

ISSN 0219-9024

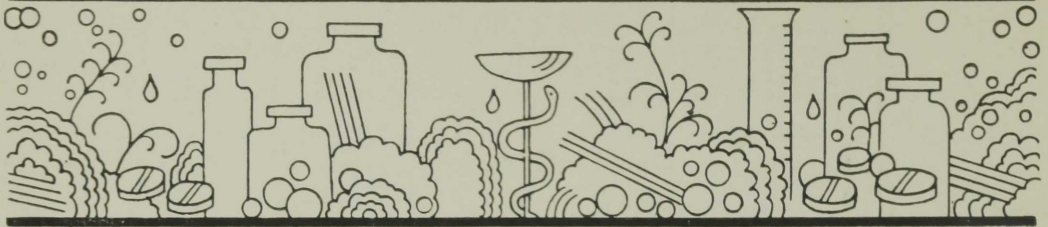
EESTI ARST



5

1990

Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi
ja Eesti Arstide Liidu ajakiri



PYRIDOXALPHOSPHATUM

Püridoksaalfosfaat on B₆-vitamiini (püridoksiini) koensüümne vorm. Püridoksaalfosfaadi eelis muude B₆-vitamiinipreparaatide ees on selle kiire terapeutiline toime. Ravimit kasutatakse püridoksiini fosforileerumise häirete korral. Püridoksaalfosfaati määratakse samadel näidustustel kui B₆-vitamiinigi, samuti neil juhtudel, kui esineb resistentsus B₆-vitamiini suhtes (psoriaas, ekseem, neurodermiit, allergilised reaktsioonid, mõned aneemiavormid).

Preparaati kasutatakse ka vestibulaarsensorsete häirete profülaktikaks lennureisidel.

Pakendis on 5 ampulli á 0,01 või á 0,05 g toimeainet; 50 tabletti á 0,01 g või á 0,02 g toimeainet.

5 EESTI ARST

Eesti NSV Tervishoiuministeriumi ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1990

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

- R. Mikelsaar** — Kaasasündinud hüpotü-reoosi varajane diagnoosimine 339
L. Romašenko — Punetistevastane immuunsus rasedatel ja puberteediaalistel tütarlastel Tallinnas 1988. aastal 343
I. Drževetskaja, O. Butova, A. Viru — Rasedus- ja laktatsiooniaegse alkoholintoksikatsiooni mõju järglaste hüpotalamo-hüpofüsaaradrenokortikaalsüsteemile 344
T. Kaha, H. Vallikivi — Põletustrau-madega laste ravimise mõningaid kogemusi 349
I. Koort, T. Laks — Südamelihase rebend infarkti tüsistusena 353
R. Jõgi, A. Jannus — Tallinna ja Tartu elanike maovähihaigestumus aastail 1978...1982 356
T. Juul, E. Türi, M. Türi, H. Tihane — Eesnäärme transvesikaalse adenomektoomia järgne infektsioon 359

ÜLEVAATED

- O. Koger** — Tsöliaakia lastel 363
A.-E. Kaasik, V. Brin — Idiopaatilised peavalud 367
K. Subi — Viiruseinhibiitorid 372

MÖTEVAHETUS

- N. Kalikova** — Arstide eneseteostuse võimalusi 376
R. Zupping — Kommentaar Aaro Toomela ja Kaljo Miti artikli «Meeskonnatöö ajukahjustustega laste rehabilitatsiooni organisatsioonis: üks arenguvõimalusi» kohta 378

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

- R. Malbe** — Rahvastiku loomulik liikumine Eestis 378
Eestis 1990. aasta II kvartalis registreeritud tähtsamad nakkushaigused (esi-algsed andmed) 380

KAADRI ETEVALMISTAMINE

- Semjon Etlin kaitses doktoriväitekirja 381
Uus bioloogiakandidaat 381
Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1990. aasta lõpetajad 382
Tallinna Meditsiinikooli 1990. aasta lõpetajaid 383
Tartu Meditsiinikooli 1990. aasta lõpetajaid 384
Kohtla-Järve Meditsiinikooli 1990. aasta lõpetajad 384

ARSTIDE SELTSIDES

- Terviseõpetuse foorumist osavõtjate ühine avaldus 385
L. Tamm — Soome Pediaatrite Assotsiatsiooni 60. aastapäeva konverents 385
M. Salo, A. Talihärm — Soome Anestesioloogide Seltsi kevadkonverents Turus 387
S. Innos — Eesti Akušöörigünekoloogide Seltsi pleenum 388

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

- J. Kaik** — XI ülemaailmne kardioloogide kongress 389
T. Jürimäe — Rahvusvaheline kongress «Noorus, vaba aeg ja kehaline aktiivsus» 390
E. Leibur — Rahvusvaheline suu- ja näolõualuudekirurgia sümposium 390
A. Värnik — Esimene rahvusvaheline kriisiravi konverents 391
A. Lenzner — IX üleliiduline kosmosebioloogia ja aviokosmilise meditsiini konverents 391

ARSTITEADUSE AJALOOST

- E. Karu** — Psühhiaatria kateeder ning Vaimu- ja Närvihäiguste Kliinik aastail 1941...1944 392
J. Kaljundi — Kreenholmi haiglalinnak 396
A. Panov — Tartu Ülikooli nägemise tervishoiu laboratoorium 15-aastane 400

INTERVJUU

- Ü. Aamer** — Tehnilist külge täiustamata ei arene Eesti oftalmoloogia edasi 402

MEIE JUUBILARE 403

Anna Kalamees, Eva Krigul, Vera Vassilenko, Kiira Subi, Helmi Eerik, Ene Palo, Madis Allik

JURIIDILIST NÕUANNET 405

KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA

- L. Tamm** — Adik Levini raamat «Vast-sündinute statsioonar» 406

MITMESUGUST

- K. Kutsar** — «Eesti Arst» 1941...1944 407.

IN MEMORIAM 413

Arnold Vaino, Liina-Riina Nymann, Peeter-Ronald Nuiamäe, Eerik Saarnok

EESTI TEADLASTE LÕPETATUD UURIMUSI 415

Tartu Ülikooli
KAAMATUKOGU

210903

AUTOREILE

Käsikirjad 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. **Käsikiri peab olema keelelt korrekne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3...7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa). Artiklid esitatagu kokkurusutult mitte üle nelja ja ülevaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandus seahulgaks kuni 10 ja 30 nimetust. — Asutuse tõend**, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsikirjaga. Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon, sünniaasta, perekonnasels, laste arv) lisatakse käsikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resümeed** esitatagu vene keeles (15... 20 rida masinakirjas) ja inglise keeles (8... 12 rida) või lisatagu tõlkimiseks sobiv eestikeelne kokkuvõte. — **Kirjandus**. Bibliograafias paigutatakse üldreeglina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed kirjandusallikad. Mõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõpunumbrid. — **Fotod ja joonised** koos allkirjadega paigutatakse käsikirja lõppu. On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märkida ülemine serv.

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

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

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

«Eesti Arst»

ilmub 6 korda aastas. Tellimishind aastaks 15 rbl., poolaastaks 7 rbl. 50 kop. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjanduslevi» osakonnad ja elukohajärgsed sidekontorid.

Välismaale saab ajakirja «Eesti Arst» tellida «Ajakirjanduslevi» kaudu, kusjuures «Ajakirjanduslevi» lisab kataloogihinnale saatekulud.

Toimetuskolleegium

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

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19. Piiskopi 3. Tel. 44 43 70. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 17. 08. 1990. Trükkimisele antud 18. 09. 1990. Trükiarv 5000. Ofsetpaber nr. 1. 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspognaid 8,63. Tell. nr. 3715. EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Журнал «Ээсти Арст» (Врач Эстонии). Выходит 6 раз в год. На эстонском языке. Резюме на русском и английском языке. Орган Министерства здравоохранения Эстонии и Союза врачей Эстонии. Издательство «Периодика», Tallinn. Тираж 5000. Печ. лист. 5,0. Усл.-печ. лист 6,5. Уч.-изд. лист. 8,63. Заказ № 3715. Типография Издательства ЦК КП Эстонии. Tallinn, Пярну маантеэ, 67-а.

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

TEORIA JA PRAKTIKA

UDK 616.441-008.64-053.1-07

Kaasasündinud hüpotüreooosi varajane diagnoosimine

Ruth Mikelsaar · Tartu

kaasasündinud hüpotüreooos, etioloogia, kliinik, fluoroimmunomeetod, massiline söeluuring, esinemissagedus

Hüpotüreooosi puhul on tegemist kudede kilpnäärme hormooni mittefüllaldase varustusega (13). 1961. aastal Sofias rahvusvahelisel sotsialismimaade endokrinoloogide kongressil vastuvõetud kilpnäärmehaiguste klassifikatsiooni järgi jaotatakse hüpotüreooos vastavalt patogeneesile: a) primaarseks hüpotüreooosiks, mille põhjuseks võivad olla kilpnäärme kaasasündinud alaareng või düshormonogenees ja põletikud, sealhulgas autoimmuunse päritoluga, ka ravi radioaktiivse joodiga, mitmesuguste ravimite (näiteks liitiumi) kahjulik toime; b) sekundaarseks hüpotüreooosiks, mille põhjuseks on hüpofüüsi eessagara kahjustus ja sellest tingitud türetroopse hormooni puudulik süntees. Eristatakse ka tertsaarset hüpotüreooosi, mille põhjuseks on hüpotalamuse kahjustus, ning kvaternaarset hüpotüreooosi, mida iseloomustab perifeersete kudede tundlikkuse muutumine kilpnäärme hormoonide suhtes (5).

Kaasasündinud hüpotüreooosi puhul algab kilpnäärme vaegtalitus juba intrauteriinsel perioodil. Vaegtalitus võib olla kas mööduv (hormoonide produktsioon normaliseerub mõne nädala vältel pärast sündi) või püsiv. Mööduva ehk

transitoorse kaasasündinud hüpotüreooosi põhjuseks võivad olla platsentat läbiivad ema immunoglobuliinid. Neil juhtudel saab ema tavaliselt türoksiini asendusravi autoimmuunse türeoidiidi tõttu ja tal on haiguse atüüpiline variant TSH retseptoreid blokeerivate antikehadega. Üksikujuhtudel on leitud ka emapoolseid TSH-antikehi, mis platsentat läbides põhjustavad kõrgeenenud TSH hulga veres, kuid ei põhjusta kilpnäärme hormoonide taseme muutust lapsel (12).

Kaasasündinud hüpotüreooos on polüetioloogiline haigus (2). Sagedamini põevad seda naised. Iseloomulik on kaasasündinud hüpotüreooosi ja teiste kilpnäärmehaiguste perekondlik esinemine ning esinemine kaksikutel või õdedel ja vendadel, kõrgeenenud HLA tüübid (AW24 või BW44), väike haiguse esinemissagedus mustal rassil ja suur esinemissagedus valgel genetilisele päritolule (2, 7). Ka välisteguritel on teatud osa, näiteks hüpotüreooosiga laste sündimise saugenemine sõltuvalt aastaajast. Üksikujuhtudel on tegemist monogeense autosomaal-retsessiivse haigusega, mille puhul on häiritud kilpnäärme hormoonide biosüntees.

Autoimmuunsuse tähtsust kaasasündinud hüpotüreooosi etioloogias arutati 1988. aasta Brüsseli konverentsil (7). Kuigi on leitud 5...10%-l kaasasündinud hüpotüreooosiga lastest türeoglobuliini- ja kilpnäärme peroksüdaasivastaseid (antimikrosomaalseid) antikehi vereseerumis, arvatakse, et need on tunginud passiivselt läbi platsenta ega ole seotud kaasasündinud hüpotüreooosi etiopatogeneesiga. Samuti on leitud 40...50%-l lastest kilpnäärme kasvu blokeerivaid immunoglobuliine, kuid nende tähtsus haiguse etioloogias ja patogeneesis on veel ebaselge.

Kilpnäärme hormoonide sünteesi regulatsioon. Kaasasündinud hüpotüreooosi puhul ilmneb organismis TSH hulga suurenemine ning T_4 ja T_3 hulga vähenemine. Kõige sagedamini on hüpotüreooosi põhjuseks kilpnäärme enese osaline või täielik puudumine.

Kuid ligikaudu 10% kõikidest kaasasündinud kilpnäärmehaigustest on põhjustatud defektidest hormonogeneesi erinevatel etappidel alates aktiivsest jodiidi transpordist rakkudesse kuni ensümaatilise kaskaadini kilpnäärme hormoonide sünteesis ja sekretsioonis (2). On teada, et TSH vastastikusel toimes spetsiifiliste plasma membraani retseptoritega reguleerib kilpnäärme talitlust ja kasvu (2, 13). TSH seostumisel oma retseptoritega aktiveeruvad adenülaattsüklaas ja tsüklilisest adenoosiinmonofosfaadist sõltuvad protsessid, mis vastutavad kilpnäärme hormoonide sünteesi ja vabanemise eest. Seega TSH seostumise häired spetsiifiliste retseptoritega võivad kaasasündinud hüpötüreosi põhjuseks olla.

Kliiniline pilt. Esimesel elunädalal ei ole haigustunnused spetsiifilised, neid kas esineb harva või puuduvad need hoopis (7, 20). M. Virtaneni andmetel olid esimesel elunädalal kõige sagedamad tunnused kasvu ja luulise vanuse aeglustumine, ikterus, suur keel, laienenud kõht, marmorjas nahk ja lihasehüpotoonia, vahel ka pea ümbermõõdu suurenemine (20). Samuti on leitud, et 7...20%-l haigetest lastest esineb ka kilpnäärmeväliseid anomaaliaid (1, 10): südame ja neerude vääringuid, puusaliigese nihetusi, suulaelõhet.

Eriti tähtsat osa etendavad kilpnäärme hormoonid vastsündinute kõikide elundite, eriti aju arengus ja küpsenemises. Hüpötüreosi puhul pidurdub aju ontogenees: aksonid müeliniseeruvad puudulikult, väheneb dendriitide hargnemine, aeglustub erutuse ülekandmine sünapsides ja kahjustub mikrotoobulite moodustumine (2). 3...8 nädala vanuses pidurdub nägemisnärvi müeliini moodustumine, esinevad ajutüvekeskuste talitluse häired, mis õigeaegse raviga on parandatavad (15). Kui L-T₄ asendusravi algab aga alles pärast teist elukuud, siis kujunevad nimetatud muutused püsivaks, põhjustades pöördumatut vaimse arengu mahajäämist kergest debiilsusest idiotsuseni (2). Järelikult on vaja kaasasündinud hü-

potüreosi diagnoosida juba varajasel sünnijärgsel perioodil.

Massiline vastsündinute sõeluuring.

Esimese massilise sõeluuringu programmi koostasid Dussault ja kaastöötajad 1973. aastal (2). Programm realiseeriti 1974. aastal Quebecis (8).

Esialgul kasutati radioimmunoloogilisi (RIA-) meetodeid, määrates T₄ (14) ja TSH sisaldust vereseerumis (17) või mõlemaid üheaegselt (11). Hiljem hakati T₄ ja TSH-d määrama verega immutatud filterpaberil (3, 10, 18, 19). Tänapäeval on järjest ulatuslikumat kasutamist leidnud TSH kontsentratsiooni määramine fluoroimmunomeetodil (TR-FIA — ingl. k. *time-resolved fluoroimmunoassay*), mille puhul radioaktiivse märgise asemel kasutatakse märgistamist fluorestseeruvate lantaniididega, enamasti euroopiumiga. Märgist registreeritakse fluoromeetriga. Eestis on fluoromeetrina kasutusel Rootsi firma «Pharmacia» aparaat «Arcus». Testsüsteemid on pärit firmalt Wallac Oy (Soome). Kuigi rakendatakse ka immunoensümaatilisi meetodeid (3) ja RIA-meetodit, on DELFIA-meetod kõige usaldusväärsem. Ontario osariigis, kus hüpötüreosi sõeluuringuks võeti RIA-meetodi asemel kasutusele DELFIA-meetod, vähenes kordustestide arv 0,35%-lt 0,11%-ni.

Sõeluuringu tegemiseks võetakse 4...6. elupäeval kapillaaridest verd, mis viiakse spetsiaalsele filterpaberile, millest määratakse TSH kontsentratsioon. TSH väärtusi ≥ 20 mU/l (või T₄ väärtused $\leq 5 \mu\text{g/dl}$) tuleb vaadelda kui viiteid võimalikule kaasasündinud hüpötüreosile (2). TSH väärtused ≥ 20 mU/l nõuavad testi kordamist. Selleks määratakse TSH filterpaberil uuesti ja kahtluse jäämisel määratakse TSH, T₄ ja T₃ sisaldus lapse vereseerumis. Kui TSH on üle 50 mU/l, siis on hüpötüreos võimalik. Kui TSH on üle 100 mU/l, on diagnoos kindel ja need haiged vajavad ajukahjustuse ärahoidmiseks kiiret ravi.

Ravi. Kuigi kaasasündinud hüpötüreosi ravi kilpnäärme hormoonidega alustati juba 1930-ndate aastate algul,

on vaimne alaareng ravi tulemusena ikkagi säilinud (8). Bruch ja McCune seostasid esimestena vaimse arengu taset haigetel õigeaegse ja adekvaatse raviga. Raiti ja Newns 1971. aastal ning Klein jt. 1972. aastal näitasid, et ravi algus enne kolmandat elukuud parandab vaimse arengu prognoosi.

Asendusravi vastsündinutel toimub L-türoksiiniga (L-T₄) annustes 25... 50 µg päevas või enneaegsetel 10 µg/kg päevas esimesel eluaastal (7, 13, 14). Soovitatakse algul ravida nii, et TSH kontsentratsioon langeks 10 mU/l, vaatamata T₄ väärtustele (7). Sellisel juhul luude küpsemine normaliseerub ja vaimse arengu prognoos paraneb. Ravi ajal kontrollitakse pidevalt TSH ja T₄ väärtusi veres. Vastsündinute kliinilise leiu jälgimine 10... 14 aastat on näidanud, et haiged, kellel alustati ravi varajases eas (esimesel elukuul), saavutavad eale vastava keskmise intellektuaalse taseme (7).

Kaasasündinud hüpotüreooosi esinemissagedus. Massiline vastsündinute uurimine võimaldab välja selgitada haiguse esinemissageduse erinevates elanikerühmades, erinevatel rahvustel ja rassidel. On selgunud, et kaasasündinud hüpotüreooos on üks sagedamaid endokriinseid haigusi lastel (7). Enne massiliste sõeluuringute alustamist peeti esinemissageduseks 1:5000... 1:7000 vastsündinu kohta. Tabeli andmed aga näitavad, et mõnes riigis on hüpotüreooosi esinemissagedus oodatust isegi kaks korda suurem.

Tabel. Kaasasündinud hüpotüreooosi esinemissagedus vastsündinutel eri riikides

Riik	Esinemissagedus
Holland	1:2860 (6)
Rootsi	1:2920
Hispaania	1:3200
Itaalia	1:3310
Prantsusmaa	1:3600
Iisrael	1:3800
Kreeka	1:3910
Taani	1:4040
Austria	1:5770
Inglismaa	1:3937 (10)
Jaapan	1:7000 (18)
Austraalia	1:4158
Ameerika Ühendriigid	1:3600

Kaasasündinud hüpotüreooosi esinemissagedus joodivaestes Kagu-Aasia ja Ladina-Ameerika riikides on palju suurem, varieerudes 75-st kuni 133-ni 1000 vastsündinu kohta (7, 18). Erinev esinemissagedus eri riikides sõltub uuritud populatsiooni rassilisest koosseisust. Georgia (USA) on see 1:7700 (4). Kuid arvestades rassilist koosseisu, leiti, et selles populatsioonis on hüpotüreooosi esinemissagedus valgetel 1:5526, mustadel 1:32377 ja kollase rassi esindajatel 1:2128 kohta. Tütarlastel esineb seda 2... 4 korda sagedamini (1:2756) kui poeglastel (1:6640) (2, 10). Väga suur on haiguse esinemissagedus Downi sündroomiga vastsündinutel, nimelt 1:141 (9).

Kaasasündinud hüpotüreooosi sõeluuringu programmid on peaaegu kõikides arenenud riikides: igal aastal tehakse maailmas umbes 10 miljonile vastsündinule sõeluuring (2). Andmed regulaarse sõeluuringute tegemise kohta NSV Liidus puuduvad. Tartus alustati neid vastsündinutel koostöös Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi ning Tartu Naistekliiniku vahel 1989. aasta lõpul. Sõeluuringute tegemisel kasutatakse DELFIA *Neonatal* hTSH testsüsteeme TSH määramiseks filterpaberil. Täiendavad uuringud TSH, T₄ ja T₃ määramiseks vere-seerumis tehakse sama firma testsüsteemidega. Loomulikult kulub enne veel aastaid, kui saame usaldusväärseid andmeid hüpotüreooosi esinemissageduse kohta Eestis. Kõige olulisem on iga vastsündinu uurimine, et vältida haigusest tingitud vaimset mahajäämist.

Eespool toodust selgub, et kaasasündinud hüpotüreooos on kõige sagedam laste endokrinoloogiline haigus, mille esinemissagedus uuritud riikides on 1:2800... 1:7000. Õigeaegse raviga saab kaasasündinud hüpotüreooosiga kaasnevat rasket vaimset mahajäämist ära hoida. Eestlaste hulgas vajab kaasasündinud hüpotüreooosi sagedus veel väljaselgitamist. Kõiki vastsündinuid hõlmavatel kaasasündinud hüpotüreooosi uuringutel on seega nii profülaktiline kui ka populatsiooni-geneetiline tähtsus.

KIRJANDUS: 1. *Bamforth, J. S., Hughes, I., Lazarus, J. a. o. Arch. Dis. Child.*, 1986, 61, 608—609. — 2. *Beck-Peccoz, P., Medri, G. Bailliere's Clin. Endocrinol. Metab.*, 1988, 2, 737—759. — 3. *Brombacher, P. J., Henkel, E., Kessler, A. C. a. o. Annu. Clin. Biochem.*, 1988, 25, 530—535. — 4. *Brown, A. L., Fernhoff, P. M., Milner, J. a. o. J. Pediatr.*, 1981, 99, 6, 934—936. — 5. *Dejaco, R. M. Rationelle Schilddrüsendiagnostik. Labor Aktuell Boehringer Mannheim GMBH*, 1989. — 6. *Délangé, F., Illig, R., Rochiccioli, P. a. o. Acta Paediatr. Scand.*, 1981, 70, 1—2. — 7. *Delange, F. Bailliere's Clin. Endocrinol. Metab.*, 1988, 2, 3, 637—652. — 8. *Fischer, D. A. Pediatr. Clin. North Am.*, 1987, 34, 1, 881—890. — 9. *Fort, P., Lifshitz, F., Bellisario, R. a. o. J. Pediatr.*, 1984, 104, 4, 545—549. — 10. *Grant, D., Smith, I. Br. Med. J.*, 1988, 296, 1355—1358. — 11. *Griffiths, K. D., Virdi, N. K., Rayner, P. H. W. a. o. Br. Med. J.*, 1985, 291, 117—120. — 12. *Karlsson, A. A Clinical Background to Thyroid Disorders. Finland*, 1989. — 13. *Körge, K., Meipalu, V. Endokrinoloogia. Tallinn*, 1977. — 14. *New England Congenital Hypothyroidism Collaborative. Lancet*, 1981, 14, 1095—1098. — 15. *Norcross-Nechay, K., Richards, G. E., Cavallo, A. Neuropediatrics*, 1989, 20, 158—163. — 16. *Pedersen, B. N. Infant Screening*, 1989, 12, 2, 8. — 17. *Redmond, G. P., Soyka, L. F. Brief Clin. Lab. Observations*, 1981, 98, 1, 83—85. — 18. *Therrell, B. L. Advances in Neonatal Screening. Amsterdam — New York — Oxford*, 1987. — 19. *Thompson, G. N., McCrossin, R. B., Penfold, J. L. a. o. Med. J. Aust.*, 1986, 145, 18—22. — 20. *Virtanen, M. Eur. J. Pediatr.*, 1988, 147, 270—274.

Summary

Early diagnosis of congenital hypothyroidism.

This article gives a review of the etiology, clinical features, treatment, diagnosis and the incidence of congenital hypothyroidism (CH). It has been found that CH is difficult to diagnose only on the basis of clinical features after birth. But early diagnosis and treatment are necessary for the prevention of mental retardation in children with CH. Data on concentrations of thyrotropin and thyroid hormones in sera are reliable criteria for an early diagnosis of CH. Usually, it is possible to measure hormones both by radioimmunological and non-isotopic methods (immuno-enzymatic or immuno-fluorescence methods). Because of the availability of a simple treatment, mass screening for CH is suitable. There are special national neonatal screening programmes for the detection of CH in many countries. At the end of 1989, the neonatal screening for the presence of CH in Estonia, in Tartu, by using the DELFIA neonatal hTSH kits, was started.

Резюме

Ранняя диагностика врожденного гипотиреоза. В статье приводится обзор литературных данных об этиологии, клинике, лечении, диагностике и распространенности врожденного

гипотиреоза (ВГ). Отмечается, что ВГ невозможно надежно диагностировать при рождении ребенка по клиническим признакам. Однако ранняя диагностика и рано начатое лечение необходимы для профилактики умственной отсталости у детей с ВГ. Единственными надежными критериями при ранней диагностике ВГ являются данные о концентрациях тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы в крови ребенка. Наличие простых методов лечения делает целесообразным скрининг новорожденных на ВГ. Во многих странах мира имеются свои национальные скрининг-программы на выявление новорожденных с ВГ. В Эстонии в г. Тарту такой скрининг начат в конце 1989 г. с использованием диагностических комплектов фирмы «Валлак» и флюориметра «Arcus» фирмы «Фармация», работающих по иммунофлюоресцентному методу (TR-FIA).

Tartu Ülikooli Uld- ja Molekulaarpatoloogia Instituut

Paljundati peajurakke. Esmakordselt õnnestus John Hopkinsi nimelise Marylandi Ülikooli teadlastel laboris kasvatada ja paljundada peajurakke. Ajakirja «Science» teatel on uurimuse tulemuste põhjal lootust välja töötada uus ajuhaiguste ravi meetod, mis võimaldab ajurakkude kahjustuste puhul rakke asendada. Näiteks on see võimalik Alzheimeri haiguse korral. Käesoleva ajani ei olnud võimalik ajurakke paljundada. Erinevalt teistest elunditest on inimese aju juba sündimisel täielikult varustatud neuronitega, mille kahjustumisel või suremisel ei kasva enam uusi rakke asemele.

Neues Deutschland, 1990, 110.

UDK 616.916.1-053.6-055.2-056.27:612.017.11(474.2)

Punetistevastane immuunsus rasedatel ja puberteedialistel tütarlastel Tallinnas 1988. aastal

Liliana Romašenko · Tallinn

punetised, immuunsus, rasedad, tütarlapsed

Kahjuks peeti punetisi lastehaiguseks 1941. aastani, mil austraalia oftalmoloog N. Gregg (1, 2, 4) kirjeldas kaasasündinud kaed ja südamerikkeid vastasündinutel, kelle emad olid põdenud punetisi esimesel kolmel raseduskuul. Edasine uurimine on näidanud, et punetiseviirus, sattudes loote vereringesse, võib põhjustada loote surma või mitmesuguseid vääraenguid (3).

Nõukogude Liidus hakati punetiseviirustevastast immuunsust uurima 1966. aastal Moskvas ja Leningradis. Samal ajal isoleeriti esmakordselt ka punetiseviirus (1, 2, 3). 1970-ndatel aastatel hakati selgitama seoseid kaasasündinud punetiste ja vääraengute vahel (1, 4), alustati ka punetiste ametlikku registreerimist (3, 5).

Tallinnas on punetisi seni diagnoositud kliiniliselt. On andmeid, et kliinilise pildi alusel on raske neid eristada teistest löövetega kulgevatest nakkuslikest või mittenakkuslikest haigustest, pealegi on küllalt levinud kliiniliste nähtudeta kulgevad punetised (4). Seetõttu puudub usaldusväärne ülevaade punetiste leviku ja punetiste vastu kujunenud immuunsuse kohta Tallinna elanikel.

Tabel 1. Punetiseviiruse antikehade esinemine rasedatel

Mee- tod	Uuri- tud rase- date arv	Antikehi esines		Antikehad puu- dusid	
		abso- luut arv	protsent	abso- luut arv	protsent
HPR	536	355	66,2	181	33,8
IEA	182	113	62,0	69	38,0

Käesoleva töö eesmärk oli kindlaks teha punetistevastase immuunsuse esinemine Tallinnas tervetel rasedatel ja puberteedialistel tütarlastel, et välja selgitada nende hulgas vastuvõtlik kontingent, s.t. riskirühm.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti seroloogiliselt 616 17..44 aasta vanust tervet rasedat nende esimesel pöördumisel nõuandlasse, s.t. 5..14. rasedusnädalal. Nendele lisaks uuriti 100 14..18 aasta vanust tervet puberteedialist tütarlast.

Punetiseviiruse antikehi määrati vereseerumis hemaglutinatsiooni pidurduse reaktsiooni (HPR) (6) ja immuunsüümanalüüsi (IEA) teel (7).

Uurimistulemused ja arutelu. Hemaglutinatsiooni pidurduse reaktsiooniga uuriti 536 ja immuunsüümanalüüsi teel 182 rasedat (vt. tabel 1). Enamik rasedaid (80%) eitas punetiste põdemist.

Nagu tabelist selgub, leiti üle pooltel uurituist vereseerumis punetiseviiruse antikehi. Seejuures 57%-l punetisi põdenud rasedatest oli antikehi kõrgetes ehk diagnostilistes tiitrites (1:80..1:320), see aga viitab suhteliselt värskele nakatumisele. 43%-l nendest oli antikehi tiitrites alla 1:80, mis viitab varajasemale kokkupuutele punetiseviirusega. Umbes kolmandikul rasedatest puudus immuunsus punetiseviiruse suhtes üldse.

Et riskirühm oli küllalt suur, tekkis vajadus uurida punetistevastast immuunsust ka tütarlastel. 84% tütarlastest eitas punetiste põdemist. Uuringu tulemused on toodud tabelis 2. Leid tütarlastel sarnanes leiuga rasedatel: enamikul nendest olid vereseerumis punetiseviiruse antikehad. Need puudusid 28,5..30%-l uuritutest.

Seega umbes kolmandikul fertiilses eas naistest ja puberteedialistest tütar-

Tabel 2. Punetiseviiruse antikehade esinemine tütarlastel

Mee- tod	Uuri- tud tütar- laste arv	Antikehi esines		Antikehad puu- dusid	
		abso- luut arv	protsent	abso- luut- arv	protsent
HPR	100	70	70,0	30	30,0
IEA	70	50	71,5	20	28,5

lastest punetistevastane immuunsus puudus, mille tõttu nad moodustasid punetiseviiruse suhtes vastuvõtliku kontingendi. Enamik uurituid oli punetisi põdenud subkliinilise haigusvormina.

KIRJANDUS: 1. Анджапаридзе О. Г., Десяткова Р. Г., Червоный Г. И. Вopr. вирусол., 1972, 4, 412—418. — 2. Анджапаридзе О. Г., Червоный Г. И. В кн.: Краснуха. М., 1975, 3—93. — 3. Инструкция по применению иммуноферментной тест-системы для выявления антител к вирусу краснухи. — 4. Леннет Э., Шмидт Н. Лабораторная диагностика вирусных и риккетсиозных заболеваний. М., 1974, 293—333. — 5. Мешалов В. Н. Краснуха. Частная эпидемиология. Л., 1977, 246—253. — 6. Рекомендация по применению сухого краснушоного диагностикума для постановки реакции торможения гемагглютинации (РТГА). — 7. Русанов А. К., Соболевская А. А. В кн.: Детские вирусные инфекции. Л., 1979, 58—66.

Summary

The level of humoral immunity against rubella virus in females at a childbearing age and in adolescent girls. Pregnant women, during the first trimester of pregnancy, and adolescent girls were tested for rubella antibody by the haemagglutination-inhibition (HAI) tests and by immunofluorescence studies. Examination of results revealed that out of 616 pregnant subjects 38.0% were susceptible to rubella and 28.5% of adolescent girls studied had no antibody to rubella virus.

The author points out that a significant number of women susceptible to rubella, a widespread incidence of abortive and asymptomatic forms of rubella and teratogenicity of rubella virus require a more careful approach to rubella infection.

Резюме

Об уровне гуморального иммунитета к вирусу краснухи у женщин детородного возраста и девочек-подростков. Для определения антител к вирусу краснухи у женщин в первый триместр беременности и у девочек-подростков были использованы два метода: РТГА и ИФА. Из 616 обследованных беременных женщин 38,0% оказались восприимчивыми к краснухе и из 100 обследованных девочек-подростков 28,5% не имели антител к вирусу краснухи.

Таким образом, значительное число восприимчивых к краснухе женщин, широкая распространенность краснухи в стертой и бессимптомной форме, тератогенные свойства вируса краснухи требуют от клиницистов пристального внимания к данной вирусной инфекции.

Profülaktilise Meditsiini Teadusliku
Uurimise Instituut

UDK [618.2+618.63]:[613.81+616-053.3]

Rasedus- ja laktatsiooniaegse alkoholintoksikatsiooni mõju järglaste hüpotalamo-hüpopüsaaradrenokortikaalsüsteemile

Inna Drževetskaja Olga Butova
· Stavropol
Atko Viru · Tartu

rasedus, laktatsioon, alkoholintoksikatsioon, mõju, järglased

Alkohol läbib platsentaarbarjääri (2, 3, 8) peaaegu takistamatult, olles oluliseks toksiliseks aineks, mis ema organismis võib kahjustada loodet. Sama võib toimuda ka imetamisperioodil, sest märkimisväärne kogus etanooli jõuab ema verest rinnapiima (10). Et lapse normaalne arenemine, eriti tema kohanemisvõime kujunemine, sõltub hüpotalamo-hüpopüsaaradrenokortikaalsüsteemi (HHAKS) talitlusest, seati käesoleva uurimuse sihiks eksperimentaalselt selgitada rasedus- ja laktatsiooniaegse alkoholintoksikatsiooni mõju järglaste HHAKS-i kujunemisele ja funktsioneerimisele.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Katseid tehti suguküpsetel 5...7 kuu vanustel emastel rottidel ja nende järglastel: lootel emaroti 21. tiinuspäeval, kolmandal postnataalsel päeval ning 1, 3, 6 ja 12 kuu vanuses. Alkoholintoksikatsioon kutsumati esile joogivee äsendamisega 20%-lise etanoolahusega kas kogu tiinus- või kogu laktatsiooniperioodi vältel. Rotile anti päevas keskmiselt 7 ml 20%-list etanooli.

HHAKS-i seisundit uuriti jõude ja pärast kehalist pingutust (jooks 60 minutit liikuvrajal kiirusega 20 m/min.⁻¹). HHAKS-i seisundi hindamiseks määrati fluoromeetrisel kortikosterooni kontsentratsioon vereplasmas (6), kortikotropiini hulk hüpopüüsis (7), kortikoliberiini aktiivsus hüpotalamuse ekstraktis (1) ning kortikoliberiini aktiivsusega ainete produktsioon hüpotalamuse poolt ja kortikosterooni produktsioon neerupealistes *in vitro*. Alkoholi hulk veres ja HHAKS-i elundites määrati gaas-vedelik-kromatograafia-meetodil.

Katseloomi oli 536, neist 50 emast rotti ja 486 järglast.

Uurimistulemused ja arutelu. Tiinus-
aegne alkoholintoksikatsioon. Joogivee
asemel alkohollahuse andmise tulemu-
sena oli alkoholi tase emaroti veres tii-
nuse lõpuks $4,1 \pm 0,8\%$, hüpotalamuses
 $6,4 \pm 0,9\%$, hüpofüüsis $6,4 \pm 1,5\%$ ja
neerupealistes $3,3 \pm 1,2\%$. 21. tiinus-
päeval oli alkoholi kontsentratsioon loo-
te veres $0,7 \pm 0,07\%$, hüpotalamuses
 $1,1 \pm 0,01\%$ ja neerupealistes $0,6 \pm$
 $0,07\%$. Tähelepanu äratav alkoholi suu-
rem kontsentratsioon hüpotalamuses ja
hüpofüüsis võrreldes kontsentratsioo-
niga veres. Ilmselt akumulēerub alko-
hol nendesse struktuuridesse. Kolman-
dal postnataalsel päeval, samuti hili-
sama ontogeneesi vältel noorloomade
veres alkoholi ei leitud.

Tabelis toodu kinnitab tuntud fakti
HHAKS-i aktiivsuse tõusust raseduse
ajal. Selgus, et alkohol suurendas tiinus-
aegset HHAKS-i aktiivsust veelgi.
Emaslooma organismis oleva alkoholi
mõjul suurenes 21. tiinuspäevaks korti-
koliberiini aktiivsus lootel hüpotalamu-
se ekstraktis 2,3 korda, kortikotropiini-
sisaldus hüpofüüsis 14 korda, kortiko-
sterooni tase vereplasmas 1,7 korda,
nende produktsioon neerupealistes *in*
vitro kaks korda (vt. joonis 1). Oluliselt
kõrgenenud HHAKS-i aktiivsus säilis
noorloomadel kolmandal postnataalsel
päeval ja ühe kuu vanuses. Alates kol-
mandast elukuust hakkasid katselooma-

del avalduma HHAKS-i kurnatuse tun-
nused, mis emastel noorloomadel olid
enam väljendunud kui isastel. Emas-
looma alkoholintoksikatsioonist tingi-
tud HHAKS-i alatalitluse tunnused olid
isegi 6 ja 12 kuu vanustel järglastel.
Seega ei olnud emaslooma alkoholintok-
sikatsioon mitte ainult mõjutanud järg-
laste HHAKS-i aktiivsust, vaid suuresti
häirinud selle süsteemi kujunemist.

Tiinusaeagne alkoholi tarbimine vä-
hendas pesakonna suurust tavalise
7...8 järglase asemel 2...3 järglase-
ni. Nähtavasti häiris alkohol viljastatud
munaraku implanteerumist emakas või
põhjustas hiljem osa loodete hävimist.

**Laktatsiooniaegne alkoholintoksikat-
sioon.** Alkoholi tarbimine emaslooma-
de poolt laktatsiooniperioodil põhjustas
ühe kuu vanustel noorloomadel
HHAKS-i alatalitlust. Kolmandal kuul
esinev HHAKS-i aktiivsus osutus katse-
loomadel vähe väljendunuks, kuuendal
kuul järgnes ulatuslik HHAKS-i aktiiv-
suse depressioon. Ka 12 kuu vanuselt
oli HHAKS-i aktiivsus kontroll-looma-
de aktiivsusest tunduvalt madalam (vt.
joonis 1). Seega põhjustas alkoholi sat-
tumine noorlooma organismi emapiima
kaudu kestva muutuse HHAKS-i talit-
luses.

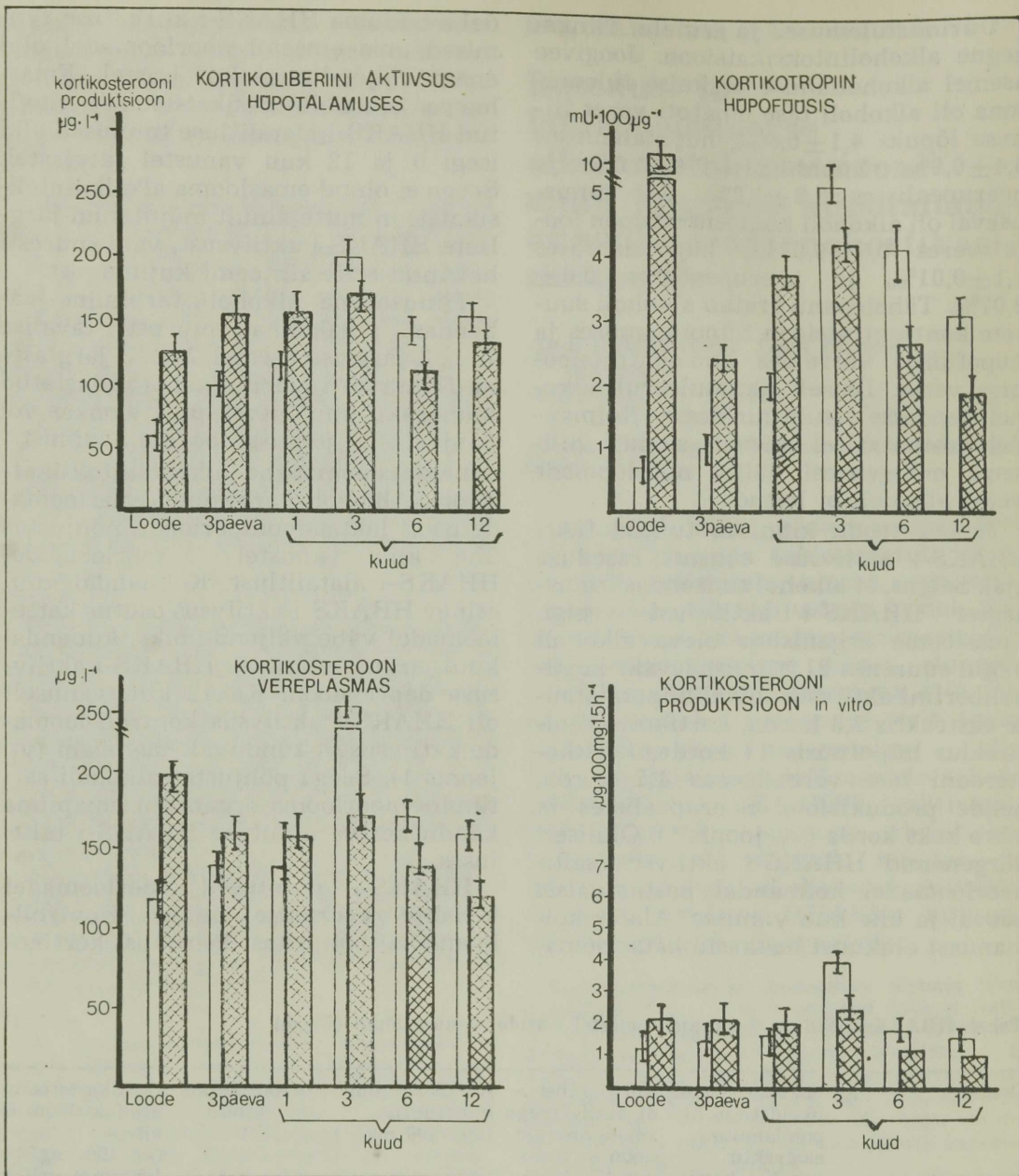
**HHAKS-i muutused noorloomadel
kehalise koormuse puhul.** Kontroll-
loomadel põhjustas koormus kortiko-

Tabel. HHAKS-i aktiivsuse näitajad emastel rottidel tiinuse lõpul ($\bar{x} \pm m$)

Grupp	n	Kortikoliberii- ni aktiivsus hü- potalamuse ekstraktis ($\mu\text{g} \cdot 1^{-1}$ korti- kosterooni pro- duktsioon)	Kortikoliberii- ni aktiivsusega ainete produkt- sioon <i>in vitro</i> ($\mu\text{g} \cdot 1^{-1}$ korti- kosterooni pro- duktsioon)	Kortikotropiin hüpofüüsis ($\text{mU} \cdot 100 \text{ mg}^{-1}$)	Kortikosteroon vereplasmas ($\mu\text{g} \cdot 1^{-1}$)	Kortikosterooni produktsioon <i>in</i> <i>vitro</i> ($\mu\text{g} \cdot 100 \text{ mg}^{-1}$ 1,5 tunni vältel)
Mittetiined loomad	12	114 ± 12	111 ± 12	$3,1 \pm 0,9$	183 ± 7	$1,0 \pm 0,07$
Tiined loomad	12	204 ± 17^1	187 ± 6^1	$7,7 \pm 1,0^1$	277 ± 17^1	$1,2 \pm 0,1$
Tiined alkohol- intoksikatsioo- niga loomad	12	$305 \pm 22^{1,2}$	$290 \pm 9^{1,2}$	$23,5 \pm 1,0^{1,2}$	$390 \pm 27^{1,2}$	$2,2 \pm 0,2^{1,2}$

¹ — statistiliselt oluline erinevus mittetiinetest loomadest ($P < 0,05$)

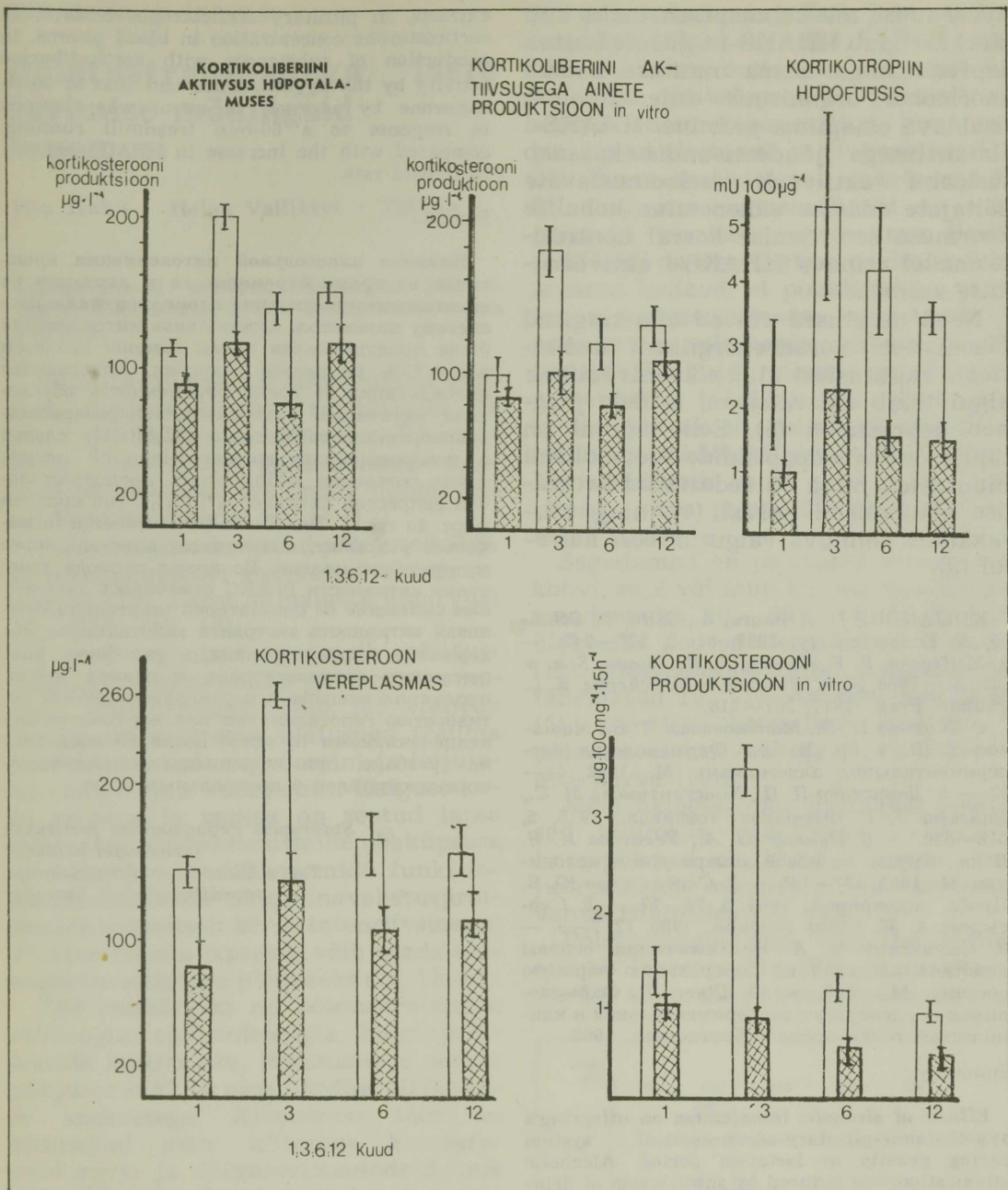
² — statistiliselt oluline erinevus tiinetest kontroll-loomadest ($P < 0,05$)



Joonis 1. Alkoholitoksikatsiooni mõju hüpotalamo-hütofüsaaradrenokortikaalsüsteemile tiinete rotide järglastel. Valged tulbad — kontrollloomade järglased, viirutatud tulbad — alkoholitoksikatsiooniga emasloomade järglased.

liberiini aktiivsuse tõusu hüpotalamuse ekstraktis, kortikotropiinisisalduse suurenemist hütofüüsis, kortikosterooni kontsentratsiooni suurenemist vereplasmas, samuti kortikoliberiini aktiivsusega ainete produktsiooni suurenemist hüpotalamuses ja kortikosterooni pro-

duktsiooni suurenemist neerupealistes *in vitro* (vt. joonis 2). Kui emasloomal kutsuti esile alkoholitoksikatsioon, siis ilmnes järglastel pärast kehalist koormust langus kõigis loetletud näitajates. Ühe kuu vanuselt ilmnes see ainult emastel noorloomadel, 3, 6 ja 12 kuu



Joonis 2. Emasloomade laktatsiooniaegse alkoholintoksikatsiooni mõju hüpotalamo-hüpofüsaar-adrenokortikaalsüsteemile järglastel. Valged tulbad — kontroll-loomade järglased, viirutatud tulbad — alkoholintoksikatsiooniga emasloomade järglased.

vanuselt aga mõlemast soost noorloomadel (vt. joonis 2). Nähtavasti kajastus alkoholi põhjustatud HHAKS-i talitluse häire süsteemi aktiveerimise võimetuses pingutuse korral. Selle asemel ku-

junes süsteemi funktsionaalne depressioon.

Kokkuvõte. Alkoholintoksikatsioon tiinetel loomadel põhjustab lootel ja västsündinud rottidel HHAKS-i ak-

tiveerumist, mis kolme postnataalse kuu järel asendub HNAKS-i talitluse kestava depressiooniga. Sama muutuse kutsuv noorlooma organismis esile alkoholi sisaldava emapiima joomine. HNAKS-i alatalitlusega jõudeseisundis kaasneb süsteemi aktiivsust iseloomustavate näitajate edasine vähenemine kehalise koormuse sooritamise korral kontrollloomadel esinev HNAKS-i aktiveerumise asemel.

Need muutused võivad olla tingitud faasilistest noradrenergilise mediat-siooni muutustest ajus alkoholi toimel: algul tekib aktivatsioon, millele järgneb depressioon (5). Selle kõrval on tähtis osa apoidpeptiidide metabolismi muutustel, mida on sedastatud kroonilise alkoholismi korral (4), ning aju-rakkudes toimuva valgusünteesi häiretel (9).

KIRJANDUS: 1. Arimura, A., Saito, T., Schally, A. Endocrinology, 1967, 81, 2, 235—245. — 2. McGivern, R. F., Clancy, A. N., Mousa, S. a. o. Life Sci., 1984, 34, 6, 585—589. — 3. Scheppe, K. L. Pädiatr. Prax., 1977, 207—218.

4. Анохина И. П., Маньковская И. В., Машин К. В. и др. В кн.: Фармакология экспериментального алкоголизма. М., 1982, 42—53. — 5. Денисенко П. П., Константинова М. С., Наимова Т. Г. Фармакол. токсикол., 1978, 5, 618—620. — 6. Панков Ю. А., Усватова И. Я. В кн.: Труды по новой аппаратуре и методикам. М., 1965, 137—145. — 7. Скебельская Ю. Б. Пробл. эндокринолог., 1964, 5, 74—77. — 8. Скосырева А. М. Акуш. гинекол., 1980, 12, 7—9. — 9. Сытинский Ч. А. Биохимические основы действия алкоголя на центральную нервную систему. М., 1980. — 10. Швец Ф. Фармакодинамика лекарств с экспериментальной и клинической точки зрения. Братислава, 1963.

Summary

Effects of alcoholic intoxication on offspring's hypothalamic-pituitary-adrenocortical system during gravity or lactation period. Alcoholic intoxication was induced by substitution of drinking water with 20% alcohol solution. Alcoholic intoxication during gravity caused an activation of hypothalamic-pituitary-adrenocortical system (HPACS) in embryos and neonatal puppies. After 3 postnatal months, a prolonged suppression of HPACS activity was observed. Similar changes occurred in young rats who had taken alcohol with maternal milk. The period of suppressed HPACS activity lasted at least up to the age of 12 months. During the period of HPACS suppression a further decrease in HPACS activity (in corticoliberine activity in hypothalamus

extracts, in pituitary corticotropin content, in corticosterone concentration in blood plasma, in production of substances with corticoliberine activity by the hypothalamus and that of corticosterone by adrenals *in vitro*) was common in response to a 60-min treadmill running, compared with the increase in HPACS activity in control rats.

Резюме

Влияние алкогольной интоксикации крыс-самок во время беременности и лактации на гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальную систему потомства. Алкогольная интоксикация была продуцирована путем замены питьевой воды 20% раствором алкоголя. Алкогольная интоксикация во время беременности обусловила активацию гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы (ГНАКС) у плодов и новорожденных крысят. Через 3 месяца после рождения наблюдалась продолжительная депрессия активности ГНАКС (по крайней мере до года). Подобное же изменение отмечалось у крысят, получивших алкоголь через материнское молоко. Во время периода угнетения активности ГНАКС отмечалось дальнейшее снижение ее показателей (кортиколибериновая активность экстракта гипоталамуса, содержание кортикотролина в гипофизе, концентрация кортикостерона в плазме крови, продукция веществ с кортиколибериновой активностью гипоталамусом или кортикостерона надпочечниками *in vitro*) после 60 мин. бега на трезбане, при повышении соответствующих показателей у контрольных крыс.

Stavropoli Pedagoogilise Instituudi
füsioloogia kateeder
Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
spordifüsioloogia kateeder

UDK 616-001.17-053.3/.7-08

Põletustraumadega laste ravimise mõningaid kogemusi

Tiiu Kaha Helga Vallikivi · Tallinn

põletustraumad lapseas, etioloogia, põletushaigus, tüsistused ja nende ärahoidmine, surma põhjused

Põletustraumad on siiani olnud tõsiseks meditsiiniliseks, sotsiaalseks ja majanduslikuks probleemiks. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni andmeil on põletused traumade hulgas teisel kuni kolmandal kohal (12).

Lapseas moodustavad põletused 20% kõigist haiglaravi vajavatest olmetraumadest (18). Lapsi on haigete üldarvust 30...70% (10, 12).

Lapse organism reageerib põletustraumale täiskasvanu organismist erinevalt. Põletushaigus võib tal areneda tunduvalt väiksema ulatusega trauma korral, tüsistuda sagedamini ja kujutada endast elule suurt ohtu. Haiguse kulu eripära ja raskus on seotud lapse adaptatsioonimehhanismide ebaküpsuse, elundite ja elundisüsteemide funktsionaalse labiilsuse ning ainevahetusprotsesside suhteliselt kõrge intensiivsusega. Põletustrauma lapseas võib saada eluaegse invaliidsuse põhjuseks (10, 12, 18).

Töö eesmärgiks on põletustraumade etioloogia, epidemioloogia, haigusprotsesside iseärasuste, tüsistuste ja surma põhjuste analüüs ning võrdlus kirjanduse andmetega. Käesolevas töös on käsitletud meie kliinikus kasutatavaid ravi- ja diagnoosimeetodeid, mis võimaldavad vähendada tüsistuste arvu.

Uurimismaterjal. Töös on retrospektiivselt analüüsitud 960 lapse haiguslugu (2. elukuust 15. eluaastani), keda aastail 1984...1988 raviti A. Seppo nim. Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratooriumi ja Kliiniku Vabariiklikus Põletuskeskuses.

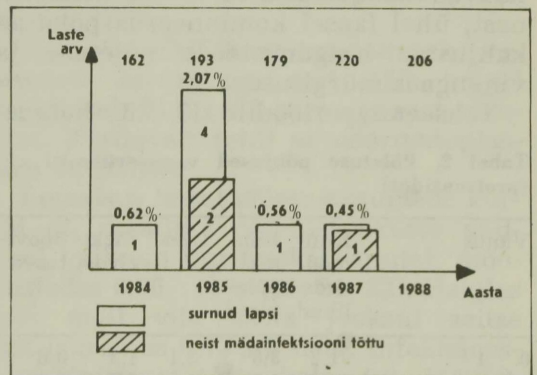
Uurimistulemused ja arutelu. Viie aasta jooksul raviti põletuskeskuses

960 põletushaavadega last, kes moodustasid 1/3 kõigist ravituist. 62,3% lastest olid alla kolme aasta vanused, neist 1/4 imikueas. Väikelapsed on põletustraumadele enam dispooneeritud, kuna neil puuduvad ohutunne ja elukogemus (10, 18). Enam on ohustatud poisslapsed (1, 2), kusjuures vanuserühmiti on suhe poiss- ja tütarlaste vahel erinev. Smith ja O'Neill on kuueaastase uurimise tulemusena leidnud, et poisslapsi on vanemates vanuserühmades kuus korda ja nooremates neli korda rohkem kui tütarlapsi (7). Vaid imikueas suurt soolist erinevust ei täheldata (9). Meie uurimuste põhjal oli poisslapsi 66,7% ja tütarlapsi 33,3% kõigist ravitud lastest. Vanuserühmiti suuri erinevusi ei ilmenud, püsis poiste ülekaal (2:1) (vt. tabel 1).

Sagedamad on põletused kuuma tee, kohvi, supi või muu kuuma vedelikuga, moodustades 50...80% (4, 8) ja olles ülekaalus nooremates vanuserühmades (18). Leegipõletust on kõige sagedamini täheldatud 10...15-aastastel poisslastel (5). Söövitusi keemiliste ainetega ja põletusi elektrivooluga tuleb lapseas ette harva (10).

Meie haigetel olid ülekaalus põletused kuumade vedelikega — 81,8%. Leegipõletusi oli 12,8%-l lastest, kusjuures nende osa oli suurem vanemates vanuserühmades (vt. tabel 2).

Põletushaigus oma tüüpilise kuluga areneb lapseas üle 10% pindmiste ja üle 5% sügavate põletushaavade korral,



Joonis. Põletushaigete laste suremus ajavahemikul 1984...1988.

Tabel 1. Laste vanuseline ja sooline jaotumus

Vanus	Poiss- lapsi	%	Tütar- lapsi	%	Kokku
0...1	104	65,4	55	34,6	159
1...3	292	66,5	147	33,5	439
4...9	120	65,9	62	34,1	182
10...15	126	70,0	54	30,0	180

kuid võib areneda ka tunduvalt väiksema ulatusega kahjustuste korral (12).

Põletusšokk kulgeb lapseas atüüpiliselt, on raskesti diagnoositav ning ravitav. Häirub organismi homöostaasi, tekivad elutähtsate elundite funktsioonihäired, mis võivad kergesti dekompenseeruda. Hemodünaamikahäired, hüpokeemia ja atsidoos on neil enam väljendunud kui analoogse trauma korral täiskasvanutel (10, 12).

Kliiniku intensiivraviosakonda toimetati 362 põletusšoki nähtudega last. Kohe alustati infusioonravi Evansi skeemi kohaselt või infusioone hüpertooniliste keedusoolalahustega (250 mmol naatriumioone sisaldav lahus, osmolaarsus 430 mosmol/l). Võrreldes Evansi skeemi rakendamisega vähenes infundeeritavate vedelike hulk hüpertooniliste lahuste kasutamisel keskmiselt 1,7 korda, haigetel alanesis lokaalsed ja üldised tursed, šokinähud likvideerisid kergemini (17). Lapsed talusid hüpertoonilisi lahuseid hästi, tunduvalt harvem tekkisid neil aju- ja kopsuturse.

Viie aasta vältel suri põletusšoki tagajärjel kolm last, kellel põletushaavad moodustasid 60...75% kehapiinast, ühel lapsel kombinatsioon põletuskahjustus hingamisteede põletuse ja vingugaasimürgitusega.

Tokseemiaperioodile (3...8. haigus-

Tabel 2. Põletuse põhjused vanuserühmiti (protsentides)

Vanus	Kuu- mad vede- likud	Kon- takt- põle- tused	Leek	Elekt- rivool	Söövi- tused
0...1	91,2	3,8	3,1	1,3	0,6
1...3	91,6	2,5	2,9	2,3	0,7
4...9	83,0	2,2	12,6	1,1	1,1
10...15	48,3	2,8	45,6	3,3	—

päev) on iseloomulik mittebakteriaalse te toksiinide imendumine põletushaavalt. Lapse arenev organism on intoksikatsiooni suhtes täiskasvanu organismist tundlikum. Arenevad elutähtsate elundite funktsionaalsed ja morfoloogilised häired, süvenevad hüpokeemia ja atsidoos (10, 12, 18).

Viimaste aastate kliinilised uuringud on näidanud, et tokseemia patogeneesis on oluline osa keskmise massiga molekulide kuhjumisel organismis. Nende hulga pidev hindamine annab informatsiooni haige üldseisundi ja desintoksikatsiooniravi adekvaatsuse määramisel (20).

Keskmise massiga molekulide keemilise ehituse kohta täpsemad andmed puuduvad, tegemist on 500...5000 daltonilise molekulmassiga hüaluroonhappe omadustega bioloogiliselt aktiivsete ainetega, mis toimivad organismis toksiliselt (11, 13, 15, 16, 19, 23). Täiskasvanu normiks peetakse 0,260, lastel 0,240 ühikut (16). Molekulide laboratoorne määramine on osutunud väga tundlikuks ning nende hulga suurenemisele järgneb alati haiguse kliinilise kulu halvenemine või tüsistuste teke. Keskmise massiga molekulide hulka vereseerumis hinnati dünaamiliselt 390 lapsel.

Suur keskmise massiga molekulide sisaldus vereseerumis hospitaliseerimise ajal on seletatav hemokontsentratsiooni ja neerude funktsiooni häirega šoki korral. Tokseemiaperioodil keskmiste molekulide hulk vereseerumis mõnevõrra väheneb ja haiguse tüsistusteta kulu korral normaliseerub põletushaavade paranedes täielikult. Kõrged näitajad viitavad ebaadekvaatsele desintoksikatsiooniravile või neerukahjustusele, kusjuures keskmise massiga molekulid reageerivad muutustele neerudes tunduvalt varem kui tavalised neerude funktsiooni näitajad, nagu urea, kreatiniin. Uriini haiguslike muutuste korral on keskmise massiga molekulide hulk suurenenud ka pärast põletushaavade täielikku epitelizeerumist. Sellised haiged on täiendavateks uuringuteks suunatud nefroloogi juurde (vt. tabel 3).

Tokseemiaperioodi sagedamateks tüsistusteks olid aneemia, bronhopneumonia, toksiline neerukahjustus, toksiline müokardiit ning seedetrakti verejooks.

Tokseemiaperioodil suri kolm last, kelle kehapiinnast moodustasid põletukahjustused 45. .60%. Kahel oli surma põhjuseks toksilise neerukahjustuse foonil arenenud äge neerupuudulikkus, ühel bakteriaalne šokk.

Septikotokseemiaperioodil täheldatakse kalduvust infektsiooni generaliseerumiseks. Eelnevalt kahjustatud elundites tekib mädapõletik (12).

Septikotokseemia põhjuseks on põletushaavast lähtunud infektsiooni generaliseerumine, mille ärahoidmiseks on oluline pidevalt uurida põletushaavade mikrofloorat. Haavade bakterioloogiline uuring tehti 712 korral. Haavainfektsiooni põhjustajateks osutusid *Staphylococcus aureus* 80%-l, *Escherichia coli* 16,2%-l, *Enterobacter* 36,7%-l, *Proteus mirabilis* 16,1%-l ja *Pseudomonas aeruginosa* 18,2%-l juhtudest. Enamikul haigetel isoleeriti põletushaavadelt mikroobide kombinatsioone, kõige sagedamini kombineerus *Staphylococcus aureus* 1. .2 gramnegatiivse mikroobiga.

Varajasel haavasepsise diagnoosimisel on tähtis, et määrataks ka mikroobide hulk 1 cm² haava pinnal. Eksperimentaalselt on tõestatud, et infektsioon ei generaliseeru, kui mikroobide hulk 1 cm² haava pinnal või 1 grammis koes ei ületa 10⁵ (3, 6). Adekvaatse haavade lokaalse ravi korral on mikroobide hulk 1 cm²-l 10² . .10⁴, mis tagab haavade normaalse puhastamise ja paranemise. Haava saastatuse suurenemine on kindel näidustus üldise bakteritevastase ravi alustamiseks vastavalt mikroobide antibiootikumitundlikkusele. Viimasel ajal on probleemiks mikroobide polüresistentsus antibiootikumide ja kemoterapeutikumide suhtes. *Staphylococcus aureus*'el tundlikkus penitsilliini suhtes puudus, 38% isoleeritud mikroobitüvedest olid tundlikud metitsilliini ja oksatsilliini, 50. .

Tabel 3. Keskmise massiga molekulide sisaldus vereseerumis põletushaavadega lastel põletushaiguse eri perioodidel

Hospitaliseerimisel	Septikotokseemia perioodil	Kliiniline tervistumine
0,475±0,005 ühikut	0,375±0,004 ühikut	0,258±0,02 ühikut

60% tsefalosporiinide ja ristomütsiini suhtes.

Enterobacter'i tüvedest olid tundlikud amikatsiini ja brulamütsiini suhtes 100%, karbenitsilliini 60%, tsefalosporiinide 60. .80% ja ampitsilliini suhtes 40. .80%.

Pseudomonas aeruginosa oli valikuliselt tundlik gentamütsiini, karbenitsilliini, amikatsiini ja brulamütsiini suhtes.

Arvestades põletushaava avaskulaarsust, ei asenda üldine antibakteriaalne ravi lokaalset, kuid vajaduse korral hoiab ära septiliste tüsistuste tekke. Antibakteriaalset üldravi kasutati järgmistel näidustustel: haavade saastatuse suurenemine üle 10⁵ mikroobi cm²-sel haava pinnal; mädatusistuste teke; põletikutunnused vereanalüüsides; kaasnevad bakteriaalsed haigused.

Põletushaava adekvaatne lokaalne ravi võimaldas loobuda antibiootikumide kasutamisest 48%-l haigetest.

Sepsist diagnoositi 2,1%-l lastest, see on vastavuses ka kirjanduse andmetega (10). Üks lastest, kellel põletuspind moodustas 34% kehapiinnast, suri sepsise tõttu.

Naha terviklikkuse taastamiseks rakendati kirurgilist ravi 173 haigel keskmiselt 21,2±2,3 päeva pärast traumat. Korduvalt tehti autodermatoplastika 32 haigel.

Letaalsus lastel põletustraumade korral on maailma põletuskeskuste andmeil väiksem kui täiskasvanutel, moodustades 0,96. .4% (10, 21, 22). Haiglas suri meil viie aasta jooksul seitse last (suremus 0,73%), neist infektsioosete tüsistuste tõttu kolm (vt. joonis). Võrreldes seda näitajat ravitulemustega aastail 1974. .1977 Tallinna Tõnismäe

Haiglas, mille baasil rajati 1980. aastal Vabariiklik Põletuskeskus, on laste surremus vähenenud 5,8 korda.

Järeldused.

1. Põletustraumadele on enam dispooneeritud väikelapsed, poisilapsi on 2/3. Ülekaalus on põletused kuumade vedelikega.

2. Põletusšokk kulgeb lapseas ebatüüpiliselt. Häid tulemusi on saadud infusioonraviga hüpertooniliste soolalahuste kasutamise korral.

3. Intoksikatsioonistme määramisel ja desintoksikatsiooniravis osutus informatiivseks keskmise massiga molekulide hulga pidev määramine vere-seerumis.

4. Põletushaavade lokaalse ravi mõjsuse hindamisel ja septiliste tüsistuste ärahoidmisel on suur diagnostiline väärtus haavasekredi kvantitatiivsel ja kvalitatiivsel bakterioloogilisel uurin-gul.

5. Üldine bakteritevastane ravi põle-tushaigetel osutus võimalikuks viia miinimumini ja seda määrati vaid vasta-valt eeltoodud näidustustele.

KIRJANDUS: 1. *Davies, J. W. L.* The Incidence and Causes of Burns and Scalds in Children in the United Kingdom. Occasional Paper nr. 7. Symposium on Accidents in Childhood. London, 1985, 49—51. — 2. *De Leeuw, E.* Voorlichting ter voorkoming van ongevallen in de privesfeer van kinderen tussen 0 er 5 jaar. Gezondheidsbevoordering, 1988, 254. — 3. *Heggens, J. P., Velanovich, B. S. J.* Traume, 1987, 27, 2, 176. — 4. *Klasen, H. J., Sauer, E. W.* Tijdschr. Soc. Geneeskd., 1979, 57, 756. — 5. *Mac Kay, A., Halpern, J., Mc Loughin, E. a.o.* Am. J. Public Health, 1979, 69, 1146. — 6. *Monafo, W., Freedman, B.* Surg. Clin. North Am., 1987, 67, 144. — 7. *Smith, R. W., O'Neill, T. J.* Burns, 1984, 11, 117—124. — 8. *Thomas, K. A., Hassanein, R. S., Christophersen E. R.* Pediatrics, 1984, 74, 879. — 9. *Van Rijn, O. J. L., Bouter, L. M.* Burns, 1989, 15, 4, 217—221.

10. *Анищенко Л. Г.* Особенности, осложнений ожогов у детей, их профилактика и лечение. Автореф. дисс. док. мед. наук. Киев, 1983. — 11. *Астапенко В. Г., Булай П. И.* Изв. АН СССР, 1982, 49—51. — 12. *Вихриев Б. С., Бурмистров В. М.* Ожоги. Л., 1986, 187—192. — 13. *Дмитриев А. А., Габриэлян Н. И.* Сов. мед., 1980, 10, 51—54. — 14. *Габриэлян Н. И., Дмитриев А. А., Морозов Л. И.* В кн.: Актуальные проблемы трансплантологии и искусственных органов. М., 1980, 181—186. — 15. *Габриэлян Н. И., Левицкий З. Р., Щербенева О. И.* Тер. арх., 1986, 6,

76—80. — 16. *Габриэлян Н. И., Тупатова В. И.* Лаб. дело, 1984, 3, 138—140. — 17. *Гур-Арье Б. Н., Рапопорт С. X., Абарбарчук В. В.* III всесоюзная конференция «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни». М., 1986, 38. — 18. *Исаков Ю. Ф.* Детская хирургия. М. 1983, 77—85. — 19. *Лившиц Р. И.* В сб.: Глубокие и обширные ожоги. II всесоюзная конференция. М., 1979, 21—22. — 20. *Маркелов И. М., Вихриев Б. С.* Вопр. мед. хим., 1983, 3, 105—107. — 21. *Прекоп Р., Шимко Ш.* Acta Chir. Plast., 1982, 24, 4, 222—226. — 22. *Рудовский В., Назаровский В., Зиткевич В.* Теория и практика лечения ожогов. М., 1980, 280—283. — 23. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях. Методические рекомендации. М., 1985.

Summary

Some experiences in thermal burns treatment. Thermal injuries in children remain an actual problem untie now. This article is an analysis of etiological, epidemiological and clinical peculiarities of burns in children. Determination of the so called medium mass molecules and quality-quantity of the inflammatory microorganisms leas significantly helped to reduce complications.

Резюме

Практический опыт лечения детей с ожогами. Ожоговая травма у детей не потеряла своей актуальности в настоящее время. В статье анализируются этиология и эпидемиология ожогов и особенности клинического течения ожоговой болезни у детей. Квантитативный и качественный анализ раневой инфекции и определение средних молекул в крови позволяет уменьшить возможность развития осложнений.

A. Seppo nimelise Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratoorium ja Kliinik

Südamelihaserebend infarkti tüsistusena

Iris Koort Toivo Laks · Tallinn

müokardiinfarkt, südamelihaserebend

Südamelihaserebend tekib infarkti tüsistusena 4...6%-l juhtudest (1, 5, 10). Kui varem oli südamelihaserebend infarktist tingitud surma põhjuse hulgas kardiovaskulaarse puudulikkuse ja rütmihäirete järel kolmandal kohal, siis viimastel aastatel on ta eduka rütmihäirete ravi tagajärjel tõusnud teisele kohale, kusjuures infarktipuhusest letaalsusest langeb tema arvele 13...27% (1, 5, 8).

Naistel on südamelihaserebendit keskmiselt kaks korda sagedamini kui meestel; disponeerivaks faktoriks on seejuures arteriaalne hüpertensioon. Tavaliselt rebeneb vasaku vatsakese sein, selle tagajärjel tekivad hemoperikard ja südame tamponaad (välimine ruptuur). Vaid 10...12%-l juhtudest tekib rebend vaheseina piirkonnas (sisemine ruptuur). 70...80%-l juhtudest on tegemist esmase müokardiinfarktiga, eelnev stenokardia anamneesis sageli puudub. Ilmselt on pikaajalisel isheemial ja südamelihase fibroseerumisel eelnenud infarktide tagajärjel kaitsev roll (4, 10).

Käesoleva töö eesmärk oli välja selgitada südamelihaserebendi esinemissagedus ja rebendile eelnev sümptomatoloogia Tallinna Kiirabihaiglas hospitaliseeritud infarktihaigetel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Ajavahemikul 1986...1988 hospitaliseeriti Tallinna Kiirabihaiglas müokardiinfarkti diagnoosiga 2330 haiget, nendest suri haiglas 397, s. o. 17% (vt. tabel).

Infarkt diagnoositi ÜTO üldtunnustatud kriteeriumide alusel: kliinik, EKG ja ensüümianalüüsid — KFK, MB-KFK, LDH, LDH-1, AST. EKG 12 lülituses tehti haiglas saabumisel ning kardioreanimatsiooniosakonnas iga päev.

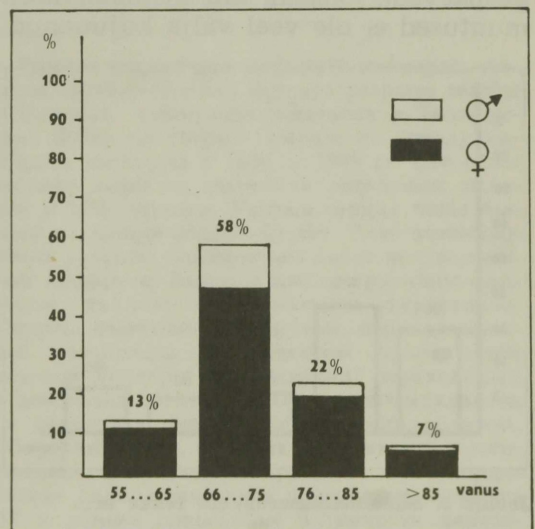
Lahati 95% infarkti surnutest. Hinnati infarkti lokalisatsiooni ja transmuraalsust ning tehti kindlaks rebendi asukoht.

Tabel. Südamelihaserebendi esinemissagedus müokardiinfarktihaigetel

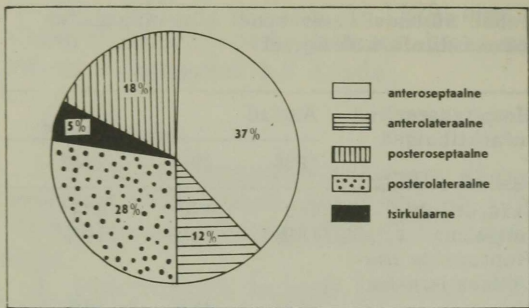
Hospitaliseeritud infarktihaiged	Aastad		
	1986	1987	1988
Infarktijuhte	783	848	699
Letaalsus	18%	15%	18%
Ruptuuride osatähtsus letaalsuses	14%	15%	16%
Ruptuuride osatähtsus infarktidest	2,6%	2,3%	2,8%

Uurimistulemused ja arutelu. Lahanu tulemustest selgus, et iga seitsmenda surmajuhu põhjuseks oli südamelihaserebend, kusjuures rebend ise oli müokardiinfarkti tüsistuseks 2,5%-l uurituist (vt. tabel). Rebendiga haigetel olid 3/4 naised. Rebendi tõttu surnute keskmine vanus oli 73,2 aastat, see ühtib ka kirjanduses tooduga (4, 5, 10, 11). Noorim rebendi tagajärjel surnu oli 52-aastane, vanim 91-aastane, ülekaalus (58%) olid 65...75-aastased (vt. joonis 1). 47 juhul (78%) oli tegemist esmase, 13 juhul (22%) korduva infarktiga.

Lokalisatsioonilt jaotusid rebendid järgmiselt: välisseinarebendeid oli 48 ja



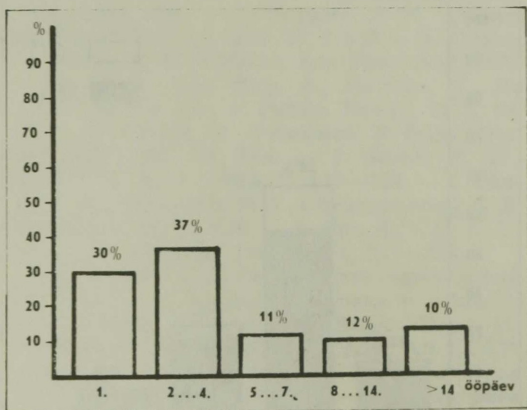
Joonis 1. Südamelihaserebendi tagajärjel surnute ealine ja sooline jaotumus.



Joonis 2. Infarkti lokaliseerimine südamelihase-rebendi korral.

vaheseinarebendeid 9. Kolmel juhul võttis rebend enda alla nii vaba seina kui ka vaheseina. Andmed ühtivad kirjanduses esitatuga (1, 8, 9). Lahangu andmeil oli 49%-l juhtudest antero-septaalne või anterolateraalne, 46%-l juhtudest posteroseptaalne või posterolateraalne infarkt. Kolmel juhul (5%-l) esines tsirkulaarne infarkt (vt. joonis 2). Kõik nekroosid olid transmuraalsed.

Rebendi tekkeaja suhtes on kirjanduse andmed lahkuminevad. Mõne autori (8, 9, 10) arvates tekib rebend kõige sagedamini 4...10. haiguspäeval, seda põhjendatakse müokardi maksimaalse nekrotiseerumisega sel ajavahe-mikul. Teiste autorite (1, 2, 5) arvates tekib rebend sagedamini esimeste haiguspäevade jooksul, mil histoloogilised muutused ei ole veel välja kujunenud.



Joonis 3. Südamelihase rebendi tekke aeg.

Meie uurimisandmetest nähtub, et kahel kolmandikul haigetest tekkis sü-

damelihase rebend esimese nelja haiguspäeva jooksul: esimesel ööpäeval 30%-l ja teisel kuni neljandal päeval 37%-l haigetest (vt. joonis 3).

Rebendile eelnevale haigusperioodile on iseloomulik intensiivne pikka aega kestev või retsidiveeruv stenokardiline valu. Meie poolt uurituist esines püsivat valu pooltel. 33%-l haigetest tekkis rebend eelneva stabiilse seisundi foonil.

Rebend tekib enamasti ärkveloleku ajal. Osa autoreid seostab seda kehalise aktiivsuse, urineerimise ja defekatsiooni-ga (1). Teiste arvates kehaline pingutus rebendi teket ei mõjuta (10). Meie nimetatud seost ei täheldanud.

Surm saabub südamelihase rebendi korral järgmiselt: esialgu tekib teadvusekadu, seejärel apnoe ja süvenev bradükardia (sageli atrioventrikulaarne blokaad), mis läheb üle asüstooliaks. Bradükardia tekib perikardi tamponaadist tingitud uitnärviärrituse tagajärjel (10). Viimane võib põhjustada ka elektromehaanilist dissotsiatsiooni. Seejuures on südame elektriline aktiivsus monitoril registreeritav, kuid pulsiline suurte arteritel palpeeritav ei ole. Vatsakeste fibrillatsiooni tuleb ette harva, vaid 4...15%-l juhtudest (6, 7).

Meie poolt uurituist oli surma saabumist võimalik jälgida 44 haigel: vatsakeste fibrillatsiooni esines neist 14%-l, ülejäänute puhul oli tegemist bradükardia üleminekuga asüstooliaks. Vaheseinarebendi korral tekkis kõigil haigel enne surma tüüpilise lokaliseerimisega kare süstoolne kahin.

Kliiniliselt diagnoositi südamelihase rebend 60%-l juhtudest. Diagnoosimata jäi rebend enamasti seetõttu, et surma saabumist ei olnud võimalik jälgida (palatiperioodil). Kahel juhul oli tegemist lahkdiaagnoosiga (diagnoositi kopsuarteri trombemboolia).

Disponeerivaks faktoriks on enamik autoreid pidanud arteriaalset hüpertensiooni (1, 2, 4, 5, 8, 9). Meie haigetest esines seda 62%-l. Sagedamini esineb infarkt puhust rebendit adipoossetel inimestel ja suhkurtõbe põdejail (4, 5). Meie haigetel kaasnes see vastavalt 23%-l ja 8%-l juhtudest.

Rebendi eelsoodumus on ka infarkti-
piirkonna aneurüsmi olemasolu (1, 2, 5).
Meie andmeil leiti lahangu vasaku vat-
sakese aneurüsm 18%-l haigetest. Ena-
mikul (70%-l) esines enne surma EKG-s
püsiv või retsidiveeruv ST-segmeni
elevatsioon.

Ehhokardiograafiline uuring tehti
vaid kolmel haigel eesmärgiga avastada
vaheseinarebend, ja kõigil neil juhtudel
seda ka diagnoositi.

Usaldusväärseid biokeemilisi kritee-
riume südamelihase rebendi tekke pro-
гноosimiseks ei ole. Mõni autor (1) on
retrospektiivselt täheldanud LDH-1 ak-
tiivsuse varajast tõusu rebendiga tüsis-
tunud infarkti juhtudel. Meie poolt uuri-
tuist määrati LDH-1 aktiivsus 31-l, neist
24-l (77%) oli see juba esimesel päeval
normist kõrgem.

Kirjanduses leidub viiteid antikoag-
ulantravi rebendi teket soodustavale
mõjule. Antikoagulantide (nagu ka digi-
taalsepreparaatide) negatiivset osa siiski
veenvalt tõestatud ei ole. Meie haige-
test sai hepariinravi vaid 23 (38%).

Lahangu täheldati kopsuturset ülla-
tavalt palju — 34 juhul (56%).

Käesoleva uurimuse põhjal võib
väita, et viimastel aastatel on südame-
lihase rebendi osatähtsus müokardiin-
farktipuhuses letaalsuses olnud stabiil-
ne (14...16%). Sagedamini esineb
rebendit vanemaelistel (>65 a.) ja
naishaigetel, oluliseks soodustavaks te-
guriks on arteriaalne hüpertensioon.

Enamikul juhtudel tekib rebend ese-
mase infarkti korral, võrdse tõenäosuse-
ga nii südame ees- kui ka tagaseinas.
Rebendi tekke oht on suurim esimese
nelja haiguspäeva jooksul.

Vaheseinarebendi korral on iseloo-
mulik tugev süstoolne kahin südamel.
Välimise rebendi korral on surma põh-
juseks südametamponaad. EKG-s on
täheldatav bradükardia üleminekuga
asüstooliaks.

Kliinilisest aspektist tuleb rebendi-
ohtlikuks pidada haigeid, kellel on pü-
siv valu, püsiv või retsidiveeruv ST-seg-
meni elevatsioon, kellel LDH-1 aktiiv-
sus on juba esimesel päeval normist
kõrgem.

KIRJANDUS: 1. Feneley, M. P., Chang, V. P.,
O'Rourke, M. F. Br. Heart J. 1983, 550—556. —
2. Lauten, A., Dittrich, P. Gesamte Inn. Med.,
1975, 19, 204. — 3. Schuster, E. H., Bulkley, B. H.,
Circulation, 1979, 60, 1532—1534. — 4. Vlodayer,
Z., Edwards, J. E. Circulation, 1977, 5, 815—817.

5. Голиков А. П., Полумисков В. Ю. Тер.
арх., 1985, 5, 48—53. — 6. Голиков А. П.,
Ершова Н. В. Кардиология, 1976, 12, 67—73. —
7. Денисенко Б. А., Вахрушев А. К. Тер. арх.,
1985, 5, 72—74. — 8. Жукова Л. А., Лопу-
хова Л. А. Сов. мед., 1987, 2, 66—67. — 9.
Лужникова Л. А., Щербатенко С. Н. Казанский
мед. ж., 1981, 3, 10—13. — 10. Могилев В. М.
Кардиология, 1976, 12, 138—139. — 11. Тара-
сов А. Н., Шварцман З. О. Клин. мед., 1984,
11, 51—53.

Summary

**Cardiac rupture as a complication of myo-
cardial infarction.** The authors studied the
frequency of cardiac rupture as a complication
of myocardial infarction among the patients
treated at the Tallinn First Aid Hospital between
1986 and 1988. Cardiac rupture had caused 15%
of deaths from myocardial infarction. Cardiac
rupture had been commoner in women of older
age (over 65). It is concluded that cardiac rupture
is more likely to occur after the first rather
than the subsequent myocardial infarction. One
of the most common risk factors is arterial hyper-
tension. The death is due to pericardial tamponade,
clinically manifesting by progressive
bradycardia followed by asystolia. The use of
anticoagulants does not increase the incidence
of cardiac rupture. From the clinical point of
view, the risk of myocardial rupture is greater
when persisting angina pectoris and ST-elevation
occur and the activity of LDH-1 is high already
within the first days of infarction.

Резюме

Разрыв сердца при инфаркте миокарда. Ав-
торы изучали частоту случаев разрыва сердца
у больных, госпитализированных в Таллинн-
ской больнице скорой помощи по поводу ин-
фаркта миокарда в 1986...1988 гг. Это ослож-
нение является причиной летальных исхо-
дов в 15% случаев. Разрыв сердца чаще бы-
вает у женщин старше 65 лет. Риск возникно-
вения разрыва значительно выше при первич-
ном инфаркте. Важным диспонирующим фак-
тором является артериальная гипертония.
Смерть наступает вследствие перикардияль-
ной тампонады, клиническим проявлением
которой является брадикардия, переходящая
в асистолию. Использование антикоагулянтов
не повышает риска возникновения разрыва.
Об угрожающем разрыве говорят продолжи-
тельные или рецидивирующие стенокарди-
ческие боли, длительное повышение сегмента
ST и раннее повышение активности лактат-
дегидрогеназы-1 в плазме.

Tallinna Kiirabihaigla
Eesti Südamekeskus

UDK 616.33-006.6-036.8(474.2) «1978/1982»

Tallinna ja Tartu elanike maovähihaigestumus aastail 1978...1982

Rain Jõgi Arnold Jannus · Tartu

maovähk, haigestumus, vähiregister

Vähki haigestumine on maailma eri paigus erinev nii haiguse lokalisatsiooni kui ka esinemissageduse poolest. Pahaloomulistest kasvajatest esineb kõige sagedamini maovähki (4). Sellesse haigestumine on suur Euroopas, Ida-Aasias ja Lõuna-Ameerikas, kõige suurem Jaapanis, Soomes ja Islandil, kõige väiksem USA-s. Rahvastikurühmade erinev haigestumine viitab riskitegurite erisusele, olgu need siis kas ekso- või endogeensed.

Töö ülesandeks oli uurida maovähi esinemissagedust võrdlevalt Tallinna ning Tartu meestel ja naistel.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uurimismaterjal pärineb Eesti Vähiregistrist. Andmed Tartu elanike kohta ajavahemikust 1978...1982 on arvatud 1979. aasta rahvaloenduse andmete ja aastate 1978...1982 migratsiooninäitajate põhjal. Migratsioonitabelid pärinevad Tartu Linnalaborist. Arvutuseks on kasutatud keskmisi näitajaid. Et Tartu andmed vanuserühmade osas olid puudulikud, ei vasta Tartu üle 70-aastaste elanike vanusenäitajad tegelikkusele ning need on tabelitest ja graafikutest välja jäetud.

Et pahaloomulistesse seedetraktikasvajatesse haigestutakse harva nooremas eas ning et demograafilised andmed Tartu kohta, mis puudutasid 75-aastasi ja vanemaid, olid lünklikud, on vaatluse all 35...64-aastaste vanuserühm.

Haigestumuskordajad on arvatud esmasdiagnooside ja rahvastiku arvu alusel. Vanuse järgi standardiseeritud haigestumuskordajate leidmiseks arvutatakse haigestumusnäitajad ümber standardpopulatsiooni kohta, milles üksikud vanuserühmad on kokkuleppelise suurusega. Nende haigestumuskordajate arvutamisel tugineti maailma standardrahvastikule (7). Haigestumuskordajad on alati leitud 100 000 mehe või naise kohta. Tulemuste statistilise usaldatavuse määramiseks on kasutatud Studenti t-testi (3, 7).

«Kumulatiivne risk» all mõistetakse riski haigestuda nimetatud vähki elu jooksul (0...74 aasta vanuseni) sel juhul, kui teised surma põhjused on välistatud (7).

Uurimistulemused ja arutelu. Maovähi esinemissageduse kindlaksmääramine

ja tulemuste statistiline analüüs 35...64-aastaste vanuserühmas näitavad, et statistiliselt oluline on erinevus Tallinna meeste ja naiste haigestumuses (vt. tabel 1 ja joonis 1). Standardiseeritud näitajad on meestel 80,7 ja naistel 33,5. Seega on haigestumus Tallinnas meestel 2,4 korda suurem kui naistel. Haigusjuhtude arvus ei ole vahe meeste ja naiste vahel suur: meestel vastavalt 488, naistel 434 (vt. tabel 1). Erinevused on tingitud soolis-vanuselise koosseisu iseärasustest (keskeast alates hakkab naiste osatähtsus populatsioonis suurenema).

Sama tendentsi näitavad ka tulemused Tartu kohta, kuid väikese väljavõtte tõttu ei ole tulemused statistiliselt usaldusväärsed.

Tallinna ja Tartu võrreldavate rühmade haigestumuses erinevused puuduvad ($P < 0,05$). Kumulatiivse riski väärtused kinnitavad eelnevat (vt. tabel 1). Haigestumust vaadeldavatel aastatel aluseks võttes võib väita, et kui Tallinna meestest haigestub eluea jooksul maovähki 5,8%, siis naistest 2,8%. See tähendab, et elu jooksul haigestub iga 17. mees ja iga 36. naine.

Tallinna ja Tartu andmete võrdlemine (vt. tabel 2 ja joonis 2) vanuserühmiti andis järgmised tulemused. Olgugi et vanuse suurenedes suureneb üldiselt ka haigestumus, ei ole suurenemine sugugi ühtlane. Nii Tartu kui ka Tallinna naiste haigestumus 40...44-aastaste vanuserühmas koguni väheneb. Tendents

Tabel 1. Maovähi esinemissagedus Tallinna ja Tartu elanikel aastatel 1978...1982

Näitaja	Tallinn		Tartu	
	mehed	naised	mehed	naised
Haigusjuhtude arv	488	434	123	99
Standardiseeritud haigestumus 100 000 inimese kohta:				
kõik vanused	49,1	22,6	54,9	21,7
vanus 35...64 a.	80,7	33,5	75,5	29,9
Kumulatiivne risk 74 aasta vanuses protsentides	5,81	2,78	6,41	2,35

vähem haigestuda on 55...59-aastaste vanuserühma kuuluvatel meestel. Meeste hulgas hakkab haigestumus alates 60. eluaastast järsult suurenema. Naiste hulgas aga jääb see suhteliselt ühtlaseks. Kuni 50. eluaastani on meeste haigestumus naiste haigestumusest küll mõnevõrra suurem, kuid olulised erinevused siiski puuduvad.

Erinevalt Tallinna meestest, kelle hulgas haigestumus pärast 80...84. eluaastat väheneb, suureneb haigestumus Tallinna naiste hulgas kuni elu lõpuni.

Tõsiasi, et mehed haigestuvad maovähki kaks korda sagedamini kui naised, on ka varajasemate uurimuste põhjal kinnitust leidnud (1, 4). M. Mai andmetel on naiste ja meeste haigestumuse suhe Jaapanis 1:1,5, USA-s 1:1,4 ja Tšehhoslovakkias 1:1,5. Suuri erinevusi mao- ja jämesoolevähki haigestumises ilmneb ka subpopulatsioonides, mis on eksponeeritud samadele keskkonnafaktoritele. Näiteks «seitsmenda päeva adventistidel» on risk haigestuda

vähem kui ülejäänud Põhja-Ameerika elanikkonnal (6).

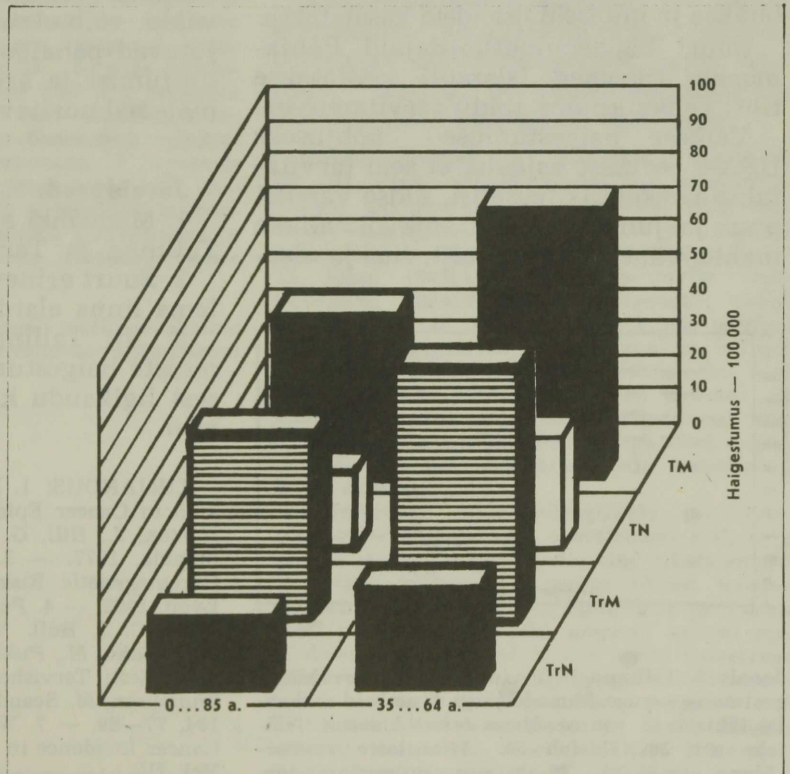
Migrantidel, kes on pärit piirkonnadest, kus maovähahaigestumus on väike, haigestumus suureneb, kui nad satuvad paika, kus haigestumus on suurem. Näiteks on Põhja-Ameerikas elavatel migrantidel Jaapani maarajoonidest, kus haigestumus on väike, sealse elanikkonnaga võrdne haigestumus (6).

Sagedamateks maovähi riskifaktoriteks on toidus sisalduvad kantserogeen- sed ained, suitsetamine, alkohoolsete jookide tarvitamine, prekantseroossed haigused ja vaegtoitus, ka sugulastel esinenud maovähk.

Näiteks esineb suitsetajatel seeditraktiivähki seitse korda sagedamini kui mitesuitsetajatel (5).

Alkoholi osas on oluline see, kui palju, kui sageli ja millisel kujul seda tarvitatakse. Paikkonniti on alkoholi tarbimine küllaltki erinev. On teada, et alkoholi pruukimine ja suitsetamine potentsierivad vastastikku kantserogeen- set toimet (5).

Joonis 1. Tallinna ja Tartu elanike standardiseeritud maovähahaigestumus igas vanuses (joonisel 0...85 aastat), ka vanuses 35...64 aastat (joonisel 35...64 aastat) ajavahe- mikul 1978...1982. TM — Tallinna mehed, TN — Tallinna naised, TrM — Tartu mehed, TrN — Tartu naised.



Tabel 2. Tallinna ja Tartu elanike maovähahaigestumus vanuserühmiti 100 000 inimese kohta

Vanuserühm	0...4	5...9	10...14	15...19	20...24	25...29
Tallinna mehed	0,0	0,0	0,0	0,0	3,0	2,0
Tallinna naised	0,0	0,0	0,0	0,0	1,1	3,1
Tartu mehed	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Tartu naised	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Vanuserühm	30...34	35...39	40...44	45...49	50...54	55...59
Tallinna mehed	3,6	12,7	32,4	69,0	120,5	117,9
Tallinna naised	3,3	11,3	7,7	22,3	36,6	51,8
Tartu mehed	5,2	24,5	30,7	30,3	103,5	76,4
Tartu naised	4,9	10,7	0,0	32,5	37,4	51,7
Vanuserühm	60...64	65...69	70...74	75...79	80...84	85...89
Tallinna mehed	185,8	272,1	379,7	405,9	458,8	278,0
Tallinna naised	99,9	133,3	193,0	169,9	211,2	222,3
Tartu mehed	250,8	280,8	523,8			
Tartu naised	68,7	77,3	192,2			

On mitmeid teid, mille kaudu võib toitumine mõjutada pahaloomuliste kasvajate arengut. Oluline koht seedetrakti tekkes on toitumistavadel. Tähtis ei ole mitte ainult toidu valmistamise viis ja see, millest toitu valmistatakse, vaid ka see, kuidas toiduaineid säilitatakse ja milliseid lisandeid kasutatakse.

Suuri haigestumuskordajaid Põhja- ja Soomes (Soomes, Islandil) seostatakse tihti rohke kuuma toidu tarvitamisega.

Väikese haigestumuse põhjuseks USA-s peetakse asjaolu, et seal tarvitatakse rohkem tsitruselisi, üldse värsket puu- ja juurvilja ning kõikvõimalikke mahu, vähem aga kartulit, riisi ja nisu-

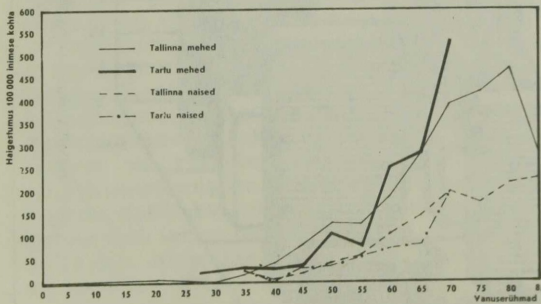
jahu. Mitmed Ameerika uurijad seostavad haigestumuse vähenemist USA-s steriliseeritud konservide üha laiemal kasutamiselega toiduks (2, 8).

Kuivõrd uurimistulemustest selgub, et puudub oluline erinevus Tartu ja Tallinna elanike haigestumuses maovähki, võib oletada, et tegurid, mis mõjutavad pahaloomulise protsessi käikulistumist ja arenemist organismis, on mõlemal uuritaval populatsioonil sarnased.

Järeldused.

1. Maovähki haigestumise sagedus on Tallinna ja Tartu elanikel kõrge.
2. Suurt erinevust haigestumuses mõlema linna elanike vahel ei ole.
3. Nii Tallinnas kui ka Tartus on meeste haigestumus naiste haigestumusest ligikaudu kaks ja pool korda suurem.

KIRJANDUS: 1. Directory of On-going Research in Cancer Epidemiology. Lyon, 1986. — 2. Horton, J., Hill, G. J. Clinics Oncology. Philadelphia, 1977. — 3. IARC Monographs on the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Lyon, 1982. — 4. Parkin, D. M., Stjernsward, J., Muir, C. S. Bull. WHO, 1984, 62, 2, 163—182. — 5. Rahu, M., Pukkala, E., Aareleid, T. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1986, 5, 337—340. — 6. Thompson, M. Scand. J. Gastroenterol., 1984, 19, 104, 77—89. — 7. Waterhouse, J., Muir, C. a. o. Cancer Incidence in Five Continents. Lyon, 1982, Vol. IV.



Joonis 2. Tallinna ja Tartu elanike maovähahaigestumus vanuserühmade järgi. Numbrid x-skalaal tähistavad vanuserühma esimest aastat. Näiteks arv 30 tähistab 30...34-aastaste vanuserühma, arv 35 35...39-aastaste vanuserühma jne.

8. Березов, Ю. Е. Хирургия рака желудка. М., 1976. — 9. Волков, В. Е. Рак желудочно-кишечного тракта. Чебоксары, 1979. — 10. Долл Р., Пито Р. Причины рака. Киев, 1984. — 11. Русанов А. А. Рак желудка. М., 1979.

Summary

The incidence of gastric carcinoma in Tallinn and Tartu between 1978 and 1982. A comparison of the incidence of gastric carcinoma among males and females, between 1978 and 1982, in Tallinn and Tartu gave the following results. A standardized incidence rate (the world standard) in the age group from 35 to 64 years was 80.7 in Tallinn's males and 33.5 Tallinn's females per 100,000 inhabitants, whereas at the same time no significant differences in the number of cancer cases were observed. In males the cancer morbidity begins to rise sharply with age in persons over 60. In females, however, the cancer morbidity rises gradually. No significant difference in the cancer incidence between the both cities investigated was observed.

Резюме

Заболееваемость раком желудка у мужчин и женщин Таллинна и Тарту в 1978...1982 гг. При сопоставлении заболееваемости раком желудка у мужчин и женщин Таллинна и Тарту в 1978...1982 гг. были сделаны следующие выводы. Стандартизированный по возрасту коэффициент заболееваемости (мировой стандарт) в возрастной группе 35...64 года составлял у мужчин г. Таллинна 80,7 и у женщин г. Таллинна 33,5 на 100 тыс. человек, в то время как в количестве заболееваний существенные различия отсутствовали. У мужчин заболееваемость начинает резко возрастать после 60 лет. Заболееваемость у женщин возрастает относительно равномерно. Существенных различий в заболееваемости жителей обоих городов не имеется.

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni
kateeder*

Eesnäärme transvesikaalse adenomektoomia järgne infektsioon

Tõnu Juul Endel Türi Mall Türi
Harry Tihane · Tartu

eesnäärme transvesikaalne adenomektoomia,
infektsioon, profülaktika

Eesnäärme adenomektoomia järgsete tüsistuste hulgas on üks sagedamaid bakteriaalne infektsioon (2, 3, 7). Selle ärahoidmiseks on paljud autorid soovitanud kasutada antibakteriaalseid preparaate. Kirjanduse andmed antibakteriaalse profülaktika efektiivsuse kohta on vasturääkivad (2, 6, 7). Teatud tingimustes võib see põhjustada tüsistuste esinemissageduse suurenemist, sest ta soodustab kõrge ravimiresistentsuse ja virulentsusega mikroobitüvede selektsiooni organismis (3, 4).

Käesoleva töö ülesandeks oli uurida eesnäärme adenomektoomia järgsete tüsistuste esinemissagedust Tartu Kliinilise Haigla uroloogiaosakonnas ja otsida selle vähendamise võimalusi.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 60 50...85 aasta vanust eesnäärme adenoomiga haiget. Operatsioonieelsel perioodil diagnoositi neist uriinipeetus 36-l (43%) ja kliinilis-laboratoorse tüsistuste põhjal uroinfektsioon 15 juhul (25%). Haigeid opereeriti transvesikaalse adenomektoomia meetodil. Vähe-se veritsuse korral (15 juhul) suleti põis umb-selt, kasutades dreenaariks kolme kanaliga balloon-kateetri ning kinnist irrigatsioonisüsteemi. Suu-rema veritsuse korral (45 juhul) kasutati aga lahtist irrigatsioonisüsteemi. Irrigatsiooni tehti 0,005%-lise kloorheksidiinilahusega viiel operat-sioonijärgsel päeval. Pärast seda kateeter ja dreen eemaldati.

Uriiniproove mikrobioloogiliseks uurimiseks võeti enne operatsiooni, operatsiooni ajal, 5. ja 10. operatsioonijärgsel päeval ning hilistulemuste üle otsustamiseks pool aastat pärast haiglast väljakirjutamist. Nakkuse levikuteede uurimiseks võeti materjali külvideks esimesel kolmel operatsioonijärgsel päeval kusitis oleva kateetriosa välis- ja sise-pinnalt ning irrigatsioonisüsteemi torude eri osade sise-pinnalt tampooniga.

Mikroobide isoleerimiseks ja samastamiseks kasutati üldtuntud meetodeid (9). Kliiniliselt olulise bakteriuuria ($\geq 10^5$ mikroobi 1 ml-s)

Tabel 1. Bakteriuuria enne ja pärast eesnäärme adenomektoomiat

Aeg	Bakteriuuria	
	kliiniliselt mitteoluline bakteriuuria (<10 ⁵ mikroobi ml-s)	kliiniliselt oluline bakteriuuria (≥10 ⁵ mikroobi ml-s)
Enne operatsiooni	23 (55%)	19 (45%)
Operatsiooni ajal (pärast adenoomi eemaldamist)	11 (55%)	9 (45%)
5 päeva pärast operatsiooni	10 (32%)	31 (68%)
10 päeva pärast operatsiooni	11 (28%)	39 (72%)
6 kuud pärast haiglast väljakirjutamist	8 (38%)	13 (62%)

korral isoleeritud mikroobitüvedel määrati tundlikkus 22 kemoterapeutikumi ning kloorheksidiini suhtes.

Operatsioonijärgsete infektsioosete tüsistuste profülaktikaks manustati kõikidele haigetele antibiootikume. Neist 45 haigele süstiti penitsilliini ja streptomüsiini, 10-le gentamüsiini või sisomüsiini ja 5-le tsefalosporiine.

Uurimistulemused ja arutelu. Enne operatsiooni võetud uriiniproovides esines kliiniliselt mitteoluline bakteriuuria 23 haigel (55%) (vt. tabel 1). Kliiniliselt oluline bakteriuuria — uroinfektsioon — tehti kindlaks 19 haigel (45%). Tulemus on kooskõlas kirjanduse andmetega, mille kohaselt kliiniliselt olulise bakteriuuria esinemissagedus enne operatsiooni kõigub 20...40% piires (2, 6).

Operatsiooni ajal pärast adenoomi eemaldamist võetud uriiniproovides sedastati kliiniliselt oluline bakteriuuria samuti 45%-l juhtudest.

Operatsioonijärgsel perioodil suurenes kliiniliselt olulise bakteriuuriaga juhtude arv peamiselt esimese viie päeva, s.o. pideva kateteriseerimise ja irrigatsiooni vältel ning ulatus 68%-ni. Pärast kateetri ja irrigatsioonisüsteemi eemaldamist kliiniliselt olulise bakteriuuriaga haigete arv suurenes vähe ja

ulatus 10. päevaks pärast operatsiooni 72%-ni.

Kliiniliselt mitteolulise bakteriuuria tekitajateks olid peamiselt graamposiitiivsed mikroobid: mikrokokid, difteroidid, stafülokokid ja enterokokid. Need mikroobid kuuluvad ureetra eesmise osa normaalsesse mikrofloorasse (8).

Kliiniliselt olulise bakteriuuria etioloogiline struktuur (vt. tabel 3) oli mitmekesisem. Selle moodustasid peamiselt *Proteus*'e perekonna (*P. morgani*, *P. mirabilis* ja *P. rettgeri*) mikroobid (49,5%), järgnesid *Escherichia coli* (15,5%) ja *Klebsiella spp.* (13,8%); kõik ülejäänud mikroobiliigid aga kokku 21,7%. Võrdluseks toome andmeid etioloogilise struktuuri kohta meeste kroonilise püelonefriidi ägenemise korral, kus *E. coli* moodustab 37,5%, *Klebsiella spp.* 13,7% ja *Proteus spp.* 12,5% (10). Nende andmete kõrvutamisel ilmneb kõigepealt, et *Proteus*'e perekonna mikroobid, eriti *P. morgani*, olid käesolevas töös uuritud haigetel operatsioonijärgsete uroinfektsioonide tekitajaks ligikaudu neli korda sagedamini kui meeste kroonilise püelonefriidi ägenemise korral. See erinevus on ilmselt tingitud sellest, et pärast eesnäärme transvesikulaarset adenomektoomiat on infektsioosete tüsistuste tekitajateks peamiselt nosokominaalsed mikroobitüved.

Eespool toodu kinnitab seisukohta, et püsikateeter ja irrigatsioonisüsteem soodustavad eesnäärme adenomektoomia järgsete infektsioosete tüsistuste tekkimist (3, 4). Üheks tähtsaks üleneva infektsiooni leviku teeks peetakse ureetra limaskestast ja kateetri vahelist sekreediga täidetud ruumi (7). Sellele viitavad ka käesoleva töö tulemused, sest nimetatud sekreedist isoleeritud mikroobidest moodustasid graamnegatiivsed bakterid (*Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* jt.) 10,8%. Veelgi enam levib nakkus kateetri ja irrigatsioonitorustiku sise-pinnalt, nendelt tehtud külvidest olid 25...43% positiivsed. Isoleeritud mikroobide hulgas olid ülekaalus graam-

Tabel 2. Kloorheksidiini minimaalne inhibeeriv kontsentratsioon haigetelt isoleeritud mikroobitüvede suhtes

Mikroobi liik	Tüvede arv	Kloorheksidiini kontsentratsioon						
		0,025%	0,0125%	0,0062%	0,0031%	0,0016%	0,0008%	0,0004%
<i>Escherichia coli</i>	11			1		3	4	3
<i>Proteus morganii</i>	35	6	27		1	1		
<i>Proteus rettgeri</i>	19			2	12	3	2	
<i>Klebsiella spp.</i>	11				5	4	2	
<i>Citrobacter spp.</i>	5				2		3	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6					4	2	
<i>Streptococcus faecalis</i>	7				1	1		5
<i>Staphylococcus aureus</i>	1				1			
Kokku	95	6	27	3	22	15	12	8

negatiivsed bakterid, peamiselt *Proteus*'e perekonda kuuluvad liigid. Seda seisukohta kinnitab ka fakt, et haigetelt isoleeritud mikroobidest olid kloorheksidiini suhtes kõige resistentsemad just *P. morganii* ja *P. rettgeri* tüved (vt. tabel 2). Torude sisepindadel võis nende mikroobide resistentsus kloorheksidiini suhtes olla tunduvalt kõrgem. Nimelt on kindlaks tehtud, et paljudel mikroobidel on võime koloniseerida organismis olevate tehisproteeside pindu, moodustades seal bioloogilisi kilesid. Nendes kiledes elunevad mikroobid paljunevad aeglaselt ja on väljaspool kilesid elunevatest kuni 100 korda antibiootikumide suhtes resistentsemad (1). Taoline resistentsuse tõus võiks esineda ka kloorheksidiini suhtes.

Mikroobide levikule peamiselt irrigatsioonisüsteemi torustiku kaudu viitab ka see, et lahtise süsteemi kasutamisel tekkis infektsioosseid tüsistusi tunduvalt rohkem ning nende tekitajateks oli enamasti *P. morganii* või *P. rettgeri*. Huvitav on see, et nende mikroobidega infitseerunud 21 haigel tekkis 6...7. operatsioonijärgsel päeval hilisverejooks ja kahel epididümiit. Selle tagajärjel pikenes lahtise irrigatsioonisüsteemi korral haigete haiglas viibimise aeg 8 päeva, 15 päevalt 23 päevale.

Et eesnäärme transvesikaalse adenomektoomia järgsete nakkuste tekitajateks on enamasti nosokomiaalsed tüved, tuleks enne operatsiooni tehtavas kemoprofülaktikas kasutada preparaas-

te, mille suhtes need tüved on tundlikud. Vastasel korral toimub profülaktika asemel nosokomiaalse tüve selektsioon ja operatsioonijärgsete tüsistuste esinemissagedus suureneb. Ilmselt juhtus nii käesolevas töös analüüsitud haigete selle rühmaga, kes said enne operatsiooni sisomütsiini või gentamütsiini. Neil tekkis 8 juhul 10-st infektsioon, mille tekitajaks oli aminoglükosiidide suhtes resistentne *P. morganii* tüvi.

Opereeritute nakatumist nosokomiaalsete tüvedega aitab vähendada ka kinnise irrigatsioonisüsteemi kasutamine. Nii isoleeriti selle süsteemi rakendamisel 15 haigelt *P. morganii* tüvesid ainult kahel juhul. Teatavasti saab kinnist süsteemi rakendada üksnes vähese veritsuse korral. Seepärast tuleks välja töötada meetodid, mis võimaldaksid vähendada veritsemist pärast operatsiooni.

Kui ikkagi rakendatakse lahtist irrigatsioonisüsteemi, tuleb loputamiseks kasutada antiseptilisi lahuseid, mille suhtes uroloogiaosakonnas tsirkuleerivad mikroobitüved on säilitanud tundlikkuse.

Pärast eesnäärme adenomektoomiat tekkivate infektsioonide ohtlikkus ei piirdu üksnes varajase operatsioonijärgse perioodiga. Nagu nähtub pool aastat pärast haiglast väljakirjutamist ette võetud 21 haige järelkontrolli tulemustest (vt. tabel 3), esines neist 13-l (62%) kliiniliselt oluline bakteriuria ning ligikaudu pooltel juhtudel olid

Tabel 3. Kliiniliselt olulise bakteriuria etioloogiline struktuur enne ja pärast eesnäärme adenomektoomiat

Aeg

	<i>Proteus morgani</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus rettgeri</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Klebsiella spp.</i>	<i>Streptococcus faecalis</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Citrobacter spp.</i>	<i>Serratia spp.</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>	Difteroidid	Kokku
Enne operatsiooni	2	1	2	4	1	3	1	1	1	1	2	19	
Operatsiooni ajal (pärast adenoomi eemaldamist)	4	1		1			1		1		1	9	
5 päeva pärast operatsiooni	9		7	4	2	7			1	1		31	
10 päeva pärast operatsiooni	14		9	6	3	3	2	1	1			39	
6 kuud pärast haiglast väljakirjutamist	5			2	2	2						11	
Kokku	34	2	18	17	8	15	3	2	3	3	1	3	

selle tekitajaks *Proteus*'e perekonna mikroobid. Oluline on see, et enamikul järelkontrolli ajal kliiniliselt olulise bakteriuriaga haigetel esines ka kliiniline sümptomatoloogia. Neist kuus kaebas sagenenud urineerimist, üks valulikkust urineerimisel. Pärast haiglast väljakirjutamist oli kaks haiget põdenud epididümiiti ja üks tsüstiiti.

Järeldused.

1. Eesnäärme transvesikaalse adenomektoomia järgsete tüsistuste hulgas on esikohal bakteriaalne infektsioon, mis enamasti kujuneb välja esimese viie operatsioonijärgse päeva, s.o. irrigatsiooni vältel.

2. Infektsioonide peamisteks tekitajateks on haiglas kasutatavate antiseptiliste lahuste (tavaliselt kloorheksidüüni) suhtes resistentsed nosokomiaalsed mikroobitüved, kusjuures nakatumine toimub peamiselt lahtise irrigatsiooni-süsteemi kaudu.

3. Infektsioonide profülaktikas on kõige tähtsam kinnise irrigatsiooni-

süsteemi rakendamine ja selliste antiseptiliste lahuste kasutamine, mille suhtes mikroobid on säilitanud tundlikkuse.

4. Kemoprofülaktikat aminoglükosiidiregulaatoritega ei peeta soovitatavaks, kui haiglas tsirkuleerivad nende suhtes resistentsed tüved, sest siis toimub viimaste selektsioon ning infektsioosete tüsistuste esinemisagedus suureneb.

5. Pärast eesnäärme adenomektoomiat vajavad kõik haiged järelkontrolli, sest sageli esineb neil sümptomaatiline kliiniliselt oluline bakteriuria.

KIRJANDUS: 1. Brown, M. R., Allison, D. G., Gilbert, P. J. Antimicrob. Agents Chemother., 1988, 22, 6, 777—783. — 2. Brühl, P., Widman, T., Sökeland, J. a.o. Urol. Int., 1986, 41, 6, 437—443. — 3. Chodak, G. W., Plant, M. E. J. Urol., 1979, 121, 695—699. — 4. Cox, C. E. Urology, 1988, 32, 3, 210—215. — 5. Fourcade, R. Int. Urol. Nephrol., 1982, 4, 381—386. — 6. Grabe, M. J. Urol., 1987, 138, 2, 245—252. — 7. Madsen, P. O., Larsen, E. H., Dörflinger, T. Urology, 1985, 26, 15—20.

8. Ильин И. И. Негаококковые уретриты у мужчин. М., 1983. — 9. Министерство Здравоохранения СССР. Приказ № 535 об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. М., 1985. — 10. Тюри Э. И., Тюри М. Э. В сб.: Аутофлора человека в норме и патологии и ее коррекция. Горький, 1988, 46—50.

Summary

Infection after transvesical adenectomy. 60 patients with adenomata of the prostate gland were investigated. Infectious complications appeared in those patients within the first five days of the operations. The causative agents of the infection were chlorhexidine-resistant microbe strains which spread mainly through the open irrigation system. The most effective prophylactic measures which avoid the infection were the use of a closed irrigation system and the use of chemotherapeutic preparations to which nosocomial strains are sensitive.

Резюме

О трансвезикальной постаденоэктомиической инфекции предстательной железы. Было исследовано 60 больных с аденомой предстательной железы. Инфекционные осложнения развивались у них в основном на протяжении первых пяти послеоперационных дней. Возбудителями их были хлорексидинрезистент-

ные нозокомиальные штаммы; инфекция распространялась в основном через открытую ирригационную систему. Наиболее эффективным профилактическим мероприятием оказалось применение закрытой ирригационной системы. Химиопрофилактику следует осуществлять препаратами, по отношению к которым нозокомиальные штаммы не утратили чувствительности.

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
operatiivkirurgia ja uroloogia
kateeder*

*Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
mikrobioloogia kateeder*

*Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaar-
patoloogia Instituut*

Teadmiseks ajakirja «Eesti Arst» välistellijatele

**1991. aastal maksab «Eesti Arsti» aastatellimine välismaale 30 USA dollarit
Tellimisi vormistavad**

SOOMES:

**Akateeminen Kirjakauppa
128 SF 00101
Helsinki
Finland**

ROOTSIS:

**Bibliotekstjänst AB
200, S 22100
Lund
Sweden**

**Tellimise eest võib tasuda ka otse
Helsingis Pasilas KANSALLISOSAKE-
PANKKI kassas «Perioodika» arvele
nr. 145410/24817, teatades sissemaksust
meile aadressil:**

**Kirjastus «Perioodika»
pk. 107, Pärnu mnt. 8
Tallinn 200090
Estonia**

ÜLEVAATED

UDK [616.34-008.337+616.153.962.4]:616-053(047)

Tsöliaakia lastel

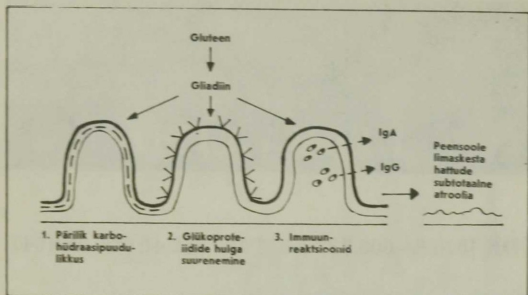
Oivi Koger · Tartu

tsöliaakia, patogenees, kliiniline pilt, diagnoosimine, gliadiiniantikehad, retikuliiniantikehad

Viimastel aastatel mitmes Euroopa riigis korraldatud uurimine on näidanud, et tsöliaakiat ehk gluteenenteropaatiat esineb märksa sagedamini, kui seda seni on arvatud. Eri riikides on tsöliaakia esinemissageduseks üks juht 300 kuni 3000 lapse kohta (16, 18, 21). Märkimisväärne on suhteliselt suur esinemissagedus Soomes — üks juht 1000 lapse kohta (M. Mäki, K. Holmi andmed). Selle alusel võiks arvata, et ka Eestis esineb tsöliaakiat märksa sagedamini, kui seda peegeldab tsöliaakia diagnoosiga ravil olevate laste arv.

Põhjuseks, miks tsöliaakiat diagnoositakse meil harva, on haiguse diagnoosimise põhimõtete ebajärjekindel järgimine ja vähese tähelepanu pööramine tsöliaakia monosümptomsetele ja atüüpilise kliinilise kuluga haigusvormidele. Tsöliaakiat on selle ajakirja veergudel käsitletud varemgi (3), kuid probleemi aktuaalsus pediaatrias sunnib veel kord peatuma selle haigusega seonduval.

Pärilikkus. Tsöliaakiat esineb sagedamini tütarlastel (1,5:1) ja haigus on dominantsetelt päritav. Keskmiselt iga kümnes tsöliaakiahaike veresugulane põeb sama haigust. Tihedat seost on täheldatud organismi immuunreaktiivsust määravate geneetiliste markeritega — HLA, B₈, HLA DWQ₂ — ja HLA DR₇ antigeenidega (2, 9). Seetõttu esineb tsöliaakiahaigetel sageli insuliinisõltu-



Joonis 1. Tsöliaakia patogeneesi teooriad.

vat suhkurtõbe (15), autoimmuunset hepatiiti (13) või muid autoimmuunhaigusi. Tsöliaakia ja herpetiformse dermatiidi sagedas koosinemine on mitmed autorid viinud mõttele, et siin on tegemist ühe ja sama haiguse eri väljendusvormidega (8).

Etioloogia. Tsöliaakia põhjustajaks on teraviljas (nibus, rukkis, odras, kaeras) leiduv valk gluteen. Võimalik, et haiguse tekkes etendavad tähtsat osa ka adenoviirused, mille struktuur sarnaneb osaliselt gluteeni komponendi gliadiini struktuuriga (10).

Patogenees. Tsöliaakia tekkemehhanismi selgitab kolm teooriat (5, 9) (vt. joonis 1).

1. Ensümopaatilise teooria alusel puudub tsöliaakiahaigetel peensoole limaskestas teatud liiki karbohidraas, mille tagajärjel gluteen ei lõhestu aminohapeteks. Puudulikult lõhestunud produktid aga mõjuvad enterotsüütidele toksiliselt.

2. Lektiiniteooria tugineb asjaolule, et gluteen on keemiliselt omadustelt lektiin ja seetõttu on tal võime reageerida spetsiifiliste suhkrutega. Kuivõrd tsöliaakiahaigetel on peensoole limaskestas hattude membraanil suurenenud neid suhkruid sisaldavate glükoproteiidide hulk, siis on haigetel gluteeni seostuvus ja tema mõju limaskesta pinnale suurem kui tervetel.

3. Immuunallergilise teooria järgi käsitatakse gluteeni antigeenina, mis, imendudes läbi limaskesta, satub kontakti immuunsüsteemiga ja kutsus esile rakuliste ja humoraalsete immuun-

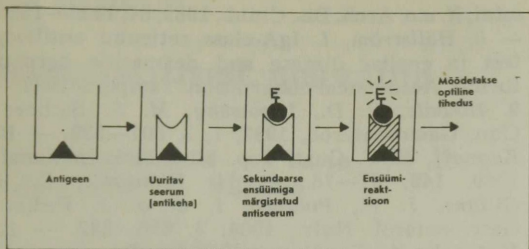
reaktsioonide tekke. Immuunreaktsioonide toimele aga pärsitakse enterotsüütide normaalne funktsioon.

Kolmest teooriast on kõige enam arvestatav viimane, sest immuunmehhanismidel arvatakse tsöliaakia tekkes ja kulus olevat juhtiv osa. Siiski ei ole tsöliaakiat võimalik seostada vaid immunoloogiliste nihetega, mistõttu võib arvata, et kõigis kolmes patogeneesiteoorias toodud teguritel on oma kindel koht selle haiguse tekkes.

Kliiniline pilt. Tsöliaakiahaiged on enamasti ajaliseltsündinud, normaalse sünnikaalu ja sünnipikkusega lapsed. Tüüpiliselt saab haigus alguse esimesel eluaastal, sageli nelja kuni viie kuu vanuselt, mil lapsed hakkavad sööma teraviljajahust putrusid. Sümptoomid võivad avalduda kas kohe või ka kuid ning aastaid hiljem. Latentse perioodi pikkus on varieeruv ja selle põhjus on teadmata. Ka võib tsöliaakia esmasdiagnoosina kõne alla tulla täiskasvanueas, kõige sagedamini 30-ndatel eluaastatel (25).

Tsöliaakia haiguspildis on juhtival kohal malabsorptsioonisündroom. Tüüpilistel juhtudel on esmaseks sümptomiks kõhulahtisus. Haiged roojavad 1...3 korda päevas. Rooja eritub palju, roe on hele, pastataoline, läikiv ja roiskuv. Sageli kaasneb kõhupuhitus. Küllalt tihti on ainsaks sümptomiks kõhuvalu. Peaaegu sama sageli kui kõhulahtisust täheldatakse haigetel kasvu- ja/või kaalupeetust, mis on kaua kestnud malabsorptsiooni tagajärg (20). Samas võivad kaasneda tõsised vitamiini- ja mineraalainepuuduse nähud — luude muutused (rahhiit, osteoporoos, luude deformatsioon), aneemia, hambakaaries, emali värvuse ja struktuuri defektid (1).

A. Guandalini andmetel on iga kaheksas tsöliaakiajuht atüüpiliste kliiniliste sümptomidega. Haigete keskmine vanus diagnoosimise ajal (2, 9 aastat) on kõrgem kui tüüpilistel juhtudel ning kõhulahtisus põhisümptomina on tagasihoidlik või puudub see täiesti. Sage-damini esinevad kehakaalu vähenemine,



Joonis 2. Gliidiinantikehade määramine immunoensüümimeetodil.

kasvupeetus, isutus, liigesevalud, kõhukinnisus ja rauavaegusaneemia, täheldatakse ka hilist puberteeti (7). Kasvupeetus võib olla ka tsöliaakia esmaseks kliiniliseks sümptomiks (17, 22). On kirjeldatud tsöliaakiajuhte, mil haigetel esineb vaid artralgiad ja artriite (4).

Diagnoosimine. Et tsöliaakiat ei saa diagnoosida üksnes kliiniliste sümptomide alusel, on Euroopa Lastegastroenteroloogide Ühingu (*European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition* — ESPGAN) poolt välja töötatud tsöliaakia diagnoosimise järgmised kriteeriumid.

1. Kliiniliselt väljendunud malabsorptsioonisündroom koos peensoole limaskestast hattude subtotaalse atroofiaga, mis taanduvad gluteenivaba dieedi korral (jälgimisperiood kaks aastat).

2. Malabsorptsioonisündroomi ja peensoole limaskestast hattude subtotaalse atroofia taastete pärast gluteeni sisaldavate toiduainete menüüsse võtmist (12).

Vaid nende kriteeriumide täitmine võimaldab diagnoosida tsöliaakiat.

Diferentsiaaldiagnoosimine. Paljudel juhtudel on tsöliaakiat teistest malabsorptsioonisündroomiga kulgevatest haigustest eristada küllalt raske. Nende haiguste hulka kuuluvad:

- 1) viirusliku ja bakteriaalse päritoluga gastroenteriit;
- 2) lambliosis;
- 3) lehmapiimavalgu talumatus;
- 4) transitoorne gluteenitalumatus.

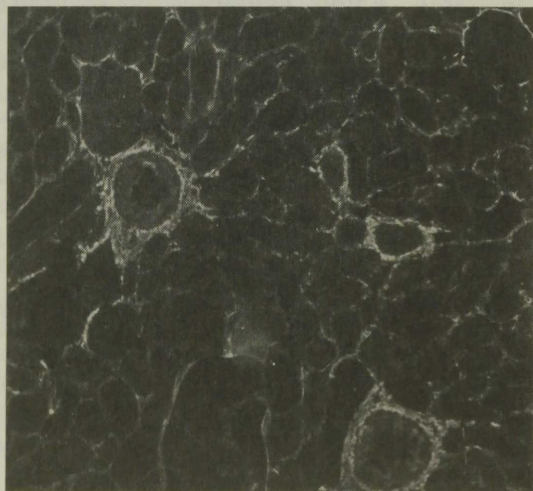
Nende haiguste eristamiseks on vaja järgmisi uuringuid: rooja bakterioloogilised ja viroloogilised analüüsid, vere-

seerumi uuring piimaantikehade suhtes, mao- ja duodenaalsisaldise uurimine lamblia suhtes (6, 24).

Nagu eespool toodust nähtub, on tsöliaakia diagnoosimine keeruline protsess. Seetõttu on täiesti ootuspärane, et viimastel aastatel on hakatud abi otsima mitmesugustelt täiendavatelt uuringutelt. Eeskätt tulevad kõne alla immunoloogilised testid, sest immunoloogilised nihked etendavad väga suurt osa tsöliaakia tekkes. Põhiliselt määratakse gliidiinantikehi (GA) (11, 19, 23) ja retikuliinantikehi (RA) (8, 14).

Oma töös määrasime gliidiinantikehi immunoensüümimeetodiga (ELISA) (vt. joonis 2), sest sellel testil on oluline abistav osa tsöliaakia diagnoosimisel ning haigete paranemise jälgimisel (6, 21).

Seni oleme IgA- ja IgG-tüüpi gliidiinantikehi leidnud 12 lapsel, neil kõigil oli tsöliaakiale viitav kliiniline pilt. Samas ei leidunud antikehi mitte ühelgi 90 kontrollrühma lapsest (terved, bakteriaalse geneesiga ägeda kõhulahtisuse all kannatajad, lehmapiima talumatusega haiged). Neljal lapsel 12-st on tsöliaakia diagnoos seni kinnitust leidnud kõikide ESPGAN-i kriteeriumide järgi. Ka oleme kõigil neljal lapsel



Mikrofoto. Positiivne immunofluoretsentsitest retikuliinantikehade suhtes. Neerukude. Suurendus 170 korda.

leidnud IgA-tüüpi retikuliinantikehi määratuna immunofluorestsentsmeetodiga (vt. mikrofoto). Ülejäänud 8 last on gluteenivabal dieedil, et hinnata dieedi mõju peensoole limaskestale haiguse kulus. Siinjuures on tähelepanuväärne, et kõigil 6 lapsel, kellel seni oli võimalik määrata gliadiinantikehi 6 kuud kuni aasta pärast gluteenivaba dieedi alustamist, oli antikehade nivoo oluliselt langenud.

Tuleb rõhutada gliadiinantikehade suurt osatähtsust tsöliaakiakahtlaste haigete väljaselgitamisel. Eeskätt tuleks need määrata lastel,

1) kellel esineb üks või mitu järgmistest sümptoomidest: krooniline kõhulahtisus, kasvupeetus, kehakaalu vähenemine;

2) kelle vanematel või õdedel ja vendadel on diagnoositud tsöliaakia;

3) kellel endal või vanematel esineb tsöliaakiaga sageli assotsieeruv autoimmuunhaigus, eeskätt suhkurtõbi ja herpetiformne dermatiit.

Just tsöliaakiahaigete varajase avastamise eesmärgil on Tartu Ülikooli pediaatria kateedri poolt ning ÜMPI immunoloogia ja enteroloogia laborite toetusel alustatud Eestit hõlmava kompleksuuringute programmiga, mille olemet nimetanud Eesti Laste Tsöliaakia-programmiks. Selle programmi raames loodame kõigi rajoonide pediaatrite abiga välja selgitada need lapsed, kellele võib oletada tsöliaakiat, et seejärel juba Tartu Lastekliinikus neil diagnoosi täpsustada ESPGAN-i kriteeriume arvestades. Tsöliaakia varajase avastamise tähtsust on raske alahinnata, kui arvestada seda, missuguseid raskeid ainevahetus- ja arenguhäireid kaua kestnud haigus võib lapsel esile kutsuda.

KIRJANDUS: 1. Aine, L. Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. *Academical dissertation*. Turku, 1986. — 2. Auricchio, S., Mazzacca, G., Tosi, R. a. o. *Gastroenterol. Int.*, 1988, 1, 22—31. — 3. Boston, L., Männik, T. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1987, 2, 104—108. — 4. Bourne, J. T., Kumar, P., Huskisson, E. C. a. o. *Ann. Rheum. Dis.*, 1985, 44, 592—598. — 5. Davidson, A., Bridges, M. *Clin. Chim. Acta*, 1987, 163, 1—40. — 6. Dodge, J. A. *Arch. Dis. Child.*, 1980, 55, 2, 143—145. — 7. Guandalini, A., Ventura, A., An-

saldi, N. a. o. *Arch. Dis. Child.*, 1989, 64, 1320—1325. — 8. Hällström, I. IgA-class reticulin antibody test in coeliac disease and dermatitis herpetiformis. *Academical dissertation*. Tampere, 1989. — 9. Howdle, P. D., Losowsky, M. S. *Balliere's Clin. Gastroenterol.*, 1987, 1, 3, 507—529. — 10. Kagnoff, M. F. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.*, 1989, 145, 67—78. — 11. Koninckx, C. R. *Gilians, J. P., Polanco, I. a. o. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1984, 3, 676—682. — 12. McNeish, A. S., Harms, H. K., Rey, J. a. o. *Arch. Dis. Child.*, 1979, 54, 783—786. — 13. Mitchison, H. C., Record, C. O., Bateson, M. C. a. o. *Postgrad. Med. J.*, 1989, 65, 920—922. — 14. Mäki, M., Hällström, O., Vesikari, T. a. o. *J. Pediatr.*, 1984, 105, 901—905. — 15. Mäki, M., Hällström, O., Huupponen, T. a. o. *Arch. Dis. Child.*, 1984, 59, 8, 739—742. — 16. Mylotte, M., Egan-Mitchell, B., McCarthy, C. a. o. *Br. Med. J.*, 1973, 1, 703—705. — 17. Rosenbach, I., Dinari, G., Tahovi, I. a. o. *Clin. Pediatr.*, 1986, 25, 1, 13—16. — 18. Rossipal, E. *Pediatr. Res.*, 1982, 16, 1044. — 19. Savilahti, E., Perkkio, M., Kalimo, K. a. o. *Lancet*, 1983. — 20. Shanon, F., Weinstein, W. M. *New Engl. J. Med.*, 1988, 319, 782—784. — 21. Stenhammar, L., Johansson, C. *Acta Pediatr. Scand.*, 1981, 70, 3, 379—381. — 22. Stenhammar, L., Fällström, S. P., Jansson, C. a. o. *Eur. J. Pediatr.*, 1986, 145, 3, 185—186. — 23. Tucker, N. T., Barghuthy, S., Prihoda, T. J. a. o. *J. Pediatr.*, 1988, 113, 2, 286—289. — 24. Walker-Smith, J. A. *Clin. gastroenterol.*, 1986, 15, 1, 55—69.

25. Фролькис, А. В. Энтеральная недостаточность. Л., 1989.

Summary

Coeliac disease in children. This article gives a review of the incidence, etiology, pathogenesis, immunology, clinical features and diagnosis of children's coeliac disease. In the diagnosis of coeliac disease a significant help could be obtained from the serological determination of antigliadin antibodies and anti-reticulin antibodies. The findings suggest that the estimation of these antibodies from the sera of children with chronic diarrhoea, short stature, failure to thrive gives additional information about that presence of the patients suspected to have coeliac disease.

Резюме

Целиакия у детей. В статье рассматриваются частота, этиология, патогенез, иммунологические механизмы, клиническая картина и диагностика целиакии. В качестве вспомогательных диагностических методов при целиакии стали использовать тесты определения сывороточных антител к глиадину и антител к ретикулину. Как свидетельствуют полученные результаты, эти тесты следует использовать для диагностики и мониторинга терапии целиакии.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna pediaatria kateeder

Idiopaatilised peavalud

Ain-Elmar Kaasik · Tartu
Viktor Brin · Viljandi

peavalud, klassifikatsioon, patogenees, ravi-
printsipiibid

Umbes 10 aasta eest ilmus «Nõukogude Eesti Tervishoius» autorite ülevaade idiopaatiliste peavalude ühe levinuma liigi — vasomotoorsete peavalude kohta (10). Vahepeal on eesti keeles publitseeritud ka peavaluprobleemi käsitlev monograafia (25). Käesoleva ülevaate eesmärgiks on esitada mõningaid uusi andmeid idiopaatiliste peavalude patogeneesi ja ravi kohta.

Hiljuti võttis rahvusvaheline komitee vastu peavalu täiustatud klassifikatsiooni (9). Siiski erineb see varajasemast vähe (25). Klassifikatsiooni esimeses osas loetletakse kõik peavaluvormid. Need on järgmised.

1. Migreen.
2. Lihaspinge-peavalud.
3. Hortoni peavalu (kobarpeavalu, seeriaviisiline peavalu).
4. Muud peavalud, mis kulgevad närvisüsteemi orgaanilise kahjustuseta.
5. Ajukoljutraumaga seostuvad peavalud.
6. Veresoontehaigustega seostuvad peavalud.
7. Muude koljusiseste haigustega seostuvad peavalud.
8. Keemiliste ainete toimel (nende kasutamise lõpetamisel) avalduvad peavalud.
9. Peavalud üldinfektsiooni korral.
10. Peavalud ainevahetushäirete korral.
11. Peavalud kaela ja kolju, silmade ja kõrvade; nina- ja ninakõrvalurgete ning hambahaiguste korral.
12. Pea neuralgiad.
13. Liigitamatud peavalud.

Klassifikatsioonist nähtub, et idiopaatiliseks võib loetletud vormidest pida kolme esimest; neljas on tavaliselt

neuroosi avaldus. Veel hiljuti peeti idiopaatiliste peavalude sagedaimaks vormiks vasomotoorseid peavalusid, mille tüüpiliseks esindajaks on migreen (10). Uuringud on siiski näidanud, et kõige sagedamini pöörduvad arsti poole lihaspinge-peavaludega isikud, kellele valu kujunemisel etendavad suurt osa valu tsentraalsed mehhanismid (5). Differentsimistraskusi on nende puhul, kellel on transformeerunud ehk evolutiivne migreen (14). Viimane ei ole õieti migreeni vorm, pigem kulu iseärasus, kuid väärrib sageli erilist tähelepanu.

Eespool nimetatud klassifikatsiooni (9) teises osas eristatakse migreeni järgmisi vorme:

1. Aurata migreen (tavaline migreen).
2. Auraga migreen (klassikaline migreen): a) tüüpilise auraga migreen; b) pikaajalise auraga migreen; c) perekondlik hemipleegiline migreen; d) basilaarmigreen; e) aura peavaluta (nn. migreeni ekvivalent).
3. Oftalmopleegiline migreen.
4. Reetinamigreen.
5. Lapsepõlves korduvad, migreeni võimalikud eel- või kaasnähud: a) paroksüsmaalne peapööritus; b) «tunded» ühes kehapooles.
6. Migreeni komplikatsioonid: a) *Status migrænosus*; b) migreenist põhjustatud ajuinfarkt.
7. Migreenijuhud, mis ei vasta eeltoodule.

Aurata ehk tavaline migreen on vasomotoorsete peavalude iseloomulikumaks esindajaks. Seda peavalu vormi on vahel lihtsalt nimetatud ka angioneurootiliseks peavaluks. Aurata migreeniga kaasneb iiveldus, kuid oksendamist tuleb ette harva. Klassikaline migreen meil eriti sage vorm ei ole. Tüüpiliseks auraks on skotoom, tavaliselt ühe silma ees. Aurafaasile järgnev peavalu on vähemalt haiguse kujunemise perioodil ühepoolne ja erinevalt aurata migreenist häirib suuresti patsiendi tegevust.

Igapäevatöös puutuvad arstid kokku eriti selliste patsientidega, kes kannatavad väga sagedaste, mõnikord

koguni igapäevaste peavalude all (4, 14). Tavaliselt on neil varem olnud episoodilisi migreenihoogusid, mis aastate jooksul on kumuleerunud. Enamasti ilmnevad neil selge pärilikkus, valu seos menstruaaltsükliga ja vallandavate tegurite osa. Peavalu muutub sagedamini permanentseks, kui ta tekib hommikuti ärgates ning kui ta lokaliseerub otsmiku- ja oimupiirkonda või silma taha.

Peavalu krooniliseks muutumist soodustab ka ravimite pidev tarvitamine, eriti siis, kui fenatsetiini sisaldavaid kombineeritud tablette võetakse sageli (4). Permanentse peavalu eelsoodumuseks on ka kõrvalekalded isiksuse struktuuris (nn. aktsentueeritud isiksus, introvertsus, suur kalduvus enesevaatlusele ja -analüüsile), psühhoemotsionaalne pinge, depressioon ja kaasnev arteriaalne hüpertensioon. Paljudel juhtudel on raske selgitada, kas peavaluga kaasas käivad neurotisatsioon ja depressioon on peavalu põhjuseks või tagajärjeks. Siiski on selge, et endogeensed (kaasasündinud) tegurid etendavad peavalu arengus ja eriti selle aktualiseerumisel suuremat osa kui eksogeensed tegurid (2).

Andmetest nähtub, et permanentse valusündroomi kujunemisel pärsitakse tsentraalsed antinotsitseptiivsed valu pidurdavad neurokeemilised ülekandemehhanismid kesknärvisüsteemi eri osades, eelkõige mandeltuumas, aju veejuha ümbritsevas hallolluses, talamuse mediaaltuumades ja hüpotalamuses (22). Koos sellega suureneb ka perifeersetel valuretseptoritel (notsitseptoritel) tundlikkus.

Tsentraalsed valutundlikkuse mehhanismid. Notsitseptorite poolt vastu võetud valuimpulss suundub talamuse kaudu tagumise tsentraalkäuru koorde, kus toimub valu «teadvustumine». Samal ajal kulgevad impulsid talamuse dorsomediaalsetest ja eesmistest tuumadest otsmikusagara orbitaalkorteksisse ja limbilisse süsteemi, kus toimub valureaktsiooni emotsionaalne (afektiivne) interpreteerimine (27). Teel talamusse aktiveerivad valuimpulsid peaajutüves

paikneva *nucleus reticularis gigantocellularis*'e, *nucleus raphe magnus*'e ja aju veejuha ümbritsevas hallolluses paiknevad retikulaarformatsiooni koosseisu kuuluvad neuronid. Viimased moodustavad antinotsitseptiivse süsteemi tsentraalse osa. Selle süsteemi perifeerne osa on seljaaju hallolluse tagasarvedes (24). Peast lähtuva valuinformatsiooni kollektoriteks on vastavad neuronid seljaaju kolmes ülemises kaelasegmenendis ja *nucleus tractus spinalis n. trigemini*'s.

Antinotsitseptiivse süsteemi neuronite vahelises kontaktvõrgus kantakse valutundlikkust vähendavaid impulsse edasi eriliste mediaatorite vahendusel. Neil on morfiinitaoline toime ning neid nimetatakse endorfiinideks. Praeguseks on teada, et antinotsitseptiivse süsteemi perifeerses osas on mediaatoriks valkaine — substants P. Selle toimel vabaneb lülitusneuroneist endogeenne opiaat enkefaliin, mis nõrgendab valuimpulsi edasist ülekannet. Valuimpulssi nõrgendavalt toimib peaaegu ka gammaaminovõihape, mis samal ajal tasakaalustab närviotsesse. Antinotsitseptiivse süsteemi talitlust aktiveerivad retikulaarformatsiooni tuumadest lähtuvad närviimpulsid, mille ülekandjaks on serotoniin ja noradrenaliin (26, 27). Teadaolevad andmed lubavad oletada antinotsitseptiivse süsteemi suurt individuaalset variaablust. Peale selle on teada, et elu jooksul tekiavad selles süsteemis olulised funktsionaalsed nihked, et antinotsitseptiivne süsteem on haiguste korral kergesti kahjustuv (24). Mõnikord leiab aset antinotsitseptiivse süsteemi komponentide morfoloogiline kahjustus. Nii näiteks võib peajuinfarkti järel kujuneda talaamiline valusündroom, mil tegemist on nn. orgaanilise tsentraalse valuga. Seevastu on vastavate neuronite biokeemilise düsfunktsiooni tagajärjeks mitteorgaaniline tsentraalne valu (*non-organic central pain*). On kindel, et see komponent kujuneb paljudel kroonilise valusündroomiga haigetel, kuid levinuimaks mitteorgaanilise tsentraalse valu vormiks on idiopaatilised pea-

valud, mille korral notsitseptorite stimuleerimise peaveresoonte seintes (migreen) või kõõlustanus (lihaspinge-peavalud) kombineerub kaasasündinud või omandatud düsfunktsiooniga peptidergilistes või monoaminergilistes neuronites (21).

Andmetest nähtub, et düsfunktsioon peptidergilistes süsteemides kutsub üheaegselt esile tsentraalse valu ja depressiooni (27). Viimast esineb peavalu all kannatajail sagedamini, kui seda diagnoositakse (29). Kliiniline kogemus näitab, et ajukolju üsna kergele traumale järgneb mõnikord krooniline peavalu. Raske ajutrauma korral aga võib peavalu hoopis puududa. Traumajärgset kroonilist peavalu esineb põhiliselt nendel, kes on peavalu all varemgi kannatanud. Nähtavasti kutsub trauma esile monoamiinide pikaajalise ainevahetushäire kesknärvisüsteemis, mis avaldub peamiselt geneetilise dispositsiooni juhtudel (21). Mõnikord kujuneb peaaegu orgaanilise haiguse tagajärjel või funktsionaalsetel põhjustel tsentraalne panalgeesia (*central panalgesia*), millele on iseloomulik peavalu ja polüneuralgiline sündroom (21). Ilmselt on traumajärgse tserebrasteenia ning tsefalgilis-polüneuralgilise sündroomiga entsefalopaatia kujunemise põhiliseks mehhanismiks antinotsitseptiivse süsteemi kahjustus ajus.

Ajukoorel leviv depressioon (*spreading cortical depression*) on suuraju koore tegevuse kõrvalekalle, mille avastas A. A. P. Leão juba 1944. aastal (13). Mainitud nähtuse vastu tekkis huvi eriti pärast seda, kui hakati uurima migreeni patogeneesi (22). Ajukoorel leviv depressioon on oma olemuselt suuraju koore «spontaanse» neuronalse aktiivsuse pidurduslainet, mis võib piirduda või levida üle kogu ajupoolkera. Nähtusele eelneb neuronite lühiajaline ülierutus, millele järgneb nende poolt genereeritavate närviimpulsside nõrgenemine, mis levib ajukoore 2...5 mm minutis (8). Uuringud on näidanud, et ajukoorel levivat depressiooni võivad esile kutsuda trauma, elektriline või keemiline ärritus, samuti

hüpoksia. Teatud neurofüsioloogilise ja neurokeemilise häire korral kujuneb see spontaanselt ja on tingitud naatriumi-, kaltsiumi- ja kloorioonide sissevoolust rakuvälisest vedelikust närvirakkudesse (6). Arvatakse, et migreeni aurafaas on identne ajukoorel leviva depressiooniga (2, 3, 18).

Kirjeldatud neurofüsioloogiline mehhanism on täienduseks vasomotorsete peavalude vaskulaarsele patogeneesile. On leitud, et migreeni all kannatavate inimeste veresoontkonna toonus on sümptatikotoonia tõttu pidevalt kõrge (7). Peavaluhoole eelneb neil peaaegu närvirakkude aktivatsioon (*arousal*), mis intensiivistab ainevahetust ja suurendab hapniku tarbimist. Pideva sümptatikotoonia tõttu ahenenud ajuveresooned autoregulaatorset ei laiene ning kujuneb lokaalne ajuhüpoksia, mis omakorda vallandab ajukoorel leviva depressiooni (7). Muu hulgas tõendab selle mehhanismi paikapidavust kaltsiumiantagonistide efektiivsus peavaluhoogusid ennetavas ravis. Eespool kirjeldatud ahela vallandab kõige sagedamini psühhoemotsionaalne stress, mis mõjutab limbilise süsteemi kaudu hüpotalamust, kutsudes esile perioodilisi kõrvalekaldeid selle ajuosa tegevuses (12, 18).

Viimase aastakümne jooksul on uuritud ka **kraniaalnärvide osa peavalu patogeneesis**. Kõik peaarterid on varustatud kolmiknärviga (*n. trigeminus*) tundekiududega. Viimastes on leitud serotoniini, vasoaktiivseid peptiide ja substantsi P. Vastavalt on näidatud, et trigeminovaskulaarsüsteemi ärritus põhjustab valude kiirgumist kaelakuklapiirkonnast otsmikku ja silmakoopasse (16). Oletatavasti on see valumehhanism valdav tservikaalse geneesiga peavalu korral, kuid on oluline ka lihaspinge-peavalude korral. Kuigi näonärv (*n. facialis*) on motoorne närv, lahku osa selle närvikiude *ganglion geniculi*'st, moodustades *n. petrosus superficialis major*'i, mis anastomoseerub kolmiknärvi, samuti unearterit ümbritseva sümptatilise närvipõimiku ja *ganglion pterygopalatinum*'iga. *n. pet-*

rosus superficialis major'i kiud ulatuvad peaaegu pehmekesta arteriteni. Andmed näitavad, et kranaalnärvid osalevad otseselt Hortoni peavalu patogeneesis. Peavalu selle vormi aluseks on vasodilatatoorne refleksi, mille kaare afarentse osa moodustab kolmiknärvi ja eferentse osa *n. petrosus superficialis major* (12). Kobarpeavalude põhjuseks on peetud kolmiknärvi infektsiooset kahjustust, mille puhul kogunevatest numrakkudest vabanevad valu tekitavad ained (1). Infektsioonile viitab ka asjaolu, et nende haigete kolmiknärvi ganglionist ning suuraju limbilistest osadest on leitud *Herpes simplex*'i viirust. Just limbilise süsteemi haaratusega on seletatud Hortoni neuralgiaga haigetel sageli esinevaid emotsionaalseid häireid (19, 29). Mõnikord muutuvad kobarpeavalud erakordselt raviresistentseks. Niisugustel haigetel võivad üliägedad peavalusööstud kesta 15 minutist mitme tunnini ja korduda ööpäevas mitmeid kordi. Kui niisugune olukord kestab nädalaid või kuid, on tegemist kroonilise kobarpeavaluga (15, 17).

Idiopaatiliste peavalude ravi on varem põhjalikult käsitletud (10, 11, 25). Seetõttu on siin piiratud vaid mõne põhimõttelise ja uude aspektiga.

Haigete medikamentoosne ravi koosneb kahest osast: ravi valuhoo kupeerimiseks ja peavalu profülaktikaks valude vaheajal. Ergotamiini sisaldavad preparaadid (kofetamiin, dihidroergotamiin) ei ole paljudel juhtudel efektiivsed. Vastavalt tuleks neil haigeil ka migreenihoo juhtudel eelistada perifeerse toimega analgeetikumi, vajaduse korral koos trankvillisaatoriga. Esimestest on laialt kasutusel aspiriin ja paratsetamool. USA-s peavalude korral laialt kasutatava preparaadi *Advil* toimeaine on ibuprofeen (200 mg); teise populaarse analgeetikumi *Tylenol*'i tablett sisaldab 500 mg atsetaminofeeni (paratsetamooli). Trankvillisaatoreist tuleks eelistada bensodiasepiiniderivaate, näiteks sibasooni (relaaniumi).

Hoogu kupeeriva raviga võib piirduda üksnes harvade hoogude korral.

Raskematel juhtudel tuleb rakendada profülaktilist ravi, mis eeldab peavaluvormi võimalikult täpset kindlakstegemist. Kombineeritud peavalude (migreen koos lihaspinge-peavaluga) korral tuleb otsustada, milline neist domineerib. Vaja on ka otsustada, millist patogeneetilist lüli (tsentraalset, vaskulaarset, humoraalset, perifeerset) on otstarbekas mõjutada. Sageli otsitakse arstilt abi siis, kui peavalu on muutunud krooniliseks ja kui on kujunenud sõltuvus analgeetikumidest ja trankvillisaatoritest. Niisugune patsient tuleb analgeetikumidest võõrutada. Seda protsessi soodustavad «väikesed» neuroleptikumid, näiteks frenoloon, kloorprotikseen ja tioridasiin (sonapaks). Toidusedelised peavad välja jääma türamiinirikkad toiduained, nagu kakao, šokolaad ja juust; soovitatav on loobuda ka kohvist (4, 14).

Kuivõrd traumajärgsed ja neurootilised peavalud on valdavalt tsentraalse mehhanismiga, püütakse neil juhtudel reguleerida monoamiinide ja endorfiiinide ainevahetust ajus. Valikravimiks on siin tritsüklilised antidepressandid, eelkõige amitriptüliin. Viimane toimib sageli ka väikeses annuses, 50 mg päevas. Neil juhtudel on edukas ka rationaalne psühhoteraapia, autogeenne treening, tervisesport ja akupunktuur (21).

Peavalu vaskulaarse lüli mõjutamine on oluline klassikalise migreeni juhtudel, samuti tservikogeensete peavalude korral. Siin tuleb ära hoida fokaalset hüpoksiat, vältides ajukoorel levivat depressiooni (6). Põhiliseks ravimiks on neil juhtudel serotoniinist sõltuvad kaltsiumikanaleid blokeerivad preparaadid, näiteks nimodipiin ja fenigidiin (nifedipiin), mida antakse 10 mg kaks korda päevas mitme nädala vältel.

Peavalu humoraalset lüli on võimalik mõjutada eeskätt prostaglandiinide ainevahetusesse toimimise kaudu. See on näidustatud Hortoni peavalu, samuti menstruaaltsüklist sõltuvate peavalude korral. Põhiliseks ravimiks on indometatsiin (1, 23, 28).

Permanentse peavalu juhtudel on mõnikord, eriti haiglas, soovitatav üheaegselt ordineerida 2...3 erineva rüündepunktiga ravimit, näiteks amitriptüliini koos fenigidiini (nifedipiini) ja indometatsiiniga. Siiski tuleks ravimite andmisel eelistada monoterapiat.

KIRJANDUS: 1. Appenzeller, O., Becker, W. J., Ragaz, A. Arch. Neurol., 1981, 38, 5, 302—306. — 2. Blau, J. N. Br. Med. J., 1985, 291, 6489, 160. — 3. Dalessio, D. J. Arch. Neurol., 1985, 42, 3, 275—276. — 4. Diener, H.-C. Dtsch. med. Wchschr., 1988, 113, 12, 472—474. — 5. Fogelholm, R. Duodecim, 1989, 105, 18, 1556—1564. — 6. Gelmers, H. J. Am. J. Cardiol., 1985, 25, 139—143. — 7. Gotoh, F., Komatsumoto, S., Araki, N. a.o. Arch. Neurol., 1984, 41, 9, 951—955. — 8. Grafstein, B. J. Neurophysiol., 1956, 19, 2, 154—171. — 9. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia, 1988, 8, Suppl. 7. — 10. Kaasik, A.-E., Brin, V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1981, 1, 26—31. — 11. Kaasik, A.-E. Rmt.: Kliiniline farmakoloogia. Tallinn, 1988, 409—450. — 12. Lance, J. W. Mechanism and Management of Headache. London, 1982. — 13. Leão, A. A. P. J. Neurophysiol., 1944, 19, 2, 154—171. — 14. Mathew, N. T., Reuveni, U., Perez, F. Headache J., 1987, 27, 2, 102—106. — 15. Medina, J. L., Diamond, S. Arch. Neurol., 1981, 38, 11, 705—709. — 14. Moskowit, M., Mayberg, M., Chen, L. Stroke, 1981, 21, 1, 125. — 17. Onofrio, B. N., Campbell, J. K. Mayo Clin. Proc., 1986, 61, 537—544. — 18. Pearce, J. M. S. Lancet, 1985, 2, 763—770. — 19. Rajiv, J. Rose, F. C. Br. Med. J., 1985, 290, 1625—1626. — 20. Sicuteri, F. In: Advances in Neurology. New York, 1982, 33, 65—74. — 21. Sicuteri, E., Fanciulacci, M., Michelacci, S. In: Research and Clinical Studies in Headache. Vol. 6. Basel, 1978, 19—33. — 22. Spierings, E. L. H. Headache, 1988, 28, 655—658. — 23. Ziegler, D. K., Ellis, D. J. Arch. Neurol., 1985, 42, 6, 582—584. — 24. Zimmermann, M. Triangle, 1981, 20, 1/2, 7—18. — 25. Zipping, R. Rmt.: Peavalud. Tartu, 1983, 82. — 26. Terenius, L. Triangle, 1981, 20, 1/2, 19—26. — 27. Willis, W. D. Jr. In: The Neuronal Basis of Nociceptive Transmission in the Mammalian Nervous System. Basel, 1985.

28. Аверьянов Ю. Н., Гордиенко А. Ф., Кротова И. Н. Ж. невропатол. психиатр., 1983, 83, 12, 1796—1800. — 29. Свиридова Е. И., Владимировна С. М. Ж. невропатол. психиатр., 1986, 86, 6, 910—913.

Summary

Idiopathic headaches. This review presents the latest data on the classification, pathogenesis and treatment of headaches. Endogenous factors

like inheritance, peculiarities of the neuroendocrine system and personality traits are conditions for the transformation of sporadic headaches into a permanent cephalalgia. Specific features of the central antinociceptive system are of great importance in various types of headaches. Both organic and non-organic disturbances interfere with the metabolism of the mediators of this system, viz. endorphines, substance P and monoamines. The development of the non-organic central pain and central analgesia is closely related to the evolution of depression.

In the pathogenesis of migraine an important role belongs to a neurophysiologic disorder, i.e. a spreading cortical depression.

Medical treatment of headaches includes the management of an acute attack and involves various prophylactic measures. The indications for the administration of antidepressants, calcium channel blockers and prostaglandin antagonists are presented in this article.

Резюме

Идиопатические головные боли. В обзорной статье представлены новые данные о классификации, патогенезе и лечении головных болей. Предпосылкой превращения первоначально эпизодических приступов в постоянные головные боли являются эндогенные факторы: наследственность, особенности нейроэндокринной системы и личности. При различных головных болях большое значение имеют особенности центральной антиноцицептивной системы. При функциональном или органическом поражении нарушается обмен нейромедиаторов этой системы: эндорфинов, субстанции П и моноаминов. Появление неорганической центральной боли, в том числе синдрома центральной панальгезии, тесно связано с развитием депрессии.

В патогенезе мигрени важную роль играет нейрофизиологическое нарушение типа прогрессирующей распространяющейся кортикальной депрессии больших полушарий.

Медикаментозное лечение подразделяется на купирование приступов боли и профилактику мигренозных атак. В статье приведены показания к применению антидепрессантов, антагонистов ионов кальция и простагландинов в лечении идиопатических головных болей.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
neuroloogia ja neurokirurgia
kateeder
Viljandi Rajooni Kesksaigla

UDK 576.858(047)

Viiruseinhibiitorid

Kiira Subi · Tallinn

viirus, mittespetsiifilised inhibiitorid, viiruse ja peremeesorganismi suhted

Inimese, loomade ja lindude organis-
mis leidub rohkesti viirusi neutralisee-
rivaad aineid, mida nimetatakse mitte-
spetsiifilisteks inhibiitoriteks. Need
avastati 1910. aastal, mil S. Flexner ja
J. Lewis kirjeldasid oina vereseerumi
polioviirust neutraliseerivat toimet.
Nüüdisajaks on leitud inhibiitoreid ena-
mikul teadaolevatel viirustel (16, 28).
Viiruseinhibiitoreid leidub suuremal
või vähemal määral peaaegu kõikides
bioloogilistes materjalides (20).

Nagu mitmed teised bioloogiliselt aktiivsed ained (komplement, antikehad jt.), nii avastati ka inhibiitorid vere-
seerumi funktsioonina. Nad osutusid
keerulise koostisega heterogeenseteks li-
poidse või süsivesikulise komponendiga
valgulisteks aineteks (16, 23, 28). See-
juures erinevad inhibiitorid inimesel
ning eri looma- ja linnuliikidel hulga,
aktiivsuse ja inaktiveeritavate viiruste
poolest. Igal liigil esineb individuaal-
seid kõikumisi nii inhibiitorite hulga
kui ka aktiivsuse osas. Ka ühel ja samal
indiviidil ei ole inhibiitorisisaldus sta-
biilne, vaid see sõltub vanusest, aasta-
ajast, haigestumisest, vaksineerimisest
(16, 18, 23, 28).

Et viirusevastase funktsiooni tagab
keerukas ainetekompleks, siis nimeta-
takse inhibiitoreid tänapäeval funktsiooni, mitte substraadi järgi. Inhibiito-
rite klassifitseerimisel kasutatakse kõi-
ge enam klassifikatsiooni, mis põhineb
temperatuuritundlikkusel (16, 23, 28),
kuigi see ei ole täielik, sest ta hõlmab
ainult inimese ja mõne loomaliigi see-
rumiinhibiitoreid ja sellestki ainult osa
viiruste omi (28). Mõned autorid omis-
tavad inhibiitoritele spetsiifilisuse, sest
erinevatel viirustel võivad olla erinevad
inhibiitorid (12). Kõige rohkem on
uuritud gripiviiruse inhibiitoreid.

Temperatuuritundlikkuse järgi jaota-
takse inhibiitorid termolabiilseteks (in-
aktiveeruvad temperatuuril +56...
+62°C) ja termostabiilseteks. Viimased
jagunevad omakorda mõõduka termo-
stabiilsusega (inaktiveeruvad tempera-
tuuril +75°C) ja kõrge termostabiilsu-
suga inhibiitoriteks. Viimastel võib
aktiivsus kuumutamisel temperatuuril
+100°C isegi suurened (23).

Termolabiilseid inhibiitoreid nimeta-
takse β - või Chu-inhibiitoriteks (3).
Huvi β -inhibiitorite vastu tõusis aastail
1946...1950, kui gripipandeemiat põh-
justanud viirusetüved olid nende suhtes
eriti tundlikud (14). Termolabiilised
inhibiitorid on võimelised neutraliseeri-
ma mõne gripiviiruse tüve 100 000...
10 000 000 hiireletaalset doosi (24).
Tugeva toimega on ka kõrge termosta-
biilsusega ehk γ -inhibiitorid. Nende
avastamine on seotud 1957. aastal
Aasia gripi pandeemiat põhjustanud
gripiviiruse variandi A(H2N2) ilmumi-
se ja levikuga (13). γ -inhibiitorid
on võimelised neutraliseerima sadu
tuhandeid A-gripi-viiruse nakkusannu-
seid (19). Seega on β - ja γ -inhibi-
tooreid sisaldava natiivseerumi viiruse-
vastane aktiivsus võrreldav spetsii-
filise immuunseerumi aktiivsusega.

Mõõduka termostabiilsusega inhibi-
tooreid nimetatakse α - ehk avastaja
järgi Francise inhibiitoriteks (6). On
andmeid (23), et α -inhibiitoritel ei
ole sellist tugevat viirusevastast toi-
met kui eelmistel, nad pidurdavad vaid
mõningaid viiruse funktsioone, näiteks
hemaglutineerivat aktiivsust.

Väärrib tähelepanu, et osa inhibiito-
reid peetakse koostise poolest identseks
vastuvõtliku raku pinnal paiknevate
viiruste retseptoritega (7, 14, 16, 20, 28).

Inhibiitorite toimemehhanism sarna-
neb antikehade omaga: ühinedes viiru-
siga tõkestavad nad selle kontakteeru-
mist rakuga. Nagu antikehad, nii on ka
inhibiitorid võimelised inaktiveerima
ka rakule kinnitunud, kuid mitte rakku
sisenenud viirust (16, 29). Arvatakse, et
inhibiitorid ja antikehad toimivad vii-
ruse ühesse ja samasse retseptorisse
(16). On ka erinevusi inhibiitorite ja

antikehade vahel. Näiteks inhibiitori-viiruse kompleks ei seo kompleменти (16). Inhibiitorid seostuvad viirusega nõrgemini kui antikehad. Selle tagajärjel ühineb viirus kõigepealt antikehadega ja alles siis inhibiitoritega. Samuti on antikehad võimelised inhibiitoriviiruse kompleksist inhibiitorid välja tõrjuma ning ise asemele astuma (16). Seega on seerumite viirusevastane aktiivsus tingitud inhibiitorite ja antikehade koostoimist. Antikehade sisalduse määramiseks tuleb eelnevalt inhibiitorid seerumist kõrvaldada (28).

Inhibiitoreid peetakse organismi olulisteks viirustevastasteks kaitsefaktoriteks. Nad neutraliseerivad organismi sattunud viirusi enne spetsiifiliste immuunreaktsioonide käivitumist. Pandemiade ja epideemiade ajal haigestuvad eelkõige ja raskemini need, kelle organismis inhibiitorid kas puuduvad või on neid vähe (18, 28). On arvamusi, et organismi kaitsevõime spetsiifilise immuunsuse puudumise korral on tingitud inhibiitoritest (17, 28).

Ühe viiruse tüved ei ole inhibiitorite suhtes ühesuguse tundlikkusega, on ka inhibiitoriresistentseid viirusetüvesid. Tundlikkus inhibiitorite suhtes sõltub viiruse ensümaatilisest aktiivsusest. Inhibiitoriresistentsetel viirusetüvedel on see kõrge, mille tõttu nad on võimelised lõhustama nendega seostunud inhibiitoreid ning sellega ennast vabastama (25). Viirusetüvede jaotus inhibiitoritundlikeks ja -resistentseteks on selgepiiriline A-gripi-viirusel. Inhibiitoritundlikkus on üks selle viiruse bioloogilisi omadusi, mida kasutatakse tema muutlikkuse uurimisel (15, 20, 28).

Tekib küsimus: missugused viirusetüved, kas inhibiitoritundlikud või -resistentseid, levivad laialdasemalt ning annavad suurema haigestumise?

Tänapäeval välja kujunenud arusaama järgi ründab organismi sattunud viirus peremeesorganismi rakke ja kudesid, peremeesorganism aga mobiliseerib evolutsiooni jooksul väljakujunenud spetsiaalsed kaitsejõud sissetungija hävitamiseks. Sellise kujutluse järgi peaksid levima just inhibiitoriresistentseid

viirusetüved, sest nende suhtes on peremeesorganismi kaitsevõime tunduvalt nõrgem kui inhibiitoritundlike viirusetüvede suhtes. Tegelikult, näiteks gripiviiruse puhul, levivad peamiselt inhibiitoritundlikud tüved.

Inhibiitoritundlike viirusetüvede eelisleviku põhjust on raske mõista. Arvatakse, et kõik inhibiitorid ei olegi kaitsefaktorid (23). Olukorda võiks seletada ka viiruspopulatsioonide heterogeensusega (2, 27). Inhibiitoritundlike viirusetüvede hulgas leidub väike osa ka inhibiitoriresistentseid viiruseosakesi, mis tagavad viiruse leviku. Kuid võiks teha hoopiski teistsuguse järelduse: viiruse ja peremeesorganismi vahel ei eksisteeri antagonismi ning seetõttu peremeesorganismi kaitsevõime ei tarvitse olla viiruse levimisel otsustavaks faktoriks. Viiruse ja peremeesorganismi suhteid võiks vaadelda lihtsalt ühe bioloogilise liigi (viiruse) levimisena teises bioloogilises liigis (peremeesorganismis).

Viiruse üks olulisemaid tunnuseid on paljunemine ainult elusrakkudes. Igal viirusel on kindel peremeesorganism ja selles üsna piiratud arv rakutüüpe, milles ta paljuneb. Vastuvõtliku rakuni jõuavad virionid juhuslikult, passiivselt, sarnaselt taimeseemnete sattumisega kasvamiseks sobivasse mullapinda looduses. Vastuvõtliku raku pinnastruktuuride (retseptorite) ja viiruse vahel esineb vastavus (28). Raku pinnastruktuurid on võimelised reageerima teatud substraadiga ja viirusel on see substraat olemas. Selles mõttes on viirus peremeesorganismis oma, sest võõras ringleb organismis ilma sellega haakumata.

Tähelepanuväärne on U. Riispere poolt välja töötatud taimede parasiidiresistentse teooria (9, 21, 22). Selle järgi on taimed parasiidile oluliseks evolutsiooniteguriks, sest nad on neile ainukeseks toite- ja energiallikaks. Taimedele aga on parasiidid ebaregulaarseteks keskkonnamõjuriteks. Seetõttu ei olegi taimedel välja kujunenud mingeid spetsiaalseid kaitsemehhanisme parasiitide vastu, resistentse tagab taimedes valitsev parasiidile sobimatu keskkond.

Kuigi U. Riispere eeldas, et selline resistentsus on omane ainult taimedele, võib seda üle kanda ka inimesele ja loomorganismidele: neis mittevastuvõtlikusse ümbrusesse sattunud ja stabiliseerunud viirus hakkub, olenemata sellest, kas ta ühineb mõne faktoriga või kas ta vallandab mingi reaktsiooni või mitte. Seega viiruse hävitamiseks ei ole vaja spetsiaalseid kaitsemehhanisme või -vahendeid, sest suuremas osas peremeesorganismis näiteks gripiviirus hakkub, välja arvatud hingamiselundite rakkudes, kus ta paljuneb.

Siinkohal on huvitav mainida, et juba möödunud sajandi lõpu üks kuulsamaid immunolooge J. Bordet (1) toonitas, et organismis ei esine spetsiaalseid kaitsemehhanisme bakterite ega viiruste vastu, vaid eelnevalt on olemas võime reageerida antud objektiga, olenemata sellest, kas objekt on kahjulik või mitte. Kui objekt on kahjulik, siis täidab see reaktsioon muu hulgas ka kaitsefunktsiooni. Mainitud juhul pidas autor silmas antikehi ja fagotsütoosi.

Peremeesorganismi seisukohast lähtudes on reaktsioonid viirusega kas kahjustavad või mittekahjustavad. Kui organismi kahjustus ületab teatud piiri, siis peremeesorganism haigestub. Viiruse ja peremeesorganismi vahelised reaktsioonid ei ole kaugeltki vastandtähtsusega mõlemale partnerile, see tähendab, mis on kasulik ühele, ei ole ilmingimata kahjulik teisele, või vastupidi. Respiratoorsed viirused, entero-, polioviirused ning veel teisedki viirused paljunevad enamasti nii, et peremeesorganism ei haigestu. Siin avaldub nn. jäämäesituatsioon, mille puhul haigestumine vastab jäämäe veepealsele osale, sümptoomideta inaparentne nakkus aga jäämäe veelusele osale. Selline jäämäesituatsioon kehtib ka raku tasandil (5). Muuseas, inaparentne nakkus võib olla ka lausa oodatud, näiteks siis, kui kasutatakse elusvaktsiine. Viirusnakkuse ohtlikkus oleb sellest, kui tähtsat osa etendavad vastuvõtlikud rakutüübid peremeesorganismi suhtes. Raku surm või peremeesorganismi haigestumine ei ole min-

gil viisil kasulik viirusele (10). Näiteks gripi intoksikatsioon on kahjulik ka viirusele, sest siin toimub viiruse reaktsioon temale mittevastuvõtlike rakkudega.

Ühe ja sama reaktsiooni tähtsus nii viirusele kui ka peremeesorganismile võib varieeruda. Maineka immunoloogi R. A. Coombsi (4) järgi on immuunsus eelkõige kliiniline mõiste, sest üks või teine reaktsioon, olenevalt olukorrast, võib olla kas immuunsusreaktsiooniks või haiguse põhjustajaks. Raku poolt vahendatud immuunsusreaktsioonid on üheks selliseks näiteks (8).

Ühe ja sama substraadiga seos osutub viirusele kasulikuks, kui see substraat asub retseptorina vastuvõtliku raku pinnal, või kahjulikuks, kui see funktsioneerib inhibiitorina (ei ole seotud rakuga) peremeesorganismis. Järelikult on viiruse ja inhibiitorite seose stabiilsus viiruse ning vastuvõtlikul rakul paiknevate retseptorite seose stabiilsuse indikaatoriks. Inhibiitoriresistentne viirusetüvi ei lõhusta kiiresti mitte ainult inhibiitoreid, vaid ka retseptoreid, mille tõttu ta eraldub rakust kiiresti (26). Ilmselt inhibiitoritundliku viirusetüve stabiilsem seos retseptoritega raku pinnal soodustab viiruse sisenemist vastuvõtlikku raku. Näiteks on eksperimentaalselt õnnestunud adapteerida gripiviirust ka mittevastuvõtliku looma hingamisteede rakkudele, kui viiruse eraldumise aktiivsus rakult on madal (11).

Tuleb arvestada, et viiruse saatus otsustatakse eelkõige vastuvõtliku raku tasandil, sest nii nagu paljude teiste bioloogiliste liikide eksisteerimisel on oluline see, kui palju populatsioonist jõudis sobivasse keskkonda ja seal paljunes, mitte aga hukunute arv, mis kompenseeritakse populatsiooni suurusega. Viimane aga on tähtis peremeesorganismile: mida väiksem on organismi sattunud viiruse annus või mida rohkem vallanduvad organismi mittekahjustavad reaktsioonid, seda kergem on haigus. Selles mõttes funktsioneerivad inhibiitorid kaitseteguritena ker-

gendamaks või ära hoidmaks peremeesorganismi haigestumist. Inhibiitoritundlike viirusetüvede ülekaal vastavate haigusetkitajate seas võib-olla ongi üks põhjusi, miks viirushaigused muutuvad teatud aja möödudes kulult kergemaks, miks väheneb túsistuste arv ja miks sagenevad inaparentsed haigusjuhud.

Lõpuks väärrib mainimist, et arusaamine probleemist määrab uurimissuuna. Kui pidada viiruse ja peremeesorganismi suhteid antagonistlikuks, siis organismi kaitse seisukohast lähtudes saavad uurimisobjektiks just viirusele kahjulikud reaktsioonid ja faktorid, nimelt viiruspopulatsiooni see osa, mis hukkub. Nagu U. Riispere on kogenud, sõltub hüpoteesi populaarsus uurimise lihtsusest (22). Nii on levinudki arusaam, et organismis on üks peamine kaitsefaktor, mille olemasolust või sisaldusest sõltub peremeesorganismi saatus kokku puutel viirusega. Missugune see otsustav kaitsefaktor on, selle kohta on arvamused muutunud. Võib isegi väita, et favoriitideks on olnud kõik teadaolevad kaitsefaktorid, kaasa arvatud inhibiitorid. Kuid ühelgi neist ei ole leitud absoluutset kaitsetoimelist efekti. See on jälle ajendiks uute kaitsefaktorite otsimisele ja tähtsustamisele.

Kui aga kujutleda viiruse ja peremeesorganismi suhteid nn. liigi levimisenähtena liigis, siis kaldub tähelepanu üheaegselt kõikidele võimalikele reaktsioonivormidele viiruse ja tema peremeesorganismi vahel (eri viirustel võivad reaktsioonid ja nende tähendus erineda), kaasa arvatud ka sellele viiruspopulatsiooni osale, mis jõudis vastuvõtlikku raku, paljunes seal ning sellega on taganud viiruse säilimise ja leviku biosfääris.

KIRJANDUS: 1. *Bordet, J.* Ann. Inst. Pasteur, Immunol., 1898, 12, 688—695. — 2. *Choppin, P. W., Tamm, I.* Virology, 1959, 8, 539—542. — 3. *Chu, C. M. J.* Gen. Microbiol., 1951, 5, 739—757. — 4. *Coombs, R. R. A.* Br. Med. J., 1968, 1, 597—602. — 5. *Evans, A. S.* Viral Infections of Humans. Epidemiology and Control. Chichester — New York — Brisbane — Toronto, 1978. — 6.

Francis, T. J. Exp. Med., 1947, 85, 1—7. — 7. *Hirst, G. K. J.* Exp. Med., 1948, 87, 4, 315—328. — 8. Klinische Immunologie und Allergologie. Teil 1. Jena, 1983. — 9. *Riispere, U.* ENSV TA Toimetised. Biologia, 1979, 28, 4, 275—281. — 10. *Stanley, W. M., Valens, E. G.* Viirused ja elu olemus. Tallinn, 1967.

11. *Абенцова, У. А., Горбунова А. С.* Вopr. вирусол., 1968, 5, 589—592. — 12. *Борезки Л. Ж.* гиг. эпидемиол. микробиол. иммунол., 1964, 8, 4, 384—400. — 13. *Закстельская Л. Я., Ячно М. А.* Вopr. мед. вирусол., 1950, 5, 1, 71—73. — 14. Иммунология гриппа. Алма-Ата, 1985. — 15. *Исаченко В. А.* Сравнительное изучение фактора авидности и чувствительности к ингибиторам у штаммов вируса азиатского гриппа, выделенных в пандемии 1957 года и последующие эпидемические волны. Автореф. дисс. канд. биол. наук. М., 1962. — 16. *Косьяков П. Н., Ровнова З. И.* Противовирусный иммунитет. М., 1972. — 17. *Кудрявцева В. К.* Защитная роль гуморальных антител и вируснейтрализующих ингибиторов при гриппе. Автореф. дисс. канд. биол. наук. Л., 1975. — 18. *Неведомская Г. Н.* Биологические свойства и защитная роль термоллабильных вируснейтрализующих ингибиторов сывороток людей при гриппе. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1971. — 19. *Поляк Р. Я., Лузянина Т. Я., Смородинцев А. А.* Acta virol., 1959, 3, 61—70. — 20. *Ремезов П. И., Голубев Д. Б., Силицын В. А.* Реакция геммаглютинации. Л., 1964. — 21. *Рийспере У.* Паразитология, 1977, 11, 3, 193—201. — 22. *Рийспере У.* В кн.: Академия наук Эстонской ССР в 1973—1979 годах. Таллинн, 1981, 194—203. — 23. *Смородинцев А. А., Лузянина Т. Я., Смородинцев Ал. А.* Основы противовирусного иммунитета. Л., 1975. — 24. *Смородинцев А. А., Шиликина О. И. Ж.* микробиол. эпидемиол., иммунобиол., 1961, 6, 16—19. — 25. *Соловьев В. Д., Неклюдова Л. И., Орлова Н. Г.* Вopr. вирусол., 1968, 4, 396—401. — 26. *Соловьев В. Д., Орлова Т. Т., Порубель Л. А. и др.* Вopr. вирусол., 1961, 6, 684—691. — 27. *Фридман Э. А.* Acta virol., 1960, 4, 274—282. — 28. *Шуратов И. X., Саятов М. X.* Факторы и механизмы противовирусного иммунитета. Алма-Ата, 1985.

Summary

Viral inhibitors. This article gives a literature review of viral inhibitors. The causes of the appearance of a growing number of inhibitor-sensitive strains of influenza virus are discussed. In this connexion, some peculiarities in the virus-host relationship are described in more detail.

Резюме

Вирусные ингибиторы. В статье представлен обзор литературы о вирусных ингибиторах. Обсуждаются причины увеличения удельного веса ингибиторочувствительных штаммов вируса гриппа и рассматриваются особенности взаимодействия вируса с хозяином в целом.

Profülaktilise Meditsiini
Teadusliku Uurimise Instituut

MÖTTEVAHETUS

Arstide eneseteostuse võimalusi

Nelli Kalikova · Tallinn

Arstide kvalifikatsiooni tõstmise ja hindamise süsteem on meil aastaid olnud formaalne ning subjektiivne. Kvalifikatsioonikategooria saamine sõltus rohkem ülemuse soosingust, taotleja läbilöögivõimest ja ametipositsioonist, mitte aga arsti tegelikest teadmistest. Ka teadmiste hindamise kriteeriumid atestatsioonikomisjonis olid kõike muud kui objektiivsed. Mõned meelevaldsed küsimused ehmunud vastajale suure komisjoni ees ei suuda välja selgitada arsti tõelisi teadmisi, isegi siis, kui küsijad on professorid, peaspetsialistid. Kohustuslik tsiviilkaitse ja sanitaar-epidemioloogilise režiimi küsimus pani kõigile punkti.

Seda kõike silmas pidades on teretlunud tervishoiuministeeriumi katse seda protsessi objektiivsemaks muuta. Nimelt saadeti hiljuti arstidele arutamiseks arstide ettevalmistamise ning kvalifikatsiooni hindamise ja tõstmise põhimõtete projekt. Nagu paljud teisedki rahvale arutamiseks antud projektid, on kahjuks ka see anonüümne ja puudub võimalus polemiseerida autorite enestega. Seetõttu toon oma mõtted ja ettepanekud.

1. Noore spetsialisti ettevalmistamine algab internatuurist, mida tahetakse pikendada kahe aastani. Arvan, et see ei ole õige. Internatuur praegusel kujul ei õigusta ennast. Käinud läbi mitu ravi-

asutust, satub noor arst segadusse, sest ravivõtted ja haigele lähenemine on igal pool erinev, oma arvamust aga välja kujunenud veel ei ole. Ka haige eest intern sisuliselt ei vastuta, järelikult on need kogemused samuti küsitava väärtusega. Puudub interniline juhendamine, sest ametlik juhendaja on suurema osa ajast eemal, raviaasutustes määratud juhendajad aga ei ole alati tasemel. Leian, et internatuuri ajaks peaks jääma maksimaalselt üks aasta ja internatuur peab toimuma Tartu Ülikooli baasil. Oskuste omandamine ja kinnistamine peaks toimuma oma ülikooli õppejõudude käe all. Sellega kontsentreerub vastutus arstide teoreetilise ja praktilise väljaõppe eest ülikoolis, mis tagab väljaõppe ühtsuse ning järjepidevuse.

2. Residentuuri kui arsti spetsialiseerumise vormiga olen täiesti nõus. Projektis on antud võimalus alustada spetsialiseerumist kohe pärast internatuuri. Praktika on aga näidanud, et spetsialist, keda on hällist peale spetsialistiks kasvatatud, jääb väga ühekülgseks, tal ei arene üldine meditsiiniline mõtlemine ja temast saab ainult oma eriala kitsas tundja, mitte rohkemat. Leian, et kaks kuni kolm aastat üldarsti tööd (soovitav maal) kasvatab noores inimeses otsustusvõimet ja iseseisvust. Ka kitsa eriala valimisse suhtumine on siis tõsisem. Kui ükskord igal Eesti inimesel on oma perearst, ka maal, siis võib olla tuleb leida teisi võimalusi noore arsti kasvatamiseks, kuid kardan, et see on veel kaugel tulevik. Kui tulla tagasi residentuuri juurde, siis on tähtis järgmine: residentuuris peab noor arst töötama ühe tugeva juhendaja käe all ja kindlasti ühes raviaasutuses, see aga ei välista tutvumist teistega. Raviaasutused, kus residentuur toimub, peavad olema oma eriala parimad ja neid ei saa olla palju. Residentuuri lõpetamine ei ole mingil juhul aluseks kohe teise kvalifikatsioonikategooria saamisel, nagu see on kirja pandud projektis.

3. Arstide kvalifikatsiooni tõstmine ja hindamine. Projektis on kvalifikatsiooni hindamiseks kasutatud punkti-

süsteemi, mis võimaldab läheneda iga-ühele enam-vähem objektiivselt. Vaidlustan vaid seda, kui palju punkte peaks kaaluma üks või teine täiendusliik. Nii näiteks on projektis välja pakutud üks punkt iga nädala viibimise eest täienduskursustel või stažeerimisel ja üks punkt teadusartikli eest. Arvan, et jõupingutused nende puhul ei ole võrreldavad. Teadmiste omandamine kursustel on passiivne tegevus, teadusandmete analüüsimine, oma töötulemuste hindamine, kirjanduse läbitöötamine, vastupidi, on aktiivne loominguine protsess, mis igaühele ei olegi jõukohane. Täienduskursuste eest peaks saama ühe punkti, olenemata kursuste pikkusest, teadusartikkel annaks poolteist kuni kaks punkti, ja seda ainult põhiautorile. Kaasautorlus, mis stagnaajast on ennast kompromiteerinud, arvesse ei tule.

Osavõtt vabariiklikest, ka muudest kõrgetasemelistest konverentsidest läheb arvesse ainult teeside või ettekande korral, passiivset osavõttu täienduseks lugeda ei saa. Praktika on näidanud, et rahvusvahelistest ja üleliidulistest konverentsidest võtab osa kitsas ring funktsionääre, kes ise ettekandeid ei esita. Teeside eest võiks anda ühe punkti, ettekannete eest kaks punkti.

Projektis on lähtutud põhimõttest: mida kõrgemat kategooriat taotlema, seda vähem punkte on selleks vaja. Leian, et see on väär. Meditsiinikindralite aeg on möödas. Kõik peavad pingutama, et saavutada rohkemat, ka need, kellel juba kõrge positsioon ja ametikoht käes. Arvan, et iga uue astme saavutamiseks teisest kategooriast kõrgemani oleks vaja võrdne arv punkte, keskmiselt 10. Oluliseks pean ka erialast tööstaaži: 5, 10 või 15 aastat vastavalt teise, esimese ja kõrgema kategooria taotlemisel. Lühendada seda aega ei ole alust, kui, siis ainult mõne erakordse saavutuse eest oma erialal.

Atesteerimine vajab põhjalikku reorganiseerimist. Ei ole mõtet moodustada spetsialistidest koosnevaid suuri eksamikomisjone. Näiteks infektsionistide komisjonis on ainult kaks infektsionisti, teised spetsialistid on terapeutid, endo-

krinoloogid, pulmonoloogid, nefrooloogid, ftisiaatrid, ühesõnaga, väga erinevate erialade spetsialistid. Komisjon peab koosnema kolmest kuni neljast antud eriala spetsialistist ja sekretärist. Praegusel ajal mõjutavad atesteerimise tulemusi suuresti subjektiivsed faktorid: komisjoni meelestatus, taotleja enesevalitsemine ja närvisüsteemi tüüp, ka küsimuste otsetabamus, s. t. võidakse küsida nimelt seda, mida küsitlev ei tea. Mainitu tõttu ei sobi ka klassikaline eksamipilet 3. .4. .5 küsimusega. Eksam peab olema kirjalik, koosnema testküsimustest, mille arv peab olema küllaltki suur (200. .300). 4. .5 vastuse hulgast peab välja valima ühe õige. Eksamiküsimusi peab olema 2. .3 komplekti erinevas raskusastmes erinevate kategooriate tarvis. Eksami jaoks tuleb ette näha 3. .4 tundi. Eksam pidada sooritatuks õieti vastatud küsimuste protsendi järgi. Näiteks 80% või enam õigeid vastuseid läheb arvesse. Eksamiküsimused peavad olema atesteeritavale teada hiljemalt kuus kuud enne eksamit. Küsimustiku valmistab ette erialaekspertide komisjon. Küsimustikku tuleb perioodiliselt korrigeerida. Eksamit võib korrata iga kuue kuu tagant piiramatu arv kordi.

Kvalifikatsiooni säilitamine peab toimuma samade reeglite järgi. See kohustab kategooriat omavaid arste ennast edasi täiendama.

Projektis on tähtis koht teadusseltsil: ta otsustab residentuuri ja stažeerimise kestuse üle, töötab välja atesteerimiseksamite mahu ja ulatuse. Minu arvates ei ole õige nõuda seltsidelt neile mitteomaseid funktsioone. Arvestatagu ka seda, et iga selts sellise tõsise ülesandega toime ei tule. Ratsionaalsem on moodustada parimatest spetsialistidest ekspertide ajutised rühmad, kes töötavadki välja kriteeriumid, vaatavad läbi ettepanekud jne. See tagaks otsuste kõrge taseme.

Ja veel üks kriitiline märkus. On vaibunud keeleseaduse ümber tekkinud buum ja nüüd ei ole keeleoskusest projektis enam sõnagi. Arvan, et mõlema (eesti ja vene) keele valdamine on ars-

tile kohustuslik. Keelt mitteoskavad arstid ei kuulu atesteerimisele.

Kõikide nende ettepanekute elluviimine nõuab suuri jõupingutusi, kuid kindlasti tõstab see üldist arstide teadmiste taset ja annab võimaluse igal arstil ennast teostada.

Tallinna Linna Nakkushaigla

Kommentaari Aaro Toomela ja Kaljo Miti artikli «Meeskonnatöö ajukahjustusega laste rehabilitatsiooni organisatsioonis: üks arenguvõimalusi» kohta

Ülevaateartiklis on autorid esitanud ajukahjustusega laste rehabiliteerimise süsteemi, mida rakendatakse arenenud riikides. Sisulisi vastuväiteid rehabilitatsiooni meditsiinilise osa vastu ei ole, see põhineb nüüdisaegsetel arusaamadel psühholoogiliste ja sotsiaalsete tegurite osast närvisüsteemi kahjustuste ravimiseks.

Artiklist saab teavet selle kohta, kuidas peab ajukahjustusega last ravima. Selleks on vaja nii raha kui ka spetsialiste, meil aga on mõlemast puudus. Et artikkel on kirjutatud Eesti arstide jaoks, oleks tahtnud näha ka konkreetseid ettepanekuid ajukahjustusega laste meie võimalustele vastava rehabiliteerimise süsteemi loomiseks ja spetsialistide ettevalmistamiseks.

Põhjendatud ei ole nii suure hulga kirjandusallikate (50) esitamine. Asjast huvitatud võivad ju neid saada ka autoritelt.

Rein Zuppig

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

UDK 61:312(474.2)

Rahvastiku loomulik liikumine Eestis

Reet Malbe · Tallinn

rahvaarv, sooline, ealine, rahvuslik struktuur

Eestimaa rahvaarv oli 1989. aastal 1 565 662, neist oli mehi 731 392 (46,7%) ja naisi 834 270 (53,3%). Aastail 1979. . . . 1989 suurenes rahvaarv 101 186, sealhulgas meeste arv 54 118 ja naiste arv 47 068 võrra. Seega on meeste osatähtsus rahvastiku struktuuris suurenenud 0,5%.

Eestimaa rahvas on suhteliselt vana. Elanike vanuselises struktuuris (vt. ta-

Tabel 1. Alatine rahvastik soo ja vanuserühmade järgi 1989. aastal

Vanuserühmad	Kogu rahvastik	Mehed	Naised
Kokku	1565662	731392	834270
Alla 5-aastased	121722	61848	59874
5. . . 9	115747	58987	56760
10. . . 14	111269	56593	54676
15. . . 19	111696	58744	52952
20. . . 24	104027	53315	50712
25. . . 29	119514	60212	59302
30. . . 34	121092	59920	61172
35. . . 39	114371	55992	58379
40. . . 44	93743	45058	48685
45. . . 49	96833	46122	50711
50. . . 54	98567	45619	52948
55. . . 59	93682	41536	52146
60. . . 64	84504	33278	51226
65. . . 69	58355	19785	38570
70-aastased ja vanemad	120540	34383	86157
Tööealistest nooremad	370507	188554	181953
Tööealised	879610	455392	424218
Tööealistest vanemad	315545	87446	228099

Tabel 2. Rahvastiku jaotumus rahvuse järgi

Rahvus	1979	1989
Kogu rahvastik, sealhulgas:	1464476	1565662
eestlased	947812	963281
venelased	408778	474834
ukrainlased	36044	48271
valgevenelased	23461	27711
soomlased	17753	16622
juudid	4966	4613
lätlased	3963	3135
muud rahvused	21699	27195

Tabel 3. Rahvastiku loomulik liikumine aastail 1988 ja 1989 ning jaanuarist maini 1990

Demograafiaandmed	1988	1989	1990
Elusalt sündinuid	10914	10317	10025
Sündimus (‰-des)	6,9	6,5	6,3
Surm	8249	7787	8470
Suremus (‰-des)	5,3	4,9	5,4
Loomulik iive (‰-des)	1,6	1,6	0,9

bel 1) moodustasid 1989. aastal tööealistest nooremad 23,7%, tööealised 56,2% ja tööealistest vanemad 20,1%. Vaadates mehi ja naisi vanuse osas eraldi, selgub, et noori ja tööealisi mehi on rohkem kui vastavas eas naisi. Meeste hulgas oli tööealistest nooremaid 25,8%, naiste seas 21,8%. 62,3% meestest ja 50,9% naistest olid tööealised. Pensionieas mehi oli vaid 11,9%, naisi 27,3%. Tööealistest vanemate hulgas moodustasid naised 72,3%.

Analüüsides elanike rahvuslikku struktuuri (vt. tabel 2), võib öelda, et viimase 10 aastaga on eestlaste osatähtsus Eestimaal vähenenud 3,2%. 1979. aastal moodustasid eestlased rahvastikust 64,7%, 1989. aastal 61,5%. Linnaelanikest oli 1989. aastal eestlasi 51,2% (1979. aastal 54,7%), maarahvast 87,4% (1979. aastal 87,5%).

Sündinute struktuur on rõõmustavam. 1989. aastal sündinutest olid 64,6% eestlased (1980. aastal 60,9%), sealhulgas linnas 53,3% (1980. aastal 51,2%) ja maal 88,4% (1980. aastal 83,6%).

Et eestlased moodustavad vanemaelistest enamuse, on eestlaste osatähtsus surnute hulgas suurem (1989. aastal

70,7%, 1979. aastal 75,4%) ja kokkuvõttes moodustas eestlaste osatähtsus loomulikus iibes 1989. aastal vaid 44,7%, sealhulgas linnas 37,1% ja maal 80,2%.

Meil on teave ka 1990. aasta viie kuu kohta (vt. tabel 3). Sündinute arv on 1989. aasta samal perioodil sündinute arvuga võrreldes vähenenud 292 (juurdekasvu tempo $-2,8\%$), 1988. aastaga võrreldes 889 võrra ($-8,1\%$). Surmajuhtude arv on 1989. aasta arvuga võrreldes suurenenud 683 võrra ($8,8\%$). Sündimuse langus ja suremuse tõus on viinud rahva loomuliku iibe langemiseni, 1989. aasta $6\text{‰} \rightarrow 0,9\text{‰}$ 1990. aastal. Absoluutarvudes on loomulik iive võrreldes 1988. aasta iibega vähenenud 1110 võrra ($-41,7\%$).

Sündimuse vähenemistendents vajab tähelepanu ja põhjuste väljaselgitamist.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Eesti Riikliku Statistikaameti perioodilised aruanded 1988, 1989, 1990. — 2. Rõbakova, I. Eesti arvudes 1989. aastal. Tln., 1990.

Tallinna Vabariiklik Haigla

Eestis 1990. aasta II kvartalis registreeritud tähtsamad nakkushaigused (esialgsed andmed)

Linn, maakond

	Kõhutüüfus, paratüüfus*	Salmonelloos	Düsenteeria	Tõestatud etioloogiaga enteriidid	Ebaselge etioloogiaga gastroenterokoliidid	Läkakõha	Meningokokknakkused	Leetrid	Puukentsefaliit	Viirushepatiit A	Viirushepatiit B
Tallinn	—	121	16	133	212	2	5	2	—	46	9
Kohtla-Järve (ja Ida-Viru maakond)	—	102	4	71	90	2	1	1	1	32	4
Tartu	—	22	—	28	41	—	—	—	—	6	6
Pärnu (ja Pärnu maakond)	—	61	7	9	66	—	1	—	4	2	1
Narva	—	47	—	12	68	3	1	—	1	14	7
Lääne maakond	—	32	—	2	4	—	—	—	—	—	—
Harju maakond	—	8	1	23	18	1	—	—	—	13	1
Hiiu maakond	—	3	—	2	1	—	—	—	—	—	—
Jõgeva maakond	—	—	1	8	9	—	—	—	3	1	1
Saare maakond	—	6	—	2	16	—	—	—	—	3	—
Järva maakond (Paide)	—	10	—	—	26	—	—	—	—	1	1
Põlva maakond	—	3	—	1	10	—	—	—	—	4	1
Lääne-Viru maakond (Rakvere)	1/0	10	—	3	12	—	—	—	—	35	—
Rapla maakond	—	1	—	4	10	—	1	—	—	1	—
Tartu maakond	—	3	—	8	18	—	—	1	—	—	—
Valgā maakond	—	2	3	33	12	—	—	—	—	23	—
Viljandi maakond	—	5	—	9	20	—	1	—	—	4	1
Võru maakond	—	9	8	4	5	—	—	—	—	12	—
Eestis kokku	1/0	445	37	352	638	8	10	4	9	197	32
100 000 inimese kohta	0,06	28,1	2,3	22,6	40,3	0,5	0,6	0,3	0,6	12,5	2,0

Märkus. * Murrujoone all on paratüüfust põdenute arv.

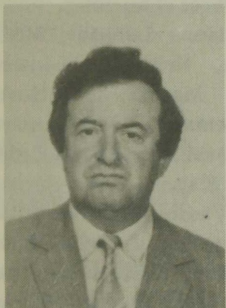
1990. aasta II kvartalis registreeriti Eestis ülemiste hingamisteede katarre 39 845 juhul (100 000 inimese kohta 2519,3) ja grippi 1901 juhul (100 000 inimese kohta 120,2).

1990. aasta II kvartalis ei registreeritud ühtegi HIV-kandjat.

Ülejäänud nakkuste kohta tehakse kokkuvõtte aasta lõpul.

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Semjon Etlin kaitses doktoriväitekirja



5. aprillil 1990 kaitses Moskvas NSV Liidu Meditsiiniakadeemia A. Sössini nim. Üld- ja Kommunaalhügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi erialanõukogu ees doktoriväitekirja «Atmosfääriõhu kaitse hügieenilised alused põlevkivikeemia ja -energeetika ettevõtete

paiknemise rajoonis» Profülaktilise Meditsiini Teadusliku Uurimise Instituudi atmosfääriõhu toksikoloogia laboratooriumi juhataja **Semjon Etlin**. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni Presiidiumi otsusega 1990. aasta juulist kinnitati S. Etlinile meditsiindoktori kraad. Oponentideks olid prof. J. Feldmann ning prof. E. Možajev A. Sössini nim. Üld- ja Kommunaalhügieeni Teadusliku Uurimise Instituudist, meditsiinidoktor R. Gildenskiold F. Erismanni nim. Moskva Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudist, prof. H. Kahn Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudist.

Doktoritöös on S. Etlin üldistanud ulatusliku materjali põlevkivibasseini õhu saastatuse kohta ja näidanud õhu saastatuse mõju täiskasvanute ja laste tervisele. Autor on keskkonna ja tervise vaheliste seoste selgitamiseks kasutanud originaalseid võtteid. Ta on põhjendanud mitmesuguste biotestide kasutamiskõlblikkust keeruka koostisega (kuni 243 komponenti) õhusaasta integraalseks hügieeniliseks hindamiseks, nähes selles õhukeskkonna tegelike seisundite hügieeniliste hinnangute representatiivsuse tõstmise perspektiivset suunda. Töö tulemusi on juba osaliselt rakendatud põlevkivibas-

seini keskkonnakaitse meetmete põhjendamisel ja planeerimisel. S. Etlin on trüki avaldanud üle 80 teadustöö, neist 30 doktoritöö teemal, tal on ka kahe leiutise autori-tunnistus.

S. Etlin on sündinud 1948. aastal Gome-lis teenistujate perekonnas. Pärast Leni-nigradi Sanitaarhügieeni Instituudi lõpetamist töötas ta aastail 1973...1979 Kohtla-Järve Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamas, aastail 1979...1980 Vabariiklikus Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamas. Oma esimesteks õpetajateks peab ta meditsiinkandidaat I. Akkerbergi ja meditsiinidoktor M. Pur-det, kelle juhendamisel valminud kandi-daaditööd kaitses S. Etlin 1979. aastal, mis käsitles kutsefaktorite osatähtsust põlevkivi-tööstuse töötajatel pahaloomuliste kasva-jate tekkes. Alates 1980. aastast on ta jätk-kanud põlevkivitööstuse hügieeniküsimuste uurimist keskkonnahügieeni seisukohalt.

Küllike Birk

Uus bioloogiakandidaat



7. detsembril 1989 kaitses Tšeljabinski Riikliku Meditsiiniinsti-tuudi erialanõukogu ees kandidaadiväitekir-ja «Spetsiifiliste mik-roobivastaste reaktsioo-nide määramise uued meetodid ja nende rak-endamine šigellooside varajaseks diagnoosi-miseks «Profülaktilise-Meditsiini Teadusliku

Uurimise Instituudi nooremteadur **Ljud-mila Šljapnikova**.

Töö on valminud Permi Riikliku Me-ditsiiniinstituudi professori V. Kaplini juhendamisel. Oponentideks olid prof. Z. Kondrašova Sverdlovski Riiklikust Me-ditsiiniinstituudist ja prof. V. Minjajeva Tšeljabinski Riiklikust Meditsiiniinsti-tuudist. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juu-res asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni Presiidiumi otsusega 4. aprillist 1990 kin-nitati L. Šljapnikovale bioloogiakandidaa-di kraad.

Kandidaaditöö tegemisel on kasutatud Tallinna Linna Nakkushaigla ja Merimetsa Haigla uurimismaterjali. Töö on valminud Profülaktilise Meditsiini Teadusliku Uurimise Instituudis. Autor on välja töötanud erütrotsüütide baktereid fikseeriva aktiivsuse määramise radioisotoopmeetodi ning šigelloosi peiteperioodil või haigestumise esimestel päevadel antikehade diaagnostilise tiitri hindamise kiirmeetodi.

Töö tulemuste kasutuselevõtu eesmärgil on koostatud meetodilised soovitusel spetsiaalsete mikroobivastaste reaktsioonide määramiseks ja kasutamiseks, et ägedaid soolenakkusi varakult laboratoorselt diagnoosida.

L. Šljapnikova on esinenud üleliidulistel ja vabariiklikel konverentsidel. Ta on trükis avaldanud 20 teadustööd.

L. Šljapnikova on sündinud 1956. aastal Ivanovos teenistuja perekonnas. 1979. aastal lõpetas Permi Riikliku Ülikooli bioloogina. Samast aastast alates on ta töötanud Profülaktilise Meditsiini Teadusliku Uurimise Instituudis.

Küllike Birk

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1990. aasta lõpetajad

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ravi-, pe-diaatria-, spordimeditsiini-, stomatoloogia- ja farmaatsiaosakonna lõpetasid 1990. aasta suvel järgmised noored spetsialistid:

Agnes Aart, Ave Aava, Armen Ahlberg, Maie Aleksandrov, Miroslav Alektorov (kiitusega), Margit Allik, Annely Allmann, Ene Alt, Alan Altraja (kiitusega), Ly Anderson, Triine Annus (kiitusega), Anne Antson, Varuzan Arutjunjan, Anu Arold, Anneli Aus, Artur Balog (kiitusega), Gajane Begojan, Valeri Belan, Sergei Belokon, Aljona Dmitrijeva, Irina Dokšina, Aleksandr Dovbõš, Irina Džavadova, Marika Elland, Ester Enno, Merle Ernits, Nune Grigorjan (kiitusega), Liia Hainla, Ovik Halatjan, Indrek Hanso (kiitusega), Maris Heinsoo, Tuuliki Hion, Tšarõmõrat Hodžageldijev, Eda Honga, Merike Hunt, Malhazi Hutšišvili, Külli Idla, Madis Ilmoja, Anu Ilp, Kadri Ilves (kiitusega), Katrin Ilves, Svea Jakoobi, Tiina Jasjukevits, Larissa Jefimova, Vera Jevtejeva, Anna Junjajeva, Margit Jõks, Sünne Järna, Sigrid Järvekülg, Mari Järvelaid, Anu Jürgenson, Heli

Kaasik, Marina Kadzaja, Aili Kahar, Siim Kail, Tiina Kalle, Siret Kalling, Maire Karelson, Anneli Karin, Džemma Karpuk, Marju Kase, Kadri Kasema, Raivo Kask, Ruta Kask, Eve Kelk, Anu Kersna, Aune Kirotar, Eliso Kitija, Kersti Kiviste, Klara Klimbek, Galina Knjaginina, Kersti Kokk, Tuuli Kokk (kiitusega), Nadežda Komarovskaja, Anne Konks, Galina Konovalova, Liia Korjus, Peep Kortspärn, Jelena Kostjuk, Vassili Kritsjuk, Sven Kruup, Jelena Krõšen, Terje Kuk, Erneta Kukstaite, Külli Kuldma, Riin Kullaste, Reet Kuningas, Silja Kurvits, Riin Kuur, Ene Kuusemets, Krista Kuusk (kiitusega), Anne Kõvask, Kadri Känd, Linda Käär, Kristel Kõbas, Erki Külm, Piibe Laane, Jaan Lahe, Mari Laht, Katre Lainemurd, Kaja Laks, Anu Lamp, Piret Laurimaa, Sirje Leedo, Kersti Lehes, Marianne Leheäär, Merit Lelumees, Tiina Lemsalu, Brigita Lepamets, Lea Lepikov, Mart Levo, Marina Lihhatšova, Pille Liivoja, Ingrid Lindemann, Liina Linnasmägi, Hella Lokko, Kaire Loonurm, Robert Luht, Maie Luide, Ene Luik, Katrin Luts, Krista Lõivukene, Andres Lõo, Vadim Madfis (kiitusega), Jelena Makarova, Eve Mand, Helle Mark, Merike Marran, Oleg Maslov, Natalja Maslova, Signe Metsla, Alvi Mikk, Leelo Moosar, Marko Murruste (kiitusega), Kadri Mutt, Külli Muug, Maire Mäe, Kadri Mägi, Tiina Nappa, Heli Noot, Ivi Normet, Anne Nursi, Maire Nõmm, Arija Ojakäär, Aivi Ojasalu, Eda Ojaveer, Davius Oliškevičius (kiitusega), Ljudmila Omiadze, Riina Oraste, Mare Orav, Tambet Orrin, Kersti Orro, Eduardas Pabarcus, Lee Padrik, Peeter Padrik, Kadri Palo, Kadi Palumaa, Hille Parts, Ingrid-Liliana Peetris, Enn Pilve, Helle Pilve (kiitusega), Kristiina-Mari Pisk, Kadi Ploom, Paavo Pokk (kiitusega), Signe Poobus, Anu Pook, Nina Poprošalova, Maire Post, Ljudmila Postolova, Kaire Praats, Jurate Pranckevičiute, Irina Predko, Kaiu Prikk, Ülle Pruks, Avo Pruus, Elle Põldoja, Kaido Põlluste (kiitusega), Kaja Põlluste, Elo Pärg, Signe Päär, Anneli Raave, Made Raide, Piret Rand, Anu Rebane, Katrin Rebase, Kadri Reimand, Kaido Reinaste, Anu Redpap, Ilse Rinne, Olavi Rinne, Tiina Ristimäe, Indrek Roose, Katrin Rostental, Ginas Rutkauskas, Jekaterina Rutkauskiene, Merike Rätsep, Annely Rüütel, Kaja Saarepuu, Svetlana Šada, Liina Sang, Marina Sanojan, Evelin Sarap, Katrin Schmidt, Katrin Seidelberg, Aue Sepp, Kaja Sepp, Olga Severdjonok, Kai Siinmaa, Aune Siller, Natalia Sindejeva (kiitu-

sega), Sirli Sirokova, Ale Smilgevičute, Ulvi Sorro, Anneli Sprengk, Riina Sukk, Kai Sukles (kiitusega), Larine Šamirjan, Jelena Šandrik, Galina Zujeva, Oleg Talamanov (kiitusega), Jaak Talving, Maret Talving, Tuuli Tammann, Katrin Tammeväli, Sirje Tarraste (kiitusega), Andres Tarum, Katri Teedumäe, Elektra Teiberene, Berta Toikka, Marje Toom, Kristina Tooming, Kaie Toomsalu, Jaanus Torm, Anu Tootsi, Indrek Truija, Peeter Tähepõld, Nele Uibo, Rainer Uibo, Aire Uriko, Ulvi Uskam, Marit Uusa, Tiiu Vaha, Jurate Valantiejene, Mailis Valdaru, Piret Valma, Ahti Varres, Piret Veerus (kiitusega), Maie Veinla, Marge Viira, Karmen Vilde, Mai Vilgelm, Piret Vilpart, Piret Visnapuu, Andrus Vuks, Eve Vuks, Edda Väin, Lii Välis, Kais Väljaots, Merle Ööpik.

Tallinna Meditsiinikooli 1990. aasta lõpetajaid

Rašida Adigamova (kiitusega), Natalia Akimova (kiitusega), Jelena Aljonuškina, Irina Alperovitš, Geidi Alt, Jelena Andrejeva, Vera Anikina (kiitusega), Anu Ankipov, Olga Arhipova (kiitusega), Svetlana Artjomova (kiitusega), Piret Aruväli, Natalia Bajuškina, Tatjana Bašuk, Irina Bezuglova, Inga Boinitševa, Jevgenia Borovikova (kiitusega), Signe Buch, Jelena Bulgakova, Ruslan Butško, Svetlana Bõstronovskaja, Eve Davõdova, Elise Dobrjanskaja, Dmitri Dubrovin, Mirjam Eller, Katrin Erm, Jelena Fedotova, Natalia Fešina, Inna Gaifullina, Kira Granovskaja, Maigi Grents, Jelena Griškova (kiitusega), Jelena Gromova, Regina Hermann, Sofia Homitšonok, Anžela Iškova, Maia Ivanova, Barbi Jaansoo, Olga Jablokova, Naima Jakobson, Olga Jamštšikova, Irina Jefimova, Oksana Jefimova, Natalia Jelissejeva, Jelena Jermolajeva, Jelena Jerofejeva, Natalia Jeršova (kiitusega), Ave Kaljula, Anton Kalkin (kiitusega), Milan Kalsina, Jelena Kantsõr (kiitusega), Mirje Kapanen, Evelina Karanajeva, Natalia Kareva, Kristiina Karu, Ingrid Kaseste, Liina Kaskmaa, Olga Kazunina, Ilona Kirejeva, Kai Kokk, Einar Koltšanov (kiitusega), Kaja Koplimets (kiitusega), Jelena Korzina, Anna Kozõrenko, Julia Kotšubejeva, Inna Kovrigina (kiitusega), Olga Krasovskaja (kiitusega), Kristi-Triin Kristjuhan, Jev-

geni Kudin, Kristi Kulbas, Elke Kull, Irene Kullat, Irina Kurkova, Svetlana Kurmõza, Kerttu Kuslapuu, Irina Kutšerjava, Marika Kõrnas, Karin Kägo, Angelika Laineloo, Kristi Laks, Rita Langemets, Angela Laur, Ella Lebeševa (kiitusega), Liia Lehter, Marju Lepp, Anželika Lesnjak, Sergei Levin (kiitusega), Jane Liebrich, Helena Liimann, Kariina Ljovkina, Eve Lokk, Terje Loosaar, Pille Luht, Julia Lukertšenko, Nina Lukina, Eve Lunde, Anu Läänesaar, Natalia Malkova, Tiina Meesak, Marika Merimäe (kiitusega), Merike Merimäe, Anžela Mihhailova, Natalia Montak, Oksana Mordovina, Svetlana Mordovina, Galina Morozova (kiitusega), Tatjana Morozova, Christel Mossov, Merike Murd, Kait Mutli, Kadri-Mall Mutso, Ingrid Mõru, Anneli Mäeots (kiitusega), Airi Mägi, Kaja Mägi, Merje Männik, Heidi Mölder (kiitusega), Svetlana Mürsep, Mari Neeme, Kadri Niin, Kaili Nikkinen, Olga Novikova, Viivika Näkk, Krista Närep, Aili Oinus, Jana Oja, Eneli Ojasoo, Piret Ojaveski, Svetlana Oliškevitš (kiitusega), Natalia Otjan, Reet Otsason (kiitusega), Natalia Ovtšaruk, Ave Pahipuu, Melina Pajumaa, Külli Parkman, Svetlana Pavlenko, Natalia Pavljutšenko (kiitusega), Riina Petter, Natalia Plotnikova, Tatjana Plotnikova, Jelena Politštuk, Angela Poljakova, Liane Porkon, Gennadi Prassun (kiitusega), Oksana Prussenko, Alar Pukk, Margot Pukk, Maire Puolokainen, Riina Pöder, Silvi Pöder, Hele Pärniste (kiitusega), Ulvi Raudsepp, Tiina Rimmel, Merle Rohtla, Piret Roosipuu, Ruth Rosimannus (kiitusega), Mari Rõuk, Olga Sajenko, Snežana Selištševa, Inga Semjonova, Svetlana Sidorova, Natalia Simperovitš, Tatjana Sinjagovskaja, Irina Slupskaja, Jelena Smirnova, Lilian Smoljakova, Jevgeni Solunin, Helju Soosaar, Triin Speek, Svetlana Stepanova, Natalia Streltsova, Maria Sõõru, Heli Sõõt, Natalia Širkova, Irina Zaozjornaja (kiitusega), Natalia Zdobnova, Ljudmila Zinajeva, Eva Zusinaite (kiitusega), Jelena Žirnova, Jelena Žukova (kiitusega), Angela Tamre, Katrin Taring, Diana Tasa, Eire Teenus, Jelena Teponainen, Inga Terentjeva, Jelena Tereštšenko, Jelena Trõntšuk (kiitusega), Anželika Tsapkina, Larissa Tsoi, Irina Tšõganok, Natalia Tšernjajeva, Erika Tšervjakova, Oksana Tšopenko, Kaja Tummeltau, Ülle Uritam (kiitusega), Lea Vaabel, Riine Vaasna (kiitusega), Liliana Vainlo, Mare Vainu, Airi Vakurina (kiitusega), Karin Valm, Natalia Vassiljeva, Eveliin Veetamm, Marika Vilipõld, Marika Vinkel, Külli Vodja, Katrin Üksvärav.

Tartu Meditsiinikooli 1990. aasta lõpetajaid

Piret Aas, Ivika Ahse, Jaana Antsov, Merle Arna, Anu Arumäe, Liina Eelmaa, Margarita Ennok, Raili Foudi, Krista Grihhina, Jana Gulak (kiitusega), Aila Gustke, Liidia Hanst, Tiina Halmann, Anneli Hinn, Irene Holm, Larissa Hrabrova, Eve Jaanimägi, Külli Jalakas, Külli Jenas, Merilin Jõks, Maarja Järv, Ülle Järv, Krista Kala, Asra Karja, Kaire Kasepuu, Karin Kits, Anu Kivilo, Katre Kool, Ester Koor, Marili Koort, Kati Kroon, Liina Kukk, Mare Kuruson, Angela Kuus, Jane Kõrv, Katrin Käsi, Mare Laak, Katrin Laas, Tiina Laasik, Tarmo Ladva, Ave Laik, Angelika Lall, Adam Leemet, Merge Lehtmets (kiitusega), Tiina Leilop, Merle Limbak, Imbi Luiker, Kristel Lumiste, Milvi Lõhmus, Karin Maasing, Signe Mahla, Elica Mateo-Krikk (kiitusega), Marge Meerents, Anaida Meletjan, Kristi Mäekõiv, Maris Mäekõiv, Ester Mägi, Annika Mälksoo, Kairi Mänd (kiitusega), Marge Märks, Margit Nuut, Anita Oinus, Aivar Orav, Kristiina Org, Airi Ott, Kert Paimets, Marit Palm, Aurika Pihlapuu, Piret Piho, Kadri Plaat, Anne-Mari Potter, Kristi Puusepp, Kersti Pärli, Ingrid Raadom (kiitusega), Age Relli, Ilona Rudneva (kiitusega), Margit Ruusa (kiitusega), Lea Saarela (kiitusega), Maarika Saarik (kiitusega), Anneli Saarma, Kaja Salumets, Jaanika Sass (kiitusega), Ingrid Sassi, Heidi Saulep, Ly Seling, Raili Sillard, Svetlana Sirelpuu (kiitusega), Margut Sökk, Heli Solnik, Raili Sommer (kiitusega), Ingrid Susi, Piret Suur, Marika Särak, Mare Taggu, Terje Talp (kiitusega), Diana Tammann, Mailis Teorein, Tiina Tikkop, Ruth Toom, Terje Torn, Inga Tširkova (kiitusega), Ingrid Täll (kiitusega), Mairi Tänav, Urve Uibolet, Hingi Uue (kiitusega), Kristel Valk (kiitusega), Leena Venkova, Katrin Veske, Ruth Virok (kiitusega), Ene Voitka, Rima Volžina, Iris Öigus, Merike Öövel.

Kohtla-Järve Meditsiini- kooli 1990. aasta lõpetajad

Natalia Amman, Alla Anikanova, Nadežda Bakšejeva, Aleksandr Bassaranovitš, Džuliana Bazajeva, Irina Blihar, Irina Bondarenko, Inga Borissenko, Natalia Borzõkina, Svetlana

Bratš, Ljubov Bubnjak, Irina Bugina, Svetlana Danilova, Jelena Družkova, Karina Eesinen, Tatjana Fedenjeva, Klavdia Filatova, Jelena Fjodorova, Jelena Frolova, Olga Glumova, Inga Gogina, Larissa Gordejeva, Inessa Grigorovitš, Nadežda Haraba, Jelena Hohhajeve, Tatjana Horošun, Jelena Ivanova, Valentina Jamsja, Marina Jefremova, Svetlana Jerjomina, Tatjana Jermušitšjeva, Karina Jevstratova, Ilona Jurina, Jelena Kirejeva, Svetlana Kitšenkova, Svetlana Kokbergenova, Larissa Korotkih, Natalia Korotkova, Natalia Košeljova, Svetlana Krotova, Olga Kuzminova, Katrin Köster, Milana Laada, Natalia Lantova, Natalia Lello, Maia Linkjevitš, Oksana Lomasko, Olga Lukašova, Irina Malinovskaja, Anna Markelova, Natalia Maslakova, Natalia Mihnjuk, Lada Mitrijagina, Regina Mletško, Jelena Molvina, Irina Nassonova, Natalia Nazarjeva, Alevtina Naumova, Jelena Nemtsova, Jelena Nikitina, Marina Oleinik, Irina Ossipenko, Jekaterina Ossipova, Karina Ostapova, Diana Ots, Irina Pletšjeva, Ljudmila Polištšuk, Alla Pugaja, Valeria Putsko, Jekaterina Rikkonen, Irina Rimaševskaja, Jelena Rizbert, Valentina Romanova, Marina Rožina, Oksana Russkih, Oksana Salikova, Svetlana Semjonova, Irina Serebrjakova, Olga Sergejeva, Tatjana Simtšuk, Valeria Sirenko, Marina Snititš, Oksana Sohhan, Svetlana Suvorova, Natalia Šapovalova, Larissa Šenšina, Jana Sestova, Galina Šiškina, Jelena Šupenko, Natalia Suruhhina, Igor Zabrodski, Marina Zahharova, Svetlana Zaitseva, Olga Tell, Sergei Timofejev, Elena Tkalenko, Natalia Tkatšenko, Jelena Trõhhanova, Monika Tsimbarevitš, Jelena Tšernjavskaja, Julia Tšernjova, Olga Tšernjova, Jelena Umnova, Tatjana Vasiljeva, Alevtina Vesselobskaja, Viktor Vrotslavski.

Terviseõpetuse foorumist osavõtjate ühine avaldus

Foorumist osavõtjad on üksmeelsel seisukohal, et meie väikese rahva tulevik sõltub suurel määral praktiliselt tervete inimeste tervise eest hoolitsemisest. See algab teabest tervise olemuse, seda määravate komponentide ning tervist säilitava ja tugevdava eluviisi kohta. Teabe edastamiseks on vajalik terviseõpetus kõiki tüüpi koolides, ka kõrgkoolis ja erikoolides. Terviseõpetuse aluseks on süstematiseeritud kogum teadusfakte sellest, kuidas terve olla. See peab looma aluse, et kujuneks huvi oma organismi talitluse vastu, armastus ja austus elu vastu ning soov tugevdada oma tervist.

Terviseõpetus peab põhinema ühtsel kontseptsioonil, mis tagab eri aspektide ühinemise tervikuks. Olemasolevat õppeprogrammi on vaja täpsustada ja diferentseerida vastavalt kooli tüübile. Eriti oluline on ette valmistada vastava eriala õpetajaid. Hinnatav on, et on kujunenud terviseõpetuse süsteem meie kõrgkoolides, välja on kujunenud ka täiendusõppe vormid. Paljude välisriikide kogemused õigustavad terviseõpetuse spetsialistide koolitamist spordi- ja terviseteaduskondades. Selle praktika järgimine Tallinna Pedagoogilises Instituudis ja Tartu Ülikoolis on esmateks terviseõpetuse õpetajate ettevalmistamisel. Ka meditsiinide, eriti kooli- ja lasteaiade õpetamisel tuleb suurt tähelepanu pöörata terviseõpetusele.

Terviseõpetuse osa on vaja suurendada kõigi õpetajate, samuti lasteaiakasvatavate ettevalmistamisel.

Terviseõpetus koolis peab moodustama ühe osa teabest inimese ja tema käitumise kohta üldse,

* 12. mail 1990 toimus Tartus Eesti Olümpiaakadeemia, Eesti Füsioloogia Seltsi ja Eesti Karskusliidu eestvõtmisel terviseõpetuse foorum. Foorumist osavõtjate ettepanek oli publitseerida ühine avaldus ajakirjas «Eesti Arst».

samuti oskusest, kuidas olla terve, kuidas säilitada optimaalne töövõime ja heaolu tervisekahjustuste korral. Vastavat teavet on vaja anda tulevastele emadele ja isadele, seda peavad andma ka imikute hooldamisega tegelevad patronaaziõed. Sellealaseid esmaseid teadmisi ja oskusi tuleb kujundada koolieelikutel kodus ja koolieelsetes lasteasutustes.

Foorumist osavõtjad pöörduvad Eesti Vabariigi Haridusministeeriumi poole ettepanekutega: 1) tugevdada terviseõpetuse ainekomisjoni koosseisu ja intensiivistada selle tegevust; 2) rakendada koolides terviseõpetust iseseisva õppeainena, mida õpetatakse kontsentreeritult kogu kooliaja vältel; 3) toetada sellealaste õpikute koostamist ja väljaandmist, samuti audiovisuaalsete õppevahendite valmistamist.

Foorumist osavõtjad pöörduvad Eesti Vabariigi Tervishoiu- ja Tervisehooldusministeeriumi poole ettepanekuga välja töötada meie olusid arvestav tervisepoliitika, mis käsitleb tervete ja tervisekahjustustega inimeste tervise eest hoolitsemist.

Terviseõpetuse realiseerimiseks noorte ja täiskasvanute hulgas tuleb ühendada ühiskondlike liikumiste ja organisatsioonide püüdlused võitluses terve elu- ja töökorralduse eest.

Kõik ühiskondlikud ja majanduslikud ettevõtmised peavad silmas pidama tingimusi, millest sõltub tervise säilimine, käsitama tervise eest hoolitsemist kui primaarset ülesannet.

Tartu, 12. mai 1990

Soome Pediaatrite Assotsiatsiooni 60. aastapäeva konverents peeti Helsingi Ülikoolis 8... 9. veebruarini 1990.

Eesti Lastearstide Seltsi juhatuse liikmetest olid konverentsil E. Kööbi, A. Ormisson, A. Paves (Tartu), M.-A. Riikjärv, L. Tamm (Tallinn), H. Mordvinova (Kohtla-Järve), P. Põldmäe (Rakvere), U. Mirme (Pärnu), R. Rauts (Kuresaare). Tartu kolleegidest olid kutsutud veel M.-L. Mägi, E. Samarüütel, E.-E. Kikerpill, K. Mitt, M. Maser, R. Rein, V. Rüütel ning Tallinnast M. Tamm.

Et saabusime Helsingisse päev varem, oli meil võimalik tutvuda Jorvi Haigla, Helsingi Ülikooli Lastekliiniku ja Helsingi Linna Tervisekeskusega. Jorvi Haiglas saime veel kord kinnitust selle kohta, et haigla kompleksis peab olema sünnitusmaja, samuti lastehaigla.

Helsingi Ülikooli Lastekliinikus toimus kliiniline konverents, kus olid arutlusel harva esine-



Foto 1. 1990. aasta veebruaris valitud Soome Pediaatrite Assotsiatsiooni auliikmed. Keskel Soome vanim pediaater Arvo Yllpö, vasakult neljas Leo Tamm.

...vad hemofiiliavormid. Laboratoorse diagnostika kõrge tase võimaldab haiguste etiopatogeneesist saada täpse ülevaate.

Aastapäevakonverentsil käsitleti hüperkolesteroleemiat pediaatrias. Ettekanded olid atero-

skleroosi ja hüperlipideemia seostest lapseas, räägiti ka hüperlipideemia diagnoosimisest. Soomes on hüperkolesteroleemia esinemissagedus suur. Selle vältimiseks ja raviks rakendatakse dieeti ja ka medikamentooset ravi. Oslos on asutatud laste nn. lipiidikliinik, mis on töötanud juba kuus aastat. Põhjalikult on uuritud ka hüperlipideemiate geneetilisi aspekte.

Pidulikult tähistati Soome Pediaatrite Assotsiatsiooni 60. aastapäeva. Kohal oli ka prof. Arvo Yllpö abikaasaga. 102-aastane professor vestles ka meie lastearstidega. Ajaloolise ülevaate lastearstide tegevuse kohta andis praegune Soome Pediaatrite Assotsiatsiooni president J. Perheentupa. Soome ligikaudu 700 lastearsti on koondunud oma assotsiatsiooni. On korraldatud aastakoosolekuid, lastearstide päevi. Eriti aktiivselt on põhjanaabrid osa võtnud Rahvusvahelise Pediaatrite Assotsiatsiooni tööst. Prof. N. Hallman on aastaid olnud selle üks presideente ning korraldanud rahvusvahelisi kongresse. Nimekad lastearstid osalevad Mannerheimi Laste-



Foto 2. Soome Pediaatrite Assotsiatsiooni 60. aastapäeva konverentsil. Esireas paremalt teine prof. N. Dogramacci, kolmas prof. N. Hallman, neljas prof. R. Zetterström (*Acta Scandinavica Paediatrica* peatoimetaja), viies prof. J. Perheentupa, seitsmes ja kaheksas prof. A. Yllpö abikaasaga, kümnes prof. J. Visakorpi.

kaitse Liidu (K. Kouvolainen, N. Hallman) ja Soome Lastekaitse Keskliidu tegevuses ning paljudes rahvusvahelistes programmides.

Pidulikul koosolekul valiti Soome Pediaatrite Assotsiatsiooni kümme uut auliiget (vt. foto 1). Nõukogude Liidust oli seni kolm auliiget (A. Tur, J. Novikova, M. Studenikin). Oli võimalus kohtuda ka Rahvusvahelise Pediaatrite Assotsiatsiooni täitevkomitee presidendi prof. N. Dogramacciga (vt. foto 2). Temalt ootame kutset Rahvusvahelise Pediaatrite Assotsiatsiooni 1991. aasta koosolekule, kus Eesti Lastekaitse Selts lubati vastu võtta Rahvusvahelise Pediaatrite Assotsiatsiooni liikmeks.

Teaduskonverentsil esitatud ettekanded käsitlesid harva esinevaid nakkushaigusi (jersinioos, klamüüdia tekitatud infektsioon, tulareemia, põllooruse kampülobakteritest põhjustatud põletik).

Teisel konverentsipäeval kuulati põhjalikke haigusjuhtude analüüse.

Nii arvukalt võtsid meie pediaatrid Soome pediaatrite konverentsist osa esmakordselt. Koostöö jätkub.

Leo Tamm

Soome ja Eesti anesthesioloogide seltsi sõprusliidud loodi 1960-ndate aastate lõpul. Vahepeal need katkesid ja kontaktid piirdusid üksikute küllasõitudega. Alates 1988. aastast on nii delegatsioonide kui ka anesthesioloogide eraviisilised küllasõidud, tutvumisreisid ja ka Soomes stažeerimine taas võimalik.

25. ja 27. maini 1990 toimus **Soome Anesthesioloogide Seltsi korraldamisel Turus iga-aastane erialane kevadkonverents**. Osavõtjaid oli Rootsist, Norrast, Saksamaalt, Inglismaalt, Eestist võttis osa kaheksa anesthesioloogi eesotsas Tartu Ülikooli dotsendi Jüri Samarütliga. Konverentsi presidendiks oli prof. Matti Vapaavuori ja peasekretäriks dotsent Matti Salo. Konverentsi peateemad olid ajuvigastuste ravi, nüüdisaegne neuroanesteesia, ajusurm ja elundite siirdamine.

Esimesel päeval käsitleti ajuvigastustega haigete esmaabi ja neuroanesteesia üldküsimusi. Soomes tuleb Esa Kotilainen arvates aastas ravida umbes 5000 ajuvigastusega haiget, 65%-l tekib trauma liiklusõnnetuse, 23%-l kukkumise, 5%-l sihilike traumade tagajärjel. Neist sureb ligikaudu 1000, kellest 80% on töövõimelises eas noored inimesed. Lutz Hanneman (Berliin)

rõhutas ajuvigastusega haigete kiire esmaabi andmise tähtsust ja rääkis nende haigete ravist Steglitzi haiglas. Diskussiooni kutsus esile L. Hannemani soovitus teha neile varajane trahhea intubeerimine.

Soomes on neurokirurgiaosakonnad kõigis viies üliõpilaskliinikus. Dotsent Ulla Karhunen arvates opereeritakse Helsingis aastas umbes 250 ajukasvaja, 220 ajutrauma ja 150 ajuvere-soonte patoloogiaga haiget. Tema ettekande põhiosa oli pühendatud halataani, isofluraani ja barbituraatide kasutamise võrdlevale analüüsile neuroanesteesias.

Prof. Kenneth Messeteri (Rootsi) arvates tuleks ajuvigastuste korral anda haigetele vaid inhalatsioonnarkoosi mõõduka kontrollitava hüperventilatsiooni tingimustes (pCO_2 —3,0...—3,5 kPa). Prof. K. Messeter pidas inhalatsioonianesteetikumidest ohutumaks isofluraani (nõrk mõju ajusisele rõhule, vähendab aju ainevahetust jne.). Viimasel ajal on neuroanestesioloogid pööranud tähelepanu N_2O -le, kuid selle vahendi kasutamise kohta on arvamused alles kujunemas.

Dotsent Meri Karanko arvates on neuroanestesioloogidel väga tähtis vältida hüpotooni ja hüpovoleemia üheaegset teket. Sellest lähtudes soovib ta rakendada juhitavat hüpotsensiooni, eriti aga Londonis asuva Queen Victoria haigla aastatepikkusi kogemusi arvestades.

Konverentsi teine teema oli ajusurm ja elundite siirdamine. Ajusurma käsitlevas ettekandes nentis dotsent Simo Valtonen, et ajusurma mõiste võeti esmakordselt kasutusele Prantsusmaal 1958. aastal, Soome Arstide Liit kiitis selle heaks 1971. aastal. Ajusurma dia-



Foto. Konverentsisaalis. Kolmandas reas vasakult kolmas J. Samarütel, edasi T. Saar, A. Talihärm, J. Tedremaa ja K. Liivamägi. Foto on tehtud dotsent U. Noormaa ettekande ajal.

gnoosimisel on kaks etappi: 1) haiguse diagnoos peab olema selge, samuti see, et just diagnoositud haigus või trauma on kõrge ajusisese rõhu esile kutsunud; 2) hingamis- ja südameseiskuse määramiseks tuleb teha kontrolltestid. Kontrollimise ajal peab haige olema normventilatsioonil, kaitstud anoksia eest, ta ei tohi olla kesknärvisüsteemi mõjutavate ravimite toime all ja ta kehatemperatuur ei tohi olla normaalsest madalam.

Prof. Juhani Ahonen rääkis elundite siirdamisest Soomes. Täna seni on tehtud 2238 neeru-, 51 maksa- ja 41 südamesiirdamist. Patsientidest, kellele on tehtud neerusiirdamine, on üle aasta töötanud 90%. Operatsioonijärgne letaalsus on 2%, üle 60-aastaste haigete hulgas 10%, kusjuures surma peamine põhjus on infektsioon.

Dotsent Marja Hovi-Viander märkis, et alates 1972. aastast on Turu Üliõpilaskliinikus võetud siirdamiseks 230 neeru, kus maksa ja kaheksa südant. Dr. Tarja Randell rääkis põhimõtetest, kuidas surnud ajutegevusega patsienti kuni elundi loovutamiseni ravida ja hooldada. See on vajalik siirdatava elundi võimalikult hea funktsiooni säilitamiseks.

Suure huviga kuulati dotsent Urve Noormaa ettekannet «Hemostaas ja ajusurm ajutraumade puhul».

Konverentsi aja sisse mahtusid ka uusima tuimastamis- ja elustamisaparatuuri, -tehnikat, -medikamentide ja teiste abivahendite näitusega tutvumine, ekskursioonid Turu linna ja selle ümbruskonda, vastuvõetud ja muu.

Meie vastuvõtjateks olid Soome Anestesioloogide Selts ja Turu Ülikooli anestesioloogiaosakond. Pärast konverentsi tutvusid eesti anestesioloogid Turu, Helsingi, Oulu, Kuopio ja teiste juhtivate anestesioloogiakeskuste tööga, sõlmiti tööalaseid ja isiklikke kontakte. Kontakte sõlmiti ka teiste Skandinaaviamaade anestesioloogidega. Rohketel kohtumistel oli tunda soome anestesioloogide üha suurenevat huvi meie töö ja tegevuse vastu, ka soovi aidata.

Matti Salo
Artur Talihärm

Eesti Akušöörigünekoloogide Seltsi pleenum toimus 1. juunil 1990 Kohtla-Järvel. Arutlusel olid onkogünekoloogia probleemid Eestis. H. Karro rääkis Soome Vabariigis stažeerimise ajal kuuldust-nähtust, T. Aro ja M.-M. Alla Soome Akušöörigünekoloogide Seltsi täiendusseminarist.

T. Vanaselja ja V. Raudsepp Vabariiklikust Onkoloogiakeskusest andsid põhjaliku ülevaate pahaloomulistesse kasvajatesse haigestumise kohta. Naistel esineb kõige sagedamini rinnavähki — 16,5%-l vähijuhtudest, emakakaelavähki 7,2%-l, munasarjavähki 6,6%-l, emakakehavähki 6,1%-l juhtudest.

Emakakaelavähki haigestunuid võeti 1989. aastal arvele 175, neist 54-l oli see esimeses staadiumis, 51-l teises, 41-l kolmandas, 27-l neljandas staadiumis. Kaugelearenenud vähijuhte oli 39%. Et meil ei ole rahvastikuregistrit, võetakse tsütoloogilisi preparaate mõnelt inimeselt aastas korduvalt, osalt aga üldsegi mitte. Alates 1989. aastast võetakse *ca. in situ* onkoloogiadispanseris arvele sama teatiseaga kui vähktõbe põdejad, mida paluti kõigile günekoloogidele teatavaks teha.

Emakakehavähki leiti 1989. aastal 162 juhul, neist esimeses staadiumis oli see 85-l, teises 34-l, kolmandas 15-l, neljandas 11 juhul. Kaugelearenenud vähijuhte oli seega 6,8%. Emakakehakaasvajate diagnoosimine on tunduvalt paranenud.

Munasarjavähki diagnoositi 1989. aastal 158 juhul. Esimeses staadiumis oli munasarjavähk seitsmel, teises 24-l, kolmandas 34-l, neljandas 88 haigestunul. Kaugelearenenud vähijuhte oli 56,4%-l. Siin ei ole aidanud ka ultrahelidiagnostika, sest selle abil ei saa munasarjavähki avastada algstaadiumis.

On soov ja nõue, et kõik arstid palpeeriksidi patsiendi rindu. Samuti on oluline rahva harimine televisiooni kaudu ning enesevaatluse õpetamine. Öismäe Polikliinikus on lähitulevikus plaanis allutada kõik selle piirkonna naised mammograafilisele sõeluuringule.

Günekoloogidele teeb muret onkoloogiliste haigete rasestumine. Vähktõbe põdejad ei tohiks rasestuda. Onkoloogid peaksid fertiilses eas naistele rääkima rasedusega seotud ohtudest ja rasestumisest hoidumise meetoditest.

Tartu Naistekliiniku peaarst T. Aro viibis Soome Günekoloogide Seltsi täiendusseminaril, kus käsitleti onkogünekoloogia küsimusi. On leitud, et emakakaelavähi etioloogias on oluline osa papilloomiviiruse A-tüübil, healoomulistel kasvajatel aga viiruse B-tüübil. Emakakaela adenokartsinoomi ei saa 1/3-l juhtudest diagnoosida välise leiu põhjal, sest see on normis. Sagenenud on emakakaela adenokartsinoomi esinemine noorte hulgas. Emakakaelakanali tsütoloogilise uurin-

gu alusel saab seda vähktõvevormi diagnoosida 70%-l juhtudest.

A. Sõritsa andis ülevaate Pühajärvel toimunud koolseminarist «Laserravi kasutamisest meditsiinis». Perspektiivne on laseriga opereerida laparoskoobi kaudu. Sellist ravi võib kasutada müoomisõlme, Šteini-Leventhali sündroomi ja tsüsti korral. Emakakaela haiguslike muutuste puhul tehakse laserravi kahes Tallinna raviasutuses.

M.-M. Alla Tallinna Vabariiklikust Haiglast viibis Soome Günekoloogide Seltsi täiendusseminaril, kus oli arutlusel kliimaksi ajal esinevate vaevuste ravi hormoonidega. Soodsam on kasutada kombineeritud preparaate. 10... 30% Soome naistest tarvitab kliimaksi perioodil östrogeene. Uus preparaat on neil *Östraderm*, mis asetatakse nahale plaastrina. *Östraderm* tagab organismis ühtlase hormonaalse nivoo.

H. Karro rääkis Soome ämmaemandate kooli haiglas stažeerimisest. Ta rõhutas, et meil on vaja muuta suhtumist haigesse, sünnitajasse. Soomes on töökorraldus väga täpne, meil aga teeb arst tihti seda tööd, mida peaks tegema kas ämmaemand või öde. Näiteks peaksime õpetama kardiokograafiat tegema ämmaemandad. Uutes sünnitusmajadesse on vaja kindlasti projekteerida individuaalsed sünnitustoad. Sünnitusosakondades kasutatakse Soomes väga laialdaselt epiduraalanesteesiati nii sünnituse valutustamiseks kui ka keisrilõike korral. Ka meie anestezioloogidel oleks vaja seda rakendada.

Silve Innos

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

XI ülemaailmne kardioloogide kongress toimus 11... 16. veebruarini 1990 Manilas. Eesti teadlastelt oli kaks ettekannet: Ü. Plankeni ja kaasautorite «Intrakoronaarse trombolüüsi hilisprognoos müokardiinfarkti puhul» ning T. Laksi ja kaasautorite «Reoklusiooni sagedus pärast intrakoronaarset trombolüüsi ja koronaarangioplastikat transmuraalse müokardiinfarkti ägedas staadiumis».

Südame rütm- ja juhtehäireid käsitleti neljal loengul, viiel sümposiumil ja 17 sektsiooniistungil; 66 ettekannet oli stendil. Siinussõlme düsfunktsiooni käsitlevatest ettekannetest oli enamik kirurgilise ravi alalt. Carisma ja kaasautorid (Filipiinid) näitasid, et siinussõlme nõrkuse sündroomiga kaasnev atrioventrikulaarühenduse kahjustus ei ole nii laialdaselt levinud, kui seni on arvatud (umbes 29%-l haigetel). Seetõttu osutub püsistimulatsiooni korral võimalikuks palgaldada elektrodid parema südamevatsakese asemel paremasse südamekotta, et sellega ära hoida *pacemaker*'i sündroomi teke. Kodade stimulatsiooni eeliseid vatsakeste stimulatsiooni ees demonstreerisid ka Yahalom ja kaasautorite (Iisrael) ning Zanini ja kaasautorite (Itaalia) tööde tulemused. Sealjuures on Piowarska ja kaasautorite (Poola) arvates elektroodi lokaliseerimise üle otsustamisel määrav põhihaiguse laad (südame isheemiatõbi, kardiomiopaatia, idiopaatiline vorm).

Virvendusarütmia käsitlemisel pöörati enam tähelepanu nn. idiopaatilisele kodade virvendusele. Mitme välismaa autori töös toodust järeldub, et enamikul haigetel, kelle puhul funktsionaalsete uuringute tulemuste põhjal ei ole alust diagnoosida südame orgaanilist kahjustust, ilmnevad muutused histoloogilisel uuringul (kardiomiopaatia, lümfotsütaarne ja eosinofiilne müokardiit).

WPW-sündroomi alastest uurimustest oli kõige huvitavam Perticone ja kaasautorite (Itaalia) töö, milles 110 nimetatud sündroomiga haige 976 esimese astme sugulasest leiti 29,4%-l EKG-s WPW-fenomen.

Ventrikulaarsete rütmihäirete uurimisel pööratakse põhitähelepanu nende progностilisele tähtsusele äkksurma suhtes. Torp-Pedersen ja kaasautorid (Taani) on tulnud senisest mõnevõrra erinevale järeldusele: varajastel (esimese 48 tunni jooksul müokardiinfarkti tekkimisest) ja hilistel ventrikulaarsetel rütmihäiretel on äkksurma suhtes ühesugune progностiline tähtsus: viie aasta möödudes oli elus vastavalt 60 ja 40 protsenti haigetel. Burkart (Sveits) on 330 infarkti põdenud kõrge gradatsiooniga ventriku-

laarse ekstrasüstooliaga haigel uurinud arütmia-
vastase ravi mõju. Kõige mõjusamaks on osutu-
nud kordaroonravi, suurem esimesel aastal on
võrdne suuremusega nende puhul, keda on ravitud
esimese klassi preparaatide ja platseeboga. Pisa-
pia ja kaasautorite (Prantsusmaa), Chadda ja
kaasautorite (USA) ning paljude teiste tööd käsit-
lesid elustamisvõtete õpetamise efektiivsust. Sel-
gus, et regioonides, kus enamik inimesi valdas
põhilisi elustamisvõtteid, suudeti päästa kuni
neljandik haigetest, kellel äkksurm oli tekkinud
väljaspool raviasutust. Ventrikulaarsete rütmihäirete
kirurgilises ravis on mitme uurimise (Niwano kaasautoritega Jaapanist, van Hemel
Hollandist) andmeil saadud kõige lootustandvamaid
tulemusi ektoopilise kolde fulguratsiooniga.

Arütmia- ja südamehaiguste preparaatidest olid kõige
sagedamini vaatluse all propafenoon ja flekai-
niid, samuti sotalool ja meksiletiin.

Pärast kongressi lõppu avanes võimalus jäl-
gida operatsioone, mille puhul löiked tehti ja
kahjustunud koed eemaldati paljaste kätega. Ta-
gasiteel kohtuti Singapuri ja Kuala Lumpuri
(Malaisia) kardioloogidega.

Jüri Kaik

21... 25. maini 1990 toimus Brüsselis rahvus-
vaheline kongress «Noorus, vaba aeg ja keha-
line aktiivsus» koos «Kinanthropometry IV»-ga.
Osavõtjaid oli ligikaudu 200 37 riigist. Eestit
esindas allakirjutanu, NSV Liidu teadlased kong-
ressis ei osalenud.

Pedagoogiliste ning sotsioloogiliste probleemide
kõrval pöörati suurt tähelepanu meditsiini-
probleemidele. Ettekandeid oli paljudelt tuntud
arstiteadlastelt USA-st (J. Carter, R. Malina),
Kanadast (J. A. P. Day, L. Leger), Tšehhoslo-
vakkiast (J. Parižkova), Belgiast (G. Beunen,
J. Borms, M. Hebbelinck, J. Lefevre). Kuulati
ka sisukaid ülevaateoenguid. Töö toimus kolmes
etapis, ei puudunud ka stendiettekanded.

Käsitleti põhiliselt laste ja noorukite antropo-
loogiat, somatotüüpe, kehalist töövõimet ning
üldist mootorset arengut. Eraldi sektsioonis oli
arutlusele kehaliste harjutuste füsioloogia, samuti
rasvumine, kehaline küpsus ning toitumine ja
kehaline aktiivsus. Suurt tähelepanu pöörati ka
metodoloogilistele probleemidele (somatotüüp,
keha erikaalu määramine). Allakirjutanu esitas
ettekande kehalise aktiivsuse mõjust keha koosti-
sele ning vere lipiidide ning lipoproteiidide kon-
sentratsioonile üliõpilastel.

Kongressi materjalid on avaldatud eraldi ko-
mikumuna. Kongressil esitatud ettekanded antakse
välja kaheosalise raamatuna.

Toivo Jürimäe

8... 9. juunini 1990 toimus Kuopios rahvus-
vaheline suu- ja näo-lõualuudekirurgia süm-
poosion, mille korralduskomitee esimeheks oli
Kuopio Ülikooli Näo-Lõualuudekirurgia Insti-
tuudi juhataja professor R. Kotilainen ja sekre-
täriks dotsent A. Kullaa-Mikkonen. Ettekandeid

oli Sveitsi, Saksamaa, Soome, Rootsi, Ungari,
USA, Hollandi, Taani, Eesti, samuti Moskva ja
Petroskoi teadlastelt.

Sümposiooni esimesel päeval oli käsitlusele im-
plantoloogia. F. Sutteri (Berni Ülikool) loeng
oli implantoloogia ajaloost ja selle tulevikust.
A. Krämer ja H. Weber (Tübingeni Ülikool) rää-
kisid endossaalsete implantaatide 20-aastase kasu-
tamise tulemustest biomehaaniliste testide, his-
toloogiliste ja röntgenoloogiliste uuringute alusel
hambutute või lahtiselt lõppevate hammasterea
defektidega patsientide ravis.

Uurimise tulemused on näidanud, et kui im-
plantaatide abil on saavutatud õige oklusioon
ning kui patsient on täitnud suuõõnehügieeni
nõudeid, siis patoloogilist lõualuu resorptsiooni
ei tekkinud. Implantaatidest oli ka S. Panyi ette-
kanne (Simmelweisi Meditsiini Ülikool Buda-
pestis). Tema poolt läbitöötatud andmepank, mis
põhines antropoloogilistest kollektsioonidest pä-
rit 529 eurooplase intaktse alalõualuu mõõtmi-
sel 34 dimensioonis, võimaldab planeerida erine-
vaid implantaatide konstruktsioone, mis arves-
tavad patsiendi alalõualuu anatoomiat.

Prof. J. Helfricki (Texase Ülikool) loeng oli
huule- ja suulaelõhede kirurgilisest ravist. Peab
märkima, et eelnimetatud anomaaliate opereeri-
mise ajad ühtivad meie omadega. Huulelõhet ope-
reeritakse 3... 5. elukuul ning suulaelõhet alates
12. elukuust. Pikemalt rääkis J. Helfrick alveo-
laarjätkelõhe ravist autotransplantaatidega. Auto-
plastikaks kasutas ta niudeluuhaarja, koljuluud
ja alalõualuu sümfüüsi osa. S. Sindet-Pedersen
(Århuse Ülikool Taanis) oli vaatluse alla võtnud
alveolaarjätkelõhe ravi tulemused. Selgus, et
sobivaim materjal autoplastikaks on alalõualuu
sümfüüs.

Sisukas oli ka sümposiooni teine päev. Arutlu-
sel olid näo-lõualuude arenguhäired ja rekon-
struktiivne kirurgia. A. Kullaa-Mikkoneni ja kaas-
autorite ettekanne käsitles suu limaskesta hai-
guste etiopatogeneesi, diagnoosimist ja ravi. Huvi-
pakkuv oli G. Gränströmi (Göteborgi Ülikool
Rootsis) loeng näo- ja ajukolju arenguhäiretest.
Ta rääkis näokolju anomaaliate prenataalsest dia-
gnoosimisest ja ravist. Tiinetele rottidele retinoidi
manustamisega kutsuti loodeltel eksperimentaal-
selt esile näoskeleti arenguhäired ning neid
püüti likvideerida normaalselt migreeruva neu-
raalplaadi koega hilisemas lootearengu staadiumis.
Selgus, et A-vitamiin kutsus katseloomadel
esile näoskeleti arenguhäired. Seega ei tohi soo-
vitada rasedatel süüa A-vitamiini-rohked toite,
eriti mäsad.

Tallinna Kiirabihaigla näo-lõualuukirurgia osa-
konna juhataja S. Hansteini ettekanne käsitles
huule- ja suulaelõhede haigete ravi. Ta esitas
erinevate operatsioonimeetodite võrdleva ana-
lüüsi ning andis ülevaate nende anomaaliatega
laste kompleksravi korralduse kohta. Disku-
teeritavaks osutus Hollandi Gröningeni Ülikooli
professori G. Boeringi ettekanne temporomandi-
bulaarliigese artroosist. Kasutades diagnoosimi-
seks magnetresonantskompuutertomograafiat, sel-
gus, et vaatamata sümptomide (liigese nak-
sumine, valu, piiratud liigutused) kadumisele
pärast ravi, ei olnud liigesedisk õiges asendis.

Seega ei tähenda sümptomide kadumine veel seda, et haige on paranenud. G. Boering eitas täielikult hambumushäirete osa artroosi tekkes, see väide põhjustas diskussiooni.

Viimase teimana oli arutlusel rekonstruktiivne kirurgia. T. Vuillemin ja J. Raveh (Berni Ülikool) käsitlesid 395 aju- ja näokolju vigastusega haige ravi tulemusi. Nende haigete raviks oli kasutatud T. Vuillemini ja J. Ravehi poolt välja töötatud modifitseeritud transetmoidaalset meetodit, mis võimaldab ühe etapiga teha aju- ja näokolju rekonstruktsiooni. Ühtlasi on välditud otsmikusagarate retraktsioon ja haistmisnärvide vigastus, mis kaasnes varem kasutatud transfrontaalse neurokirurgilise ravimeetodiga. Transetmoidaalset meetodit kasutades vähenesid traumatiidne hüpertelorism, telekantus ja vajadus näo keskosa rekonstruktsiooniks.

N. Plotnikovi ja kaasautorite (M. Vladimirski nimeline Moskva Oblasti Kliinilise Uurimise Instituut), A.-L. Söderholmi ja kaasautorite (Helsingi Ülikooli haigla) ning K. Lehtimäki ja kaasautorite (Tampere Ülikooli haigla) ettekanne oli lõualuukasvajate eemaldamise järel tekkinud defektide ravist allo- ja autotransplantaatide ning Würtzburgi titaanist plaatidega.

Allakirjutanu käsitles alveolaarluu diferentseerumist koekultuuris ning bioloogiliselt aktiivsete ainete osa parodontiidi patogeneesis. Ettekandes analüüsiti parodontiidi kirurgilise ravi hilistulemusi allotransplantaatidega autori poolt välja töötatud meetodil.

Sümposion lõppes ühissettekandega, mille autoriteks olid P. Asikainen (Kuopio Ülikool), T. Vuillemin, F. Sutter (Bern), Ch. ten Bruggenkate (Amsterdam). Nad olid uurinud lõualuudefektide ravi Bonefiti implantaatidega.

Üldse esitati sümposioonil 21 ettekannet ja 30 stendiettekannet. Stendiettekanded olid samuti suurt huvi pakkuvad. Viimaste seas olid ka O. Salumi (Tartu Ülikool) kaks ettekannet koostööst Kuopio Näo-Lõualuudekirurgia Instituudi kolleegide A. Kullaa-Mikkoneni ja P. Asikaineni-ga. Uuritud oli suu limaskesta pindmise kihi ultrastruktuuri eksperimendis ning mitmesuguste eksogeensete tegurite toimet suu limaskestasse skanneerimise abil.

Ilmunud on ka sümposiooni materjalide kogumik.

Nii sümposioonil kui ka vastuvõtul Kuopio raekojas oli teiste riigilippude seas ka Eesti sinimustvalge lipp. Sümposion lõppes ühise laeva-reisiga Kallavesi järvel ning sellele järgnenud piduliku õhtusöögiga restoranis «Mata Hari».

Edvitar Leibur

13...15. juunini toimus Londonis **esimene rahvusvaheline kriisiravi konverents** (*First International Conference on Crisis Intervention Approach in Mental Health*). Osavõtjaid oli 27 riigist. Töövormideks olid plenaaristungid, sektsiooniettekanded ja paneelarutelud. Piiritleti psüühilise kriisi olemust (psühhotraumast tingitud lühiajaline adaptatsioonihäiretega hälve) ja käsitleti kriisi katkestamise võimalusi. Selgelt tuli

esile kuristik totalitaarse ja demokraatliku süsteemi vahel. Hoolitsus inimese eest, mis meil on vaid sõnades, on demokraatlikes riikides rakendatud tegelikkuses.

Palju ettekandeid oli kriisiravi korralduse kohta. Suur osa nendest võimalustest on meile kättesaamatud majandusliku madalseisu tõttu. Kurdeti ka selle üle, et ei ole sidet psühhiaatrilise kiirabi, haiglavälise teenistuse ja statsionaarse abi lülide vahel.

Meie psühhiaatrilise abi korraldus, kui kõrvale jätta ebadelikaatus, formaalsus, kohati isegi repressiivsus, oleks täiesti asjakohane. Tingimata aga oleks vaja ööpäev läbi töötavat usaldus-telefoni.

Põhimõtet, mille kohaselt krooniliste vaimuhaigete haiglad likvideeritakse, haiged integreeritakse ühiskonda, rakendades mitmesuguse intensiivsuse ja tasemega abi koduviisiidide näol, sotsiaalhoolduse eri vorme, võiks järgida ka meil. See tulevat isegi odavam ning on humaansem ja perspektiivikam patsiendi suhtes. Statsionaarset ravi rakendatakse kõikidel psühhiaatrilistel abi vajavatel haigetel edaspidi võimalikult vähe, ka kriiside puhul.

Allakirjutanu ettekanne oli suitsiidiide ja psüühiliste kriiside sotsiaalsest foonist Eestis. Suitsiidiide arv suurenes maailma majanduskriisi aastaks, oli väga suur seisakuajal ning vähenes järsult aastail 1986...1988 (meeste hulgas 24%). Arvatavasti vähenes suitsiidiide arv vaimse vabanemise, tulevikulootuste tekkimise, aga ka alkoholi piiranguga seoses.

Airi Värnik

IX üleliiduline kosmobioloogia ja aviokosmiline meditsiini konverents toimus 18...21. juunini 1990 Kaluugas. Peale NSV Liidu teadlaste võttis sellest osa veel USA, Kanada, Prantsusmaa, Austria, Saksamaa, Kuuba, Ungari. Poola ja teiste riikide teadlasi. Eestist oli kohal allakirjutanu. Peeti kaks plenaaristungit; töötasid 6 sektsiooni; toimus kaks ümarlaudiskussiooni — ekspeditsioon Marsile ning selle meditsiinilis-bioloogilise tagamise probleemid ja aviokosmiline meditsiini ning bioloogia teadusloolised probleemid. Kokku kuulati 156 ettekannet, kogumikus avaldati 421 ettekande teesid.

Formeerus põhiseisukoht, mille kohaselt on inimese adaptatsioonile pikaajaliste kosmoselendude tingimustes iseloomulik individuaalne eripära. Vaja on leida uusi võimalusi prognoosimaks inimese adaptatsioonivõimet, et paremini komplekteerida meeskondi iga lennu tarvis, et veelgi individualiseerida kosmonautide ettevalmistuse kompleksi ning töö- ja puhkerežiimi. Need küsimused on eriti aktuaalsed seoses ekspeditsioonidega teistele planeetidele. Peale pikaajalise kaaluta oleku tuleb ju siis kohaneda ka hüpomagnetilise keskkonnaga, seejuures muutub veelgi olulisemaks radiatsioonitundlikkus. Mõistagi on inimese adapteerumine keskkonnategurite toimega sisuliselt üldmeditsiiniliseks probleemiks. Selle õigeaegne kindlail andmeil

rajanev ennetamine võimaldaks edukalt ennetada ka paljusid haigusi või vähemalt suuresti parandada nende ravi tulemusi.

Allakirjutanu esitas ettekande «Inimese seedekulga laktoflora kosmoselendude tingimuses» (kaasautorid H. Lenzner ning V. Brilis Tartu Ülikoolist ja N. Lizko Meditsiinilis-Bioloogiliste Probleemide Instituudist). On selgunud, et kosmonautide seedekulga laktoflora liigilise koostise eripära säilib isegi pikaajaliste kosmoselendude vältel. Ka korduvad kosmoselennud ei pruugi põhjustada sügavat ümberkorraldust sülje ega rooja laktoflora liigilises koostises. Leiavad aset nihked laktoflora hulgalises koostises. Nende nihete ulatus on individuaalset laadi, ilmselt sõltudes nii emotsionaalse stressi kui ka seedekulga mikrobiotsünoosi eripärasest. Kosmoselendude vältel toimuvad muutused rakkude retseptoorse aktiivsuses. Neid on võimalik sedastada punaliblede retseptoorse aktiivsuse määramise teel lakto-batsillide indikaatortüvedega. Sellised muutused on täiesti ootuspärased, sest nihked mikroobiökoloogias peegeldavad ju suurel määral võnkeid makroorganismi rakkude retseptoorse aktiivsuses.

Pikemalt kirjeldati ettekandes kolme uut lakto-batsillide tüve mikroflora korrigeerimiseks ja stabiliseerimiseks määratud preparaatide ja toiduainete tarvis. Nendele tüvedele on juba saadud autoritunnistused (autorid Tartu Ülikooli, Meditsiinilis-Bioloogiliste Probleemide Instituudi ja Gorki Epidemioloogia ja Mikrobioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi töötajad). Tüvede eripäraks on kõrge antagonistlik aktiivsus ja adheesioonivõime; resistentsus paljude antibakteriaalsete preparaatide, samuti seedemahlade ja lüso-süümi suhtes; tsütotoksilisuse ja antilüso-süümi aktiivsuse puudumine.

Konverentsi tööde kogumikus on avaldatud ka Tartu Ülikooli töötajate Akivo ja Helga Lenzneri ning Moskva Oblasti Sünnitusabi ja Gynecoloogia Teadusliku Uurimise Instituudi kolleegide T. Tsvetajeva ja M. Fjodorova uurimus «Mõningaid andmeid väikesi ioniseeriva kiirguse annuseid saavate rasedate tupe laktoflora kohta». Selgub, et pidevalt toimivad väikesed ioniseeriva kiirguse annused tingivad rasedate tupe laktoflora kaitsefunktsiooni nõrgenemise.

Akivo Lenzner

ARSTITEADUSE AJALOOST

UDK 616.89(474.2)(091)«1941/1944»

Psühhiaatria kateeder ning Vaimu- ja Närvi- haiguste Kliinik aastail 1941...1944

Elmar Karu · Tartu

Tartu Ülikooli psühhiaatria kateeder, Vaimu- ja Närvihaiguste Kliinik, ajalugu

Suure Isamaasõja alguseks oli varem Tartu Ülikooli arstiteaduskonnale kuulunud Vaimu- ja Närvihaiguste Kliinik allutatud Eesti NSV Tervishoiu Rahvakomissariaadile. Kliinik alustas tööd uutal alustel. Kehtestati tasuta arstiabi ning uued personali koosseisud, endine 10...11-tunnine tööpäev asendus 6-tunnisega, hakati maksma 15...30%-list lisatasu, puhkus pikenes 6 nädalani, rajati iseseisev laboratoorium ja füsioteraapiakabinet ning moodustati haigla administratsioon.

1941. aasta suvel, rinde lähenemisel Tartule, hakati linna raviasutusi varustama suurema hulga toiduainetega. Ka Vaimu- ja Närvihaiguste Kliinikule anti mitu autokoormat leivajahu ja teisi kuivaineid, mis oluliselt kergendas haigla tööd peatselt saabuvas olukorras.

1941. aasta 9. juuli hommikul lasti õhku Tartu Kivisild. Samal päeval evakueerus ka ülikooli juhtkond. 10. juulil hõivasid Saksa väeosad Emajõe parema kalda linnaosad, rindejoon kulges piki Emajõge. Haigla lähistel Emajõe vasaku kalda rinnakul asusid Punaarmee positsioonid. Lahingute alguseks oli kliinikus ravil 116 haiget ning sealsamas

elas umbes 70 inimest personali hulgast ja nende perekonnaliiget. Olgu mainitud, et tollaegse korra kohaselt elas personal kliiniku ruumes. Kliinikul oli oma veevärk elektri jõul töötava pumbamajaga Meltsiveski tänaval, elektrivoolu katkestuse korral aga saadi vett kliiniku territooriumil paiknevast pumpkaevust. Ravimeid, kütet, leivajahu oli kliinikus piisavalt, raskusi ei olnud ka lihaga, sest kliiniku sigalas oli nuumal neli siga. Esimestel lahingupäevadel jätkus tavaline ravitöö. Haiglast püüti välja kirjutada neid haigeid, kelle tervislik seisund ja kodukoha lähedus seda võimaldas.

13. juulil 1941 anti linna elanike evakueerimise korraldus, kliinikule andis selle üle Tartu julgeolekuülem Sõstšikov. Vestlus leidis aset kliiniku õuel tenniseväljakul. Et üle 100 raskelt haige paigutamine taludesse ilma igasuguse ettevalmistuseta oleks olnud võimatu, keeldusin ma käsku täitmast. Seepeale haaras Sõstšikov püstoli ja minule sihtides nõudis korralduse kohest andmist, mille ma siis ka andsin. Ühtlasi teatas ta, et kliiniku territooriumile paigutatakse suurtükipatarei. Samal päeval lahkus kliinikust suurem osa personalist ja nende perekonnaliikmetest ning 29 haiget, neist 17 jalgsi, ülejäänud paigutati transportvahenditele. Kõik majutati Maarja Magdaleena kihelkonna taludesse. Kliinikusse jäi 78 raskelt haiget ning 8 inimest personali hulgast: arstidest mina, õe ülesannetes Leida Karu, kes äsja oli lõpetanud aseõdede kursused, jäid ka masinist A. Laanesaar, uksehoidja, asjaajaja, laohoidja, üks mees ja üks naissanitar. Ravi jätkus, kõiki toilitustati kaks korda päevas ning organiseeriti ööpäevane valve. Personal ööbis paksude kiviseintega endises kliiniku saunaruumis. Haiged viidi ööseks ja lahingutegevuse ajaks hoone keldrikorrusele. Enamik raskelt haigeid allus personali korraldustele üllatavalt hästi, säilitas korra, vajaduse korral abistasid haiged üksteist ja personali. 16. juulil 1941 suri haiglas naishaige, kellele valmistasime ise laudkasti ja

kelle matsime kliiniku territooriumile. Omaste abiga maeti ta 18. augustil 1941 Peetri kalmistule Tartus.

23. juulil süttisid leekkuulidest Tallinna tänava majad 42 ja 44, kliiniku hooned õnnestus aga süttimisest päästa. Meeleolu aitas ülal hoida dr. V. Grüntal, kes neil päevil võitles Punaarmee ridades kliiniku lähistel ning käis meid nõu ja jõuga korduvalt abistamas. Õnneks kliiniku territooriumile patareid ei paigutatud, personal ja haiged kannatada ei saanud.

25. juulil lahkusid Nõukogude väed Tartust, taastus side teiste linnaosade ning ülikooliga. 26. juulil külastasin tollaegset ülikooli rektorit prof. E. Kanti ja selgitasin talle vaimuhaiguste kliinikus valitsevat olukorda. Meie vestlus oli lühike, erilist huvi ta kliiniku tegevuse vastu ei ilmutanud. Vestluse lõpetas ta sellega, et määras mind kliiniku komandandiks. Saksa okupatsioonivõimud hakkasid taastama endist korda: kaotati psühhiaatria kateeder ja selle koosseis vabastati töölt rektori 15. augusti korralduse alusel, kliinik allutati ülikoolile ning taastati selle endine koosseis, mind nimetati Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku vanemassistendiks, nagu see oli olnud enne 21. juunit 1940. Kaotati personali palgalisa, kehtestati tasuline arstiabi, vaimuhaigete toidunorme vähendati ning ravimitega varustati meid viimases järjekorras. Et ülikool ei suutnud kliinikut piisavalt küttega varustada, sages haigestumine külmetushaigustesse ja seeläbi suurenes ka suremus, eriti külmal 1941/1942. aasta talvel. Ajavahemikul 1942. . . 1944 lõigati ülikooli teenistujate ja üliõpilaste abiga turvast Ulila turbarabas, seal töötasid ka arstiteaduskonna õppejõud (M. Tiitso, H. Normann, V. Pärtelpoeg jt.). Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku personal varus turvast haigete abiga Emajõe vasaku kalda lammit. Haigete toilitustamise parandamiseks jätkasime sigade pidamist ning sõlmisime lepingu ühe Maarjamõisa kliinikute taga asunud talu omanikuga, kes andis meile 1 ha kapsamaad,

kliiniku keldrisse ehtasime aga tsementmahutid kapsaste hapendamiseks.

Nendel kliinikule rasketel aegadel oli arste vähe. Et sillad üle Emajõe olid purustatud, ühenduse pidamine kliiniku ja kodu vahel raske ning mure haigete saatuse pärast suur, asusin koos perega elama kliiniku ruumidesse.

1942. aasta kevadel suleti Jämejala vaimuhaigla, selle ruumid tuli üle anda Saksa sõjaväe puhkekodule. Seepärast oli sealt vaja Tartusse üle tuua rasket haiged, keda ei olnud võimalik koju saata. Vastavalt kokkuleppele Jämejala haigla juhataja H. Viinapuuga saabus meie kliinikusse 7. veebruaril 24 ja 10. märtsil 13 haiget, kellest osa viidi suvel üle Erastvere invaliididekodusse.

Meeldejääviks sündmuseks nendest aegadest oli armeesse mobiliseeritud tuntud saksa psühhiaatri prof. K. Schneideri külaskäik kliinikusse. Ta huvitus E. Kraepelini töötamisest siinses kliinikus ja toleaegsetest haiguslugudest. Lahkumisel andis ta autogrammi, mille tema monograafiasse «Psychopathische Persönlichkeiten» kleepisime.

Saksa okupatsiooni alguseks oli Vaimu- ja Närvihaiguste Kliinikusse alles jäänud väga vähe arste. Prof. M. Bresowsky, arstid B. Lustig, H. Sehrwald ja L. Christiansen asusid ümber Saksamaale, nooremassistent B. Vilhelmson siirdus tööle Tallinna Seevaldi vaimuhaiglasse, nooremassistent L. Oras I Sisekliinikusse, nooremassistent A. Kovkin (Sarens), rahvuselt juut, abiellus Taani kodaniku Beitler-Dorchiga ning siirdus hiljem Taani. Et peale minu rohkem arste kliinikusse ei jäänud, tuli hakata kaadrit komplekteerima psühhiaatrilise ettevalmistuseta arstide hulgast. 15. augustil 1941. a. kinnitati nooremassistenti kohusetäitjaks üliõpilane I. Juhans ja 16. augustil 1941. a. ajutiseks abiõppejõuks arst L. Niilus.

Haridusdirektori 29. jaanuari 1942. a. kirja alusel välja antud Tartu Ülikooli rektori otsuse põhjal kuulutati alates 21. märtsist 1942 vakantseks kõik assistentuurid ning määrati kohtadele kandideerimise tähtpäevaks 4. aprill

1942. Vastavalt konkursi tulemustele kinnitati rektori otsuse põhjal ajavahemikuks 1. juunist 1942 1. juunini 1943 Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku vanemassistentiks mind, nooremassistentideks L. Niilus, I. Juhans, F. Mendik ning ajavahemikuks 10. juunist 1942 10. juunini 1943 H. Vihvelin. Aasta hiljem kinnitati kõik need arstid samadele ametikohtadele veel kolmeks aastaks, välja arvatud I. Juhans, kes alates 19. septembrist 1942 jäi tööle vabatahtliku assistendina. 1942. aasta oktoobrist kuni 1944. aasta märtsini töötas kliinikus praktikandina üliõpilane J. Saarma. 1. maist 19. oktoobrini 1944 töötas nooremassistenti kohusetäitjana üliõpilane P. Predik, kes jäi ka hiljem edasi kateedrisse. L. Niilus, H. Vihvelin ja I. Juhans emigreerisid okupatsiooni lõpul.

1944. aasta augustis, mil rinne lähenes Tartule, algas ülikooli, sealhulgas ka arstiteaduskonna kliinikute evakueerimine. 18. augustil 1944, mil Maarjamõisa kliinikud evakueerusid Haapsallu, toodi närvikliinikust Vaimu- ja Närvihaiguste Kliinikusse üle 8 rasket haiget, keda nende seisund evakueerida ei võimaldanud. Kaks päeva hiljem kolis rektoraat koos osa arhiivi ja kassapidaja Kõva ning väärismetallikoguga peahoonest üle Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku ruumidesse, kust 23. ja 24. augustil 1944 siirduti Jõgevale. Seoses rektoraadi lahkumisega teatati kliiniku personalile, et nad on ülikooli teenistusest vabastatud ning neile maksti välja töö- ja vallandamistasu. Et personal elas kliiniku ruumides, jäid inimesed kohale ning jätkasid töötamist.

Sama aasta 23. augustil anti ka Vaimu- ja Närvihaiguste Kliinikule Tartust lahkumise korraldus. Kahe veoautoga, millele oli paigutatud 22 haiget, personal koos perekonnaliikmetega, väärtuslik erialaraamatukogu, haigete vastuvõtu raamatud, ravimid, toiduained, nõud ja voodivarustus, siirdusime Jõgeva kaudu Põltsamaale ja sealt edasi õige väiksesse Adavere seltsimajja. Haiged magasid saali põrandal

madratsitel, osa personali haigete juures, osa näitelaval. Toitu valmistamise kõrvalasuva talu köögis, söime kõik ühise laua taga. Hügieenitingimused olid primitiivsed, ravimeid vähe, personali tööpinge suur.

Adavere seltsimaja oli kliiniku asupaigaks 5. septembrini, mil saime ülikooli rektoraadilt korralduse asuda ümber Tallinnasse Seevaldi vaimuhaiglasse. Veel samal päeval toimetasime haiged, personali ja kliiniku varanduse kahel veoautol Jõgeva raudteestaama ning laadisime kaubavagunisse. Järgmisel päeval andsime 12 haiget Seevaldi vaimuhaiglale üle, viis neuroloogilist haiget aga paigutasime ravile Kadriorus asuvasse Hirschi närvihaiglasse. Kliiniku varandus, personal ja nende perekonnaliikmed leidsid ulualuse Seevaldi vaimuhaigla klubihoones. Mina sõitsin oma perekonna juurde, kes elas Rapla lähedal Kuusiku katsebaasis. Seal otsustasime, et peame siirduma Haapsalu Uuemõisasse, kuhu olid evakueerunud teised arstiteaduskonna kliinikud. Uuemõisasse jõudsime kahehobuseveokil, seal võeti meid sõbralikult vastu ning majutati ühte teiste kliinikute personaliga.

24. septembril 1944 jõudis Eesti laskurkorpus Haapsallu. Seal sain ühtlasi teada, et mind oli kinnitatud psühhiaatria kateedri juhatajaks professoriks alates 27. augustist 1944. Olukorraga tutvumiseks otsustati saata Tallinna ja Tartu delegatsioon, mille koosseisu kuulusid professorid V. Hiie, A. Tomingas ja mina. Tallinna Hariduse Rahvakomissariaadis ja Tervishoiu Rahvakomissariaadis vormistati meile dokumendid. Tartusse jõudsime 2. oktoobril 1944.

Tartu jättis masendava mulje. 1941. aasta sõjasuvega võrreldes oli teist samapalju varemeid juurde tulnud, suur oli masendus Riia tänava ümbrust ja «Vanemuise» varemeid nähes. Vaimuhaiguste kliiniku hoone oli küll terve, kuid sisse me ei pääsenud, sest seal paiknes sõjaväe autoremonditöökoda. 2. oktoobril kohtusime ülikooli peahoones rektor prof. H. Kruusiga.

Kuulanud ära informatsiooni olukorra kohta Haapsalus, andis ta korralduse alustada reevakueerimist niipea kui võimalik. Tartust lahkusime 3. oktoobril ning juhuslike sõjaväeautodega jõudsime Äksi ja Jägala kaudu järgmisel päeval Tallinna, kus meie aruande kuulas ära tervishoiu rahvakomissar V. Hion. Ühtlasi selgus, et esimene ešelon ülikooli kliinikute vara ja personaliga oli juba Haapsalust Tallinna jõudnud. Seal oli ka minu perekond, dr. F. Mendik oma perekonnaga, J. Saarma ja teised. Ešelonile õnnestus Tallinnas veel üks kaubavagun juurde hankida, sellesse laadisime Tallinna kaasavõetud Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku varad ning mahutasime personali. Et kliiniku hoone Tartus oli veel hõivatud, ei olnud meil võimalik kõiki Tallinna toodud haigeid ära tuua; kaasa võtsime aga ühe haige (haiguslugu 16499/17565) selleks, et säilitada järjepidevus endise kliiniku tegevusega. 8. oktoobril väljusime Tallinnast; kaks päeva ootasime Tapal, mille põhjustasid raudteetammi ja sildade parandamine ja rööbaste ümberseadmine vastavalt NSV Liidu raudtee laiusele. Tartusse jõudsime 11. oktoobril 1944. Haigla varanduse paigutasime ajutiselt Meltsiveski tänaval asunud kliiniku pumbamajja ning selle kõrval paiknenud elamusse.

15. oktoobril 1944 asusime kahjustusi likvideerima ning ruume korrastama. Esimese haige võtsime vastu 24. oktoobril 1944. Ametlikult alustas psühhiaatriakliinik tööd 10. jaanuaril 1945.

Summary

The Chair of Psychiatry and the Clinic for Mental and Nervous Diseases in Tartu in 1941—44. Despite hard wartime conditions, the Clinic for Mental and Nervous Diseases of Tartu University continued its work in 1941—44. As a result of the departure from Estonia of a number of experienced psychiatrists (M. Browsersky, B. Lustig, H. Sehwald, L. Christiansen) or changing their place of work (B. Vilhelmson, L. Oras), the clinic's medical staff was replaced by less experienced psychiatrists (L. Niilus, I. Juhans, F. Mendik, H. Vihvelin). In connection with the evacuation to Adavere and Tallinn, in August–September, 1944, the patients and the

staff of the clinic underwent a real test of endurance. The clinic returned to Tartu on October 11, 1944 with its loyal staff, property and with a single patient. The first post-war patient was admitted to the clinic on October 24, 1944. Officially, the mental clinic was reopened on January 10, 1945.

Резюме

Кафедра психиатрии и клиника нервных и психических заболеваний в 1941..1944 гг. Несмотря на тяжелые военные годы, клиника нервных и психических заболеваний Тартуского университета продолжала в 1941..1944 гг. свою работу. В связи с тем, что ряд опытных психиатров покинул Эстонию (М. Брезовский, Б. Лустиг, Х. Сервальд, Л. Христиансен) или поменял место работы (Б. Вильхелмсон, Л. Орас), их место заняли врачи с небольшим опытом работы в области психиатрии (Л. Нийлус, И. Юханс, Ф. Мендик, Х. Вихвелин). Тяжелым испытанием для пациентов и персонала стала эвакуация клиники в Адавере и Таллинн в августе-сентябре 1944 г. В Тарту вернулись вместе с имуществом клиники, персоналом и одним больным 11 октября 1944 г. Первый послевоенный пациент был госпитализирован 24 октября 1944 г. Официально психиатрическая клиника начала работать 10 января 1945 г.

UDK 614.2(474.2)(091)

Kreenholmi haiglalinnak

Jevgeni Kaljundi · Tallinn

Vabariikliku kaitse alla võetud arhitektuurimälestiste nimistusse on kantud 597 objekti. Meditsiiniga on nendest seotud vaid kaks: objekt nr. 177 — Supelasutuse hoone Pärnus Ranna puistee 1, ehitatud ajavahemikul 1926...1927, ning objekt nr. 211 — Vana Anatoomikum Toomemäel, ehitatud J. W. Krause projekti järgi ajavahemikul 1803...1805. Mainida võiks ka teravishoiuministeeriumi hoonet Toompeal (Lossi plats 7, XVIII sajand, kaitse nimistus objekt nr. 11).

Lisaks vabariikliku tähtsusega arhitektuurimälestistele on sama staatus ka nendel hoonetel, mis on võetud kohaliku kaitse alla. Mul puudub täielik ülevaade kõigi kaitse alla võetud objektide kohta. Võib ju olla, et lisaks siin loetletutele on nii mõnigi meditsiinasutus (või hoone) kusagil veel pälvinud kohalike võimude tähelepanu.

Järgnevalt tahaks pakkuda teavet Narva Kreenholmi Manufaktuuri haigla kohta, mille on Narva Linna Täitevkomitee kohaliku kaitse alla võtnud.

Esimesest Kreenholmi Manufaktuuri haiglast räägiti juba 1860. aastal. Jutt on nimelt hoonest, kus paiknesid üheaegselt nii kool, haigla kui ka luteri ja õigeusu kogudus. 1875. aastal paiknes hoone mõlemal korrusel juba haigla. Lisaks sellele ehitas manufaktuur 1890-ndatel aastatel haigla otstarbeks veel kaks hoonet: 24 voodikohaga baraki nakkushaigetele ning 100 voodikohaga epideemiakorpuse Georgi saarel, mis lammutati 1929. aastal.

Järgnevalt hakkas kujunema teravishoiulinnak, mis on säilinud tänapäevani. Esimese (tänaseni säilinud) hoonena kerkis 1906. aastal Paul Alischi projekti järgi ehitatud kahekorruseline punasest tellistest 30 voodikohaga sünnitusmaja. P. Alischi oli teiseks Kreenholmi arhitektiks. Esimeseks oli seal enne teda

olnud Roman Heinrichsen. P. Alisch on oma tegevusaastate jooksul jätnud sügava jälje Kreenholmi tänaseni säilinud hoonestuse kujunemisel, ning võib julgelt öelda, et suures osas just tänu tema tegevusele on meil Narvas säilinud täiesti ainulaadne Kreenholmi linnaosa.

P. Alisch oli Kreenholmi peaarhitekti ametis 20. aprillist 1888 21. septembrini 1907. Tema järglaseks sai Aleksandr Vladovski (1876. . .1956), kes oli Kreenholmi peaarhitektiks aastail 1908. . .1920. Seejärel tegutses ta arhitektina Eesti Vabariigis. Tema on projekteerinud mitmeid tuntud hooneid Tallinnas, sealhulgas ampiirstiilis fassaadiga raskepärase portikusega sõjaväehaigla (Kingissepa t. 110; 1925. aastal), Valli t. 4 asuva administratiivhoone-elamu (1925. a.), kõigile tuntud Kalma sauna (1929. aastal), Pärnu maantee 28 asuva elumaja (1937. aastal). Oskusliku stiiliinterpreteerijana oli ta Kadrioru lossi juurdeehitise autoriks (skulptuuriaia poole avanev tagafassaadi saal, mis imiteerib barokkstiili (aastail

1933. . .1934)). Tema projekti järgi (1923. a.) on ehitatud ka Ellamaa elektrijaam.

Lisaks eespool loetletud mitmeid eri stiile (klassitsism, barokk, modernism) matkivaile töödele oli A. Vladovski loomingu üks silmapaistvamaid ehitisi Kreenholmi haigla, mis oli Eesti välja- ja paistvamaid juugendstiilis ehitisi. Autor on haiglat ise nimetanud nii: «Haigla tööliste jaoks Narva lähistel Kreenholmis mälestuseks Romanovite suguvõsa 300-aastase valitsemise puhul». Hoone on võetud kohaliku kaitse alla.

Arvesse võttes lugejaskonda, arvan, et oleks otstarbekohane eestikeelses tõlkes esmakordselt avaldada A. Vladovski artikkel, mis ilmus ajakirja «Zodtši» 1913. aasta 24. numbris.

«Vastehitatud haigla on ette nähtud 140 sisehaigusi põdeja ja kirurgilist abi vajaja vastuvõtmiseks; on nakkusosakond, epideemiate puhuks aga eraldi varuhoone, mis on ehitatud varem; peale selle on ka sünnitusmaja.

Vastuvõtuosakond kujutas endast suurt, 150. . .300 haiget mahutavat saali,

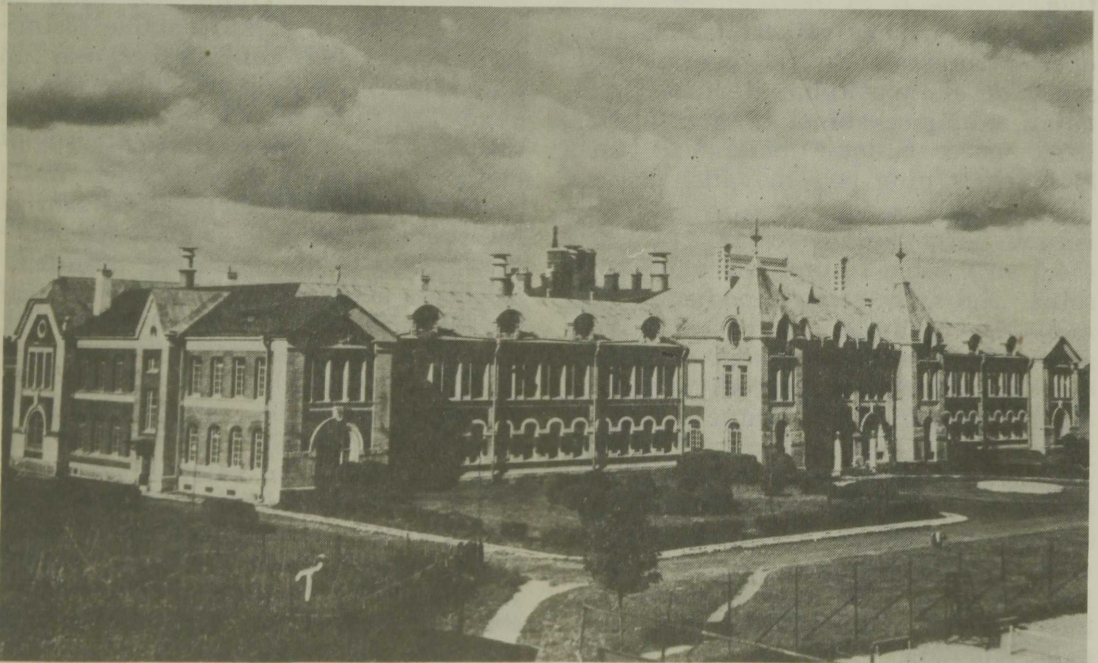


Foto 1. Narva Kreenholmi haigla. Repro sõjaeelselt postkaardilt.

mille kõrval on vastuvõtutuba ja neli arstikabinetti. Hoone on jaotatud meeste- ja naisteosakonnaks eraldi vannitubade, tualettruumide ja treppidega. Nii meeste- kui ka naisteosakond paikneb kahel korrusel ning mõlemal osakonnal on omaette aed jalutamiseks, lahtised rõdud ja verandad.

Peaegu kõik palatid ja eraldi toad avanevad kagusse ja lõunasse ning on omavahel ühendatud avarate korridoridega. Haigla ruumide kõrgus on 6 arssinat (4,27 m), koridoride laius 4,5 arssinat (3,2 m), halva ilmaga saab seal jalutada. Peale selle on paranejate jaoks 40 ruutsülla (182 m²) suurune vastuvõtusaal, mis asub hoone keskosas ning mida peasissepääsu vestibüüliga ühendab paraadtrep.

Nii naiste- kui ka meesteosakonnad jaotuvad järgmisteks klassideks: esimese klassi osakonnas kümme voodikohta, teises kolm kuni neli, kolmandas kaks kuni kolm voodikohta ning neljanda klassi osakonnas üks voodikoht raskelt haige tarvis. Viimati nimetatud osakonnas on omaette valamud, mõnes ka omaette tualettruum klose-tiga.

Haiglal on kaks väikest ja üks suur operatsioonisaal. Suurel operatsioonisaalil on narkoosituba, steriliseerimissuurum, röntgenikabinet ning fotolabor. Kõik need ruumid paiknevad ühes kompleksis ning on omavahel otseselt ühendatud. Pea- või suure operatsiooniruumi põrandapind on 12 ruutsülla (54,5 m²) ning ruumil on vaid kolm seinat. Neljanda seinat moodustab kolmekordse raudraami ja peegelklaasiga aken. Sama lahendus on ka osal laest. Operatsioonisaali põrand, seinad ja lagi on hügieeni nõudeist lähtudes kaetud portselanplaatidega. Samu hügieeni nõudeid on silmas peetud ka väikeste operatsiooniruumide ja sidumistubade ehitamisel. Nad erinevad vaid mõnevõrra tagasihoidlikuma viimistluse poolest. On ka erilised krematsiooniahjud, kus saab sidumismaterjali ning jäämeid põletada.

Haiglal on vanni- ja duširuumid, mis on ette nähtud vesiraviks, ning Charcot'

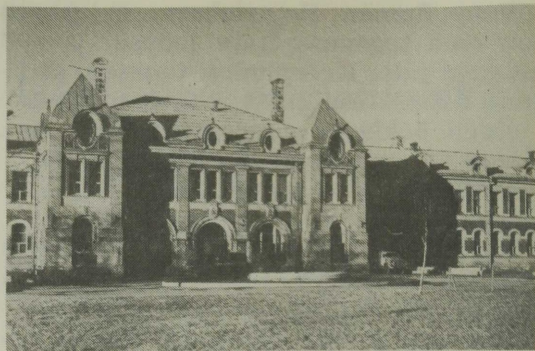


Foto 2. Narva Kreenholmi haigla peasissekäik. J. Kaljundi foto.

dušisüsteemiga ruum, ka laboratoorium, kus tehakse mikroskoopilisi või muid uuringuid, arstide raamatukogu, ortopeediakabinet.

Haigla on kahekorruseline kivist ehitistehnilise keldriga. Osa hoonest on kolmekorruseline. Kolmandal korrusel paiknevad köök ja kültoitude valmistamise ruum, nõude ja toiduainete paigutamise ning nõudepesu ruumid, teenistujate klosett, madratsite täitmise ning haigete riide hoidmise ruum.

Kööki viib eri trepp, kus asub ka käsitöstuk toidu ja küttepuude töstmiseks kööki. Iga korruse keskosas on puhvetid kollete ning vee keetmise nõudega. Puhvetid on köögiga ühendatud nii trepi kui ka käsitöstuki abil, et toimetada korrustele nõud ja toit. Musta pesu jaoks on igal korrusel eri šahtiga lüüs, selle kaudu langeb pesu otse keldrisse, kust ta toimetatakse desinfektsiooni- ja pesuruumi. Haigeid viib ühelt korruselt teisele elektrijõul töötav lift, mis suudab tõsta haiget koos voodi, põetaja ja velskriiga.

Haigla seinad on värvitud mastiks-õlivärviga ning neil on portselanliistud. Palati põrandad on valatud, ilma vuu-gita, teistes ruumides aga laotud väikes-est inglise portselanplaatidest. Samasugustest plaatidest on tehtud paneelid ja seinad neis ruumides, kus on nõutav eriline puhtus. Tualettruumides on inglise klosetid, valamud ja nikeldatud armatuur. Raskelt haigete jaoks aga ka kummirehvratistel liikuva vannid.

Haiglas on aurukskküte. Kuigi seda küttesüsteemi peetakse kõige kallimaks, on tal vaieldamatud eelised suurte ravi-asutuste kütmisel. Välja- ja sissetõmbe sundventilatsioon on tsentraalne, patarei eelsoojendusega. Õhuvahetus on ühe haige kohta arvestatud 4 kuupsülda (27,5 m³) tunnis, arvestamata koridore, treppe. Hoones on kuus tuletõrjekraani ning niisama palju voolikuid. Hoone fassaad on laotud kohalikust looduslikust kivist — paest, osaliselt tsementkrohvist, osaliselt voodritellisest.

Kogu hoone maksumus, haigla sisseadet selle hulka arvamata, moodustab 450 000 rubla.

Haigla on ehitatud A. Vladovski projekti järgi tema järelevalvel Kreenholmi Manufaktuuri ühingu rahadega.

Lõpuks lisame, et Kreenholmi Manufaktuuri peetakse üheks esimeseks puuvillakedruse valmistajaks nii Euroopas kui ka Ameerikas. Viies vabriku korpuses on 500 000 värtnat ning töötab 10 000 töolist. Manufaktuuri kogu vara väärtuseks arvatakse umbes 26 miljonit rubla. Viis manufaktuuri vabrikut töötavad ainult Narva joa jõuga.

Peab tunnistama, et Narva haigla näol on meil tegemist ühe tähelepanuväärsema juugendarhitektuuri ehitisega Eestis. Ta on küll aegade jooksul, eriti viimase sõja ajal, kannatada saanud ning seejärel kiire korrastamise käigus on nii mõndagi kaduma läinud. Sisearhitektuuris ei ole viimistlus kaugeltki mitte see, mis ta oli esialgselt, uste ja vaheseinte kvaliteet ei vasta esialgselt ehitatu tasemele. Esifassaadi külgrisa-liitide frontoonide tipust on alla võetud kaunid piklikud vaasid. Neid säilitab haigla personal ning tuleviku restau-reerimistööde ajal on kavas need taas oma kohale tagasi panna.

Hämmastab tolle aja kohta ehituse kõrge tehniline tase ning läbimõeldud tehnoloogiline külg.

A. Vladovski rajatud hoonega Narva terviselinnaku areng veel ei lõppenud. Vana peahoone peafassaadi ette ehitati väljundiga Lenini tänava poole uus, kuuekorruseline 200 voodikohaga haig-lahoone ning selle ette temaga liitunud,

hästi kokkusobitatud naistenõuandla (arhitekt N. Puumets, 1977). 1970-nda-tel aastatel ümbritsesid restauraatorid ansambli kiviaiaga (A. Kihu).

On tõenäoline, et kogu kompleks on tänapäevaks kujunenud silmapaistvaks haigla arengut ja kontinuiteeti märgis-tavaks ansambliks. Eesti meditsiiniaja-loo seisukohalt väärrib ta ühelt poolt vaieldamatult tähelepanu.

Teiselt poolt aga nüüd, mil lisaks stiil-se arhitektuuri kõrval on ajaloolased hakanud uurima ja fikseerima lisaks veel muid mineviku mälestisi (kalmis-tud, tehnikamälestised), oleks igati tar-vis tähelepanu pöörata ka mineviku haiglatele ning teistele ajaloolistele me-ditsiiniasutustele. See peaks aga olema taasloodud Arstide Liidu ülesanne ning kohuski.

KIRJANDUS: 1. *Kaljundi, J.* Narva Linna Keskhaigla. Ajalooline õiend. (Käsikiri RUPI Eesti Ehitismälestised arhiivis, A-1283). Tallinn, 1984.

2. *Коченовский, О.* Историческая справка и основные предложения по совершенствованию района Кренгольмской Мануфактуры (Käsikiri RUPI «Eesti Ehitismälestised» arhiivis, A-1260). Tallinn, 1984. — 3. *Владовский, А.* Больница для рабочих. «Зодчий». № 24, 16.06.1913.

Summary

The Hospital Set of Kreenholm. The author deals with the architecture of Kreenholm hospital built in a modern style by a Russian architect A. Wladovsky in 1913. At that time the hospital building was a novel attainment of contemporary architecture. Today the building is a architectural memorial in Narva.

Резюме

Комплекс больничных строений в Кренгольме. Главное внимание в статье уделяется построенному в 1913 году в стиле модерн по проекту архитектора А. Владовского зданию больницы. Она была в то время последним словом архитектуры для строений этого вида. В строительстве использовался самый модный материал и новейшее оборудование. Здание является памятником архитектуры и взято в Нарве под местную охрану.

*Uurimis- ja projekteerimisinstituut
«Eesti Ehitismälestised»*

UDK 612.84+616-084(474.2)(091) «1975/1990»

Tartu Ülikooli nägemise tervishoiu laboratoorium 15-aastane

Aleksei Panov · Tartu

Nägemise tervishoiu laboratoorium asutati Eesti Pimedate Ühingu finantseerimisel 1975. aasta jaanuaris. Laboratooriumi teaduslikuks juhendajaks on kogu selle aja jooksul olnud Tartu Ülikooli arstiteaduskonna otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateedri juhataja, Eesti NSV teeneline arst, Eesti Pimedate Ühingu auliige professor Leo Schotter, juhatajaks sama kateedri dotsent Aleksei Panov, teaduriteks Leo Schotter (*jun.*), Silvi Jänes, Õie Mandel, Ants Kaasik ja Ljudmila Gorjatšova. Mõnda aega võttis laboratooriumi tööst osa ka dotsent Viktor Kalnin.

Aastail 1975...1977 tehtud teadustööde tulemused näitasid, et nägemisinvalidsuse peapõhjuseks Eestis on tüsistunud lühinägevus, mille uurimine saigi järgnevatel aastatel (1978...1992) teadustöö põhisuunaks. Ajavahemikul 1975...1977 rakendati tüflotehnikaalaseid uuringuid, ent need lõpetati spetsialistide ja tehnilise baasi puudumise tõttu. Uurimisteema anti alalepingu sõlmimise alusel üle ülikooli psühholoogia kateedri (juhendaja dotsent Jaan Huik). Alaleping lõppes 1989. aastal, valmis oli saanud eestikeelse kõneväljendiga pimedate nägemismasina töövariant. Käsil on lugemismasina täiustamine.

1977. aastal lõpetati Tartu kooliõpilaste nägemisvõime põhjuste väljaselgitamine, mis oli uurimisteema «Lühinägevuse profülaktika ja ravi» esimeseks osaks. Selle töö tulemustest lähtudes korraldati laboratooriumi baasil lühinägevusega laste ravi.

Aastail 1975...1977 uuriti brigaadimeetodil ligikaudu 90% (üle 1500 inimese) kõigist nägemisinvalididest. Uuriti Tallinna, Tartu, Pärnu ja Narva Eesti Pimedate Ühingu õppetootmis-

kombinaatide ja nende filiaalide töötajaid. Selgitati välja üle 200 I ja II grupi nägemisinvalidi, kellel oli võimalik nägemist parandada. Järgnevatel aastail jätkusid uuringud üle kogu Eesti, eriti tihe kontakt kujunes laboratooriumil Lõuna-Eesti ja Narva invalididega. Korduvalt on käidud ka Pärnus, Kuressaares, Haapsalus, Tallinnas. Samal ajal alustati ka invalidide meditsiinilise rehabiliteerimisega, rakendati haiglaravi, tehti operatsioone.

Statsionaarsele ravile Tartu silmakliinikusse on laboratoorium suunanud 481 invalidi (1989. aasta septembrikuu seisuga). Nendest on opereeritud 204 (üle 10% Eesti Pimedate Ühingu liikmetest). Suurel osal haigetest on nägemisteravus paranenud, sageli küllalt olulisel määral. Sagedasemad diagnoosid on olnud katarakt, glaukoom, kõrge tüsistunud lühinägevus, võrkesta düstrofia, sarvkestahaigused, nägemisnärv atrofia.

Eesti ATEK-ide peaeksperdi andmeil on Eesti nägemisinvalidsuse indeksilt (üks invalid 10 000 inimese kohta) Leedu järel NSV Liidus teisel kohal (Leedu 1,4; Eestis 2,4; Lätis 2,6; NSV Liidus üldse 5,1).

1983. aastal anti Eesti Pimedate Ühingu üle aruanne «Lühinägevuse profülaktika ja ravi», milles on 11 349 õpilase ja nooruki uurimise tulemused. Selgitati välja akommodatsiooni ja lühinägevuse vahekord, uuriti kehakultuuri ning kateedris väljatöötatud silmalihaste harjutuste kompleksi mõju akommodatsioonile. Lühinägevuse profülaktikas võeti kasutusele akommodatsioonilihase spasmi ravi mitmesuguste harjutuste ja medikamentidega. Viie aasta vältel tehtud harjutuste tulemusena vähenesid lühinägevuse sagedus ja selle progresseerumise aste.

Lühinägevuse kirurgiline ravi jaguneb lühinägevuse progresseerumise peatamiseks skleroplastika abil ja lühinägevuse parandamiseks. Skleroplastika operatsioone on Tartus tehtud üle 700. Lühinägevust parandavaks operatsiooniks on keratotoomia — sarvkesta lõiked Sato-Fjodorovi järgi ja meridio-

naalne keratoplastika Schotteri järgi, mille puhul sarvkesta lõigetesse asetatakse sarvkesta kiilud. Alates 1977. aastast on neid operatsioone Tartus tehtud üle 2500, viimasel kahel aastal ligikaudu 1700. Eriti palju on opereeritud noori, kellel lühinägevus piirab kutsevalikut, näiteks merekooli kursante. Palju noori on operatsioonile tulnud Põhja- ja Kirde-Eestist.

Uuemad ravimeetodid on laserooperatsioonid ja laserravi väga mitmesuguse etioloogiaga silmahaiguste puhul. Neid on Tartus tehtud umbes 300. On jätkunud eksperimentaaluuringud Eestis valmistatavate eksimeerlaserite kasutuselevõtmiseks sarvkestakirurgias. Töö on NSV Liidus ainulaadne.

Vanemteadur Aldo Kalsi juhtimisel asutati Eesti Pimedate Ühingu muuseum. Ta on uurinud Eesti pimedate ajalugu ja propageerinud oma töö tulemusi ajakirjanduses.

Kolm nägemise tervishoiu laboratooriumi töötajat on kaitsnud kandidaadiväitekirja (A. Kals, L. Schotter (*jun.*), A. Panov). Avaldatud on kolm monograafiat (A. Kals, A. Kaasik), esitatud 14 mahukat teadustöö aruannet, avaldatud üle 200 trükise, saadud seitse autoritunnistust ja 87 ratsionaliseerimissetpaneku tunnistust. Laboratooriumi töötajad on korraldanud kolm teaduskonverentsi, ilmunud on konverentsi ettekannete kogumikud.

Tihe on koostöö Üleliidulise Silmahaiguste Instituudi, Helmholtzi-nimelise Moskva Silmahaiguste Instituudi, Lumumba-nimelise Ülikooli ning Läti ja Leedu selle ala spetsialistidega, samuti Eesti Teaduste Akadeemia Füüsika Instituudi laseriehitajatega.

Eesti Pimedate Ühingu ja Tartu Ülikooli vahel on sõlmitud leping laboratooriumi töö jätkamiseks 1992. aastani.

30. märtsil 1990 toimus Eesti Pimedate Ühingu Tartu kombinandi ruumes laboratooriumi asutamise 15. aastapäevale pühendatud konverents. Ettekandeid esitasid A. Kals, A. Panov, S. Jänes, L. Schotter (*jun.*), L. Gorjatšova ja külalistest L. Ussenko

(Läti), V. Aumere, J. Heinmaa, T. Vaarik, M. Morozova (Tallinn), S. Sibul ja A. Jents (Tartu).

Summary

15-year-old Laboratory of Eyesight Hygiene of Tartu University. Results of a 15-year-old period of investigation work of the Laboratory of Eyesight Hygiene are given. The main trends of its activities have been the prevention and treatment of myopia, rehabilitation of persons with visual disability, constructing of reading machine for the blind and history of the organizations of the blind. Three monographs and more than 2000 scientific papers have been published and three dissertations have been defended.

Резюме

Лаборатории охраны зрения Тартуского университета 15 лет. Приводятся данные об основании и 15-летней работе Лаборатории охраны зрения Тартуского университета. Научный руководитель лаборатории проф. Л. Х. Шоттер, заведующий — доцент А. В. Панов; основная тематика научной работы профилактика и лечение близорукости, реабилитация инвалидов по зрению, вопросы истории Общества слепых и создание читающей машины для слепых. Сотрудники лаборатории обследовали и проводили лечение более 11 000 учащихся с близорукостью. Склеропластика была произведена более чем 700 и рефракционная кератопластика 2500 больным, прооперировано также 204 инвалида по зрению.

Защищено 3 кандидатские диссертации, напечатано 3 монографии и более 200 статей, получено 7 авторских свидетельств и 87 свидетельств на рацпредложения, проведено 3 научные конференции.

Tartu Ülikooli nägemise tervishoiu laboratoorium

INTERVJUU

Tehnilist külge täiustamata ei arene Eesti oftalmoloogia edasi

Nii väidab Eesti peaoftalmoloog Ülle Aamer, kes käis tutvumas kolleegide tööga Rootsi Kuningriigis. «Eesti Arstil» on meeldiv võimalus edastada Ü. Aameri mõjusaid muljeid oftalmoloogia taseme kohta ülemereriigis ning tömmata paralleele meie oludega.



Viibisite kolleegide kutsel Rootsis. Missugune on sealne silmahaiguste ravi korraldus?

Rootsis viibisin koos J. Reimandiga sealse kontaktläätsede ühingu kutsel. Põhiliselt olime Gotlandi saarel Visbys.

Kõigepealt nimetaksin seda, et läänemaailmas tegelevad nägemise korrigeerimisega optikud, mitte silmaarstid. Rootsis on 8,5 miljoni elaniku kohta 447 kontaktläätsedoptikut, 0,52 optikut 10 000 inimese kohta, ning vaid 126 silmaarstist konsultanti kontaktläätsede alal. Kontaktkorrigeerimisega tegeleb Eestis neli arsti, 0,026 arsti 10 000 inimese kohta. Tuletan meelde, et praegu töötab Eestis üldse 135 silmaarsti (0,9 arsti 10 000 inimese kohta).

Rootsi haiglates on silmahaiguste osakonnas

tavaliselt 30 voodikohta, selle tööd juhib vanem-arst. Kogu kirjatöö teeb ära üks sekretär. Vajadus haiglakohtade järele on küllalt väike, sest põhiliselt ravitakse silmahaiget ambulatoorselt. Visiit erasilmaarsti juurde maksab 70 krooni. Koos uuringutega on visiidi üldmaksumuseks 2000 krooni, kuid ülejäänud osa tasub sotsiaalkindlustus. Ambulatoorne kaeoperatsioon maksab 15 000... 20 000 krooni ja seda peetakse jõukohaseks. Kõige enam kurvastab, et meil ei ole lihtsaid asju. Näiteks ei ole Eestis üldse kompuuterperimeetrit, Rootsis on see aparaat aga iga silmaarsti kabinetis. Ühesõnaga, sealse silmaarsti kasutuses on tänapäeva tipptehnikaaparatuur.

Kas pärast Rootsis nähtut jätkub Teil optikute tööks kodulinna?

Eesti silmaarstide kutseoskuse tase on täiesti võrreldav Rootsi kolleegide omaga. Juba see annab alust optimismiks. Tallinnas jätkub ka voodikohti ja silmaarste. Polikliinikutes on olemas ka hädavajalik aparatuur, ent haiglates on sellest suur puudus. 1982. aastal saadud raviotstarbeline argoonlaser jäigi Eestis ainukeseks ning tänaseks on seegi lootusetult vanenenud. Lausa piinlik on rääkida sellest, et meie kirurgilised instrumendid on halvad ja neidki on raske hankida, mikrokirurgilisest õmblusmaterjalist on puudus ning ravimeid ei jätku. Nende asjaolude tõttu on meie silmakirurgia riskitegur küllalt suur, mille peab kompenseerima arstide kõrge erialakvalifikatsioon.

Kuidas edeneb Eesti ja Rootsi silmaarstide koostöö?

Koostööst on võib-olla veel vara rääkida, aga vastastikused suhted laabuvad. Oluline oli dr. O. Holmi (Malmö) ja dr. T. Jerndali (Göteborg) visiit Tallinna. Nende ettepanekul korraldati augustis Tallinnas rahvusvaheline glaukoomikonverents. Nõusoleku konverentsist osavõtuks andis ka Rootsi Oftalmoloogide Seltsi esimees dr. W. Thorburn (Umeå). Eesti arstidest esitasid ettekande H. Mölder, Ü. Aamer, I. Trofimov, E. Sirk, R. Laigu Tallinnast ning M. Veske ja A. Panov Tartust. Ettekanne oli ka C. Raitalt Helsingist.

Oleme pidanud läbirääkimisi arstide ja õdede vahetamise üle. Tõenäoliselt avaneb üliõpilastel, õdedel ja loodetavasti ka arstidel võimalus minna suvekuudel Rootsi tööle lepingu alusel. Kui poleks segavaid valuuta- ja olmemuresid, oleks meie silmaarstidel võimalus end täiendada teisteski riikides. Üldiselt suhtuvad meie silmaarstid välismaal stažeerimisse küllalt kainealt,

sest nad saavad aru, et USA, Saksamaa ja Jaapani tipptehnikaga töötamise oskused upuvad kiiresti meie argipäevamuredesse.

Olete küllalt kaua täitnud peaoftalmoloogi kohustusi, kas sellist ametimeest on ikka vaja?

Meie praegustes kitsastes oludes on silmarstide töö koordineerijat siiski vaja. Lisaks sellele peab olema erialainimene, kes teab erinevate piirkondade vajadusi ning suunab kasinalt saabuvat eriaparatuuri seda kõige enam vajajate kätte. Erialast teadustööd ja kvalifikatsiooni tõstmist peaks aga koordineerima seltsi juhatus. Loodan, et Eesti Arstide Liidu vahendusel liigume meiega selles suunas.

Mida oleks meil võimalik teha oftalmoloogilise abi edendamiseks lähiaastatel?

Esiteks nimetaksin kõige põhilisema ja ühtlasi raskemini lahendatava probleemi — kui me ei varusta silmaarste vähegi tänapäevase aparatuuriga, on meie oftalmoloogia määratud kiratsema. Kes siis silmarstidest on nõus kahekümne esimese sajandi künnisel töötama käsitöölise kombel!? Kannatavad haiged, otsest kahju saab majandus.

Oftalmoloogilist abi tuleb rakendada ambulatoorsel printsiibil, kasu oleks nii patsiendipoolne kui ka majanduslik. Ära tuleb jätta tühi-käigul tehtav profülaktiline töö ettevõtetes. On vaja õppida arstiabi sihipäraselt kasutama. Meie silmaarstid teevad päevas palju rohkem tööd, võrreldes Lääne kolleegidega, kuid tegelikult on selline töömaht korraldamatuse tagajärg, millega kaasneb suur psüühiline pingeline. Haigla olgu igas mõttes haigekeskne ja selle tagab eeskätt personali tähelepanelikkus ja viisakus. Kui Rootsi silmaarst läheb palatisse visiidile, siis ta enne sisenemist koputab uksele ja vajaduse korral vabandab, et ta segas haiget. Kas see käitumismõeldamatu?

Tulevikule mõeldes arvan, et tõesti oleks vaja kõrgharidusega õdesid ehk, tänapäevaseid oeldes, arstiabilisi. Siis saaks arst lõpuks ka oma teadmiste vastavat tööd tegema hakata. Kui arstiabiline saab ka hea töötasu, siis laheneb suhe arst/abipersonal iseenesest. Teadusuurijatele tahaks aga meelde tuletada, et kaua aastaid pole Eestis tehtud silmahaigustealaseid epidemioloogilisi uurimisi. Nende tulemused on alati olnud praktilise väärtusega ning küllap annaksid need ka tänapäeva silmaarstile nii mõnegi tööjuhise.

Intervjuueerinud Kuulo Kutsar

MEIE JUUBILARE



Anna Kalamees, kunagine Tallinna Imikute ja Väikelaste Tuberkuloosihaiгла peaarst, sai 23. septembril 90-aastaseks. Juubilar on sündinud Viljandimaal talupoja perekonnas. 1921. aastal lõpetas ta Viljandi Tütarlaste Gümnaasiumi ja 1928. aastal Tartu Ülikooli arstiteaduskonna. A.

Kalamees oli üks esimesi, kes alustas sel ajal laialt levinud tuberkuloosi väljasegitamise ja selle ravi korraldamisega. Ta töötas aastail 1928. . . 1931 Tartu tiisikuse vastu võitlemise seltsi nõuandepunkti juhataja abina ja ajavahemikul 1931. . . 1936 Taheva Lastesanaatoriumi raviarstina. Oma teadmisi on ta täiendanud Soomes, Rootsis, Norras ja Austrias. 1941. aastast kuni pensionile minekuni 1963. aastal oli A. Kalamees Tallinna Imikute ja Väikelaste Tuberkuloosihaiгла peaarst, pensionil olles aastail 1969. . . 1977 Tallinna Linna Tuberkuloosidisperseri lasteosakonna raviarst. Juubilar on Eesti Ftisiaatrite Seltsi auliige. A. Kalameest, suure kutsumusega lastearsti, mäletavad tänulikult väga paljud tema patsiendid ja nende vanemad. Oma rikkalikke kogemusi on A. Kalamees jaganud nooremate kolleegidega, olles neile eeskujuks ja 1920-ndate ning 1930-ndate aastate töötraditsioonide edasiandjaks.



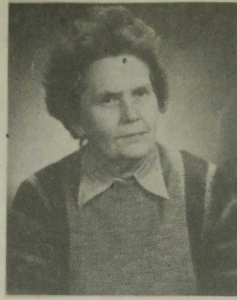
Eva Krigul, Tartu Kliinilise Haiгла füsioteeraapiaosakonna arst, sai 28. augustil 70-aastaseks. 1946. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna. Aastail 1944. . . 1949 töötas E. Krigul Tartu Ülikooli arstiteaduskonna neuroloogia kateedris, algul vanemlaborandina, seejärel assistendina. Ajavahemikul 1952. . . 1980 juhatas ta

Tartu Kliinilise Haigla füsioteraapiaosakonda, olles aastail 1949...1975 ka neuroloogiaosakonna ordinaator. Alates 1970. aastast on E. Krigul mittekoosseisulise õppejõuna õpetanud täienduskursustel viibivaid arste, korduvalt on ta juhendanud meditsiiniõdede füsioteraapiaalaseid spetsialiseerumise ja kvalifikatsiooni tõstmise kursusi. Ta on kõrgema kategooria füsioterapeut. Juubilar on nelja leiutise, arvukate ratsionaliseerimistepanekute ning publikatsioonide autor.



Vera Vassilenko, Profülaktilise Meditsiini Teadusliku Uurimise Instituudi viiruste ökoloogia laboratooriumi juhataja, sai 28. mail 60-aastaseks. 1953. aastal lõpetas ta Lenigradi Sanitaarhügieeni Instituudi, seejärel suunati tööle Eestisse. Kolm aastat töötas ta Väike-Maarja Sanitaar-

ja Epidemioloogiajaama, järgmised kolm aastat rajoonihaigla peaarstina. Aastail 1960...1963 oli V. Vassilenko aspirantuuris NSV Liidu Meditsiiniakadeemia D. Ivanovski nim. Viroloogia Instituudis. 1964. aastal kaitses ta kandidaadiväitekirja «Viirusinhibeerivate ainete tähtsusest viirustevastases immunitedis». Alates 1964. aastast on ta töötanud instituudis viroloogia alal, vanemteadurikutse sai 1974. aastal. Vahepeal, ajavahemikul 1968...1970, oli ta NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi teaduslik konsultant immunoloogia ja viroloogia alal Kuuba Rahvuslikus Hügieeni Instituudis ja Havanna Ülikoolis. Juubilar on erudeeritud viroloog arboviiruste alal, ta on uurinud puukentsefaliidi loodus-koldelist levikut Eestis. V. Vassilenko on alustanud neerusündroomiga hemorraagilist palavikku põhjustava viiruse looduskollete uurimist Eestis. Ta on avaldanud ligikaudu 90 teaduspublikatsiooni. V. Vassilenko on Eesti Tervishoiuministeeriumi epidemioloogia ja nakkushaiguste probleemikomisjoni liige.



Kiira Subi, Profülaktilise Meditsiini Teadusliku Uurimise Instituudi viirusnakkuste etioloogia laboratooriumi juhataja, sai 4. augustil 60-aastaseks. 1955. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonna ja astus samal aastal aspirantuuri kohtumeditiinierialal.

Kandidaadiväitekirja «Alkoholi põlemiskiirusest aju-koljutraumaga haigeil ning alkoholihoove ja aju-koljutrauma diferentsiaaldiagnoosimisest» kaitses K. Subi 1961. aastal. Alates 1958. aastast on töötanud instituudis viroloogia alal, 1966. aastal sai ta vanemteadurikutse, 1969. aastast on praegusel ametikohal. K. Subi on uurinud gripi ja muude viirusnakkuste laboratoorse diagnoosimise teoreetilisi ja praktilisi probleeme, eeskätt on ta tegelnud seroloogiliste reaktsioonide mehhanismide ja viirusnakkuste immunoloogia selgitamisega. Tema juhitud laboratoorium on pikema aja jooksul olnud respiratoorse viirusnakkuste diagnoosimise metoodiliseks keskuseks Eestis ja teinud tihedat koostööd üleliidulise gripikeskusega. Erialakirjanduse lugemine kuues keeles võimaldab tal viroloogia arenguga eri riikides hästi kursis olla. Juubilar on kolleegide hulgas tuntud kui tasakaalukas ja tagasihoidlik, kuid põhimõttekindel avara silmaringiga spetsialist.



Helmi Eerik, Mustamäe apteeги juhataja, Eesti NSV teeneline tervishoiutöötaja, sai 4. septembril 60-aastaseks. 1955. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna farmaatsiaosakonna. Seejärel töötas ta Aegviidu apteeги assistendina ja aastail 1964...1971

Kallavere apteeги juhatajana. 1971. aastal rajati H. Eeriku initsiatiivil Mustamäe apteek, mida ta on juhitanud tänaseni. Eeskujuliku farmatseutilise sisekorra ja hea töökorraldusega apteeki on sageli külastanud nii meie kui ka välismaa kutsekaaslased. Ta on Eesti Farmatseutide Seltsi juhataja ja Apteegijuhatajate Nõukogu liige ning proviisorite atesteerimise komisjoni esimees.

KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA

Adik Levini raamat «Vastsündinute statsionaar»

Eestimaa autoritelt on lastemeditiini käsitlevaid raamatuid ilmunud harva. Tallinna Kliinilise Lastehaigla vastsündinute ja enneaegsete patoloogia osakonna juhataja A. Levin on seda lünka täitnud. Kirjastuse «Meditiin» Leningradi osakonna väljaandel ilmus vastsündinute statsionaarse abi korraldust ja perspektiive käsitlev raamat «Vastsündinute statsionaar» vene keeles.

Raamatus on teaduslikult põhjendatud ema ja lapse koosviibimise tähtsust ravi ajal. Ööpäevane ema ja lapse kontakt soodustab normaalse mikroflora tekkimist vastsündinul ning aitab maksimaalselt vähendada negatiivsete psühhoogeensete tegurite mõju. Uudsenä tõi tõstatatakse tees, et bifidofloora ülekannet, bifidogeensed ja teised kaitsetegurid saab laps peale rinnapiima veel ema ja lapse kehalise kontakti teel. Luuakse bioloogiline kuvõõs, mille aluseks on pärast sündi lapse kohene ema rinnale asetamine, pidev kontakt emaga. Muidugi vajaksid need seisukohad täpsustamist lapse bifidofloora tekkimise ja leviku põhjaliku uurimise teel.

Tähtsamaks peatükiks võiks pidada ema ja vastsündinu kooselu kliinilis-psühholoogilist põhjendamist. Vastus on antud küsimusele, kuidas see pidev koosolemine mõjub vastsündinuperioodil haige lapse kehalisele arengule, millist osa etendavad ema psühholoogilised iseärasused. Laps on tervem, areneb paremini, ema on psüühiliselt tasakaalukam. Sel ajal on rakendatav

psühhosomaatiline süsteem. Tundub, et oleks võinud uurida ka isasid ning selgitada, kuidas igale perekonnale anda meditsiinilis-psühholoogilist ja tervisekasvatustlikku teavet. Meeldivalt on toodud ema ning lapse ühendus «bioloogilise ja psühholoogilise nabaväädi» kaudu. Bioloogilise nabaväädi osatähtsus esimese kuu lõpuks väheneb, suureneb psühholoogilise nabaväädi osa.

Vastsündinute haiglaravi korraldamisel tuleb arvestada elanike sotsiaalset kindlustatust, rahvuslikke iseärasusi ja kultuuritaset. On toodud osakonna «ema—vastsündinu» arstide, meditsiini- ja hooldusõdede töökorraldus. Õe osatähtsuse tõstmine ja ühe töötaja hoole alla 12...15 haige vastsündinu andmine vääriks tähelepanu kõigi osakondade igapäevatöös. Põhjalikum teavet oleks tahtnud saada nakkusvastase režiimi kohta osakonnas.

Peatutud on ka vastsündinute transpordil. A. Levin on soovitanud vastava auto erisisustuse.

Praktilisele tervishoiule on tähtis katse lahendada transfusioloogiaküsimus.

Meditiinilis-psühholoogilisi küsimusi käsitlev peatükk põhjendab isikliku kontakti olulisust terviseeteabe edasiandmisel ja saamisel. Emadekooli sisulise külje kohta võinuks olla pikem kirjeldus.

Vastsündinuosakondade töö parandamise võimalustena nähakse ette järgmist: neonatoloogiakeskuste rajamist; eriprofiiliga uut tüüpi vastsündinute ja enneaegsete osakondade asutamist; neonatoloogide ja õdede ettevalmistamise täiustamist/muutmist; kogu personali funktsionaalsete kohustuste ümbervaatomist; akušöörigünekoloogi, terapeudi ja stomatoloogi töölerakendamist; osakondade varustamist nüüdisaegsete aparatuuride ja tehniliste vahenditega.

Autor on tõstatanud ja lahendanud mitmeid praktilisi ülesandeid, toodud teaduslikud hüpoteesid saavad olla neonatoloogia arendamise aluseks uue suuna kujundamisel.

Lastearst Leo Tamm

MITMESUGUST

UDK 61:05(474.2)(091) «1941/1944»

«Eesti Arst» 1941...1944

Kuulo Kutsar · Tallinn

Pärast sunnitud vaheaega ilmus «Eesti Arsti» 1941. aasta esimene number 25. oktoobril. Sel aastal jõudis ilmuda veel kaks ajakirjanumbrit: 30. novembril ja 31. detsembril. «Eesti Arsti» väljaandjaks oli Akadeemiline Arstiteaduse Selts, toimetajaks prof. *dr. med.* A. Valdes ning sekretäriks prof. *dr. med.* H. Normann. Ajakirja trükiarv oli küllalt väike, seetõttu üksiknumbreid müügile ei läinud.

Esimeses numbris avaldati tänaseni ainulaadseks jäänud H. Normanni kirjutis postmargi 100. aastapäeva puhul «Arstiteadust postmarkidel». Saame teada, et Punase Risti margid tulid Eestis esmakordselt käibele 1920. aastal, nende kavandi oli valmistanud Karl Jürgens; 1921. aastal järgnes teine margiseeria Karl Triumphi kujunduses. Eestis jõudis 1931. aastal ilmuda ka kolmas seeria Punase Risti marke, samuti K. Triumphi kujunduses. Eesti meditsiinalaste postmarkide kogule pani aluse prof. H. Normann 1938. aastal.

Dr. Herman Kumpas (Tartu Ülikooli II Haavakliinik) kirjutas Hirschsprungi tõve etioloogiast ja ravist ning dr. Leo Oras (I Sisehaigustekliinik) maksafunktsiooni proovidest.

Teises ajakirjanumbris andis dr. Lembit Noorviit (I Sisehaigustekliinik) ülevaate düsenteeria epideemiast Saaremaal 1940. aasta suvel. Selgus, et tol ajal oli suremus düsenteeria taga-

järjel üllatavalt suur: alla 10-aastaste hulgas 26,6% ja 11...80-aastaste hulgas 23,7%. Teiste kirjutiste autoriteks olid Evald Kirnman, Laos Koskvee, Otto Kaarma ning Herbert Normann.

Kolmandas ajakirjanumbris avaldas prof. Franz Grant ülevaate pankrease haiguste diagnoosimisest ja ravist ning Tartu Ülikooli Silmakliiniku juhataja kt. *dr. med.* Jüri Suurküla andmeid trahhoomi leviku kohta Eestis. *Dr. med.* Felix Lepp selgitas epideemilise poliomüeliidi olemust. Ühtlasi selgus, et Tartu Seerumi Instituut oli korraldanud rekonvalesentsseerumite kogumise ning väljastanud seerumit arstidele kasutamiseks nii ravi kui ka profülaktika eesmärgil.

Kroonikast selgub, et Tartu Ülikooli ajutise rektori prof. E. Kanti otsusega määrati alates 1. septembrist 1941 prof. H. Madisson taas Eugeenika Instituudi ja prof. H. Normann Sisehaigustepolikliiniku juhatajaks. Sisehaigustepolikliinik avati 15. oktoobril 1941 asukohaga Tartu, G. Adolfi tänav 12.

Eesti omavalitsuse haridusdirektori loal korraldati ajavahemikul 20. novembrist 31. detsembrini 1941 lõpuksamid nendele arstiteaduskonna üliõpilastele, kes olid lõpetanud stuudiumi. Eksamite üldkorraldajaks oli prof. K. Schlossmann. Et arstiteaduskonna dekaanat (P. Põllu tänav 2) koos dokumentidega oli maha põlenud, võisid lõpueksameid teha soovijad esitada tõendusdokumentidena õpingute sooritamise kohta õpinguraamatuid ja muidki tõendeid. Teaduskonna lõpetanud suunati tööle peamiselt maajaoskonnarstidena.

11. novembril 1941 anti luba korraldada 1941. aasta jooksul valminud doktoriväitekirjade ametlik kaitsmine. Esimesena kaitses väitekirja «Sulfaniilamiidide terapeutilisest toimest ja mõjuvusest mitmekesistele mikroobidele *in vitro*» 23. detsembril Hans Kuisk. 29. detsembril kaitses väitekirja «Röntgenoloogilisest, gastroskoopilisest ja histoloogilisest leiust gastriitide puhul» Lauri Valk. 30. detsembril promo-

veerus Kuno Kõrge väitekirjaga «Insuliin-leukotsütoosist: kliinilis-eksperimentaalseid vaatlusi» (oponeerisid professorid F. Grant, L. Puusepp ja M. Tiitso) ning Alfred Molle väitekirjaga «Eksperimentaalseid uurimusi respiratoorsest arütmias inimesel». Promotioonid toimusid Tartu Ülikooli Naistekliiniku auditooriumis.

Järgmisest, 1942. aastast hakkas «Eesti Arst» jälle korrapäraselt ilmuma. Selle aastakäigu kaalukamatest teaduskirjutistest võiks nimetada F. Granti «Kas on Eestis malaariasse haigestumine võimalik?» ja «Ägedaist leukeemiaist ja polütsüteemia suhetest leukeemiaga», E. Karu «Maniakaaldepresiiivse psühhoosi diagnoosist», L. Kerese «Imikute suremus ja selle põhjused Tartus», E. Säga «Raseduse diagnoosimisest hormonaalsel teel Friedman-Laphami järgi» ja J. Suurküla «Pahaolomuste silmasiseste kasvajate ravist diatermilise koagulatsiooniga».

Aastakäigu viies number on täielikult pühendatud Karl Ernst von Baeri 150. sünniaastapäevale. Sel puhul ilmusid H. Normanni, J. Auli ja J. Piiperi K. E. von Baeri tööd käsitlevad artiklid. Ülikooli aulas toimus 28. veebruaril 1942 K. E. von Baeri mälestusaktus ning ülikooli raamatukogus oli korraldatud tema mälestusnäitus.

Ülikooli õppetegevuse alguse avaktus leidis aset 29. jaanuaril 1942. Õppetöö algas kõigepealt arsti-, loomarsti- ja põllumajandusteaduskonnas, edasijõudnutele 31. jaanuaril ja esmakursuslastele 2. veebruaril. Lõpueksamid kestsid edasi 19. jaanuarist 1. maini 1942. Arstiteaduse osakonna esimesele kursusele võeti vastu 100 ja rohuteaduse osakonda 35 üliõpilast. Vastuvõtt toimus gümnaasiumi lõputunnistuste paremusjärjestuses, kusjuures arvesse võeti eesti ja saksa keele, loodusteaduse, füüsika ja keemia hinded.

Haridusdirektori otsusega 18. märtsist 1942 kaotasid kehtivuse ülikooli poolt ajavahemikul 21. juunist 1940 kuni 1. septembrini 1941 väljaantud diplomid ja ajutised lõputunnistused.

Uued diplomid anti neile, kes seminarid, praktikumid ja eksamid olid sooritanud õppekavade kohaselt, mis olid kehtestatud enne 1940. aasta 21. juunit.

Põhimõttelised muudatused tehti rektori otsusega 15. augustist 1941, mille alusel likvideeriti 21. juunist 1940 kuni 10. juulini 1941 eksisteerinud kateedrid ja laboratooriumid ning kaotati vastavad ametisse nimetamised; ühtlasi taastati enne seda eksisteerinud struktuurüksused ning anti vastavad ametinimetused tagasi. Näiteks vabastati üldbioloogia kateedri juhataja prof. kt. *dr. phil. nat.* Lydia Poska-Teiss ametist seoses selle kateedri kaotamisega ning ta nimetati Histoloogia Instituudi assistendiks. Leida Keres töötas lastekliiniku ajutise abijõuna, Elmar Karu Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku vanemassistendina, Ilo Sibul füsioloogilise keemia laboratooriumi instruktoraassistendina, Irina Veerma Naistekliiniku ajutise abijõuna, Selma Laanes Bakterioloogia Instituudi ajutise abijõuna, Kuno Kõrge I Sisehaigustekliiniku noorema assistendina, Lydia Riives ja Ernst Raudam Närvikliiniku ajutiste abijõududena ning Kaljo Villako I Sisehaigustekliiniku ajutise abijõuna.

31. jaanuaril 1942 nimetati arstiteaduskonna dekaaniks prof. H. Perli ja prodekaaniks prof. M. Tiitso.

Pakub vast huvi teada saada, millised õppejõud täitsid õppeülesandeid õppetöö taasalustamisel arstiteaduskonnas 1942. aasta algul (rektori otsus 2. veebruarist). Need olid: prof. E. Veinberg — rakendusanatoomia, dr. V. Pärtelpoeg — inimese anatoomia, dots. S. Lind — hügieen ja toiduainete keemia, dots. A. Tamm — sünnitusabi ja naistehaigused, dr. V. Põkk — ortopeediline kirurgia ja sidumisõpetus, *dr. med.* E. Karu — vaimuhaigused ja psühhopatoloogia, *dr. med.* J. Suurküla — silmahaigused, dots. P. Hansen — naha- ja suguhaigused, dots. E. Käer-Kingisepp — farmakoloogilise arstirohtude mõju bioloogiline

Foto 1. Uus Anatoomikum. Kaks täistabamust 12. juulil 1941: auditooriumi katusesse ja Füsio-
loogia Instituudi seina.

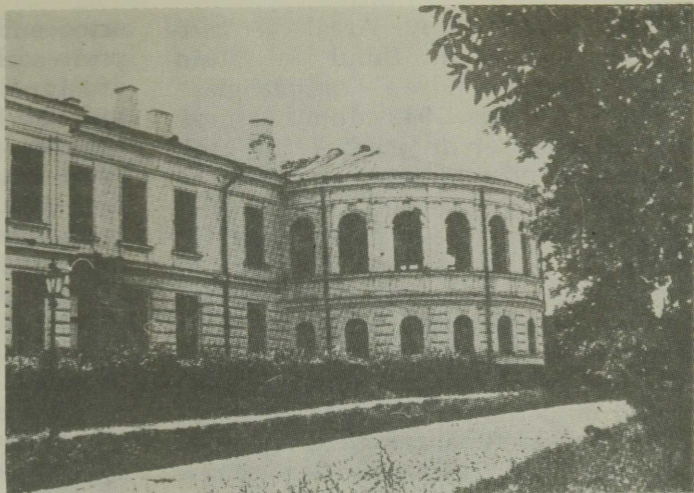


Foto 2. Ülikooli võimla, milles asus Kehalise Kasvatuse Instituut. Hoone sai tabamused 9. ja 10. juulil, hävis tules 13. juulil 1941.



Foto 3. Ülikooli Pasteuriraviasutus asus loomatarstiteaduskonna hoone alumisel korrusel. Süüdati põlema 14. juulil 1941.



määramine, dots. A. Arrak — sisehaigused, dots. I. Sibul — füsioloogia, dots. J. Haldre — radioloogia.

Alates 1. juulist 1942 edutati kirurgia adjunktprofessor *dr. med.* Artur Linkberg sama õppetooli erakorraliseks professoriks ning *dr. med.* Valter Hiie hambahaiguste erakorraliseks professoriks. 1. oktoobril 1942 kinnitati *dr. med.* Kuno Kõrge I Sisehaigustekliiniku ülemarstiks. Mainitu toimus seoses sellega, et alates 1. oktoobrist 1942 nimetati kliinikute vanemad assistendid ümber ülemarstideks.

Mitmed arstiteaduskonna õppejõud, kes olid 1941. aastal ümber asunud Saksamaale, saabusid tagasi Tartusse. Nii kinnitati prof. H. Perli günekoloogia ja sünnitusabi erakorraliseks professoriks ning naistekliiniku juhatajaks, prof. J. Uudelt oftalmoloogia korraliseks professoriks ja silmakliiniku juhatajaks, prof. B. Jürgens



Foto 4. Vana Anatoomikum. Täistabamus Farmakoloogia Instituudi ruumidesse 12. juulil 1941.

ortopeedilise kirurgia erakorraliseks professoriks ja operatiivse kirurgia instituudi juhatajaks. Alates 1. oktoobrist 1942 töötas prof. B. Jürgens kehalise kasvatuse instituudi juhatajana. Oma kodulinna ei olnud unustanud 1939. aastal Saksamaale siirdunud kauaaegne Tartu Ülikooli eripatoloogia, diagnostika ja teraapia professor Ernst Masing, kes lühiajalisel Tartus viibimisel esines 25. märtsil 1942 üliõpilaste loenguga «Die Gestalt des Paracelsus».

Esimesed arstiteaduse ajaloo eksamid arstiteaduskonnas toimusid 8. juulil 1942. Esimesena sooritas eksami *stud. med.* Leida Lagastik hindele *maxime sufficit*. Eksamineeris prof. H. Normann.

31. juulil 1942 kuulutati taas välja üliõpilaste auhinnatööd. Jätkusid arstiteaduskonna õppejõudude täiendusreisid välismaale. Näiteks määrati 1000 marga suurune stipendium *dr. med.* J. Suurkülale tutvumiseks silma sarvkesta transplanteerimisega Berliinis prof. W. Löhleini juures.

1942. aasta sügisel võeti arstiteaduse osakonda vastu 110, rohuteaduse osakonda 50, hambaarstiteaduse osakonda 25 ja kehalise kasvatuse osakonda 35 üliõpilast. Sisseastumiseks tuli sooritada kirjalikud eksamid eesti ja saksa keeles ning loodusteaduses.

19. oktoobril 1942 suri maovähki maailmakuulus eesti arstiteadlane professor Ludvig Puusepp. Ta maeti auaulduste saatel Tartu Vene kalmistule.

1943. aasta «Eesti Arsti» esimene number ongi pühendatud prof. L. Puusepa mälestusele. Oma õpetajat mälestavad Voldemar Üprus ja Johannes Riives. Prof. L. Puusepa viimaseks trükis avaldatud teadustöök jäi «*Septum pellucidum*’i arenemisanomaaliad ja haigestumised», mis ilmus ajakirjas «Zbl. für Neurochirurgie» (1942, nr. 4, 145–160).

Alates 5. detsembrist 1942 kinnitati eripatoloogia, diagnostika ja teraapia erakorraliseks professoriks sama õppetooli senine adjunktprofessori kt. *dr.*

med. Herbert Normann ning sama õppe-
 tooli erakorraliseks professoriks senine
 adjunktprofessor *dr. med.* Franz Grant.
 1. jaanuaril 1943 kinnitati neuroloogia
 korraliseks professoriks senine titu-
 laarprofessor *dr. med.* Johannes Riives.
 27. veebruaril 1943 kinnitati *dr. med.*
 Jüri Haldre adjunktprofessoriks rönt-
 genoloogia alal. 4. jaanuaril 1943
 määrati prof. A. Valdes Akadeemilise
 Arstiteaduse Seltsi hooldajaks, millega
 ühtlasi lõppesid seltsi esimehe ja
 juhatusel funktsioonid. 1. veebruarist
 1943 töötas Arstide Koja juhatajana
 dr. Theodor Asu, Hambaarstide Koja
 juhatajana dr. Henn Hunt, Rohutead-
 laste Koja juhatajana proviisor Erik
 Tõnisson, Õdede Koja juhatajana õde
 Anna Erma ja Ämmaemandate Koja
 juhatajana ämmaemand Marta-Luise
 Pardu.

Sõjajaegsetele kitsastele oludele on
 iseloomulikud näiteks sellised teated:
 arstidel, õdedel ja ämmaemandatel
 on võimalus saada tervishoiuvalitsuse
 kaudu jalgratta sise- ja väliskumme
 vanade kummide äraandmisel. Ka hai-
 gete toidunorme piirati. Näiteks keh-
 testas Põllumajanduse Keskvalitsus 15.
 märtsil 1943 suhkruhaigetele ettenäh-
 tud toiduainete lisanormiks nädalas
 200 g võid (rasva), 840 g juustu,
 14 muna ja 500 g liha. Lisatoidu-
 aineid anti arstitõendi alusel. Tervis-
 hoiuvalitsus manitses arste piirama ra-
 vimite väljakirjutamist ja ordineerima
 vaid neid ravimeid, mida aptekidest
 tõesti saada on.

Ajakiri teatas, et Tartusse on teel
 8600 raamatut, mis Esimese maailma-
 sõja päevil olid viidud Voroneži. Aval-
 dati «Sotsiaalkindlustuse määrus», mis
 jõustus 1. juulil 1943 ja mille alusel
 maksti näiteks rasedus- ja sünnitus-
 toetust viis nädalat enne ning neli
 nädalat pärast sünnitust.

6. juunil 1943 avati Tartu Ülikooli
 Naistekliiniku auditooriumis pidulikult
 Eesti Tervishoiukoja Ämmaemandate
 Kool, mille juhatajaks sai prof. H. Perli.
 Olgu öeldud, et analoogilise Tartu
 õdedekooli juhataja oli prof. H. Nor-
 mann. Kooli õppekava nägi ette 224

tundi teooriat ja 2258 tundi praktilisi
 õppusi. Õppeaja pikkus oli 18 kuud ning
 õppemaks 60 marka aastas. Lektoriteks
 olid ülikooli kliinikute ja instituutide
 nooremad õppejõud.

Rektori otsusega 4. juunist 1943 asu-
 tati Tartu Ülikooli ravimtaimede aed ja
 katsejaam. Ravimtaimede katseaed oli
 asutatud juba 1939. aastal Raadi mõisa
 maa-alal, kuid see likvideeriti seoses
 Punaarmee lennuvälja rajamisega.

1943. aasta kevadsemestril sooritasid
 doktorieksamid S. Laanes, L. Noorviit,
 H. Paldrok, E. Raadam, I. Pähn, L.
 Mägi, A. ja E. Hiielo ning P. Parmak-
 son. Paul Parmakson kaitses doktori-
 väitekirja «Naha patohistoloogiline
 reaktsioon leepra puhul ja selle prakti-
 line hinnang» 14. mail 1943. Aastakäigu
 mainimisväärsetest teaduskirjutistest
 võiks nimetada A. Paldroki «Minu,
 Eestis 20 aastat kestnud spetsiifilise
 leeparavi tulemused», K. Kõrgē «Sek-



Foto 5. Ülikooli I Sisehaigustekliinik. Täis-
 tabamus kolmanda korruse välisseina 12. juulil
 1941.

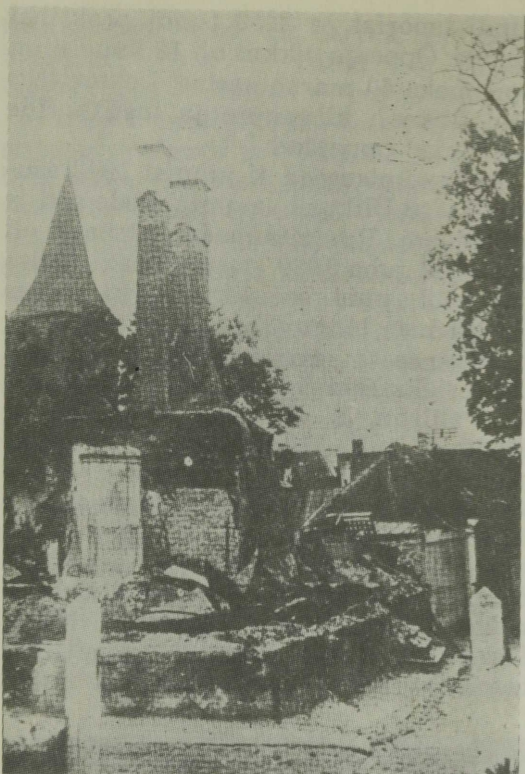


Foto 6. Arstiteaduskonna dekanaadi hoone (Peeter Põllu t. 2) hävis tules 13. juulil 1941. Fotod prof. A. Valdese kogust.

suaalhormoon-teraapia mõjuprintsiipidest ja näidustustest», J. Riiवेश «Ludvig Puusepp neürokirurgina» ja E. Siirde «Kurtummade kõneoskusest pneumograafilistē vaatluste andmeil». H. Normann andis artiklis «Arstiteaduskond Tartu Ülikooli Uurimistegevuse Näitusel Tartus 1943» ülevaate arstiteaduskonna esindatusest näitusel, mis toimus Tartus endise Eesti Teaduste Akadeemia ruumes Laial tänaval 15...22. aprillini 1943. Ajakiri pidas meeles ka prof. emer. dr. med. Henrik Koppelit tema 80. sünnipäeva ja 50-aastase otörinolarüngoloogiaalase tegevuse ning lastehaiguste õppetooli professorit Aadu Lüüsi tema 65. sünnipäeva puhul.

1944. aastal jõudis «Eesti Arsti» ilmuda vaid kolm numbrit: 31. jaanuaril, 29. veebruaril ja 30. aprillil. Seejärel vaikus ta ning pühitses oma taassündi alles nelikümmend viis aastat hiljem. Ajakirja 1944. aasta XXIII aas-

takäigu tagasihoidlikud materjalid on küllaltki huvipakkuvad. Nii saame teada, et prof. J. Aul hakkas 1943. aasta sügissemestril kõikide teaduskondade üliõpilastele fakultatiivainena lugema antropoloogiat ja rässiteaduse aluseid. 15. jaanuaril 1944 toimus ülikooli aulas prof. emer. dr. med. Henrik Koppeli 80. sünnipäeva aktus. Seal ette kantud Anna Haava pühendusluuletus «Professor dr. med. Henrik Koppelile 29. detsembril 1943» ilmus ka «Eesti Arstis». Trükivalgust nägi samuti Elmar Karu prooviloeng «Skisofreenia aktiivne teraapia» dotsendikutse taotlemiseks (peetud 8. detsembril 1943).

Oma esimese doktoriväitekirja «Naha seentõbedest ja nende levikust, eriti Eesti algkoolide lastel» kaitses Heiti Paldrok 3. veebruaril 1944. Teist korda kaitses ta doktoritööd üksteist aastat hiljem Rootsis elades. 11. märtsil 1944 kaitses doktoriväitekirja «Kogelejate hingamisliigutuste võrdlevaid vaatlusi» Elmar Siirde. Temalegi ei jäänud see ainsaks doktoritöök.

26. jaanuaril 1944 toimus Akadeemilise Arstiteaduse Seltsi peakoosolek, kus valiti seltsi esimeheks prof. A. Valdes ja abiesimeheks prof. H. Normann. Seltsi põhikirja kinnitas ülikooli rektor 19. jaanuaril 1944.

Sõjaolustikku arvesse võttes kuulutas rektor välja loengute vaheaja 15. veebruarist 15. märtsini kõikides teaduskondades, välja arvatud arsti- ja loomaarstiteaduskonnas. Loengud katkestati lõplikult 25. märtsil, praktikumid 5. aprillil ja eksamite sooritamine lõpetati 29. aprillil 1944.

«Eesti Arsti» viimases numbris andis H. Normann arstiteaduskonna instituutide ja kliinikute juhatajate aruannete alusel ülevaate 1941. aasta sõjapäevil Tartule ja ülikooli arstiteaduskonnale tekitatud kahjustest artiklis «Tartu Ülikooli arstiteaduskonna instituudid ja kliinikud Tartu vabastamisvõitluse päevil 1941». Artiklit ilmetavad prof. A. Valdese unikaalsed fotod Tartu linna ja arstiteaduskonna purustatud hoonetest. Selgus, et 10...24. juulini 1941 hävis Tartus 1007

hoonet. Arstiteaduskonna hoonetest hävisid dekaanat, kehalise kasvatuses instituut koos ülikooli võimlaga ja Pasteuri-raviasutus loomaarstiteaduskonna peahoones. 9. juuli varahommikul lasti Moskvast kohale saadetud ja Tartu garnisoni ülemaks määratud kindral Šebardini korraldusel õhku Tartu ajalooline Kivisild ning 10. juuli õhtul ka Vabadussild. Punaarmee jätkas Tartu süstemaatilist hävitamist 24. juuli õhtuni, mil ta oli sunnitud taanduma piki Narva maanteed. 12. juulil 1941 hävisid tulekahjudes professorite A. Valdese (4500 raamatut, käsikirjad, kirjavahetus, koduarhiiv), U. Karelli (1500 raamatut, koduarhiiv, teadustöö materjalid, kirurgiaproffessor E. von Wahli käsikirjad), E. Veinbergi (1500 raamatut, koduarhiiv ja teadustöö andmestik) ja H. Madissooni (3500 raamatut, koduarhiiv, trükivalmis käsikirjad) kodud koos üliväärtuslike raamatukogudega.

Nii lõppes 1944. aasta kevadsuvel üks raskemaid perioode eesti arstiteaduse ajaloos, mida oli tõetruult teeninud ja kajastanud ajakiri «Eesti Arst».

Summary

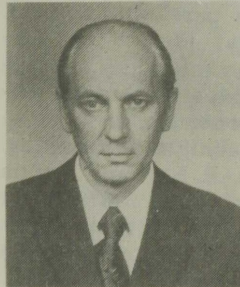
«Eesti Arst» in 1941..1944. After a compulsory interval, the journal «Eesti Arst» («Estonian Doctor») reappeared on October 25, 1941. It was published by the Academic Medical Society, professor A. Valdes was its editor-in-chief and professor H. Normann was its secretary. Under difficult conditions during World War II., Estonian medical scientists continued publishing their scientific articles in the columns of this journal. «Eesti Arst» gave much attention to the activities of the medical faculty of Tartu University. On April 30, 1944 the journal was suppressed for the following forty-five years.

Резюме

«Эстонский врач» 1941..1944. После вынужденного промежутка «Эстонский врач» начал вновь выходить 25 октября 1941 года. Журнал издавался Академическим медицинским обществом, его редактором был проф. А. Валдес, секретарем — проф. Х. Норманн. В тяжелых условиях военного времени эстонские медики продолжали публикацию своих научных работ на страницах журнала. «Эстонский врач» уделял достаточно большое внимание деятельности медицинского факультета Тартуского университета. 30 апреля 1944 года «Эстонский врач» умолк на сорок пять лет.

IN MEMORIAM

Arnold Vaino



5. juunil 1990. aastal lahkus ootamatult pärast rasket haigust meie hulgast Eesti üks välja-paistvamaid onkoröntgenolooge Arnold Vaino.

A. Vaino sündis 11. veebruaril 1928. aastal Tartu maakonnas Kaarepere vallas talupidaja pojana. Alghariduse sai ta Voldi ja Kaarepere

koolis, keskhariduse Tartu I Gümnaasiumis. 1946. aastal astus ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1952. aastal. Seejärel töötas A. Vaino 10 aastat terapeudi ja röntgenoloogina Lihulas. Alates 1962. aastast oli ta tööl Tallinna Vabariiklikus Onkoloogiadispanseris ja Eesti Onkoloogiakeskuses, aastail 1977..1984 oli röntgenoloogiaosakonna juhataja.

Erilist huvi tundis A. Vaino veresoonte kontrastuuringute vastu kasvajate diagnoosimisel. Ta oli üks esimesi, kes võttis need uuringud kasutusele Eestis. A. Vaino arendas mitut liiki täpsustavaid röntgenuuringuid seedetrakti- ja retroperitoneaalkasvajate diagnoosimises. Ta oli paljude arstide õpetaja ja konsultant. Tema ettekanded nii Balti vabariikide kui ka üleliidulistel konverentsidel olid alati õpetlikud ja põhinesid suurtel isiklikel kogemustel. Aktiivselt võttis ta osa Eesti Onkoloogiakeskuse ja Ungari Jaszbereny Linna-haigla koostööst seedetrakti vähieelsete ja varajaste vähivormide avastamiseks.

A. Vaino oli esimese kategoria röntgenoloog, aktiivne Eesti Röntgenoloogide ja Radioloogide Seltsi liige.

Meie hulgast lahkus tasakaalukas, rahu-lik, sügavate teadmistega kolleeg, Eesti onkoröntgenoloogia üks rajajaid. Mälestus Arnold Vainost jääb meie südamesse!

Kolleegid

Liina-Riina Nymann



15. juunil 1990. aastal lahkus meie hulgast Kirovi-nimelise Näidiskalurikolhoosi ravi keskuse füsioterapeut Liina-Riina Nymann.

L.-R. Nymann sündis 18. detsembril 1939. aastal Tallinnas teenistuja perekonnas. 1958. aastal lõpetas ta Tallinna 7. Keskkooli kuld-

medaliga. Lõpetanud 1964. aastal Tartu Ülikooli arstiteaduskonna *cum laude*, asus ta tööle Vormsi Jaoskonna Haigla juhatajana. Aastail 1966. . . 1967 oli L.-R. Nymann Kunda Linna Haigla tsehhiterapeut, 1967. . . 1971 Tallinna II Lastehaigla füsioterapiakabineti juhataja, 1971. . . 1978 Nõmme Haigla Mustamäe Polikliiniku füsioterapeut ja ajavahemikul 1978. . . 1979 Harju rajooni peaarsti asetäitja. 1979. aasta juunist kuni surmani töötas L.-R. Nymann Kirovi-nimelise Näidiskalurikolhoosi ravikeskuse raviosakonna juhataja ning füsioterapeudina.

Lahkunu oli oma eriala hästi tundev, abivalmis ja põhimõttekindel inimene. Olles aldis uuele, täiendas L.-R. Nymann end pidevalt ja jagas oma teadmisi kolleegidega. Ta võttis osa ka Eesti füsioterapeutide kaadri ettevalmistamisest.

L.-R. Nymann oli isiksus, keda iseloomustas haritus ja mitmekülsus. Ta huvitus kirjandusest, kujutavast kunstist, muusikast ja keeltest.

Oleme kaotanud erudeeritud ja abivalmis kolleegi, nõudliku õpetaja ja huvitava inimese, kellest jääb helge mälestus.

Kolleegid

Peeter-Ronald Nuiamäe



18. juunil 1990. aastal lahkus meie keskelt pärast rasket haigust kauaaegne Tartu Ülikooli arstiteaduskonna õppejõud dotsent Peeter-Ronald Nuiamäe.

P.-R. Nuiamäe sündis 6. novembril 1926. aastal Järvamaal. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas ta 1953. aastal. Oma arstitege-

vust alustas P.-R. Nuiamäe 1953. aastal Kiviõli Haigla kirurgina, seal töötas ta 10 aastat. 1963. aastal kutsuti P.-R. Nuiamäe Kohtla-Järve I Linnahaigla traumatoloogiaosakonna juhatajaks. Sellel ametikohal oli ta 1975. aastani, olles ühtlasi Kohtla-Järve rajooni peakirurg. P.-R. Nuiamäe oli esimese kategooria kirurg. Kohtla-Järvel alustas P.-R. Nuiamäe ka teaduslikku uurimistööd. Kandidaadi väitekirja «Hüppeliigese vigastuste ravi võrdlev hinnang» kaitses ta 1968. aastal. Aastail 1975. . . 1990 oli P.-R. Nuiamäe Tartu Ülikooli arstiteaduskonna õppejõud, dotsendikutse sai ta 1981. aastal. Ta jagas üliõpilastele ja arstidele oma rikkalikke teadmisi ja praktilisi kogemusi. 1984. aastast alates töötas P.-R. Nuiamäe vastloodud traumatoloogia, ortopeedia ja välikirurgia kateedris, täites kahe aasta jooksul ühtlasi selle juhataja kohustusi.

P.-R. Nuiamäe oli tervishoiu-ministeriumi atestatsioonikomisjoni liige traumatoloogia ja ortopeedia alal ning Tartu Ülikooli arstiteaduskonna nõukogu liige. Tema ilmumisele ligikaudu 40 publikatsiooni. Tal oli autoritunnistus naha transplanteerimise seadme kohta. P.-R. Nuiamäe võttis osa Tartu ja Helsingi ülikooli traumatoloogide ja ortopeedide koostööst. 1989. aastal esitas ta Helsingis ettekande hüppeliigese piirkonna vigastuste kohta.

Mälestus Peeter-Ronald Nuiamäest kui sõbralikust ja abivalmis kolleegist, võimekast arstist ja pedagoogist, tagasihoidlikust ja heatahtlikust inimesest jääb püsima arstide ning patsientide südameis.

Kolleegid



24. juulil 1990. aastal lahkus manalateele Eesti tuntud dermatoloog ja viroloog meditsiinikandidaat Eerik Saarnok.

E. Saarnok sündis 24. jaanuaril 1930 Tallinnas. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas ta 1955. aastal. Järgnes töö dermatoveneroloogi ja paarstina Kohtla-Järve Naha- ja Suguhaiguste Dispanseris kuni 1962. aastani ning laboriarstina Vabariiklikus Naha- ja Suguhaiguste Dispanseris 1965. aastani. Aastail 1965...1968 õppis ta Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi aspirantuuris viroloogia erialal. Kandidaadiväitekirja kaitses E. Saarnok 1970. aastal. Ajavahe-mikul 1968...1975 töötas ta sama instituudi viroloogiasektoris vanemteadurina, tegeldes Coxssackie A viiruste ja nende leviku uurimisega.

Aastail 1975...1976 oli E. Saarnok Kirov-nimelise Näidiskalurikolhoosi peasanitaar- arst. Seejärel siirdus ta taas Vabariiklikusse Naha- ja Suguhaiguste Dispanserisse, tööta- des statsionaaris dermatoloogi ja osa- konnajuhatajana. Kolleegidele jääb ta alatiseks meelde sõbraliku ja vastutuleliku inimesena nii suhtlemisel kui ka tead- miste ja oma oskuste jagamisel.

Arstitöö kõrval jätkus E. Saarnokal aega ja tahtmist toimetada kahekümne aasta jooksul ajakirja «Eesti Arst» ingliskeelseid resümeesid. Selle tänuväärse töö tulemusena sai meie arstiteaduslik ajakiri hoida sidet välismaailmaga.

7. augustil 1990. aastal sängitati Eerik Saarnok Tallinna Siselinna kalmistule. Mä- lestus Eerik Saarnokast jääb alatiseks nende südamesse, kellele ta kolleegiks ja sõb- raks oli.

*Ajakirja «Eesti Arst»
toimetus*

Eesti teadlaste lõpetatud uurimusi

Изучение причин высокой заболеваемости дошкольников ЭССР и эффективности неспецифических мер профилактики (отчет). Научно-исследовательский институт профилактической медицины МЗ ЭССР. Приймаги Л. С., Тэфанова В. Т., Кремерман Н. Б., Ляпина Н. А., Набока О. Б., Суби К. Х., Казесалу Г. С., Теосте М. Э., Острат А. И., Салиева К. И., Попова Т. В. Таллинн, 1989. 66 с.

Неспецифические меры профилактики, дошкольники, часто болеющие дети, заболеваемость, ОРВИ, продигозан, иммунологические показатели, индукторы интерферона, закаливание, микроклимат.

Целью работы было на основании установленных ранее (в I части НИР) причин повышенной заболеваемости дошкольников Эстони продолжить разработку неспецифических методов профилактики ОРВИ, которая основывалась на концепции приоритетной защиты часто болеющих (ЧБ) детей. Введение продигозана (Пр) по разработанной схеме вызывало снижение заболеваемости ОРВИ у ЧБ в среднем в 2 раза за сезон, способствовало переводу большего количества ЧБ в группу средние и редко болеющих по сравнению с контрольными коллективами; число ОРВИ в коллективе в целом уменьшилось в 1,2 раза. Опоздание с введением препарата в начале эпидемической вспышки гриппа или нарушение схемы его введения снижало эффективность применения Пр.

Изучение механизма противовирусной защиты Пр показало, что он является индуктором эндогенного интерферона (ИФН), и именно на основании данного его свойства была разработана схема введения — интраназально по 50 мкг 1 раз в неделю в течение 3 недель 2...3 курсами с перерывом в 1...1,5 месяца. В сыворотке крови ЧБ детей ИФН обнаруживался в тех же титрах, что и у здоровых детей.

Другим свойством Пр, оказывающим косвенный противовирусный эффект, было его иммуномодулирующее действие. Использование Пр по указанной схеме при лечении ЧБ детей приводило к стиранию различий между средними значениями иммунных показателей ЧБ и РВ детей. Нормализация их, по-видимому, и являлась причиной перехода большей части ЧБ детей в группы средние и редко болеющих по сравнению с контрольными коллективами.

Обследование серологическими методами 675 детей в наблюдаемых ДДУ г. Таллинна позволило в 41,5% случаев подтвердить, диагноз ОРВИ.

Помимо использования Пр, при лечении ЧБ детей были разработаны шадающие методы закаливания и комплекс лечебной физкультуры. При сравнении физической работоспособности и функциональных реакций организма у здоровых и ЧБ детей, у последних в большей мере отмечаются отклонения в физическом развитии и некоторые функциональные особенности.

Гигиеническая оценка обучения 6-летних детей (отчет). Научно-исследовательский институт профилактической медицины МЗ ЭССР. Силла Р. В., Теосте М. Э., Острат А. И., Салиева К. И. Таллинн, 1989. 74 с.

Шестилетние школьники, учебный режим, здоровье, физическое развитие, умственная и физическая работоспособность, успеваемость.

Цель работы — дать гигиеническую оценку начальному обучению детей в общеобразовательной школе с началом обучения в шестилетнем возрасте.

Обследовано здоровье, разносторонность развития детей (270 школьников) в течение начального обучения в общеобразовательной школе в разных условиях (I класс при детском саде или в школе), с началом обучения в шестилетнем возрасте.

Выявлена ретардация физического развития и торможение развития функциональных возможностей организма (особенно показатели дыхательной системы) у детей на первом году обучения. Заболеваемость не была повышена. Хорошо развивались умственные показатели (как слуховая, так и зрительная память). Адаптационный синдром (подтвердилось и биохимическими данными) отмечался на первом году обучения и даже во втором классе у тех школьников, которые пришли в школу из детского сада. На основе данных, биологическое созревание организма девочек оказалось более чувствительным к школьным нагрузкам, чем организма мальчиков.

В результате проведенного исследования сделан вывод о том, что предпочтительнее открывать первые классы для шестилеток при школах, а не в детских садах.

Санитарно-микробиологическое исследование воды детских бассейнов и изучение оздоровительной роли плавания у детей в течение первого года жизни (отчет). Научно-исследовательский институт профилактической медицины МЗ ЭССР. Бирк К. Ф., Локк Э. Ф., Круглова Е. И., Кальюлайд Л. И., Рауд Р. А. Таллинн, 1989. 102 с.

Бактериальное загрязнение воды, вирусное загрязнение воды, условно-патогенные бактерии, здоровье и развитие детей, заболеваемость детей.

Целью исследования являлось оценить режим эксплуатации бассейнов, применяемый для купания детей раннего возраста, по бактериологическим и вирусологическим показателям и выявить оздоровительное воздей-

ствие плавания на развитие и состояние здоровья детей в течение первого года жизни.

По нашим данным, для оценки качества воды бассейнов, используемых для детей первого года жизни, необходимо определять не только колииндекс, но и индексы стафилококков и псевдомонад. Индекс стафилококков адекватно отражает загрязнение воды купающимися перегрузку бассейнов и качество санитарной обработки чаши бассейна. Обнаружение псевдомонад в воде бассейнов свидетельствует одновременно об эпидемическом и санитарном неблагополучии. Обнаружение полиовирусов в водопроводной воде указывает на необходимость изменить технологию обработки воды на водоочистной станции г. Таллинна, чтобы обеспечить население, в том числе и детей, качественной питьевой водой и предупредить возникновение вирусных заболеваний, распространяющихся посредством воды.

В связи с недостаточной продолжительностью пользования бассейнами для оздоровительного плавания не выявлено статистически достоверных различий ($P < 0,05$) развития и состояния здоровья детей первого года жизни, занимающихся плаванием, и их сверстников из контрольной группы.

Изучение роли различных респираторных вирусов в смешанных острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ) в республике (отчет). Научно-исследовательский институт профилактической медицины МЗ ЭССР. Суби К. Х., Казесалу Г. С., Ромашенко Л. В. Таллинн, 1989.

ОРВИ, смешанные инфекции, краснуха, женщины, восприимчивость.

Частоту смешанных ОРВИ изучали у больных в 1987..1989 гг. Всего было обследовано комплексно (РТГА, РСК, РИЭ, ИФМ, ВВК) 1278 больных. В изучаемый период смешанные вирусные инфекции диагностировались в 33,7% от положительных результатов. Чаще всего диагностировались комбинации АД и РС-вирусные инфекции.

Во время 17 вспышек за последние 20 лет смешанные ОРВИ диагностировались от 0 до 77,7% от положительных случаев, наиболее часто встречались комбинации гриппа А и парагриппозной инфекции. Всего было обследовано 3488 больных.

В изучаемый период было исследовано 763 сыворотки крови различных групп населения г. Таллинна на наличие антител к вирусу краснухи. Из них 616 проб было взято у женщин в первый триместр беременности и 100 — у девочек-подростков. Выяснилось, что от 30,0% до 38,0% женщин детородного возраста являются восприимчивыми к вирусу краснухи. Из 93 больных краснухой серологически диагноз подтвердился в 58,1% случаев.

**KAS OLETE JUBA TELLINUD AJAKIRJA
«EESTI ARST»?**

**TELLIMISE VIIMANE
TÄHTAEG
1991. AASTAKS ON**

31. OKTOOBER

AJAKIRJANUMBRI ÜKSIKMÜÜKI ON PIIRATUD!

**TEAVE VÄLISTELLIJATELE
LEHEKÜLJEL 363**

65-36
kann

CORDAPHEN

Sünonüümid: *Corinfar, Nifedipin, Phenihydin*

Kordafeen on kaltsiumiioonide antagonist. Preparaat blokeerib vaba kaltsiumikanalit, lõõgastab perifeerset arterite silelihaskonda, alandab mõõdukalt arteriaalset rõhku.

Ravim on näidustatud rinnaangiini profülaktikaks ja raviks.

Kordafeeni võetakse üks tablett 3...4 korda päevas.

Pakendis on 50 kattega tabletti á 10 mg nifedipiini. Ravim maksab 4 rubla ja 2 kopikat.

Kordafeeni toodetakse Poola Vabariigis.