiniokeanograafia. Aastail 1983. .1987 töötas A. Saava Eesti NSV Rahvamajanduse Juhtivate Töötajate ja Spetsialistide Kvalifikatsiooni Tõstmise Instituudi professorina. 1987. aasta augustist on olnud praegusel ametikohal. A. Saava on korduvalt esitanud ettekandeid rahvusvahelistel teaduskonverentsidel, on mitme üleliidulise ja vabariikliku probleemikomisjoni ning -nõukogu liige. Temalt on ilmunud 170 teadustööd, neist mitmed välismaa ajakirjades.



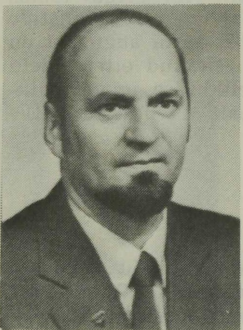
Rein Kariis, Viljandi Rajooni Keskhaiгла peaarst, sai 19. aprillil 50-aastaseks. 1962. aastal lõpetas ta Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna. Pärast seda töötas lühikest aega Haapsalu Rajooni Noarootsi Jaoskonnahaiгла juhatajana. Seejärel oli Haapsalu Rajooni Keskhaiгла jaoskonnaterapeut ja peaarsti asetäitja. 1976. aastast alates on R. Kariis olnud praegusel ametikohal. Ta on võimekas ja ettevõtlik tervishoiuorganisaator, kes on püüdnud parandada Viljandi rajooni tervishoiuasutuste materiaalsel baasi ning elanike arstiabi. R. Kariis on kõrgema kategooria tervishoiuorganisaator ja teise kategooria terapeut. Oma erialateadmisi on ta korduvalt täiendanud nii üleliidulistes täiendusinstituutides kui ka TRÜ arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonnas. Aktiivselt on ta osa võtnud ühiskondlikust tegevusest. R. Kariis on Viljandi Rajooni Keskhaiгла partei-algorganisatsiooni büroo liige. Korduvalt on teda valitud EKP Viljandi Rajoonikomitee liikmekandidaadiks ja Viljandi Rajooni Rahvasaadikute Nõukogu saadikuks. Ta on Punase Risti Seltsi Viljandi Rajoonikomitee esimees. R. Kariis on ka Viljandi Arstide Seltsi esimees. NLKP liige 1971. aastast. Hea töö ja aktiivse ühiskondliku tegevuse eest on juubilari autasustatud kahe medaliga. Ta on saanud Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi, Eesti NSV Ministrite Nõukogu ning Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu aukirja. R. Kariisi on autasustatud ka tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga.



Maimu Teoste, meditsiinikandidaat, Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi laste ja noorukite hügieeni laboratooriumi juhataja, sai 21. märtsil 60-aastaseks. Juubilar on sündinud Võrumaal. 1953. aastal lõpetas ta Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna, 1956. aastal aspirantuuri füsioloogia erialal Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi juures. 1966. aastal sai ta vanemteadurikute koolihügieeni erialal. 1961. aastast alates on M. Teoste töötanud Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudis, 1965. aastast on ta olnud praegusel ametikohal. Aastail 1979. . .1985 oli ta ka hügieeniosakonna juhataja. M. Teoste on uurinud Eesti koolilaste tervist ja arengut, hormonaalse regulatsiooni ja ainevahetuse ealisi aspekte ning neid mõjutavaid tegureid, eelkõige kehalise koormuse mõju. Ta on kõrge kvalifikatsiooniga spetsialist laste ja noorukite hügieeni alal ja rohkem kui 120 teadusliku publikatsiooni autor. Palju aastaid on M. Teoste juhatanud instituudi ametühingutööd ja tegutsenud propagandistina. Ta on erakordselt kohusetundlik teadur ning hea organisaator. Juubilar on pälvinud medali ja palju aukirju.



Maila Madise, Tartu Kesklinna Apteegi juhataja, sai 23. aprillil 50-aastaseks. 1962. aastal lõpetas ta TRÜ arstiteaduskonna farmaatsia erialal. Pärast ülikooli lõpetamist töötas M. Madise Jõgeva Rajooni Keskapteegis tehnoloogiproviisorina. Aastail 1964. . .1976 oli ta Tartu «Tähe» apteegi tehnoloogiproviisor, 1976. . .1980 Tartu Raekoja apteegi juhataja. 1980. aastast alates on töötanud praegusel ametikohal. M. Madise on esimese kategooria proviisor. Ta on oma teadmisi pidevalt täiendanud. 1975. aastal oli ta täienduskursustel Minskis, 1974. ja 1982. aastal TRÜ-s. Aktiivselt on M. Madise osa võtnud ka ühiskondlikust tööst. Ta on Tartu Farmatseutide Seltsi juhatusse liige. Kahel korral on M. Madise valitud Tartu Linna RSN TK rahvasaadikuks. Kommunistliku töö eesrindlane on ta 1974. aastast. Juubilari on autasustatud ordeniga «Austuse märk», tervishoiu eesrindlase rinnamärgi ja paljude aukirjadega.



Arvo Haug, Tallinna peapsühhiaater ja Tallinna Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla peaarst, sai 14. mail 50-aastaseks. Juubilar on sündinud Tallinnas. 1957. aastal lõpetas ta Tallinna 2. Keskkooli, 1963. aastal TRÜ arstiteaduskonna ravisakonna. Üliõpilasena võttis osa psühhiaatriaringi tööst. Pärast ülikooli lõpetamist töötas A. Haug viis aastat laevaarstina. Aastail 1968. . .1974 oli ta Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi Ravi ja Profülaktilise Abi Valitsuse juhataja asetäitja, ajavahemikul 1974. . .1979 töötas Tallinna Vabariiklikus Psühhoneuroloogiahaiglas psühhoterapia- ja seksuoloogiakabineti juhatajana. 1979. aastast alates on olnud praegusel ametikohal. A. Haug on esimese kategooria tervishoiuorganisaator ja kõrgema kategooria psühhiaater. NLKP liige 1979. aastast. A. Haug on käinud oma teadmisi täiendamas Moskvas, Riias, Minskis ja Harkovis. Ta on palju teinud haigla töö parandamiseks: suurenenud on voodikohtade arv, moodustatud uusi osakondi, ehitatud uusi hooneid. A. Haugi algatusel on koostatud kaheköiteline «Haigla ajalugu». Ta on kirjutanud palju psühhiaatriaalaseid artikleid, esitanud ettekandeid nii kodu- kui ka välismaal. Raadios ja televisioonis on ta rääkinud perekonnast, tervisest, arstieetikast ja paljust muust. A. Haug on Kalinini Rajooni RSN saadik, Eesti NSV Vabatahtliku Karskusühingu Nõukogu juhatusse liige, Soome seltsi «Terveysrintama» auliige. Juubilari on autasustatud NLKP Keskkomitee lauamedali ning tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga.

Mitme- sugust

1987. aasta Nobeli preemia meditsiini ja füsioloogia alal antikehade geenide struktuuri selgitamise eest

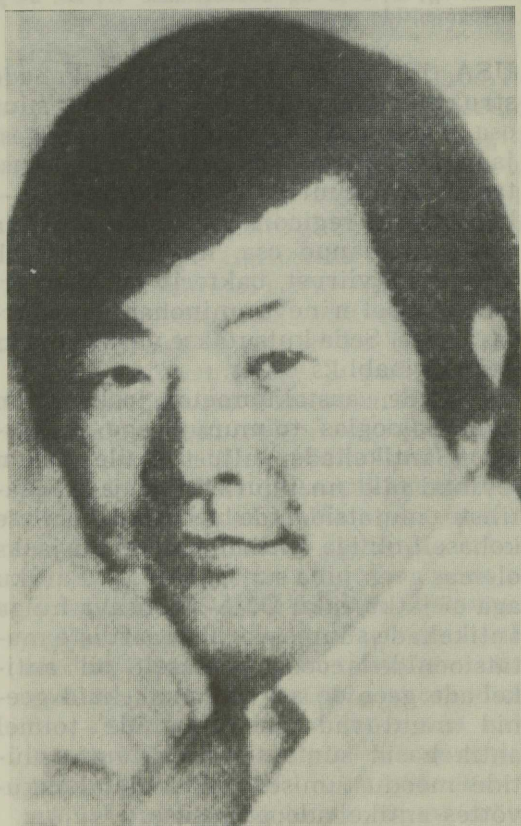
Mart Saarma · Tallinn · Tartu

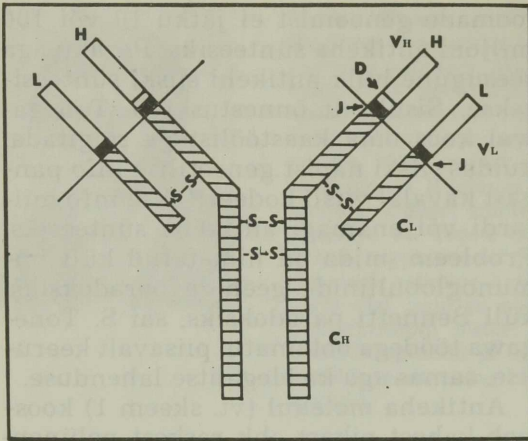
Massachusettsi Tehnoloogiainstituudi professor Susumu Tonegawa pälvis 1987. aasta Nobeli preemia füsioloogia ja meditsiini alal uurimistööde eest, mis võimaldavad mõista, kuidas organism sünteesib suure hulga antikehi, et kaitsa end haigusetekiitajate eest. Ilmselt võib liialdamata öelda, et S. Tonegawal koos kolleegidega õnnestus lahendada tänapäeva immunoloogia keskne küsimus — organismi poolt sünteesitavate antikehade paljusus. Seda dilemmat, kuidas võivad organismi rakud sisaldada nii palju geneetilist informatsiooni (geene, DNA-d), et võimaldada praktiliselt piiramatu arvu antikehade sünteesi, kaitsmaks organismi erisuguste sissetungijate, nagu bakterite ja viiruste vastu oma elu jooksul, ei olnud seni veel keegi lahendada suutnud. Küsimus on õigupoolest järgmises: inimese iga raku DNA-s on 10^9 nukleotiidi, millest jätkub infot sünteesimaks umbes miljon eri valku, eeldades, et valgumolekuli ahela keskmine pikkus on umbes 333 aminohapet.

Immunoloogilised uurimused seevastu on näidanud, et inimorganism, loomulikult ka loomorganism on võimeline sünteesima 10^7 ... 10^8 erinevat antikeha. Võtmata seejuures arvesse, et tüüpilises antikehas on kaugelt üle 333 aminohappe, on ilmselge, et ei inimese ega ka

loomade genomist ei jätku 10 või 100 miljoni antikeha sünteesiks. Paraku aga seesugune hulk antikehi siiski sünteesitakse. Sisuliselt õnnestuski S. Tonegawal koos oma kaastöölistega selgitada, kuidas siiski napist geneetilise info pangast kavalal viisil kodeeritakse info miljardi või enamagi antikeha sünteesiks. Probleem, mida on nimetatud küll immunoglobuliinide geenide paradoksiks, küll Bennetti paradoksiks, sai S. Tonegawa töödega ootamatu, piisavalt keerulise, samas aga ka elegantse lahenduse.

Antikeha molekul (vt. skeem 1) koosneb kahest pikast ehk raskest polüpeptiidahelast, mis on omavahel disulfiidsidemetega seotud, ning kahest lühemast ehk kergest ahelast, mis omakorda on disulfiidsildadega raskete ahelate küljes. Analüüsides mõne verehaigusi põdeja antikeha aminohappelist järjestust (teatud tüüpi haiguste korral sünteesitakse organismis suurtes kogustes sarnaseid antikehi), selgitasid põhiliselt





Skeem 1. Antikeha molekuli ehitus. Rasked ahelad (H, ingl. k. *heavy*) ja kerged ahelad (L, ingl. k. *light*) on omavahel seotud disulfiidsildadega (-S-S-). Raske ja kerge ahela variaablid osad (ülalpool joont) moodustavad antigeeni äratundmise ja sidumise ahela. Üks antikeha molekul võib seega siduda üheaegselt kaht antigeeni. Antikeha kerge ahel kodeeritakse kolme eraldi asetseva geeni segmendi poolt. Variaabel osa V_L —V regiooni, ühendusala J-J segmendi poolt ja konstantne ala C_L —C segmendi poolt. Raske ahela osad V_H , D, J ja C_H kodeeritakse V-, D-, J- ja C-segmentide poolt.

USA ja Inglise teadlased antikehade struktuuri eripära. Nimelt on suur osa sama tüüpi antikehade kergest ja raskest ahelast samasuguse ehk konstantse struktuuriga. Siit ka nimetus — konstantne region. Antikeha mõlema ahela ülejäänud osa, mis ühtlasi seob antigeeni (viirust, bakterit jne.), on eri antikehadel erineva aminohappelise järjestusega. Seda kutsutakse varieeruvaks ehk variaabliks osaks.

Paljude aastakümnete jooksul on immunoloogias toimunud äge diskussioon antikehade paljususe üle. Enam levinud olid nn. idurakkude ja somaatiliste mutatsioonide teooria. Esimese kohaselt oli iga antikeha molekuli jaoks olemas geen juba sugurakkudes. Paraku aga ei jätku raku DNA-st piisava hulga antikehade sünteesiks. Somaatiliste mutatsioonide teooria kohaselt oli antikehade geenide arv piiratud, kuid geenid muutuvad mutatsioonide toimel antikehasid sünteesivate B-lümfotsüütide moodustumise ajal, andes kokkuvõttes antikehade paljususe.

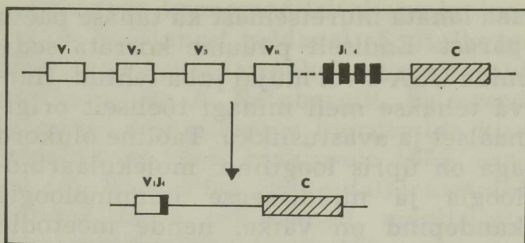
S. Tonegawa, kes seitsmekümnendatel aastatel töötas Baseli Immunoloogia-instituudis Šveitsis, tõestaski, et antikehade paljusus on suurel määral tingitud sellest, et antikeha kodeerivad geenid pannakse kokku kolmest kuni neljast DNA lõigust ehk segmendist. Piltlikult öeldes: antikehade geenide ja loomulikult ka antikehade endi paljusus saavutatakse sellega, et iga antikeha geen kombineeritakse kokku DNA juppidest, nii nagu laps kombineerib klot-sidest kujundeid ja vorme.

S. Tonegawa tulemused ei olnud immunoloogidele täiesti ootamatud. Juba 1965. a. postuleerisid USA teadlased J. C. Bennett ja W. Dreyer, et antikehade geenid võidakse kokku kombineerida kahest DNA segmendist. Nad eeldasid, et antikehade konstantseid osi võivad kodeerida ühed DNA segmendid ning variaablilt osa teised DNA segmendid. Õigupoolest arvasid mõlemad teadlased, et konstantse regiooni jaoks on üks DNA segment, variaabli regiooni jaoks aga palju segmente.

1976. a. avaldasid Baseli Immunoloogainstituudi töötajad S. Tonegawa ja N. Hozumi teedrajava töö, milles on näidatud, et antikeha kerge ahela variaabel ja konstantne region kodeeritakse eraldi ning hiljem ühendatakse. Uurides antikeha kerge ahela DNA-d hiire embrüorakkudes ja transformeerunud B-lümfotsüütides, s.o. antikeha sünteesivates rakkudes, leidsid nad, et embrüorakkudes asetsevad antikeha kerge ahela variaabli ja konstantse osa geenid teineteisest palju kaugemal kui B-lümfotsüütides. Seega antikeha kerge ahela geen korraldatakse hiire arengu kestel ümber. Teisisõnu: S. Tonegawa ja tema kolleegide katsed kinnitasid J. C. Bennetti ja W. Dreyeri hüpoteesi. Paraku osutus antikehade geenide ehitus veelgi keerukamaks.

Seitsmekümnendate aastate algus ja keskpaik olid molekulaarbioloogia arengus tormilised. Nendel aastatel pandi alus bio- ja rakutehnoloogiale. Sai võimalikuks eraldada individuaalseid gene, neid üle kanda teistesse organismidesse, seal neid paljundada ja uurida

geenide täpset ehitust ning tööprintsiipe. Väga pikaks sammuks geenide täpse struktuuri kindlakstegemisel sai 1975. a. inglase, kahekordse Nobeli preemia laureaadi Frederic Sangeri ja USA teadlaste Walter Gilberti ning Allan Maxami poolt 1977. a. väljatöötatud DNA primaarstruktuuri (nukleotiidide järjestus, mis geneetilise koodi alusel määrab üheselt valgu aminohappelise järjestuse) määramise meetodite kasutuselevõtt. S. Tonegawa hakkaski koos A. Maxami ja W. Gilbertiga analüüsima antikeha kerge ahela geeni nukleotiidset järjestust B-lümfotsüüdis. Tulemus oli rabav. Geeni konstantset osa kodeeriv segment C_L ja variaablilt osa kodeeriv segment V_L olid küll B-lümfotsüüdi kasvajakarakus lähestikku, kuid mitte kõrvuti — nende vahe oli 1250 nukleotiidi, mis ei kodeerinud antikeha. S. Tonegawa (koos kaastöötajatega) oli üks esimesi, kes näitas, et kõrgemate organismide geenides esinevad valke mittekodeerivad DNA lõigud — introonid. Järgmine üllatus ootas S. Tonegawat ees siis, kui ta analüüsis hiire embrüorakkude antisikeha kerge ahela geeni järjestust. Selgus, et antikeha variaablilt osa kodeeriv geeni ala katkeb ootamatult pärast 98 aminohapet, olgugi et variaablilt osas on enamasti 110 aminohapet. Seega oli 13 aminohapet antikeha kerge ahela variaablilt osa geenist kadunud. Peagi leidis S. Tonegawa, et see 13 aminohapet kodeeriv DNA segment asub 1250 nukleotiidi kaugusel antikeha konstantset osa kodeerivast DNA segmentist. Vastavat ala kutsutakse J-regiooniks, ingliskeelsest sõnast *joining*, mis tähendab ühendama. Korruga tekkis üpris selge pilt sellest, kuidas antikeha kerget ahelat kodeeritakse ja sünteesitakse. Embrüonaalses DNA-s on V- ja J-regioon teineteisest eraldatud, kuid B-lümfotsüütide diferentsumisel antikehi sünteesivates rakkudes toimub V- ja J-regiooni ühendav DNA ümberkorraldus. Antikeha variaablilt ala kodeerivad V- ja J-regioonid aga jäävad 1250 nukleotiidi pikkuse introoniga eraldatuks veel ka B-lümfotsüüdis. Alles siis, kui DNA pealt sünteesitakse kerge



Skeem 2. Antikeha kerge ahela geeni ehitus ja geneetiline ümberkorraldamine. Skeemi üllemises osas on näidatud kerge ahela geeni segmentide — V (variaabel), J (*joining*, ühendus) ja C (konstantne) — paigutus üksteise suhtes embrüonaalrakkudes. Embrüonaalses staadiumis on V- ja J-regioon teineteisest kaugel. Antikehi sünteesivate B-lümfotsüütide diferentsumise ajal võib suvaline V-segment ühineda suvalise J-segmentiga, andes unikaalse V—J ühenduse. Ühinenud V—J segmentid jäävad ka B-lümfotsüütides C-regioonist eemale. V—J ala koos introoni ja C-regiooniga transkribeeritakse mRNA-ks, millelt lõigatakse välja introon ja valmib mRNA. Viimane transkribeeritakse ribosoomides antikeha kerge ahela valguks.

ahela mRNA, lõigatakse introon mRNA-st välja. Kerge ahela geeni ehitus ja geeni ümberkorraldamine on kujutatud skeemil 2.

Ei saa aga öelda, et teistel laboritel ei oleks panust antikehade geenide struktuuri ja töömehanismi selgitamisse. Juba kerge ahela geeni struktuuri selgitamisel oli suur osa USA Rahvusliku Tervishoiuinstituudi töötajal Philip Lederil ja California Tehnoloogiainstituudi töötajal Leroy Hoodil. Hiljem on meie ettekujutus antikehade geenidest oluliselt muutnud ka Dave Baltimore'i, Robert Perry ja paljude teiste teadlaste laborid. Paraku on NSV Liidu, sealhulgas ka meie liiduvabariigi ja teiste sotsialistlike riikide teadlaste osa olnud kasin. Kui üldse kedagi mainida, siis vast Üleliidulise Kardioloogiainstituudi teadlast Oskar Rohlinit, kes on olnud analoogiliste tööde eestvedajaks ja innustajaks NSV Liidus. Taas annab end teravalt tunda, kuidas väga olulisi teadusprobleeme lahendatakse ilma meie teadlaste panuse ja isegi osavõtuta. See on ilmselge näide ligikaudu kaks-kümmend aastat kestnud lõssenistliku pimendamisperioodi tagajärgedest ja mõjust moodsa bioloogia arengule. Ei

saa lakata muretsemast ka tänase päeva pärast. Endiselt püüame korrata seda, mida USA-s või mujal juba tehtud. Harva tehakse meil midagi tõeliselt originaalset ja avastuslikku. Taoline olukord aga on üpris loogiline: molekulaarbioloogia ja nüüdisaegse immunoloogia kandepind on väike, nende meetodid tuntud ainult mõnes eriteadlaste ringis, finantseerimine kasin, teaduse ning kõrghariduse populaarsus väike jne.

Meditiin, veterinaaria ja teised teadused alles alustavad nende moodsate meetodite õppimist ja kasutuselevõttu. On viimane aeg endale ausalt tunnistada, et oleme lootusetult maha jäänud moodsas bioloogias ja sellega seotud distsipliinides. Tänapäeva molekulaarbioloogia, biotehnoloogia, rakutehnoloogia ja immunoloogia meetodid ning mõtteviis on sedavõrd olulised, et ilma neid tundmata ja nende abi kasutamata on raske ette kujutada mis tahes tõsi-meelselt võetavat edu tänapäeva bioloogias, meditsiinis, veterinaarias.

Pärast antikeha kerge ahela geenide ehituse selgitamist näitas S. Tonegawa koos kolleegidega, kuidas on kokku pandud antikeha raske ahela geenid. Põhimõtteliselt on antikeha kerge ja raske ahela geenide ehitus ning kokkumonteerimine printsiibid sarnased, vast ehk ainus erinevus on selles, et raske ahela variaablis regioonis on V- ja J-segmendi vahel veel lisaks D-segment (ingl. k. *diversity*).

Kuidas siis ikkagi tagatakse antikehade paljusus? Geeni segmente, mida kasutatakse kerge ja raske ahela V-regiooni konstrueerimiseks, on sadu, J-regioone või siis J- ja D-regioone on samuti mitmeid. Et kõikvõimalikud V-J ja V-D-J kombinatsioonid on realiseeritavad, siis ainuüksi need DNA ümberkorraldused annavad kümneid tuhandeid kerge ja raske ahela variante. Et aga iga kerge ahel võib kombineeruda igasuguse raske ahelaga, siis on võimalik sadadesse miljonitesse ulatuv antikeha kombinatsioonide arv. Veelgi enam, L. Hood kolleegidega näitas, et ka mutatsioonid toimuvad antikehade geenides, seega kinnitades «somaatiliste mutat-

sioonide» teooria paikapidavust. Kokku võttes võib öelda, et S. Tonegawa tööd tõid Bennetti paradoksi lahenduse ja näitasid, kuidas üksikuid antikeha geeni segmente omavahel kombineerides tagatakse antikehade paljusus.

S. Tonegawa töötas Baseli Immunoloogiainstituudis ligikaudu 10 aastat. Nendel aastatel oli see instituut immunoloogiateaduse Mekaks. Samal ajal töötasid seal mitmed immunoloogia ja molekulaarbioloogia suurkujud, hilisemad Nobeli preemia laureaadid Nils Jerne, Georg Köhler ja teised. Seitsmekümnendate aastate lõpul hakkas selle instituudi tase mõnevõrra langema ja immunoloogiliste uurimuste raskuskese kandus USA-sse. 1981. aastast on S. Tonegawa töötanud Massachusettsi Tehnoloogiainstituudis, uurides põhiliselt T-lümfotsüütide retseptoreid, mille abil T-rakud tunnevad ära võõrantigeenid. T-rakkude retseptorid on väga sarnased antikehadega ja nende geenid koosnevad kolmest või neljast eraldi asetsevast DNA lõigust. T-lümfotsüütide aktivatsiooni molekulaarse mehhanismi uurimine jätkub S. Tonegawa laboris edukalt.

1987. aastal pälvisid immunogeneetikaalased tööd väga hinnatava Laskeri preemia. Koos P. Lederi ning L. Hoodiga oli preemia saajate hulgas ka S. Tonegawa.

*Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Keemilise ja Bioloogilise Füüsika
Instituut*

*TRÜ bioloogia-geograafiateaduskonna
geneetika ja tsütoloogia
kateeder*

Quaestiones linguae Estonicae in medicina

UDK 61:001.4

Mõningaid kronomeditsiinis kasutatavaid põhimõisteid ja oskussõnu

Kaido Andres Selma Teesalu
Margareete Otter · Tartu

Iga teadusala edukaks arendamiseks on vajalik üldkehtiva spetsiifilise sõnavara olemasolu. Vaatamata nüüdisaegse kronobioloogia suhteliselt lühikesele ajaloole, on siingi rohkesti mõisteid.

Eestikeelne kronobioloogia- ja kronomeditsiinikirjandus on alguse saanud 1968. aastal (9). Eriti palju on kronobioloogiast kirjutama hakatud käesoleval kümnendil. Publikatsioone on ilmunud nii teaduslikus ja populaarteaduslikus kirjanduses kui ka ajakirjanduses. Ent termineid on sageli kasutatud vales tähenduses ja mitmes kirjapildis. Eeltoodu tingiski esimese eestikeelse kronobioloogia- ja kronomeditsiiniterminoloogia koostamise. Loetelus on esitatud vaid osa enam levinud oskussõnu. Ühelt poolt on see tingitud uute terminite tulvast (3, 4, 5, 6, 7, 8, 12, 13), mis kõik ei ole veel laialdast tunnustust võitnud. Suurem osa neid termineid on biorütmide klassifitseerimise alalt (3, 5, 12). Teiselt poolt on oskussõnu, mida ka kronobioloogias kasutatakse suhteliselt harva ning seepärast ei vaja need eestindamist (7).

Praeguse kronomeditsiiniterminoloogia on koostanud valdavalt F. Halberg. Mõningad kronofarmakoloogiaterminid pärinevad ka A. Reinbergilt. Esimesed terminid endogeensete biorütmide kirjeldamiseks võeti kasutusele 1959. aastal (4), kuid alles 1980-ndatel aastatel ilmusid need oskussõnad meditsiinisõnaraamatutesse (1, 10, 17).

Sõna *circa* (lad. k.) — ligikaudu — peab rõhutama endogeensete rütmide ligikaudset vastavust kindlale astronoomilisele perioodile. Sagedamini kasutatav termin neist on **tsirkadiaanne rütm** (*circa* — ligikaudu, *dies* — päev), s.o. **ligikaudu ööpäevane e. ööpäevalähedane rütm**. Eesti keeles oli esmalt kasutusel **tsirkaadne rütm**. Sisuliselt ei ole vastav tõlge aga õige, sest osa mõistest puudub (*dies* — diaanne). On kasutatud ka teisi kirjapilte, näiteks **tsirkadiaalne rütm**. Arvatavasti on sellised tõlgendused tingitud venekeelsest kirjandusest (циркадные ритмы). J. Aschoffi monograafia tõlkimisel, mis ilmus vene keeles 1984. aastal, on aga kasutatud termineid циркадианные ритмы, mitte циркадные ритмы (15).

Teine segadust tekitav mõiste on **bioloogiline rütm**. Kirjanduses on levinud ka termin **biorütm**, eriti alates 1970-ndatest aastatest. Selle põhjuseks oli nn. arvutuslike biorütmide (füüsiline, emotsionaalne, intellektuaalne) suur buum, millel kronobioloogiaga ei ole midagi ühist. Hiljem on sõna kronobioloogiasse üle võetud, enamasti venekeelsele kirjandusele orienteeritud maades. Inglisekeelne erialakirjandus seda terminit ei aktsepteeri (13). Ka J. Aschoffi monograafia venekeelses tõlkes ning mujalgi on **biorütm**i välditud (15, 16). Ajalooliselt on rohkem levinud termin **bioloogiline rütm**. Seda terminit on kasutanud ka professor N. Pärna oma monograafias «Rütm, elu ja looming» (18).

Meie meditsiiniterminoloogia komisjon soovib eelistada lühemat terminit **biorütm**. Teiste terminite kasutamisel ei ole selliseid ebakõlasid esinenud.

Esitatavad terminid, nende seletused ning venekeelsed vastused esinevad peamiselt F. Halbergi ja kaasautorite, aga

ka muudes ülevaateartiklites, monograafiates ja sõnaraamatutes (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 15, 16, 17). Mõnede terminite puhul on kasutatud A. Valdese ja J. V. Veski «Ladina-eesti-vene meditsiinisõnaraamatu» abi, näiteks *dian rhythms* — **diurnne rütm** (14). Farmakoloogiaterminite eestindamisel on kasutatud 1981. aastal «Nõukogude Eesti Tervishoius» ilmunud artiklis esitatud seisukohti (11).

Põhimõistetele eestikeelsete vastete loomises osalesid aktiivselt ka professorid L. Nurmand ja A. Truupõld ning dotsent M. Epler. Autorid tänavad neid abi eest. Esitatavad terminid ja mõisted olid arutlusel 18. märtsi meditsiiniterminoloogia komisjoni koosolekul.

Meditsiinis kasutatavaid kronobioloogiatermineid

I. ÜLDMÕISTED

Kronobioloogia — teadus, mis uurib eluslooduses kulgevaid ajast sõltuvaid perioodilisi (rütmilisi) protsesse.
Chronobiology
Хронобиология

Bioloogiline kell — elusorganismide füsioloogilised protsessid, mis võimaldavad määrata oma bioloogilist aega.
Bioperiodicity
Biological clock
Биологические часы

Biorütm e. bioloogiline rütm (bioperioodilisus) — elusorganismi, elundite talitluste perioodilised võnkumised, mis korduvad ligikaudu sama sagedusega.
Biological rhythms
Биологические ритмы

Kronomeditsiin — kronobioloogia rakendamine meditsiinis.
Chronomedicine
Хрономедицина

II. BIORÜTMI ISELOOMUSTAVAD TERMINID

Akrofaas e. tippfaas — teatava rütmiperioodi maksimaalse väärtuse aeg.
Acrophase
Акрофаза

Akrofaasi e. tippfaasi kaart — akrofaasi graafiline kujutis.
Acrophase chart
Карта акрофазы

Batüfaas e. süvafaas — teatava rütmiperioodi minimaalse väärtuse aeg.
Bathypphase

Akrotolerantsus e. tipptalumus — maksimaalse talumuse aeg teatavas rütmiperioodis.
Acrotolerance

Siserütmur — organismi bioloogiline võnkehahhanism (ostillaator), mis funktsioneerib rütmilise määrana.
Pacemaker

Välisrütmur — välistegur, mis avaldab endogeensele rütmile signaalset mõju, näiteks sünkroniseerib sisemisi ja välimisi rütme.
Zeitgeber
Принудитель

Autonoomne rütm — endogeenne rütm, mis kulgeb iseseisvalt teatav arv perioode.
Free-running rhythm
Свободнотекущий ритм

Kronopsia — organismi rütmide hetkeseis.
Chronopsy

Kronorisk — kronopsia riskitegurina.
Chronorisk

Kronodesm — biorütmilise usaldusväärsed kõikumise piirid ajas.
Chronodesm
Хронодезм

Desünkronoos — ontogeneesis väljakujunenud biorütmilise faaside ja sageduste omavaheline ja/või väliskeskkonna tingimustega kooskõlastamata teke.
Desynchronization
Десинхроноз

Resünkronoos — desünkronoosis nihkunud biorütmilise sünkroniseerimine.
Resynchronization
Ресинхроноз

III. ERINEVA SAGEDUSEGA BIORÜTME ISELOOMUSTAVAD TERMINID

Ultradiaanne rütm e. ultradiaanrütm — rütmiperioodiga alla 20 tunni.
High-frequency rhythm
Ultradian rhythm
Ультрадианный ритм

Tsirkahoraanne rütm e. tsirkahoraanrütm e. tunnilähedane rütm — rütmiperioodiga 1 tund.
Circahoran rhythm

Tsirkadihoraanne rütm e. tsirkadihoraanrütm e. kahe tunni lähedane rütm — rütmiperioodiga 1,7±1 tund.
Circadihoran rhythm

Tsirkasemidiaanne rütm e. tsirkasemidiaanrütm e. kaheteist tunni lähedane rütm — rütmiperioodiga

12±1 tund.
Circasemidian rhythm

Tsirkadiaanne rütm e. tsirkadiaanrütm e. ööpäevalähedane rütm — rütm perioodiga 20 kuni 28 tundi.

Circadian rhythm
Циркадианный ритм, суточный ритм

Diaanne rütm e. diaanrütm e. diurnne rütm e. diurnrütm e. ööpäevarütm — rütm perioodiga 23,8 kuni 24,2 tundi.

Dian rhythm

Infradiaanne rütm e. infradiaanrütm — rütm perioodiga üle 28 tunni.

Infradianrhythm, low-frequency rhythm
Низкоамплитудный ритм

Tsirkaseptaanne rütm e. tsirkaseptaanrütm e. nädalalähedane rütm — rütm perioodiga 7±3 päeva.

Circaseptan rhythm

Tsirkadiseptaanne rütm e. tsirkadiseptaanrütm e. kahe nädala lähedane rütm — rütm perioodiga 14±3 päeva.

Circadiseptan rhythm

Tsirkatriseptaanne rütm e. tsirkatriseptaanrütm e. kolme nädala lähedane rütm — rütm perioodiga 21±3 päeva.

Circatriseptan rhythm

Tsirkatrigintaanne rütm e. tsirkatrigintaanrütm e. kuulähedane rütm — rütm perioodiga 30±5 päeva.

Circatrigintan rhythm
Околомесячный ритм

Tsirkannuaalne rütm e. tsirkannuaalrütm e. aastalähedane rütm — rütm perioodiga 1 aasta ±2 kuud.

Circannual rhythm
Окологодовой ритм

Sesoonne rütm e. sesoonrütm — rütm aastaegade vaheldumisel.

Seasonrhythm
Сезонный ритм

IV. FARMAKOLOOGIAS JA TERAAPIAS KASUTATAVAID KRONOBIOLOOGIATERMINEID

Kronofarmakokineetika e. farmakoni-kronokineetika — kronofarmakoloogia haru, mis uurib ajast sõltuvaid rütmilisi muutusi farmakoni imendumises, biotransformatsioonis, eritumises.

Chronopharmacokinetics
Хронофармакокинетика

Kronesteesia — ajast sõltuvad rütmilised muutused biosüsteemi (nii inimese kui ka parasiitide, bakterite, kasvajate) ravimitundlikkuses.

Chronesthesia
Хронестезия

Kronergia e. farmakoni-kronergilisus — rütmilised muutused nii farmakoni kasutatavates toimetes (kronefektiivsus) kui ka toksilistes ja kõrvaltoimetes (kronotoksilisus).

Chronergy

Kronoteraapia — raviprotseduuride ja medikamentide ordineerimine, arvestades organismi biorütme

Chronotherapy
Хронотерапия

Sinusoidne raviskeem — kronoteraapias kasutatav farmakonide ordineerimise skeem, arvestades organismi biorütmide faase.

Sinusoidal treatment schedules

Kronotolerantsus — organismi talumus mitmesuguste tegurite suhtes ajas.

Chronotolerance

Kronefektiivsus — farmakoni toime sõltuvus biorütmidest.

Chronoefficiency

KIRJANDUS: 1. Butterworths Medical Dictionary. London—Boston—Sidney—Wellington—Durban—Toronto, 1978. — 2. Endocrine rhythms. New York, 1979. — 3. Halberg, E., Halberg, F., Carandente, F. Chronobiologia, 1981, 8, 2, 145—164. — 4. Halberg, F. Z. vitamin-, hormon- and fermentforsch, 1959, 10, 225—296. — 5. Halberg, F., Halberg, E. Chronopharmacology and further steps toward chronotherapy. Pharmacologic basis for drug treatment. New York, 1984, 221—247. — 6. Halberg, F., Haus, E., Cardoso, S. S. a.o. Experientia, 1973, 29, 8, 909—1044. — 7. Halberg, F., Hrushesky, W., Bernwell, F. a.o. Chronobiology: A science in tune with rhythms of life. Minneapolis, 1986. — 8. Halberg, F., Nelson, W. Adv. Exp. Med. Biol., 1978, 108, 5—56. — 9. Meriväe, E. Eesti Loodus, 1968, 11, 10, 577—582. — 10. Nobel, A. Dictionary of medicine objects. Berlin—Heidelberg—New York—Tokyo, 1983. — 11. Otter, M., Nurmand, L. Nõukogude Eesti Teravishoid, 1981, 4, 257—260. — 12. Reinberg, A., Halberg, F. Ann. Rev. Pharmacol., 1971, 11, 455—492. — 13. Reinberg, A., Smolensky, M. S. Biological rhythms and medicine, cellular, metabolic, physiopathologic and pharmacologic aspects. New York—Berlin—Heidelberg—Tokyo, 1983. — 14. Valdes, A., Veski, J. V. Ladina-eesti-vene meditsiinisõnaraamat, I—II. Tln., 1982.

15. Биологические ритмы. Том I—II. М., 1984. — 16. Доскин В. А., Лаврентьева Н. А. Актуальные проблемы профилактической хрономедицины. М., 1985. — 17. Медицинский словарь. Варшава, 1971. — 18. Пэрна Н. Я. Ритм, жизнь и творчество. Петроград, 1925.

TRÜ arstiteaduskonna füsioloogia
kateeder

TRÜ arstiteaduskonna farmakoloogia
kateeder

Uusi ravimeid

NIGEDAASA

(*Nigedasa*, нигедаза)

Nigedaasa on taimse päritoluga lipolüütiline ensüümpreparaat. Ravimit saadakse türgi mustkõõne (*Nigella damascena* L. *Ranunculaceae*) seemnetest. Lahustuva kattekihiga nigedaasa-tabletid lõhustavad hüdrolüütiliselt nii taimseid kui ka loomseid rasvu.

Tableti kattekiht säilitab lipolüütilise ensüümi aktiivsuse maomahla normaalse pH ja ka ülihappesuse korral, alahappesuse puhul aga umbes pooles ulatuses.

Nigedaasa on näidustatud mao- ja soolehaiguste (pankreatiidid, koletsüstopankreatiidid, kroonilised hepatiidid, enterokoliidid jm.) ravis, kui seedemahlade lipolüütiline aktiivsus on vähenenud.

Ravimit võetakse 10...30 minutit enne sööki 1...2 tabletti korraga. Normaalse ja ülihappesuse puhul juuakse peale vett, alahappesuse korral võetakse 1...2 supilusikatäit maomahla. Ravi kestus on 3...4 nädalat või enam.

Kroonilise koliidi juhtudel võivad ravimi kõrvaltoimena mõnikord tekkida kõhuvalud, see aga nõuab annuse vähendamist või ravi katkestamist.

Nigedaasa on uus kodumaine ravim. Pakend, milles on 30 kattekihiga tabletti à 0,15 g, maksab 2 rbl. 12 kop.

Säilitatakse kuivas, valguse eest kaitstud kohas temperatuuril mitte üle +10 °C.

TAKTIIVIIN

(*Tactivinum*, тaктивин)

Taktiviini saadakse veiste harknäärmest. Keemiliselt sisaldab polüpeptiide. Meditsiinis kasutatakse taktiviini värvusetu, läbipaistva lahusena ampullides.

Taktiviin on immuunmodulaator. Immuunpuudulikkuse korral normaliseerib ta T-süsteemi funktsiooni. Stimuleerib lümfokiinide, nende hulgas ka α - ja γ -interferooni produktsiooni, taastab T-tappurakkude ja vereloomerakkude funktsio-

naalset aktiivsust ning normaliseerib muidki näitajaid, iseloomustamaks T-rakulist immuunsust.

Taktiviini kasutatakse eeskätt immuunpuudulikkuse juhtudel, kui on tugevasti kahjustatud T-süsteemi immuunsus. Preparaat on kasutusel nakkuslike, mädaste ja septiliste protsesside, lümfoproliferatiivsete haiguste, nagu lümfogranulomatoosi ja lümfoleukoosi, samuti polüskleroosi, tuberkuloosi, retsidiveeruva oftalmoherpese, psoriaasi või teiste haiguste korral.

Taktiviini süstitakse naha alla, tavaliselt 1 ml üks kord päevas öhtul 5...14 päeva. Vajaduse korral ravi korratakse.

Püsivate immunoloogiliste häirete korral ordineeritakse taktiviini asendusravi eesmärgil 5...6 päeva järjest ja edaspidi üks kord 7...10 päeva tagant.

Polüskleroosi korral kasutatakse taktiviini 5 päeva järjest ja edaspidi üks kord 5...14 päeva järel. Ravikuur kestab 1...3 aastat.

Rasketel haigusjuhtudel manustatakse taktiviini koos kortikosteroididega.

Kirurgilistele haigetele manustatakse taktiviini kaks päeva enne ja kolm päeva pärast operatsiooni.

Pahaloomuliste kasvujate ja autoimmuunsete haiguste korral tehakse 5...6-päevaseid taktiviinkuure spetsiifilise ravi vaheaegadel.

Retsidiveeruva oftalmoherpese puhul manustatakse üks kord päevas 0,1 ml taktiviini päevaste vaheaegade järel 14-päevase ravikuurina. 4...6 kuu pärast ravi korratakse.

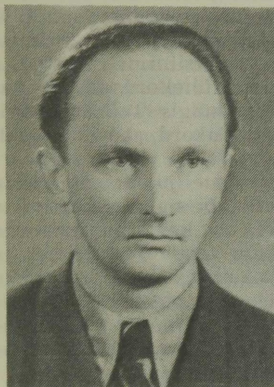
Vastunäidustuseks taktiviini kasutamisel on bronhiaalastma atoopiline vorm ja rasedus.

Taktiviini väljastatakse 0,01%-lise lahusena à 1 ml. 10 ampulli maksab 8 rbl. ja 50 kop.

Ravimit säilitatakse kuivas kohas, valguse eest kaitstult temperatuuril +2...+7 °C.

Aino Jürison

Richard Mõtsnik



4. novembril 1987. aastal suri pikaajalise raske haiguse tagajärjel Tartu Linna Tuberkuloosidispanseri esimene kauaaegne kardioloog ja funktsionaaldiagnostika alal töötanud arst Richard Mõtsnik.

R. Mõtsnik sündis 15. juulil 1923. aastal Rapla vallas Harjumaal

töölis perekonnas. Ta õppis Keava Algkoolis ja Rapla Keskkoolis. Aastail 1944...1947 teenis Nõukogude armees, 1947...1950 õppis Tallinna Meditsiini koolis. Pärast meditsiini kooli lõpetamist oli aastail 1950...1951 Tallinna Linna Sanitaar- ja Epidemioloogia jaamas sanitaararsti abi.

Ajavahemikul 1951...1957 õppis R. Mõtsnik TRÜ arstiteaduskonnas. Õpingute ajal töötas ta ühtlasi Tartu Rajooni Kiirabijaamas. Aastail 1957...1961 oli ta Jõgeva Rajooni Kursi Jaoskonnahaigla juhataja. 1961. aastal asus R. Mõtsnik tööle Tartusse, kus oli tervishoiuosakonna inspektor, kiirabijaama arst ja tuberkuloosidispanseri ordinaator.

Pikka aega töötas R. Mõtsnik Sõmera Tuberkuloosisanatooriumis Saaremaal, kus esialgu oli ftisiaatreid vähe. Kui Tartu Linna Tuberkuloosidispanseris moodustati kopsukirurgiaosakond, sai R. Mõtsnikust kirurgiaosakonna terapeut. Et tuberkuloosahaigla koosseisus ei olnud ette nähtud arsti ametikohta EKG ega funktsionaaldiagnostika alal, tuli R. Mõtsnikul jõudu ja oskust mööda täita ka neid ülesandeid. Oma arstitöös oli ta püüdlik, tagasihoidlik ja leplik. 1976. aastal sundis halvenev tervis R. Mõtsnikku jääma invaliidsuspensionile.

Kolleegid ja kunagised ravialused mäletavad R. Mõtsnikku kui heatahtlikku ja hoolikat arsti. Tema tööd arstina jätkab tütar.

Kolleegid

Agu Viirmaa



1988. aasta 21. märtsi varahommikul lahkus iäädavalt Eesti NSV peanõukoloog, Tallinna Vabariikliku Onkoloogiadispanseri peaarst, kõrgema kategooria onkokiirurg Agu Viirmaa.

A. Viirmaa sündis 11. veebruaril 1939. aastal Tartus. Koolis käis ta Tallinnas,

kus lõpetas keskkooli kuldmedaliga. Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas 1963. aastal. Samal aastal asus ta Tallinna Vabariiklikku Onkoloogiadispanserisse tööle kirurgina. Aastail 1968...1985 oli A. Viirmaa kirurgilise gastroenteroloogia osakonna juhataja, 1985. aastast paarast, olles ühtlasi ka tegevkirurg.

A. Viirmaa oli tähelepanelik, usaldusväärne ja tugeva veenmisjõuga arst. Tal oli aega haige ärakuulamiseks, tema julgustamiseks ja lohutamiseks. Sellega pälvis ta patsientide sügava lugupidamise ja armastuse. 25 aastat oli haigla A. Viirmaa teiseks koduks. Ka viimsel, pühapäeva õhtul oli ta kohal, hommikul aga operatsioonile ei jõudnud...

A. Viirmaal olid valminud uurimused maovähihaiglastest seisunditest, varajases staadiumis avastatud vähi ravi tulemustest, uute uurimismeetodite rakendamisest, kirurgilise ravi taktikast jm. Aastaid oli ta Ungari RV Jászberény Linnahaigla ja Tallinna Vabariikliku Onkoloogiadispanseri erialase koostöörühma juht. Korduvalt käis ta töökogemusi vahetamas välismaal. Ta osales ka Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi teadusliku meditsiini nõukogu probleemikomisjoni töös. A. Viirmaad oli autasustatud Tööpunalipu ordeni, V. I. Lenini juubelimedali ja tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga.

Alatiseks jääb meelde Agu Viirmaa, sügava eneseanalüüsi võimega otsusekindel inimene ja arst. Tema lahkumisega kaotasid haiged targa ning osavõtliku arsti ja kolleegid hea sõbra ja nõuandja.

Kolleegid

Tervishoiuministeriumis

Nagu tegelik elu on näidanud, ei ole ametikohale sobiva tervishoiujuhi leidmine lihtne. Probleemi komplitseerib ka see, et neli arsti viiest ei soovigi asuda peaarsti ametikohale. Seepärast on tähtis, et oleks olemas juhtivkaadri reserv. Seda küsimust arutati 10. detsembri kolleegiumi koosolekul. Peaarsti ametikoht on raske ja suure koormusega. Et väga palju on ka muud tööd, välditakse sellele kohale asumist. Arutelu käigus avaldati mitmeid mõtteid. Kaadri reservi valimine peaks edaspidi olema avalik ja kõigile teada, võib-olla peaks peaarsti valima hoopis oma haigla nõukogu. Tervishoiuministeriumi tegevus juhtide kaadri reservi ettevalmistamisel on olnud ebarahuldav, sellega pole tegelnud ka EKP Keskkomitee tervishoiusektor. Sobivaid kandidaate on vaja otsida just noorte arstide hulgast ning moodustada neist kaadrireserv. Arutelul räägiti ka sellest, et peaarste aidatakse liiga vähe, hoopis sagedamini neid noomitakse ja karistatakse. Kuid vead ja puudused tervishoiukorralduses ei ole ju alati nende vead. Juhi kohal töötamise aeg peaks olema kindla tähtajaga piiratud. Tähtsaim on juhi kompetentsus ja elav mõttetegevus. Üksnes mõne muu tunnuse põhjal juhi kohale määramine võib olla täiesti ekslik samm. Kogu arutelu oli elav ja huvitav. Taas nenditi meedikutele eraldatava elamispinna nappust, mis otseselt häirib paljude meditsiinitöötajate tööd.

Kuulati veel valitsusjuhataja E. Tombergi informatsiooni surnultsündinute, vastsündinute ja imikute surmajuhude registreerimise kohta.

Päevakorras oli ka Valga ja Viljandi rajooni elanike terviseõpetuse ja -kasvatuse arutelu. Muu hulgas peeti ebaõiglaseks, et sanitaarharidusinstruktori ametikoht on sanitaar- ja epidemioloogiaajama, mitte aga rajooni keskhaiigla koosseisus. Sellest on kolleegiumi istungitel juba varemgi korduvalt juttu olnud. Raadios ja televisioonis peaks sanitaarharidusliku teabe osa olema tunduvalt suurem.

Samal koosolekul arutati Tallinna ravi- ja profülaktikaasutuste sanitaarseisundit. Ülevaate esitas Tallinna RSN Täitevkomitee Tervishoiuosakonna juhataja asetäitja T. Vaasna. Ta rõhutas, et enamikus tervishoiuasutustes on sanitaarolukord halb ning peaarstid on olnud mehised, et sellistes tingimustes üldse töötada. Tallinnas on puudu ligikaudu 3000 haiglavoodikohta, kirurgiliste haigete voodite üldarv on samuti ebaapiisav. Tervishoiuasutustes näeme sageli katkisi

põrandaid, tilkuvaid veekraane, avariilukkorras WC-sid, kuid parandamiseks ei ole kord tööriistu, kord materjale, kord tegijaid. Ent samal ajal on tervishoiusüsteemis tehnoholdusettevõtte, mille koosseisus on 138 inimest (!), kuid mis siiski oma ülesannet ei täida. On mõlemapanev, et 47% seerumhepatiidi juhtudest on tekkinud süstimise tagajärjel. Väga on vaja meditsiiniinstrumente ja -seadmeid, mis on mõeldud ühekordseks kasutamiseks. Miks on peaaegu kõigis Tallinna ravi-asutustes tekkinud selline olukord, et hädavajalik on intensiivne putukatõrje? See on ju sanitaar-näitaja. Putukatõrje ei seisne ju üksnes aktide koostamises ega trahvide või muude karistuste määramises. Sellel töö on ka organisatoorne külg, mis seisneb juhtide tegevusvabaduses ja -kohustuses. Toidutoksikoinfektsioonide tekke võimalused on meil kogu aeg olemas. Dieettoitlustus meil tegelikult puudub. Noored meditsiiniõed tunnevad halvasti anti- ja aseptika rakendusviise.

Kõikide päevakorrapunktide kohta võeti vastu otsused ja tegevuskavad.

Erakorralise ja vältimatu kirurgilise abi maht ja kvaliteet vastavad Eestis üldiselt tänapäeva nõuetele. Kirurgide töötingimused on halvad Valgas, Rakveres, Pärnus ja Narvas. Nii operatsioonide arvu kui ka heade tulemuste poolest paistab silma Tallinna Kiirabihaigla. Täppisdiagnoosimist ja esmase säästva kirurgilise ravi võimalusi piirab endoskoopide, laparoskoopide ja ultrahelitomograafide puudumine paljudes rajoonikeskustes. Kõigest sellest rääkis 24. detsembri kolleegiumi koosolekul tervishoiuministeriumi peakirurg prof. J. Männiste. Ta rääkis ka sellest, et kirurgiliste haigete intensiivravi on hästi korraldatud Tartu Kliinilises Haiglas ja Tallinna Kiirabihaiglas, kuid on ebaapiisav Tallinnas Vabariiklikus Haiglas. Kirurgiliste haigete vastuvõtuosakonnas peavad olema parimad diagnoosimisvõimalused. Hiline hospitaliseerimine on paljudel juhtudel tingitud jaoskonnaarstide, ka terapeutide diagnoosimisvigadest, samuti haigestunu hilinenud pöördumisest arsti poole.

Samal päeval arutati stomatoloogilist abi Eestis. Kuulati peastomatoloog T. Jänes aruannet. Tänapäevaste seadmete, hambapuuride, instrumentide, täite- ja proteesimaterjalide ning ka profülaktikavahendite vähesus või puudumine takistab ajakohast ravimist, see aga tähendab stomatoloogilise abi puudujääke. Soovida jätab nii hambaravi kui ka proteesimine. Meie tervishoiusüsteemis on puudu 30 proteesimisega tegelevat stomatooloogi ja umbes 100 hambatehnikut. Ainult üks kolmandik õdedest on erialakutsega, kaks kolmandikku on saanud väljaõppe kohapeal. 64...100%-l rajoonides elavatest inimestest on hambakaaries, 50...60%-l lastest hambumusano-maalid. Sagenenud on haigestumine fluoroosi ja hammaste struktuuri muutumine. Eestis müüakse kuus korda vähem hambapastat kui vaja. Nõudlust stomatoloogilise abi järele ei ole suudetud rahuldada. Meil on joogivesi fluoreerimata, mõjus sanitaarharidustöö laste hulgas tegemata. Hügieeniõpetust on vaja juba lasteaias. Hambu-

musanomaaliate ravi tuleb alustada varakult ning seda mitte edasi lükata.

Arutati ka abordivastast tööd, sellest rääkis peakuõõrgünekoloog M. Parve. Ta käsitles abordile suunatud dispanseerimist ning kontratseptikumide vähese kasutamise põhjusi, eriti just Tallinnas ja Narvas. Keskmiselt on Eestis abortide arv suhteliselt vähenenud.

Puukentsefaliidi ja malaaria profülaktikast Eestis rääkis peaepidemioloog J. Märtn. Meil nakatunud malaariahaigeid avastati viimati 1969. aastal. 1981. aastast alates on kõikide haigusjuhtude korral olnud tegemist nakatumisega armeeteenistuses oleku ajal Afganistanis või siis meremeeste hulgas kaugsõidulaevadel töötamise ajal. Sõjakomissariatidest on vaja saada informatsiooni armeeteenistusest tagasipöördunute kohta, et malaariat varakult diagnoosida ja ravida.

Viimastel aastatel on puukentsefaliiti haigestumine sagenenud, eriti Lõuna-Eestis. Haigestumise sagedus on üleliidulisest keskmisest 2...4 korda suurem.

Tähtis on kemoprofülaktika meremeeste hulgas.

Vello Laos

15. maist 1986 on Jõgeva Rajooni Kesksaigla peaarst Minni Karli t. **Tarum**. Sündinud 1946. aastal. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas 1976. aastal. Ajavahemikul 1977...1980 oli akuõõrgünekoloogiks Jõgeva Rajooni Haiglas Mustvees, 1980...1986 samas peaarst.

27. oktoobrist 1986 on A. Seppo nimelise Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratooriumi ja Kliiniku direktor Rein Evald-Johannese p. **Raie**. Sündinud 1941. aastal. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas 1965. aastal. Ajavahemikul 1965...1973 töötas Tallinna Vabariiklikus Haiglas, Nõukogude armees. On olnud Leningradi Traumatoloogia ja Ortopeedia Teadusliku Uurimise Kesk-instituudi aspirant. Aastail 1972...1986 oli Leningradis H. Turneri nimelise Lasteortopeedia Teadusliku Uurimise Instituudi vanemteadur ning ka osakonnajuhataja.

1. detsembrist 1986 on taas Tartu Kliinilise Haigla peaarst Laur Elmari p. **Karu**. Sündinud 1942. aastal. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas 1966. aastal. On töötanud tollases TRÜ Meditsiinikesk-laboratooriumis. Aastail 1975...1982 oli Tartu Kliinilise Haigla peaarst, 1982...1986 TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi direktor.

1. jaanuarist 1987 on Eesti NSV Tervishoiu-ministeeriumi Apteekide Peavalitsuse juhataja Eduard Voldemari p. **Sassi**. Sündinud 1945. aastal. TRÜ arsti teaduskonna farmaatsiaosakonna lõpetas 1975. aastal. On töötanud TRÜ arstiteaduskonna füsioloogia kateedris ja Tartu Kontrollanalüüsi Laboratooriumis. Olnud Galeenilise Laboratooriumi insener ning ajavahemikul 1979...1986 selle juhataja.

15. juunist 1987 on Jämejala Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla peaarst Ivo Verner p. **Tatar**. Sündinud 1954. aastal. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas 1978. aastal. Varem on olnud Tartu Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla psühhiaater, Kohtla-Järve Psühhoneuroloogiahaigla osakonnajuhataja ning ajavahemikul 1983...1985 selle peaarst. Aastail 1985...1987 oli Jämejala Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla peaarsti asetäitja.

27. augustist 1987 on Taheva Vabariikliku Lastetuberkuloosisanatooriumi peaarst Heli Olevi t. **Rasva**. Sündinud 1962. aastal. TRÜ arstiteaduskonna pediatriasakonna lõpetas 1986. aastal. On töötanud Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas ning Taheva Vabariikliku Lastetuberkuloosisanatooriumi pediatrina.

14. septembrist 1987 on Rakvere Rajooni Kesksaigla peaarst Aivar Alfred-Valteri p. **Tooming**. Sündinud 1959. aastal. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas 1984. aastal. Varem on töötanud Tartu Linna Polikliiniku arstina ning olnud gastroenteroloog Rakvere Rajooni Kesksaiglas.

14. detsembrist 1987 on Tarvastu Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla peaarst Ene Endli t. **Reinsalu**. Sündinud 1948. aastal. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas 1973. aastal. Varem on töötanud Tartu Vabariiklikus Kliinilises Psühhoneuroloogiahaiglas ning olnud osakonnajuhataja Tarvastu Vabariiklikus Psühhoneuroloogiahaiglas.

11. jaanuarist 1988 on Vabariikliku Narkoloogiadisperseri peaarst Valdur Harri p. **Jänes**. Sündinud 1946. aastal. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas 1971. aastal. On töötanud Riiklikus Televisiooni- ja Raadiokomitees psühholoogina, olnud Tallinna Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla osakonnajuhataja, ajavahemikul 1977...1984 samas peaarsti asetäitja. Aastail 1984...1988 oli Eesti NSV Tervishoiu-ministeeriumi Ravi- ja Profülaktilise Abi Valitsuse juhatajaks.

1. märtsist 1988 on Eesti NSV Tervishoiu-ministeeriumi Vabariikliku Kohtumeditiini Peaekspertiisi Büroo juhataja Jüri Osvaldi p. **Kool**. Sündinud 1938. aastal. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas 1963. aastal. Pärast ülikooli lõpetamist on töötanud kohtumeditiini erialal Tartus, Võrus, Põlvas. Ajavahemikul 1980...1988 oli Tartu Rajoonidevahelise Kohtumeditiini Osakonna juhatajaks.

Novembrist 1984 on Haapsalu Haigla peaarst Asta Toivo t. **Pärli**. Sündinud 1953. aastal. TRÜ arstiteaduskonna raviosakonna lõpetas 1977. aastal. Ajavahemikul 1978...1982 oli Haapsalu Vabariikliku Neuroloogia ja Ortopeedia Haigla neuroloog, 1982...1984 samas osakonnajuhataja.

Tartu Riiklikus Ülikoolis

Arstiteaduskonna nõukogu, ÜMPI nõukogu ja parteiorganisatsiooni ühisel koosolekul 19. jaanuaril 1988 esitasid 1987. aasta teadustöö aruanded

teadusprodekaan prof. E. Sepp ja ÜMPI direktor A.-V. Mikelsaar. Kõik plaanilised teadustööd täideti. Häid tulemusi saadi ajuvereringehaiguste uurimisel ja aatomimudelite ehitamisel. Aatomimudelite konstrueerimise eest anti rühmale teadlastele Eesti NSV Ministrite Nõukogu preemia (juhendaja ÜMPI laborijuhataja R. Mikelsaar).

Arstiteaduskonnas ja ÜMPI-s tehti uurimistöid 12 teadusalal, täideti 60 teemat 35 probleemil alal. Neist 25 täideti üleliidulistes teadus- ja tehnika-programmides, kaheksa teemat kuulus VMN-i liikmesriikide teaduse ja tehnika kompleksprogrammi «Biotehnoloogia meditsiinis» ja VMN-i liikmesriikide koordineerimisplaanidesse. 1987. aastal avaldati kokku 870 trükist, sealhulgas neli monograafiat ja 41 õppevahendit. Korraldati seitse teaduskonverentsi. Saadi kaheksa autoritunnistust ning patent nelja leiutise kohta, esitati taotlus 16 autoritunnistuse saamiseks.

1987. aastal kaitsiti arstiteaduskonnas üks doktoriväitekirja (E. Leibur). Arstiteaduskonna ja ÜMPI töötajaid kaitsesid kandidaativäitekirja M. Kull, T. Juhansoo, R. Labotkin, T. Asser, V. Vasar, T. Sillard, R. Kullisaar, R. Kermes, K. Lamp, K. Saks, M. Roosaar, I. Šor, M. Gus.

27 ÜTU ringis tegeles teadustööga ligikaudu 500 üliõpilast, võistlustöid esitati 104. 1987. aastal täideti lepingulisi töid maksumusega 610 000 rubla. Ülikooli lepinguliste tööde 4 610 000-rubla-sest üldmaksumusest moodustab see küllaltki väikese osa.

Tehti mitmeid kriitilisi märkusi teadustööde finantseerimise, materiaalse varustatuse ja tööruumide kohta.

TRÜ arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna tööst rääkis prof. H. Tikko. 1987. aasta plaan täideti kõigi põhinäitajate osas. Korraldati 38 täienduskursust. Teaduskonna lõpetas 513 täiendusel viibinud arsti (plaan 452). Õppetöö maht vastas 21,8 õppejõu koormusele. TRÜ arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna teraapia kateeder korraldas 10 täiendustsükli 150 kursandile.

Täienduskursuse lõpetas 64 jaoskonnaterapeuti, 38 jaoskonnapediaatrit, 50 maajaoskonnaarsti ja 11 kiirabiari. Seega moodustavad jaoskonna- ja kiirabiariidid täienduskursuse lõpetajatest 44,4%.

Väljasõidutsüklistest teraapia, pediatria ja stomatoloogia alal võttis osa 132 kursanti.

Teaduskonna põhiülesandeks on terapeutide, pediatrite, stomatoloogide, farmatseutide ja kirurgide vastuvõtu suurendamine.

5. veebruaril esitas ülikooli nõukogus TRÜ 1987. aasta teadustöö aruande prorektor prof. A. Kallikorm. Ülikoolis töötab 1277 õppejõudu ja teadurit, neist pooltel on teaduskraad. Õppe- ja teadustöö abipersonali kuulub 1083 inimest. 1987. aastal oli ülikoolis 87 kateedrit, 48 laboratooriumi, kolm muuseumi. Teadustööga on tegelenud ka teadusraamatukogu, botaanikaaiia ja teiste allüksuste töötajad. TRÜ konstrueerimiskspriimentaalosakond reorganiseeriti eksperimentaaltootmisbaasiks. 1987. aasta teadustöö

kogumaksumus oli 6 560 000 rubla, sealhulgas lepingulisi töid tehti 4 610 000 rubla eest. Väliskommandeeringus käis 119 õppejõudu ja teadurit. 1987. aastal esines TRÜ-s 11 välismaa lektorit.

16. veebruaril räägiti arstiteaduskonna nõukogus 1987/1988. õppeaasta sügissemestri tulemustest. Aruande esitasid prof. L. Pokk ja dotsent H. Silm. Talvisel eksamisesisioonil oli õppeadukust küllalt kõrge — 93,3%. Kõige parem oli õppeadukus farmaatsiaosakonnas ja eesti õppekeele ravis osakonnas. Seitse kursust ei saanud ühtki mitterahuldavat hinnet. Suur osa I kursuse eksamivõlgnikest on tööstaaži põhjal vastu võetud üliõpilased. Ainult väga headele ja headele hinnetele sooritasid eksamid 516 üliõpilast (41,6%). Sügissemestril eksamitrikeriit 55 üliõpilast, neist 33 edasijõudmatuse tõttu (eelmisel õppeaastal vastavalt 70 ja 50).

Samal koosolekul andis prodekaan dotsent H. Silm ülevaate ka subordinaatori ja riigieksamiks ettevalmistamise kohta.

5. veebruaril toimunud TRÜ nõukogu koosolekul taotleti dotsendikurse arstiteaduskonna õppejõududele I. Vahulale hügieeni ja tervishoiu-organisatsiooni kateedrist, E. Arakule ja P. Vesikile farmaatsia kateedrist, I. Liivile arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna teraapia kateedrist ning M. Maserile anatoomia kateedrist.

28. jaanuaril kaitses Leningradis Meditsiinaakadeemia Eksperimentaalse Meditsiini Instituudi erialanõukogu ees doktoriväitekirja «Aju neuro-mediatoorse süsteemide adaptiivsed muutused psühhotroopsete ainete toimel» farmakoloogia kateedri dotsent A. Žarkovski.

15. .19. veebruarini toimus Kääriku spordi-baasis arstiteaduskonna lõpetajate õppelaager, kus üliõpilastele esinesid ka Eesti NSV tervishoiu-minister prof. V. Rätsep ja dekaan prof. A.-E. Kaasik.

15. märtsil toimunud arstiteaduskonna nõukogu koosolekul kuulati TRÜ arstiteaduskonna teaduskonnakirurgia kateedri dotsendi kohusetäitja H. Seepteri *venia legendi* loengut «Songad». Loeng pälvis hea hinnangu.

Samal koosolekul arutati eesti keele õpetamist teaduskonnas. Seoses uue õppeplaani rakendamisega on keelte õppimine muutunud kohustuslikust fakultatiivseks. Ülevaate olukorrast esitas eesti keele kateedri õpetaja V. Laanekask. Osavõtt eesti keele loengutest on vähenenud. Et ravis osakonna vene õppekeele rühmades (25 üliõpilast) on suur osa eesti keelt mitteoskajaid, otsustas teaduskonna nõukogu muuta eesti keele õpetamise kahel esimesel õppeaastal kohustuslikuks, kusjuures igal semestril tuleb sooritada arvestus ja II kursuse kevadel eksam. Eesti kõnekeelt valdavad teistest rahvustest üliõpilased on sellest õppetööst vabastatud, kui nad on sooritanud eksami I kursusel.

Vene keele ja võõrkeelte õppimine on arstiteaduskonnas nüüd fakultatiivne. Soovijad saavad neid keeli õppida, korraldatakse ka intensiivkursusi. Nõukogu soovitas teaduskonna kateedritel selleks, et üliõpilased eesti keele paremini omandaksid, moodustada lõppkursustel (V...VI) eri rahvusest segarühmi. Spordimeditsiini osakonna üliõpilased, kes on õppima suunanud teistest liiduvabariikidest ja lähevad sinna ka tööle, eesti keelt õppima ei pea. Soovijad saavad õppida fakultatiivkursustel.

Arutati ka ÜTÜ tegevust teaduskonnas ja kevadkonverentsi ettevalmistamist. Otsustati täiustada ÜTÜ võistlustööde retsenseerimise korda.

16. märtsil kinnitati Eesti NSV Plaanikomitee kolleegiumi istungil arstiteaduskonna prekliiniliste kateedrite ja kliinikute prosektuuri hoonete-kompleksi lähteülesanne, projekteerimise ja ehitamise tähtajad (algusega 1992. aastal). Ehituse esialgne kogumaksumus on 9,1 miljonit rubla, sellest ehitus- ja montaažitöid on ette nähtud teha 6,5 miljoni rubla eest.

25. märtsil suunas riiklik komisjon tööle käesoleva aasta arstiteaduskonna lõpetajad. Komisjoni esimees oli arstiteaduskonna dekaan prof. A.-E. Kaasik. Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi esindasid tervishoiuministri asetäitja E. Palo ja kaardiosakonna juhataja A. Sivenkov. Kokku suunati tööle 281 lõpetajat, neist Eesti NSV tervishoiuasutustesse 242.

TRÜ nõukogu 25. märtsi koosolekul taotleti professorikutse H. Värele psühhiaatria kateedrist ja E. Laanele sisehaiguste propedeutika kateedrist.

27. veebruarist 3. märtsini olid TRÜ arstiteaduskonnas külas Ungari teadlased, Ungari Rahvusliku Tuberkuloosi ja Kopsuhaiguste Instituudi direktor prof. O. Schweiger ja tema asetäitja meditsiinidoktor D. Kozma. Nad pidasid loenguid, tutvusid Tartu Riikliku Ülikooli ja Eesti tuberkuloosiasutustega. Vastuvõtjaks oli prof. H. Sillastu.

Dehliis toimunud NSV Liidu rahvamajandusnäitusel viibis 21. jaanuarist 23. veebruarini eksperdina ÜMPI laborijuhataja R. Mikelsaar, kes tutvustas ka enda poolt loodud aatomimudeleid ja sõlmis nende müügi lepinguid.

Prof. H. Sillastu võttis 17..18. märtsini osa Soome Kopsuarstide Assotsiatsiooni 60. aastapäeva tähistamisest ja konverentsist, kus ta esitas ka ettekande.

Lembit Allikmets

1987. aastal töötas TRÜ-s 12 erialanõukogu, mis võimaldas dissertatsioonide kaitsta 24 erialal. Mullu kaitsti 67 väitekirja. 19 väitekirja kaitstajad olid TRÜ töötajad ja aspirandid. NSV Liidu teiste linnade erialanõukogude ees kaitses doktoriväitekirja kaks TRÜ töötajat (Edvitar Leibur stomatoloogia erialal ja Peeter Tulviste psühholoogia erialal).

1987. aastal kaitsesid TRÜ-s kandidaadiväitekirja biokeemikud Arne Kahru, Toomas Paalme, Tiiu Kullisaar, Rannar Sillard, Eha Allekand, normaalfüsioloogid Vahur Ööpik, Reet Linkberg, Meeli Roosalu, Mati Pääsuke, sisearstid Rein Kermes ja Tatjana Litvinenko, psühhiaater Veiko Vasar, neuroloog Katriņ Dmitriev ja patoanoom Oleg Ševtšuk. Väljaspool TRÜ-d kaitsesid meditsiinikandidaadi väitekirja Toomas Asser, Igor Sor, Tiina Juhanson, Kristin Lamp, Mihhail Zemtovski.

1988. aastal töötab TRÜ-s 11 erialanõukogu, dissertatsioonide kaitsta 22 erialal. Sellest aastast ei ole TRÜ-s ökoloogia ja botaanika erialanõukogu.

TRÜ-s saab kandidaadiväitekirja kaitsta järgmistel meditsiinierialadel: närvahaigused, psühhiaatria, neurokirurgia, biokeemia, sisehaigused, patoanoomia, farmakoloogia, embrüoloogia ja histoloogia, normaalfüsioloogia. Nii kandidaadikui ka doktoriväitekirju saab kaitsta kirurgia ja südameveresoonte kirurgia erialanõukogu ees.

1988. aasta jaanuaris kaitsesid Moskvas kandidaadiväitekirja arstid Toomas Podar, Aleksei Panov, veebruaris TRÜ-s Jaak Aru ja Olev Luha. Märtsis kaitsesid Moskvas kandidaadiväitekirja Ann Tamm ja Karin Varik ning Tartus Rein Tammer ja Malle Mälksoo.

Veera Ant

Tervishoiutöötajate ametiühingus

Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee presiidiumi ning Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi kolleegiumi ühine koosolek toimus 17. märtsil 1988. Tulenevalt tervistavate ürituste kompleksplani täitmise ettearutatu põhitähtsusest töökaitset, töötingimuste paremaks muutmist ning töö- ja liiklustraumasid Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi asutustes ning ettevõtete 1987. aastal. Põhietekande esitas tervishoiuministeeriumi juhtivinsener V. Jakovleva.

Kahjuks tuli tõdeda, et töötraumade arv on 1986. aasta arvuga võrreldes suurenenud (1986. a. 47; 1987. a. 57). Kõige rohkem oli töötraumasid möödunud aastal Tallinna Kiirabihaiglas, «Eesti Meditsiinitehnika» autopargis ning Vabariiklikus IV Valitsuse Haiglas. Koosolekul vastuvõetud otsuses on nimetatud asutuste juhtide tähelepanu juhitud vajadusele enam tegelda töökaitsega ning õnnetusjuhtumite ärahoidmisega.

29. märtsi presiidiumi koosoleku päevakorras oli põhiline ehitustöölise arstiabi.

Tehti teatavaks ka 1987. aasta apteekide ühiskondliku ülevaatuse tulemused. Hea tööga on silma paistnud järgmistel apteekide kollektiivid, kellele anti ka rahapremiad ning aukirjad.

Rajooni keskapteekide kolm paremat: Jõgeva Rajooni Keskapteek (preemiaks 400 rbl.), Tallinna Kalinini Rajooni Keskapteek (300 rbl.), Valga Rajooni Keskapteek (200 rbl.);

I...III kategooria apteegid; Tallinna 4. apteek (350 rbl.), Elva apteek (250 rbl.), Rakvere 58. apteek (150 rbl.);

IV...V kategooria apteegid: Türi apteek (250 rbl.), Viimsi apteek (150 rbl.), Pärnu 91. apteek (100 rbl.);

VI...VII kategooria apteegid: Sindi apteek (120 rbl.), Vastseliina apteek (80 rbl.), Kallaste apteek (60 rbl.);

VIII kategooria ja väiksemad apteegid: Kergu apteek (60 rbl.), Vinni apteek (50 rbl.) ja Puurmani apteek (40 rbl.).

Mall Kuusma

Punase Risti Seltsis

Bulgaaria Punase Risti Selts korraldas 1986. aastal VII rahvusvahelise lastejoonistuste konkursi deviisi all «Kuidas Teile meeldib minu looming?».

Konkurss oli mõeldud sanatoorsete koolide ja lastekodude lastele ning invaliididest lastele. Osavõtt võis olla nii individuaalne kui ka kollektiivne.

Nõukogude Liidust oli osavõtjaid kokku 525, neist Eestist 38. Auhinnakoha vääriliseks tunnistati 17 NSV Liidu noore autori tööd, neist neli olid meie vabariigi lastelt. Auhinna said Ellen Kotkas ja Marika Horeva Orissaare Eriinternaatkoolist (juhendaja M. Kärner); Marika Alt Kallemäe Eriinternaatkoolist ja Kalle Kangur Haapsalu Sanatoorsest Internaatkoolist (juhendaja V. Baumann). Bulgaariast saadeti neile diplomid, medalid ja hinnalised suveniirid.

Ergutuspreemiad said Eveli Vaher, Kaie Jansen, Kaja Kilgi Orissaare Eriinternaatkoolist (juhendaja M. Kärner); Janek Paju, Anne Niit, Tarvi Niit, Toomas Issak, Sulev Saar, Hermes Eespere, Reio Meister, Egon Toomse, Kaie Rand ja Maire Issak Kallemäe Eriinternaatkoolist (juhendaja L. Poopuu).

Ive Schmuul



Fotol Bulgaariast saadatud diplomid, medalid, suveniirid. M. Mällo foto.



Fotol Tartu Meditsiinkooli koondvõistkond. Vasakult: M. Kaasla, D. Teesalu, L. Petšeritsa, M. Lood ja H. Piik.

15...16. märtsini toimus Tartu Meditsiinkoolis VI vabariiklik meditsiinkoolide meditsiiniõe eriala õpilaste kutsevõistlus. Enne vabariiklikku konkursi peeti meditsiinkoolides kursustesiõe ja -vahelised võistlused, mille põhjal moodustati viieliikmelised võistkonnad.

Peale otseste kutsealaste võistluste oli ka muid üritusi. Esimesel päeval peeti koolidevaheline teatevõistlus, iga kooli võistkonnad tegid meditsiiniõe eriala tutvustava stendi ja esinesid oma kooli tutvustava etteastega. Korraldati rollimäng vene ja eesti keele oskuse selgitamiseks (osa võtsid ka vene õppekeelegra rühmade õpilased). Teisel päeval võisteldi teooria tundmises, praktilistes ja arstiteaduslike teatmeteoste kasutamise oskustes.

Ülekaalukalt võitis Tartu Meditsiinkool (323 punkti), teisele kohale tuli Tallinna Meditsiinkool (299 punkti) ja kolmandale kohale Kohtla-Järve Meditsiinkool (270 punkti).

Individuaalarvestuses olid paremad: Margot Kaasla Tartu Meditsiinkoolist 67 punktiga ning Mailis Lood ja Diana Teesalu samuti Tartu Meditsiinkoolist 65 punktiga. 63 punkti said Ljudmila Petšeritsa ja Helen Piik Tartu Meditsiinkoolist ning Tiina Trei Tallinna Meditsiinkoolist.

Sellised konkursid aitavad meditsiiniõeks õppijatel oma eriala põhjalikumalt tundma õppida ning süvendavad koolidevahelist koostööd.

Heinar Tedrema

19. jaanuaril 1988 oli Vabariiklikus Laevanduse Keskhaiglas vanemõdede atesteerimine. Kuueliikmeline komisjon haigla peaarsti V. Subiga eesotsas tunnistas 28 õde töökohale sobivaks, kolmel tuleb edaspidi veel tulla komisjoni ette.

Ettevalmistused atesteerimiseks olid alanud juba mitu kuud varem. Iga atesteeritav pidi esitama kahe aasta töö aruande ning välja tooma puudused ning esitama ettepanekud nendest ülesaamiseks. Erilist tähelepanu pööras komisjon vanemõdede kutse-etikale: austusele inimese,

tema elu ja tervise vastu; tähelepanelikule ja heatahtlikule ning haige psüühikat säästvale suhtumisele. Kõige selle eest on ju otseselt vastutav osakonna vanemõde. Atesteerimistulemuste hindamisel võeti arvesse ka osakonnajuhataja iseloomustust.

Atesteerimisel tehti mitmeid asjalikke ettepanekuid. Heade vastuste poolest paistsid silma vanemõde E. Männis ja L. Drozdik. Atesteerimise ettevalmistamisel ja selle uuelaadsel korraldamisel aitas kaasa haigla peaõde T. Rimmel.

Heljut Kapral

Eesti NSV teadlaste publikatsioone välismaal

Bredikis, J., Pukas, E., Teesalu, R., Gusak, I., Altraja, E. Myocardium vulnerability: possibilities of identification of patients with cardiac ischaemia. — *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 1987, suppl. 3, p. 8, abstract 23.

Kaik, J., Machotina, W., Vainu, M., Kalde, Y. Die Bedeutung der Werte von 24-Stunden-Langzeit-EKG's bei der Bewertung der elektrischen Vulnerabilität bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. — *Kurzreferate. XIII Kongreß der Gesellschaft für Kardiologie und Angiologie der DDR. Gera, 15—18 November 1987. Gera, 1987, 111.*

Kaik, J., Malviste, M., Vainu, M., Mahhotina, V., Kalde, Y. Electrical instability in patients with coronary artery disease assessed by exercise test and programmed ventricular stimulation. — *Pace*, 1987, 10, 1, p. 616.

Kaik, J., Vainu, M., Kalde, Y., Mahhotina, V. Effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty on electrical instability assessed by programmed ventricular stimulation. — *Pace*, 1987, 10, 1, p. 596.

Митченков В. Т., Ильницкий А. П. Проблема нитратов в гигиене питания. — In: *Schriftenreihe Gesundheit und Umwelt. Symposium «Nitrat—Nitrit—Nitrosamine» 8—12. Dezember 1986. Schriftenreihe Gesundheit und Umwelt, 1987, 3, Sonderheft 1, s. 223—237.*

Priimägi, L., Kremerman, I., Sidorenko, L., Subi, K., Kasesalu, G. Prodigiozán como inductor de interferón para la prevención de infecciones virales respiratorias agudas en los niños. (Instituto de Epidemiología, Mikrobiología e Higiene de Tallinn, URSS). — *Interferón u Biotecnologia*, 1987, 4, 1, p. 43—47.

Rainite-Audinene, A., Kremerman, I., Priimägi, L. Ergebnisse der Interferonbestimmung bei Neugeborenen unter Levamisoltherapie. — *Jahrestagung mit internationaler Beteiligung vom 16.6.1987 in Erfurt. Erfurt, 1987.*

Subi, K. Effect of heating and adsorption of complement on antiviral activity of normal sera to inhibitor-resistant influenza virus. — *Revue roumaine de médecine virologica*, 1986, 37, 4, p. 289—290.

Законченные исследования ученых Эстонской ССР

Разработка неспецифических мер профилактики острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) для часто болеющих детей дошкольных учреждений (отчет). Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены МЗ ЭССР. Приймаги Л. С., Тэфанова В. Т., Кремерман И. Б., Ляпина Н. А., Суби К. Х., Казесалу Г. С., Теосте М. Э., Салиева К. Й., Острат А. Й., Раху Ю. Я., Баршай Ф. А., Сысоева О. Б., Кинго З. Н., Попова Т. Л. Таллин, 1986. 107 с.

Неспецифические меры профилактики, часто болеющие дети, ОРВИ, иммунологические показатели, продигозан, эпсилон-аминокапроновая кислота, индукторы интерферона, закаливание, терморегуляция, физкультура, дошкольники

Объектом исследования были часто болеющие (ЧБ) дети дошкольных учреждений (ДДУ) г. Таллина, переносящие от 4 до 12 и более ОРВИ в год и определяющие в основном уровень заболеваемости этими инфекциями в коллективе.

Изучение показателей клеточного, гуморального иммунитета и неспецифической резистентности в осенне-зимне-весенние сезоны 1983...1986 гг. проводили в 7 ДДУ у 220 ЧБ детей, получавших профилактические курсы продигозана (Пр), эпсилон-аминокапроновой кислоты (Е-АКК), лейкоцитарного интерферона (ИФ), чигаина, а также у 98 редко болеющих (РБ) детей.

Определение этиологической структуры ОРВИ в 1983...1986 гг. проведено у 834 детей с использованием методов РСК, РТГА, РИЭ; зависимость от сезона была установлена у 49,1...60,6% обследованных, при этом в 1983...1984 гг. чаще всего диагностировали парагрипп (23,6% инфекций), в 1984...1985 гг. — грипп А(Н3N2) (35,2%) и парагрипп (31,2%) и в 1985...1986 гг. — грипп В (30,1% инфекций).

Было установлено, что ЧБ дети ДДУ в возрасте 3...6 лет в период клинической ремиссии имеют отличия в иммунологических показателях, по сравнению с РБ детьми, в виде умеренного лимфоцитоза, уменьшения количества Т-лимфоцитов и моноцитов при повышенном содержании О-клеток.

С помощью метода дискриминантного анализа большого числа иммунологических показателей в качестве иммунодиагностического критерия отбора ЧБ детей впервые была определена совокупность из шести параметров и установлен порядок их значимости: процентное содержание лимфоцитов, моноцитов, Т-лимфоцитов, активных Е-розеткообразующих клеток, В- и О-лимфоцитов.

Профилактическое применение Пр у ЧБ детей способствовало нормализации количества Т- и О-лимфоцитов, увеличению сывороточного интерферона. Уровень заболеваемости ОРВИ уменьшился в 2,4 раза, а продолжительность заболевания в среднем на 2 дня. Кроме того, 70% ЧБ детей опытной группы с частотой заболеваний 5...7 раз в году в период применения Пр и 5 мес. спустя перешли в группу редко и среднередкоболеющих. В группе детей, получавших плацебо, аналогичных сдвигов не наблюдалось.

Использование Е-АКК впервые в профилактических целях у ЧБ детей позволило улучшить показатели клеточного звена иммунитета, снизить уровень и продолжительность заболевания и перевести 60% детей 5 мес. спустя после 2 курсов введения препарата в группу редко и среднередкоболеющих.

После 3-кратного профилактического курса лейкоцитарного ИФ с активностью 128 ИЕ₅₀/мл у ЧБ детей в возрасте 1...3 лет отмечалась нормализация показателей клеточного и гуморального звена иммунитета, сопровождающаяся снижением заболеваемости ОРВИ.

Не удалось получить достоверного снижения заболеваемости у ЧБ детей, получавших чигаин в период сезонного подъема ОРВИ в 1985...1986 гг., по сравнению с группой плацебо, но было установлено, что введение чигаина способствовало увеличению функциональной активности нейтрофилов.

Оценка состояния терморегуляции произведена у 293 ЧБ и 103 РБ детей, анализ заболеваемости в зависимости от внедренных закаливающих процедур осуществлен в 8 ДДУ у 3109 детей. Нагрузочная проба на терморегуляцию выявила несовершенство ее у ЧБ детей: для них характерна генерализованная реакция и удлинение времени восстановления начального уровня температуры кожи и слизистой оболочки носа. Кроме того, они имеют склонность к учащению пульса, а их привычная двигательная активность гораздо меньше, чем предвидит гигиеническая норма. Основываясь на этих данных, был выработан комплекс физзарядки и изучена ее эффективность. Самым результативным способом улучшения закаленности ЧБ детей явилось повышение удельного веса физкультуры в режиме дня, по сравнению с обливанием ног или прогулками во дворе.

Было начато использование некоторых из разработанных и апробированных средств и методов профилактики ОРВИ в ДДУ комбината «Балтийская мануфактура». Достоверное снижение заболеваемости этими инфекциями отмечалось лишь в периоды применения Пр в детских садах и лейкоцитарного ИФ в яслях: соответственно в 1,6...3,4 и 1,5...2,2 раза.

Nõukogude Eesti Tervishoid

**[ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ]**

**Медицинский журнал
Министерства здравоохранения
Эстонской ССР**

№ 3, май, июнь 1988 г.

С. Й. Суллинг — Прекордиальное картирование в диагностике «инфарктной артерии» у больных острым инфарктом миокарда

С помощью методики прекордиального картирования исследовано 134 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). Для определения «инфарктной артерии» у больных при их поступлении проводилась экстренная коронарография. Выявлено, что методика прекордиального картирования позволяет достоверно определить инфаркты в бассейне передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ПМЖВ ЛКА). Методика не имеет значительного преимущества в диагностике ПМЖВ как «инфарктной артерии» по сравнению с 6 грудными отведениями стандартной ЭКГ, но оказывается более информативной в отражении очагов некроза при инфарктах в бассейне диагональной ветви и маленьких очагов некроза бассейна ПМЖВ, локализующихся вне зоны регистрации отведений V₁—V₆. Методика прекордиального картирования дает более точную информацию о размерах инфарктного очага и о соотношении трансмурального/нетрансмурального поражения в нем. Метод не позволяет достоверно различать инфаркты бассейнов огибающей ветви ЛКА и правой коронарной артерии из-за совпадения в прекордиальных ЭКГ-картах областей с признаками ишемического повреждение и некроза при инфарктах этих артерий.

И. Л. Рандмаа, М. Й. Кундла, С. А. Ларина — Антиангинальная эффективность препаратов группы антагонистов кальция у больных стенокардией

Работа является фрагментом всесоюзного кооперативного исследования по антиангинальной терапии больных ИВС.

Исследована информативность метода парных велоэргометров для подбора антиангинального препарата и оценки эффективности 3...4-месячных курсов лечения коринфаром и финоптином у 15 больных стенокардией. Обнаружено, что с помощью парных велоэргометров удается подобрать наиболее эффективный препарат для подавляющего большинства больных стенокардией.

Как коринфар, так и финоптин, назначаемые в адекватных дозах в виде монотерапии, оказались высокоэффективными антиангинальными средствами. Средняя суточная доза коринфара составляла 69...103 мг, финоптина — 252...352 мг. У 85% больных, леченных коринфаром и у 70% больных, леченных финоптином, был получен хороший клинический эффект: количество приступов стенокардии уменьшилось более чем на 50% и переносимость физической нагрузки при велоэргометрии увеличилась более чем на 2 минуты. Повышение дозы коринфара, как правило, сопровождалось увеличением его клинического эффекта, однако это имело место лишь при увеличении дозы до определенного уровня.

А. Н. Левин, X. О. Ротси, С. И. Борисова — **Клинико-иммунологические аспекты контакта матери и новорожденного**

В статье приводятся результаты изучения формирования благоприятного биоценоза у новорожденных. Данные изучения иммунологического гомеостаза показали положительное воздействие не только естественного вскармливания, но и постоянного круглосуточного контакта матери и новорожденного.

Л. Э. Яннус, X.-М. Э. Лойт — **Аспиринзависимая бронхиальная астма**

Непереносимость ацетилсалициловой кислоты (АСК) и других нестероидных противовоспалительных препаратов проявляется в виде респираторных симптомов (астма и/или ринит) или кожных проявлений (крапивница и/или ангиоэдема). Среди больных бронхиальной астмой непереносимость АСК наблюдается в 4...19% случаев. Патогенез бронхиальной астмы при непереносимости связан, по-видимому, с метаболизмом простагландинов и лейкотриенов. Из обследованных 897 больных бронхиальной астмой в отделении пульмонологии Института экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР в 1979...1986 гг. непереносимость АСК выявлена у 83 (9,3%) пациентов.

И. Н. Троицкий, С. А. Веймер, В. И. Музыка, Ю. Н. Веррев, Я. Ю. Мумма, А. Э. Раю — **Результаты использования фармакокинетического теста с этанолом в дифференциальной диагностике алкоголизма и бытового пьянства**

С помощью оценки показателей фармакокинетики малой тест-дозы этанола (0,2 г на 1 кг веса тела) была проведена дифференциальная диагностика алкоголизма и бытового пьянства (обследовано 34 больных и 18 пьяниц). Предложенный метод, основанный на газохроматографическом анализе выдыхаемого воздуха (исследование проводится в течение 15...45 мин.), показал высокую специфичность и чувствительность. Рассчитанная авторами пороговая величина константы абсорбции этанола из желудочно-кишечного тракта в кровь (1,5%о в ч) значительно повышена у больных алкоголизмом, в сравнении с бытовыми пьяницами и с контрольной группой здоровых мужчин (13 чел.), а также у больных с нервно-психическими расстройствами неалкогольного генеза (5 чел.). Способ диагностики алкоголизма заявлен как изобретение (заявка № 4330141 от 06 X 87 г.).

Л. С. Мехилане, Я. Мециж, Э. Мала — **О психофармакотерапии ребенка**

В обзорной статье рассматриваются принципы фармакотерапии в детском возрасте. Приводятся обобщенные данные о различиях фармакокинетики в детском возрасте. Описываются возможности определения дозы лекарственных средств у детей. В виде таблицы приведены примеры определения дозы психотропных средств.

С. А. Теэсалу, К. X. Андрес — **Некоторые вопросы хронобиологии**

В обзоре рассматриваются вопросы развития хронобиологии. Представлено историческое развитие хронобиологии и хрономедицины в Советском Союзе и в мире. Кратко изложена современная ситуация в хронобиологии, освещена работа научных центров и организация хрономедицины во всем мире. Приведена классификация биологических ритмов по Хальбергу. В статье представлена теория эндо- и экзогенного происхождения биологических ритмов. Статья иллюстрирована схемами и таблицами акрофаз и хронодезма. Авторы показывают перспективу развития хрономедицины в исследованиях маркерритмов, в ауто-ритмометрии и в определениях акробатофаз для профилактики и диагностики заболеваний.

М. Я. Оттер, К. X. Андрес — **Черты развития хронофармакологии и хронотерапии в последнее десятилетие**

В статье рассматривается развитие хронофармакологии как нового методологического подхода в фармакологии и терапии. Подробно освещаются вопросы хронофармакологии и ее частей: хронокинетики, хроностезии, хроноэнергии, хронотерапии и хронотоксикологии. Приводится объяснение новых терминов. Характеризуется применение гормонов, цитостатиков и сердечно-сосудистых препаратов с точки зрения хронотерапии.

М. А. Раху — Интервенционное исследование в экспериментальной эпидемиологии

Статья содержит обзор эпидемиологических экспериментов, в частности интервенционных исследований среди населения. Основное внимание уделено изложению принципов планирования исследования. Рассматривается ряд проблем, связанных с дальнейшим расширением эпидемиологических экспериментов.

М. Э. Липпинг, М. О. Вяли — Редкая форма адреногенитального синдрома — недостаточность 17 α -гидроксилазы

Адреногенитальный синдром (врожденная гиперплазия надпочечников) развивается в результате дефицита различных ферментов, участвующих в биосинтезе стероидных гормонов. Известно 5 мутаций, затрагивающих разные ферменты и определяющих разные формы адреногенитального синдрома. Редкой формой этого синдрома является недостаточность 17 α -гидроксилазы, в результате чего нарушается синтез кортизола, андростендиона, тестостерона и эстрогенов. Продукция стероидов, не зависящих от 17 α -гидроксилированных предшественников (прогестерон, дезоксикортикостерон, кортикостерон), повышена. Это приводит к гипернатриемии, гипокалиемии, гиперволемии и гипертензии. У больных женского пола не развиваются вторичные половые признаки, имеет место первичная аменорея, наружные половые органы развиты нормально, но являются инфантильными. У мужчин наблюдается неправильное строение половых органов, напоминающее синдром тестикулярной феминизации.

В статье описана 25-летняя женщина с первичной аменореей, с полным отсутствием вторичных половых признаков и с существенной гипертензией, у которой предполагается недостаточность 17 α -гидроксилазы.

Х. Э. Нымм, С. Ш. Уманский — Гонит, вызванный сальмонеллезной инфекцией

На практике на сальмонеллы обычно исследуют лишь желудочно-кишечный тракт больного хотя эта инфекция поражает все органы и системы человеческого организма, в том числе кости, сухожилия, суставы. Описан случай правостороннего гонита и гипертрофического бурсита области правого коленного сустава у 40-летней женщины. В течение 1985, 1986 и 9 месяцев 1987 г. больная в стационарах и амбулаторно безуспешно лечилась по поводу гриппа, ревматизма, дерматомиозита. После обнаружения в жидкости синовиальной сумки *Salmonella paratyphi* В больной было назначено лечение рифампицином, трихополом, левомицетином и промывание послеоперационного свища гентамицином. Функция сустава восстановилась, нормализовались другие показатели.

Данный случай свидетельствует о том, что любая жидкость в суставах и синовиальных сумках должна исследоваться не только на кокковую флору, но в обязательном порядке и на наличие сальмонеллезной инфекции.

Конференции и совещания

Подготовка кадров

У. Я. Подар — 30 лет Обществу патологоанатомов г. Тарту

Общество было основано в 1957 г. Председателями его были проф. А. О. Вальдес и проф. В. И. Ридала, а с 1979 г. по настоящее время проф. А. Ю. Труупылд. В 1987 г. общество насчитывало 21 члена, из них 5 докторов и 9 кандидатов наук. Дается обзор работы общества, отмечается довольно высокая активность его членов в части публикаций и в популяризации науки.

Юбилейные даты

М. Ю. Саарма — Нобелевская премия по физиологии и медицине в 1987 году присуждена за работы по структуре генов антител

Нобелевский комитет присудил свою премию по физиологии и медицине профессору Массачусетского технологического института Сусуму Тонегава за его работы, которые расширяют наше представление о том, как организм синтезирует множество антител для борьбы с заболеваниями.

С. Тонегава с сотрудниками установил, что гены легких и тяжелых цепей иммуноглобулинов состоят соответственно из трех и четырех сегментов. Легкие цепи иммуноглобулинов кодируются сегментами V_L, J и C_L, а тяжелые цепи — сегментами V_H, D, J и C_H. Осуществлением разных комбинаций соединения V-J и V-D-J участков генов при созревании В-лимфоцитов, ассоциацией разных легких и тяжелых цепей иммуноглобулинов, а также мутациями генов иммуноглобулинов реализуется множество антител в организме.

К. Х. Андрес, С. А. Тезсалу, М. Я. Оттер — О некоторых понятиях и терминах, используемых в хрономедицине

Новые лекарственные препараты

Некрологи

Хроника

В Министерстве здравоохранения Эстонской ССР

В Тартуском государственном университете

Публикации ученых Эстонской ССР в зарубежной печати

Законченные исследования ученых Эстонской ССР

Nõukogude Eesti Tervishoid

[SOVIET ESTONIAN HEALTH]

**Medical Journal of the
Ministry of Health of the
Estonian SSR**

No 3 May, June 1988

**S. Sulling — Precordial mapping in identifying
«infarct artery» in patients with acute myocar-
dial infarction**

Precordial maps of 134 patients with acute myocardial infarction (AMI), whose «infarct artery» was determined by coronary angiography within the first hours of admission, were analysed. Precordial mapping was found to be useful in identifying the left coronary artery as an infarct-related artery, but this method did not have any advantages over ECG leads V_1 — V_6 of the conventional 12 leads recorded. Precordial mapping reflected the size of infarction and the relation of transmural/non-transmural myocardial damage better than «V-leads». This method had certain advantages in reflecting small infarctions that appeared in places where the «V-leads» covered myocardial lesions (e.g., isolated infarctions in the area supplied by the diagonal branch). It was found that precordial mapping could not assist in differentiating left circumflex from right coronary artery occlusion.

**I. Randmaa, M. Kundla, S. Larina — Effect of
calcium antagonists in the treatment of patients
with angina pectoris**

Paired bicycle ergometric tests were used to assess the efficiency of different drugs in patients with angina pectoris. 15 patients in whom calcium antagonists proved to be the most effective preparations were given corinfar (nifedipine) and finoptin (verapamil) as a long-term cross-over therapy regarding individual dose selection.

The study revealed that paired bicycle ergometric tests are a reliable method for selecting an effective drug and determining its dosage. The efficiency of corinfar and finoptin was similar during long-term treatment. Administration regimens of the two drugs were somewhat different. For maximum long-term benefit, it was necessary

to increase gradually the dose of both corinfar and finoptin. However, in case of corinfar, the best clinical effect was observed only while the dose of the preparation was risen up to a certain level. Further increasing of the dose did not enhance the therapeutic effect of the drug.

**A. Levin, H. Reetsi, S. Borisova — Clinical
and immunological aspects of a close contact
between the mother and her newborn infant**

The paper presents the results of a study of immunological homeostasis and the formation of a beneficial biocoenosis in newborns. It has been found that not only natural nutrition, but also a continuous diurnal contact between the mother and her newborn child have a positive effect on the baby's growth and development.

**L. Jannus, H.-M. Loit — Aspirin-dependent
asthma**

Intolerance to aspirin — acetylsalicylic acid (ASA) and other non-steroidal anti-inflammatory drugs manifests itself either by respiratory symptoms (asthma and/or rhinitis) or cutaneous signs (urticaria and/or angioedema). The frequency of ASA intolerance among asthmatics has been observed in 4—19%. The pathogenesis of asthma in cases of ASA intolerance seems to be associated with the metabolism of prostaglandins and leukotriens (SRSA — slow reacting substance of anaphylaxia). Out of 897 patients with bronchial asthma, investigated between 1979 and 1986 at the department of pulmonology of the Institute of Experimental and Clinical Medicine in Tallinn, 83 patients (9.3%) had ASA intolerance.

**I. Troitski, S. Veimer, V. Muzyka, J. Verrev,
I. Mumma, A. Raju — An ethanol pharmaco-
kinetic test for differentiating alcoholics from
non-problem drinkers**

A low-dose ethanol test (0.2/kg/dose) was used to differentiate alcoholism from non-abusive drinking habits. The test, based on the gas chromatographic analysis of breath in 34 alcoholics and 18 non-problem drinkers in the space of 15 to 45 minutes, showed a high differentiating power and sensitivity. The limit of ethanol absorption constant of 1.5‰ per hour, computed by the authors, proved to be considerably higher in alcoholics as compared with those with no drinking problems, or with a group of 13 male teetotalers, and with 5 patients with neuro-psychotic troubles of non-alcoholic origin. The method has been applied to justify the placement of alcoholics on alcoholic register (Application No. 1330141, in October 6, 1987).

**L. Mehilane, J. Meciž, E. Mala — Psycho-
pharmacotherapy in childhood**

This review deals with principles of psychopharmacotherapy in childhood. The authors give details of differences in pharmacokinetics in children. Variations in paediatric drug dosages are also described. Dosages of psychotropic agents are presented in a table.

S. Teesalu, K. Andres — **Some problems of chronobiology**

This review deals with the development of chronobiology both in the Soviet Union and in the world. The authors present a concise coverage of the present-day situation and research in the field of chronobiology, of the work in special scientific centres and the organization of chronobiology all over the world. This article also presents Halberg's classification of biological rhythms and elucidates the endo- and exogenous theory of the biological rhythms. The article provides charts and tables for acrophases and chronodesm. The authors deal with future prospects for the development of chronomedicine, with studies on marker-rhythms, with autorhythmometry and with establishing acro-bathophases for the prevention and diagnosis of several diseases.

M. Otter, K. Andres — **Advances in chronopharmacology and chronotherapy during the last decade**

The article deals with some questions of pharmacology and therapy in the light of a new methodological approach. It is widely known that all the body's functions are rhythmical. The authors dwell upon the problems of chronopharmacology and its subdivisions (chronopharmacokinetics, chronesthesia, chronergy, chronotherapy and chronotoxicology). The article also elucidates some concepts of chronopharmacology and chronotherapy by using examples. In the field of chronotherapy, the use of hormonal, anti-cancer and cardiovascular drugs in clinical practice is discussed in more detail.

M. Rahu — **An intervention study in experimental epidemiology**

A review of epidemiological experiments, particularly of community intervention studies, is presented in this article. For the most part, attention is paid to the principles of study design. Some issues relating to the future development of experiments are dealt with.

M. Lipping, M. Väli — **A rare type of adrogenital syndrome — 17 α -hydroxylase deficiency**

A 25-year-old female patient with 17 α -hydroxylase deficiency is described. She had primary amenorrhea and absence of secondary sexual characteristics, hypertension and a slight metabolic hypokalemic alkalosis. A chromosome analysis revealed a normal female karyotype 46,XX. She had increased levels of ACTH, gonadotropins and progesterone with low levels of cortisol, sexual hormones, 17-KS and 17-OKS.

H. Nõmm, S. Umansky — **Gonitis caused by *Salmonella* infection**

Bacteria of the genus *Salmonella* are not only responsible for diseases of the alimentary tract, but they also affect other organs and organ

systems of the body, e.g., bones, tendons and joints. The authors describe the case of a 40-year-old female patient suffering from right-side gonitis and hypertrophic bursitis at the right knee-joint. Between 1985 and 1987 the patient received several in- and outpatient treatments for influenza, rheumatism and dermatomyositis, but with no success. Only after the isolation of *Salmonella paratyphi* B from synovial fluid, an adequate treatment with rifampicin, trichopol, laevomycetin was given, and after synovial cavity lavage with gentamycin solution via post-operative fistula, the function of the knee-joint was fully restored.

It is concluded that if the patient develops gonitis, *Salmonella* infection should be considered.

Conferences and meetings

Training of personnel

U. Podar — **The 30th anniversary of the Tartu Pathologists' Society**

Our heroes of the day

M. Saarma — **The 1987 Nobel Prize for Physiology and Medicine awarded for studies on the structure of immunoglobulin genes**

Susumu Tonegawa of the Massachusetts Institute of Technology won the 1987 Nobel Prize for Physiology and Medicine for his contribution to the understanding over the production of a multitude of antibodies in the body which fight against the disease. S. Tonegawa and his colleagues demonstrated that in embryonic cells the three gene segments (V for variable, J for joining and C for constant segments) were needed to make an antibody light chain. During the maturation of antibody-producing cells, any of the many V segments can join any J segment. The V segment remains separated from the C sequence until the antibody light chain is transcribed into mRNA.

Since any V-J combination for the light chain of V-D-J combination for the heavy chain is possible, the rearrangements can produce tens of thousands of both light and heavy chains of the antibody. Any light chain may associate with any heavy chain to form an antibody molecule, thus giving the total number of antibodies in hundreds of millions.

K. Andres, S. Teesalu, M. Otter — **Some principals and terms in the field of chronomedicine**

New drugs

Necrologies

Chronicle

Soviet Estonian scientists' publications abroad

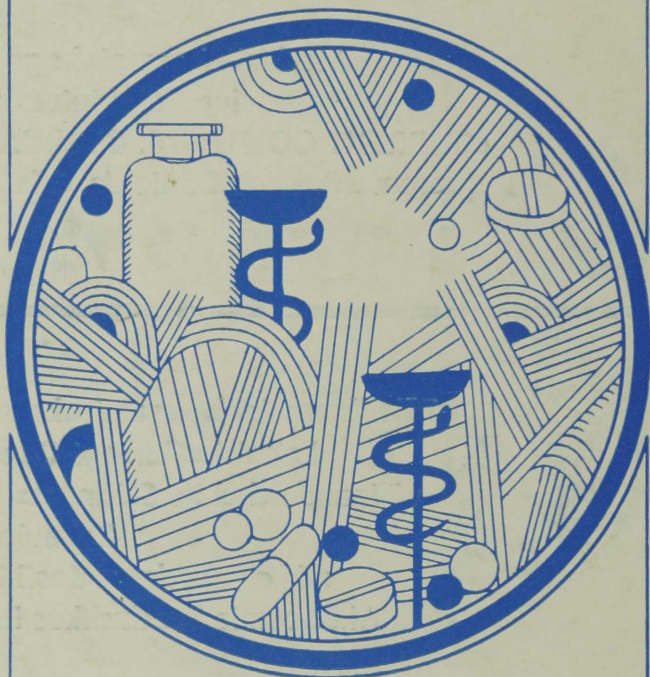
Research work carried out by scientists of the Estonian SSR

English text edited and translated by E. Saarnok

MEDITSIINITÖÖTAJAD!

Meditsiiniraamatukogu soovitab oma
lugejatel tutvuda väljaandega
«CURRENT CONTENTS. CLINICAL MEDICINE»
[varem «Current Contents. Clinical Practice»].

Täielikuma teabe saamiseks tuleks kasutada
ka teisi «Current Contents'i» seeria
väljaandeid «Life Sciences» ja «Social and
Behavioral Sciences»,
mis on saadaval Eesti NSV Teaduste
Akadeemia Teaduslikus Raamatukogus.



UNGUENTUM AMPHOTERICINI B

**Vaseliinalusel valmistatud kollakas
salv, millele on lisatud pindaktiivseid
aineid. Salv sisaldab 30000**

TÜ amfoteritsiini B 1 g salvis.

**Kasutatakse limaskestade seenhaiguste
raviks, määrides salvi õhukese kihina
haiguskohtele 1...2 korda päevas.**

Tuubis on 15 g salvi.