

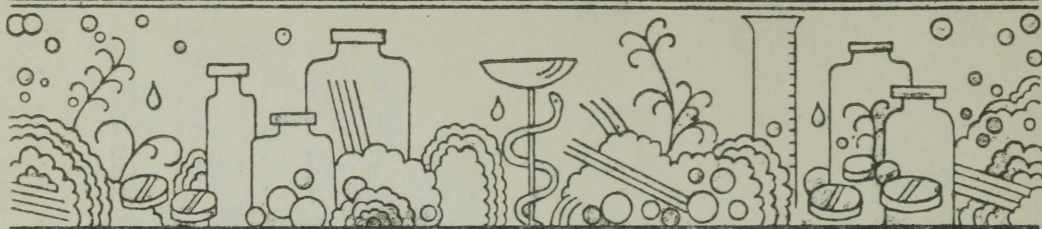
EESTI ARST



3

1992

Eesti Vabariigi Tervishoiuministeeriumi
ja Eesti Arstide Liidu ajakiri



TABULETTAE ANDECALIN OBDUCTAE

Andekaliini tabletid

Andekaliin on sea kõhunäärmeest valmistatud ravim, mida kasutatakse perifeersetes veresoontes laiendamiseks ja arteriaalse rõhu alandamiseks. Preparaat on näidustatud oblitereeriva endarteriidi, Raynaud' tõve, migreeni, peaaju veresoonte spasmide, aeglaselt paranevate haavade, retinopaatiate ja sklerodermia korral ning hüpertooniatõve algstaadiumis.

Ravimi annus on individuaalne, olenevalt ravimitaluvusest ja haiguse kulust. Ravikuur kestab üks kuu, algannuseks on kaks tabletti kolm korda päevas enne sööki. Ravikuuriks kulub 150 . . . 200 tabletti ning pärast kahe-kolmekuulist vaheaega tehakse korduskuur.

Andekaliin on vastunäidustatud pahaloomuliste uudismoodustiste ja kõrgeenenud koljusisese rõhu puhul.

Pakendis on 50 dražeeritud tabletti, à 0,005 g andekaliini (15 TÜ).

3 EESTI ARST

Eesti Vabariigi Tervishoiuministeeriumi ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1992

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

P. Laane, T. Šipilova, A. Udras, I. Pšenišnikov — Hüpertroofilise kardiomüopaatia diagnoosimine ja kliiniline kulg 163
R. Koha — Trauma raskuse mõju pulsi ööpäevarütmile 168
E. Ojassalu — Reumatoidartriidi algstaadium 170
L. Lasn, R. Raie, A. Tikk — Denerveeritud lihaste ravi tulemused erinevate elekterstimulatsioonimeetodite kasutamisel ülajäseme replantatsiooniga haigetel 173
V. Saarma, K. Mägi, A. Nursi — Verepildi muutused Tšernobõli avariid tagajärgede likvideerimisest osavõtnuil 176

ÜLEVAATED

A. Metspalu — Otsesel geenianalüüsil põhinev pärilike haiguste diagnoosimine 179
L. von Knorring — Kroonilise valu ja depressiivsete häirete patogeneetilised mehhanismid 184

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

J. Gross — Kliiniliste ja patoanatomiliste diagnooside lahknevuse mõningaid kliinilisi aspekte 194
I. Lapidus, G. Tšernobrodov, A. Kutsok — Südameaneurüsmi rebenemine kinnise rindkeretrauma korral 196
A. Lenzner — Tsentraalse puusanapanihetusega murdude konservatiivne ravi 199
A. Talihärm, I. Amjärv — Alajäsemete verevarustuse taastamine pärast 10-tunnist ägedat isheemiat 201

MÖTTEVAHETUS

K. Sõerde — Kas Eesti meditsiinihariduse kontseptsioon on valmis? 202
A. Liiv — Poltergeist kimbutab arste 204

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

L. Priimägi, V. Ustina, J. Märtin — HIV viirusnakkuse levik Eestis 206
Eesti Vabariigis 1992. aasta I kvartalis registreeritud nakkushaigused 208
R. Zordania, E. Kurvinen — Meditsiinilise geneetiline abi Tallinnas 210
Üldhaigestumuse struktuur Eestis (protsentides) 214
Andmeid fertiilses eas naiste kohta Eestis 214

ARSTITEADUSE AJALOOST

V. Kalnin — Mõnda Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kaudsest elkäijast 215
H.-E. Müller-Dietz — K. E. von Baeri avaldamata kirjad L. F. von Froriepile ja tema pojale aastaist 1823...1831 217

ASKLEPIOSE KLUBIS

Eesti Noorarstide Ühendus — uus jõud Eesti meditsiinis 220

EESTI ARSTIDE LIIDUS

A. Lipand — Euroopa arstide liitude ja ühenduste foorum 224
Eesti Arstide Liidu erakorraline üldkogu koosolek 225

EESTI NOORARSTIDE ÜHENDUS

A. Pook — Konverents «Võrdsed õigused naisarstidele» 225

ARSTIDE SELTSIDES

I. Oro — Eesti Vähiiliit moodustatud 226
A. Jents — Eesti kõrva-nina-kurguarstide koosolek 227

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Uus meditsiinidoktor 228
Uus meditsiiniakandidaat 229
A. Tallo — Tallinna Meditsiinkooli lõpetas rühm sanitaarvõrskreid 229
Tallinna Meditsiinkooli 1992. aasta lõpetajaid 230
Tartu Meditsiinkooli 1992. aasta lõpetajaid 230

INTERVJUU

Dr. med. Argo Kõvamees: «...Eesti kirurgid on väga head» 231

MITMESUGUST

Tervishoiutöötajate, eriti arstide meditsiinietika printsüübid vangistatud või kinnipeetud isikute kaitsmiseks piinamise või muude julmade, ebainimlike või väärkust alandavate kohtlemis- ja karistamisviiside eest 233

JURIIDILINE NÕUANNE

M. Pella — Lastetoetuste seadus 234

IN MEMORIAM 235

Evi Pärl, Harry Raaga, Viktor Kalnin

TOIMETUSE VEERG 237

KROONIKA 238

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 korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3...7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatu see võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa). Artiklid esitatu kokkusurutult mitte üle nelja ja ülevaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — **Asutuse töend**, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragmendid, esitatakse koos käsikirjaga. Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon, sünniaasta, perekonnanais, laste arv) lisatakse käsikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resümeed** esitatu 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.

© Kirjastus «Perioodika».
«Eesti Arst», 1992
«Estonian Physician»

«Eesti Arst»

ilmub 6 korda aastas. Tellimishind aastaks 24 rbl., poolaastaks 12 rbl. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjanduslevi» osakonnad ja elukohajärgsed sidekontorid.

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

Toimetuskolleegium

Lembit Allikmets, Jaan Eha, Andres Ellamaa, Ants Haavel, Vello Ilmoja, Ain-Elmar Kaasik, Leo Tamm, Oku Tamm (peatoimetaja), Rando Truve.

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0090, pk. 19. Piiskopi 3. Tel. 44 43 70. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 16. 04. 1992. Trükkimisele antud 25. 05. 1992. Trükiarv 2100. Ofsetpaber nr. 1. 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspoognaid 8,39. Tell. nr. 1572. Ajakirjandustrükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

TEOORLA JA PRAKTIKA

UDK 616.127-002-007.6-07

Hüpertroofilise kardiomüopaatia diagnoosimine ja kliiniline kulg

Peeter Laane Tatjana Šipilova
Alla Udras Igor Pšenitšnikov · Tallinn

idiopaatiline hüpertroofiline subaortaalne stenoos, hüpertroofilise kardiomüopaatia obstruktsioonita vorm, ehokardiograafia

Esmakordselt Eestis diagnoositi hüpertroofilise kardiomüopaatia obstruktiivset vormi — idiopaatilist hüpertroofilist subaortaalset stenoosi (IHSS) — Tallinna Vabariiklikus Haiglas 1972. aastal. Diagnoos kinnitus parema südamepoole ja vasaku vatsakese kateteriseerimisel. Praegu puudub vajadus invasiivsete uuringute tegemiseks, kinnitamaks hüpertroofilise kardiomüopaatia (HK) kliinilist diagnoosi. Selleks kasutatakse nüüd ehokardiograafiat. Lisaks ultrahelidiagnostikale võib mitteinvasiivsetest uurimismeetoditest IHSS-i küllaltki usaldusväärset diagnoosida karotiidpulsu kõvera abil. Kuid P. Laane ja kaasautorite andmetel on viimane patognoomilise kujuga — teravatipuline, kiirelt tõusva anakroodi ja aeglaselt alaneva kahekümmulise katakroodiga — vaid juhtudel, kui rõhugradient vasakus vatsakeses ületab 40 mm Hg (2).

Teatavasti eristatakse hüpertroofilise kardiomüopaatia obstruktiivset ja obstruktsioonita vormi. Kirjanduses on küllaldaselt käsitletud obstruktiivse vormi diagnoosimist ja ravi (4, 12, 15). Märksa vähem on tähelepanu pööratud obstruktsioonita haigusvormide kulule.

Neid vorme aga on mitu (13). Näiteks võib tegemist olla südamelihase ühtlase, difuusse hüpertroofiaga, kuid esineb ka juhte, kus hüpertrofeerunud on ainult piiratud ala, näiteks südame tipu piirkond. Esimesel juhul, kui kindel etioloogiline tegur puudub, näiteks hüpertooniatõbi, diagnoositakse ehokardiograafiliselt kontsentriilist obstruktsioonita hüpertroofilist kardiomüopaatiat, teisel juhul apikaalset hüpertroofilist kardiomüopaatiat.

Käesoleva töö eesmärk on tutvustada arstkonnale Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi kogemusi hüpertroofilise kardiomüopaatia diagnoosimise, kliinilise kulu ja ravi valdkonnas. Selle vajaduse on tinginud asjaolu, et üle 55%-l haigetest, keda suunati meie instituuti viimase viie aasta jooksul, oli varem diagnoositud südame isheemiatõbe, aordiklappide stenoosi, kaasasündinud südameriket ning muid haigusi.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Hüpertroofilist kardiomüopaatiat diagnoosisime 46 haigel, neist 16-l kinnitus diagnoos südame kateteriseerimisel ning 30-l ehokardiograafial. Uuritavate vanus oli 16..60 aastat (keskmine vanus 43,8±3,3), naised oli 18 ja mehi 28. Haiguse pikaajalise, 3..34 aastat kestnud kulu (keskmiselt 5,55±0,94) ja prognoosi määrasime 27 haigel, kellel oli tehtud korduvalt ehokardiograafiline uuring.

Ehokardiograafia tehti firma ATL-i aparaadiga «Mark III» (USA). Müokardi funktsionaalseid näitajaid hindasime Muhharlamovi ja Belenkovi, vasaku südamevatsakese mahtu aga Teichholzi järgi (7, 11). Eristasime HK obstruktiivset ja obstruktsioonita vormi. IHSS-i diagnoosisime siis, kui tegime kindlaks vatsakeste vaheseina asümmeetrilise hüpertroopia koos mitraalklapi eesmise hõlma ette liikumisega, s.t. juhtudel, kui paksenenud vaheseina suhe vaba (taga-) seinaga ületas 1,3. Kui mitraalklapi eesmise hõlma süstoolne ette liikumine puudus, diagnoosisime obstruktsioonita hüpertroofilist kardiomüopaatiat (3, 4). EKG tehti üldtunnustatud meetodil 12 lülituses aparaadiga «Mingograf 82». Holteri monitooringuks kasutati kardioanalüsaatorit LS-1. Südamevatsakeste rütmihäiret hindasime Lowni gradatsiooni järgi: 0 — rütmihäire puudub; I — harvad monofokaalsed vatsakeste ekstrasüstolid (< 30 tunnis); II — sagedad (> 30 tunnis); III — polüfokaalsed; IVa — paarilised ekstrasüstolid; IVb — vatsakese tahhükardiahoog (kolm või enam ekstrasüstolit järjestikku); V — varajased ekstrasüstolid (ekstrasüstoli algus langeb eelneva kompleksi T-sakile).

Uurimistulemused ja arutelu. Hüpertroofilist kardiomüopaatiat põdevate haigete kaebused varieerusid sümptoomideta juhtudest kuni ägedat müokardiinfarkti meenutavate haigusjuhtudeni. Ainsaks haiguse tunnuseks võisid olla ka mitmesuguse varjundiga rütmihäired — üksikutest ventrikulaarsetest ekstrasüstolitest kuni vatsakeste tahhükardiani, millega kaasnes teadvushäire. Üksikasjalikumalt on 27 haige kaebused esitatud tabelis 1.

Tabel 1. Hüpertroofilise kardiomüopaatia subjektiivsete vaevuste esinemissagedus (protsentides)

Kaebused	Stabiilne staadium	Progresseeruv staadium
Kardialgia	11 40,6	4 14,8
Tüüpiline stenokardia	8 29,6	14 52,0
Südame rütmihäired	11 40,6	12 44,5
Düspnoe	6 22,2	17 63,0
Üldine väsimus ja nõrkus	14 52,0	14 52,0
Peapööritus	4 14,8	5 18,5
Peavalud	3 11,1	4 14,8
Minestushood	2 7,4	2 7,4

Nagu tabelist nähtub, sõltusid haigete vaevused haiguse staadiumist. Meie eristasime kolme staadiumi. Esimeses, prekliinilises staadiumis haigel kaebused puudusid. Hüpertroofilise kardiomüopaatia diagnoos osutus võimalikuks objektiivsete näitajate alusel. Eelkõige olid selleks EKG muutused koos spetsiifilise ehhokardiograafilise leiuga. Teises staadiumis tekkisid haigetel mitmesugused subjektiivsed ning kliinilised sümptoomid, mis aastaid ja isegi aastakümneid olid püsinud stabiilsena, või esines neil vahelduvaid haiguse ägenemis- ja remissiooniperioode. Kolmandas staadiumis toimus subjektiivsete ja objektiivsete sümptoomide ilmne progresseerumine, mis avaldus kroonilise kardiovaskulaarse dekompensatsiooni tekkes või süvenemises ühe astme võrra; kardialgia asendumises tüüpilise stenokardiaga või olemasoleva stenokardia tunduvas intensiivistumises; rütmihäirete gradatsiooni suurenemises; trombembooliate tekkes ning muus. Haiguse stabiilses staadiumis olid ülekaalus üldine väsimus

ja nõrkus (52,0%-l), rindkere atüüpilised valud (40,6%-l) ning südame rütmihäired (40,6%-l). Haiguse progresseeruvastadiumis oli kaebustest esikohal düspnoe (63,0%-l). Järgnesid tüüpilised stenokardilised valud (52,0%-l) ning üldine väsimus ja nõrkus (52,0%-l).

Füsikaalselt oli hüpertroofilise kardiomüopaatia põhitunnuseks süstoolne kahin, mida fikseerisime 81,6%-l juhtudest. Kahina maksimum oli Erbi punktis ning ta ei kandunud kunagi unearteritele. Kahina intensiivsus tugevnes püstitõusmisel ning pärast Valsalva katsu. Kahin võis kaduda või tema intensiivsus väheneda pärast 40 mg obsidaani manustamist.

Ühelgi hüpertroofilise kardiomüopaatiaga haigel ei täheldanud me täielikult normaalset elektrokardiogrammi. Vasaku südamevatsakese hüpertroofia tunnused EKG-s leidsime 22 haigel (81,5%), parema vatsakese — ühel (3,7%-l) ja mõlema vatsakese hüpertroofia tunnused ühel haigel. Seega esines EKG-s südamevatsakeste hüpertroofiat kokku 25 haigel (89,4%) 27 korduvalt uuritust. Samasuguse sagedusega täheldasime QT-intervalli pikenemist. Patoloogilist Q-sakki esines peamiselt II, III, aVF lülitustes 55%-l juhtudest. 44,4%-l haigetest olid nii põhi- kui ka rinnalülitustes gigantsed negatiivsed T-sakid koos valuga rinnus. Neil täheldasime kõige sagedamini eksidiagnoosi südame isheemiatõve näol, kuigi EKG muutuste äärmine stabiilsus aastate vältel oleks pidanud viima mõtte hüpertroofilise kardiomüopaatia võimalikkusele.

Seega võib öelda, et kui haige kaebab üldise väsimuse, nõrkuse, õhupuuduse, stenokardia, südame rütmihäirete üle ning auskultatoorselt on kuulda süstoolset kahinat Erbi punktis, EKG-s aga esinevad vasaku vatsakese hüpertroofia tunnused, patoloogiline Q-sakk, QT-intervalli pikenemine, gigantsed negatiivsed T-sakid ning need EKG muutused on väga püsivad, tuleb kliiniliselt kahtlustada hüpertroofilist kardiomüopaatiat ja selle verifitseerimiseks teha otsustav uuring — ehhokardiograafia.

Tabel 2. HK obstruktiivse ja obstruktsioonita haigusvormi kliinilised ja elektrokardiograafilised erinevused

Kriteerium	IHSS n=17	Obstruktsioonita vorm n=10	P I—II
Mehed	8	8	>0,05
Naised	9	2	<0,05
Keskmine vanus aastates			
(M±m)	46,2±2,7	41,4±4,0	>0,05
Stenokardia	10	3	>0,05
Hingeldus	3	1	>0,05
Arütmia	4	5	>0,05
Süstoolne rõhk	125±4,7	122,3±8,6	>0,05
Diastoolne rõhk	80±2,3	76,9±4,8	>0,05
Südame frekvents	61,4±2,4	71,7±3,6	>0,05
Süstoolne kahin	16	7	>0,05
Kardiovaskulaarne puudulikkus			
0—I staadium	7	9	<0,05
II A staadium	7	1	<0,05
II B—III staadium	3	0	<0,05
Perekondlik variant	4	3	>0,05
Sporaadiline variant	13	7	>0,05
Elektrokardiograafilised muutused:			
vasaku koja hüpertroofia	9	4	>0,05
vasaku vatsakese hüpertroofia	15	5	>0,05
intraventrikulaarne blokaad	14	5	>0,05
struktuursed muutused	10	3	>0,05
gigantsed negatiivsed T-sakid	8	2	>0,05
QT- intervall	0,41±0,01	0,40±0,02	>0,05
Ventrikulaarne arütmia Lowni järgi:			
0 — I — II	13	7	>0,05
III — IV — V	1	3	>0,05

Viimane ei võimalda HK-d mitte ainult diagnoosida, vaid eristada ka tema kahte põhivormi — obstruktiivset ja obstruktsioonita hüpertroofilist kardiomüopaatia. Lähtudes metodikas esitatud HK ehokardiograafilistest kriteeriumidest, diagnoosisime 27 korduvalt uuritud haigest 17-l IHSS-i ja 10-l hüpertroofilise kardiomüopaatia obstruktsioonita vormi. Nende haigusvormide kliinilised ja elektrokardiograafilised erinevused on esitatud tabelis 2 ning ehokardiograafilised erinevused tabelis 3.

Tabel 3. HK obstruktiivse ja obstruktsioonita haigusvormi ehokardiograafilised erinevused

Kriteerium	IHSS n=17	Obstruktsioonita vorm n=10	P I — II
LVED _d	4,6±0,05	5,1±0,07	<0,01
LVED _s	2,72±0,04	3,15±0,1	<0,05
LVPW _d	1,17±0,01	1,05±0,02	<0,05
LVPW _s	2,0±0,02	1,7±0,08	<0,05
LVPW _{EX}	1,4±0,02	1,2±0,07	<0,05
IVS _d	2,2±0,02	1,7±0,06	<0,01
IVS _s	2,4±0,02	2,06±0,04	<0,01
IVSEX	0,39±0,02	0,48±0,06	>0,05
RV	2,03±0,08	1,8±0,09	>0,05
LA	4,4±0,1	3,7±0,1	<0,05
EDV	98,4±2,3	122,9±4,1	<0,01
ESV	28,4±0,8	40,4±3,0	<0,05
SV	69,9±1,8	82,4±2,8	<0,05
EF	71,1±0,5	67,3±1,9	>0,05
LV MM	159,3±3,05	155,1±5,0	>0,05
Mitraalklapi eesmise hõlma ette- liikumine	17	0	<0,01

Tähistused: LVED_d — lõppdiastoolne diameeter, LVED_s — lõppsüstoolne diameeter, LVPW_d — vasaku vatsakese seinapaksus diastolis, LVPW_s — vasaku vatsakese seinapaksus süstolis, LVPW_{EX} — tagaseina liikumise amplituud, IVS_d — vaheseina paksus diastolis, IVS_s — vaheseina paksus süstolis, IVSEX — vaheseina liikumise amplituud süstolis, RV — parema vatsakese diameeter, LA — vasaku koja diameeter, EDV — vasaku vatsakese maht diastolis, ESV — vasaku vatsakese maht süstolis, SV — südame löögimaht, EF — väljutusfraktsioon, LV MM — vasaku vatsakese müokardi mass

Nagu tabelitest nähtub, on obstruktsioonita vormi esinemissagedus tunduvalt suurem meestel võrreldes naistega, suhe on 8:2. IHSS-i korral seda erinevust ei olnud, suhe oli 9:8. Hüpertroofilise kardiomüopaatia põhilised kaebused — stenokardia, õhupuudus ja arütmia — esinesid ühesuguse sagedusega. Sama kehtib ka perekondlike ja sporaadiliste haigusjuhtude kohta. Erinevust ei olnud ka ventrikulaarsete rütmihäirete gradatsiooni ja süstoolse kahina esinemissageduses. Peab siiski mainima, et obstruktsioonita vormi korral oli viimane vähem intensiivne ja labiilne kui obstruktiivse vormi korral.

Ehokardiograafiliselt erinesid nimetatud vormid statistiliselt tõepäraselt

vasaku südamevatsakese lõppsüstoolse ja lõppdiastoolse mahu ning vatsakeste vaheseina müokardi paksuse poolest. Mõlemas grupis oli erinevus tõepärane ka vasaku koja suuruse osas ($4,4 \pm 0,1$ cm IHSS-i korral ja $3,7 \pm 0,1$ cm obstruktsioonita vormi korral). Viimast võib seletada asjaoluga, et IHSS-i esinemisel on vasaku vatsakese lõõgastumine diastolis tunduvalt rohkem häiritud kui obstruktsioonita vormi korral. Järelikult on vasaku koja tunduv hüpertrofeerumine ja dilatatsioon IHSS-i puhul kompensatoorset laadi. Just vasaku koja funktsionaalsetest reservidest oleneb küllaltki palju haiguse kulgu. Absoluutse arütmia tekkele, mis viitab reservide väljakurnatusele, järgneb tavaliselt kardiovaskulaarse puudulikkuse kujunemine.

Haigete pikaajalise (3...34 aastat) jälgimise alusel võime väita, et hüpertroofilise kardiomiopaatia nii obstruktiivne kui ka obstruktsioonita vorm on suhteliselt healoomuline, aeglaselt progresseeruv haigus (9, 14). Küllalt kaua, vähemalt viie aasta jooksul haiguse diagnoosi määramisest ja kaebuste ilmumisest ei progresseerunud haiguse subjektiivsed ja objektiivsed sümptomid. Sellel perioodil, mille sisse ei ole arvatud sümptomideta prekliinilist staadiumi, meie poolt jälgitavatel haigetel äkksurma juhte ei esinenud. Arusaadavalt on analüüsitud materjal liiga väike, et väita äkksurma 100%-list puudumist haiguse manifesteerumise esimese viie aasta jooksul. Kirjanduse andmed ja arsti kogemus räägivad sellest, et neid juhte võib esineda ka haiguse prekliinilises staadiumis. Siiski peab nentima, et äkksurm HK sümptomideta staadiumis on kasuistiline. Viimane ei kehti kliiniliste sümptomidega haigete, eriti aga progresseeruvast staadiumis olevate haigete kohta. Kirjanduse andmetel on hüpertroofilise kardiomiopaatia aastaseks letaalsuseks 8%, neist 30...40% tabab äkksurm (5, 8, 10). Viimase põhjuseks on tavaliselt südamevatsakeste fibrillatsioon, harva ka vereeringe lakkamine vasaku vatsakese välja-

viiva trakti täielikust obstruktsioonist tingituna (1). Kirjanduse andmetel ei sõltu äkksurm kliiniliste sümptomide raskusastmest, südame mõõtmetest, rõhugradiendist, EKG muutustest ega lõppdiastoolsest rõhust vasakus vatsakeses. Riskifaktoriks peetakse noort iga diagnoosi panemisel, perekondlikku anamneesi ja korduvaid minestushooge (6, 8, 16).

Viimast kinnitab ka meie materjal. Kolmest letaalse lõppega juhust fikseerisime kaks äkksurma. Need esinesid IHSS-iga haigetel seitsmendal jälgimisaastal. Haigus oli siis juba progresseeruvast staadiumis ja nendel haigetel olid tekkinud koos tahhükardiaga korduvad minestushood. Seega tuleks minestushoogudega haiged võtta väga tähelepanelikule jälgimisele ja rakendada intensiivset ja efektiivset ravi statsionaaris. Omaette küsimus on see, kas õnnestub leida efektiivne ravim ning kellel ja miks toimub haiguse stabiilse faasi üleminek progresseeruvasse staadiumi ning kas on võimalik seda üleminekut süstemaatilise raviga vältida või ajutiselt edasi lükata. Siiski võime väita, et kõige soodsam on prognoos haiguse kauaaegse subjektiivsete sümptomideta kulu korral, kui puudub raskendav perekondlik anamnees (s.t. puuduvad äkksurma juhud perekonnas). Esialgsete andmete põhjal tundub, et haiguse kulgu obstruktsioonita vormi korral on soodsam kui obstruktiivse vormi korral. Eelkõige kehtib see apikaalse kontsentrilise hüpertroofilise kardiomiopaatia kohta. Haiguse võimalikule progresseerumisele viitavad aga kroonilise kardiovaskulaarse dekompensatsiooni olemasolu, samuti ka kõrge gradatsiooniga ventrikulaarsed rütmihäired.

Järeldused.

1. Hüpertroofilise kardiomiopaatia obstruktiivne ja obstruktsioonita vorm on suhteliselt healoomulise kuluga aeglaselt progresseeruv haigus.

2. Hüpertroofilise kardiomiopaatia kulus võib eristada kolme faasi: sümptomideta prekliiniline staadium, klii-

niliselt manifesteerunud stabiilne staadium ning progresseeruv staadium.

3. Juhul, kui hüpertroofilise kardiomüopaatia stabiilses staadiumis puuduvad olulised kaebused ja ventrikulaarse tahhükardia hood, siis ei ole vajadust rakendada süstemaatilist profülaktilist medikamentooset ravi.

4. Hüpertroofilise kardiomüopaatia korral tekib äkksurm peamiselt haiguse progresseeruvast staadiumis valdavalt nendel haigetel, kelle anamneesis domineerivad korduvad minestushood.

KIRJANDUS: 1. Goodwin, J. F. Drugs, 1989, 38, 6, 988—999. — 2. Laane, P., Kundla M., Graf. A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1975, 6, 481—484. — 3. Maron, B., Epstein, S. Am. J. Cardiol., 1980, 45, 141—154. — 4. Ross, J., Shabetei, R. a.o. West. J. Med., 1979, 130, 4, 325—349. — 5. Sugishite, Y., Iida, K. a.o. Acta Cardiol., 1988, 43, 6, 677—688. — 6. Shiry, E. K., Proudfit, W. Z., Hawk, W. A. Am. Heart J., 1980, 99, 2, 198—207. — 7. Teichholz, L. E., Cohen, M. V. a.o. New Engl. J. Med., 1976, 291, 23, 1220—1226.

8. Гудвин Дж. Ф. Тер. арх., 1982, 11, 84—91. — 9. Гуревич М. А., Яновская М. О. Кардиология, 1987, 7, 123—126. — 10. Кардиомиопатии. ВОЗ. Женева, 1985. — 11. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии, М., 1981. — 12. Мухарлямов Н. М., Загушевский И. Ф. Субаортальный стеноз. Кишинев, 1982. — 13. Мухарлямов Н. М. Кардиология, 1984, 8, 5—11. — 14. Оводова Н. Ф. Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. — 15. Палеев Н. Р., Гуревич М. А., Одинокова В. А. и др. Кардиология, 1990, 11, 7—18. — 16. Сторожаков Г. И., Селиванов А. И., Кисляк О. А. Тер. арх., 1988, 8, 137—141.

Summary

Diagnostics and clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. We examined 46 patients, 55% had other diseases already diagnosed (heart ischemia, stenosis of aortic valve, congenital cardiac defect, etc.).

In our view one should suspect hypertrophic cardiomyopathy (HC) if the patient complains of tiredness, weakness, dyspnoea, stenocardia, irregular heart rhythm and if one could auscultatory hear systolic murmur at Erb point; hypertrophy of the left ventricle, pathological Q wave, lengthening of the Q-T interval, very big T negative waves occurring in ECG and these changes are permanent. For all these patients to verify the diagnosis one should prescribe echocardiography that makes it possible to differentiate simultaneously the obstructive

and nonobstructive forms of HC. We differentiated three stages: preclinical stage without clinically symptoms stable stage and progressive stage. All our fatal cases (3) occurred specifically in the progressive stage. Therefore we think that in the stable stage of the disease if the patients do not have subjective complaints, fits of ventricular tachycardia and family problems (deaths in the family) it is not necessary to apply systematic medical treatment.

The question whether such preventive treatment enables us to avoid or postpone the transition of the stable stage of the disease to a progressive one remains open.

Резюме

Диагностика и клиническое течение гипертрофической кардиомиопатии. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) диагностирована у 46 больных на основании данных зондирования сердца и эхокардиографии. При поступлении в НИИ кардиологии около 55% обследованных имели другие диагнозы, что отражало диагностические трудности и сомнения врачей. У 27 больных при длительном динамическом наблюдении на протяжении 3...34 лет проведены многократные эхокардиографические исследования и мониторингирование ЭКГ по Холтеру. Выделены две формы ГКМП — обструктивная и необструктивная. Как обструктивная, так и необструктивная формы ГКМП имели три фазы течения заболевания: бессимптомную преklinическую фазу, фазу стабильного течения и фазу прогрессирования. Зарегистрировано 3 случая летального исхода ГКМП, в том числе 2 случая внезапной смерти. Все они отмечались в фазе прогрессирования.

Следовательно, ГКМП — медленно прогрессирующее заболевание. При отсутствии существенных жалоб, приступов желудочковой тахикардии и синкопе не следует назначать систематическое медикаментозное лечение.

Kardiologia Instituut

UDK 616-001.616.12-008.3

Trauma raskuse mõju pulsi ööpäevarütmile

Rein Koha · Tallinn

kronomeditsiin, raske trauma, tahhükardia, tüsistuste profülaktika

Kirjandusest on teada suur biorütmide hulk ja lai diapason, mis eeldavad sisemise regulatsioonimehhanismi olemasolu (3, 4). Esimesed tõestatud faktid inimorganismi talitluse perioodilisest muutumisest pärinevad XVII sajandist. 1939. aastal asutati rahvusvaheline biorütme uuriv ühing. Ilmunud on sellealaseid etialaajakirju. Siiski tuleb nõustuda S. Teesalu ja K. Andrese seisukohaga, et teoreetilise kronomeditsiini tulemused ületavad tunduvalt nende rakendamise võimalused praktilises meditsiinis (3).

Samal ajal on traumatoloogiast teada, et raske kehavigastusega kaasneb kliiniliselt püsiv tahhükardia, mis võib kesta mõnest tunnist mitme nädalani (8). Praktika seisukohalt on huvitav teada saada, kuidas reageerib püsiv (päevi kestev) tahhükardia pulsi ööpäevarütmile ja missugust informatsiooni ta võib anda tüsistuste prognoosimisel.

Käesoleva töö eesmärk oli uurida südametegevuse muutusi raskete kehavigastustega haigetel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Kohtla-Järve Kiirabihaiglas uuriti 23 mehhaaniliste vigastustega traumahaiget. Trauma raskust hinnati koefitsientide järgi, mille väljatöötamisel lähtuti A. Kaplani, V. Požariiski, J. Franko ja kaasautorite traumaklassifikatsioonist ning lokaliseerimise võimaliku verekaotuse kohta pikkade torulude kinniste murdude korral (1).

On välja kujunenud järgmised koefitsiendid:

- | | |
|---|--------|
| 1) nahahaavad pikkusega 5 cm või rohkem ning sügavusega üle 1 cm; | — 0,1; |
| 2) kinnised ja lahtised lõualuu-, sarnaluu-, roide-, lateraalse pekse, pindluu- ja õlavarreluumurrud; | — 0,2; |
| 3) kinnine lülisamba lüliskeha murd, käsivarreluude murrud; | — 0,5; |
| 4) kinnine sääreluu diafüüsi murd; | — 1 |
| 5) kinnine sääreluude diafüüsi murd; | — 2 |
| 6) killustunud sääreluude-murd; | — 3 |

- | | |
|--|------|
| 7) lahtine sääreluude murd; | — 3 |
| 8) reieluukaela- ja distaalosa (kondüli) murd; | — 4 |
| 9) kinnine reieluu diafüüsi murd; | — 6 |
| 10) lahtine reieluu diafüüsi murd; | — 7 |
| 11) killustunud reieluu diafüüsi murd; | — 8 |
| 12) vaagnaluude murd, vaagna teraviklikkust rikkumata; | — 6 |
| 13) vaagnaluude murd, vaagna terviklikkust rikkudes; | — 10 |
| 14) traumaatiline hüповoleemiline šokk; | — 8 |
| 15) siseelundite magistraalveresoonte vigastused. | — 6 |

Selliselt trauma raskuse järgi määratletud haiged jaotati kolme rühma. I rühma kuulus 6 haiget, vanus 30 ± 10 aastat, keskmine raskuskoeffitsient $7 \pm 1,5$. II rühma kuulus 10 haiget, vanus 42 ± 16 aastat ja raskuskoeffitsient $11 \pm 3,2$, kusjuures ilmes märgatav erinevus I rühma haigetel ($P < 0,05$). Vanuse osas sellist erinevust ei täheldatud ($P > 0,05$).

III rühma kuulus 7 haiget, kellel oli enne raskete tüsistuste tekkimist esinenud latentne periood rasvembooliasündroomina mitmesuguste avaldusvormidega, alates psüühikahäiretest ja lõpetades kooma ning hingamispuudulikkusega. See periood kestis keskmiselt $5,9 \pm 6,9$ päeva, trauma raskuse koefitsient oli $10 \pm 4,0$, samuti ilmes oluline erinevus I rühma haigetel, mida võrreldes II rühma haigetega ei täheldatud. III rühma haigete keskmine vanus oli 49 ± 19 aastat, mis erines I rühma haigete keskmisest vanusest tunduvalt ($P > 0,05$).

Pulsi jälgiti kõigi kolme rühma haigetel iga nelja tunni järel kindlatel kellaaegadel. Jälgimine kestis I ja II rühma haigetel 6 ± 3 ööpäeva.

Statistilistel arvutustel kasutati väikeste arvude korral t-kriteeriumi, suurte arvude korral valemite (10).

Uurimistulemused ja arutelu. Nagu jooniselt näha on, esines tahhükardiat I rühma haigetel enam-vähem kindla ööpäevase perioodiga, akrofaasi tipp oli kella 16.00 paiku, kusjuures see faas oli nihkunud hilisemale ajale, võrreldes R. Zaslavskaja andmetega normaalsetel lamavatel tervetel, kellel akrofaasi tipp oli kella 12.00 paiku (7). Seejuures esinesid kõigil haigetel kindlad ööpäevarütmi muutused, mida võib näha ka jooniselt. Samal ajal II rühma haigetel sellist kindlat korduvat perioodilisust ei sedastatud, keskmine akrofaasi tipp oli nihkunud hilisemale ajale, kella 20-ks, ning III rühma haigetel, kellel esinesid rasked tüsistused, oli akrofaasi tipp nihkunud keskisele ajale. Märgatav oli eriti III rühma haigetel ka järjepidev tahhükardia intensiivsuse tõus.

Kui tervete lamavate inimeste ja I rühma haigete korral võib rääkida pul-

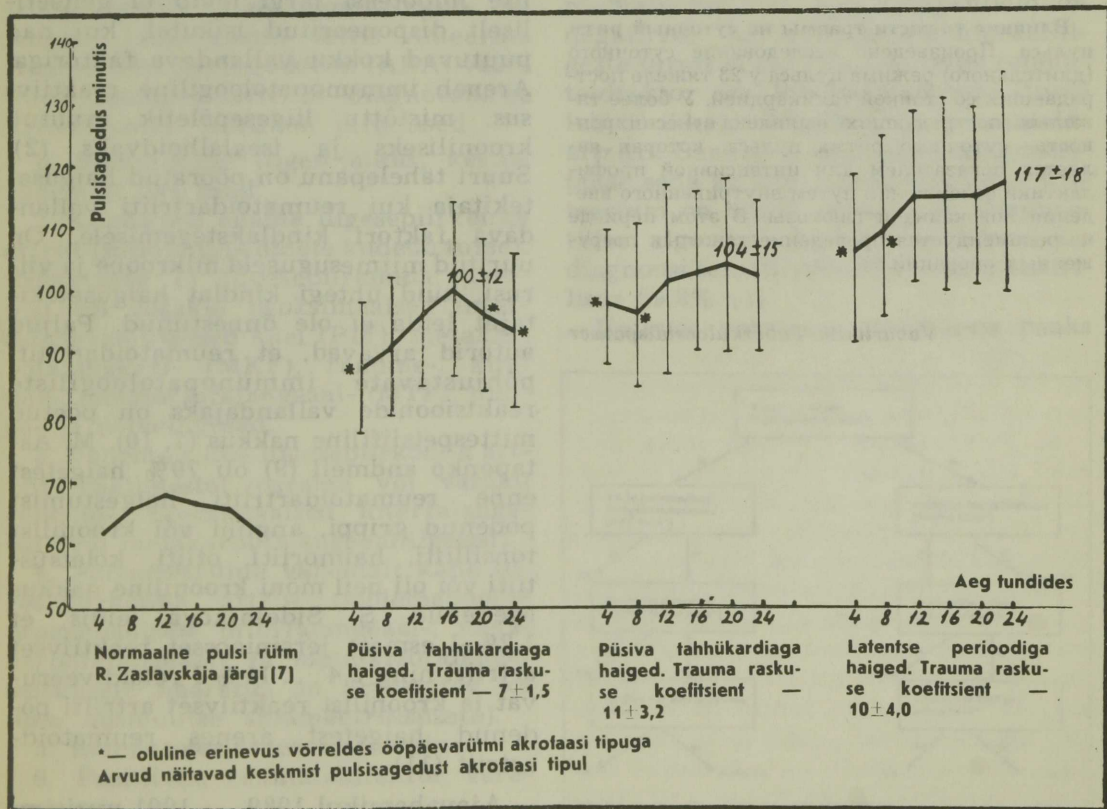
sisageduse kõikumise ööpäevasest sünkroonsusest N. Aslanjani ja kaasautorite järgi (4), siis II ja III rühma haigete korral oli tegemist sama fenomeni desünkroonsusega (4), s.t. puudus kindel ööpäevane perioodilisus igal üksikul haigel. Sellest võib esiteks järeldada, et raskelt traumahaigete, eriti hulgivigastuste ja liittraumade korral pideval ööpäeval pulsi jälgimisel (selleks sobivad vastava programmiga monitorid) 2. .3 päeva jooksul ja kauem oleks tõsiseks ohusignaaliks tahhükardia foonil desünkroonsuse ilmumine ööpäevarütmis.

Teiseks peaks tahhükardia lühiajalisel jälgimisel tähelepanu pöörama akrofaasi tipu nihkumisele hilisemale ajale meie laiuskraadil. Need muutused kujutavad endast olulist signaali, et tuleb alustada kohe intensiivset profülaktikat raskete tüsistuste ärahoidmiseks. Sellis-

tel juhtudel oleks soovitatav manustada veeni glükoosi ja 0,25%-list novokaiinilahust koos vitamiinide ja südamevahenditega (9). Samal ajal ei tohi ette võtta selliseid ulatuslikke operatsioone nagu intramedullaarne osteosüntees pikkadel toruluudel. Kui aga operatsioon on vältimatu (magistraalveresoonte vigastuse või muu taoline oht), on soovitatav teha fiksaatsioon nüüdisaegsete koldeväliste fiksaatoritega, mis lisaks ökonoomsusele tagavad ka hea fiksaatsiooni haiget vaid minimaalselt traumeerides (5).

KIRJANDUS: 1. Franko, J., Bertoldi, P., Bava, G. *Minerva Anesthesiol.*, 1978, 11, 42, 793—798. — 2. Fuchsig, P. *Langenbeckus Arch. Chir.*, 1966, 316, 243—252. — 3. Teesalu, S., Andres, K. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1988, 3, 184—189.

4. Асланян Н. Л., Шихян В. М., Ерьян Г. Ж. *Методика исследования биологических ритмов*. Ереван, 1978. — 5. Каллиберз В. К., Прозоров А. Н., Жужов Ю. В. В сб.: *Материалы II Между-*



Joonis. Pulsisageduse ööpäevased muutused raske traumaga haigetel.

народного семинара по усовершенствованию аппаратов и методов внешней фиксации. 1986, 9, 124—126. — 6. Каплан А. В., Пожарийски В. Ф. Ортопед. травматол., 1974, 2, 27. — 7. Заславская Т. М. Суточные ритмы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., 1972. — 8. Коха Р. А. Ортопед. травматол., 1985, 6, 16—18. — 9. Коха Р. А. Диагностика, профилактика и лечение синдрома постравматической дислипидемической коагулопатии. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Рига, 1990. — 10. Мерков А. М., Томяков Л. Е. Санитарная статистика. Л., 1974, 189—191.

Summary

The influence of the seriousness of trauma on the day's rhythm of the pulse. 23 difficult cases with permanent tachycardia were investigated. We could find «desynchrony» in the day's rhythm of the pulse that was connected with the seriousness of trauma which could be a signal for the prevention of difficult complications. Intravenous novocaine (procaine) and glucose injections are recommended. Caution should be taken against serious operations during this period.

Резюме

Влияние тяжести травмы на суточный ритм пульса. Произведено исследование суточного (длительного) режима пульса у 23 тяжело пострадавших со стойкой тахикардией. У более тяжелых пострадавших выявлена «несинхронность» суточного ритма пульса, которая является показателем для интенсивной профилактики осложнений путем внутривенного введения новокаина и глюкозы. В этом периоде не рекомендуется проведение тяжелых погруженных операций.

Vabariiklik Tuberkuloosidispenser

Reumatoidartriidi algstaadium

Ene Ojassalu · Tartu

reumatoidartriit, algstaadium, diagnoosimine, infektsioon

Reumatoidartriit (RA) on süsteemne põletikuline sidekoehaigus, millele on põhiliselt iseloomulik krooniline progresseeruv erosivne destruktiivne polüartriit. Reumatoidartriiti põeb 3% inimestest, ülekaalukalt põevad seda naised (3:1). Esmakordselt haigestutakse kõige sagedamini 35... 50 aasta vanuses (2, 4).

Haiguse põhjus on tänapäevani teadmata. Kõige levinuma etiopatogeneetilise hüpoteesi järgi levib ta geneetiliselt disponeeritud isikutel, kui nad puutuvad kokku vallandava faktoriga. Areneb immunopatoloogiline reaktiivsus, mistõttu liigesepõletik muutub krooniliseks ja isealalhoidvaks (2). Suurt tähelepanu on pööratud haiguse tekitaja kui reumatoidartriiti vallandava faktori kindlakstegemisele. On uuritud mitmesuguseid mikroobe ja viirusi, kuid ühtegi kindlat haiguseteki-tajat leida ei ole õnnestunud. Paljud autorid arvavad, et reumatoidartriiti põhjustavate immunopatoloogiliste reaktsioonide vallandajaks on põetud mittespetsiifiline nakkus (7, 10). M. As-tapenko andmeil (9) oli 79% haigestest enne reumatoidartriiti haigestumist põdenud grippi, angiini või kroonilist tonsilliiti, haimoriiti, otiiti, koletsüstiiti või oli neil mõni krooniline nakkus ägenenud. S. Sidelnikova leidis, et 1,2%-l esmast jersiniooset reaktiivset artriiti ning 2,4... 11%-l retsidiiveeruvat ja kroonilist reaktiivset artriiti põdenud haigestest ärenes reumatoidartriit (11).

Ajavahemikul 1989... 1991 uurisime Tartu Kliinilise Haigla reumatoloogia-osakonna 96 haiget, kellel reumatoid-

artriit oli diagnoositud esmakordselt. Kroonilist tonsilliiti põdes neist 32 ja haimoriiti 22. 35 haiget oli varem põdenud koletsüstiiti, apenditsiiti, adneksiiti, põelonefriiti või tsüstiiti. Seedetrakti nakkusi oli esinenud 16 haigel. Põetud nakkushaiguse või kroonilise nakkuse ägenemisega seostas haiguse algust 18 patsienti. Kõige sagedamini seostasid patsiendid haiguse algust külmetamisega — 28, seejärel kehalise ülepingega — 26; vaimse ülepingega seostas seda 21 patsienti. Neljal oli haigestumisele eelnenud liigesetrauma.

Reumatoidartriiti haigestumisel on leitud seoseid organismi hormonaalse ümberkõlastumisega (4). Meie tähelepanekul vallandus see pärast sünnitust kahel ning pärast emaka ja munasarjade ekstirpeerimist viiel patsiendil.

Et reumatoidartriidi diagnoosimisel puuduvad spetsiifilised testid, kasutatakse diagnoosi panemisel kliiniliste, laboratoorsete ja röntgenuuringute tulemusi. 1987. aastal võttis Ameerika Reumatismi Assotsiatsioon (ARA) vastu uued reumatoidartriidi diagnoosimise kriteeriumid. Need on järgmised.

1. Hommikune liigesejäikus, kestus vähemalt üks tund.

2. Kolme või enama liigesepiirkonna artriit (sünoviit, pehmete kudede turse). Eristatakse 14 liigesepiirkonda: paremal või vasakul proksimaalsed interfalangeaalliigesed käel (PIF); metakarpofalangeaal- (MKF), randme-, küünar-, metatarsofalangeaal- (MTF), hüppe- ja põlveliigesed.

3. Vähemalt ühe liigesepiirkonna artriit käeliigestel (parema või vasaku randme-, proksimaalsed interfalangeaal- või metakarpofalangeaalliigesed).

4. Sümmetriline vähemalt kahe liigesepiirkonna artriit (mõlemapoolne proksimaalsete interfalangeaal-, metakarpofalangeaal- ja metatarsofalangeaalliigeste haaratus on arvestatav ka ilma absoluutse sümmetrilisuseta).

5. Reumatoidsõlmede esinemine.

6. Positiivne reumatoidfaktor vereserumis.

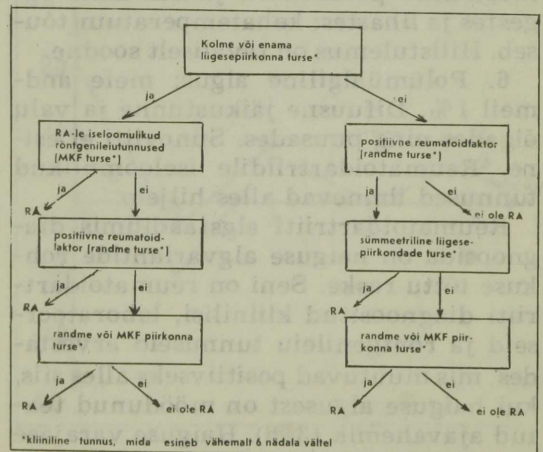
7. Reumatoidartriidile iseloomulikud röntgenoloogiliselt arvestatavad muu-

tused (liigeselähedane epifüsaarne osteoporoos, liigeseväliseid kitsenemusi, subkortikaalsed destruktsioonid luudes).

1... 4. kriteeriumi peetakse positiivseks, kui nimetatud haiguse tunnused on neis esinenud vähemalt kuus nädalat. Nelja kriteeriumi olemasolul võib diagnoosida reumatoidartriiti. Ameerika Reumatismi Assotsiatsiooni andmeil on nende kriteeriumide kasutamisel diagnoosi sensitiivsus 91,2% ja spetsiifilisus 89,3% (1).

Reumatoidartriidi diagnoosimisel on lubatud kasutada diagnostilist algoritmi (vt. skeem). Sel juhul arvestatakse eespool toodud kriteeriume 2... 4, 6 ja 7. Sissejuhatavaks tunnuseks on kolme või enama liigesepiirkonna artriit, mis on kestnud kuus nädalat. Kui esinevad ka reumatoidartriidile iseloomulikud röntgenileiu tunnused või metakarpofalangeaalliigeste turse, võib diagnoosida reumatoidartriiti. Kui röntgenileiu on negatiivne ja metakarpofalangeaalliigeste turset ei ole, siis positiivne reumatoidfaktor või randmepiirkonna turse lubab ikkagi diagnoosida reumatoidartriiti. Sarnaselt eelnevaga diagnoositakse seda ka siis, kui sissejuhatav kriteerium on olnud negatiivne. Diagnostilise algoritmi kasutamise korral on diagnoosi sensitiivsus 93,5% ja spetsiifilisus 89,3% (1).

Haiguse varajases staadiumis peaks



Skeem. Reumatoidartriidi diagnostiline algoritm.

suurema täpsuse andma diagnostiline algoritm. Haiguse kestuse korral alla aasta oli spetsiifilisus traditsioonilist meetodit kasutades 88,2%, diagnostilist algoritmi kasutades 90%; sensitiivsus vastavalt 80,9% ja 85% (1).

Meie poolt uuritud 96 haigest oli haiguse algus äge 14-l, alaäge 43-l ja algselt krooniline 36-l. R. Luukkaineneni poolt uuritud 235 patsiendist oli haiguse algus äge 69-l, alaäge 55-l ja krooniline 111-l (5).

Kirjanduse andmeil (2, 8, 9) eristatakse kuut reumatoidartriidi alguse varianti.

1. Klassikaline — sümmeetriline polüartriit, mille puhul on haigusest tabandunud labakäte väikesed liigesed — 52%; meie andmeil 55%.

2. Monooligoartriit, eelislokalisatsioon suurtel liigestel — 20%; meie andmeil 32%.

3. Vistseriitidega polüartriit (nn. süsteemne algus) — 8%; meie andmeil 6%.

4. Palindroomne ehk kordusalgus — 10%; meie andmeil 3%. Sel puhul on iseloomulikud ebaregulaarsed liigesturse ja valuatakid, sagedamini labakäte, põlve- ja õlaliigestes. Pooltel selle sündroomiga haigetel areneb reumatoidartriit.

5. Plahvatuslik algus — 10%; meie andmeil 4%. Sageli tuleb seda ette vanemaealistel, kellel tekivad äkki sümmeetriline polüartriit, jäikustunne liigestes ja lihastes; kehatemperatuur tõuseb. Hilistulemus on tavaliselt soodne.

6. Polümürgiline algus; meie andmeil 1%. Difuusne jäikustunne ja valu õlgades ning puusades. Sünoviiti ei esine. Reumatoidartriidile iseloomulikud tunnused ilmnevad alles hiljem.

Reumatoidartriiti algstaadiumis diagnoosida on haiguse algvariantide rohkuse tõttu raske. Seni on reumatoidartriiti diagnoositud kliinilisi, laboratoorseid ja röntgenileiu tunnuseid arvestades, mis muutuvad positiivseks alles siis, kui haiguse algusest on möödunud teatud ajavahemik (3, 6). Haiguse varajase staadiumi sümptomaatika vajab veel uurimist.

KIRJANDUS: 1. Arnett, F. C. *EULAR Bulletin*, 1990, 2, 40—44. — 2. Dieppe, P. A., Doherty, M., Macfarlane, D. a. o. *Rheumatological Medicine*. Edinburgh — London — Melbourne — New York, 1985. — 3. Dugowson, C. E., Nelson, J. L., Koepsell, T. D. *Arthritis Rheum.*, 33, 7, 1042—1046. — 4. Cran, J. T. *The Epidemiology of Rheumatoid Arthritis*. Monogr. Allergy, 1987, 21, 162—196. — 5. Luukkainen, R., Isomäki, H., Kajander, A. *Ann. Rheum. Dis.*, 1983, 42, 274—275. — 6. Silman, A. J. *Br. J. Rheumatol.*, 1988, 27, 5, 341—343. — 7. Silman, A. J. *Ann. Rheum. Dis.*, 1989, 48, 707—710.

8. Иевлева Л. В., Акимова Т. Ф., Акимова Л. И. *Тер. арх.*, 1979, 20—23. — 9. Клиническая ревматология. М., 1989, 262—263. — 10. Пяй Л. Т. В сб.: *Инфекция и ревматические заболевания*. Тарту, 1990. 5—8. — 11. Сидельникова С. М., Агабабова Э. Р., Юценко Г. В. *и др.* *Ревматология*, 1991, 2, 19—26.

Summary

Initial stage of rheumatoid arthritis. New diagnostic criteria of rheumatoid arthritis accepted by ARA in 1987 are reviewed in this article. The attention is paid to the insufficiency of these criteria at an early stage of the disease. The data of 96 cases, both about the initial stage of the disease and the incidence of infections of the patients, are presented. Six different initial variants of rheumatoid arthritis are given.

Резюме

Начальная стадия ревматоидного артрита. В статье приводятся новые диагностические критерии ревматоидного артрита, принятые АРА. Указывается на недостаточность этих критериев в ранней стадии заболевания. Приведены данные относительно начала заболевания и встречаемости инфекций у 96 больных. Описаны 6 различных вариантов начала ревматоидного артрита.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
hospitaalsisehaiguste ja tuberkuloosi
kateeder

UDK 616.718-079:612.741.62/.63

Denerveeritud lihaste ravi tulemused erinevate elekterstimulatsioonimeetodite kasutamisel ülajäseme replantatsiooniga haigetel

Lia Lasn Rein Raie · Tallinn
Arvo Tikk · Tartu

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli välja töötada senisest tõhusam denerveeritud lihaste stimuleerimise meetod pärast ülajäseme replantatsiooni neil, kellel oli tehtud kahjustunud närvi õmblus. Seda meetodit oleme rakendanud reinnervatsiooni tekkeni. Prantsuse neuroloog G. Ducenne pani lihaste elekterstimulatsioonile aluse juba eelmisel sajandil (7). Mitu uurijat on täheldanud elekterstimulatsiooni soodsat toimet kogu organismisse (närvi- ja humoraalsüsteemisse), samuti ka mittestimuleeritava kehapoole või jäseme sümmeetrilistesse lihastesse (1, 2, 3).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Kasutasime 83 haige elektermüotonomeetriliste uuringute andmeid, kellel oli tehtud öla- ja küünarvarre, labakäe ning väikese segmenti replantatsioon. Haiged raviti ja uuriti Moskva Linna 51. Haigla erakorralise mikrokirurgia ja neuroloogia osakonnas ning Tartu Linna Kliinilise Haigla neuroloogia-, neurokirurgia-, traumatoloogia- ja veresoontekirurgiaosakonnas. Denerveeritud lihaste säilitamiseks ja raviks kasutasime 47 replantatsiooniga haigel 24 juhul meie poolt väljatöötatud elekterstimulatsioonimeetodit (MESM) ja 23 juhul klassikalist elekterstimulatsioonimeetodit (KESM) (5). Klassikalisel meetodil alustasime ravi 7...10 päeva ja meie meetodil 1...2 päeva pärast replantatsiooni. Klassikalist meetodit rakendades tegime protseduure «Amplipuls 4»-ga järgmise skeemi kohaselt: voolu tugevus 5...10 mA, sagedus 30...150 Hz, modulatsiooni sügavus 50...75%. Protseuur, mida tehti kord päevas, kestis 15 minutit. Mõlemal meetodil tehtud protseduuride raviefekti võrdlesime sisuliselt tabelis 1 toodud skeemi alusel.

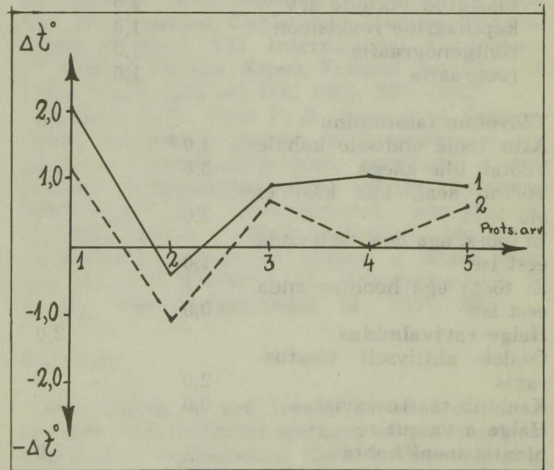
Elekterstimulatsiooni efektiivsuse suurendamiseks on vaja valida ärritaja parameetrid, mis on rohkem lähedased füsioloogilistele impulssidele. Kodu- ja välismaises erialakirjanduses ei ole andmeid, mis viitaksid denerveeritud lihaste stimulatsioonile ärritajaga, mille sagedus on võrdne stimuleeritava lihase omavõnkesagedu-

sega ja impulsi tugevus on võrdne sensoorse läviga (SL) sümmeetrilistel tervetel lihastel (5).

Tuginedes füüsika oma- ja sundvõnkumise liitumise ning füsioloogia lihasekontraktsioonide sünkronisatsiooni seadustele, töötasime näitade T , Θ ja S alusel välja denerveeritud lihaste elekterstimulatsiooni protseduuri sisu ja ööpäevase kasutamise rütmi (2, 5).

Töö põhieesmärk oli muuta denerveeritud lihase energeetilised kulutused võimalikult väikeseks üksikärritaja ja ka summaarselt kogu protseduuri suhtes. Teoreetiliste arutluste põhjal leidsime, et sellises režiimis töötamiseks vajalikud tingimused on: omavõnkesagedus (ν), mis peab võrduma sundvõnkesagedusega (ν_1), mille puhul sumbumise logaritmiline dekrement ei tohi ületada suurust 2π ($\Theta \leq 2\pi$). Bioloogiliste kudede sumbumistegur on suurem kui 2π ja sellepärast ei ole ohtu, et tekiks suureamplituudiline sundvõnkumine ning tugevad jõud, mis võiksid võnkekonstruktsiooni purustada. Meie mõtmistel oli Θ alati suurem kui 2π . Näitaja Θ iseloomustab energiakadu ühe täisvõnke kohta, seega käesoleval juhul energiakadu denerveeritud lihases, mille suurenemine või vähenemine väljendab tingimuste muutust lihasekonstruktsiooniks.

Impulsi toimeaja ja pausi kestuse väljaselgitamisel arvestasime aeglaste mootorsete ühikute üksikkontraktsioonide sünkronisatsiooniks vajalikke tingimusi. Mootorsete ühikute rütmiline stimuleerimine täisnurkse impulsi vastab enam neuromotoorse aparadi normaalsele režiimile (3, 6). Aeglaste mootorsete ühikute rütmilisel stimuleerimisel sagedusega $\dot{\nu} = 10$ imp./s ja pausidega üksikute kontraktsioonide vahel 100 ms (T_2) tagatakse paljude lihaskiudude üheaegne kontraheerumine, mille tagajärjel toimub sünkronisatsioon (2, 4, 6, 7). Eraldi lihaskiud aga arendavad suhteliselt nõrka pinget aktiivse seisundi liiga lühiajalise kestuse tõttu



Joonis. Temperatuuri muutus replantaadil elekterstimulatsiooni järel: 1. MESM-i puhul ja 2. KESM-i puhul.

Tabel 1. Replanteeritud ülajäseme funktsionaalse seisundi hindamise 100-palli-süsteem

Hinnatav parameeter	Pallide summa	
	ühel parameetril	kokku
Funktsionaalne seisund		45,0
elektrotermomeetria	5,0	
elektromüotonomeetria	5,0	
naha elektriline takistus	5,0	
liigutuste ulatus	5,0	
antropomeetria	5,0	
dünamomeetria	5,0	
Närvi-lihaseaparaadi seisund		46,0
tundlikkus:	15,0	
puutetundlikkus	3,0	
külma-kuuma eristamine	3,0	
diskriminatsiooni-tundlikkus	3,0	
süvatundlikkus	3,0	
eri esemete ja materjali tundmine	3,0	
kosmeetiline efekt:	5,0	
nahavärvus	1,0	
küüned	1,0	
armid	1,0	
lihased	1,0	
kahjustatud segmendi anatoomiline terviklikkus	1,0	
ortopeedilis-traumatoloogiline staatus:	15,0	
luuline alus	5,0	
lihased ja kõõlused	5,0	
liigesed	5,0	
vasoloogiline staatus:	11,0	
taastatud arterite arv	5,0	
taastatud veenide arv	3,0	
kapillaaride reaktsioon	1,0	
röntgenograafia	1,0	
reograafia	1,0	
Töövõime taastumine		4,0
Asus tööle endisele kohale	4,0	
Töötab ühe käega	3,0	
Töötab seal, kus käsi ei ole vaja	2,0	
Ei tööta, aga hoolitseb enda eest ise	1,0	
Ei tööta ega hoolitse enda eest ise	0,0	
Haige ravivalmidus		2,0
Osaleb aktiivselt taastusravis	2,0	
Keeldub taastusravist	0,0	
Haige arvamus replantatsiooni kohta		3,0
Väga hea	3,0	
Hea	2,0	
Rahuldav	1,0	
Nõuab reamputatsiooni	0,0	

Tabel 2. MESM-i protseduuri sisu

Näitajad	Kahjustuse liik	
	denerveeritud lihas	kurnatud lihas
Ärritaja sagedus	$\nu = \frac{1}{T}$	$\nu = \frac{1}{T}$
Voolu tugevus	sensoorne lävi	sensoorne lävi
Ärritaja kestus	$T = \frac{T-100}{3}$	$T = \frac{T-100}{3}$
Töotsükli pikkus	3 min.	3 min.
Pausi kestus töötsüklite vahel	3 min.	3 min.
Protseduuri kestus	15 min.	21 min.
Pausi kestus protseduuride vahel	40 min.	40 min.
Protseduuride arv päevas	5—6	4—5
Ravikuuri kestus päeva	40—50	35—45

Tabel 3. Ülajäseme replantatsiooniga haigete funktsionaalse seisundi hindamine dünaamikas 100-palli-süsteemi alusel

Hindamise aeg	Kasutatud stimulatsiooni meetod		Kontrollrühm
	MESM	KESM	
Enne ravikuuri	36 palli	38 palli	37 palli
Pärast ravikuuri	61 palli	52 palli	39 palli
Vahe	25 palli	16 palli	2 palli

(pinge- ja lõogastusfaasi suhe on ligikaudu 1:2) ja lihaskiud ei jõua ilmutada oma maksimaalset võimet (1, 3, 6).

Eespool öeldule tuginedes kasutasime impulsi toimeaja arvutamiseks järgmist valemit:

$$T_1 = \frac{T-100}{3} \text{ ms,}$$

kus T on stimuleeritava lihase vonkeperiood (elektromüograafia andmed), T_1 ärritaja toime-aeg, 100 ms (s.o. T_2) on paus üksikute impulsside vahel. Endi poolt väljatöötatud elekterstimulatsioonimeetodit rakendasime 24 replantatsiooni-ga haigel närvi-lihaseaparaadi säilitamiseks ja raviks. Elektrilise ärritajaga toimiti vahetult nahasse. Stimulatsiooniks suurel segmendil kasutasime kaht elektroodi mõõtmetega 5×6 cm (või kolme kuni viit elektroodi mõõtmetega 2×3 cm). Need asetati järgmiselt: üks elektrood lihase motoorsele punktile, teine jäseme vastas-polele, vastavalt vajadusele kas veidi proksi-maalsemale või distaalsemale. Denerveeritud ja siiratud lihastel oli üks elektrood asetatud lihasekõhule (siiratud lihasel proksi-maalsemale otsale) ja teine lihase distaalsemale otsale.

Enne iga protseduuri mõõtsime EMT-d ja SL-i haigel ja tervel käel, et määrata impulsi kestus ja voolu tugevus. Selline individuaalne lähenemine võimaldab enam arvestada stimuleerivates lihastes toimuvaid muutusi ja vältida lihaste väljakurnamist (vt. tabel 2). Kõige suuremad raskused tekkisid impulsi tugevuse määramise ning tema toimeaja uurimisega denerveeritud lihastel. Klassikaliste elekterdiagnostikavõtetega ei olnud võimalik määrata denerveeritud lihastele sobiva ärritaja tugevust (aktiivse elektroodi all tekkisid kerged põletusnähud). Selliste negatiivsete ilmingute tõttu otsustasime võtta empiirilisel ärritaja tugevuse võrdseks SL-iga terve käe sümmeetrilistel lihastel. Selle töö raames ei olnud võimalik eraldi uurida läviärritaja toimet denerveeritud lihastesse.

Uurimistulemused ja arutelu. Kahe mainitud elekterstimulatsioonimeetodi (KESM ja MESM) efektiivsuse selgitamiseks replantatsiooni järgselt kasutasime hindamisel 100-palli-süsteemi, mis võimaldas ka protsentuaalselt hinnata kahjustatud jäseme funktsionaalset seisundit (vt. tabel 1).

Andmete statistilise töötamise tulemustest selgus, et replanteeritud jäseme kolmanda sõrme temperatuur tõusis pärast protseduuri keskmiselt 0,6...0,8°C rohkem meie elekterstimulatsioonimeetodi kui klassikalise elekterstimulatsioonimeetodi rakendamise korral (vt. joonis).

Haigetel, keda ravisime endi meetodil, muutus kahjustatud jäseme lihaste toonus (T väärtus) kõige rohkem õlavarre replantatsiooniga haigetel: T väärtused vähenesid õlavarre lihastel 6...8 ms, küünarvarre lihastel 12...14 ms ja labakäe lihastel 7...9 ms. Selline T väärtuse muutus peegeldas lihasetoonuse tõusu. Küünarvarre replantatsiooniga haigetel täheldasime kahjustatud jäseme lihaste toonuse langust. Seejuures suurenesid T väärtused õlavarre, küünarvarre ja labakäe lihastel keskmiselt 6...8 ms. Labakäe replantatsiooniga haigetel esines lihasetoonuse tõus õla- ja küünarvarre lihastel (T väärtused vähenesid 12...15 ms) ning labakäe lihastel (T väärtused vähenesid 6...8 ms). Klassikalise elekterstimulatsioonimeetodi kasutamise järgselt muutus kahjustatud jäseme lihaste toonus replantatsiooniga haigetel vähem.

Õlavarre replantatsiooniga haigetel õla-, küünarvarre ja labakäe lihaste toonus veidi langes, s.t. T väärtused suurenesid 3...5 ms. Kontrollrühmas ilmnnes replanteeritud jäseme lihastel mõõdukas toonuse langus, mis väljendus T väärtuse 3...4 ms suurenemises.

Eespool toodud arutelu alusel võib väita: denerveeritud lihaste säilitamiseks kuni reinnervatsioonini sobib rohkem meetod, mis võimaldab arvestada pidevalt muutuvat lihase funktsionaalset seisundit, kus ärritaja parameetrid on enam sarnased füsioloogiliste impulssidega. Enne iga raviprotseduuri tehtud EMT ja SL-i mõõtmine võimaldab muuta MESM-i toimet võimalikult optimaalseks ja seega vältida denerveeritud lihaste kurnatuse teket meetodi pikaajalisel kasutamisel (vt. tabel 3).

KIRJANDUS: 1. Koldeman, V. A., Wilson R. L. In: Clinical application of the transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with upper extremity pain. Rehabilitation of the hand. Saint Louise, 1979, 369—375. — 2. Koni, P. V. Int. J. Sports Med., 1986, 7, Suppl., 10—15. — 3. Zrunec, M., Gruber, H., Scabolcs, M., a.o. In: Cell biology and clinical management in functional electrostimulation of neurones and muscles. Padova, 1985, 103—107. — 4. Talonen P., Baer, G., Häkkinen, V. Control of muscle by sequential motor unit stimulation of peripheral nerves. Medical and Biological Engineering and Computing. Vol. 23. Supplement Past 1, 1985. Proceedings of the XIV International Conference on Medical and Biological Engineering and VII International Conference Medical Physic. Espoo, Finland VII International Conference on Medical Physic. Espoo, Finland. Aug. 11—16 1985, Espoo: pica set OY, 1985, 396—397.

5. Ласи Л. П., Раиё Р. Э., Тижж А. А. Определение мышечного тонуса и возможности сохранения нервно-мышечного аппарата с помощью медифицированного метода электростимуляции при двигательных нарушениях. Таллинн, 1989, 4. — 6. Хилл Н. В. в кн.: Механизм мышечного сокращения: старые и новые опыты. М., 1972, 59—64. — 7. Ясногородский В. Г. В кн.: Электростимуляция. М., 1987, 236.

Summary

The results of the treatment of denervated muscles with different methods of electrostimulation after replantation. Criteria that are used for classical ES differ widely and are not always the best in the cases of patients with shoulder, elbow and hand replantation as a means of preserving denervated muscles till reinnervation.

In the present article we offer a modified ES method for the preservation of denervated muscles until the beginning of reinnervation. It makes us able to take into consideration the individual peculiarities of the nervous-muscular system and to choose the criteria of the stimuli according to the functional state of the muscles.

Резюме

Результаты лечения денервированных мышц различными методами электростимуляции у больных после реплантации. В статье приводятся результаты лечения денервированных мышц различными методами электростимуляции у больных после реплантации крупных сегментов верхних конечностей. Параметры, которые используют в классических методах ЭМС, колеблются в больших пределах и не всегда являются целесообразными для применения у больных после реплантации плеча, предплечья и кисти. В отечественной и зарубежной литературе нет данных о применении прямоугольного импульса с частотой собственных колебаний стимулируемой мышцы в режиме, который соответствовал бы одиночным сокращениям медленных мышечных волокон. В данной работе предлагается модифицированный метод электростимуляции для сохранения денервированных мышц до начала реиннервации. МЭСМ позволяет учитывать индивидуальные особенности нервно-мышечного аппарата и выбирать параметры раздражителя соответственно функциональным возможностям пораженных мышц.

A. Seppo nimeline
Metallosteosünteesi Teadusliku
Uurimise Laboratoorium ja Kliinik

Tartu Ülikooli
arstiteaduskonna neuroloogia
ja neorokirurgia kateeder

Verepildi muutused Tšernobõli avarii tagajärgede likvideerimisest osavõtnuil

Valve Saarma Kadri Mägi Anne Nursi
Tartu

ioniseeriv radiatsioon, puna- ja valgeveremuutused

Suurte ioniseeriva kiirguse annuste toime hemopoesisse on kirjanduses põhjalikku käsitlust leidnud, ent andmed väikeste radiatsiooni annuste mõju kohta on vähesed ja vasturääkivad. Küsimus, kuidas organism reageerib väikeste kiirgusannuste kestvamale toimele, on aktuaalseks muutunud pärast Tšernobõli aatommolekulaarreaktoriga avariid, mille likvideerimisest võtsid osa suured inimhulgad, ainuüksi Eestist umbes 5000 meest.

Avarii tagajärjel paiskus keskkonda mitmesuguseid radionukleide, millest toimivateks peetakse joodi (^{131}J , ^{132}J) ja tseesiumi (^{134}Cs , ^{137}Cs). Organismi mõjutavad eriti tseesiumisotoobid, sest nende poolestusaeg on väga pikk — 30 aastat või enam, joodisotopidel aga ainult paar kuud (8, 9). Avarii likvideerimisel tegeldi peamiselt saastunud pindade (maapinna, hoonete seinte) puhastamisega, samuti oli kiiritust võimalik saada saastatud pinnaselt võrsunud taimsete ja nende kaudu ka loomsete toiduainete söömisel. Usaldusväärsed andmed avarii likvideerimisel saadud kiiritusannuste kohta kahjuks puuduvad (7, 12).

Kui arvesse võtta kõrget vereloome tundlikkust ioniseeriva radiatsiooni suhtes, on perifeerse vere rakuliste elementide uurimine sobiv ja hõlbus meetod organismi kiirituskahjustuse selgitamisel. Seetõttu kasutasime avarii likvideerimisest osavõtnute ühe terise hindamise parameetrina just perifeerse vere morfoloogilisi uuringuid.

Jaapani uurijate andmeil ilmnevad radiatsioonijärgsed vereloomekahjustused täiskasvanuil alles paari- kuni kümneaastase latentsusaja järel (2, 6). Sellel ajavahemikul on täheldatud nii ägeda leukeemia kui ka kroonilise müeloidleukeemia juhtude tunduvalt sagedamist. Ei ole aga teada, kas haiguse manifesteerumisele on eelnenud mingeid nihkeid verepildis või mitte. Lähtudes kogemusest, et leukeemiale võib eelneeda aastaid kestev preleukeemiline periood, mis väljendub perifeerses veres ainult ühe või kahe rakuliigi nihkes, alustasime vereuringuid juba siis, kui radiatsiooni toimest oli möödunud kaks kuni kolm aastat.

Uurimismaterjal ja -metoodika. 90-l Tšernobõli avarii likvideerimisest osavõtnul määrasime perifeerses veres hemoglobiinisisalduse, erütrotsüütide ja leukotsüütide arvu ning vere äigepreparaadis puna- ja valgevererakulise koostise ning muutused. 22 uuritaval, kellel punavere pildis esines makrotsütoos, moodselt erütrotsüütide diameeter Price'i-Jonesi kõvera koostamiseks. Viiel mehel, kes nõustusid uuringutega statsionaaris, analüüsiti sternaalpunktsiooni teel saadud lüüdi rakulist koostist, määrati immunoglobuliinide A, G ja M hulk vereseerumis ning hinnati lümfotsüütide blasttransformatsiooni fütöhemaglutiniini toimet. 25 mehel uuriti hemogrammi taas 6...12 kuud pärast esmasuuringut, ülejäänud kordusuuringule ei ilmunud.

Uuritavate vanus oli 23...49 aastat: alla 30 aasta vanuseid oli 46 ja üle selle 44 isikut. Tšernobõlis olid nad töötanud ühest kuni kuue kuuni. Reaktoril ja sellest kuni 10 km kaugusel oli töötanud 44, 10 kuni 30 km kaugusel 35 ja kaugemal 11 meest.

Uurimistulemused ja arutelu. Kõige sagedamini leiti muutusi punaverepildis — 58 juhul. 34 uuritul täheldati makrotsütoosi ja 17-l tugevasti oksfiilseid erütrotsüüte; 46 juhul kaasnesid veel poolkuu-erütrotsüüdid. Ülejäänuil leidis ovalotsüüte, stomatotsüüte, akantotsüüte ning mitmesuguseid muid erütrotsüütide vorme. Rakumembraani kahjustus, mis põhjustab poolkuu-erütrotsüütide tekkimist, ilmnes just oksfiilsetel makro- ja normotsüütidel. Ühelgi uuritaval ei olnud hemolüüsi seni aneemiat põhjustanud. Kirjanduses

leidub vaid üksikuid viiteid punavere kiirituskahjustuste kohta. A. W. Owghterson ja S. Warren (6) peavad punavere muutusi kiirituskahjustuse üheks varajaseks tunnuseks, sest tseesium kontsentreerub just erütrotsüütidesse ja seda 6...7 korda enam kui veresplasmasse. Väikeste tseesiumi annuste toimet on täheldatud punaliblede osmootse resistentsuse langust ja retikulotsüütide arvu suurenemist (5), samuti ka oksfiilsete erütrotsüütide hulga suurenemist lüüdis ja punavere rakkude kiirenenud lagunemist perifeerses veres (4). Punavere muutuste analüüsimisel seoses töötingimustega selgus, et verekahjustust esines uurituist sagedamini neil, kes olid töötanud reaktori läheduses ja koldes pikemat aega.

Valgevererakulise muutustest avastasime 41 isikul lümfotsüütide suhtarvu suurenemise üle 40%, neist ühel koguni 70%-ni. Verepreparaadis leidis sageli lümfoid- ja plasmarakke. Lümfoidrea rakkude arvu suurenemine verepildis viitab eelkõige organismi immuunsusreaktsiooni elavnemisele. Seda kinnitavad ka lüüdi uuringud: müelogrammides leidsime plasmarakulist rosettifenomeni, mis on iseloomulik immuunreaktiivsuse tõusule. Organismi kaitsemehhanismide aktiivsuse tõusule on omane ka lümfotsüütide blasttransformatsiooni elavnemine fütöhemaglutiniini toimet, mida täheldasime lümfotsüütide kultuurides. Humoraalse immuunsuse nihkeid ei sedastatud, immunoglobuliinide A, G ja M tase oli normis. Immuunsüsteemi stimulatsiooni väikeste radiatsiooni annuste toimet on leidnud ka mõned teised uurijad (1, 3, 10). Organismi reaktiivsuse mõjutamise kõrval arvatakse lümfotsüütidel olevat ka otsene reguleeriv toime hemopoesisse. A. Poverennõi ja N. Rjabtšenko (11) andmeil tagavad lümfotsüüdid tüvirakkude normaalse proliferatsiooni ja diferentseerumise lüüdis ning seega ka perifeerse vere normaalse rakulise koostise. Erinevalt punaverest ei ilmnenud meie uuringus nihete korral valgeverepildis seost kiiritusallika distantsi ega kiirituse kestusega.

Vereuringute andmete alusel on võimalik arvata, et organismi kaitsemehhanismide mobiliseerituse tingimustes võiks kirjeldatud punavere muutusi käsitada kui ajutisi ja prognostiliselt mittehalvaendelisi nihkeid. Kahjuks aga ei kinnitanud seda 6...12 kuud hiljem tehtud kordusuuringute andmed. Ehkki uuringute arv on väike, on tulemused ühesuunalised: 25 uuritust püsisid 8-l verepildi nihked endisena, 5-l olid need süvenenud ning ülejäänud 12-l, kellel esmasel uuringul verepildi muutusi ei leitud, esines nüüd nihkeid kas puna- või/ja valgeverepildis. Verepildi muutused ei olnud taandunud ühelgi isikul. Siit tuleneb Tšernobõli avarii likvideerimisest osavõtnute edaspidise jälgimise vajadus. Nende perifeerset verd ja immunoloogilisi näitajaid tuleb lähemate aastate vältel uurida süstemaatiliselt.

KIRJANDUS: 1. Аклеев А. В., Коскико М. М. Гематол. трансфузиол., 1991, 8, 24—26. — 2. Бриллиант М. Д., Воробьев А. И., Горин, Е. Е. Тер. арх., 1987, 6, 3—8. — 3. Василенко И. Я. Мед. радиол., 1991, 1, 48—51. — 4. Горизонтова М. Н. Проллиферативная активность костного мозга при действии на организм ионизирующей радиации. М., 1967. — 5. Гуськова А. К., Балсоголов Г. Д. В кн.: Лучевая болезнь человека. М., 1971. 159—236. — 6. Действие атомной бомбы в Японии. М., 1960. — 7. Заявление группы ученых, работающих в области радиационной безопасности и радиационной медицины, в связи с ситуацией, обусловленной аварией на Чернобыльской Атомной Электростанции. Мед. радиол., 1990, 1, 7—9. — 8. Илин А. А., Балонов М. И., Булгаков Л. А. и др. Мед. радиол., 1989, 11, 59—87. — 9. Итоги совещания экспертов Европейского регионального бюро ВОЗ по оценке последствий аварии на Чернобыльской АЭС. М., 1986. — 10. Петров Р. В., Орадовская М. В., Пинегин Б. В. и др. Ближайшие и отдаленные последствия радиационной аварии на Чернобыльской АЭС. М., 1987. — 11. Поверенный А. М., Рябенко Н. И. Мед. радиол., 1987, 9, 31—33. — 12. Попов В. И., Кочетков О. А., Молоканов А. А. и др. Мед. радиол., 1991, 2, 33—41.

Summary

Bloodpicture alternations in persons after liquidating the consequences of the accident at Chernobyl nuclear power station. The re-

sults of haemogram examination in 90 men who worked in Chernobyl in 1986 are reported. In 58 cases alterations were found in red blood in the form of oxyphil normo- and/or macrocytes and halfmoon erythrocytes. Ovalocytes, stomatocytes or acanthocytes were found in ten persons. White blood picture was characterized by relative lymphosytosis, but also by appearance of lymphoid and plasmatic cells, what may be interpreted as activation of immune response. The results of reexamination after six to twelve months in 25 men demonstrated increased frequency or deepening of alterations in blood-picture.

Резюме

Изменения картины крови у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. У 90 лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии, были исследованы следующие показатели крови: содержание гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов, картина крови. У 58 исследованных были обнаружены изменения красной крови в виде оксифильных нормо- или макроцитов, картина крови. У 10 лиц наблюдались овалциты, стоматоциты и/или акантоциты. В белой крови отмечался в 41 случае относительный лимфоцитоз, нередко вместе с лимфоидными или плазматическими клетками, что свидетельствует о повышенной иммунореактивности этих лиц. Данные повторного исследования, проведенного через 6...12 месяцев у 25 лиц, показали учащение или углубление вышеуказанных изменений картины крови.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
hospitaalsisehaiguste kateeder

ÜLEVAATED

UDK [616+575.1]-07(047)

Otsesel geenianalüüsil põhinev pärilike haiguste diagnoosimine

Andres Metspalu · Tartu

polümeraasi ahelreaktsioon, tsüstiline fibroos, Duchenne'i lihasdüstroofia, pärilike haiguste diagnoosimine

Molekulaarbioloogia areng on jõudnud nii kaugele, et ta mõjutab otseselt meditsiini. Kui geeniteraapia toimub veel valdavalt teaduslaboris, siis otsesel DNA analüüsil põhinevat pärilike haiguste diagnoosimist kasutatakse arenenud riikides igapäevaselt kliinilises praktikas. Võimalus diagnoosida pärilikke haigusi kiiresti, täpselt ja suhteliselt odavalt põhineb eeskätt kahel asjaolul:

fundamentaaluuringud genoomi struktuuri ja funktsiooni alal on teinud võimalikuks üksikute geenide eraldamise ning täpse struktuuri määramise inimese genoomis;

polümeraasi ahelreaktsiooni (PCR — *polymerase chain reaction*) näol on olemas nende geenide detailse analüüsimeetodid kõrgtehnoloogia.

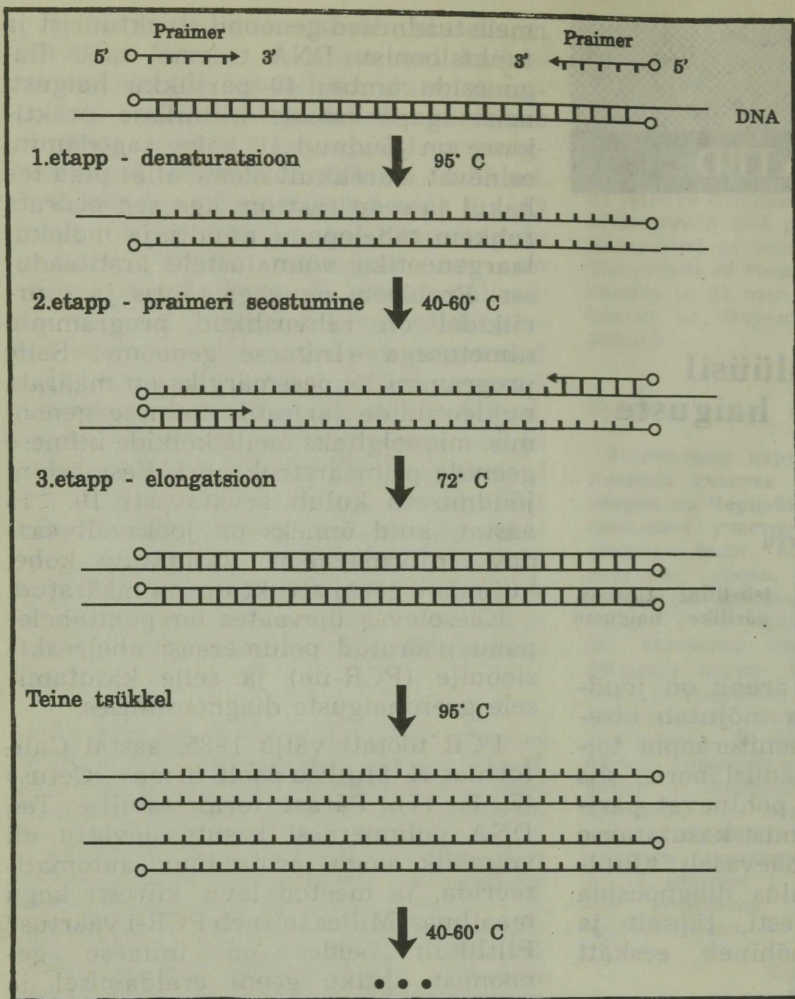
Probleemi keerukust kinnitavad mõningad arvud. Inimese genoomis on ligikaudu 3×10^9 aluspaari DNA-d, mis on jaotunud 23 kromosoomipaari vahel (neist üks paar on sugukromosoomid). Kogu DNA kodeerib kuni 100 000 geeni. Praeguseks on eraldatud üle 1000 geeni inimese genoomist ja see arv üha suureneb. Pärilikke haigusi on üle 6000 ja ka nende arv suureneb pidevalt vastavalt sellele, kuidas täienevad

meie teadmised genoomi struktuurist ja funktsioonist. DNA tasemel saab diagnoosida umbes 40 pärilikku haigust, neist igapäevaselt kliinilises praktikas on jõudnud 10 kõige sagedamini esinevat. Järelikult oleme alles pika tee hakul ja seepärast on õige aeg pöörata rohkem tähelepanu nüüdisaja molekulaargeneetika võimalustele arstiteaduses. Probleem on väga tähtis ja suurriikidel on rahvuslikud programmid nimetusega «Inimese genoom». Selle programmi lõppeesmärgiks on määrata nukleotiidide järjestus inimese genoomis, mis selgitaks meile kõikide inimese geenide primaarstruktuuri. Eesmärgini jõudmiseks kulub arvatavasti 10...15 aastat, kuid õnneks on jooksvalt saadav informatsioon kasutatav kohe, kui mõne geeni struktuur on määratud.

Käesolevas ülevaates on põhitähelepanu pööratud polümeraasi ahelreaktsioonile (PCR-ile) ja selle kasutamisele geenihaiguste diagnoosimises.

PCR töötati välja 1985. aastal Californias K. Mullise poolt firmas «Cetus» (7, 8, 11). Pärast termostabiilse Taq DNA polümeraasi kasutuselevõttu oli võimalik kogu protseduur automatiseerida, ja meetod levis kiiresti kogu maailmas. Milles seisneb PCR-i väärtus? Piltlikult öeldes on inimese genoomist üksiku geeni eraldamisel ja analüüsil tegemist heinakuhjast nõela otsimisega. PCR võimaldab neid «nõelu» sünteesida terve uue «kuhja» jao ja sellega on probleem lahendatud.

Reaktsioon kulgeb järgmiselt. Et uuritava geeni primaarstruktuur peab olema teada, siis sünteesitakse kõigepealt kaks oligonukleotiidi, mida kutsutakse praimeriteks, pikkus 20...25 nukleotiidi. Siinkohal selgituseks, et inimese genoomi jaoks on unikaalne juba 17-nukleotiidiline fragment, s.t. seda esineb üks kord genoomi kohta. Et DNA polümeraasid, sealhulgas ka Taq DNA polümeraas, vajavad DNA sünteesi alustamiseks just praimerit 3'-otsa, siis valitakse praimerid selliselt, et nende 3'-otsad oleksid suunatud üksteise poole, jättes nende vahele 200...700 nukleotiidi. See tähendab, et



Joonis 1. PCR-il põhinev DNA amplifikatsiooni mehhanism. Reaktsiooni tingimused: 1. Inimese kromosomaalne DNA — 100 ng. 2. Praimerid: 20 pM kumbagi. 3. Desoksütrifosfaadid: A, G, C, T; ä 50 µM. 4. Reaktsiooni puhver: 20 mM Tris-HCl, 2 mM MgCl₂, 25 mM HCl, 100 µg/ml serumalbumiini. 5. Taq DNA polümeraasi 1 ühik. Reaktsiooni maht 10–100 µl, 30 tsüklit.

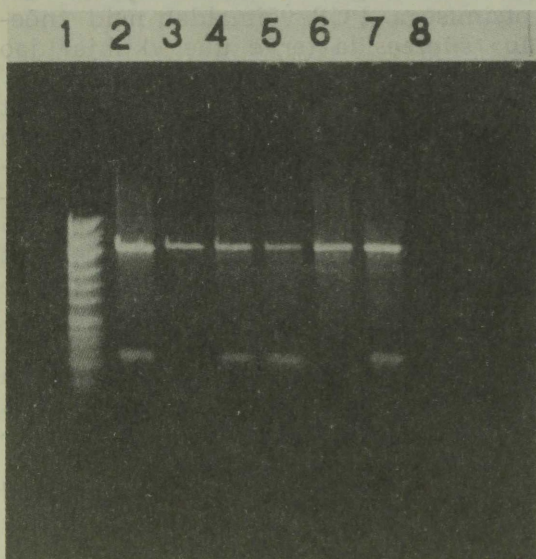
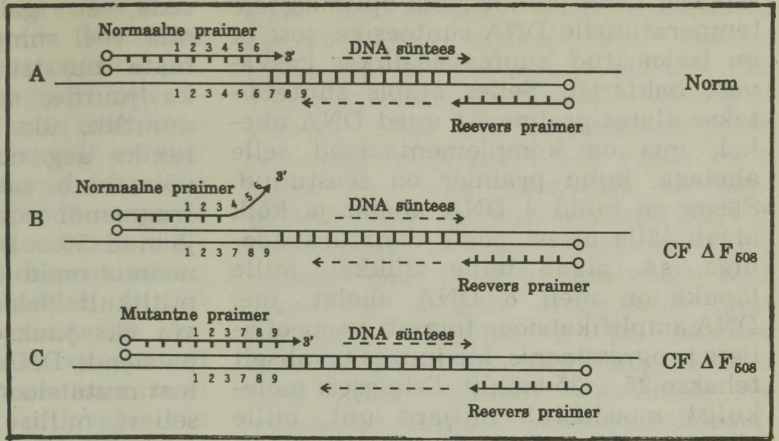


Foto 1. 1. Molekulmassi markerid. 2. Terve inimene. Normaalne praimer. 3. Terve inimene. Mutantne praimer. 4. ΔF_{508} kandja. Heterosügoot. Normaalne praimer. 5. ΔF_{508} kandja. Heterosügoot. Mutantne praimer. 6. ΔF_{508} kandja. Homosügoot. Normaalne praimer. 7. ΔF_{508} kandja. Homosügoot. Mutantne praimer. 8. Negatiivne kontroll. (DNA-d ei ole reaktsiooni lisatud).

Nagu fotolt näha, saame PCR-iga terve inimese DNA-lt sünteesiproducti ainult normaalse praimeriga ja mitte mutantsega. Patsiendil, kellel on mõlemas alleelis ΔF_{508} , saame sünteesiproducti ainult mutantse praimeriga. Kui on tegemist ΔF_{508} mutatsiooni kandjaga (heterosügootse genoomiga), siis saame producti mõlema praimeriga. Fotol ülal olevad sünteesiproductid on nn. sisemise kontrolli tulemus: igas reaktsioonis on veel üks paar praimereid (inimese ribosoomi valgu S6 geenist), et olla veendunud reaktsiooni normaalses kulgemises.



Joonis 2. Tsüstilise fibroosi geenis oleva deletsiooni ΔF_{508} määramine PCR-iga.

üks praimer seostub ühe DNA-ahelaga ja teine praimer esimesega komplementaarse teise ahelaga (vt. joonis 1). DNA on kaksikspiraalne molekul, kus A- ja T-nukleotiidid ning C- ja G-nukleotiidid moodustavad vesiniksidemetega nn. komplementaarsed paarid, mis tagab selle, et DNA sünteesi ajal moodustub DNA ühe ahela kõrvale tema täpne, kuid komplementaarne koopia. Kui DNA, praimerid ja Taq DNA polümeeras on reaktsioonisegusse kokku pandud, alustatakse PCR-i esimese etapiga — denaturatsiooniga. Selle käigus tõstetakse reaktsioonisegu (10...100 μ l) temperatuuri üheks minutiks 95 °C-ni, mille tõttu kaheaheelaline kromosomaalne DNA «sulab lahti». Vesiniksidemed, mis hoiavad koos A-T ja G-C paare, kaovad ja DNA mõlemad ahelad vabanevad (vt. joonis 1).

Seejärel toimub PCR teine etapp — praimerid seostumine —, mille ajal reaktsioonisegu temperatuuri alandatakse 40...60 °C-ni üheks minutiks ja vesiniksidemed A-T ja G-C paaride vahel taastuvad uuesti. Et reaktsioonisegus olid praimerid (üheaheelalised DNA oligonukleotiidid) olemas, siis seonduvad need oligonukleotiidid geenise DNA-aga seal, kus nad saavad täpselt paarduda komplementaarse DNA ahelaga (vt. joonis 1). Nüüd järgneb PCR-i kolmas ja viimane etapp — elongatsioon. Temperatuur tõstetakse mõneks minutiks 65...72 °C-ni, mis vas-

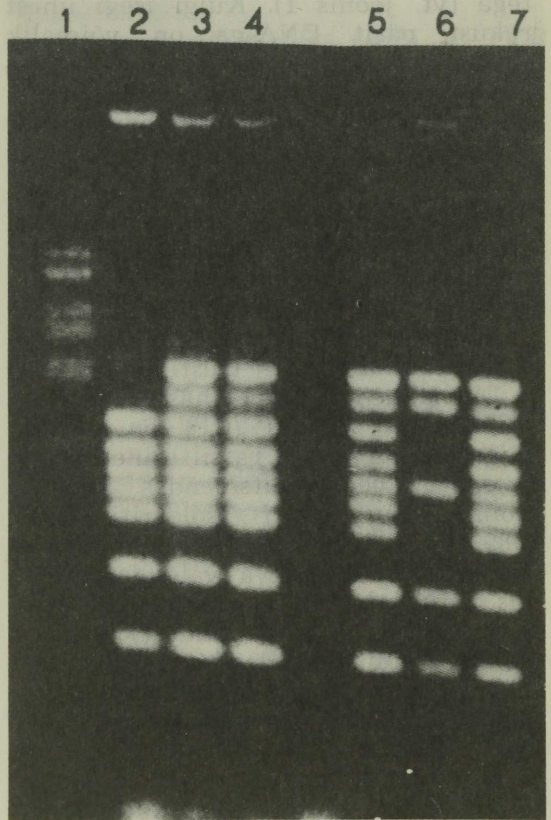


Foto 2. Duchenne'i lihasküstroofia geenis olevate deletsioonide määramine multipleks-PCR-iga. Rada 1. DNA molekulmassi markerid. 2. Deletereitud eksonid 45 ja 48. 3. Norm. 4. Heterosügoot. Deletsioon eksonis 48. 5. Norm. 6. Deletereitud eksonid 8, 12, 17, 19. 7. Norm. Reaktsiooni tingimused: Denaturatsioon 94 °C 30 sek. Praimerid seostumine 52 °C 30 sek. Elongatsioon 65 °C 4 min. 25 tsükli. Elektroforees: 1% agarosgeelis 100 V 45 min. Värvitud etiidiumbromiidiga ja fotografeeritud.

tab Taq DNA polümeraasi optimaalsele temperatuurile DNA sünteesiks, sest ta on isoleeritud kuumaveeallikas kasvavast bakterist. Selles etapis sünteesitakse alates praimerist uued DNA ahelad, mis on komplementaarsed selle ahelaga, kuhu praimer on seostunud. Seega on nüüd 4 DNA ahelat ja kõik algab jälle otsast peale denaturatsiooniga, s.t. algab teine tsüklil, mille lõpuks on meil 8 DNA ahelat jne. DNA amplifikatsioon toimub geomeetrilises progressioonis, kusjuures tavaliselt tehakse 25. . .35 tsüklit. Esialgselt molekulist moodustub miljard uut, mille algus ja lõpp on määratud praimeritega (vt. joonis 1). Kuigi isegi ühest rakust pärit DNA-ga on võimalik saada spetsiifiline produkt, on diagnoosimiseks siiski parem umbes 10. . . 50 ng DNA-d. Praktikas tähendab see seda, et 5 µl verd on testi tegemiseks piisav.

PCR-i kasutamine diagnoosimiseks.

Esimesena kasutati PCR-il põhinevat diagnoosimist sirpja aneemia korral. Et seda aneemiat esineb Eestis harva, siis käsitleme näitena meil enam levinud geneetilisi haigusi — tsüstilist fibroosi ja Duchenne'i-Beckeri lihasdüstroofiat.

Tsüstiline fibroos (CF) on pärilik haigus, mida valgel rassil esineb sagedusega 1:2000. Seitsmendas kromosoomis asuv geen isoleeriti alles 1989. aastal (10). Tegemist on rakus Cl⁻ transporti tagava valgudefektiga, mis põhjustab lima teket rakus ja annab mitmekesise kliinilise pildi (1). Sage-damini tekib kopsudes tihe mukoosne sekreet, mis häirib gaasivahetust ja põhjustab sekundaarse infektsiooni teket, tihti saab see ka surma põhjuseks (12). Ligikaudu 75%-l haigetest esineb geenis kolmenukleotiidiline deletsioon, millest on tingitud ühe aminohappe puudumine (1480-st!) vastavas valgus, transmembraanse juhtivuse regulaatoris. Seda mutatsiooni tähistatakse ΔF₅₀₈, kus delta tähistab mutatsiooni, F fenüülalaniini ja 508 on selle aminohappe järjekorranumber valgus. Ülejäänud 25% moodustavad teised mutatsioonid. Peab arvestama ka

seda, et igal populatsioonil võivad olla veel mingid uued, seni kirjeldamata mutatsioonid. Mutatsioone tekib ka juurde, sest inimese genom on muutlik, üks inim põlv aga on liiga lühike aeg nende avastamiseks. PCR võimaldab saada kiiresti ainult ühe fragmendi mingist geenist, kus ülejäänud 50. . .100 000 geeni inimese genomis meid ei sega ja patsiendilt on piltlikult öeldes vaja vaid tilk verd või üks juuksekarv. Omades piisavalt patsiendi DNA-d, on umbes 30 võimalust mutatsiooni detekteerida, sõltuvalt sellest, millise mutatsiooniga on tegemist. CF ΔF₅₀₈ puhul on üks võimalusi toodud joonisel 2: vaja on 3 praimerit, millest üks on normaalne, teine aga mutantne praimer, mis on komplementaarne mutantse geeni sellele osale, kus mutatsioon asub (2). See erineb normaalsest ainult kolme viimase nukleotiidi võrra 3'-otsas. Viimaseks on vaja nn. reevers praimerit, mis võimaldab DNA sünteesi eelmiste praimerite suunas. Praimeritevaheline kaugus valitakse nii, et oleks mugav saadavat fragmenti elektrofooresil agarosgeelis analüüsida. Siinkohal olgu mainitud, et oligonukleotiidide süntees on tänapäeval rutiinne automatiseeritud laboritehnoloogia, 20-nukleotiidise praimerit sünteesimiseks kulub umbes 7 tundi ja nendest jätkub tuhandeteks analüüsideks.

Joonisel 2 on nukleotiidid ümber ΔF₅₀₈ tähistatud numbriga. Nukleotiidide 4, 5 ja 6 deletsioon geenis põhjustab valgudefekti ja seega haiguse. Tehakse kaks reaktsiooni paralleelselt: üks normaalse ja reevers praimeriga, teine mutantse ja reevers praimeriga (vt. joonis 2 ja foto 1). PCR-i produkte analüüsitakse elektrofooresil agarosgeelis, ja et DNA silmale nähtavaks teha, värvitakse see etiidiumbromiidiga. Nagu näha, saab normaalse praimeriga (vt. joonis 2a) produkti ainult siis, kui on tegemist normaalse DNA-ga. Mutantne DNA produkti ei anna (vt. joonis 2b), sest normaalse praimerit 3'-ots ei moodusta kaksikahelat, sest ta ei ole selle alaga komplementaar-

ne ja Taq DNA polümeraas ei saa sellisest kohast sünteesi alustada. Mutantse praimeriga on olukord vastupidine (vt. joonis 2c). Kui on tegemist heterosügootse genoomiga — üks on mutantne ja teine normaalne alleel (meil on igat geeni kaks) —, siis annavad mõlemad praimerid produkti, kuid seda on poole vähem. See analüüs koos kontrolltestidega on piisav selleks, et öelda, kas uuritav genoom sisaldab mutatsiooni ΔF_{508} . Eeldades praimerite olemasolu, kulub testimiseks vereproovi võtmisest lõpliku vastuse saamiseni 6 tundi. Paralleelsete proovide arv võib ulatuda mitmekümneni.

Teine sage pärilik haigus Eestis on Duchenne'i-Beckeri lihasdüstroofia (13), mille puhul on tegemist düstrofiini geeni defektiga. Vastav geneetiline lookus X kromosoomis on väga suur, ulatudes 2,5 miljoni aluspaarini. Haiguse esinemissagedus on 1:3500 poisilapse sünni kohta. Deletsioonidest geeni eri osades on 55...65% põhjustatud kõikidest haigusjuhtudest (4). PCR-i test põhineb sellel, et sagedamini deleteeruvatesse geeni osadesse tehakse praimerid ja amplifitseeritakse ainult need kohad. Analüüsitakse elektroforeesil agarosgeelis. Kui vastav koht on deleteerunud, siis ei ole ka praimeritel kuhugi seostuda ja produkti saamata jäämine on tõendiks selle kohta, et geenis on deletsioon. Et deletsioonitundlikke kohti on palju, siis on PCR disainitud selliselt, et ühes katses saab analüüsida korraga 9 eri kohta (eksonit), ja reaktsiooni ennast nimetatakse multipleks-PCR-iks. Kaks eri multipleks-PCR-i annavad 95% kõikidest deletsioonidest (3, 5) (vt. foto 2). Nagu fotolt näha, on mõne eksoni puudumine kergesti avastatav.

Miks on PCR-i diagnoosimine nii oluline? Esiteks on see kiire, täpne ja automatiseeritav test, mis lubab diagnoosida molekulaarsel tasemel mitmesuguseid haigusi. Teiseks ei ole PCR-i diagnoosimine piiratud ainult pärilike haigustega. Seda saab kasutada ka viirushaiguste ja bakteriaalsete infektsioonide diagnoosimiseks, kudede sobi-

vuse määramiseks transplantatsiooni otstarbel (HLA tüpiseerimine). Kohtumeditiinis on see ainuke meetod, mis võimaldab isikut eksimatult identifitseerida juhul, kui uurimismaterjaliks on ainult juuksekarv või väike vereplekk (9). Selle meetodiga on analüüsitud isegi Egiptuse mummia DNA-d. Kolmandaks ja kõige olulisemaks tuleb pidada seda, et selle meetodiga saab geneetilisi haigusi diagnoosida prenatalaalselt, raseduse 8...16. nädalal, mis võimaldab ära hoida kõige kurvemad juhud. Samuti võimaldab see viia uuele tasandile geneetilise konsultatsiooni andmise lapsi soovivatele abilupaaridele.

Kokku võtteks võiks öelda, et PCR on uus molekulaarbioloogilisel kõrgtehnoloogial põhinev diagnoosimismeetod. Selle täiuslikumat ärakasutamist takistavad ainult meie piiratud teadmised geenide struktuurist.

Samuti on ilmne, et järjekindla prenatalaalse diagnoosimise tulemusena on võimalik vähendada pärilike haigustega laste sündi ja seega vähendada hooldusastuste koormust.

Lõpuks ootaksin arstidelt, et nad laseksid oma mälust läbi kõik haigusjuhud, mille puhul võis tegemist olla geneetilise tagapõhjaga, ja informeeriksid nendest Eesti Meditsiini-geneetika Keskust Tartus Oru tänava lastehaiglas. Lihasdüstroofiaga haigetel palun pöörduda lastehaiglasse aadressil Tartu, Lunini t. 6.

KIRJANDUS: 1. *Anderson, M. P., Gregory, R. J., Thompson, S. a.o. Science*, 1991, 253, 202—207. 2. — *Ballabio, A., Gibbs, R. A., Caskey, C. T. Nature*, 1990, 343, 220. — 3. *Beggs, A., Koenig, M., Boyce, F. a.o. J. Hum. Genet.*, 1990, 86, 45—48. — 4. *Chamberlain, J. S., Gibbs, R. A., Ranier, J. a.o. In: PCR Protocols: A guide to methods and applications*, 1990, 272—281. — 5. *Chamberlain, J. S. et al. Proc. Natl. Acad. Sci.*, 1992, in press. — 6. *Embury, S. H., Scharf, S. J., Saiki, R. K. a.o. New Engl. J. Med.*, 1987, 316, 656—661. — 7. *Erlich, H. A., Gelfand, D., Sninsky, J. J. Science*, 1991, 252, 1643—1650. — 8. *Mullis, K. B. Am.*, 1990, 4, 56—65. — 9. *Neufeld, P. J. Colman, N. Sci. Am.* 1990, 5, 46—53. — 10. *Riordan, J. R., Rommens, J. M., Kerem, B. a.o. Science*, 1989, 245, 1066—1073. — 11. *Saiki, R. K., Scharf, S. J., Faloona F. a.o. Science*, 1985, 230, 1350—1354.

- 12. *Wainwright, B.* Curr. Biol., 1991, 1, 80—82.
 — 13. *Witkowski, J. J.* Child. Neurol., 1990, 4, 251—271. — 14. *Worton, R. G., Thompson, M. W.* Annu. Rev Genet., 1988, 22, 601—629.

Summary

Diagnostics of heritable diseases by direct analysis of the genes. In this review a new method of gene analysis — polymerase chain reaction (PCR) — is presented. This is a fast, precise and powerful method for analyzing DNA, including mutations of known genes in human genome. Two examples are provided — cystic fibrose and Duchenne muscular dystrophy — how PCR can be used for diagnosing these inherited disorders. Since this method is applicable for the prenatal diagnosis of various genetic diseases potential benefits for the society are discussed.

Резюме

Диагностика наследственных болезней по прямому анализу генов. В обзорной статье приведен новый метод анализа генов — цепная реакция полимеразы (ЦРП). Это быстрый, точный и эффективный метод анализа мутации описанных генов в геноме человека. Приведено два примера того, как ЦРП можно использовать в диагностике некоторых наследственных болезней, в частности цистического фиброза и мускулярной дистрофии Дюшенна. Поскольку описанный метод подходит для пренатальной диагностики различных болезней, дискутируется потенциальная польза его использования для общества.

Eesti Biokeskus

UDK 616-009.7-895.4-092(047)

Kroonilise valu ja depressiivsete häirete patogeneetilised mehhanismid

Lars von Knorring · Uppsala

krooniline valu, idiopaatiline valu, isiksus, patogeneetilised mehhanismid, 5-HIAA, HVA, MAO, ³H-imipramiini retseptori sidumisvõime, liikvor, antidepressandid, serotoniini tagasi-transpordi inhibiitorid

Idiopaatilise valu ja depressiivsete sündroomide kliiniline sarnasus lubavad püstitada hüpoteesi, et neil sündroomidel on ühine patogeneetiline mehhanism. Võib arvata, et idiopaatilise valu sündroom on varjatud depressioon või eriline sündroom depressiivsete haiguste spektris või lihtsalt depressiooni variant.

Idiopaatilise valu sündroomiga patsientide esimese ringi sugulastel esineb sageli afektiivseid häireid, paljudel patsientidel on valusündroomile eelnenud depressiivseid episoode ning 25%-l haigetest esineb idiopaatilise valu sündroomiga paralleelselt märgatav afektiivne häire.

Neil haigeil esinevad uneaegses EEG-s REM-i (*rapid eye movement*) lühenenud latentsus, hälbinud deksametasooni supressioonitest (DST), madal MAO aktiivsus, hüperkortisoleemia, vähenenud ³H-imipramiini retseptori sidumisvõime ning melatoniini kontsentratsioon seerumis ja uriinis. Tervelega võrreldes on neil liikvoris madalam 5-hüdroksüindooläädikhappe (5-HIAA) ja trombotsüütide P-substantsi kontsentratsioon.

Kõiki neid kõrvalekaldeid täheldatakse ka depressiivsete häiretega patsientidel.

Afektiivsete häirete korral esinevad biokeemilised hälbed on omased ka idiopaatilise valu sündroomile (IVS) ning uuemad andmed näivad kinnitavat hüpoteesi, et neil

kahel sündroomil on ühine patogeneetiline mehhanism.

Erilist tähelepanu pööratakse serotoninergilise süsteemi häiretele, millest tulenevalt pakub suurt huvi serotoniini tagasitranspordi inhibiitorite kasutamine. Kroonilist valu võib leevendada serotoniini eelühendit trüptofaani või serotoniini tagasitranspordi inhibiitoreid manustades. Topeltpimeetodil tehtud uuringutega on selgunud, et idiopaatilise valu sündroomiga patsiendid alluvad märgatavalt paremini klomipramiinravile (serotoniinselektiivne) kui maprotiliinravile (valdavalt noradrenaliinselektiivne).

Orgaanilise põhjusega kroonilise valu sündroomil on mitu nimetust, neist levinum on idiopaatilise valu sündroom (J. B. W. Williams, R. L. Spitzer, 1982) või somatoformse valu sündroom (APA, 1987). Aastate vältel on täheldatud kroonilise valu sündroomi ja depressiivsete häirete kliinilist sarnasust ning kroonilise valu sündroomi allumist antidepressantidele.

Võib oletada, et depressiivsel sündroomil ja kroonilise valu sündroomil on ühtne patogeneetiline mehhanism (R. A. Sternbach, 1974, L. von Knorring, 1975).

Äge ja krooniline valu

Ägeda ja kroonilise valu sündroomil on olulisi kliinilisi erinevusi.

R. A. Sternbachi (1981) järgi esineb ägeda valu sündroomi korral ärevus seisundiga sarnanev kliiniline pilt, kroo-

nilisele valule on iseloomulikud depressioonisarnased vaevused.

Idiopaatilise valu sündroom

Kroonilise valu sündroomil (vähemalt kuus kuud kestnud valul) on alavormid: notsitseptiivne, neurogeenne ja krooniline valu pahaloomulise kasvaja korral.

Suurel osal haigetel jääb aga etioloogia ebaselgeks ning isegi pärast põhjalikku kliinilist uurimist ei ole võimalik leida valu esilekutsuvat haiguslikku protsessi või patofüsioloogilist mehhanismi. Sellistel juhtudel on kroonilise valu sündroomi tähistamiseks kasutatud erinevaid nimetusi (vt. tabel 2).

Tabel 2. Kroonilise valu sündroomi nimetused

Nimetus	Autor
Valusarnane häire	Engel, 1959
Healoomuline krooniline valu	R. G. Black, 1975
Psühhogeenne valu	APA, DSM-III, 1980
Depressiivne valu-sündroom	Ph. G. Lindsay, M. Wycoff, 1981
Valusarnane häire depressiivse haiguse variandina	D. Blumer, M. Heilbronn, 1982
Idiopaatiline valu	J. B. W. Williams, R. L. Spitzer, 1982
Düstüümiline valu	D. Blumer, M. Heilbronn, 1987
Somatoformne valu	APA, DSM-III-R, 1987
Psühhalgiline depressiivne valu	S. K. Chaturverdi, 1989

Vaatamata kroonilise valu erinevatele nimetustele, on tegemist ühe ja sama haigete rühmaga. Eespool esitatud nimetustel on teatud eeliseid ja puudusi, kusjuures vaid üks neist puudutab etioloogiat. See on Williamsi ja Spitzeri (D. Blumer, M. Heilbronn, 1987) poolt pakutud idiopaatilise valu sündroom, mis on DSM-III-R (APA, 1987) poolt toodud somatoformse valu modifikatsioon. Nende peamine erinevus seisneb selles, et idiopaatilise valu sündroom on väljendunud depressiivses seisundis haigetel, kuna somatoformse valu korral neid depressiivseid ilminguid tavaliselt ei ole.

Tabel 1. Ägeda ja kroonilise valu sümptoomid

Äge valu	Krooniline valu
Tahhükardia	Unehäired
Vererõhu kõrgenemine	Ärritatus
Pupillide laienemine	Söögiisuhäired
Peopesade higistamine	Köhukinnisus
Hüperventilatsioon	Psühhomotoorne pidurdus
Motoorika elavnemine	Isoleerumine, endasestõmbumine
Valu vältiv käitumine	Depressiooniga sarnanev käitumine
Ärevus	Depressioon

Idiopaatilise valu sündroom — depressiivne häire

Depressiivne sümptomaatika kaasneb sageli idiopaatilise valu sündroomiga. B. G. Almay (1987) andmetel esineb 64%-l idiopaatilise valu sündroomiga patsientidest kurvameelsus, 77%-l on sisemine pinge, 59%-l mäluhäireid ja 69%-l kontsentreerumisraskusi. G. Eberhard ja kaasautorid (1989) leidsid kurvameelsust 69%-l, psüühilist ärevust 40%-l, pidurdust 60%-l, unehäireid 83%-l, suitsiidimõtteid 29%-l idiopaatilise valu sündroomiga patsientidest. Lisaks esines 52%-l depressiivsetele häiretele tüüpiline perioodiline kulgu.

Samas on valu depressiivsete häirete korral sagedaks sümptomiks, seda on vähemalt 2/3-l patsientidest (N. G. Ward ja kaasautorid, 1979, L. von Knorring ja kaasautorid, 1983).

Vaatamata sellele, et idiopaatilise valu sündroomi puhul esineb haigetel sageli depressiivseid sümptome, kuulub neist 24% (erinevate uuringute põhjal 5...49%) DSM-III alusel suurte depressiivsete häirete registrisse (J. Pilowsky, 1988).

Tabel 3. Kroonilise valu sündroomiga haigete arv, kellel DSM-III kriteeriumide alusel võib diagnoosida suurt depressiivset episoodi (üldistatud J. Pilowsky järgi 1988)

Autor	Avaldamis-aasta	Haigete arv	Suurte afektiivsete häiretega haigete protsent
J. Reich	1983	43	23
W. Katon jt.	1985	37	14
W. E. Haley jt.	1985	63	49
D. A. Fishbain jt.	1986	283	5
G. L. Large	1986	50	8
R. D. France jt.	1987	73	43
Keskmine			24

Kolmanda tabeli andmetest nähtub, et teadlased on haigete rühmi valinud erinevalt. Kahjuks ei ole üheski mainitud töös kajastatud epidemioloogilist külge. Kahe nimetatud sündroomi

vaheline sarnasus lubab arvata, et depressiivsetel sündroomidel ja kroonilise valu sündroomidel on ühtne patogeneetiline mehhanism (Ph. G. Lindsay, M. Wycoff, 1981, R. A. Sternbach, 1974, L. von Knorring, 1975) ning idiopaatilise valu sündroom kuulub depressiooni kui haiguse juurde (D. Blumer, M. Heilbronn, 1981) või et idiopaatilise valu sündroom on üks düstüümia variante, mistõttu seda on nimetatud ka düstüümilise valu häireks (D. Blumer, M. Heilbronn, 1987).

Analüüsides depressiivsete häirete ja kroonilise valu sündroomide ühist patogeneetilist mehhanismi, arvavad R. A. Sternbach (1974) ja L. von Knorring (1975) mõlema seisundi põhjuseks olevat serotoninergilise süsteemi häired, kuna Ph. G. Lindsay ja M. Wycoff (1981) arvavad, et monoamiinide mehhanismi häired võivad indutseerida muutusi enkefaliinsüsteemis.

Vaatamata sellele, et ei ole teada idiopaatilise valu sündroomi ega depressiivsete häirete vahelist seost (I. Pilowsky, 1988), on loomulik, et paljudes idiopaatilise valu sündroomi käsitlevates uurimistöödes on hüpoteesina kasutatud depressiivsete häirete patogeneesi teooriaid.

Nende uuringute tulemusi kajastab järgnev ülevaade.

Perekonnauuringud

C. B. Schaffer ja kaasautorid (1980) leidsid, et 65% kroonilise valu sündroomiga patsientide esimese astme sugulastest kannatas depressiivsete häirete all.

Idiopaatilise valu sündroomi rühmas oli positiivse perekonnaanamneesiga 86% patsientidest (71%-l patsientide sugulastest esines selgelt väljendunud depressioon).

Hiljem on W. Katoni ja kaasautorid (1985) näidanud, et üle pooltel kroonilise valu sündroomiga patsientidest oli enne valusündroomi kujunemist olnud üks või enam depressiivset episoodi ja/või alkoholi kuritarvitamise juhte. 60% patsientide esimese astme sugulastel esines kroonilise valu sündroom,

38%-l alkoholism ja 30%-l afektiivseid häireid. Hiljem kirjeldas G. Eberhard kaasautoritega (1989) afektiivseid häireid 31%-l patsientide vanematest. M. Valdés ja kaasautorid (1989) kirjeldasid kroonilise valu sündroomi 45%-l ja afektiivseid häireid 39%-l psühhogeense valuga patsientide esimese astme sugulastest.

1989. aastal kirjeldas S. K. Chaturverdi perekonna psühhiaatrilist haigestumist 23%-l psühhogeense valuga patsientidest ja 46%-l psühhalgilise depressiivse häirega patsientidest.

On selge, et afektiivseid häireid esineb kroonilise valu sündroomiga haigete esimese astme sugulastel sageli, kuid seni kuni pole uuritud kaksikute- ja lapsendamisprobleemi, ei saa geneetilise faktori osa üle tähtsustada.

Isiksuse omadused

Karolinska isiksusskaala (ICSP) tunnistab (C. Perris ja kaasautorid, 1984) kindlaid isiksuse omadusi, mille esinemine depressiivsete häiretega haigetel on oluline: somaatiline ärevus, lihasepinge, psühhasteenia, ärrituvus, kahtlustus, süütunne, agressiooni pidurdus. Nende omaduste alusel võib 81,3% uuritustest klassifitseerida depressiivseteks haigeteks või terveteks (L. von Knorring ja kaasautorid, 1984).

Idiopaatilise valu sündroomiga patsientidel esinevad paljud nimetatud omadused (L. von Knorring ja kaasautorid, 1987) ning vähemalt 50%-l patsientidest on funktsionaalsed häired, mis on tüüpilised depressiivsete episoodidega patsientidele. Idiopaatilise valu korral on kirjeldatud lihasepinge, psühhasteenia, suhtlemise ja agressiooni pidurduse kõrgeid väärtusi ning impulsiivsuse, monotoonsuse vältimise, kaudse agressiooni ja kahtlustuse madalaid väärtusi (L. von Knorring ja kaasautorid, 1987).

Näib olevat põhjendatud arvamus, et kroonilise valu sündroom ja depressiivsed häired võivad sageli esineda selliste isiksuse omadustega inimestel, kes on kahe nimetatud sündroomi suhtes vastuvõtlikumad.

Isiksuse omaduste osas on leitud ka erinevusi. Kui depressiivsete häiretega haigetel ei ole muutunud nõudlus sotsiaalsete vajaduste osas, siis tuleb neil ette raskusi ühiskondlikus elus osalemises. Samas aga on idiopaatilise valu sündroomiga patsientidel eespool toodud tunduv aktiveerumine võrreldes kontrollrühma kuuluvate tervetega (L. von Knorring ja kaasautorid, 1987).

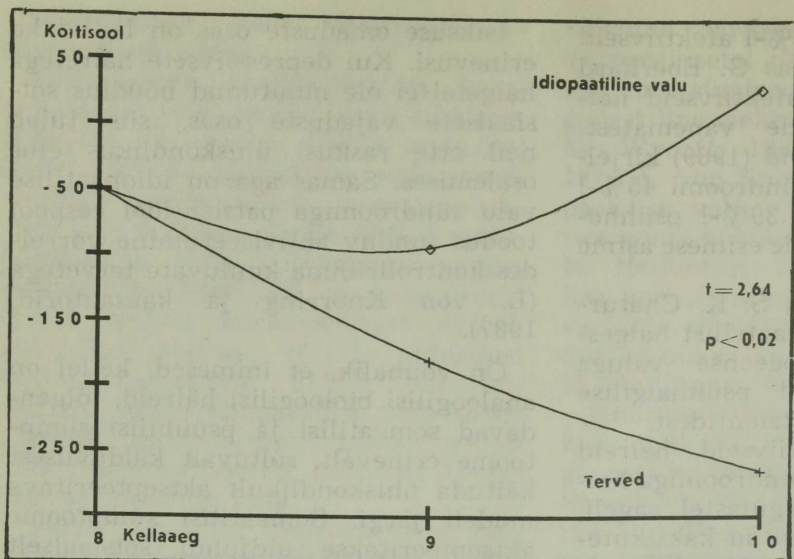
On võimalik, et inimesed, kellel on analoogilisi bioloogilisi häireid, tõlgendavad somaatilisi ja psüühilisi sümptoome erinevalt, sõltuvalt kalduvusest käituda ühiskondlikult aktsepteeritava mudeli järgi. Somaatilisi sümptoome aktsepteeritakse üldjuhul sotsiaalselt paremini kui psüühilisi.

'Uneaegse EEG REM-latentsus

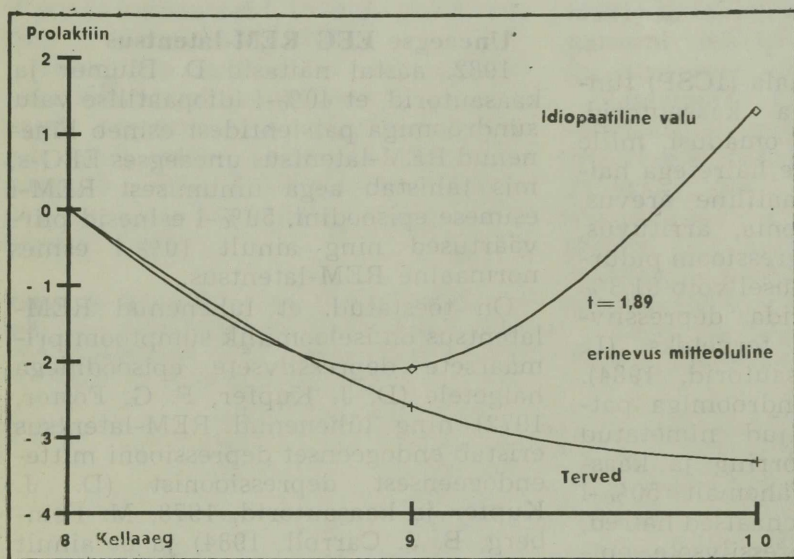
1982. aastal näitasid D. Blumer ja kaasautorid, et 40%-l idiopaatilise valu sündroomiga patsientidest esineb lühenenud REM-latentsus uneaegses EEG-s, mis tähistab aega uinumisest REM-i esimese episoodini, 50%-l esinesid piirväärtused ning ainult 10%-l esines normaalne REM-latentsus.

On tõestatud, et lühenenud REM-latentsus on iseloomulik sümptoom primaarsete depressiivsete episoodidega haigetele (D. J. Kupfer, F. G. Foster, 1972) ning lühenenud REM-latentsus eristab endogeenset depressiooni mitteendogeenset depressioonist (D. J. Kupfer ja kaasautorid, 1978, M. Feinberg, B. J. Carroll, 1984) ja et ainult unaegse EEG lühenenud REM-latentsuse korral on antidepressantravi efektiivne (D. J. Kupfer, 1981; H. S. Akiskal ja kaasautorid, 1980).

D. J. Kupferi ja kaasautorite andmete hilisemal ülevaatamisel (K. E. Thase ja kaasautorid, 1984) selgus, et REM-latentsus oli lühenenud kõikidel sügava depressiooni all kannatajail ning eriti iseloomulik oli see vanematele patsientidele. J. L. Katz ja kaasautorid (1984) kirjeldasid lühenenud REM-latentsust abielulahutus-situatsioonis olevatel naistel.



Joonis 1a. Vereseerumi kortisooli taseme muutumine vastusena fenfluramiini ühekordsel manustamisel (60 mg).



Joonis 1b. Vereseerumi prolaktiini taseme muutumine vastusena fenfluramiini ühekordsel manustamisel (60 mg).

Seega on lühenenud REM-latentsus iseloomulik sümptom depressiivsete häirete ja idiopaatilise valu sündroomi korral, kuid mitte nii spetsiifiline diagnostiline kriteerium, kui varem on arvatud.

Hüperkortisoleemia (HKS) ja patoloogiline deksametasoon-supressioonitest (DST)

Väidetakse, et hüperkortikoseleemia ja patoloogiline reaktsioon deksametasooni suhtes on iseloomulik melan-

hoolses seisundis patsientidele (B. J. Carroll ja kaasautorid, 1981). HKS ja patoloogiline DST esinevad sageli ka idiopaatilise valu sündroomiga patsientidel (B. G. L. Almay, 1987; D. Blumer ja kaasautorid, 1982).

Küll aga on patoloogilist DST-d kirjeldatud ka tervetel (T. Hällström ja kaasautorid, 1983) ning muude (mitteafektiivsete) psüühikahäirete all kannatajail (A. Coppen ja kaasautorid, 1983). Seega võib öelda, et HKS-i ja patoloogilist DST-d tuleb sageli ette nii

depressiivsete häiretega kui ka idio-
paatilise valu sündroomiga patsientidel,
kuid neid ei saa käsitada kui nimeta-
tud haiguste spetsiifilisi tunnuseid.
M. Valdés ja kaasautorid kirjeldasid
1989. aastal normaalset DST-d vaid
9,6%-l psühhogeense valuga patsienti-
dest, vaatamata nende meeolelu tundu-
vale paranemisele ja valuläve tõu-
sule pärast viiekuulist imipramiin-
ravi (100...175 mg päevas).

Ka G. Eberhard ja kaasautorid (1989)
on kirjeldanud normaalse DST harva
esinemist idiopaatilise valu sündroomi-
ga patsientidel (ainult 19,2%-l), kuigi
50%-l oli ravi klomipramiini või ma-
protiilini mõjus. Tundub olevat
ebaotstarbekas kasutada patoloogilist
DST-d kroonilise valu sündroomiga
patsientidel depressiivse komponendi
eristamiseks ja selle alusel antidepressiivse
ravi vajaduse määramiseks.

Serotoninergiline ülekann

Depressiivsete häirete patogeneesis
etendavad tähtsat osa serotoninergilise
süsteemi muutused (A. Coppen, 1967;
H. van Prag ja kaasautorid, 1973).
Seda kinnitab fakt, et depressiivsete
sündroomide ravis on efektiivne sero-
toniini eelkäija trüptofaan, samuti
mõned selektiivsed serotoniini tagasi-
transpordi inhibiitorid (A. Åsberg-
Wistedt, 1982). M. Åsberg ja kaas-
autorid (1984) on kirjeldanud 5-
hüdoksüindooläädikhappe (5-HIAA on
serotoniini peamine metaboliit) madalat
kontsentratsiooni depressiivsete häire-
tega patsientide liikvoris.

Paljud farmakoloogilised, elektro-
füsioloogilised ja dietoloogilised uuri-
mused viitavad serotoninergilise süs-
teemi osalemisele notsitseptiivse vastuse
kujunemises kroonilise valu sünd-
roomiga patsientidel (R. B. Messing,
D. Lytle, 1977; A. I. Basbaum, H. L.
Fields, 1978). Valuvaigistavalt mõju-
vad serotoniini eelkäija trüptofaan
(G.S.R.B. Millinger, 1986), spetsiifilised
serotoniini tagasitranspordi inhibiitorid
zimelidin (L. von Knorring, 1979;
G. K. Gourlay ja kaasautorid, 1986),

fluvoxamine (E. A. Ottevanger, 1987),
fluoxetine (R. B. Messing ja kaas-
autorid, 1975) ja klomipramiin (G. Eber-
hard ja kaasautorid 1988).

5-HIAA liikvoris

1987. aastal on B. G. L. Almay kaas-
autoritega kirjeldanud 5-HIAA kont-
sentratsiooni vähenemist liikvoris idio-
paatilise valu sündroomiga patsientidel.
See viitab kesknärvisüsteemi seroto-
ninergilise funktsiooni häiretele.

Isegi siis, kui teha ümberarvutus sõl-
tuvalt soo, vanuse ja kehapikkuse eri-
nevusest, on 5-HIAA väärtused tundu-
valt madalamad kui tervetel vabataht-
likel. Kontsentratsioon ei vähenenud
kroonilise valu sündroomi piires. Leiti
märkimisväärne positiivne korrelat-
sioon ($r=0,31$) kroonilise valu sünd-
roomi kestuse ja liikvori 5-HIAA
kontsentratsiooni vahel (L. von Knor-
ring, 1988).

Võimalik, et madal 5-HIAA kontsent-
ratsioon esines juba enne valusündroo-
mi tekkimist, mis osutaks teatud pat-
sientide disponeeritusele kroonilise valu
sündroomi suhtes.

Ka depressiivses seisundis patsientide
liikvoris on leitud madalat 5-HIAA
kontsentratsiooni, vähemalt nendel juh-
tudel, kui on täpselt arvestatud uuri-
tavate sugu, vanust ja kehapikkust
(M. Åsberg ja kaasautorid, 1984).

MAO aktiivsus trombotsüütides

Madal monoaminoksüdaasi (MAO)
kontsentratsioon trombotsüütides idio-
paatilise valu sündroomiga patsientidel
kinnitab veel kord hüpoteesi, et 5-HIAA
kontsentratsioon oli madal juba enne
valu teket (B. G. L. Almay ja kaas-
autorid, 1987). Seda kinnitab ka oluline
positiivne korrelatsioon liikvori 5-HIAA
kontsentratsiooni ja trombotsüütide
MAO aktiivsuse vahel neil (L. von Knor-
ring ja kaasautorid, 1986).

Et trombotsüütide MAO aktiivsus on
ajaliselt püsiv (D. L. Murphy ja kaas-
autorid, 1976) ja tundub olevat deter-
mineeritud vaid geneetiliselt, sõltudes
keskkonna mõjust vähe (M. A. Reveley
ja kaasautorid, 1983; G. Oxenstierna ja

kaasautorid, 1986), siis peaks trombotsüütide MAO aktiivsus olema madal juba enne kroonilise valusündroomi teket. Liikvori 5-HIAA kontsentratsiooni ja trombotsüütide MAO aktiivsuse vaheline oluline positiivne korrelatsioon lubab eeldada mõlema nähtuse olemasolu juba aegsasti enne valusündroomi teket.

Afektiiivsete häirete korral on trombotsüütide MAO aktiivsuse uuringute tulemused vastuolulised, saadud on madalaid, normaalseid, aga ka kõrgeid väärtusi. Siiski, nendel depressiivses seisundis patsientidel, kellel valu on peamine sümptoom, on trombotsüütide MAO aktiivsus madal (L. von Knorring ja kaasautorid, 1984).

P-substants liikvoris

P-substants ja serotoniin võivad koos esineda samades neuronites (T. Hökfelt ja kaasautorid, 1978). Idiopaatilise

Tabel 4. Kroonilise idiopaatilise valu sündroomide ning depressiivsete sündroomide võrdlus

Afektiiivsed häired sugulastel	Idiopaatilise valu sündroomid	Depressiivsed sündroomid
Depressiivsed sümptoomid		
kurvameelsus	+	+
sisemine pinge	+	+
mäluhäired	+	+
kontsentreerumishäired	+	+
Isiksuse omadused		
lihasepinge	+	+
suhtlemisvajadus	+	—
psühhasteenia	+	+
sotsialiseerumine	+	—
agressiivsuse pidurdus	+	+
Uneaegse EEG REM-latentsuse lühenemine	+	+
Hüperkortisoleemia	+	+
Patoloogiline DST	+	+
5-HIAA liikvoris	madal	madal
MAO aktiivsus trombotsüütides	madal	madal või normaalne
³ H-imipramiini sidumine	madal	madal või normaalne
P-substants liikvoris	madal	normaalne või kõrgem
Melatoniniisisaldus seerumis ja uriinis	madal	madal
Fenfluramiintest	patoloogiline	patoloogiline

valu sündroomiga patsientide liikvoris võivad esineda nii madalad P-substantsi väärtused (B. G. L. Almay ja kaasautorid, 1988) kui ka madalad 5-HIAA väärtused, mis viitavad serotoninergiliste neuronite langenud funktsioonile.

Täheldatud on ka märkimisväärset negatiivset korrelatsiooni P-substantsi tüüpi immuunsusreaktsiooni ning valu, kurbuse, sisemise pinge, kontsentreerumiskuste ja mäluhäirete vahel, hinnatuna visuaalse analoogia skaalade abil (B. G. L. Almay ja kaasautorid, 1988).

Afektiiivsete häirete korral on tulemused vasturääkivad: R. Rimón ja kaasautorid (1984) on kirjeldanud P-substantsi suuri väärtusi, samas W. H. Berrettini ja kaasautorid (1985) normaalseid väärtusi liikvoris.

³H-imipramiini retseptori sidumisvõime

Teine trombotsüüdi funktsionaalne mudel tsentraalse serotoninergilise funktsiooni uurimiseks on ³H-imipramiini kõrge sidumisafiinsus trombotsüütide membraanide suhtes.

³H-imipramiini retseptori sidumisvõime on depressiivsete häirete all kannatavatel patsientidel langenud (M. S. Briley ja kaasautorid, 1980) ning see on nõrk ka idiopaatilise valu sündroomiga patsientidel (E. T. Mellerup ja kaasautorid, 1988; G. Eberhard ja kaasautorid, 1988).

Madal ³H-imipramiini retseptori sidumisvõime mõlema seisundi korral näitab häireid serotoninergilises funktsioonis, kuid ei ole veel selge, kui võrd imipramiini sidumiskoht on seotud serotoniini transpordi mehhanismiga (K. Fuxe ja kaasautorid, 1983). Kokku võtteks võib öelda, et tehtud uuringud viitavad serotoninergilise süsteemi osalemisele depressiivsete häirete ja idiopaatiliste valude patogeneesis.

Neuroendokriinvastus fenfluramiinile

Et idiopaatilise valu sündroomi korral on serotoninergiline ülekanne häiritud, võib arvata, et neil haigeil

võib areneda postsünaptilise retseptori suurenenud tundlikkus. Seega, manustades serotoniini agonisti, võib eeldada intensiivsemat reageerimist.

Ühes uurimuses (L. von Knorring, B. G. L. Almay, 1989) on kasutatud serotoniini agonisti fenfluramiini 60 mg ühekordselt. Kahe tunni pärast mõõdeti seerumkortisooli- ja seerumprolaktiinisaldust. Vastavalt hüpoteesile saadi idiopaatilise valu sündroomiga haigetel märkimisväärselt tugevam vastus kortisooli manustamisele ja ilmnis selge prolaktiinisalduse suurenemistendents, see viitab postsünaptilise membraani retseptori tundlikkuse tõusule serotoninergilises süsteemis (vt. joonis 1).

Melatonin seerumis ja uriinis

Melatonini (5-metoksü-N-atsetüül-trüptamiini) sünteesitakse käbinäärmes trüptofaanist. Käbinäärme talitus on pöördvõrdelises sõltuvuses ümbritseva keskkonna valgustatusest, kusjuures impulss kulgeb piki polüneuraalset juhteteed silma võrkkestast käbinäärmeni. Selle juhtete viimane lüli on noradrenergiline neuron (J. Beck-Friis, 1983).

Depressiivsete häirete all kannatavatel patsientidel, vähemalt osal, on melatonini kontsentratsioon ööpäeva sees uriinis madal, see on madal ka vereseerumis, vaatamata sellele, et vereproov on võetud kell 2 öösel, see tähendab melatonini produktsiooni tippajal. Idiopaatilise valu sündroomiga patsientidel on kirjeldatud madalat melatonini kontsentratsiooni nii öö vältel kogutud uriinis kui ka kell 2 võetud vereseerumis (B. G. L. Almay ja kaasautorid, 1987).

Need andmed on järjekordseks tõestuseks hüpoteesile, et depressiivsel sündroomil ja idiopaatilise valu sündroomil on ühine patogeneetiline mehhanism (Ph. G. Lindsay, M. Wycoff, 1981; P. A. Sternbach, 1974, L. von Knorring, 1975).

Ravi toime

1940-ndaist aastaist alates on kroonilise valu sündroomi ravis kasutatud

elekterkonvulsioonravi, 1950-ndate aastate lõpust on sellele lisandunud antidepressantravi. Varajasemates uurimustes on väidetud, nagu oleks elekterkrampravi või antidepressant-raviga leevendatav ainult selline valu, millega kaasneb depressiivne sündroom. Uuemates uurimustes on antidepressante kasutatud ka sellise kroonilise valu sündroomi ravis, millega depressiivset häiret ei kaasne. Seetõttu on nii MAO inhibiitoreid kui ka monoamiini tagasitranspordi inhibiitoreid kasutatud kroonilise valu sündroomi ravis.

Tänaseks on tehtud vähemalt nelikümmend topeltpeetud uurimust, milles on hinnatud tritsükliliste antidepressantide toimet kroonilise valu korral. Neist uurimustest on 34-s tuvastatud tritsükliliste antidepressantide märkimisväärselt suurem aktiivsus platseboga võrreldes (A. Eschaliel, 1989) (vt. tabel 5). Uurituist paranes keskmiselt 65%, see vastab ligikaudu paranemisele antidepressantravi kasutamise korral depressiivse sündroomiga patsientidel.

Tabel 5. Antidepressantide kasutamine kroonilise valu sündroomiga patsientide ravis (modifitseeritud A. Eschaliel' järgi, 1989)

Ravim	Uurimuste arv	Uurimuste arv, milles on kindlaks tehtud depressandi erinevus platseboga võrreldes
Imipramiin	8	6
Desipramiin	2	1
Klomipramiin	5	4
Amitriptüliin	16	15
Doksepiin	6	5
Maprotiiliin	1	1
Zimelidín	2	2

Enamikus uurimustes on kasutatud amitriptüliini, imipramiini või klomipramiini. Kõik need kolm preparaati on tugevad serotoniini tagasitranspordi inhibiitorid. On saadud rohkesti tulemusi, mis näitavad, et serotoniin osaleb kroonilise valu sündroomi patogeneesis.

Huvitav on see, et kroonilise valu sündroomi ravis on häid tulemusi andnud ka serotoniini prekursori trüptofaani kasutamine (G. S. Millinger, 1986). Selektiivne serotoniini tagasitranspordi inhibeeriv toime on *zimelidin*'il (F. Johansson, L. von Knorring, 1979; G. K. Gourlay ja kaasautorid, 1986), fluoksetiinil (R. B. Messing ja kaasautorid, 1975), fluvoksamiinil (E. A. Ottevanger, 1987) ja klomipramiinil (G. Eberhard ja kaasautorid, 1988). Vaatamata erinevustele antidepressantide biokeemilises spektris, on osutunud raskeks demonstreerida nende toime kliinilisi erinevusi. Siiski on leitud, et serotoniini tagasitranspordi inhibiitorid on ärevussündroomi ravis noradrenaliini tagasitranspordi inhibiitoritest efektiivsemad.

Kroonilise valu sündroomiga patsientide kohta on vähe selliseid uurimusi, milles antidepressante oleks võrreldud adekvaatselt. Ühes topeltpimeetodil kontrollitud uurimises (G. Eberhard ja kaasautorid, 1988) on serotoniini tagasitranspordi inhibiitorit klomipramiini võrreldud noradrenaliini tagasitranspordi inhibiitori maprotiiliiniga idiopaatilise valu sündroomiga patsientide ravis. Klomipramiin osutus märksa toimivamaks kui maprotiilin, mis viitab serotoniini tähtsusele nimetatud häirete patogeneesis (vt. tabelid 6a ja 6b).

Seega mitmed uurimused osutavad serotoniini osalemisele kroonilise valu sündroomi patogeneesis. On koostatud ka raviskeeme, mille serotoninergiliste süsteemide mõjutamine on kroonilise valu sündroomi korral mõjusaks osutunud.

Teistest tulemustest nähtub, et asi võib olla keerulisem. Spetsiifilised serotoniini tagasitranspordi inhibiitorid trasodoon ja tsitalopraam ei ole kroonilise valu sündroomide ravis efektiivseks osutunud, samas kui maprotiilin seda on (A. Eschaliere, 1989).

On võimalik, et antidepressandid avaldavad toimet endorfin-enkefalinergilise süsteemi induktsiooni kaudu ajus (Ph. G. Lindsay, M. Wycoff,

Tabel 6a. Klomipramiini ja maprotiiliini võrdlev efektiivsus (Eberhard jt., 1988)

Ravi efektiivsus	Maprotiilin	Klomipramiin
Hästi paranenud	6	13
Paranenud	3	4
Muutusetu	13	10
Halvenenud	3	—

Katsealuste arv, kes paranesid kuuenädalase klomipramiin- (keskmise annus 97,2 mg päevas) ja maprotiilinravi vältel (keskmise annus 100 mg päevas). Uuring tehti topeltpimeetodil, kontrollitud ja mitmekeskuseline.

Idiopaatilise valu sündroomiga patsientide arv (n=52).

Tabel 6b. Muutused enesehinnangu visuaalse analoogia skaalade abil pärast kuuenädalast ravi klomipramiini ja maprotiiliiniga

Muutused enesehinnangus	Maprotiilin	Klomipramiin
Valu	-11,8±21,4, P<0,05	-23,5±29,1, P<0,001
Kurvameelsus	-1,2±22,4,n.s.	-14,0±27,2, P<0,05
Sisemine pingeline	-6,1±29,7,n.s.	-15,0±26,0, P<0,01
Kontsentree-rumiskused	0,7±18,2,n.s.	-11,4±25,2, P<0,05
Mäluhäired	0,8±17,7,n.s.	-9,4±21,4, P<0,05

Idiopaatilise valu sündroomiga patsientide arv (n=52), visuaalse analoogia skaala ulatus 0...100.

1981). Seda oletust kinnitavaid tulemusi on saadud uurimuses, milles on võrreldud *zimelidin*'i toimet platseebo toimega (L. von Knorring, 1988; F. Johansson ja kaasautorid, 1980): ootuste kohaselt saadi liikvoris 5-HIAA kontsentratsiooni vähenemine, mis viitab serotoninergilisele ülekandele. HVA ja MOPEG kontsentratsioon liikvoris ei muutunud, see näitab, et see preparaat ei avalda toimet noradrenergilisse ega ka dopaminergilisse ülekandes. Küll aga avastati väike, kuid oluline vähenemine endorfiinide esimese fraktsiooni kontsentratsioonis liikvoris. Vähenemine ei ole tõenäoliselt tingitud ravimi otsesest toimest, vaid endorfinergilise süsteemi mõjutamisest

serotoninergilise süsteemi poolt. Need sekundaarsed muutused võivad mõjutada kroonilise valu sündroomi ravi efekti.

Veel enam, S. Bourgoin ja kaastöötajad (1987) leidsid, et klomipramiin-ravi tulemusena tekivad 5-HIAA ja metenkefaliini kontsentratsiooni vahel pöördvõrdelises seoses olevad muutused.

Siit tuleneb oletus, et kroonilise valu sündroomi patogeneesis etendavad tähtsat osa nii serotoniin kui ka noradrenaliin, samuti ka endorfin-enkefalinergilise süsteemi muutused.

Kokkuvõte. Et idiopaatilise valu sündroomid ja depressiivsed sündroomid on kliiniliselt sarnased, arvatakse järgmist: neil kahel sündroomil on ühine patogeneetiline mehhanism (R. A. Sternbach, 1974; L. von Knorring, 1975); idiopaatilise valu sündroom on varjatud depressioon (J. J. Lopez Ibor, 1972); idiopaatilise valu sündroom on omaette depressiivsete haiguste hulgas (D. Blumer, M. Heilbronn, 1981); idiopaatilise valu sündroom on depressiooni variant (D. Blumer, M. Heilbronn, 1982).

Paljude uurimuste tulemusena võib öelda, et idiopaatilise valu sündroomi korral on patsientide esimese ringi sugulastel sageli afektiivseid häireid, lisaks kurvameelsusele ka muid depressioonile tüüpilisi sümptome, nagu ärevus, pidurdus, samuti isiksusemuutusi, mida varem on peetud tüüpiliseks depressiivsetele haigetele (neil esinevad uneaegses EEG-s lühenenud REM-latentsus, hüperkortisoleemia, patoloogiline DST, serotoninergilise süsteemi häired, madal melatoniini kontsentratsioon seerumis ja uriinis, kõrge endorfiinide I fraktsioon liikvoris) (vt. tabel 4).

Seega ei ole depressiivsel sündroomil ja idiopaatilise valu sündroomil mitte üksnes sarnane kliiniline pilt, vaid sarnasusi ilmneb ka mitmes patogeneetilises mehhanismis.

Sellest võib järeldada, et depressiivsel sündroomil ja idiopaatilise valu sündroomil on ühine patogeneetiline mehhanism, nagu on väitnud ka R. A.

Sternbach (1974), L. von Knorring (1975) ja Ph. G. Lindsay ning M. Wycoff (1981). Üks tähtsamaid üldpatogeneetilisi mehhanisme näib olevat serotoninergilise süsteemi talitluse häired ning seetõttu pakub ravi serotoniini eelkäijatega või serotoniini spetsiifiliste tagasitranspordi inhibiitoritega suurt huvi mõlemal juhul.

Märkus. Kõigil asjast huvitatutel on võimalus tutvuda professor Lars von Knorringu ülevaatekirjutise juurde kuuluva väga ulatusliku kirjanuduse loeteluga ajakirja «Eesti Arst» toimetuses.

Summary

Common pathogenetic mechanisms in chronic pain syndromes and depressive disorders. The clinical similarities between the idiopathic pain syndromes and the depressive syndromes have led to the hypothesis that the two syndromes share a common pathogenetic mechanism which consists of disturbances in the serotonergic systems. Thus chronic pain syndromes can be relieved by means of treatment with the serotonin precursor tryptophan and by means of treatment with the selective serotonin reuptake inhibitor zimelidine, fluoxetine and fluvoxamine.

Резюме

Патогенетические механизмы хронической боли и депрессивных расстройств. Клиническое сходство синдромов хронической боли и депрессивных расстройств привело исследователей к гипотезе, что эти синдромы имеют одинаковый патогенетический механизм, который состоит в нарушении деятельности серотонинэргической системы. Исходя из этого синдром хронической боли может быть излечен прекурсором серотонина триптофаном и ингибиторами обратного транспорта серотонина зимелидином, флуоксетином и флувоксамином.

Uppsala Ülikooli Haigla

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

UDK 616-07:616-091

Kliiniliste ja patoanatomiliste diagnooside lahknevuse mõningaid kliinilisi aspekte

Jüri Gross · Tallinn

diagnoosimisvead, esinemissagedus, põhjused

Peamiseks kliiniliste diagnoosimisvigade põhjuseks tuleb pidada mitteküllaldast haige uurimist (1, 5, 19, 12). Tähtsamad põhjused on: 1) uurimisvõimaluste puudumine (napid teadmised või puudulik tehniline varustus); 2) lühiajaline, alla 24 tunni haiglas viibimine; 3) haige raske seisund.

Need asjaolud on tihedas seoses arsti või arstide kollektiivi teadmiste ja kogemuse pagasiga, kliinilise mõtlemisega, samuti uuringute järjekorra, uuringute ning ravi operatiivsusega (11).

Aastail 1961...1990 töötas autor kolmes haiglas (Tartu Kliinilises Haiglas, Tallinna IV Haiglas ja Tallinna Kiirabihaiglas) sisehaiguste osakonna juhatajana. 30 aasta jooksul suri nendes osakondades 1264 haiget, lahkamata jäi 31 surnut. Kliinilise ja patoanatomilise põhidiagnoosi lahknevus ilmnes 91 juhul. Nende jaotumine oli järgmine:

Siseelundite vähktõbi	30 juhtu (16 juhul oli lokalisatsioon vale)
Aordianeürüsmi rebend	12 juhtu (2 juhul oli selle kahtlus)

Alajäsemete flebo- 8 juhtu (ühel juhul tromboosist tingitud kopsuarteri trombemboolia

Krooniline südame isheemiatõbi (eba- stenokardia)

Äge müokardiinfarkt

Kopsutuberkuloos

Kollageeni-, vere- ja neeruhaigused ning pneumoskleroos kroonilise hingamispuudlikkusega

Maohaavandi perforatsioon

Veniendokardiit

Hüpertooniatõbi südamekahjustusega, kongestiivne kardiomüopaatia, südame klapirike, mesenteriaalarteri tromboos, äge abstsedeeriv kopsupõletik, primaarne amüloidoos, mittespetsiifiline aortiid, plasmotsütoom, maksatsirroos ja spontaanne subduraalne hematoom — kõiki oli üks juht.

Tartu prosektuuri lahanguandmed olid tegelikult samad — kõige sagedamini oli eksitud siseelundite vähi, aordianeürüsmi rebendi ja müokardiinfarkti diagnoosimisel (8).

Kommenteerides esitatud tuleb märkida, et siseelundite vähktõve ja aordianeürüsmi rebendi diagnoosimine on meil probleemiks ka nende haiguste olemuse ja kehvade diagnoosimisvõimaluste tõttu. Autori kogemuse järgi ei piisa osa müokardiinfarkti juhtude diagnoosimiseks üksnes kliinilistest andmetest, EKG-st ega ensüümide määramisest, kindlasti on vajalik ka isotoopdiagnostika. Kui alajäsemete flebotromboosist tingitud kopsuarteri trombemboolia lõpeb äkksurmaga ja ala-

jäsemete veenide haiguse anamnees ja kliiniline andmestik on vähene või puudub, siis on see ka edaspidi raskesti diagnoositav. On ka võimalus, et teatud juhtudel, eriti adipoossetel haigetel ja lamavatel ajuveresoonte haigustega haigetel, on alajäsemete flebotromboos sekundaarsete verehüübimishäirete ja staasi tagajärg, mitte aga iseseisev haigus. Kopsutuberkuloosi diagnoosimise raskused johtuvad haiguse atüüpilisest kulust ja röntgenoloogide vähesetest kogemustest. Röntgenoloogid peaksid (regulaarselt) stažeerima kopsutuberkuloosiasutustes. Kollageeni-, vere- ja neeruhaiguste, primaarse amüloidoosi, maksatsirroosi ja plasmotoomi õigeaegse diagnoosimise eelduseks on nende haiguste kliinilise pildi parem tundmine, immuno- ja tsütodiagnostika ning biopsia tavapärane kasutamine kliinikus. Paraku kasutatakse neid veel vähe.

Alla 24 tunni viibis raviga 13, alla 48 tunni 24 haiget. Autor arvab, et kliinikus, kus immuno- ja tsütodiagnostika, biopsia, ultraheliuuringud ja angiograafia on igapäevane toiming ja kus on olemas ka kogukeha-raaltomograaf ning kus haiguste kliinikut tuntakse hästi, on 72...96 tunni jooksul võimalik määrata õige diagnoos ja ka sellest tulenev ravi. Üksikjuhud võivad jääda diagnoosimata, sest haiguste klassikaline kliiniline pilt on muutuv (6), peale selle on võimalik ka mitme raske haiguse koosinemine (3, 4), pealegi tuleb arvestada ka iatrokeenseid mõjutusi (9). Mõnel juhul aga ei kata patoanatomiline leid kliinilist leidu (1). Kahjuks on ka selliseid patolooge, kes kliinilist leidu arvestavad vähe. Seega jääb võimalus, et diagnooside lahknevuse tegelik põhjus on erinevates lähtekohtades ja diagnoosi vormistamises (1, 2).

91 kliinilise ja patoanatomilise diagnoosi lahknemise juhust järeldati 9 juhul, et diagnoosimisvea põhjustas ekslik või mitteküllaldane ravi koos sellest tulenevaga. Ülejäänud juhtudel oli tegemist kas kaugelearenenud ravi-

matu haigusega või oli haige seisund ülliraske, ravi (operatsiooni) rakendamine oli võimatu või oli ravi (lamamisrežiim ja nitropreparaadid) vales diagnoosist (diagnoosimata müokardiinfarkt) hoolimata õige. Sellest ei tohiks järeldada, et võiksime lahkamisest loobuda (see tendents on olemas). Autori arvates meie kliinilise uurimise tase seda praegu veel ei võimalda.

Niisiis, enamikul kliinilise ja patoanatomilise diagnoosi võrdlusjuhtudel olulisi ravivigu ei ilmnenud. Ilmselt on kliinilise ja patoanatomilise diagnoosi lahknevusest palju olulisem diagnoosi hiline mine (1), millest võib sugeneda ravi fataalne hiline mine. Sagedi aga vormistatakse haigusloos õige kliiniline diagnoos alles siis, kui koolnu lahangule suunatakse. Toon mõned tüüpilised näited.

1. 49-aastane naispatsient (1969. a.). Viibinud korduvalt haiglaravil intermitteeriva absoluutse arütmia tõttu. Nagu selgus, suri haige, ilma et ta oleks saanud põhjuslikku ravi. *Ante finem* vormistati lõppdiagnoos: reumaatiline mitraalstenooos, mis ka lahangukinnitust leidis.

2. 33-aastane meespatsient (1970. a.). Enne hospitaliseerimist oli äge kopsupõletik kolm päeva diagnoosimata olnud. Bakterivastast ravi ta ei saanud. Patsient suri haiglas.

3. 67-aastane meespatsient (1986. a.). Müokardiinfarkti diagnoosimine hilines kuus päeva (polikliinikus). Patsient suri haiglas südameruptuuri tõttu.

Ägeda kopsupõletiku ja müokardiinfarkti hiline mine diagnoosimine on sage näht, sellest olenevad aga optimaalse ravi pikkus ja ravikulu. Ravi hiline mine tõttu võib tekkida töövõimekaotus või saabuda enneaegne surm. Neid juhte igapäevases haiglatöös tavaliselt ei registreerita ega analüüsita või tehakse seda ainult siis, kui tekib konfliktsituatsioon.

Autori kogemuse põhjal peab klinitisti ja patoanatomii koostöö jätkuma seniste traditsioonide alusel. Kõik kliinilise põhidiagnoosi lahknevused tuleb hästi läbi arutada. Kliinilise

töö kvaliteedi parandamine, ravi kestuse ja ravikulude vähendamine nõuavad ka diagnoosi hilineemise juhtude registreerimist ja kollegiaalset analüüsimist.

KIRJANDUS: 1. Bürger, M. Klinische Fehl-diagnosen. Stuttgart, 1954. — 2. Doerr, W., Jacob, W., Nemetschek Th. Internist, 1975, 16, 41—48. — 3. Gross, J. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1963, 5, 18—20. — 4. Gross, R. Klin. Wschr., 1975, 53, 293—305. — 5. Hegglin, R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Suttgart, 1957. — 6. Kühn, H. Lungenentzündungen und ihr Wandel unter der Chemotherapie. Leipzig, 1972. — 7. Naegeli, O. Differentialdiagnose in der inneren Medizin. Leipzig, 1937. — 8. Pokk, T., Pokk, L. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1984, 4, 205—252. — 9. Valdes, V. Eesti Arst, 1991, 1, 4—11.

10. Дзизинский А. А. Клин. мед., 1979, I, 104—110. — 11. Зборовский А. Б., Гуглин Э. П. Тер. арх., 1975, 10, 33—38. — 12. Петров М. Н., Кленчиков В. З. Клин. мед., 1979, 10, 106—111.

Summary

Some clinical aspects of the differences in clinical and patoanatomical diagnoses. In the departments of internal diseases where the author worked during 1961...1990 there were 1264 death cases, 31 out of which were not autopsied. The differences in clinical and patoanatomical diagnosis occurred 91 times. Most frequently in the cases of the cancer of internal organs, the rupture of aortic aneurysm, the thromboembolism of pulmonary artery caused by the phlebothrombosis of limb veins and the infarction of cardiac muscle. The reasons are being analysed and it has been stressed that more attention should be paid to the causes when clinical diagnoses are late.

Резюме

Некоторые клинические аспекты расхождений клинических и патологоанатомических диагнозов. В течение 1961...1990 гг. в терапевтических отделениях, где работал автор, умерло 1264 больных; у 31 из них не было произведено вскрытия. Расхождения клинического и патологоанатомического основного диагноза имели место в 91 случае. Наиболее часто они отмечались при раковых заболеваниях внутренних органов, разрыве аневризмы аорты, тромбозах легочной артерии, развившейся вследствие флеботромбоза нижних конечностей, и инфаркта миокарда. Анализируются причины этих расхождений и указывается на то, что необходимо уделять больше внимание случаям позднего клинического диагноза.

Tallinna Kiirabihaigla

Südameaneurüsmi rebenemine kinnise rindkeretrauma korral

Ilja Lapidus Georgi Tšernobrodov
Alla Kutsok Tallinn

rindkeretrauma, südameaneurüsmi rebenemine

Traumaatilisi südamekahjustusi esineb rindkeretrauma korral 12,4...38%-l juhtudest (2), kuid südame traumajärgset rebendit tuleb ette väga harva (8). See tekib tavaliselt raske, sageli kombineeritud rindkeretrauma tagajärjel. Südamerendit diagnoosida on keeruline, eriti siis, kui haige surma ja trauma vahel on pikem vaheaeg. Südame ultraheliuuring võimaldab siiski diagnoosida südameruptuuri, vähemalt on võimalik avastada vedeliku (vere) ja verehüüvete ilmumist perikardiõnde (11). See aga annab võimaluse päästa haige elu operatsiooni teel, sest südame-seina defekti olemasolu veel ei tähenda haige momentaalset surma (1, 2, 3, 5, 11). Ka meie praktikas 1978. aastast oli selline juhtum, kui müokardiinfarktihaige elas üle ühe ruptuuri ja suri pärast teist ruptuuri, mis asetsetes esimesest ülevalpool infarkti retsidiivi piirkonnas. Enamik autoreid arvab, et ruptuuri on võimalik üle elada, kui see tekib aeglaselt ja perikardi liited või tromb takistavad vere sattumist perikardiõnde. On isegi kirjeldatud juhtumit, kus müokardi rebenemise tagajärjel sattus veri pleuraõnde, kuid tänu liidetele ei sattunud perikardiõnde (3).

Südameaneurüsmi rebenemine toimub terve müokardiga võrreldes palju kergemini. G. Gutermani andmetel (50 aneurüsmiga haiget) esinesid intramuraalsed praod ja rebendid juba infarkti kõige varajasemal perioodil 3/5-l haigestest (4). Edaspidine haigusprotsessi kulg sõltub juba nekroosi sügavusest, kehalisest koormusest, arteriaalsest hü-

pertensioonist, trombi tekkimisest aneurüsmi seinas ja muudest sellistest teguritest. Hiljem on rebenemise oht seotud autoimmuunprotsessidega, mis põhjustavad nii nekrootiliste kudede kui ka trombi autolüüsi ja aneurüsmi progressseerumist, harvem ka rebenemist.

Südameaneurüsmid ei teki ainult müokardiinfarkti tüsistusena. Nad võivad esineda ka süüfilise, sarkoidoosi, tuberkuloosse ja reumaatilise müokardiidi, kinnise südame trauma ja haavamise, suurte kollagenooside ja kardiomüopaatiate puhul (7).

Haigusjuht. 4-aastane meeshaige M. R. (haiguslugu nr. 3924/1991. a.) saabus Tallinna Raudteehaiglasse 21. oktoobril 1991. Töötas külmetusvaguni mehhaanikuna (üks kord aastas käis kohustuslikul meditsiinilisel läbivaatusel, kus tehti ka EKG).

Anamneesist selgus, et ta oli sageli põdenud külmetushaigusi. Kaebas palaviku, väsimuse ja kõha ning õhupuudustunde üle, mis tekkivat juba väikese kehalise koormuse korral. 11. oktoobril 1991 lükkas keegi kaassõitja teda trammis ja ta kukkus rindkere vasaku poolega vastu käsipuud. Tekkis tugev valu rindkeres. Patsient pöördus traumapunkti, kus aga roidemurdu ei avastatud. Mõni päev hiljem tekkisid palavik ja kõha. Haige pöördus polikliinikusse, kus tehti rindkerest fluorogramm, mille alusel kahtlustati vasakpoolset pneumooniat ja patsient hospitaliseeriti. Objektivne leid haiglasse saabumisel: patsient kahvatu, asteeniline, esines mõõdukas tahhükardia (96 korda minutis), kehatemperatuur 37,4 °C. Südametoonid tuhmid, arteriaalne rõhk 100/80 mm Hg, kopsude vesikulaarne hingamiskahin, vasakul pool hingamiskahin parempoolsest nõrgem. Köht palpeerimisel pehme, valutut, maks palpeeritav 4 cm allpool paremat roidekaart. Jalad kõhnad, tursed puuduvad. Rindkerel pörotuse kohal trauma jälge ei ole, roiete ümbruses vasakul palpeerimisel tunda mõõdukat valu. Rinnakorv oli lame, rinnak sisse langenud. Rindkere röntgenogramm torkab eelkõige silma tunduvalt suurenenud südame vari, vasakus diafragmaalsinuses minimaalsel hulgal vedelikku. Ehhokardioskopiliselt leiti perikardiõõnes vedelikku (2,2 cm) ja tipu-eesseina piirkonnas tihke moodustis (4 cm), mis pulseerib koos südamega. Südameõõned laienenud ei olnud; esines vatsakestevahelise vaheina paradoksaalne liikumine. EKG-s siinusrütm sagedusega 80 korda minutis, kõigis EKG-lülitustes (välja arvatud AVR) ilmses perikardiidile iseloomulik J-punkti «kõrge» asetus koos ilma kaareta S-T-segmendi elevatsiooniga. Vereanalüüs: leukotsütoos $16,5 \times 10^9/l$. Kliiniline diagnoos: eksudatiivne perikardiit (traumajärgne).

24. oktoobril tekkis ootamatult kollaps, mis kestis 15. .20 minutit, RR langes 60/40 mm Hg-ni.

Hiljem seisund paranes, dekompensatsiooni tunnused ei süvenenud, palavik kadus, söögiisu taastus; südame objektiivne leid dünaamikata.

27. oktoobri öösel tekkis äkksurm. Alustati reanimatsiooni, mis tulemusi ei andnud. Arvestades anamneesi, surma tekkemehhanismi, eelnevat rasket kollapsit, arvasime, et surma põhjuseks oli kas südame- või aordirebend koos südame tamponaadiga. Tamponaadi diagnoos tugines ka nn. südame elektromehhaanilisele dissotsiatsioonile, mida nähti kliinilise surma tekkimisel ja reanimatsiooni ajal. Rebenemise põhjuseks arvasime olevat südame trauma.

Kohtumeditiinilise ekspertiisi tulemus: perikardiõõnes umbes 600 ml verd, põhiliselt hüübed. Vasaku vatsake külgeina ülemises osas vahetult fibroosrõnga all 6 cm-se diameetriga suur kotjas aneurüsm. Aneurüsmi sein koosnes fibrooskoest, sein keskel 2 cm-se diameetriga rebend. Väljastpoolt oli rebend kaetud kihilise trombiga, mis on epi- ja perikardist raskesti eralduv. Pärarterid läbitavad, nende seinad ühtlaselt paksenenud, eriti ümbritsevas harus tunduv valendiku ahenemine. Histoloogiliselt: rebendi servas epikardikoes granulatsioonikude, mis kaetud tiheda fibriniga, kohati erütrotsüütide, leukotsüütide ja histiotsüütidega. Müokard õhenenud, suurel osal asendunud sidekoega, sidekoe pinnal segatüüpi tromb fibriniga.

Patoanatomiline diagnoos ja epikriis: krooniline südame isheemiatõbi, stenoseeriv koronaararterioskleroos. Infarktjärgne kardioskleroos, suur krooniline südameaneurüsm. 2. .3 nädalat tagasi tekkinud aneurüsmirebend korduvate verejooksudega. Südame tamponaad. Rindkere pörotus (kliinilistel andmetel). Haige suri südame tamponaadist kroonilise aneurüsmi rebenemise tagajärjel. Rindkeretrauma ja rebenemise ajaline kokkulangemine võimaldab vaadelda traumat kui aneurüsmi rebenemist põhjustanud faktorit.

Asümptomaatiline müokardiinfarkt ei kujuta endast haruldast nähtust. A. Smoljannikovi ja T. Naddatšina andmetel ei esinenud 10%-l isheemiatõve tagajärjel surnutest mingeid anamnestilisi viiteid südamekahjustusele (9). Ka meie uurimus, mis oli tehtud 1980. aastal Mustamäe polikliinikus, toetab seda seisukohta (6). 1980. aastal tehti Tallinnas 97 kohtumeditiinilist lahangut, kus äkksurma põhjuseks olid koronaarvereringe häired, nendest 35 inimest olid alla 50 aasta vanad ja neist viimastest 30 haiget olid mehed.

Huvipakkuv asjaolu on see, et nii suur infarktjärgne aneurüsm, kui see oli meie patsiendil, ei kajastunud elektrokardiogrammiga. See on seletatav infarkti lokaliseerimisega, kuid veel kord toetab arvamust, et EKG uuringul tuleb

sagedamini kasutada lisaülitusi, eriti siis, kui on tegemist keeruka südamehaiguse juhuga, harva esineva südamekahjustuse või muuga. Ei ole kahtlust, et aneurüsmi rebenemise põhjustas rindkeretrauma. Esiteks toetab seda arvamust histoloogiline leid, teiseks aga korduva müokardiinfarkti puudumine aneurüsmi piirkonnas. Kõik autorid, kes on uurinud infarktjärgsete aneurüsmide rebenemist, viitavad korduvate retsidiveeruvate infarktide tähtsusele selles protsessis (3, 5, 11). I. Strangul ja M. Velitško on kirjeldanud müokardi ning pärgarteri rebenemist kinnise rindkeretrauma juhul (löökk jalaga), mis lõppes surmaga südame tamponaadist tingituna (10). Autorid arvavad, et kui löögi moment langeb kokku südame diastoliga, siis tugevalt täidetud vatsakesest või pärgarterist paiskub veri järeks välja, millele järgneb löögi vastasseina ülevenitus. Tekib nn. hüdraulilise plahvatuse fenomen, mis põhjustab südamestruktuuride rebenemist. Loogiline oleks ette kujutada, et südameaneurüsmi rebenemine toimub tunduvalt kergemini ja väiksemast kehalisest mõjutusest kui terve müokardi puhul.

KIRJANDUS: 1. Dow, R. W. Surgery, 1982, 91, 2, 246—247.

2. Бабляк Д. Е., Иванов Ю. А., Канюк И. И. и др. Груд. хир., 1989, I, 88—89. — 3. Белусов С. С., Хасанова Р. Б., Быкова В. А. и др. Кардиология, 1982, 4, 105—106. — 4. Гутерман Г. М. Динамика формирования аневризмы сердца в морфологическом освещении. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1969. — 5. Кармилов В. А., Юдина Л. И. Арх. патол., 1984, 46, 8, 70—72. — 6. Кивимаа К. М., Чернобородов Г. Д. В сб.: Актуальные проблемы терапии. Тезисы докладов VII съезда терапевтов ЭССР. Таллинн, 1981, 15—16. — 7. Моисеев В. С. Клин. мед., 1983, 3, 54—57. — 8. Сапожникова М. А., Воронова И. М., Михайлова Г. В. и др. В сб.: Сочетанная травма груди. М., 1984, 77—81. — 9. Смолянников А. В., Наддачина Т. А. Патологическая анатомия коронарной недостаточности. М., 1963. — 10. Странгуль И. Н., Величко М. А. Судебно-мед. эксперт., 1986, 2, 56—57. — 11. Чавдар Ф. Н., Гольдберг Г. А., Нисенбаум Н. С. и др. Кардиология, 1988, 6, 116—117.

Summary

The rupture of a cordial aneurism in the case of the trauma of the chest. A case of the rupture of a cordial aneurism post myocardial infarction

is described in this article. The rupture of the aneurism occurred after the patient had received a blow on the chest by a dull object. We know about the cases of repeated hemorrhages in the pericard cavity which have not led to death. This has let us believe that not very serious trauma of the chest may lead to a rupture of pathological cordial structures.

Резюме

Разрыв аневризмы сердца при тупой травме грудной клетки. В статье описывается случай разрыва постинфарктной аневризмы сердца у молодого мужчины после получения им тупой травмы грудной клетки. Подтверждается возможность повторных кровоизлияний в полость перикарда и показана возможность разрыва патологических сердечных структур от сравнительно нетяжелых травм грудной клетки.

Tallinna Raudteehaigla

Ühes molekulis kaks saladust. Saksa firma *Bick Gulden* on üle 100 aasta vana. Ta on spetsialiseerunud südame- ja veresoonekonna, bronhi- ja kopsuhaiguste ravimite, röntgenkontrastainete ning reumatoidartriidi ravimpreparaatide töötlemisele ja tootmisele. Praegu on firma uudistooteks *Ebrantyl*.

Moskvas toimus rahvusvaheline sümposium, mille üks korraldajaid oli firma *Bick Gulden*. Sümposiumil andsid spetsialistid ravimile hinnangu. Preparaadi erinevus muudest ravimitest on selles, et ühel molekulis on kaks toimemehhanismi: mõju veresoonte toonuse tsentraalsele reguleerimisele ning perifeersetes veresoonte seisundile.

Muude ravimitega võrreldes on uus preparaat tühiste kõvalmõjudega ja hästi talutav. Peamine väärtus on selles, et preparaati võib kasutada kaks korda või isegi üks kord päevas.

Медицинская газета, 1991, 45

Tsentraalse puusanapanihestusega murdude konservatiivne ravi

Aleks Lenzner · Tartu

tsentraalse puusanapanihestusega murd, reponeerimise ja skeletivenitusravi seade

Tsentraalse puusanapanihestusega murdude raviks on suurem osa autoreid kasutanud skeletivenitust läbi põntjätkede raskusega kuni 20 kg. Isegi nii suurest raskusest ei piisa murru paigaldamiseks, seetõttu kasutatakse täiendavat külgenitust suurest pöörlast (1). H. Nigst on üldraskuse vähendamiseks soovitanud teha külgenitust reieluukaela telje suunas (2). I. Lavrov põhjendab viimast sellega, et lihased-antagonistid jaotatakse kahte rühma: reie pikilihased ja tuharalihased trakteerivad reieluu telje suunas; adduktorid, abduktorid ja rotaatorid trakteerivad keskjoone suunas. Nende jõutelgede liitmisel tekib 120...130°-ne nurk, mis vastab reieluukaela nurgale (3).

Arvestades eelöeldut töötasime välja puusanapamurdude reponeerimise ja skeletivenitusravi seadme. See koosneb survepoldist, T-kujulisest käepidemest, ühendavast mutrist ja venituskonksust (vt. fotod 1 ja 2).

Survepolt kujutab endast metallvarrast, mille üks ots on koonusekujuliselt keermestatud, iselõikava keermega. Teises otsas on meetrine keere ja ots on kolmnurgakujuline, vastavuses T-kujulise käepideme auguga. T-kujulise käepideme välimine pind lõpeb keermega, mis on vastavuses ühendusmutriga. Ühendusmutter on kahe keermega. Üks otstest on vastavuses T-kujulise käepidemega, teine survepoldiga.

Seadet kasutatakse üldnarkoosis. Lateraalse lõikega vabastatakse suure pöörla alumine äär, perforaatoriga

tehakse auk kortikaalkihti. Survepolt ühendatakse ühendusmutri abil T-kujulise käepidemega ja viiakse luu sisse. Haav suletakse. Tõmbega käepidemest ja abduktseerides jalga reponeeritakse nihetus. Pärast seda käepide eemaldatakse ja venitus asetatakse survepoldi külge konksu abil.

Venitusravi tehakse 6...8 nädala jooksul. Seni on ravitud 15 9...56 aasta vanust haiget.

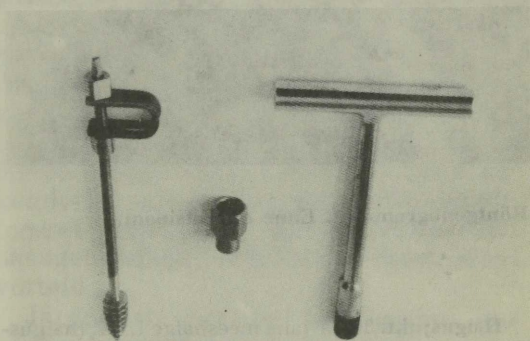


Foto 1. Tsentraalse puusanapanihestusega murdude reponeerimise ja skeletivenitusravi seade.

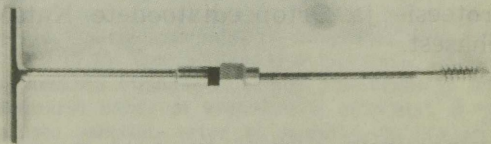
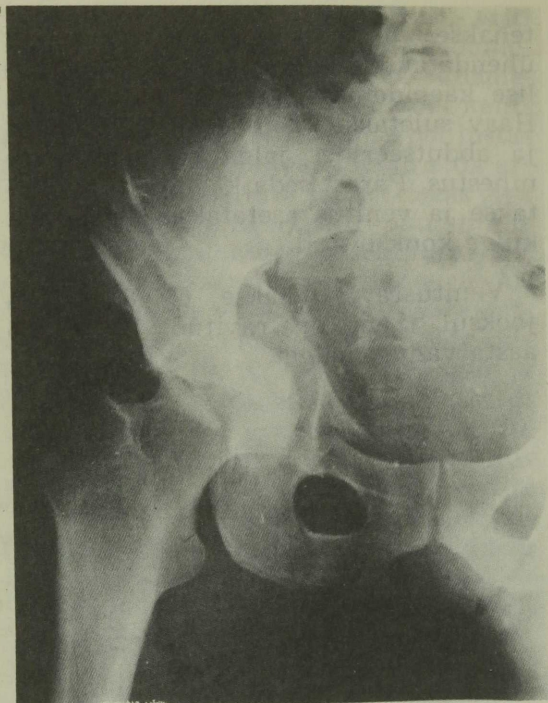
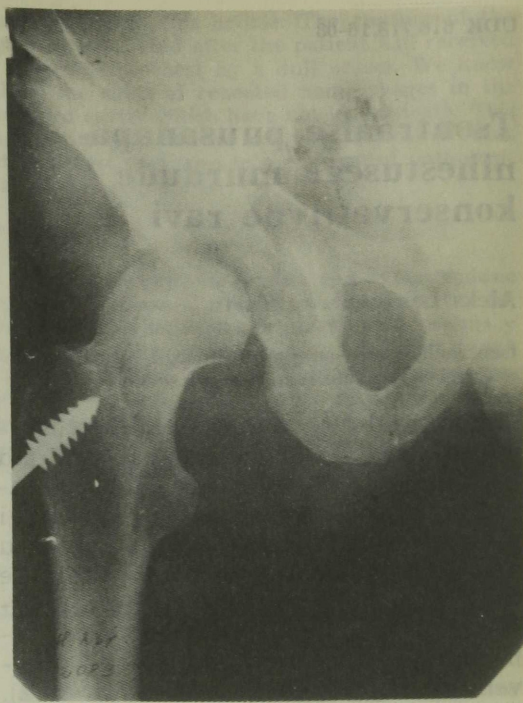


Foto 2. Survepoldi luu sisse viimise seade.



Röntgenogramm 1. Enne operatsiooni.



Röntgenogramm 2. 2 nädalat pärast skeleti-venitusravi rakendamist.

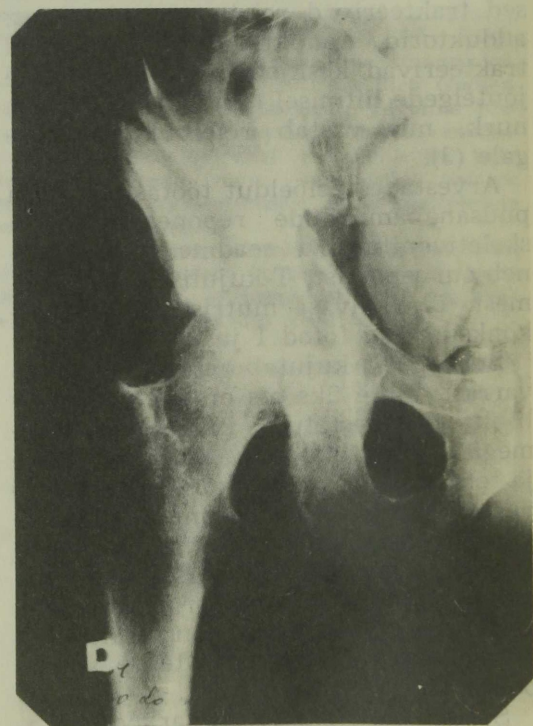
Haigusjuht. 36-aastane meeshaige L. M. (haiguslugu nr. 234/1990. a.) viibis 7. jaanuarist 15. märtsini 1990 ravil Tartu Kliinilise Haigla traumatoloogiaosakonnas. Diagnoos: tsentraalse puusanapanihestusega murd; vaagnaluutiiva murd.

Vigastuse põhjuseks oli kukkumine 4 m kõrguselt. Venituse kestuseks oli kaheksa nädalat. Kasutades väljatöötatud meetodit, õnnestus taastada puusaliigese kongruentsus ja koormustada liiges. Paranemise dünaamikat näitlikustavad röntgenogrammid 1, 2 ja 3.

Tsentraalse puusanapanihestusega murdude reponeerimise ja skeleti-venitusravi seadet võib tellida Tartu Proteesi- ja Ortopeediatoodete Katsetehasest.

KIRJANDUS: 1. Kane, W. J. In: Fractures in adults. Philadelphia — Mexico City — New York, 1984, 1093—1209.

2. Ключевский В. В. Демиферированное скелетное вытяжение. Ярославль, 1982. — 3. Лавров И. И. Переломы дна вертлужной впадины и центральные вывихи бедра. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1965.



Röntgenogramm 3. 2 nädalat pärast seadme eemaldamist ja skeletivenitusravi lõppu.

Summary

Conservative Treatment of Acetabulum Fracture with Central Femoral Luxation. A special device has been worked out to treat acetabulum fractures with central femoral luxation. The device consists of a fixation screw, a T-shaped handle, a connecting kit and a unit of skeletal traction. The fixation screw is fitted into the trochanter majus parallel to the axis of the femur neck. The hip is manually reduced to its position and fixed with the help of the skeletal traction unit. The device was applied to 15 patients, aged 9—56. In all cases the congruence of the joint was successfully achieved and the joint was relieved of the pressure all through the healing process.

Резюме

Консервативное лечение переломов дна вертлужной впадины с центральным вывихом бедра. Разработано устройство для лечения переломов дна вертлужной впадины с центральным вывихом бедра, состоящее из винта-штопора, Т-образной рукоятки, соединительной гайки и приспособлений для скелетного вытяжения. Винт-штопор вводится в большой вертел по направлению оси шейки бедра. Затем тягой за него проводится мануальная репозиция, и далее ведется лечение скелетным вытяжением. Данный метод применен при лечении 15 больных в возрасте от 9 до 56 лет. Во всех случаях удалось восстановить конгруэнтность сустава и разгрузить его на время консолидации перелома.

Tartu Ülikooli
arstiteaduskonna
traumatoloogia, ortopeedia
ja välikirurgia kateeder

UDK 616.71-001.5:616-005

Alajäsemete verevarustuse taastamine pärast 10-tunnist ägedat isheemiat

Artur Talihärm Ilmar Amjärv · Tallinn

äge alajäseme isheemia, kestus üle 10 tunni, taastav operatsioon, baroterapia

Üla- ja alajäsemete verevarustust taastava ravi võtete rakendamine on pärast ägedat isheemiat mitmesuguste vigastuste, embooliate, trombooside tõttu ajaliselt piiratud. Ravi hilinemise korral võib äge haigus (vigastus) operatsioonijärgsel perioodil tüsistuda gangreeni, ägeda neerupuudulikkusega. Hilist verevarustust taastav ravi peaks olema kompleksne, kasjuures oleks rakendatud nii kirurgilist, medikamentoset ravi kui ka hüperbaarilist oksügenatsiooni või muid taastusravi võtteid.

Järgnevalt esitame haigusjuhu, kus raviks kasutati baroterapiat.

Haigusjuht. 51-aastane meespatsient (haigusluu nr. 13617/1991. a.) saabus Tallinna Kiirabihaiglasse 18. novembril 1991 kell 13. 25. Saatediagnoos: kuulihaavad mõlemal reiel; vasaku pindmise reiearteri vigastus; vasaku alajäseme äge isheemia ja algav gangreen.

Anamneesist selgus: vasaku reiearteri vigastus, püstolihaav, tekitatud samal päeval kell 5.00. Objektiivne leid haiglasse saabumise ajal: reiearteri pulss kubemes vasakul palpeeritav, perifeersel puudus. Jalg külm ja tsüanootiline; puuetundlikkus ja funktsioon puudusid. Analüüsid: hgb. 68 g/l, hematokriti näit 0,25. Äge isheemia oli kestnud 10 tundi ja 50 minutit.

Konsiiliumi otsuse põhjal otsustati haiget opereerida. Operatsioon tehti 18. novembril 1991 kell 15.50...17.25. Operatsioonileid: pindmise reiearteri keskosa vigastus (2,5 cm). Reieveni ja istmikunärvi nähtavat vigastust ei esinenud. 8 cm ulatuses asendati arter *v. saphena magna* segmendiga. Fastsiaalõiked vasakule säärele. Põlvearteri pulss taastus, jalg soojenes, säärel tekkis mõõdukas turse.

Pikemaajalisest ägedast alajäseme isheemiast tingitud mikrotsirkulatsioonihäirete likvideerimiseks ja ägeda neerupuudulikkuse profülaktikaks rakendati kohe hüperbaarilist oksügenatsiooni, rõhk 1,5...1,6 atm ja kestus 40 minutit.

Kokku tehti 7 raviseanssi. Esimesel päeval oli diurees 760 ml ja teisel päeval 1700 ml, edaspidi rohkem. Rakendati konservatiivset ravi. Haigele ordineeriti *Sol. Heparini* 1,0×6, *Sol. Rheopolyglü-cini* 500×2, *Sol. Trentali* 10,0.

2. nädalal pärast operatsiooni toetus haige jala-le, 3. nädalal eemaldati nekrootilised koed late-raalse fastsialoike piirkonnast, 5. nädal tehti arteriograafia: anastomoos läbitav, perifeersel arterid päksi kõrguselt nähtavad, 6. nädalal käis haige toe abil, 7. nädalal suunati haige elukoha-järgse raviastutuse kirurgiaosakonda taastusravile.

Meie kogemus näitab, et isegi jäseme-te pikaajalise ägeda isheemia korral tu-leks lisaks verevarustust taastavale ki-rurgilisele ravile rakendada ka barote-raapiat.

Summary

Lower limb revascularization after 10 hours acute ischemia. A 51-year old patient (man) with femoral artery(left) traumatic injury was operated on vascular reconstruction (end-to-end anastomosis with autogenous vein graft) after 10 hours ischemic period.

Authors suppose that early use of hyperbaric oxygenation after surgery in this severe case supported to get good results.

Резюме

Восстановление кровообращения нижней конечности после продолжительной (10 часов) острой ишемии. Описывается случай повреждения левой бедренной артерии в результате огнестрельного ранения. Пациент в возрасте 51 года был оперирован через 10 часов после получения травмы, в результате чего была восстановлена проходимость бедренной артерии.

Авторы считают, что благоприятному исходу вышеописанной серьезной травмы в значительной мере способствовало лечение методом гипербарической оксигенации, примененное после хирургического вмешательства.

Tallinna
Küirabihaigla

MÕTTEVAHETUS

UDK 616:37(474.2)(049.3)

Kas Eesti meditsiinihariduse kontseptsioon on valmis?

Eesti Vabariigi haridusministri käskkirjaga moodustati 6. detsembril 1991 töörühm Eesti meditsiinihariduse kontseptsiooni väljatöötamiseks. Rühmas olid haridus-, tervishoiu- ja majandusministeeriumi, Tartu Ülikooli arsti-teaduskonna, Tallinna ja Tartu meditsiinikooli ja teiste asjast huvitatud ametkondade esindajad. Töörühma juhiks oli arstiteaduskonna prodekaan dotsent Helgi Silm, sekretäriks haridusministeeriumi kõrghariduse peaspetsialist Kunder Kulli. Vaidlusrohketee koosolekute ja töö käigus moodustunud alarühmade ning arvukate konsultatsioonide tulemusena valmisid 1992. aasta märtsiks Eesti meditsiinihariduse klassifikatsioon* ja meditsiinihariduse kontseptsioon.

Kõigepealt mõni sõna selgituseks klassifikatsiooni kohta. Meil seni kehtinud õppeplaanid ja -programmid olid koostatud endises NSV Liidus. Sotsialistlik haridus, sealhulgas meditsiiniharidus, ei arvestanud rahvusvaheliselt väljakujunenud põhimõtteid. Aastaid kasvatati meie meedikuid eelkõige sõjaks. Seetõttu sisaldasid programmid ohtralt puht- ja poolpoliitilisi aineid. Nende maht moodustas ligikaudu veerandi kõikidest õppetundidest. Tähtsaim õppeaine oli (väli)kirurgia, lisaks veel ülimahukas sõjaline ettevalmistus. Kõige selle tulemusena ei vastanud

* Võeti vastu nimetuse all «klassifikaator».

meie meedikute teadmised ja oskused rahvusvahelisele tasemele. Meie diplomid ei saanudki kehtida teistes riikides.

Võttes nüüd aluseks rahvusvaheliselt kehtestatud kutse- ja ametialade klassifikatsiooni, milles on süsteemi paigutatud maailma kõikvõimalikud elukutsed ja töökohad, leidsid klassifikatsioonis oma koha ka meie meedikud alates põetajast ja lõpetades teadusdokteriga.

Klassifikatsiooni ja kontseptsiooni põhjal jaotub meditsiiniharidus kolmeks tasandiks.

Esimene tasand on üldhariduskoolide terviseõpetus, mis algab I klassist. Selle sisuks on tervise säilitamine ja isiklik hügieen. Hiljem lisanduvad tervislik toitumine ja terved eluviisid. IX klassis jõutakse anatoomia ja füsioloogia õpetamiseni, seejärel räägitakse levinumatest haigustest ja nende vältimisest. Keskkoolis (X...XII klass) on kavas inimeseõpetus, 2/3 programmist on tervisekaitsest. Kutseharidust esimene tasand ei anna.

Meditsiinihariduse teine tasand on jaotatud kaheks astmeks. Neist esimene valmistab põhikooli (9 klassi) lõpetanud ette põetajateks ja hügienistideks. Õpiaeg on üks aasta. Pärast üheaastast töötamist erialal on võimalik õpinguid jätkata ja kahe aastaga omandada (noorem-) meditsiiniõe kutse. Teise tasandi teine aste on ette nähtud meditsiiniõdede, ämmaemandate, hambatehnikute, farmatseutide ja laborantide ettevalmistamiseks. Pärast keskkooli lõpetamist tuleb nende erialade omandamiseks õppida meditsiiniikoolis 2...3 aastat.

Meditsiinihariduse kolmas tasand annab kõrgharidust tõendava diplomi. Olenevalt erialast (arst, stomatoloog, proviisor) on õpiaeg 5...6 aastat, sellele järgneb ühe-kaheaastane internatuur. Seejärel on kahe või nelja aastaga võimalus kaitsta vastavalt magistri- või doktoritööd. Kontseptsioon kinnitab, et internatuuri mittesooritanud võivad vastavalt diplomile töötada oma erialal, kui nende töö ei ole seotud inimesega, s.t haige ravimisega.

Seega võib saada ministriks, kuid mitte rajooniarstiks. Kas ei ole siin tegemist ülikooli katsega vastutus oma töö eest kellegi teise kaela veeretada?

Kolmandale tasandile kuuluvad veel uuel meditsiinijuhtide erialal õppinud. Selles osakonnas õppijad omandavad Tartu Ülikoolis kõrge kvalifikatsiooniga meditsiiniõe kutse, meditsiiniökonomisti või meditsiiniikooli (ka ülikooli) õpetaja eriala. Õpiaeg on planeeritud neljale aastale. Kui varem on omandatud meditsiiniõe kutse (teine aste, teine tasand), siis on õpiaeg ülikoolis 2,5 aastat. Internatuuri selles osakonnas ette nähtud ei ole, küll on võimalik kaitsta magistrikraadi.

Koostatud meditsiinihariduse kontseptsiooni eesmärgiks on eelkõige rahuldada Eesti vajadust kõikide tasandite ja erialade spetsialistide järele. Õppetöö toimub eesti keeles. Meditsiiniharidus peab olema terviklik, pidev ja lõpetatud. Kui hakkab kehtima õppeplaenude süsteem, võib meditsiiniharidus olla ka tasuline. Töörühm leidis, et meie arstide ja õdede senine suhe (1:2) ei vasta vajadustele. Normaalne suhe oleks ühe arsti kohta 4...5 õde.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kõrval jätkavad tööd Tallinna, Tartu ja Kohtla-Järve meditsiiniikool. Meditsiiniikooli (või selle filiaali) vajab ka Pärnu.

Täiendusharidust tohivad nüüdsest anda ainult Tartu Ülikool ja meditsiiniikoolid.

Kontseptsiooni rakendamiseks on õppeasutused alustanud uute õppeplaanide ja -programmide väljatöötamist. Eeskujuna on võetud mitmelt riigilt ning seejuures on arvestatud meie olukorda. Uued plaanid hakkavad kehtima 1. septembrist 1992.

Lõpetuseks mõttevahetuse korras mõningaid allakirjutanu arvamusi.

Kogu maailmas on kõikidel erialadel kavas arvutiõpetus. Nüüd siis ka meil. Paraku ei ole meil vajalikke arvuteid. Puuduvad ka meditsiiniharidusega ja arvutiõpetuse valdkonnas kodusolevad õpetajad.

Meditsiiniharidust ei saa rajada puudulikule üldharidusele. Meditsiini-koolides ja isegi ülikoolis ei ole sisse-astumisel seni olnud nimetamisväärset konkurssi. Lõpetajate teadmisi saab tõsta vaid nõudlikkuse suurendamisega. Mitte igast sisseastujast ei pea saama meedikut.

Eestikeelne õppetöö tagab meile oma-keelse arstiabi. Vajalik on kindlasti ka vene keele oskus. Rahvusvaheliselt tunnustatud on meie diplom aga ainult siis, kui meedik valdab vähemalt ühte võõrkeelt. Uutes ülikooli programmides aga võõrkeel puudub.

Nõustuda tuleb täiendõppe jätmisega ainult (üli)koolide pädevusse. Selgust ei ole kõikvõimalike kursuste (kosmeetika, masseerimine jne.) korraldamise osas. Need võivad väljuda igasuguse kontrolli ja juhtimise alt.

Teise tasandi meedikuid vajab Eesti kaitsevagi. Võib küll väita, et velskrikoht oli vaid Vene tsaari sõjaväes, kuid kes teda siiski asendab?

On loomulik, et me püüame vabaneda vanast ja jõuda taas arenenud riikide tasemele. Paraku on meie majandus seis praegu selline, et tõsiselt tuleb mõelda, kui paljudele õppimist alustajatele suudame pärast lõpetamist tagada töökoha. Vastuvõttu tuleb ilmselt kõikidel erialadel vähendada, kuid meditsiini- ja ülikooli arstiteaduskond tuleb säilitada. See ei ole elu ja surma küsimus mitte ainult meditsiinile, vaid rahvusele tervikuna.

Kokkuvõtteks. Meditsiinihariduse kontseptsiooni töörühm tegi ära tänuväärse töö. Elu võib püstitada uusi probleeme. Ükski kontseptsioon ei saa olla igavene, seetõttu tuleb arvestada täiendavaid ettepanekuid ja arvamusi.

Töörühma liige
Kaljo Sõerde

Poltergeist kimbutab arste

Anti Liiv · Tallinn

parateadus, transtsendentaalne meditatsioon, mitteprofessionaalne psühhoteraapia, filosoofia

Veel hiljuti elasime ühiskonnas, kus aktusekõnedes ülistati nõukogude korra viljastavat mõju Eesti tervishoiu arengule. Ka käesoleva ajakirja varajase mate aastakäikude juhtkirjad valmis-taksid nii mõnelegi tervishoiuorgani-saatorile praegu piinlikkust. Igasugust iseseisvat filosoofilist mõtlemist peeti kahtlaseks, nõukogude arsti kutse-eetikat rikkuvaks.

Tartu Riiklik Ülikool kasvatas üles mitu arstide põlvkonda, kes filosoofias ei suutnud vahet teha marksismi ja materialismi vahel. Kümned naistuden-gid tuupisid eksamipäevaks «kolhoos-nikust»* nõutavad leheküljed teksti mehhaaniliselt pähe, omandades edas-pidiseks filosoofia vastu üksnes jälkus-tunde. Ometi sugeneb sellest tänapäeval probleem: uues ühiskonnas tuleb infor-matsooni tõepärasuse üle ise otsustada. Suurel osal arstidel on oma kontsept-sioon ümbritseva maailma ehituse kohta pehmelts öeldes eklektiline segu kõikvõimalikest vaadetest. Pole siis ime, et taolise ettevamistuse saanud arst usub, et patsienti kimbutavad kodu-käijad, soovitab südamevaeguste raviks pöörata toas voodit maavaimudele meelepärasemas suunas jne. See, et tänapäeva Eestis on soolapuhujad, nõiad, hiilerid, tähetargad arstide hul-gas au sees ning et kahtlemine bio-väja teaduslikus tõestatuses on paljude arstide arvates ketserlik juhumus, EI OLE JUHUS, vaid SEADUSPÄRASUS. Selles heiaastub Eesti arstide sügav maailmavaateline kriis, mille ületamine ei ole hõlpsam kui psühhofarmakonide tootmise korraldamine Eestis.

* Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonnas 1960-ndail aastail kasutusel olnud õpiku nimetus žargoonis.

Mainitut kinnitab ka hiljutine transsendentaalse meditatsiooni buum Eestis.

Selles etendasid meie arstid küllalt juhtivat osa. Eesotsas seisis eesti soost arst, kelle peakorter asus arstide täienduskursuste ühiselamus Luha t. 16.

Transtsendentaalse meditatsiooni rajaja oli India keemiainsener, kes ei leidnud tunnustust oma erialal ega ka filosoofias. Kuna ükski prohvet ei ole kuulus omal maal, rändas ta USA-sse. Paraku oli ka seal edu visa tulema. Önn naeratas alles siis, kui juhus viis ta kokku ansambli «The Beatels» liikmetega. Dr. Jaan Suurküla entusiasmil jõudis transtsendentaalne meditatsioon ka Lääne õpetuste järele janu-nevasse Eestisse. See õpetus lubas: 1) kursuse läbiteinud vabanevad paljudest hädadest ning nad ilmutavad erilist edukust mitmel alal; 2) kui kursuse lõpetanute arv Eestis suureneb 1%-ni elanikkonnast, siis pidi ilmne ma suur majanduslik edu, kuritegevus pidi eneoemematult langema. Ühesõnaga — kosmilised mõjud pidid ühiskonna harmoniseerima.

Teadupärast on arstiteaduses oluline hilistulemuste hindamine. Missugune siis oleks olukord transtsendentaalse meditatsiooni alal?

1. Kursuse lõpetanuid on Eestis üle 20 000, s.o. üle vajaliku 1% (andmed dr. Jaan Suurkülalt). Aga vähenemise asemel on kuritegevus meil sootuks suurenenud ning ka majandus pole kõige paremal järjel. Hüpootees, mis üle jääb — Eestis hakkas millegipärast toimima Maharishi pöördefekt? Kas ei tuleks nüüd Eesti Vabariigil sellelt ülikult firmalt nõuda mõnd miljardit dollarit kahjutasu? Sellega võiks turgutada näiteks meie tervishoidu. Igatahes J. Suurküla oma lubadust Eesti ees ei ole täitnud.

2. Et kursusemaks oli küllalt soliidne, saadi kokku üpris kopsakas summa, mille suurust EMVA direktor Peep Sõber ärisaladusele viidates ei avaldanud. Ta ütles küll, et tegemist oli isemajandava õpiringiga haridusministriumis juures, seda vähemalt paberil.

Saadud rahasumma on kindlasti Maharishi efekt Eestis. Mina nimetaksin seda summat tinglikult *Eesti ühiskonna lihtsameelsuse aastamaksuks*, mille enam kui 20 000 inimeselt kogus meie Rootsisis elav suguvennast kolleeg.

3. Valmistati ette kohalikke instruktoreid (ka arste), kes pidid praktiseerimist omal käel laialdaselt jätkama. Näib, et pärast piletiraha kokkusaamist kipub etendus ära jääma. Igatahes pole viimasel ajal ajalehekuulutusi kursuste kohta enam näha olnud.

4. Tervishoiuaministeriumis moodustati mitme ägenenud luuluga skisofreeniahaige kirjaliku kaebuse alusel erikomisjon (eesotsas E. Palo, liikmed L. Mehilane, A. Haug ja A. Liiv), aga kuidagi vaikselt asi vaibus, sest järelendus olnuks väheke piinlik meie arstide arukuse suhtes. Loomulikult ei maksanud EMVA haigete täiendavaks raviks tehtud kulutusi välja, laiutas vaid käsi — tegijal juhtub mõndagi.

Järeldused loost:

1. Läänest on tulemas veel üpris mitu iselaadset õpetust, näiteks skientoloogia, U-Man, hauatagune elu, mis tuleb meil üle elada kui vabaneva ühiskonna filosoofilised lastehaigused.

2. Tartu Ülikoolis tuleks tulevastele arstidele õpetada ka parateadusi ning mitteprofessionaalset psühhoteraapiat kas või selleks, et nad jaoskonnaarstina töötades ei tikuks hammustama UFO-st väljuvaid rohelist mehikesi. Kummaline, aga hammustamiskatse 1991. aastal juba oli.

Wismari Haigla

TERVISHOIUTOO KORRALDUS

UDK 612.017.1:616-036.8(474.2)

HIV viirusnakkuse levik Eestis

Ludmilla Priimägi Valentina Ustina
Jaan Märtn Tallinn

Inimese immuunpuudulikkuse viirusega (HIV) nakatunute väljaselgitamine on 1987. aastast alates toimunud Vabariiklikus AIDS-i Profülaktika Keskuses, mille asukoht on Tallinna Linna Nakkushaiglas (kliiniline ja organisatoorne osa) ja Profülaktilise Meditsiini Instituudis (vabariiklik HIV-nakkuse ja AIDS-i diagnoosimise kontroll-laboratoorium). Tallinna ja Tartu nakkushaiglas töötavad anonüümkabinetid, Tallinna kabinetis antakse ka psühholoogilis-sotsiaalset konsultatsiooni. Esmase uurimine HIV suhtes toimub Eestis 16 linna ja maakonna laboratooriumides. Immunoensüümanalüüsi tulemused verifitseeritakse meie kontroll-laboratooriumis.

1992. aasta 1. veebruariks oli uuritud 920 230 vereseerumit. Uurimistulemused on toodud tabelis 1.

Nelja aasta jooksul on esmase sõeluuringu laboratooriumides avastatud 220 inimesel 301 IFA-positiivset vereseerumit, mis moodustab 0,03% uuringute arvust. IFA tulemuste verifitseerimisel meie kontroll-laboratooriumis sedastati 22 inimese vereseerumis HIV-valgud, kusjuures ühel juhul II tüübi ja ülejäänud juhtudel I tüübi marköörid. Seega esimesel sõeluuringul saadi vereseerumi IFA-meetodil uurimisel 90%-l juhtudest valepositiivseid reaktsioone, s.t. 9 juhul 10-st taoliselt uuritud proovist. Seetõttu on Eestis

esmaseks sõeluuringuks kasutatavate IFA testsüsteemide kvaliteet endiselt päevakorral. Kontroll-laboratooriumis on seni kasutatud üksnes importdiagnostikume.

Esmase sõeluuringu laboratooriumides nelja aasta jooksul IFA-meetodil avastatud ning kontroll-laboratooriumis kinnitatud kuueteistkümne praegugi Eestis elava inimese vereseerumite uurimise tulemused on esitatud tabelis 2.

Need viirusekandjad on avastatud suguhaigete, üle ühe kuu välismaal viibinute, anonüümselt või kliinilistel näidustustel uuritute hulgast. Ühel juhul leiti viirusekandja doonorivere andjate hulgast.

AIDS-i viiruse kandjaid oli 1988. aastal 1, 1989. aastal 3, 1990. aastal 8 ja 1991. aastal 8 inimest ning 1992. aasta 1. veebruariks lisaks veel 2.

AIDS-i haigeid ei ole meil veel avastatud. Seni avastatud 22 viirusekandjast elab praegugi Eestis 20, neist 17 Tallinnas. Eesti elanike hulgas on seni kindlaks tehtud viiruse levik vaid sugulisel teel. Nakatunute vanus on 19...45 aastat, mehi 18 ja naisi 2.

AIDS-i nakkuse ja leviku ohtu arvestades asutati 1990. aasta septembris ühiskondlikel alustel töötav assotsiatsioon «Anti-AIDS», mis ühendab peale tervishoiutöötajate ka teisi asjast huvitatud isikuid kõige erinevatelt erialadelt. Assotsiatsiooni presidendiks valiti Eesti Vabariigi Ülemnõukogu saadik Mai Kolossova.

Üks peamisi ülesandeid, mille assotsiatsioon ja Vabariiklik AIDS-i Profülaktika Keskus endale võtsid, oli, on ja jääb tervislike eluviiside propageerimine, eriti noorsoo hulgas. Sel eesmärgil korraldatakse loenguid, vestlusi, raadio- ja televisiooniintervjuusid, tehakse anonüümkabinettide reklaami, levitatakse lendlehti, buklette ja plakateid. Soome, Rootsi, Inglismaa ja Leedu kolleegidelt on saadud videofilme. Tartu Kliinilise Nakkushaigla peaarsti abiga on subtiitrid nüüd lõpuks eesti keelde tõlgitud ja filmid Eesti Televisioonile üle antud. Käsil on uute buklettide,

Tabel 1. Eesti elanike vereseerumi uurimise tulemused HIV antikehade suhtes (seisuga 1. veebruar 1992)

Uuritute rühmad	Arv	Prot-sent	Wes-tern-blot-positiivsed
Eesti elanike uuritud vereseerumid	920 230	100,0	20 (+2) ^x
sealhulgas			
narkomaanid	1019	0,11	0
homo- ja biseksualistid	606	0,07	4
suguhaiged	16 728	1,80	8
paljude seksuaalsuhetega isikud üle ühe kuu välismaal viibinud	9734	1,06	1
	60 962	6,6	2 (+1) ^x
verepreparaatide retsiptendid	460	0,05	0
sõjaväelased	4386	0,48	0
vangid	11 908	1,30	0
kliiniliste näidustustega haiged (kaasa arvatud lapsed)	34 922	3,79	1
anonüümselt uuritud isikud	11 187	1,22	2 (+) ^x
HIV-ga nakatunudega kontaktisid isikud	282	0,03	0
doonorid	344 510	37,44	1
rasedad	202 925	22,05	0
muud	220 600	23,97	1

* Eestist lahkunud

Tabel 2. HIV-1 (HIV-2-) -positiivsete patsientide vereseerumi verifikatsiooni tulemused (seisuga 1. veebruar 1992)

Uuritute rühmad	Posi-tiivne	Nega-tiivne	Kok-tiivne ku
HIV-ga nakatunudega seksuaalkontaktis olnud isikud	1	16	17
Homo- ja biseksualistid	4	0	4
Suguhaiged	10	18	28
Üle ühe kuu välismaal viibinud isikud	2	14	16
Vangid	0	4	4
Kliiniliste näidustustega haiged (täiskasvanud)	1	12	13
Anonüümselt uuritud isikud	2	4	6
HIV-ga nakatunudega otseses (mitte sugulises) või meditsiinilises kontaktis olnud isikud	0	4	4
Muud	1	64	65
Doonorid	1	47	48
Rasedad	0	15	15
Kokku	22	198	220

meelespeade ja plakatite väljaandmine. Selles valdkonnas abistab meid Stockholm AIDS-i linnanõukogu.

Eesti Haridusministeeriumi ja Vabariikliku Hariduse Arendamise Keskuse kaudu on õnnestunud koolide terviseõpetuse programmidesse võtta ka AIDS-i profülaktika.

Kõige selle juures on 1991. aasta kõige raskemaks tööks olnud siiski Eesti riikliku AIDS-i profülaktika programmi väljatöötamine. Programmi projekti on korduvalt parandatud ja retsenseeritud, projekt on olnud eksperthindamisel isegi ÜTO Euroopa Büroo AIDS-i Komitees.

Eesti Vabariigi riikliku AIDS-i profülaktika programmi projektis on ette nähtud moodustada Eesti Vabariigi valitsuse juures ekspertide rühm, millesse kuuluks peale tervishoiu-ministeeriumi spetsialistide ka muude ministeeriumide ja ametkondade esindajaid rahanduse, hariduse, majanduse, materiaalsete ressursside, sotsiaalhoolduse, sotsiaalküsimuste, õiguse ja politsei alalt. Selle ekspertide rühma ülesandeks oleks meie arvates: 1) AIDS-i profülaktika programmi täitmine ja tema riikliku organiseerimise finantseerimine; 2) AIDS-i profülaktika koordineerimine ministeeriumide ja ametkondade vahel; 3) AIDS-i haigete ja viirusekandjate sotsiaalse rehabilitaerimise süsteemi väljatöötamine.

Meie jaoks on otstarbekas süstemaatiline kõlbeliste tervislike eluviiside propageerimine ning seksuaalkultuuri tõstmine.

Tuginedes maailmas AIDS-iga võitluses saadud kogemustele (1, 2, 3), võib konstateerida, et Eestis on praegu veel võimalus hoida olukorda kontrolli all ja mitte lasta epideemial laialdaselt levida. See on veel võimalik suhteliselt väiksemate kulutuste ja paremate tulemustega. See on realiseeritav üksnes valitsuse toetusel.

KIRJANDUS: 1. J. Chin. Бюл. ВОЗ, 1990, 68, 15, 3—6. — 3. Duckett, M., Orkin, A. J. AIDS, 1989, 3, (Suppl. 1): S 231—252. — 2. Всемирный форум здравоохранения, 1989—1990, т. 10, 3—4, 106—110.

Summary

HIV-infection in Estonia. On the territory of Estonia the HIV viruses distribution inspection has been carried out since June, 1987 through the Republican Center of AIDS prevention, which operates in Tallinn City Infections Hospital and the Institute of Preventive Medicine. The primary examination of the persons for HIV-virus infection with ELIZA method is performed in 16 laboratories in towns and countryside of the Republic.

By February 1, 1992, 920230 serum samples were examined by the primary screening laboratory, 301 ELIZA positive blood sera were identified from 220 persons, that comprises 0,03% of the total amount of the analyses being carried out. After verification of the data in the Republican arbitration diagnostics laboratory the markers to the human immunodeficiency virus were identified in blood serum

samples from 22 persons, moreover in one case — to HIV-2, in other cases to HIV-1. 20 persons of the 22 identified as the virus carriers reside in Estonia at present, moreover, 17 of them in Tallinn. The identified way of transition of virus among the people is sexual. 18 men and 2 women at the age from 19 to 45 are among the infected.

Considering the danger of HIV-infection and AIDS distribution in Estonia in September 1990 the public organization — «Association Anti-AIDS» was established, one of the main tasks of which is the healthy life propagation especially among the youth. The Association has prepared the draft State programme for AIDS prevention in Estonia.

Резюме

ВИЧ-инфекция в Эстонии. На территории Эстонии надзор за ВИЧ-инфекцией

Eesti Vabariigis 1992. aasta I kvartalis registreeritud

Linn, maakond	Kõhutüüfus	Salmonelloos	Šigelloosid	Jersinioosid	Tõestatud etioloogiaga enteriidid	Rotaviirusinfektsioonid	Ebaseelge etioloogiaga gastroenterokoliidid	Difteeria	Läkakõha	Paraläkakõha	Meningokokknakkused	Leetrid
Tallinn	90	92	4	23	43	138	13	1	1	23		
Kohtla-Järve ja Ida-Viru maakond	22	9	1	33	57	1	3			3		
Tartu	9	2	1	7	7	23	1	3				
Pärnu ja Pärnu maakond	9	37		1		34	3		1			
Narva	6	2		9	39	2				1		
Sillamäe	4			1	14							
Lääne maakond	1				3		4					
Harju maakond	15	20		4	5	20	2			2		
Hiiu maakond	3	45										
Jõgeva maakond	2			3	3	11						
Saare maakond	12			2		4						
Järva maakond	7	1	1	3		3				1		
Põlva maakond	1	1				4						
Lääne-Viru maakond	1	6	31	1	1	28	1					
Rapla maakond	3	1	1	1	1	3						
Tartu maakond	3	2		2	2	1						
Valga maakond	2	20		9		2				1		
Viljandi maakond	3	6	3	1		5				1		
Võru maakond	15	14		4		11	1					
Kokku	1	213	283	11	104	60	401	1	30	1	2	32

осуществляется с июня 1987 г. через Республиканский центр по профилактике СПИДа, который функционирует на базе Таллиннской городской инфекционной больницы и Института профилактической медицины. Первичное обследование лиц на инфицированность вирусом иммунодефицита человека с применением иммуноферментного метода ведется в 16 лабораториях городов и уездов республики.

На 1 февраля 1992 г. было исследовано 920230 проб сывороток, из которых лабораториями первичного скрининга была выявлена 301 ИФА-позитивная сыворотка крови от 220 человек, что составляет 0,03% от общего числа проведенных анализов. При верификации данных ИФА в Республиканской контрольной лаборатории по диагностике ВИЧ-инфекции и СПИДа при Институте профилактической медицины в сыворотке крови 22 человек были выявлены маркеры к вирусу иммунодефицита человека, при этом в одном

случае к ВИЧ II типа, в остальных — к ВИЧ I типа. Из них 20 в настоящее время проживают в Эстонии, причем 17 — в Таллинне. Пока среди населения республики установлен только половой путь передачи вируса. Среди инфицированных в возрасте 19..45 лет 18 мужчин и 2 женщины.

Учитывая опасность распространения в Эстонии ВИЧ-инфекции и СПИДа, в сентябре 1990 г. была создана общественная организация — ассоциация «Анти-СПИД», одной из главных задач которой является пропаганда здорового образа жизни, особенно среди молодежи. Ассоциация подготовила проект Государственной программы по профилактике СПИДа в Эстонии.

*Profülaktilise Meditsiini Instituut
Eesti Vabariigi Tervishoiu-
ministeerium*

nakkushaigused

Sarlakid	Tuulerõuged	Punetised	Epideemiline parotiit	Ägedad respiratoorsed viirusnakkused	Gripp	Viirushepatiitid	Malaaria	Leptospiroos	HIV-viiruse-kandlus	Süüfilis	Gonorröa	Hingamisteede tuberkuloos
57	842	133	85	10822	30382	40	1	1	2	10	209	29
32	116	6	1	3517	8803	10				3	32	
10	394	17	3	2523	5463	2				3	63	6
	162	14		1764	5317	8				2	23	1
11	366	4	4	3036	7146	16				4	42	5
7	68			1512	2119	10					9	
	204	2		1366	1254	2					10	
8	225	4		3804	5312	1				1	23	6
	8			480	1027							
1	45	7		1024	1584	1					1	
1	178			1019	1665	2					20	1
	92	13	2	915	2878	3					10	
	89	2	1	1027	2605	1					3	
2	151	4	1	1469	3861	29					22	6
2	77	5	2	1206	2928	2		1			11	
19	122	1	1	1049	3069	3					12	3
	52			769	1490						5	2
1	69	14	1	1347	1232	2					19	4
1	23	1	4	2091	1283	3					10	1
162	3313	227	105	40740	89391	135	1	2	2	23	526	64

Meditsiinilis-geneetiline abi Tallinnas

Riina Žordania Elviira Kurvinen
Tallinn

meditsiinilis-geneetiline konsultatsioon, ülesanded, uurimismeetodid

Kliinilise geneetika eesmärgiks on vähendada kaasasündinud ja pärilike haigustega laste sündi. Geneetiline konsultatsioon on kommunikatiivne protsess, mille eesmärgiks on leida vastus küsimusele: kas perekonnas on tegemist päriliku haigusega ja milline on sellise haiguse esinemise tõenäosus (6)?

Meditsiinilis-geneetilise konsultatsiooni põhiülesanded on:

1) päriliku haiguse diagnoosi täpsustamine; 2) haiguse pärandumise tüübi määramine perekonnas; 3) haiguse kordusriski olemasolu kindlakstege mine perekonnas; 4) konsulteeritavatele meditsiinilis-geneetilise prognoosi olemuse selgitamine.

1987. aasta sügisel alustas Tallinna I Lastehaigla Kesklinna Lastepoliklinikus tööd geneetikakabinet. Perekondi võtavad vastu kaks geneetikut. Aastail 1987...1990 oli geneetikakabinetti es-

maspöördunud perekondi 354. Konsulteeritavad olid põhiliselt pediaatrite ja akušöörigünekoloogide poolt suunatud. Tinglikult võib eristada kahte suurt rühma: pered, kus juba on haige laps või sugulane, ja pered, kus perekonna liikmetel esineb perinataalne kahjustus või fertiilsushäireid. Konsultatsioonile pöördumise põhjustest annab ülevaate joonis.

Diagnoosi täpsustamiseks on vajalikud kliinilis-geneoloogilised andmed nii probandi (isik, kellest alustatakse uurimist), tema perekonna kui ka võimalikult paljude sugulaste tervises seisundi kohta (minimaalselt kolmes põlvkonnas). Spetsiaalsetest kasutusel olevatest uurimismeetoditest on põhiline tsütogeneetiline meetod. Ühe konsultatsioonile tulnud perekonna kohta arvestatakse üks tsütogeneetiline analüüs. Selle uuringu tegemise näidustuseks on kromosoomihaiguse kahtlus, ebaselge etioloogiaga vaimse arengu peetus ning osal juhtudel perinataalne kahjustus ja fertiilsushäired. Kõik tsütogeneetilised analüüsid tehti Vabariiklikus Meditsiinigeneetika Keskuses.

Biokeemilise uuringu tegemine on vajalik keskmiselt igas 8...10. perekonnas. Selle näidustuseks on ainevahetusdefekti kahtlus antud pere lapsel või lastel. Biokeemilised analüüsid tehti kahes etapis meditsiinilis-geneetikas üldkasutatava meetoodika alusel

Tabel 1. Konsulteeritavate jaotus nosoloogia alusel

Aasta	Perede arv	Kromosoomaalne	Monofaktooriaalne	Multifaktooriaalne	Ebaselge etioloogiaga vaimse arengu peetus	Geneetilist patoloogiat ei ole
1987	25	n=5 20%	n=6 31%	n=7 28%	n=1 4%	n=6 31%
1988	92	n=6 6,5%	n=33 35,9%	n=11 12%	n=7 7,6%	n=11 12%
1989	85	n=17 20%	n=20 23,5%	n=10 11,8%	n=5 5,9%	n=7 8,2%
1990	152	n=24 15,8%	n=24 15,8%	n=27 17,8%	n=3 1,9%	n=18 11,8%
Kokku		n=52 14,7%	n=83 23,4%	n=55 15,5%	n=16 4,5%	n=42 11,9%

(8). Tehnilistel põhjustel ei ole meil seni olnud võimalik biokeemilist diagnoosi täpsustada, selles on meid abistanud Üleliidulise Meditsiinigeneetika Keskus ning Eesti Teaduste Akadeemia Keemilise ja Bioloogilise Füüsika Instituut.

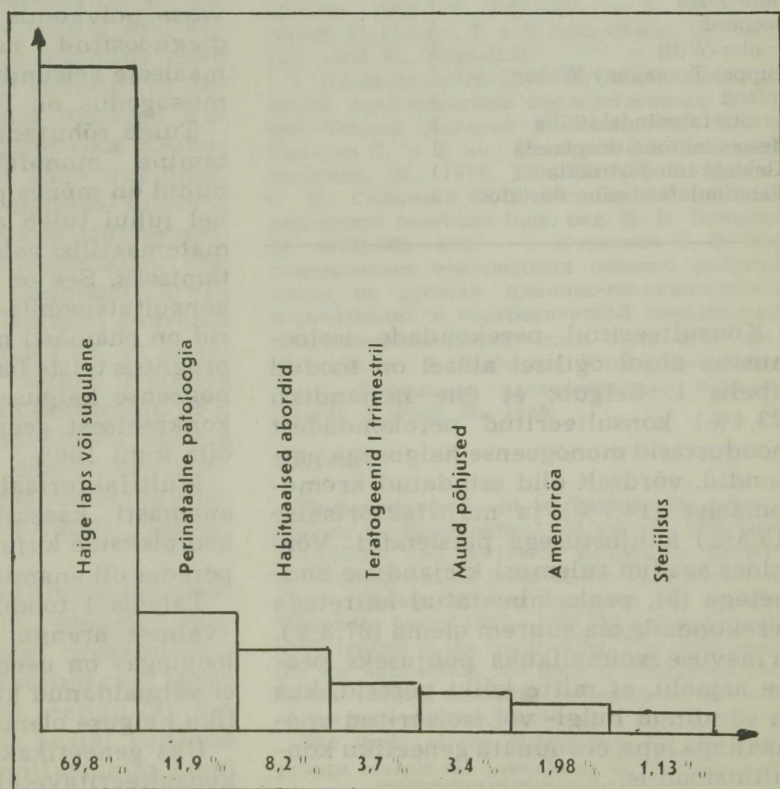
Olulist osa meditsiinilis-geneetilises konsultatsioonis etendab meditsiinidokumentatsiooni kättesaadavus. Väljavõtted haiguslugudest ja lahanguprotokollidest aitavad paljuski diagnoosi täpsustada. Et aga lahataks vaid ühe kilogrammiseid lapsi, läheb osa meile vajalikust infost kaduma.

Enamik konsultatsioonile tulnud perekondi vajas diagnoosi täpsustamist haigel ja võimaliku päriliku haiguse välistamist. Nagu jooniselt on näha, moodustasid ligikaudu kolm neljandiku (69,8%) pered, kus oli juba haige laps või täiskasvanu. Perinataalse haiguseisundiga rühma moodustasid need perekonnad, kellel konsultatsioon toimus

meditsiinidokumentatsiooni põhjal. Sellesse rühma kuulusid põhiliselt need abielupaarid, kelle lapsel esines kaasasündinud isoleeritud või hulgiväärarend. Osa perekondi vajas karüotüpeerimist, et eitada balanseeritud kromosoomi translokatsiooni olemasolu ühel vanematest. Habituaalsete abortide ja viljatute abielude (8,2%) puhul on geneetiku ülesandeks samuti välistada võimalik kromosomaalne häire. Tuleb märkida, et kirjanduse andmeil on kromosomaalsetel häiretel suhteliselt väike osa (1, 3).

Väikesearvulisusele vaatamata on primaarse amenorröaga haigete rühm küllalt heterogeenne. Karüotüpeerimist vajas $\frac{2}{3}$ selle rühma patsientidest. Uuringute tulemusena selgus amenorröa põhjus kolmel patsiendil: kahel oli Sereševski-Turneri sündroom (karüotüüp 45,XO) ja ühel Mayeri-Rokitansky-Küstneri sündroom. Ülejäänuil oli amenorröa põhjus endokrinoloogiline.

Joonis. Meditsiinilis-geneetilise konsultatsiooni saamiseks pöördumise põhjused.



Tabel 2. Langdoni-Downi sündroomiga laste emade vanus

Aasta	Ema vanus	
	≤35	>35
1987	3	1
1988	3	1
1989	7	4
1990	13	2
Kokku	26	8

Tabel 3. Monogeensete sündroomidega lapsed

Sündroom	Avastatud haigete arv
Noonan	1
Cornelia de Lange	1
Beckwith-Wiedemann	1
Aarskog	1
Laurence-Moon-Biedl	2
Roberts	1
Sotos	1
Pierre-Robin	1
Treacher-Collins	1
Holt-Oram	1
Leopard	1
Prader-Willi	1
Klippel-Trenaunay-Weber	1
Poland	1
Akrotsefalosündaktüülia	1
Mesomüeliinne düsplaasia	1
Kleidokraniodüstroofia	1
Mandibulofatsiaalne düsostoos	1

Konsulteritud perekondade iseloomustus nosoloogilisel alusel on toodud tabelis 1. Selgub, et ühe neljandiku (23,4%) konsulteritud perekondadest moodustasid monogeense haigusega patsiendid, võrdselt olid esindatud kromosomaalse (14,7%) ja multifaktoriaalse (15,5%) kahjustusega patsiendid. Võrreldes saadud tulemusi kirjanduse andmetega (5), peaks nimetatud häiretega perekondade osa suurem olema (37,3%). Erinevuse võimalikuks põhjuseks peame asjaolu, et mitte kõiki peresid, kus on sündinud hulgi- või isoleeritud anomaaliaga laps, ei suunata geneetiku konsultatsioonile.

Kromosomaalse haigusega patsientide seas olid ülekaalus Langdoni-Downi sündroomiga lapsed. Kui analüüsida nimetatud haigete kontingenti, lähtudes ema vanusest lapse sünni ajal (vt. tabel 2), selgub, et ainult 8 lapse sünnil ületas ema vanus 35. eluaasta.

Kromosoomihaigus võib olla seotud kas kromosoomide arvu või struktuuri muutusega. Viimati nimetatud vormi puhul on vaja määrata karüotüüp ka haige lapse vanematel. Sõltuvalt uuringu tulemustest on kordusrisk antud haiguse suhtes väike (vanematel on normaalne karüotüüp), kui aga vanemal leitakse kromosoomide struktuuri muutus, arvutatakse kordusrisk igal konkreetsel juhul, lähtudes olukorrast.

Monogeenset patoloogiat esineb ligikaudu neljandikul konsulteritavaist (23,4%). Siin oli tegemist geenihaigusega, mis võivad, sõltuvalt pärandumise tüübist, olla autosoom-dominantsed (AD), autosoom-retsessiivsed (AR) või X-liitelised. Haiguslik geen võib muutumatul kujul püsida mitmesse järgnevasse põlvkonda kuulujail. Meie poolt diagnoositud monogeensete sündroomaalsete seisundite struktuur ja esinemissagedus on toodud tabelis 3.

Tuleb rõhutada, et kordusriski arvatamine monofaktoriaalsete haiguste puhul on mõnes perekonnas lihtne, mõnel juhul tuleb aga kasutada keerulisi matemaatilisi valemeid täpse riski selgitamiseks. See on aga väga oluline, sest konsultatsioonile pöördunud abielupaarid on enamasti noored ja neid huvitab prognoos teiste laste suhtes (sibsid). Monogeense haiguse puhul võib sõltuvalt konkreetselt geeni pärandumisest risk olla kuni 100%.

Multifaktoriaalset patoloogiat esines enamasti kaasasündinud anomaaliade komplekside kujul ja kordusrisk nendes peredes oli enamikul juhtudel väike.

Tabelis 1 toodud haiged diagnoosiga «vaimse arengu peetus ebaselge etioloogiaga» on need pered, kus uuringud ei võimaldanud kindlalt sedastada pärliliku haiguse olemasolu või seda eitada.

Üks geneetikakabineti ülesandeid on konsulteritavatele arusaadavas vormis

selgitada nii haiguse kui ka kordusriski olemust. Eristatakse kolme kordusriski kategooriat: madalat (kuni 10%), keskmist (10...25%) ja kõrget (üle 25%).

Kõrvuti konsultatiivse vastuvõtuga on teiseks oluliseks tööloiguks rasedate ja vastsündinute massilised sõeluuringud. Ultraheliuuringut, mida peetakse optimaalseks suure informatiivsusega antenataalse diagnoosimise meetodiks, rakendatakse laialdaselt lootel väärearengute varajaseks avastamiseks (6). Geneetikakabinetis on tehtud ultraheliuuring Tallinna II Naistenõuandlat külastavatel rasedatel 16...20., 27...28. ja 32...34. rasedusnädalal. 1991. aasta 1. jaanuariks oli uuritud 1890 rasedat, kellest 0,74%-l esines loote väärearendeid. Tulemus ühtib teiste autorite andmetega (4, 7). Kaasasündinud väärearendid olid enamasti neuraal-toru defektid, mis on ka üks sagedamaid anomaaliaid. Ultraheliuuringu diagnostiline väärtus suureneb tunduvalt alfafötoteiini (α FP) hulga määramisel raseda vereseerumis 15...20. rasedusnädalal. α FP esinemine ei ole 100%-liselt spetsiifiline, samal ajal annab see võimaluse välja selgitada need patsiendid, kes vajavad invasiivset antenataalset diagnoosimist (tehakse Vabariiklikus Meditsiinigenetika Keskuses), 1990. aastal tehti 2500 uuringut. 0,6% rasedatest, kellel analüüsi tulemus oli normist madalam, vajas tsütogeneetilist uuringut amnionivedelikust, selleks et välistada lootel Langdoni-Downi sündroomi esinemine. Normist suurema väärtuse puhul suureneb risk, et lootel võib olla neuraal-toru defekt. Nendele tehti ultraheliuuringuid korduvalt. α FP määrati Tallinna Vabariikliku Haigla immunoloogialaboris immunoensüüm-meetodil (tegi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi teadur A. Lilleorg).

Kaasasündinud hüpotüreoos on ainevahetusdefekt, mida on võimalik biokeemiliselt diagnoosida prekliinilises staadiumis. Sel ajal alustatud ravi tagab lapse normaalse vaimse arengu (2). Sel eesmärgil alustati 1990. aastal Tallinna Pelgulinna Haigla Sünnitusmajas kõigi

vastsündinute uurimist. Hüpofüüsi ees-sagara poolt produtseeritavat TSH-d määrati kvantitatiivselt diagnostika-keskuses (H. Ibis) firma «Labsystem» immunoensüümimeetodil, kasutades reaktiivide komplekti «Neonatal». 2100 uuritust oli 8-l normist kõrgem väärtus, kordusanalüüsid ühe kuu vanustel lastel olid kõigil normis. Tuleb lisada, et uuritute arv ei ole täpsemaks andmete analüüsiks veel küllaldane.

Kokku võttes võime tõdeda, et teatud määral on olemas reaalsed võimalused lahendada geneetikakabinetile pandud ülesandeid. Vaja on aga tööd tõhustada kõigis nimetatud uurimislõikudes, sest on vaja üle minna retrospektiivselt prospektiivsele konsulteerimisele, mis on progressiivsem ja mis kõrvuti moraalse efektiga annab ka majandusliku efekti.

KIRJANDUS: 1. Boue, A., Boue, J. *Physiol. Genet. Reprod. Part B.* New York — London, 1974, 317—339. — 2. Edwards, N. *Gen. Psych. Monogr.* 1968, 78, 257—289. — 3. Ohno, M., Malda, T., Fubato, T. *a. o. Acta Obstet. Gynecol. Jap.* 1989, 41, 1380—1387.

4. Алишайускас И. П. В сб.: Актуальные вопросы профилактики наследственных болезней. Тезисы докладов. Вильнюс, 1986, 4. — 5. Козлова С. И. В кн.: Прогресс в медицинской генетики. М., 1978, 230—254. — 6. Козлова С. И., Семанова Е. В кн.: Перспективы медицинской генетики (под ред. Н. П. Бочкова). М., 1982, 335—338. — 7. Курвинен Э. В. Прогнозирование врожденных пороков развития плода по данным клинико-генеалогического исследования и ультразвуковой пренатальной диагностики. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1986. — 8. Рыбакова К. Д., Кузьмичева Н. А. Выявление наследственных болезней обмена у детей. М., 1986.

Summary

Medico-genetical aid in Tallinn. In order to provide medico-genetical aid for the population of Tallinn and northeast Estonia, a genetical counselling on the basis of the Children's Polyclinic "Kesklinna" has been set up in 1987. Within the period 1987—1990 354 married couples have applied to the counselling. The main reason for the application has been a disordered child in the family, perinatal pathology or deviation of the reproductive function.

The study of the distribution by the illness groups reveals the prevalence of Mendelian pat-

hology (23,4%). Multifactorial and chromosome pathology has been discovered rarely.

In addition to the consultations, screening of pregnant women and newborns is being performed.

Резюме

Медико-генетическая помощь в Таллинне. Для оказания медико-генетической помощи населению г. Таллинна и Северной Эстонии в 1987 г. на базе детской поликлиники «Кесклинна» открыт кабинет генетики. За период 1987...1990 гг. в кабинет обратились 354

супружеские пары. Основной причиной обращения являлись наличие больного ребенка в семье, перинатальная патология или нарушение репродуктивной функции.

Изучение распределения обратившихся в кабинет по группам заболевания показало, что наиболее часто встречалась моногенная патология (23,4%). Мультифакториальная и хромосомная патология наблюдалась реже.

Кроме консультативной помощи населению, кабинет проводит совместно с другими службами массовые исследования беременных женщин и новорожденных.

Tallinna Kesklinna Lastepolikliinik

Uldhaigestumuse struktuur Eestis (protsentides)

Haigused	Täiskasvanud		Lapsed			
	1989	1990	1991	1989	1990	1991
Nakkus- ja parasitaarhaigused	3,7	3,8	3,6	5,8	5,3	7,0
Kasvajad	3,9	4,0	3,7	0,1	0,1	0,2
Sisesekreetsiooni-, toitumis-, ainevahetus- ja immuunsushäired	3,3	3,3	3,3	0,9	0,8	0,7
Vere- ja vereloomeelundite haigused	0,2	0,2	0,2	0,3	0,3	0,3
Psüühikahäired	6,0	6,8	5,0	3,1	3,7	2,7
Närvisüsteemi ja tundeelundite haigused	8,5	8,1	9,8	9,0	9,3	8,8
Südame- ja veresoonekonna haigused	15,1	14,2	13,6	0,4	0,5	0,4
Hingamis- ja veresoonekonna haigused	28,0	28,0	24,6	61,8	61,2	54,8
Seedeelundite haigused	4,4	4,3	10,5	5,2	5,2	10,9
Kuse- ja suguelundite haigused	4,4	4,5	4,2	1,3	1,5	1,3
Raseduse ja sünnitusega seotud tüsistused	1,1	1,0	1,0			0,0
Naha- ja nahaaluse koe haigused	3,1	3,1	3,4	3,8	4,0	4,2
Luude ja lihaste haigused ning sidekoehaigused	8,9	8,6	8,5	1,3	1,4	1,4
Kaasasündinud anomaaliad	0,1	0,1	0,1	1,0	1,2	1,2
Perinataalsed haigused			0,0			0,4
Sümptoomid ja täpsustamata seisundid	0,1	0,1	0,2	0,1*	0,6*	0,3
Traumad ja mürgitused	9,2	9,9	8,3	5,9	4,9	5,4
Kokku	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

* Sealhulgas perinataalseid haigusi

Andmeid fertiilses eas naiste kohta Eestis

Näitaja	1988	1989	1990	1991
Abortide arv	29712	25841	21404	20240
Aborte 1000 fertiilses eas naise kohta	73,3*	67,7	56,0	53,0
Miniabortide arv	—	2375	3295	6179**
Miniaborte 1000 fertiilses eas naise kohta	—	6,2	8,6	16,2
Kokku aborte 1000 fertiilses eas naise kohta	77,3*	73,9	77,0**	60,8**
Elusalt sündinute arv	25060	24292	22474	19441
Elusalt sündinuid 1000 fertiilses eas naise kohta	65,2	63,6	58,8	50,9

* Andmed «Eesti statistikaraamat 1990»

** Kaasa arvatud Tallinna kooperatiivides tehtud abordid või miniabordid

ARSTITEADUSE AJALOOST

UDK 61(474.2)(091)

Mõnda Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kaudsest eelkäijast

Viktor Kalnin · Tartu

1802. aastal taasavatud Tartu Ülikooli arstiteaduskond on rootsiaegse Tartu Ülikooli arstiteaduskonna (tegutsetes Tartus, Tallinnas ja Pärnus) otsene järglane. Kuid XVIII sajandi lõpul ja XIX sajandi algul oli sellel ka üks kaudne eelkäija Peterburis, kus õpetasid ja õppisid paljud Baltikumist, sealhulgas ka Eestist pärit isikud. Sellest õppeasutusest teatakse meedikute ringkondades vähe.

XVIII sajandi teisel poolel tekkis vajadus teha Baltikumist pärit saksa keelt rääkivatele noormeestele kergemini kättesaadavaks meditsiiniline kõrgharidus Vene impeeriumis (seni olid nad õppinud peamiselt Saksamaa ülikoolides). Selleks oli tarvis luua meditsiini õppeasutus, kus õppeprogramm oleks olnud laiem kui tolleaegsetes Vene hospitaalkoolides (esimese rajas Peeter I 1707. aastal Moskvas). Taoline õppeasutus rajatigi Peterburis Kalinkini silla juures Meditsiinilise Kirurgiainstituudi nime all (silla järgi kutsuti seda ka lihtsalt Kalinkini Instituudiks). Initsiaatoriks oli keisrinna ihukirurg ja Meditsiinikolleegiumi direktor Johann Henrich Kelchen, kes koostas projekti ning hakkas valima ka õppejõude. 3. novembril 1783 (vkj.) ilmus Katariina II ukaas mainitud õppeasutuse rajamise kohta (5, 12). Organiseerimist toetas paljus Riias pärit senaator ja Meditsiinikolleegiumi peadirektor (aastast 1787) parun Otto Hermann von Vietinghof, kelle algatusel rajati instituudi ja hospitali hooned, ent Riia on temale

tänu võlgu ka esimese teatri eest (8, 14). Kõrvalepõikena võiks märkida, et viimati nimetatu poeg, mõisaomanik Marienburgis (Aluksnes), senaator ja Peterburi Teaduste Akadeemia auliige Christoph Burchard von Vietinghof avaldas 1808. a. Tartu Ülikooli trükojas Venemaal esimese tööhügieenialase raamatu vene keeles (1, 6).

Kalinkini Instituudile kuulus küllaltki omapärane positsioon. Instituut ei allunud Meditsiinikolleegiumile, nagu ülejäänud meditsiinikoolid ja -asutused, vaid teda peeti ülal keisrinna kabineti arvel. Alles 1797. aastal läks instituut Paul I ukaasi kohaselt üle Meditsiinikolleegiumi alluvusse (9).

Õppima võeti 15-aastaseks saanud noormehi ning vastuvõetavate arvuks oli 30. Peale nende lubati õppetöös osaleda kuni 80 vabakuulajal. Õpiaeg oli neli aastat, programmi kuulus küllaltki palju õppeaineid, nii üld- kui ka erialaaineid. Õppetöös osales seitse professorit ja kolm õpetajat-tõlki. Kuigi J. H. Kelcheni projekt nägi ette loengute pidamise kahes, saksa ja vene keeles, toimus tegelikult aga kogu õppetöö saksa keeles. Seepärast nimetati õppeasutust sageli ka Saksa Instituudiks. Senaator P. Zavadovskil õnnestus võtta instituudi professorite hulka ainult üks noor andekas vene teadlane — A. Šumljanski, kes on tuntud ka kui üks vene histoloogia rajajaid. Meditsiinilise Kirurgiainstituudi täieliku kursuse lõpetanu sai kohe arstiks ja ta võis erinevalt vene hospitaalkooli lõpetanust pretendeerida kõrgemale ametikohale (5, 9).

Instituudile kuulus kliiniline hospital, kuhu kuulusid 20 voodikohaga stationaar ja 20 voodikohaga sünnitusosakond. Need paiknesid Kalinkini silla juures puust hoone teisel korrusel, seal elasid pansionaadis ka instituudi kasvandikud. Vahel kasutati õppebaasina vaestele ette nähtud Obuhhovi haiglat ja Peterburi botaanikaaeda, mida juhatas instituudi koosseisu kuulunud prof. Peter Hoffmann (11).

Professorite koosseis oli nii teadusliku ettevalmistuse kui ka õpetamise meisterlikkuse poolest erinev. Oli ka tõelisi

teadlasi. Nii kirjutas sünnitusabi ja silmahaiguste professor Joseph Jakob Mohrenheim, kes oli pärit Austriast, sünnitusabi raamatu (ilmus 1792. ja 1893. a.), mis oli XIX sajandi algul müügil ka Tartus (2). Kirurgiat õpetas Johann Rudolph, Peterburi Teaduste Akadeemia liige ning osav opereerija. Patoloogiat ja teraapiat õpetas Saksa maalt pärit Friedrich Uhden, kes vene meditsiiniajalukku on läinud esimese venekeelse nädalalehe väljaandmise katsega 1792. aastal (13).

Instituudi kasvandike ja professorite seas oli neid, kes olid pärit Baltikumist, sealhulgas ka Eestist. Nii pärines Narvast saksa sõduri vaesestunud perest Joann Busch, kes pärast instituudi lõpetamist määrati 1797. aastal sama instituudi anatoomia- ja füsioloogiaprofessoriks (10). Hiljem sai temast Peterburi Meditsiinilise Kirurgiaakadeemia professor, vene kirurgide koolkonna rajaja, esimese originaalse venekeelse kirurgiaõpiku autor (7). Muide, Narva kodu-uurijad taotlesid mõni aasta tagasi ühele tänavale akadeemik J. Buschi nime andmist, kuid kas Narva täitevkomitee selle taotluse ka rahuldas, ei ole kahjuks teada.

Kasvandikest võiks veel nimetada Tallinnast pärit Thomas Hermann Lütkenit, kes algul õppis arstiteadust Jenas. 1797. aastal kutsus keiser Paul I välismaalt ära kõik Vene alamad, mistõttu H. Lütken jätkas õpinguid aastail 1800. . . 1804 Kalinkini Instituudis ning ajavahemikul 1804. . . 1805 Tartu Ülikoolis, kus ta promoveeriti ka meditsiinidoktoriks. Tema väitekiri käsitles loomade hingamiselu ja oli valminud prof. H. F. Isenflammi juhendamisel anatoomikumis, mis tollal asus veel uurimajas (4). Seejärel praktiseeris H. Lütken pikemat aega Tallinnas, kust Tartu Ülikooli taasavamise 50. aastapäeva puhul saatis tervituskirja tollal ainsa elus olnud vanima Tartu Ülikooli meditsiinidoktorina. Kirjale oli alla kirjutanud ka 14 tol ajal Tallinnas prakiseerinud arsti (3).

Tallinnas sündinud Haljala pastori poeg Thomas Friedrich Sabler studeeris

arstiteadust Saksamaa ülikoolides. Doktoriväitekirja kaitses ta 1790. aastal Erlangenis, seejärel töötas Tallinna mereväehospidalis, aastail 1797. . . 1802 oli ta Eestimaa kubermangu arstivalituses akušööriks. Ajavahemikul 1802. . . 1808 oli ta Kalinkini Instituudi patoloogia-, teraapia- ja kliinikaprofessor, 1803. aastast ka farmakoloogia- ja kohumeditsiiniprofessor (3).

Seoses Peterburi Meditsiinilise Kirurgiaakadeemia rajamisega 1798. aastal kaotas Kalinkini Instituudi eksisteerimine otstarbe. 1802. aastal kinnitas Meditsiinikollegium instituudi ühendamise Meditsiinilise Kirurgiaakadeemiaga «saksa osakonna» näol, ent Tartu Ülikooli taasavamise järel see osakond 1808. aastal kaotati. Sellest ajast alates õppisid Baltikumist ning sageli Peterburist ja teistest Venemaa kubermangudest pärit saksa keelt rääkivad noormehed arstiteadust peamiselt Tartu Ülikoolis. Nõukogude ajalookirjanduses mainitakse Kalinkini Instituuti haruharva ja sedagi halvustavalt kui võorast õppeasutust, mis taotlenud saksa arstide ülemvõimu Vene arstiteaduses. Tegelikult lõpetas selle omaladse kirurgiakooli mitusada inimest, kes töötasid hiljem arstidena Baltikumis, Peterburis ning teistes Venemaa kubermangu keskustes, samuti armees ja laevastikus.

KIRJANDUS: 1. Allgemeines Schriftsteller- und Gelehrten-Lexikon der Provinzen Livland, Esthland und Kurland. Bd. IV. Mitau, 1823. — 2. Biographisches Lexikon hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker. Bd. 4. Wien — Berlin, 1932. — 3. Brennschön, I. Die Ärzte Estlands. Riga, 1922, 110—315. — 4. Isenflamm H. F. Tagebuch des anatomischen Theaters der Kaiserlichen Universität Dorpat vom Jahre 1803 und 1804. Dorpat, 1805, 12. — 5. Kelchen, J. H. Grundriss der Einrichtung der Kaiserlichen medicinisch-chirurgischen Schule und einiger andern Hospitäler in St. Petersburg. St. Petersburg, 1786.

6. Бейлихис Г. А., Калнин В. В. Гигиена и профессиональные заболевания, 1977, 6, 41—43. — 7. Колосов В. И Страницы из истории отечественной хирургии. М., 1953. — 8. Чистович Я. В История первых медицинских школ в России. СПб., 1883. — 9. Шабунин А. В. Сов. здравоохран., 1983, 11, 66—67. — 10. Энциклопедический Словарь (ЭС), т. 9. СПб., 1891, 133. — 11. ЭС, т. 17. СПб., 1895, 452. — 12. ЭС, т. 28. СПб., 1895, 917. — 13. ЭС, т. 68. СПб., 1902, 580. — 14. ЭС, т. 71. СПб., 1902., 45—46.

Summary

Indirect predecessor of the Medical Faculty of Tartu University. According to the project of Katarina II physician in ordinary J. H. Kelchen Medical Surgical Institute was founded in 1783 in Petersburg near the Kalinkin Bridge. The institute was not subordinated to medical board but was financed by the empress cabinet that was different from other medical schools and institutions. The work was organized on the basis of wider programmes than in other medical schools in Russia. Those who had finished the entire course could work as doctors at once and could apply for higher positions.

Among the lecturers there were 7 professors and lecturer-translators among whom there were some famous scholars. The language of instruction was German. Hundreds of doctors graduated from the Institute who worked in the Baltic and other provinces, in the Russian army and navy as well. There were also people from the Baltics among the students and professors. With the foundation of medical Surgical Academy in 1798 the institute was united with it in 1802 as a "German department", but this department was closed after the reopening of Tartu University. From now on young men from the Baltics and other provinces studied medicine mainly at Tartu University — the only university in Russia where the language of instruction was German.

Резюме

О предшественнике медицинского факультета Тартуского университета. По проекту лейб-хирурга Екатерины II И. Г. Кельхена в 1783 г. в Петербурге у Калинкинского моста был основан Медико-хирургический институт, для которого отстроили здания и клиники. Институт не подчинялся Медицинской коллегии и до 1797 г. содержался за счет кабинета императрицы. Обучение велось по более широким программам, чем в русских госпитальных школах того времени. Выпускники становились сразу врачами и могли претендовать на высокие должностные посты. Преподавали в институте 7 профессоров и 3 лектора-переводчика, в числе которых были и известные ученые. Вся учебная работа велась на немецком языке. Институт выпустил несколько сотен врачей, работавших в Прибалтике и других губерниях, а также во флоте и армии Российской империи. Среди выпускников и профессоров института были также выходцы из Прибалтики. После образования в 1798 г. Медико-хирургической академии институт был в 1802 г. присоединен к ней в качестве «немецкого отделения». В связи с возобновлением деятельности Тартуского университета это отделение было упразднено. Теперь выходцы из Прибалтики и других губерний, говорящие по-немецки, стали изучать медицину главным образом в Тартуском университете.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateeder

UDK 591.3(092) von Baer

K. E. von Baeri avaldamata kirjad L. F. von Froriepile ja tema pojale aastaist 1823. . . 1831

Heinz E. Müller-Dietz · Berliin

Karl Ernst von Baer sündis 28. veebruaril 1792 Eestis Piibe mõisas. Noor K. E. von Baer tundis elavat huvi oma kodumaa looma- ja taimeriigi vastu. Seetõttu astus ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, sest ainult seal oli võimalik õppida botaanikat ja zooloogiat. Üks tema õpetajaid oli füsioloog ja anatoom Karl F. Burdach (1776. . . 1846), kes hiljem kutsus K. E. von Baeri prosektorina tööle Königsbergi.

1814. aastal kaitses K. E. von Baer doktoritööd «De morbis inter Esthonas endemicis». Järgmise kolme aasta jooksul püüdis ta omandada praktiseeriva arsti kogemusi, kuid tulemusteta. Oma tegelikke võimeid ja püüdlusi sai ta teostada alles siis, kui ta Würzburgis Ignaz Dollingeri juures (1770. . . 1841) õppis anatoomiat, zootoomiat ja embrüoloogiat. Elulookirjelduses mainis ta, et tundis ennast väga hästi nende elusolendite juuresolekul, kes ei kaevanud, ei vajanud ravimist ja kus puudus hospitalid lõhn (1). Würzburgis omandatud teadmisi rakendas ta K. F. Burdachi juures Königsbergis töötades.

Königsbergi Ülikoolis K. E. von Baer õpetas ja tegi uurimistööd 17 aastat. Siin avastas ta imetaja munaraku ja avaldas oma kaalukamad teadustööd: «De ovi mammalium et hominis genesis ec.» (Leipzig, 1827) ja raamatu «Loomade arengust» esimese osa (Königsberg, 1828). 1819. aastal nimetati K. E. von Baer erakorraliseks zooloogiaprofessoriks, jättes talle ka prosektuuri. 1826. aastal nimetati ta korraliseks anatoomiaprofessoriks. 1821. aastal asutas ta zooloogiamuuseumi, kus olid välja pandud põhiliselt kodumaa loomade esindajad. Ülikoolis luges ta zooloogiat

ja anatoomiat, juhendas loomade preparaerimist ning täiendas pidevalt zooloogia- ja anatoomiakollektsiooni. Samal ajal pidas ka botaanikaloenguid ja asendas botaanikaaja direktorit viimase äraolekul.

Vaatamata soodsatele töötingimustele Königsbergi Ülikoolis, ei pidanud K. E. von Baer neid embrüoloogiaga tegelemisel piisavaks. Seetõttu võttis ta vastu Venemaa Teaduste Akadeemia pakkumise, tegevliikme koha zooloogia alal. 1834. aastal kolis ta koos perekonnaga Sankt Peterburgi. Ka seal ei leidnud ta täielikku rahuldust, sest ta pidi pühendamata rohkem tähelepanu antropoloogiale, eriti kranioloogiale. Korduvalt võttis ta ette ekspeditsioone Novaja Zemljale, Kaspia ja Aasovi mere äärde ning paljudesse muudesse paikadesse. 75-aastasena kolis K. E. von Baer Tartusse ning elas seal kõrgelt austatuna kuni surmani 1876. aastal.

K. E. von Baeri zooloogiaalaseid uuringuid ja ettekandeid avaldasid mitu kirjastajat. Üks tuntumaid neist oli Friedrich Justin Bertuch (1747. . .1822), kellele kuulus Weimaris kirjastus «Landes-Industrie-Comptoir».

Pärast F. J. Bertuchi surma võttis kirjastuse üle tema väimees Ludwig Friedrich von Froriep (1779. . .1847), kes töötas Jenas, Halles ja Tübingenis kirurgia- ja sünnitusabiprofessorina ning oli lühikest aega kuninga ihuarstiks Stuttgardis. Tema teadustööd olid sünnitusabi, kirurgia ja anatoomia valdkonnast. Ühtlasi oli ta ülemmeditsiininõunik ja tervishoiuameti direktor Sachsen-Weimaris. Ta jätkas perioodika väljaandmist, mida oli alustanud F. J. Bertuch, ja avaldas ka uusi väljaandeid looduse ja ravi alalt. L. F. von Froriep oli ka väga töökas kirjanik.

Kui L. F. von Froriep 1845. aastal raskelt haigestus, oli tema poeg Robert Froriep (1804. . .1861) sunnitud katkestama oma arstliku tegevuse ning raskustesse sattunud kirjastuse üle võtma. Robert Froriep oli õppinud Jenas ja Bonnisis ning 1828. aastal kaitsnud seal ka arstiteaduslikku väitekirja «De lingua anatomica quaedam et semiotica». 1832.

aastal nimetati ta Jena Ülikooli erakorraliseks professoriks, kuid 1833. aastal siirdus Berliini Ülikooli kirurgilise anatoomia professoriks. Ühtlasi oli ta Charité patoloogiamuuseumi prosektoori ja konservator ning anatoomia õppejõud kunstiakadeemias. 1836. aastast oli ta ka Brandenburgi meditsiinikolleegeumi liige. Kõigest sellest loobus ta kirjastustegevuse huvides. Isa ja poeg Froriep olid K. E. von Baeri 7 kirja adressaatideks, kirju säilitatakse Goethe-Schilleri arhiivis Weimaris.

Esimene kiri

K. E. von Baer kirjastusele «Landes-Industrie-Comptoir» 26. septembril 1823. aastal.

Sain teate loodusajaloo täieliku sõnaraamatu ilmumise kohta, mida jagas austatud «Landes-Industrie-Comptoir». Omada sellist sõnaraamatut, mis on ilmunud Saksamaa pinnal, on kindlasti paljude soov. Kuigi minu soov oleks hoopis see, et sõnaraamat oleks ulatuslikumalt planeeritud ja hõlmaks laiemalt seda, mida kõike teatakse looduse ajaloost. Ja kuigi ta on märksõnade arvult ulatuslikum kui Erschi-Gruberi sõnaraamat kõikide teaduste kohta, ei kahtle ma hetkekski selles, et ettevõetav üritus leiab palju sõpru ning on väga viljakas. Hea meelega teeks ma ka oma panuse, kui see on Teile vastuvõetav ja kui kõik peatükid ei ole veel ära jaotatud. Ühtlasi palun arvestada minu üksikute artiklitega, mille spetsiaalsete uuringutega olen väga kursis. Siia hulka kuulub ka *Cetaceen*'i perekond, kelle kohta ma aasta jooksul loodan suuremat tööd avaldada, ja võib-olla ka meduuside kohta. Selle üle, kas tasub arvestada nii tagasihoidliku kaastöötajaga provintsist, peab kõrgestiaustatud «Industrie-Comptoir» ise otsustama.

Võib-olla tundub minu osavõtt selle registri koostamisest vajalik olevat juhul, kui peame silmas neid keeli, milles ei ole avaldatud veel suurema tähtsusega teoseid loodusajaloo valdkonnast. Sündinud eesti-maalasena, võiksin ma anda täieliku eesti nime registri, kui te selle vastu huvi tunnete. Läti keelt ma küll ei valda, kuid omades sidemeid Liivimaal, võiksin ka selle eest hoolt kanda. Praegune ametikoht Königsbergis võimaldab mul hoolitseda samuti Poola ja Leedu usaldusväärse registri eest, kuhu

võib veel lisada need Preisimaa provintside nimed, mis rohkem erinevad saksa omadest ja osaliselt ei tundu olevat üldse saksa päritolu. Vajaduse korral võiksin ma anda ka vene nimede nimistu, kuigi selles valdkonnas on palju allikaid, kuigi nendes nimekirjades on nimed enamasti kirjutatud slaavi tähtedega ja Weimaris ei leidu palju inimesi, kes vene keelt oskaksid. Igal juhul koostaksin ma vene registri vaid juhul, kui kirjastus sellele erilist rõhku paneb. Mul on venekeelseid loodusajaloolisi teoseid vähe ja nende muretsemine väga kulukas. Need ettepanekud jäävad Teie otsustada. Igal juhul ei palu ma oma osavõtu eest rohke- mat ega vähemat kui selle teose ühe tasuta eksemplari. Oleks väga armas, kui kirjastus otsustaks, kui suur on minu osa selles töös, et hiljem selguks, kui mitu eksemplari ma nendest väljaannetest võiksin saada. Mul oleks raske otsustada nende soetamise üle, sest suurt osa originaalteostest saan ma kasutada siinses kuninglikus raamatukogus.

Esimese kõite koostamisest ma enam osa võtta ei saa, on juba hilja, nagu nähtub kataloogist, kus see töö on juba valminuna ära toodud. Samal ajal on siin vähe A-ga algavaid loomade ja taimede nimetusi.

Kasutan juhust teha ettepanek, mis puudutab ühe reisikaardi väljaandmist. See mõte on mind vaevanud juba ammu. Lisan teile kirja, sest usun, et Geograafia- instituut on ka üks haru «Industrie-Comptoirs'ist». Kui ma selles eksin, siis loodan, et kõrgestiaustatud «Industrie-Comptoirs'i» eesistuja minu ettepanekust Geograafia- instituudile teatab.

Paljud uurimistööd on sellised, milleks looduseuurija leiab materjali ainult reisi- kirjadest. Nende arv on aga nii suur, et sellel, kellele peale maateaduse veel mingi muu tegevus on, on raske nendega hästi kursis olla. Sellepärast arvan, et niisugust kaarti, kus on ära toodud tähtsamad reisimarsruudid ja nii täpselt kui võimalik, oleks looduseuurijatele väga vaja. Sellelt oleks näha, missuguseid maa-alasid on kasulik külastada ja missuguseid pole üldse veel külastatud. Ja kui ei olda päris kursis loodusteaduse ajalooga, siis selgub samaaegselt, kas mõnda paika on juba zooloogid, botaanikud või teised külas- tanud. Isikute jaoks, kes oma reisiplaanid ise koostavad, on selline kaart väga suure tähtsusega. Ma tean, et on olemas kaarte, kus on üksikud marsruudid ära märgitud, kuid nii palju, kui mul on neid näha õnnestunud, ei ole nad küllalt täielikud. Ma soovin aga niisugust kaarti, kust võiks saada palju

informatsiooni, ja arvan, et enamikul loodu- seuurijail on samasugune soov. Kui mulle tehtaks ettepanek koostada kaart, siis annak- sin selle välja umbes neljalehelisena ja li- saksin sellele viienda, Euroopa ja Lääne- Aasia osast koosneva (mida võiks suuremas mastaabis lasta valmistada). Võib-olla piisaks sellest, kui esialgu mõlemad hemi- sfäärid välja anda suuremas formaadis ja pärast üks kaart Euroopast koos Lääne- Aasia ja Põhja-Aafrikaga. Nendel kaartidel võiks ära märkida ka India. Reisimarsruu- did, mida reisijad kasutavad vähe, peak- sid kuidagi eriliselt olema ära märgitud. Mõnes kohas langevad paljud reisimars- ruudid kokku, nagu näiteks Niilust pi- di ülespoole. Kui iga reis on märgistatud teatud numbriga, siis võiks see number, kui ta langeb kokku sama marsruudiga, olla ära märgitud samasuguste teiste reiside jaoks. Igal juhul oleks vajalik väike tekstiga vihik. Lõplikku detailset ettekujutust sellis- te väljaannete kohta mul ei ole. Seda otsustab paremini Geograafiainstituut, kel- lel on suuri kogemusi, ja kui ta arvab, et minu mõtted selles suhtes võiksid teostuda. Igal juhul on Geograafiainstituut kõige tõenäolisem selle ürituse läbiviija.

Königsberg 12. september 1823

Ära saadetud 16. oktoobril 1823

Professor Baer

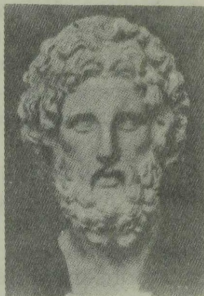
P.S. Heatahtlikku vastust sooviksin saada aadressil Kuninglik Zooloogia Muuseum Königsbergis, mille eesistuja ma olen. Omalt poolt pean vajalikuks lisada, et paljudele tellijatele, kes seda sõnaraamatut telliksid, oleks teretulnud, kui üksikutes vihikutes oleks ära märgitud, millisest teosest üks või teine koopia pärineb.

(Järgneb)

ASKLEPIOSE KLUBIS

UDK 614.258.1

Eesti Noorarstide Ühendus — uus jõud Eesti meditsiinis



31. märtsil 1992 toimus «Eesti Arsti» Asklepiose klubis kohtumine ja mõttevahetus Eesti Noorarstide Ühenduse esindajatega. Mõttevahetuse teemaks oli noorarstide ühenduse kujunemine, sisseelamisperioodi tööd ja tegemised, perspektiivid Eestimaa noorte arstide kutsealaste ja sotsiaalmajanduslike huvide kaitsmisel, täiendõpe ja integreerumine Eesti Arstide Liidu tegevusega. Mõttevahetuses osalesid Eesti Noorarstide Ühenduse president, Eesti Onkoloogiakeskuse radioloog Indrek Oro, Eesti Noorarstide Ühenduse asepresident, Tallinna Pelgulinna Haigla kirurg Mart Leibur, Eesti Noorarstide Ühenduse volikogu liige, Tallinna Vabariikliku Haigla kardioloogiaosakonna terapeut Anu Pook, Eesti Noorarstide Ühenduse volikogu liige, Nõmme Sisehaiguste Haigla juhataja Peep Põdder ja «Eesti Arsti» teadustoimetaja Kuulo Kutsar.

Mõttevahetust juhtis «Eesti Arsti» peatoimetaja Oku Tamm.

Oku Tamm. Eesti kõige noorema põlvkonna arstide tööst, nende ühisettevõtmistest ja organiseerimisest teab meie arstkond veel vähe. Tänapäevase klubikoosoleku üks eesmärke ongi tutvustada «Eesti Arsti» vahendusel nüüdisajaks juba täie eluõiguse saavutanud Eesti Noorarstide Ühendust.

Indrek Oro. Alustame organisatsiooni sünniloost. 1990. aasta kevadel tuli Eesti Arstide Liidule Rootsist ettepanek korraldada Tallinnas Rootsi Noorarstide Ühenduse vastvalitud juhatase laiendatud koosolek koos Eesti noorte kolleegidega. Ettepanekut vahendas Rootsi Arstide Liidu ajakirja toimetuses töötav dr. Uno Käärrik. Kiirabihaigla arst Toomas Palu koondas kokku vastuvõtva noorarstide rühma ning ühiskoosolek sai teoks. Seal avaldasid Rootsi kolleegid arvamust, et ka Eesti vajaks oma noorarstide organisatsiooni. Samale järeldusele tulime meiega. Mõni aeg hiljem, 1990. aasta septembris, kogunesid algatusrühma liikmed Tallinnast, Tartust, Saaremaalt ja Pärnust Käärrikule, et läbi arutada noorarstide ühenduse asutamise vajadus ja selle moodustamise organisatsioonilised küljed. Käärrikul moodustati ühenduse asutamisega tegelev rühm. 1990. aasta sügisel saime kutse osaleda Rootsi noorarstide organisatsiooni sügiskoosolekul, samasuguse kutse saime ka Soome Noorarstide Ühenduselt. Toomas Palu võttis osa Viinis toimunud Euroopa Noorarstide Ühenduse alalise töörühma korralisest sügiskoosolekust. 1991. aasta kevadel osalesin mina Soome Noorarstide Ühenduse kevadkoosolekul. Selliste kontaktide kaudu omandasime kogemusi oma organisatsiooni loomiseks. Enne lõplikku organiseerumist jõudsime 1991. aasta mais Käärrikul pidada esimesed Eesti noorarstide päevad. Nendest võttis osa Euroopa Noorarstide Ühenduse alalise töörühma liige, Taani Noorarstide Ühenduse president koos nelja Taani esindajaga. Esindatud olid ka Rootsi ja Soome. Noorarstide päeval konstateerisid Eesti esindajad ametlikult oma organisatsiooni loomise vajadust.

Eesti Noorarstide Ühenduse asutav kogu toimus 5. oktoobril 1991 Tartus 97 esindaja osavõtul. Asutav kogu oli tõine ja aktiivne, sest huvi loodava ühenduse vastu oli suur. Võeti vastu ka uue organisatsiooni põhikirja.

Oku Tamm. Missugused suunad ja põhimõtted on Eesti Noorarstide Ühenduse põhikirjas kajastamist leidnud?

Mart Leibur. Eesti Noorarstide Ühenduse põhikirja fikseeris uue organisatsiooni töösuunad, eesmärgid ja struktuuri. Selle põhjal moodustavad ühenduse liikmeskonna arstid, kelle tööstaaz on alla kümne aasta. Sel ajal tunneb noor tohter kõige enam huvi oma teadmiste täiendamise vastu ja noorarstide ühenduse põhieesmärgiks ongi täiendõppe edendamine,

erialakoolituse soodustamine ning oma sõna kaasaütlemine selle süsteemi kujundamisel Eestis. Eesti Noorarstide Ühenduse põhikiri on algusest peale kinnitanud, et tegemist on arstide vabatahtliku kutse-liiduga, see tähendab, et ühendus peab pakkuma oma liikmetele nii õiguslikku kui ka sotsiaalset kaitset. Nüüdisajal ongi see tööaspekt väga aktuaalseks saanud. Peame väga tähtsaks sidemete loomist ja säilitamist noorte arstide vahel just riigisiselt. Rahvusvaheline suhtlemine on vajalik ja seda me ka arendame, kuid rohkem pöörame tähelepanu oma noorte tohtrite üksmeele kujundamisele ja teadmiste-kogemuste vahetamisele.

Indrek Oro. Noore arsti esimesed tööaastad on see aeg, mil ta vajab kõige suuremat tööalast, sotsiaalset ja moraalset tuge. Sel ajal otsib noor tohter oma teed, püüab teha oma erialavaliku. Tal on ka oma eraelu, perekond. Samal ajal lasub meie tervishoiusüsteemis noorel arstil väga suur töökoormus.

Arstide spetsialiseerumise ja täiendkoolituse osas langevad noorarstide ühenduse ja Eesti Arstide Liidu huvid kokku. Selles suunas peame koos tegutsema. Neid ja teisi tööaspekte kajastab küllalt kõikehõlmavalt meie ühenduse põhikiri, mis on

kooskõlas Eesti Arstide Liidu põhikirjaga. Sellest tulenevalt on Eesti Noorarstide Ühendus osa Eesti Arstide Liidust ja meie organisatsiooni liikmed on ühtlasi Eesti Arstide Liidu liikmed. Siiski peab ühendus olema oma probleemide lahendamisel suhteliselt iseseisev.

Oma ühenduse potentsiaalse liikmeskonna arvu hindamisel arvestame nende noorte arstidega, kes on lõpetanud ülikooli vähem kui kümme aastat tagasi. Et meie organisatsioon on vabatahtlik ühendus, peame praegust liikmete arvu 130 ja esindatust, umbes 10%, rahuldavaks näitajaks. Organisatsioonilise külje kohta jääb veel lisada, et ühendusel on kuus piirkondlikku liitu: Tallinn, Tartu koos Viljandiga, Läänemaa, Pärnu, Paide ja Virumaa. Eesti Noorarstide Ühenduse tegevust suunab juhatus, kuhu kuuluvad Indrek Oro presidendina ja Mart Leibur ning Toomas Palu asepresidendina. Lisaks töötab volikogu, kuhu kuuluvad kõikide piirkondlike liitude esindajad.

Peep Põdder. Kohtumised Rootsi ja Taani noorarstidega on informatsiooni kogumise mõttes olnud meile väga tulusad ja kasulikud.

Indrek Oro. 10. oktoobril 1991, 5 päeva pärast Eesti Noorarstide Ühenduse asutava

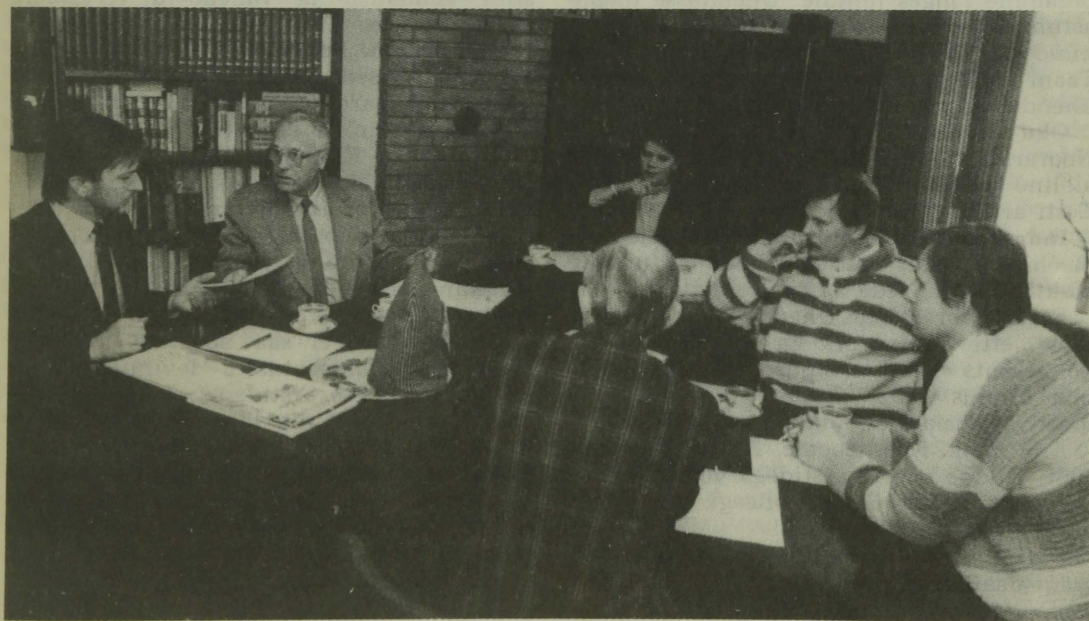


Foto. Asklepiose klubi vestlusringis. Vasakult: J. Oro, O. Tamm, A. Pook, P. Põdder ja M. Leibur. A. Moskaliku fotod.

kogu toimumist, leidis Tartus aset Eesti Arstide Liidu üldkogu, kus Eesti Noorarstide Ühendus palus end registreerida iseseisva organisatsioonina Eesti Arstide Liidu juures. 31. oktoobril ja 1. .2. novembril toimus Firenzes Euroopa Noorarstide Ühenduse alalise töörühma koosolek, kus Eestit esindasid Indrek Oro ja Toomas Palu. Selle raames toimus konverents «Meditsiini töäjõud Euroopas». Meie esitasime posterettekande meditsiini olukorrast Eestis, koolitussüsteemist, arstide liidust ja noorarstide ühendusest. Alaline töörühm tegi Eestile ettepaneku taotleda Euroopa Noorarstide Ühenduse liikme staatust. Detsembris 1991 toimunud Eesti Noorarstide Ühenduse I korraline üldkogu aga leidis, et praegu ei ole otstarbekas kuuluda Euroopa ühendusse täisliikmena, sest see toob endaga kaasa küll hääleõiguse, kuid ka küllalt suure maksukohustuse. Taotleme vaatleja staatust, mis ilmselt ka rahuldatakse. Samal üldkogul moodustasime ühenduse täienduskoolituse, kirjastamise ja kutseliidu toimkonnad.

Oku Tamm. Missugused on noorarstide ühenduse kirjastamisplaanid?

Indrek Oro. Sellele oleme mõelnud, kuid oma ajakirja väljaandmine jääb ilmselt kaugemasse tulevikku.

Anu Pook. Kirjastamisalaste kontaktide pidamine langes minule. Ühendusse oleme astunud «Arstide Liidu Teatajaga» ning nüüd ka «Eesti Arsti» toimetusega. Tänu Taani kolleegide finantseerimisele on meie ühendusel oma faks tervishoiumuuseumis.

Oku Tamm. «Eesti Arst» pakub Eesti Noorarstide Ühendusele võimaluse avada alaline rubriik info edastamiseks kogu Eesti arstkonnale.

Indrek Oro. Seda võimalust kasutame heameelega — kui suures mahus ja millise efektiivsusega, seda näitab tulevik.

Eesti Noorarstide Ühenduse üks suuremaid ettevõtmisi oli ka rahvusvaheline konverents «Võrdsed õigused naisarstidele», mis toimus 1992. aasta jaanuaris. Selle idee väljapakujad olid Taani arstid.

Anu Pook. Koos Soome, Rootsi, Taani ja Balti riikide noorte arstidega võttis konverentsist osa 40 Eesti kolleegi. Meilt oli kolm ettekannet.

Indrek Oro. Vastupidiselt meile taotleb läänemaailm emaks saanud noorarsti kiiret tööle tagasipöördumist. See ajendas ka meid selle üle järele mõtlema, kuidas aidata emapuhkusele minevaid noori naisarste kiiremini põhitööle tagasi pöörduda.

Peep Põdder. Probleem on muidugi tõsine, sest kolm aastat emapuhkusel olnud naisarst võib kaotada kvalifikatsiooni.

Kuulo Kutsar. Kuidas on Eesti Noorarstide Ühendus osalenud Eesti Arstide Liidu töösuundade kavandamises?

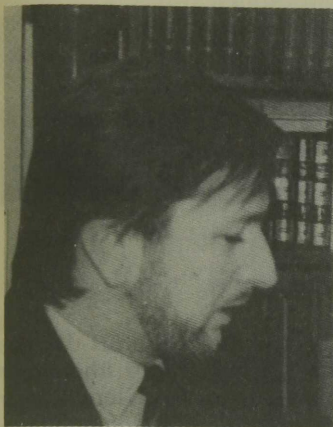
Peep Põdder. Üks olulisemaid meie poolt väljapakutud mõtteid oli töäjõu monopoli idee, et Eesti Arstide Liitu kuuluksid kõik Eestis praktiseerivad arstid ja et tal oleks kaalukas sõna öelda arstide tegevuses. Praeguses vaesuses sunnitakse arste meditsiini kägistama omaendi kätega: kõneldakse vajadusest kokku hoida, arstikohti koondata, aga keegi ei räägi haigekaitsest ega ravitöö tegemiseks tarvisminevast optimaalsest arstide ja ödede arvust. Oleme sulgunud oma süsteemi ja püüame seda võimalikult palju kärpida, et viia see vastavusse ühiskonna seisundi ja ajanouetega. Selle asemel oleks vaja viia tööandjad arusaamisele, et on vaja tervishoidu rohkem finantseerida ja luua inimlike töötingimusi. Mainitu realiseerimise ainus võimalus on töäjõu monopoli omanine Eesti Arstide Liidu poolt. See looks paremad võimalused ka töövõtjale, arstile. Lihtarstile ei tule sugugi kasuks see, kui tööandjate ja töövõtjate esindajad lähevad välja kompromissile seal, kus peaks tekkima kompromissitu võitlus. Meie arusaama järgi tuleks otsida ja leida väljastpoolt meditsiini võimalusi ja vahendeid tervishoiu turgutamiseks.

Oku Tamm. Eesti Noorarstide Ühenduse rahvusvahelised sidemed on kujunenud küllalt laiahaardeliseks, kas need on tulusad ka erialateadmiste aspektist?

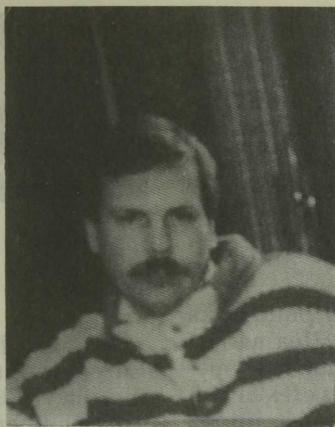
Anu Pook. Kahtlemata! Nende sidemete suurimaks väärtuseks on ilmselt noore arsti silmaringi avardamine. Sellist suhtlemist tahame võimaldada võimalikult paljudele noortele kolleegidele. Sellise koostöö järgmine aste on noorte arstide erialateadmiste ja -oskuste täiendamine välismaal. Seetõttu ei saa nõustuda paljudes meie tervishoiuasutustes levinud suhtumisega noortesse arstidesse — töötage viis aastat ära, küll siis lähete ennast täiendada!

Mart Leibur. Tahaksin noorte kolleegide tähelepanu juhtida sellele, et välismaale täienduskoolitusele suunamise põhikriteeriumiks on ikkagi keeleoskus. Selles osas ei ole olukord sugugi hiilgav.

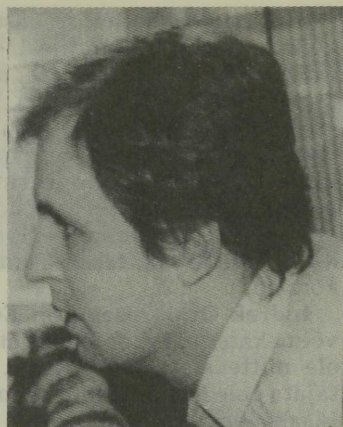
Kuulo Kutsar. Missugusel seisukohal on Eesti Noorarstide Ühendus jätkuvas küllalt arvukas noorte arstide ettevalmistamises Tartu Ülikoolis?



J. Oro



P. Põdder



M. Leibur

Anu Pook. Arstiteaduskonda vastuvõttu tuleks vähendada ja ülikool peaks rohkem hakkama tegelema arstide täiendusharidusega.

Peep Põdder. See on mittemõistlik suhtumine töajoprobleemi: haiglates koondatakse arstikohti, tekib tööpuudus arstide seas, aga arstiteaduskond laseb arste välja endises hulgas. Tõepoolest on ka meil ülim aeg mõelda arstide ümberõppele ja teadmiste süvendamisele kas või näiteks selleks, et tulevikus lülitada nn. euroarstide süsteemi, mis vastava ettevalmistuse läbitegemisel võimaldab arstil asuda ilma täiendavaid eksameid sooritamata tööle ükskõik millises Euroopa riigis. Praegune arstiteaduskonda vastuvõtt (110 inimest) on üle paisutatud kolm korda. Või siis tuleks leida teine väljund: hakata lepingu alusel ette valmistama arste muudele riikidele, näiteks Venemaale.

Indrek Oro. Lääneriikides arvestatakse täpselt neid meditsiini demograafilisi aspekte, mis võimaldavad pika aja peale ette arvestada, kui palju arste lahkub töajaturult (näiteks läheb pensionile) igal järgneval aastal. See on üks põhinäitajaid, mis ütleb, kui palju noori arste on vaja ette valmistada. Et aga praegu ei teata isegi seda, kui suur peaks olema meie tervishoiuvõrgu optimaalne arstide arv, siis on selge, miks arstiteaduskond pakub ühte, tervishoiuministerium aga teist vastuvõtavate arvu.

Peep Põdder. Tekkinud on lahknevus ühelt poolt selles, kui palju vajab tervishoiusüsteem arste normaalseks funktsioneerimiseks, ja teiselt poolt selles, kui paljusid arstikohti suudetakse finantseerida.

Ettevalmistatavate arstide arv peaks ära mahtuma sellesse vahemikku.

Kahjuks ei ole meie ülikooli lõpetanud noor arst konkurentsivõimeline, sest praegu kehtiv kategooriaeesüsteem ei ole rajatud mitte teadmiste, vaid tööstaažile. Noor arst võiks tööle asuda ka eraarstina, see aga ei ole võimalik, sest litsentse antakse vähemalt teise kategooria arstile, kes on töötanud minimaalselt viis aastat. Kui selline suhtumine jätkub, loigatakse ära vähemalt viis-kuus aastat Eesti meditsiini tulevikku. Eesti Noorarstide Ühenduse üks ülesandeid peab olema hoolitsemine selle eest, et noored arstid töajoukonkurentisist välja ei jääks.

Indrek Oro. Omapärane olukord võib tekkida koondamiseskirjade selle nõude täitmisel, mille alusel jäävad tööta kõigepealt need, kes ei valda riigikeelt. Nii peaks kujunema olukord, kus Narvas on arstide «vaakum» ja Tartus «ajab katel üle». Missugune on lahendus? Ja õmetigi oleme selle poolt, et seadus kehtiks ühtmoodi nii Narvas kui ka Kuressaares.

Peep Põdder. Noorte tiibu kärpiva laadiga on ka uus väljapakutav kategooriate punktisüsteem, mis sisuliselt on peapeale pööratud süsteem: lai peaks olema püramiidi teadmistel baseeruv osa, mitte aga väljateenitud aastatel põhinev osa. Hoopis mõistuspärasem on leedulaste nn. sertifikaadisüsteem: oma põhialal lisaks saab arst igal lisaerialal sooritatud eksami eest sertifikaadi, mis kinnitab tema kvalifikatsiooni. Nii võib terapeut saada silma-, närvi-, nahaarsti või mõne muu eriala arsti sertifikaadid, kusjuures need ei anna terapeutile veel silmaarsti, närviarsti eriala

kvalifikatsiooni. Sellise süsteemi korral on kõik teed noorele arstile lahti.

Praegu eksisteerib tendents täienduskoolituse koondumiseks ainult Tartu Ülikooli. Meie kogemused hiljutise nõukogude meditsiinisüsteemiga ütlevad aga seda, et ühe koolkonna domineerimine võib viia katastroofini. Alati peaksid olema teised, alternatiivsed konkureerivad koolkonnad, miks mitte näiteks Tallinna jt. koolkonnad.

Indrek Oro. Praegu on Eestis puudus ka võimekatest arstide õpetajatest. Hea arst ei ole mitte alati hea õpetaja. Ilma hea õpetajata pole ükski täienduskoolitus efektiivne. Lisaks on Eestis praeguse vaesuse juures arstil raske kätte saada tänapäeva tasemel meditsiinalast infot.

Mart Leibur. Eesti Noorarstide Ühenduse tulevik on kutseliidu tee — kas Eesti Arstide Liiduga koos või omaette, seda näitab tulevik.

Indrek Oro. Ma ei ole väga kindel, kas arstiseltside liidu ühitamise katse kutseliiduga praeguse Eesti Arstide Liidu juhtkonna poolt on ainuõige tee. Ka enne sõda olid need funktsioonid lahutatud.

Lõpuks sooviks Eesti Noorarstide Ühendus avaldada tänu meeldiva koostöö ja mõistva suhtumise eest Eesti Tervishoiumuuseumi direktriisile H. Martinsonile ja kogu muuseumi kollektiivile ning tuletada meelde, et noorarstide ühenduse praegune aadress on Tallinn EE0001, Lai t. 28/30, faks 601708.

Oku Tamm. Klubivestlust lõpetades tahaksin lausuda tunnustussõnu Eesti Noorarstide Ühenduse juhtkonnale oma tee otsimisel. Tundub, et see on juba leitud. Meeldiv on tõdeda, et noored arstid julguvad aktiivselt sekkuda meie nüüdisaja ülimalt keerukasse tervishoiupoliitikasse oma väljakujunenud seisukohtadega. See annab lootust värskete tuulte puhuma hakkamisele meie tervishoius tervikuna. «Eesti Arst» omalt poolt tahab kaasa aidata Eesti Noorarstide Ühenduse ideoloogia ja tegevuse teadvustamisele kogu Eesti arstkonnale.

*Mõttevahetuse on vahendanud
Kuulo Kutsar*

EESTI ARSTIDE LIIDUS

30. . 31. jaanuarini 1992 toimus Baselis **Euroopa arstide liitude ja ühenduste forum**, millest võtsid osa ka Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni Euroopa Regionaalbüroo esindajad. Foorumil oli osavõtjaid 29 riigist. Kokkutulek oli juba kuues, esmakordselt osalesid selles ka kõigi Balti riikide arstide liidud. Eestist olid foorumil Eesti Arstide Liidu president Väino Sinisalu ja allakirjutanu. Enne kokkutulekut oli Norra Arstide Liit kogunud andmeid kõigi kutsutud arstide liitude ja ühenduste tegevuse kohta. Peale üldandmete sooviti selle küsimustiku kaudu saada informatsiooni täienduskoolituse süsteemi, arstiabi kvaliteedi tagamise, keskkonna saastatuse, suitsetamise, AIDS-i ja muude probleemide kohta. Andmed olid süstematiseeritud ja iga osavõtja sai need infoväljaandena foorumi avapäeval.

Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni Euroopa Regionaalbüroo oli koostanud deklaratsioone, soovitusi ja otsuseprojekte, mis olid kahe päeva jooksul peamised diskussiooniobjektid konsensus saavutamiseks eri riikide arstkonna esindajate vahel. Põhitähelepanu all olid patsientide õigused, eetikaprobleemid, arsti osa ühiskonnas. Erilist huvi ja tähelepanu pöörati Kesk- ja Ida-Euroopa riikide arengule ja koostöö stimuleerimisele tervishoiu vallas nii tervisekaitse kui ka reformide osas. Eraldi käsitleti arstide ja kogu rahvastiku suitsetamist, arstiabi kvaliteeti, diplomijärgset koolitust ja aruannet rahvuslike arstide ühenduste tegevuse kohta Kesk- ja Ida-Euroopa riikides. Diskussioonid olid äärmiselt korrektsed ja delikaatsed, ühegi osavõtja seisukohti ei riivatud. Üsna üksmeelselt avaldati arvamust, et kutsealane kompetentsus ja eetikaküsimused ei vaja reguleerimist seadusandlikul tasandil, vaid need peavad olema korraldatud arstide endi poolt rahvuslikes arstide liitudes. Elavad arutelud jätkusid ka ametlike tööpäevade järel, nii vastuvõtul Baseli raekojas kui ka Sveitsi Arstide Liidus.

Järgmisel aastal korraldatakse Euroopa arstide liitude ja ühenduste kokkutulek Hollandis.

Andrus Lipand

Eesti Arstide Liidu era- korraline üldkogu koosolek

2. aprillil 1992 kogunesid Maarjamõisa Kliiniku konverentsisaali Eesti Arstide Liidu delegaadid. Peamiselt arutati muudatuste tegemist liidu põhikirjas. Lepiti kokku, et lisaks erialasele ja kutsealasele arstide ühendamisele võtab arstide liit endale ka arstide majanduslike ja juriidiliste huvide kaitsmise kohustuse. Seetõttu tuli liidu põhikirja teha parandusi.

Seni on tervishoiutöötajate ametiühing ühendanud kõiki meditsiinifääri töötajaid, sealhulgas ka neid, kellel ei ole meditsiiniga sisuliselt mingit kokkupuudet.

Delegaadina võttis Eesti Arstide Liidu üldkogu koosolekust osa ka Eesti Vabariigi tervishoiuminister Andres Kork. Tema ettekanne käsitles kindlustusmeditsiinile ülemineku raskusi ning meditsiini hetkeseisu. A. Kork kutsus üles raviasutusi säästlikumalt majandama, niivõrd kui võrd see meie haiglates võimalik on. Riik ei saa lubada meditsiinisüsteemi kokkuvarisemist, seepärast doteeritakse arstiabi.

Eesti Arstide Liidu president, Maarjamõisa Kliiniku neurokirurgiaosakonna juhataja Väino Sinisalu rõhutas, et põhikirja muudatustele vaatamata ei vähene arstide liidu seniste töösuundade tähtsus. Endiselt püütakse leida võimalusi arstide kvalifikatsiooni tõstmiseks, korraldatakse täiendõpet, käsitletakse arstieetikat.

EESTI NOORARSTIDE ÜHENDUS

24. jaanuaril 1992 toimus Tallinnas Eesti Noorarstide Ühenduse korraldatud konverents «Võrdsed õigused naisarstidele». Osa võtma oli kutsutud esindajaid kõikidest Põhjamaadest ja Balti riikidest. Kohale saabusid ja ettekande esitasid Taani, Rootsi, Soome ja Leedu arstide esindajad. Eestist oli konverentsil 40 noort arsti, ettekandeid oli neilt kolm. Vajaduse konverentsi järele tingis korraldajate arvates üha suurenev naisarstide osatähtsus Eesti arstkonna hulgas. Samasugune tendents on iseloomulik Euroopa tervishoiusüsteemile üldse.

Konverentsi eesmärgiks oli ennekõike selgitada neid probleeme, mis seisavad Eesti arstkonna ees üleminekul uuele koolitussüsteemile ja vabale tööjõuturule, sest just neis tingimustes alustab Eesti väga vaevalist üleminekut kindlustusmeditsiinile.

Tööpuudus on tekkimas ka Eesti arstide hulgas. On üsna tõenäoline, et esimestena kannatavad pensioniealised arstid ja nooremad naisarstid. Et viimaste kanda on olulisim roll perekonnas, siis peavad paljud naised seetõttu loobuma mõnestki täiendusvõimalusest ja teadustööst. Järelikult kannatab naisarstide meditsiiniteadmiste tase ja lõppkokkuvõttes ka kogu tervishoid.

Taani naisarstide seisukoht selles on väga naiselik. Nimelt peavad nad täienduskoolituse ja meditsiiniteadmiste parandamiseks vajalikuks selliseid muutusi töötingimustes, mis võimaldaksid mees- ja naisarstidel võrdsel määral tööst osa võtta nii haiglas kui ka kodus. Taani naisarstide arvates peavad sünnitusjärgse puhkuse õiguse saama ka mehed, et naine ei peaks pärast lapse sündi loobuma meditsiinilisest karjäärist.

Rootsi arst May Strandberg rääkis meile ühe huvitava statistilise uuringu tulemustest. Nimelt selgus, et Rootsi naisarstide seas on suitsiidide arv kuus korda suurem kui teiste Rootsi naiste hulgas. Põhjuseks oli toodud liiga pikki tööpäevi, raskeid valvesolekuid, suurt vastutustunnet, probleeme perekonnas jm. Rootsi Arstide Liit on hakanud oma naisliikmete õiguste kaitseks välja astuma.

Eesti naisarstide tegevusväli on majanduslikult piiratud, ilmselt jääb väheseks ka motivatsioonist tegelda tervishoiupoliitikaga. Teades oma kohustusi kodus ja perekonnas, oleks ülim aeg teadvustada oma funktsioone ka tervishoiupoliitika kujundamisel, seda enam, et Eesti arstide enamik on naised.

Anu Pook

Arsti hääletooni tähtsus patsiendiga suhtlemisel. Inimese kõnes sisaldub kaks teabeallikat: 1) sõnaline tähendus; 2) hääletoon.

Sõnad kannavad teavet faktide, ideede, tööks pidamiste kohta. Hääletoon edastab teavet rääkija emotsionaalse hoiaku kohta. Hääletooniga edastatud teave on õrnem, vähem spetsiifiline, saab kuulajatelt vähem vastuseid ning allub vähem rääkija tahtlisele kontrollile. Seega annab hääletoon sageli teavet rääkija tunnete kohta, ilma et ta seda ise teadvustaks.

Hääletooni järgi võib otsustada ka arsti kompetentsuse üle: arstid, kes kõnelevad kõrgendatud hääletooniga, leiti olevat vähem kompetentsed, vähem usaldusväärsed, vähem empaatilised, vähem võimekad ja närvilised.

Hääletoon on raamistik, mille sees patsiendile öeldud sõnad muutuvad arusaadavaks. Hääletoon peetakse usaldusväärsemaks kui sõnu, eriti telefonivestluses arstiga. Kui arsti sõnum patsiendile on vastuoluline, siis aitab seda interpreteerida hääletoon. Kui ühte arsti kõne komponenti, kas sisusse või hääletooni, suhtub patsient eitavalt, siis tõlgendab ta eitavalt kogu sõnumit. Samuti ei tohiks arst vestelda patsiendiga monotoonselt, eriti telefoni teel. Monotoonsus võib patsiendi tähelepanuvõimet hajutada ja ta ei saa teavet selle kohta, mida ta peaks ette võtma.

Soc. Sci. Med., 1989, 1

ARSTIDE SELTSIDES

Eesti Vähiliit moodustatud



Eesti Vähiliit
Estonian Cancer Society

11. detsembril 1991 toimus Tallinnas Eesti Vähiliidu (EVL) asutamiskoosolek. See algas kui tavapärase Eesti Onkoloogide Seltsi järjekordne koosolek, kus kuulati senise esimehe prof. Väino Rätsepa ettekannet viimase aasta tegemiste kohta. Sellest selgus, et onkoloogide seltsi struktuur ja tegevus ei vasta tänapäeva nõuetele. Seejärel loeti ette Eesti Vähiliidu ettevalmistava toimkonna esitatud uue põhikirja projekt. Otsustati lõpetada Eesti Onkoloogide Seltsi tegevus ja pidada Eesti Vähiliitu tema õigusjärglaseks. Kinnitati liidu kümneliikmeline juhatus. Juhatuse esimeheks valiti prof. V. Rätsep ja kaas-esimeheks Jaanus Pikani. Eesti Vähiliit registreeriti Eesti Vabariigi Tervishoiministeeriumis 10. jaanuaril 1992. aastal.

Praegust aega iseloomustab murrangulisus poliitikas, majanduslikus ja sotsiaalses elus. On selge, et uutes tingimustes on edasiminekuks vaja muuta vanu struktuure. Lühikese ajaga kättevõidetud habras seisvus on ühelt poolt avardanud oluliselt võimalust vabalt ümber vaadata ja ringi liikuda, kuid teiselt poolt oleme tugevamini kui kunagi varem surutud majanduslikult kitsastesse raamidesse. Kõik me teame, et Eesti tervishoid on sattunud virelevasse seisu, peegeldades meie maa pankrotis olevat majandust. Olukorra muutmiseks ei piisa ainult oma limiteeritud vahenditest. See on reaalsus ja sellest tuleb lähtuda.

Sellest lähtus ka Eesti Vähiliidu ette-

valmistav toimkond. Esimene põhikirja-punkt sätestab, et Eesti Vähiliit on vähitõrjeks moodustatud juriidiliste ja füüsiliste isikute ühiskondlik, demokraatlikel alustel ja põhimõtetel tegutsev vabatahtlik organisatsioon. Seega on liidu liikmete ainsaks ühiseks tunnuseks soov võidelda vähktõve vastu. Põhikirja kohaselt moodustavad Vähiliidu liikmeskonna kaks põhilist rühma. Esimesse rühma kuuluvad arstide seksioon, õdede seksioon ja muude vähktõve probleemidega tegelevate erialade esindajate seksioon. See osa liikmeskonnast on spetsiifiliste probleemidega kursis olevad inimesed. Teise, väga tähtsa osa liikmeskonnast moodustavad juriidilised ja üksikisikud, kes tunnustavad Eesti Vähiliidu põhikirja ja soovivad ühineda võitluseks vähktõvega. Siia rühma kuuluvad inimesed, kellel ei ole onkoloogiaalast haridust, kuid kes soovivad muul moel oma tegevusega ühineda vähivastase võitlusega.

Eesti Vähiliidu töö põhisuundadeks on täienduskoolituse ja teadustöö suunamine, haiguse ennetamiseks ja varajase diagnoosimise tõhustamiseks vajaliku teabe levitamine ning vähahaigete rehabiliteerimine ja elukvaliteedi parandamine. Et radikaalne onkoloogiline ravi põhjustab sageli patsiendi invaliidistumist, siis on oluline tähtsus taastusravil. Mõeldud on samade invaliidsustunnustega inimeste liitumist rühmadesse ja tööd nendega. Ühte rühma kuulusid need, kellel on tehtud larüngektomia, teise, kellel on opereeritud rinnanääre, kolmandasse, kellel on fistul.

Praegustes oludes ei saa pidada otsarbekaks senist seltsilise tegevuse vormi, kui onkoloogid kogunesid koosolekule kord kuu või paari jooksul, et siis paari tunni vältel kuulata mõnd ettekannet ning seejärel taas laiali minna. Edaspidi on plaanis korraldada paar korda aastas seminare, mille kestus oleks pikem (näiteks nädalavahetusel) ja käsitletavate teemade ring laiem. Suuremate koosolekute (üldkogude) vahelisel ajal tegutseb Eesti Vähiliidu juhatus kui põhiline tööorgan. Arstide sektiooni kanda jäävad ka erialaselti ülesanded diplomijärgse õpetuse ja spetsialistide koolitamise korraldamisel ning edaspidi ka erialasel litsenseerimisel. Maakondades tuleks asutada liidu osakondi, mis aitaks laiendada liidu kandepinda ja hõlbustada regionaalset tegevust.

On kavandatud ka Eesti Vähifondi kui põhiliselt sihtotstarbelise institutsiooni ületulek Eesti Vähiliidu «katuse alla».

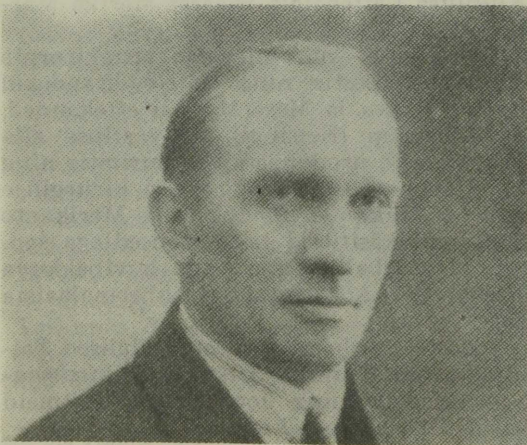
Indrek Oro

24. jaanuaril 1992 tähistasid Eesti kõrva-nina-kurguarstid oma koosolekuga Tartus professor Ernst Juljus Saareste 100. sünniaastapäeva. Ettekande tema elutööst esitas allakirjutanu.

Prof. E. J. Saareste oli Eesti Vabariigi Tartu Ülikooli kõrva-, nina- ja kurguhaiguste õppetooli kauaaegne juhataja. Kui prof. Henrik Koppelit võib pidada kõrva-, nina- ja kurguhaiguste eriala rajajaks Eestis, siis E. J. Saareste pani aluse eriala teaduslikule suunilusele. Ta hakkas ka rakendama kirurgilist ravi paljudel neil juhtudel, kui varem oli kasutatud konservatiivseid ravivõtteid või kohapeal puudus efektiivne ravi üldse (otogeensed intrakraniaalsed tüsistused).

Prof. E. J. Saareste sündis 21. jaanuaril 1892. aastal Läänemaal. 1917. aastal lõpetas ta Peterburi Sõjameditsiini Akadeemia, seal omandas ta prof. N. Simanovski käe all ka otorinolarüngoloogi eriala. Pärast osavõttu I maailmasõjast ja Eesti Vabariigi sõjast töötas ta alates 15. maist 1920 Tartu Ülikooli kõrva-, nina- ja kurguhaiguste polikliinikus, kuhu teda oli kutsunud tollane ülikooli rektor ning kõrva-, nina- ja kurguhaiguste õppetooli juhataja prof. H. Koppel. 10. detsembril 1924. aastal kaitses E. J. Saareste doktoriväitekirja «Kõrvahaigused ja kuulmishäired Tartu koolilastel». 1925. aastal habiliterus ta eradotsendiks, 1926. aastal valiti dotsendikohale ja samal aastal ka otorinolarüngoloogia õppetooli juhatajaks. Aastal 1934 sai E. J. Saareste kõrva-, nina- ja kurguhaiguste erakorraliseks ja 1935. aastal korraliseks professoriks. 1937. aasta 23. detsembrist kuni 1939. aasta detsembrini oli E. J. Saareste Tartu Ülikooli arstiteaduskonna dekaan.

E. J. Saareste täiendas end paljudes välismaa teadusasutustes (Saksamaal,



Austrias, Inglismaal, Prantsusmaal ja mujal), võttis osa rahvusvahelistest kongressidest (Kopenhaagenis 1928, Berliinis 1936). Temalt on ilmunud üle 90 teadusartikli. 1944. aasta suvel viis sõjapõgenikute ta kodumaalt ära. Prof. E. Saareste suri 25. novembril 1944 Saksamaal Halles, kuhu ta on ka maetud. Mitu tema õpilast (Rudolf Mürsepp, Elmar Siirde) jätkas töötamist Eestis pärast sõda. Enamik praegusi meie otorinolarüngolooge on prof. E. Siirde õpilased, jätkates seega prof. E. J. Saareste erialatraditsioone.

Koosoleku päevakorras oli ka praktilisi erialaettekandeid. V. Täll andis ülevaate pahaloomuliste kasvajate diagnoosimisest Tartu Kliinilise Haigla kõrva-, nina- ja kurguhaiguste osakonnas. A. Jesse rääkis nina- ja ülalõualuutraumadest, M. Kull adenoidide diagnoosimisest ja ravist.

Trükist on ilmunud ka professor Ernst Juljus Saareste mälestuspäeva koosoleku ettekannete teesid.

Samal koosolekul otsustati 1952. aastal Eesti NSV Otorinolarüngoloogide Teadusliku Seltsi nime all asutatud ja 1991. aastal Eesti Kõrva-Nina-Kurguarstide Seltsiks ümber nimetatud selts reorganiseerida sama nime kandvaks Eesti Vabariigi erialaseltsiks. Seltsi presidendiks sai Helju Mitrofanova.

Järgmine Eesti kõrva-nina-kurguarstide kokkutulek toimub 1992. aasta juunis Pärnus.

Arved Jents

I Lastekirurgide Seltsi (Sulamaa Seura) ja **Eesti Lastekirurgide Seltsi ühine koosolek** toimus 25. aprillil 1992 Tallinnas. Lisaks Soome kolleegide osales selles ka prof. B. Thomassen Stockholmist ja M. Corbally Bristolist. Avasõna ütles Tallinna Kliinilise Lastehaigla peaarst Merike Martinson.

Udo Reino esitas ülevaate lastekirurgia olukorrast Eestis ning sellele lisandusid Karin Variku ja Mari Majassi ettekanded. S. Wikström (Helsingi) oli vaatluse alla võtnud laste urodünaamilise uurimise ning M. Alanen (Turu) Erbi pareesi kirurgilise ravi. E. Hükkinen (Oulu) ja J. Merikanto (Helsingi) käsitlesid lasteortopeediaga seotut. M. Corbally esitas väga huvipakkuva ettekande «Aortopeksia trahheomalaatsia korral».

Pärast koosolekut tutvusid külalised Tallinna Linna Kliinilise Lastehaigla kirurgiaosakondadega ning koos arutati mitmeid kasuistilisi haigusjuhte.

Mari Majass

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Uus meditsiinidoktor



8. oktoobril 1991. aastal kaitses Moskva Pediaatria Instituudis doktoriväitekirja «Sotsiaal-bioloogiliste ja meditsiinilis-psühholoogiliste tegurite mõju ema ja vastsündinu vastastikustele seostele» Tallinna Kliinilise Lastehaigla vastsündinute ja enneaegsete osakonna

juhataja **Adik Levin**. Oponeerisid Moskva Arstide Täiendusinstituudi neonatoloogia kateedri juhataja prof. V. Gavrušov, professorid M. Deštšjokina ja E. Fatejeva, samuti Kalifornia Ülikooli prof. M. Klaus ning prof. K. von Mühlendahl Saksamaalt. Nad andsid tööle hea hinnangu. Meditsiinidoktori kraad kinnitati A. Levinile 17. jaanuaril 1992. aastal.

A. Levini töö on valminud tema rajatud uut tüüpi vastsündinute-osakonnas. Väitekirjas on selgitatud ema ja vastsündinu pideva kontakti tähtsust haiglas. Esmaordselt pediaatrias on uuritud komplekselt meditsiinilis-bioloogilisi, psühholoogilisi mehhanisme ema ja vastsündinu vastastikusel mõjutamisel ning näidatud, kui suure tervistava tähtsusega on ema-lapse bioloogiline kuvöösi loomine. See tagab soodsaima mikrofloora, vastsündinu kehalise ja vaimse arengu vastsündinueas ning hiljem.

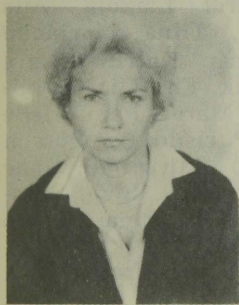
Pikaajalise ning järjekindla organisatoorse ja kliinilise tööga suutis A. Levin luua Eestis ainulaadse ja uue suuna vastsündinute haiglaravis. Tema töö vastu tunnevad suurt huvi Saksamaa ja Skandinaaviamaade neonatoloogid. Väitekirja teemal on ta avaldanud üle 40 teaduspublikatsiooni. Üldse on A. Levinilt ilmu-

nud üle 80 publikatsiooni, sealhulgas kaks monograafiat.

A. Levin on sündinud 1940. aastal Valgas. 1968. aastal lõpetas ta Leningradi Pediaatria Instituudi. Pärast lõpetamist töötas ta pediaatrina Kilingi-Nõmmel, hiljem Uralskis (Kasahhi NSV). Seal kaitses ta ka kandidaadiväitekirja «Vereülekannete mitmesuguste meetodite tõhususest varaealiste laste kopsupõletiku ravis». 1975. aastast alates on A. Levin töötanud jälle Eestis, algul Tallinna I Lastehaiglas, seejärel osakonnajuhatajana Tallinna II Lastehaiglas. 1979. aastast on A. Levin juhendanud Tallinna Kliinilise Lastehaigla vast-sündinute ja enneaegsete osakonda. A. Levin on kõrgema kategooria pediaater ning Eesti Lastearstide Seltsi juhatuse liige.

Leo Tamm

Uus meditsiinikandidaat



16. detsembril 1991 kaitses I. Setšenovi nim. Moskva Meditsiiniakadeemias kandidaadiväitekirja «Kiiritusohutuse tagamise süsteem defektoskoopias ja selle hügieeniline hinnang» Riigi Tervisekaitsekeskuse kiiritushügieeni osakonna juhataja **Tamara Makarova**.

Töö on valminud professorite I. Korenkovi ja V. Kirillovi juhendamisel. Oponeerisid professor J. Novikov ja V. Kaptsov. 21. veebruaril 1992 kinnitati T. Makarovale meditsiinikandidaadi kraad hügieeni erialal.

Uurimistöe tehti tööstusettevõtetes, kus tehnoloogilise protsessi efektiivsuse hindamiseks kasutatakse kiirgusdefektoskoopiat, ning 111 avariolukorras. Selgus, et töötajale on kõige kiiritusohklik defektoskoobi transportimine töökohale — sel puhul moodustas saadud kiiritusdoos 42,7... .85,9% ühekordsest doosist. Kiiritusdoosi suurus sõltus eelkõige töötingimustest ja aparadi ehitusest. T. Makarova väljatöötatud meetodika võimaldas kindlaks teha, et kiiritusohklikkuse koefitsient suurusega 0,3...0,49 on töötajale ohutu,

0,5...0,79 — suhteliselt ohtlik, 0,8...1,19 — ohtlik ja üle 1,2 — väga ohtlik. Eestis toimus enamik avariisid aparadiga «Gammarid» ning need olid tingitud selle aparadi konstruktsiooni puudustest. Sama aparat põhjustas ka enamiku defektoskoopistide aastastest kiiritusdoosist. Defektoskoopistide haigestumus oli kontrollrühma haigestumusest väiksem, 15 aasta jooksul esines ainult üks kiirituskahjustuse juht. T. Makarova annab uurimuses soovitusi defektoskoopistide töö kiiritusohutuse tagamiseks.

T. Makarova on sündinud 22. jaanuaril 1944. Lõpetanud 1961. aastal Pärnu 3. Keskkooli ja 1967. aastal Leningradi Sanitaarhügieeni Instituudi. Praegusel ametikohal on töötanud 1970. aastast alates.

Paul Krooni

Tallinna Meditsiinikooli lõpetas rühm sanitaarvelskreid

21. veebruaril 1992 lõpetas Tallinna Meditsiinikooli rühm sanitaarvelskreid, kes hakkavad tervisekaitsetalitustes tööle sanitaararsti- ja epidemioloogiate ning laborantidena.

Põhja-Eesti tervisekaitsetalitustes on pidevalt puudus olnud keskastme meditsiinitöötajatest, seetõttu peeti vajalikuks hakata sanitaararstiabisid välja õpetama ka Tallinnas. Tartu Meditsiinikoolis on sanitaarvelskri eriala küll kogu aeg võimalik õppida olnud, ent Tallinnast ja Põhja-Eestist sinna õppima minejaid enamasti ei leidunud ja Tartust tulnutele ei olnud anda kortereid.

Rein Rannamäe initsiatiivil avatigi 1989. aastal üks sanitaarvelskrite õpperühm Tallinna Meditsiinikoolis. R. Rannamäe oli ka rühma kuraator. Õpilastest olid pooled Tallinnast, osa mujalt Põhja-Eestist, aga ka paljudest teistestki kohtadest, nagu Saaremaalt, Elvast, Valgast, Viljandist. Õppimist alustas 24 inimest, ent lõpetas 15. See oli esimene Tallinnas õppinud sanitaarvelskrite rühm ning praegu ka viimane, sest teist rühma õppimas ei ole.

Õpiti Harjumaa Tervisekaitsetalituse baasil ning õppetöögi toimus selle asutuse

ruumides. Õppejõududeks olid kogenud spetsialistid: Eesti Vabariigi peaepidemioloog Ants Jõgiste, Silver Jõks, Unna Jõks, Urve Halliksoo, Rein Rannamäe. Õppejõude oli veel teisigi. Õppeprogramm oli sama mis Tartu Meditsiinikoolis sanitaarvelskri eriala õppijatelgi. Eriained, mida eelmainitud õppejõud õpetasid, olid kommunaalhügieen, toitlühügieen, tööstushügieen, laste ja noorukite hügieen, sotsiaalhügieen, epidemioloogia. Üldaineid õpetasid Tallinna Meditsiinikooli õpetajad.

Tööle läks enamik lõpetajaid Riigi Tervisekaitsekeskusesse, samuti Tallinna ja Harjumaa tervisekaitsetalitusesse. Osa sanitaararstiabiks õppijaid omandas õhtuses osakonnas juurde ka meditsiiniõe kutse.

Praegu teist rühma õppimas ei ole, kui aga tulevikus on sanitaararstiabisid veel juurde vaja, on võimalik nende õpetamist Tallinnas uuesti alustada. On ju nüüd kogemused selleks olemas.

Sanitaarvelskrid

Anneli Alle, Kaire Ira, Külli Jõgi, Kristiine Kaarneem, Tõnis Kotkas, Kaija Kozlova, Külli Kõks (Talviste) (kiitusega), Maret Mändla, Eve Nigula, Lola Lahi, Krista Sildoja, Monika Tõnstein, Taivi Täpsi, Maila Uudelepp, Aap Virves.

Anne Tallo

Tallinna Meditsiinikooli 1992. aasta lõpetajaid

Maire Aareleid, Inna Aleksandrova, Olga Aleksandrova, Helle-Mai Arma, Anna Arsenjeva (kiitusega), Jekaterina Bobrova (kiitusega), Irina Boiko, Rimma Davõdova, Jelena Dutšak, Anna Gordajeva, Marina Golotova, Žanna Gusseva, Anžela Iltšenko (kiitusega), Žanna Iozef, Katrin Maasepp, Jelena Kalarova, Elo Kallas, Kersti Kallaste, Terje Kalve, Siiri Kangur (kiitusega), Piret Kanne, Kristel Karoles, Ruth Kastanja (kiitusega), Inna Kislitsina, Jelena Koel, Anu Koppel, Olga Kruglova, Kadri Käsk (kiitusega), Aili Kütt, Merike Lepp, Irina Lavrentjeva, Natalia Lavrova, Jelena Lenivenko, Tiina Meesak, Nadežda Meževitina (kiitusega), Aet-Anu Metsaots, Dmitri Mironov, Terje Mõtus, Regina Palm, Natalia Patlep,

Triin Peterson, Anne Piper, Jana Oolop, Kalmar Rahu, Inessa Rendjuk, Mirje Ritsik, Irma Roopalu, Olga Rusman, Irina Rõbakova, Liivika Rätsep, Eve Saar, Piret Saar, Piret Sats, Agnes Selin (kiitusega), Irina Serdjutšenko, Merike Sild, Tatjana Skrebuhhova (kiitusega), Siiri Sokk, Ljubov Solomošnova, Ave Suiste, Inna Šeibak (kiitusega), Kadri Tammperere (kiitusega), Angeelika Tedremaa, Marge Teppo, Larissa Tomme, Aimra Toost, Natalia Tsarjuk, Marina Tsepikova, Sanne Tšistjakova, Ruslan Tškun, Irina Tšštšeneva (kiitusega), Margot Tugi, Marianna Vassiljeva, Anu Veetamm (kiitusega), Kaja Veski, Airi Viitmaa, Tiia Vilkost (kiitusega), Marge Vinkel, Ljubov Voitovitš, Anneli Värrikmaa.

Tartu Meditsiinikooli 1992. aasta lõpetajaid

Signe Antsov (kiitusega), Ene Eddor, Aire Hernits (kiitusega), Ruth Kirikal, Külli Klimbek, Kaja Konts, Tiina Kraav, Karin Kroon, Mirjam Kulla (kiitusega), Sille Käerner, Signe Kõva, Piret Laikoja, Aila Leppik, Maia Malken, Tiina Marjapuu (kiitusega), Maili Morast, Katrin Nestra (kiitusega), Aive Nurmik, Ene Ojaste (kiitusega), Eneken Orav, Marge Pani, Helle Peil (kiitusega), Astrid Piirisild, Eve Püssim (kiitusega), Pille Pütsep (kiitusega), Jane Reismann, Jane Rumjantseva, Sirje Sillamägi, Maike Sisas, Reeli Sirotkina, Rimma Svetlova (kiitusega), Tiina Sõlg (kiitusega), Eve Teppo, Reet Tiido, Aire Tsopp, Kaja Viks, Kristi Voll, Terje Võikar, Aire Võrk (kiitusega).

INTERVJUU

Dr. med. Argo Kõvamees: **«... Eesti kirurgid on väga head»**

Ilusatel ja soojadel 1991. aasta oktoobrikuu päevadel Eestis viibides oli Rootsis elav eesti kirurg *dr. med. Argo Kõvamees* meeleldi nõus jagama minevikumeenutusi ja tulevikumõtteid koostööst Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kirurgiaõppejõududega.

Oma päritolu selgitas Argo Kõvamees nii: «Olen sündinud 1926. aastal Tallinnas. Minu vanavanemad olid välja rännanud Muhumaalt Kaug-Itta Vladivostoki maile Eesti Linda külasse. Isast sai kaugsõidukapten Vladivostoki Merekoolis. Esimese maailmasõja ajal Siberi kütirügementide koosseisus võideldes teenis isa välja staabikapteni pagunid. Isa tuli Eestisse tagasi 1922. aastal ning oli siin mereväehvitseriks ja sõjasaadama ülemaks. Minu ema Alma Bach oli pärit Järvamaalt Müüslerist ning Eesti Vabadussõjas meditsiiniõena töötades pälvis ta kaks medalit.

Ise õppisin seitse aastat Tõrvand-Tellmanni inglise kolledžis ning viimased neli aastat J. Westholmi Gümnaasiumis, mille lõpetasin 1944. aastal. Samal aastal lahkus meie perekond Rootsi.

1945. aastal alustasin ma õppimist Stockholmis Karolinska Instituudi arstiteaduskonnas nn. erakorralise üliõpilasena. Et Eestisse tagasipöördumine ei tulnud siiski arvesse, tuli mul vahepeal lõpetada ekstermina ka rootsi gümnaasium. Pärast seda sain võimaluse jätkata arstiteaduse õpinguid juba korralise üliõpilasena. Viimased aastad õppisin seal koos oma praeguse abikaasa Monica Grandieniga. Ülikooli lõpetasin 1953. aastal. Minu esimene töökoht oli Põhja-Rootsis Härnösandis, kus minu õpetajateks olid eesti kirurgid, ülemarst Ott Kerstell-Kersalu ja tema asetäitja Theodor Schön-

berg. Ott Kersalu oli vana hea kooliga universaalne kirurg. Hiljem töötasin Södertälje haiglas ja alates 1955. aastast Karolinska Instituudi kliinikus. Et seal nõuti head kirurgitöö tundmist, siis siirdusin vahepeal kuueks aastaks kogemuste omandamise eesmärgil tööle Linköpingisse. Seal oli haigla ülemarstiks suur eestlaste sõber Rootsi Kirurgiaühingu president Paul Rudström. Linköpingi haiglas töötas minuga koos Heino Merits. Ta oli ka Rahvusvahelise Punase Risti tuntud arst, kes on töötanud anestezioloogina Pakistanis, Indias, Kambodžas ja Afganistanis.

Teadustööga alustasin Linköpingi haiglas. Tol ajal huvitas mind rinnavähk. Enne seda olin uurinud ka veresoonte sümpatektoomia tulemusi. 1962. aastal läksin tagasi Stockholmi Karolinska Instituudi kliinikusse. 17 aastat töötasin Rootsi vanimas Srafi-meri haiglas (asutatud 1752. aastal). Pärast selle sulgemist asusin tööle Danderydi haiglas.

Pärast doktoritöö «Skin Blood Flow in Obliterative Arterial Disease of the Leg» kaitsmist 1968. aastal sai minust kliinilise kirurgia dotsent ja 1979. aastal kliinilise kirurgia õpetaja Karolinska Instituudis. Praegu töötan edasi kirurgia konsultandina.

Minu armastus on meri ja mets. Kogu oma vaba aja püüan viibida seal. Suvel meeldib mulle purjetada, talvel suusatada ning sügisel käia Põhja-Rootsis seeni ja murakaid korjamas.

Sidemed Tartu Ülikooli arstiteaduskonnaga kujunesid mul 1971. aastal, mil koos dotsent H. Tihasega sõitsin läbi Eesti Moskvasse rahvusvahelisele kirurgiakonverentsile. Hiljem tutvusin ka teiste Eesti nimekate kirurgidega. 1982. aastal õnnestus mul Tartut külastada esmakordselt koos rootsi üliõpilastega. Hiljem olemas seal viibinud korduvalt, samuti on Tartu Ülikooli arstiteaduskonna üliõpilased käinud õppereisidel Rootsis. Loodan, et tulevikus saavad Rootsi üliõpilased võimaluse mõnda aega kirurgiat praktiseerida Tartus ja Tartu Ülikooli üliõpilased Rootsis.

Esmakordselt pidasin Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas loenguid arstide väljaõppe korraldusest Rootsis ning veresoontekirurgia arengu ajaloost juba paar aastat tagasi. 1991. aastal pidasin professor E. Sepa kolmanda kursuse üliõpilastele loengu veresoontekirurgiast ja kirurgia õpetamisest Rootsis. Mind vaimustas see, et sain selle loengu pidada ühes Euroopa unikaalsemas



Foto. Viroloog dr. med. Monica Grandien ja kirurg dr. med. Argo Kõvamees Stockholmist. A. Moskaliu foto.

arstiteaduse õppehoones — Tartu Ülikooli Vana Anatoomikumi ringauditooriumis. Tutvusin ka anatoomia kateedri ruumide ja õppetöö korraldusega.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1991. aasta teenetemedali saamine oli mulle suureks auks ja see rõõmustas mind väga. Oma tänukõnes rõhutasin edasise koostöö perspektiivi ning avaldasin arvamust, et noori eesti arste tuleks võimalikult palju koolitada välismaa ülikoolides, kuid nendele tuleb pärast seda luua võimalused teadustöö jätkamiseks just Tartu Ülikoolis, sest ainult siis ei lähe noored andekad arstid kaduma ülikoolile ega Eestimaale üldse. Loodan ka seda, et kirurgia õpetamine omandab Tartus üha rohkem kliinilise iseloomu. Selleks tuleks ära kasutada ka Tallinna haiglaid, näiteks rahvusvahelisel tasemel töötavat südamekeskust.

Lõpuks tahaksin oma noortele eesti kutsevendadele meelde tuletada seda, et kirurgi tähtsaimad omadused on edasiõppimise tahe, suur töövõime, rahulikkus ja oskus haiget ära kuulata. Iga arst peab oma loomu poolest olema ka psühhoterapeut.»

Koos Argo Kõvamehega viibis Eestis ka tema abikaasa rootslanna dr. med. Monica Grandien, kellest on lühikese ajaga saanud Eesti viroloogide hea sõber. Igapäevastest asjadest kõneles Monica Grandien ka eesti keeles, kuid erialaprobleemidest eelistas ta ajakirjanikuga rääkida siiski inglise keeles.

Kindlasti pakuvad meie arstidele huvi ühe Euroopa juhtiva kliinilise viroloogia ning viirusnakkuste kiirdiagnoosimise eriteadlase seisukohad ja arvamused.

Viirused on minu elu

«Viirustest olen ma olnud huvitatud kogu elu», nii alustas vestlust Monica Grandien (M. D., Ph. D.).

Monica Grandien on sündinud ohvitseri ja õpetaja perekonnas. Karolinska Instituudi arstiteaduskonna lõpetas ta 1954. aastal. Pärast seda töötas ta kuus-seitse aastat maakonnahaiglas nakkushaiguste, laste- ja sisehaiguste arstina. Juba nendel aastatel kujunesid tema põhihuviks respiratoorseid viirusnakkuste ja marutõbi. Doktoritööd viirusnakkuste diagnoosimisest seroloogiliste meetoditega kaitses ta 1976. aastal. Huvitav on seegi, et Monica Grandieni ja Argo Kõvamehe neljast pojast üks, poeg Jaan on samuti valinud viroloogia eriala. 1991. aasta mais kaitses ta doktoritööd paratüüfoidi geeniuuringute valdkonnast.

Töötades Rootsi Rahvusliku Bakterioloogia laboratooriumi viroloogiaosakonna eesotsas, on Monica Grandieni töö lahutamatuks osaks tihedate rahvusvaheliste sidemetega pidamine. Tema tähtsaim rahvusvaheline kohustus on organisatsiooni «European Group for Rapid Viral Diagnosis» presidendi ametikoht. Selles organisatsioonis on umbes 450 liiget, sealhulgas neli Eestist, Profülaktilise Meditsiini Instituudist. Rootsis vastutab ta ka Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni alluvuses töötava rahvusliku gripikeskuse töö eest. Samuti on tema poolt juhitud laboratoorium juba kümme aastat olnud rahvusvaheliseks viirusnakkuste kiirdiagnoosimise referentkeskuseks ja see on tähendanud vähemalt neljateistkümne Aasia, Aafrika ja Lõuna-Ameerika riigi viroloogide juhendamist respiratoorsete viirusnakkuste diagnoosimise valdkonnas ning tema põhihuviks on respiratoorsete viirusnakkuste kiirdiagnoosimine ja kliinilise viroloogia uuringute kvaliteedi kontroll. Naguseeläemaailma tervishoiu tavaks on, juhendavad juhtivad tegevarstid ka üliõpilasi. Seda teeb Monica Grandien kliinilise viroloogia aprofessorina.

Edasi selgitas Monica Grandien: «Lähem tutvus Eesti viroloogidega algas mul 1990. aastal. Olen tuttav nii Tallinna kui ka Tartu viroloogidega. Eestis olen viibinud neli korda. Paar aastat tagasi pidasin Tartus kaks loengut viirusnakkuste kiirdiagnoosimisest: ühe arstidele ja teise üliõpilastele. Huvi oli suur.

1991. aasta oktoobri keskel Tallinnas viibides leppisin Eesti viroloogidega kokku koostöö suhtes, mis hõlmab peamiselt viirusdiagnostika kvaliteedi kontrolli. Just sellel koostööga alustamine annab suured või-

malused kaugemaks koostöoks, sest kvaliteeti kontrollides on võimalik ühtlustada Rootsi ja Eesti virooloogiliste uuringute taset. Mulle näib, et näiteks Eesti Verekeskuses tehtav AIDS-i ja viirushepatiit B alane diagnoosimine on küllalt heal tasemel. Hea mulje jäi ka Tallinna Merimetsa Haigla arstide tööst. Euroopas on vähe selliseid laste nakushaiglaid, mille koosseisus töötavad virooloogilise kiirdiagnoosimise laboratooriumid. Nii raviarstile kui ka patsiendile on aga virooloogilise uuringu kiirvastuse saamine väga tähtis, kokku võttes aitab see palju aega, ravimeid ja raha kokku hoida. Ka Eestis on vaja tõsiselt tegelda uusimate AIDS-i alaste teadmiste levitamisega nii eri- kui ka üldarstide hulgas, unustamata ka kõiki õppureid ja eriti laia elanikkonda.

Arvan, et kuigi Eesti virooloogidel on küllalt häid tulemusi virooloogiaalases uurimistöös, on viirusnakkuste kiirdiagnoosimise arendamine isegi tähtsam. Nüüd, mil Eesti on vabasse maailma kuuluv, ei näe ma selles osas takistusi rahvusvahelisele tasemele jõudmiseks. Omalt poolt ulatavad Rootsi virooloogid Eesti kolleegidele siira abistajakäe.»

Rootsi kolleegide Monica Grandieni ja Argo Kõvamehe mõtteid on vahendanud Kuulo Kutsar

MITMESUGUST

Tervishoiutöötajate, eriti arstide meditsiinieetika printsiibid vangistatud või kinnipeetud isikute kaitsmiseks piinamise või muude julmade, ebainimlike või väarikust alandavate kohtlemis- ja karistamisviiside eest

1976. aastal kutsus ÜRO Peaassamblee Ülemaailmset Tervishoiuorganisatsiooni üles ette valmistama meditsiinieetika koodeksi eelnõud kaitsmaks kinnipeetud või vangistatud isikuid piinamise või muu julma, ebainimliku või alandava kohtlemis- ja karistamisviisi eest. 1979. aastal kiitis Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni Täitevnõukogu Meditsiiniteaduste Rahvusvaheliste Organisatsioonide Nõukogu poolt ettevalmistatud üldprintsiibid heaks ning nende alusel võttis ÜRO Peaassamblee 18. detsembril 1982. aastal vastu kinnipeetud isikute ja vangide kaitse printsiibid, mis on juurde lisatud ilma preambulata.

1. Tervishoiutöötajad, eriti arstid, kes annavad vangidele või kinnipeetutele arstiabi, on kohustatud kaitsma nende füüsilist ja psüühilist tervist ja tagama neile sama kvaliteedi ja tasemega ravi nagu isikuile, kes ei ole vangistatud või kinni peetud.

2. Tervishoiutöötajad, eriti arstid, rikuvad jämedalt meditsiinieetikat ning

panevad toime kuriteo, kui nad aktiivselt või passiivselt osalevad või aitavad kaasa piinamises või muudes julmades, ebainimlikes või väarikust alandavates kohtlemis- ja karistamisviisides või kui nad kihutavad neile tegudele või teevad katset neid toime panna.

3. Tervishoiutöötajad, eriti arstid, rikuvad meditsiinieetikat, kui nad on kaasatud sellistesse suhetesse vangide ja kinnipeetutega, mille eesmärgiks ei ole nende füüsilise või psüühilise tervise uurimine, kaitse või parandamine.

4. Tervishoiutöötajad, eriti arstid, rikuvad meditsiinieetikat, kui nad:

a) kasutavad oma teadmisi ja kogemusi vangide ja kinnipeetute ülekuulamiseks selliselt, et see võib halvasti mõjuda nende füüsilisele või psüühilisele tervisele või seisundile;

b) tõendavad või osalevad selle tõendamises, et vangi või kinnipeetud isiku terviseseisund võimaldab nende suhtes kasutada ükskõik millist kohtlemis- ja karistamisvormi, mis võib kahjustavalt mõjuda nende füüsilisele või psüühilisele tervisele, või mingisugusel muul viisil osalevad mõne sellise kohtlemis- või karistamisviisi kohaldamises, mis ei ole kooskõlas rahvusvaheliste dokumentidega.

5. Tervishoiutöötajate, eriti arstide osavõtt igasugustest lepitusiseloomulistest protseduuridest vangide ja kinnipeetute suhtes on meditsiinieetika rikkumine, kui see ei ole tingitud meditsiinilisest vajadusest vangi või kinnipeetu enda, teiste vangide või kinnipeetute või valvpersonalit füüsilise või psüühilise tervise või julgeoleku kaitsmiseks ega ohusta tema psüühilist või füüsilist tervist.

6. Eespool esitatud printsiipidest ei või mittemingil põhjusel kõrvale kalduda, kaasa arvatud erakorraline seisukord.

JURIIDILINE NÕUANNE

Lastetoetuste seadus

13. veebruaril 1992. aastal kinnitas Eesti Vabariigi Ülemnõukogu «Eesti Vabariigi lastetoetuste seaduse», mis jõustus 1. aprillist 1992. Selle seadusega loodi alaliselt funktsioneeriv lastetoetuste maksmise süsteem. Enam ei ole vaja kinnitada igas kvartalis väljamaksmiseks uusi toetuse määrasid, vaid uue seaduse alusel makstakse lastetoetust proportsionaalselt miinimumpalgast. Kui suurendatakse miinimumpalka, suureneb ka perele väljamaksmiseks määratud toetus.

Missuguseid toetusi ja soodustusi reguleerib uus lastetoetuste seadus?

Lapse sünnitoetust makstakse iga lapse sünni puhul ühekordselt kolm miinimumpalka.

Lapsetoetust makstakse lapse sündimisest kuni 15-aastaseks saamiseni, samuti 15-aastastele ja vanematele päevaste üldhariduskoolide õpilastele **0,3 miinimumpalka kuus**. Osalisel riiklikul ülalpidamisel olevatele lastele makstakse lapsetoetust pooles suuruses.

Ülalpidamistoetust makstakse lapsehoolduspuhkusel olevale isikule ning mittetöötavale vanemale kuni lapse 1,5-aastaseks saamiseni **0,5 miinimumpalka kuus iga lapse eest**. 1,5- kuni 3-aastaste lastega lapsehoolduspuhkusel olevale isikule, mittetöötavale vanemale ning ühele mittetöötavale 3- kuni 16-aastast lapsinvaliidi kasvatavale vanemale makstakse ülalpidamistoetust **0,3 miinimumpalka kuus iga lapse eest**.

Eesti kaitsejõudude ajateenija igale lapsele makstakse lisaks lapsetoetusele veel **igakuist toetust 0,3 miinimumpalka kuus** vanema kogu ajateenistuses viibimise aja jooksul.

Eestkostjale või hooldajale makstakse toetust kuni hooldatavate 16-aastaseks saamiseni, päevakoolis õppijatele 18-aastaseks saamiseni või päevase üldhariduskooli lõpetamiseni **0,2 miinimumpalka kuus**. Toetust ei maksta laste eest, kellele eestkoste või hooldus on määratud seoses lapsevanema(te) töötamisega välisriigis.

Siinjuures selgituseks: eestkoste ja hool-
dus määratakse alaealiste kasvatamiseks, kes
vanemate surma, vanematelt vanemlike
õiguste äravõtmise või vanemate haiguse
tõttu või muudel põhjustel on jäänud ilma
vanemlikust hoolitsusest. Eestkoste ja hool-
dus alaealiste eest on üks laste eest hoolit-
semise vorme, mis peab tagama nende kasva-
tamise perekonnas.

Vallasematoetust makstakse emale, kelle
lapse sünniaktil puudub sissekanne isa kohta
või on see tehtud ema ütluse järgi. Val-
lasematoetust makstakse lapse 16-aastaseks,
päevakoolis õppijate 18-aastaseks saamiseni
või päevase üldhariduskooli lõpetamiseni
0,2 miinimumpalka kuus.

Elluastumistoetust makstakse lastekodu-
kasvandikele ühekordselt ning selle suuru-
seks on **10 miinimumpalka.**

Ühel lapsinvaliidi töötaval vanemal on
õigus lisapuhkepäevale kuus, mille eest tasu-
takse sotsiaalmaksuvahenditest töötaja keskk-
mise palga alusel.

Seadus kehtestab ka toetuse määramise
tähtajad. Toetus määratakse selle saamise
õiguse hetkest alates, kui dokumendid on esi-
tatud hiljemalt kuue kuu jooksul. Hili-
semal toetuse taotlemisel määratakse toetus
tagantjärele, kuid mitte rohkem kui taotluse
esitamisele eelneva kuue kuu eest.

Maire Pella

IN MEMORIAM

Evi Päril



Tuli päev, mis tõi ju-
ba mõnda aega karde-
tud sõnumi: Evi Päril
elab nüüdsest peale
ainult meie mälestus-
tes. Ta lahkus meie
hulgast 29. veebruaril
1992. aastal.

E. Päril sündis 14.
aprillil 1935. aastal Tar-
tus juristi perekonnas.
Pärast Tartu Ülikooli
arstiteaduskonna lõpe-
tamist 1959. aastal suunati ta tööle
Põlva rajooni, seal töötas ta pediatrina
neli aastat. Alates 1963. aastast oli E. Päril
Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla jaos-
konnapediaater. Teadmishimulisena oman-
das E. Päril 1971. aastal lisaerialana gastro-
enteroloogia, selle eriala hinnatud kon-
sultandina töötas ta surmani. Et E. Päril
oli võimekas organisaator ja tark pediaater,
edutati ta 1967. aastal osakonnajuhatajaks.
Ta oli kõrgema kategooria pediaater.

Lisaks põhitööle õpetas E. Päril Tartu
Ülikooli arstiteaduskonna pediatraia ka-
teedri üliõpilasi ja interne polikliinilises
töös.

E. Päril hämmastas alati teadmiste selguse,
analüüsimis- ja kiire otsustusvõimega.
Ta oli alati mõistev, abivalmis, aus ja
südamlik. Oma erudeerituse, otsekohesuse ja
optimistliku ellusuhtumisega oli ta Tartu
Lastepolikliiniku autoriteetsemaid arste.

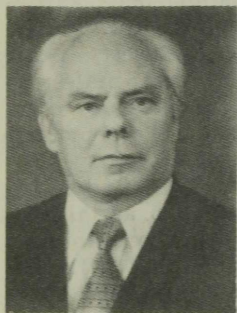
E. Päril on raamatu «Lapse tervishoid»
kaasautor, ta on teinud kaastööd ajakirjale
«Eesti Arst». Tartu Ülikooli arstiteaduslike
tööde kogumikus on avaldatud tema uuri-
mus kroonilisi sapiteede haigusi põdevate
õpilaste dispanseerimise tulemuste kohta
Tartus. Ta on koostanud nii õdede kui
ka arstide väljaõppe uue programmi,
teinud ettepanekuid aruandluse ratsio-

naalsemaks korraldamiseks. Tema aktiivsel kaasabil koostati 1989. aastal arvuti-programm Tartu laste tervisepanga loomiseks.

Evi Päril oli väsimatu. Salakavalat haigust trotsides kavandas ta pediatrivi töökorraldust kindlustusmeditsiini korral. Surm katkestas need plaanid.

Kolleegid

Harry Raaga



14. veebruaril 1992. aastal lahkus manala-teele kauaaegne Harju rajooni peaarst, võimekas tervishoiuorganisaator, teeneline arst Harry Raaga.

H. Raaga sündis 2. jaanuaril 1925. aastal Jõgeva rajoonis põllupidaja perekonnas. 1946. aastal lõpetas ta Põltsamaa Keskkooli ja 1952. aastal Tartu Ülikooli arstiteaduskonna.

Aastail 1952. . . 1953 ja 1956. . . 1967 töötas H. Raaga Tartu Ülikooli arstiteaduskonna teaduskonnakirurgia kateedris, samal ajal ka Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kirurgiaosakonnas kopsukirurgina. Ajavahemikul 1953. . . 1956 oli ta sõjaväearstiks. 1968. aastal määrati ta Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla peaarsti asetäitjaks ravi alal. Ta jätkas tööd ka kopsukirurgina prof. A. Rulli käe all. H. Raaga avaldas kopsukirurgia valdkonnas trükkis 16 artiklit. 1975. aastal oli ta Tallinnas Harju Rajooni Keskkliiniku peaarsti asetäitja.

1976. aastal edutati H. Raaga Harju rajooni peaarstiks, sellel ametikohal töötas ta 1989. aastani. Sellel tööl ilmnisid eriti tema head organisaatorivõimed, ta tegi palju Harjumaa tervishoiuvõrgu väljarendamisel. Ehitati Loo, Jüri, Kehra ja Kuusalu ambulatoorium ning mitu tervishoiupunkti. Tema soov oli, et ambulatoorne-polikliiniline abi oleks hästi kättesaadav, elukohalähedane, et haige tunneks end haiglas olles turvalisena, et arstile oleksid loodud kõik haige uurimise ja ravimise võimalused.

Märkimisväärne oli H. Raaga osa Harju Rajooni Keskhaigla ehitamisel. See oli tema elutöö.

H. Raaga oli kõrgema kategooria tervishoiuorganisaator ja esimese kategooria kirurg. Tema tööd hinnati.

Harry Raaga oli eeskujulik arst ja tervishoiujuht, abivalmis ja vastutulelik kolleeg.

Oleme kaotanud energilise tervishoiujuhi, tunnustatud arsti, kelle elu sisuks oli töö.

Kolleegid

Viktor Kalnin



22. märtsil 1992 viis surm meie hulgast igaveseks Eesti meditsiiniajaloo korüfee, Tartu Ülikooli arstiteaduskonna hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateedri kauaaegse õppejõu dotsent Viktor Kalnini.

V. Kalnin sündis 21. augustil 1929. aastal Sindis. Alghariduse omandas ta Vilustes ja keskhariduse Võrus. Aastatel 1948. . . 1954 õppis V. Kalnin Tartu Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonnas. Pärast selle lõpetamist *cum laude* asus ta tööle hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateedrisse (algul vanemõpetaja, hiljem dotsent), mis jäi tema peamiseks töökohaks kuni surmani.

Eesti arstkonna suuremale osale on V. Kalnin õpetanud meditsiiniajalugu, osale ka sotsiaalhügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni. Ta täiendas end korduvalt Moskva Arstide Täiendusinstituudis. Temalt on ilmunud 10 õppevahendit ja meetoodilist juhendit üliõpilastele. Peaaegu valmis sai ka mahuka kaheosalise «Abimaterjalid meditsiiniajaloo seminarideks» käsikiri.

V. Kalnini elutööks oli Eesti meditsiini- ja tervishoiuajaloo uurimine. Tema kandidaativäitekiri, mida ta kaitses 1972. aastal, käsitles hügieeni õpetamist Tartu Ülikoolis. Põhjalikult uuris V. Kalnin Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ajalugu, eriti Rootsi

ajal. Tema kirjutatud on vastavad peatükid Tartu Ülikooli ajaloo juubeliväljannetes, koguteose «Tartu Ülikooli ajalugu» (3 osa) kaasautorina sai ta 1985. aastal Nõukogude Eesti preemia. V. Kalnini meelisteemaks olid Tartu Ülikooli arstiteaduskonna teadussidemed teiste riikide kõrgkoolidega ja Tartu Ülikooli meedikute kasvandike edasine tegevus. Ta tegi koostööd ja avaldas ühisuuringute tulemusi Balti riikide ja muude teaduskeskuste meditsiiniajaloolastega. V. Kalnin oli laialt tuntud ka väljaspool Eestit. Läti meditsiiniajaloolased andsid talle 1988. aastal oma kõrgeima autasu — P. Stradinši auhinna.

V. Kalnin oli viljakas publitseerija. Temalt on ilmunud üle 300 teaduspublikatsiooni ja ligi 700 populaarteaduslikku artiklit (nendest pooled «Eesti nõukogude entsüklopeedias»). Õppe- ja teadustöö kõrval võttis ta agaralt osa ühiskondlikust tööst. Tema korraldada olid meditsiiniajaloo sektsiooni istungid Balti riikide teadusajaloo konverentsidel ja Tartu Ülikooli teadus-sessioonidel. V. Kalnini toimetatud on 15 Tartu Ülikooli teadusajaloo kogumikku ning «Suure meditsiinientsüklopeedia» meditsiiniajaloo osa. V. Kalnin oli Üleliidulise Meditsiiniajaloolaste Seltsi juhatuse liige, samalaadse vabariikliku seltsi juhatuse esimees, Tartu Ülikooli Ajaloomuuseumi nõukogu liige, Teadus- ja Tehnikaajaloo Rahvusliku Assotsiatsiooni Eesti osakonna liige.

V. Kalnini elutee on lõpule jõudnud. 27. märtsil 1992 sängitati ta Tartu Raadi kalmistu mulda. Mälestus Viktor Kalninist kui tagasihoidlikust inimesest, kes tegi oma tööd suure kohusetunde ja põhjalikkusega, jääb alatiseks püsima nende südamesse, kelle kolleegiks ja sõbraks ta oli.

Kolleegid

Vastukajad

Avaldan professor Jüri Saarmale tunnustust ja tänan teda üldarstile käepärase materjali «Kaks enesetundeskaalat depressiivsete elamuste hindamiseks» avaldamise eest. Depressioonide esinemissagedus näitab ilmselt suurenemistendentsi. See on ilmselge igale patsientide vastu vähegi tähelepanelikule üldarstile. Enamasti tuleb ette depressioone, mis kaasnevad somaatiliste haigustega. Kahjuks on meie kutsealane ettevalmistus olnud sellise suunitlusega, et üldarsti praktikas kipub oskusi patsiendi psüühiliste ja psühhosomaatiliste elamuste väljaselgitamiseks väheks jääma. Tänu «Eesti Arstis» avaldatud patsiendi enesehinnangu ja depressiivsete elamuste lühiskaaladele on nüüd ka üldarsti kasutuses käepärased vahendid, mis aitavad tal enesetunnet kiiresti välja selgitada. Üldarsti kogemus ütleb, et väga paljudel juhtudel on haiget võimalik vabastada pikaajalistest vaevustest ainult tema psühhoemotsionaalset seisundit tundes ja seda mõjutades. Loodan, et neid skaalasiid hakkavad edukalt kasutama paljud üldarstid ja mitte ainult nemad.

Skaalade kasutamise täpsustamiseks on mul prof. J. Saarmale küsimus: missugusest rahvusest patsientidel on need skaalad probeeritud? Pean seda teadma, sest üldarstina on minu patsientideks nii eestlased, venelased kui ka tatarlased. Nende etnopsühholoogilised erinevused aga on väga suured. Tulevikus loeksin huviga «Eesti Arstist» ülevaadet eri rahvuste etnopsühholoogilistest iseärasustest ja sellest tulenevast võimalikust eelsoodumusest psühhopatoloogia tekkeks.

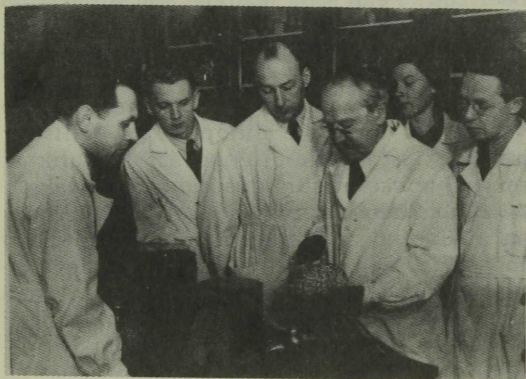
Lõpuks tahaksin märkida, et teie ajakirjas on avaldatud asjalikke ja huvitavaid Eesti meditsiiniajaloo kirjutisi — homme päev saabub ainult eilset kogemust arvestades, aga tõelised Eesti arstiteaduse ajaloo tegijad hakkavad meile selguma alles nüüd.

J. Mender

Tartu Ülikooli Närvikliiniku teadustööde bibliograafia

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedri toimetamisel on Tartu Ülikooli kirjastuses ilmunud Anita Lendre koostatud «Tartu Ülikooli Närvikliiniku teadustööde bibliograafia 1921—1947». Tegemist on kateedri (Tartu Närvikliiniku) loomisest kuni 1947. aastani ilmunud tööde loodetavasti täieliku loeteluga, mis peaks huvitama nii neurolooge kui ka teisi, kes teadusajaloo vastu huvi tunnevad. Et Tartu Ülikooli Närvikliinikust kujunes professor Ludvig Puusepa juhtimisel oma erialal ainus spetsialiseeritud raviasutus terves Baltikumis ja Soomes, siis kajastavad tollased tööd ka seda taset, mis selles piirkonnas oli võimalik saavutada.

Bibliograafias esitatakse originaalkeelseid andmeid Tartu Ülikooli Närvikliiniku arstide trükis avaldatud teadustööde kohta, samuti dissertatsioonide ja auhinnatööde loetelu. Väljaandele on lisatud autoriregister, allikmaterjalide ja kasutatud kirjanduse loetelu koos lühenditega ja aineregister. Sissejuhatuses meenutatakse lühidalt närvikliiniku ajalugu. Kokku sisaldab loetelu üle 530 nimetuse, neist 25 auhinnatööd ja 8 dissertatsiooni või autoreferaat. Ulatuslik ja süstematiseeritud



Fotol vasakult: V. Üprus, E. Raudam, J. Riives, L. Puusepp, L. Riives ja G. Lindvet (foto on tehtud 1940. aastal ning pärit Tartu Ülikooli Teadusraamatukogu fondist).

ritud aineregister teeb tööde loetelu eriti väärtuslikuks, võiks öelda — huvilistele lahedalt loetavaks. Väljaandes on illustratsiooniks ka kaks ajastule vastavat fotot. Ühel on lisaks professor L. Puusepale ja arst G. Lindvetile jäädvustatud ka hilisemad kliiniku juhatajad: J. Riives (1942. .1944), V. Üprus (1944. .1948) ja E. Raudam (1948. .1984). See foto avaldatakse esmakordselt retušeerimata.

Tõnu Kauba

Eesti Arstide Seltsi Rootsis sügiskoosolek

Eesti Arstide Selts Rootsis pidas 29. novembril 1991. aastal Stockholmis Eesti Majas oma esimese peakoosoleku pärast Eesti taasiseseisvumist. Koosolekust võttis osa 40 seltsi liiget ja 10 külalist Eestist, nende hulgas Eesti Arstide Liidu president Väino Sinisalu ja Eesti Arstide Liidu eks-president Rando Truve. Koosolekut juhtas seltsi esimees Ants Anderson.

Peakooosolek valis EASR-i auliikmeteks Eldur Velliste tee-ete eest sihtasutise «Eesti ühisabi» volinikuna haiglaravustuse Eestisse saatmisel, Jaan Noveki kauakestnud töö eest seltsi esimehe ja juhatuse liikmena ning Argo Kõvamehe teenete eest sidemete arendamisel kodu-Eesti ning Rootsi arstiteadlaste ja tervishoiuasutuste vahel.

Liisa Kolumbuse Mälestusfondi juhatuse esindaja T. Kaaman informeeris koosolekut otsusest jagada 3000 krooni suurune stipendium järgmistele Eesti kolleegidele: Jaan Eelmäele, Airi Põderile, Reet Raukasele, Mare Saagile, Taavo Seederile ja Jüri Voitkile.

Peakooosolek otsustas: 1) EASR-i fondi raha ei ole mitte ainult Rootsis viibivatele külalistele kasutamiseks, vaid üldiselt Eesti tervishoiu abistamiseks, 2) seltsi liikmemaks (100 krooni) ja fondi vabatahtlik toetus (200 krooni) jätta endiseks.

EASR-i peakooosolek valis juhatuse uueks liikmeks ja abiesimeheks Mall Kriisa. Juhatuse asemikkudeks valiti tagasi Jaan Ruusa ja Joakim Tedroff, arhivaariks Rein Tagel. Revisjonikomisjoni valiti Maie Martinson-Jürisoo, Endla Hiieo ja Signe Friesland-Raudsepp, asemikkudeks Endel Rumma ja Rein Ustav, ning valimiskomisjoni Hannus Estra, Silvia Karis ja Ants Sõber.

Lõpuks võtsid sõna Rando Truve ja Väino Sinisalu, ettekande ravimite kasutamisest Eestis esitas Raul Kiivet.

*EASR-i kirjatöimetaja
Peep Talving*

TERVE SÜDA ON TERVISE TUNNUS



1992. aasta ülemaailmne tervisepäev 7. aprill oli pühendatud südame ja veresoonkonna haigustele. Päeva deviis oli «Terve süda on tervise tunnus».

Tallinna Kiirabihaigla korraldas 7. aprillil pressikonverentsi, mille teemaks oli südame- ja veresoonkonna haiguste riskifaktorid ning profülaktika, nende haiguste diagnoosimise ja ravi võimalused Tallinnas, Tallinna Kiirabihaiglas ja Eesti Südamekeskuses ning Eestis üldse. Pressikonverentsil rääkisid oma tööst ja vastasid küsimustele Eesti Vabariigi tervishoiuminister Andres Kork, Eesti Südamekeskuse direktor professor Toomas-Andres Sulling, Eesti Vabariigi Tervishoiuministeriumi peakardioloog Jaan Eha, Eesti Vabariigi Tervishoiuministeriumi peaterapeut Arvo Mesikepp, Tallinna Kiirabihaigla kardioloog Jüri Gross, Tallinna Kiirabihaigla funktsionaaldiaagnostika osakonna juhataja Maie Tiivel ja «Eesti Farmaatsia» peadirektori asetäitja Maie Tambik.

Pressikonverentsi juhatas Tallinna Kiirabihaigla peaarst Teet Lainevee. Avasõnas ütles ta, et kogu maailmas sureb 25% inimestest südame- ja veresoonkonna haigustesse. Üks ÜTO juhtlauseid on, et 2000. aastal oleks igal inimesel majanduslikult kindlustatud elu ja terve süda.

A. Kork nentis, et kardioloogia on meil üks väheseid valdkondi, mis on maailma tasemel. Eestis hakkab suurem südame- ja veresoonkonna haigustesse suurenema juba pärast 45. eluaastat. Inimesed on enda vastu hoolimatud, ent ka tervisepropaganda on puudulik.

T.-A. Sullingul tuli veel kord selgitada südameoperatsioonidesse puutuvat. Vahepeal sai opereerida ainult neid haigeid, kellel oli võimalusi ühekordselt kasutatava tehiskopsu muretsemiseks. Paljud asutused leidsid võimaluse oma hai-

geid aidata. Praegu neid vahendeid jätkub umbes aastaks ja abi saavad kõik, kes seda operatsiooni vajavad. 1991. aasta I poolaastal opereeriti umbes 100 haiget, II poolaastal vahendite puudumise tõttu ainult 36. Nüüd, nagu öeldud, on olukord jälle paranenud.

J. Eha andis ülevaate südame- ja veresoonkonna haigusi põdejate kohta. Südame- ja veresoonkonna haigusi pödes 1991. aastal Eestis 154 887 inimest, seega ligikaudu iga kümnes. Nende haigete jaoks on 655 voodikohta. Kui vahepeal väideti, et haigestumine südame- ja veresoonkonna haigustesse on vähenenud, siis nii see siiski ei ole. Haigestumus püsib endisena. 1/3-l südame- ja veresoonkonna haigusi põdejatest on südame isheemiatöbi, 1/3-l hüpertooniatöbi, 1/3-l haigetest mitmesugused muud südamehaigused.

A. Mesikepp ütles, et südamehaigeid on hakatud uuringute tegemiseks haiglasse rohkem võtma, seda ka väljastpoolt Tallinna. Nii on saadud teha müokardiinfarkti profülaktikat.

Aastatega on kogemusi juurde tulnud ning nüüd suudetakse müokardiinfarkti haigestunuid kiiremini ravida. Varem raviti neid haigeid haiglas kuni kaks kuud, ent tulemused olid halvemad kui praegu. Nagu J. Gross märkis, oli müokardiinfarktisuremus enne 30. .40%, nüüd 14. .16%.

Maie Tiivel tutvustas funktsionaaldiaagnostika osakonnas tehtavaid uuringuid.

Maie Tambik rääkis ravimitega varustatusest. Südameravimitega varustatus on parem kui mõne muu ravimi osas. On isegi väike südameravimite tagavara.

Et tervise hoidmine iga inimeseni jõuaks, on vaja riiklikku strateegiat. Valitsus ei pea leidma võimalusi mitte ainult haigete raviks, vaid ka haiguste vältimiseks ja ennetamiseks.

Anne Tallo

ÕIENDUS

I. Laane artikli «Vanemad Eesti arstidest kultuuritegelased» (Eesti Arst, 1992, 1, 44–47) toimetamise käigus on tekkinud eksitav segadus kirjandusallikate numeratsioonis.

Teksti kirjandusallikate numbritele vastavad kirjanduse loetelus järgmised numbrid: 1=9, 2=1, 3=2, 4=8, 5=3, 6=7, 7=5, 8=6, 9=12, 10=11, 11=10, 12=4.

Toimetus

Eesti Loto



Võit pole võimatu!

LUGUPEETUD EESTI ARSTID JA ARSTITEADLASED!

Eesti Meditsiiniraamatukokku
on saabunud ka
uusi Põhjamaade meditsiiniajakirju

Läkartidningen (Rootsi)
Nordisk medicin (Norra, Rootsi,
Soome, Taani)
Suomen Lääkärilehti
Liikunta & Tiede (Soome)

Teil on võimalus
neid ajakirju lugeda
nii lugemissaalis
kui ka laenutada koju!



ANTISTRUMINUM

Antistrumliin

Kaallumjodiidi 0,001 g

Kaltsiumstearaati 0,0007 g

Suhkrut 0,0983 g

Endeemilise struuma ärahoidmiseks
võetakse antistrumiini 1 tablett nädalas.

Kilpnäärme alatalitluse ja hüpertroofia
raviks struuma difuusete vormide
puhul ordineeritakse ravimit 2...3
päeval nädalas á 1...2 tabletti.

Pakendis on 100 tabletti.