



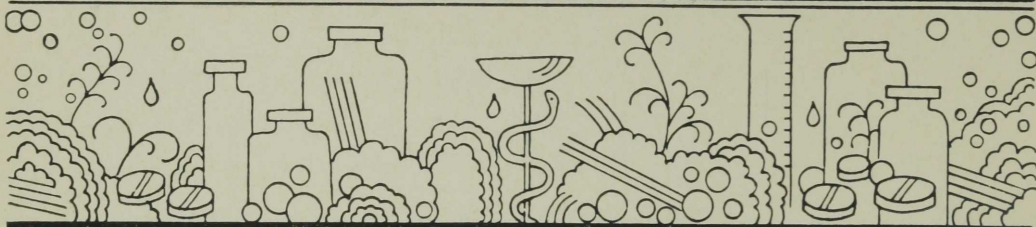
ISSN 0134—2320

NÕUKOGUDE EESTI **TERVIS- HOID**



EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

2-1988



SALBUTAMOL

Salbutamool on aerosool, mida inhaleeritakse bronhiaalastma ja hingamisteede haiguste korral, kui esineb bronhospasme.

Aerosooli 1 annus sisaldab 0,1 mg toimeainet.

Täiskasvanuile manustatakse harilikult 1 ... 2 aerosooli annust, ravimiannust võib 6 tunni pärast korrata.

Pakend sisaldab 200 annust.

Salbutamooli toodetakse Poola RV-s.

SIBAZONUM

Sünonüümid: *Seduxen, Relanium*

Trankvillisaator, bensodiasepiini derivaat.

Ravim on näidustatud neurooside, psühhopaatiate, neuroosi- ja psühhopaatiaoliste seisundite korral, millega kaasnevad rahutus, erutuvus, pinge, hirm, unehäired.

Ühekordne annus täiskasvanuile on 0,005 ... 0,015 g, lastele 0,002 ... 0,005 g.

Pakendis on 20 tabletti à 0,005 g või à 0,002 g toimeainet.

SISU

TEOORIA JA PRAKTIKA

P. Kõrge, G. Männik, E. Vigel — Südame isheemiline kahjustus ja seda vähendavad ainevahetuslikud muutused 83

K. Subi, G. Kasesalu, A. Lember — Ägedate respiratoorsete viirushaiguste epideemiade etioloogia Tallinnas aastail 1965... 1986 86

M. Tamme, T. Vaidlo — Adenotoomia osatähtsus laste haigestumise vähendamisel 89

R. Sor, M. Zukovski, K. Lebedev — Hormonaalsete ja immunoloogiliste näitajate seosed difuusset toksilist struumat põdevatel lastel 91

A. Ellamaa, A. Laks — Nimmevalu (soovitusi üldarstile) 95

H. Toots, G. Tšernobrodov — Hüpertoonia-tõve diagnoosimine äkksurma juhtudel 98

A. Pototski — Puukentsefaliit Eestis 100

D. Võzull, E. Saarnok, R. Markovitš — Kaposi sarkoom 104

ÜLEVAATED

S. Noodla — Fagotsüüdid ja aterogeenees 106

M. Peeba, J. Laanoja, T. Serka, J. Eha — Restenoosiprobleem pärast koronaarangioplastikat 109

H. Kapral, V. Malla, V. Subi — Klamüüdiinfektsioon 113

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

M. Vainu, H. Annus, J. Kaik — Äkksurmaga lõppenud polümorfne mitteparoksüsmaalne ventrikulaarne tahhükardia kongestiivse kardiomiopaatia ainukese sümptoomina 117

A. Talihärm, L. Dmitrijev — Anafülaktilise šoki ravi 120

A. Levin — Pediaatriline antenataalne patronaaž 122

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

M. Lövi-Kalnin — Edvitar Leibur meditsiinidoktoriks 123

SANITAARHARIDUSTÖÖ

M. Kivilo — Tervisepropaganda muutub koos ajaga 125

ARSTITEADUSE AJALOOST

H. Gustavson — Leid Ambla apteegist 126

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

S. Innos — Eesti NSV akušöörigünekoloogide XI kongress 127

P.-H. Kingisepp — NSV Liidu Teaduste Akadeemia vistseraalsete süsteemide füsioloogia teadusnõukogu istung Tartus teemal «Hingamislihaste väsimus» 128

L. Allikmets — Konverents «Uute ravimite otsingud» 128

H. Kadastik — Vabariiklik teaduslik karskuskongress 129

A. Jannus — TRÜ arstiteaduskonna hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateedri teaduskongressi hügieeni ja keskkonnakaitse alal 129

A. Jannus — Teine üleliiduline seminar tsüklist «Inimese ökoloogia probleemid» 130

L. Priimägi — Üleliiduline kongress teemal «Immunoloogiliste massuuringute metodoloogia ja organisatsioon» 130

H. Kahn — Alkoholi- ja narkootikumidevastase propaganda üleliiduline seminar 131

J. Eha — V Euroopa Kardioloogide Seltsi töörühmade kongress 132

J. Eha — Sümpoosion «10 aastat balloonangioplastika kasutuselevõttust südamehaiguste ravis» 132

INTERVJUU

NSV Liidu 1987. aasta riiklik preemia haavandtõve kirurgilise ravi eest 133

Tartu psühhiaater Prahas Karli Ülikoolis 136

ARSTIDE SELTSIDES

M. Pöld — IV Lääne-Eesti arstide seltside teaduskongress 138

P. Zobel — Eesti Farmatseutide Seltsi juhatase VII laiendatud pleenum 138

P.-H. Kingisepp — Üleliidulise Füsioloogia Seltsi XV kongress 139

MEIE JUUBILARE 140

Elmut Laane, Irina Kalits, Enn Püttsepp, Elmar Arak, Jüri Männiste

UUSI RAVIMEID

A. Jürison — Balüüs-2, tomitsiid 142

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

A. Lill — Ajakiri «Tervis» ja eesti meditsiinterminoloogia kujunemine 143

I. Laan — Meditsiinterminoloogia komisjoni juubelikoosolek 146

KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA

I. Liiv — «Scripta...» 148

IN MEMORIAM 150

Leo Sauemägi, Arnold Pruuli

KROONIKA 151

«Nõukogude Eesti Tervishoid»

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

Москва Г. 200, «Международная книга».

Toimetuskolleegium

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

Toimetusnõukogu

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

Korrektor H. Brus. Tehniline toimetaja L. Art. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19, Kallaku 3. Tel. 44 43 70. Kirjastus «Perioodika», Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 17. 02. 1988. Trükkimisele antud 25. 03. 1988. Trükiarv 6000. Ofsetpaber nr. 1. 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspoognaid 8,73. Tell. nr. 714. MB-03048. EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Журнал «Ныукогуде Ээсти Тервисхойд» (Здравоохранение Советской Эстонии). Выходит 6 раз в год. На эстонском языке. Резюме на русском и английском языках. Орган Министерства здравоохранения Эстонской ССР. Издательство «Периодика», Таллин. Тираж 6000. Печ. лист. 5,0. Усл.-печ. лист. 6,5. Уч.-изд. лист. 8,73. Заказ № 714. MB-03048. Типография Издательства ЦК КП Эстонии. Таллин, Пярну маантеэ, 67-а.

© Kirjastus «Perioodika».
«Nõukogude Eesti Tervishoid», 1988

Käsitõõkirjand esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Tõõ olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja tõõ eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. Käsitõõkirja peab olema keelelt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initialsid kontrollitud, ka 3...7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel tõõs esitatuõ see võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa). Artiklid esitatuõ kokkusurutult mitte üle nelja ja ülevaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — Asutuse tõõnd, kas tõõ on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsitõõkirjaga. Teadusliku tõõ käsitõõkirja viseerib teaduslik juhendaja. — Andmed kõikide autorite kohta (perekonna-, eesja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, tõõkoha ja kodune telefon, sünniaasta, perekonnaseis, laste arv) lisatakse käsitõõkirja lõõpu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõõrgkoolide ja uurimisinstituutide tõõtõõjad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — Resümeed esitatuõ vene keeles (15...20 rida masinakirjas) ja inglise keeles (8...12 rida) või lisatuõ tõõlkimiseks sobiv eestikeelne kokkuvõte. — Kirjandus. Bibliograafias paigutatakse üldreeõlina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed kirjandusallikad. Mõõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initialsid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initialsid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, kõide, anne või number, artikli lehekülgede alõõsja lõõpunumbrid. — Fotod ja joonised koos allkirjadega paigutatakse käsitõõkirja lõõpu. On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märkida ülemine serv.

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

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

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

Teooria ja praktika

UDK 616.12-005.4:612.015.3

Südame isheemiline kahjustus ja seda vähendavad ainevahetuslikud muutused

Paavo Kõrge · Gunnar Männik
Eduard Vigel · Tartu

isheemiline kontraktuur, ainevahetus, keheline koormus, müokard, resistentsus

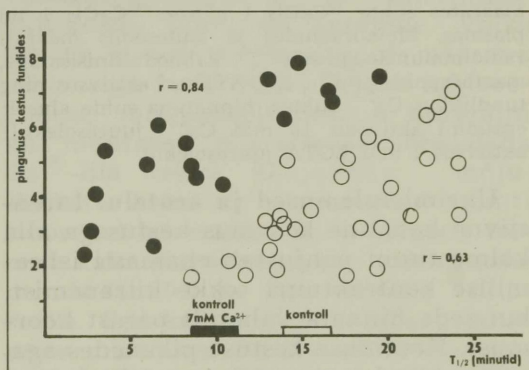
Kuigi adaptiivseid muutusi, mis on vajalikud elu säilitamiseks ekstreemsetes tingimustes, hakkas süstemaatiliselt uurima juba W. Cannon ja kuigi edasised uurimused lubasid H. Selyel formuleerida mitmeid tähtsaid üldbioloogilisi seaduspärasusi, ei ole paljud probleemid selles valdkonnas kaugeltki veel selged. Nii näiteks ei ole teada, miks eelnev müokardikahjustus, tingituna koronaararteri ligatuurist (7) või suure koguse isoprenaliini manustamisest (2), suurendab teatud aja möödudes kahjustamata koe vastupanuvõimet isoprenaliini kardiotoksilise toime suhtes või suurendab südame resistentsust anoksia suhtes (6). Isoprenaliini kardiotoksilise toime nõrgenemist on täheldatud ka vahetult pärast rasket kehalist koormust, mis iseenesest võib müokardis esile kutsuda muutusi, mis meenutavad isheemia mõjul tekkinuid (9). Arvestades seda, et keskne koht nii isheemia-järgses kui ka isoprenaliini manustamise järgses kahjustuse tekkes kuulub Ca^{2+} -sisalduse suurenemisele müoplas-

mas (10), võiks ühe hüpoteetilise võimalusena arvata, et müokardi resistentsuse suurenemine kirjeldatud juhtudel on seotud kompensatoorsete muutustega, mis hoiavad ära Ca^{2+} -liia tekke või vähendavad tema kahjulikku mõju.

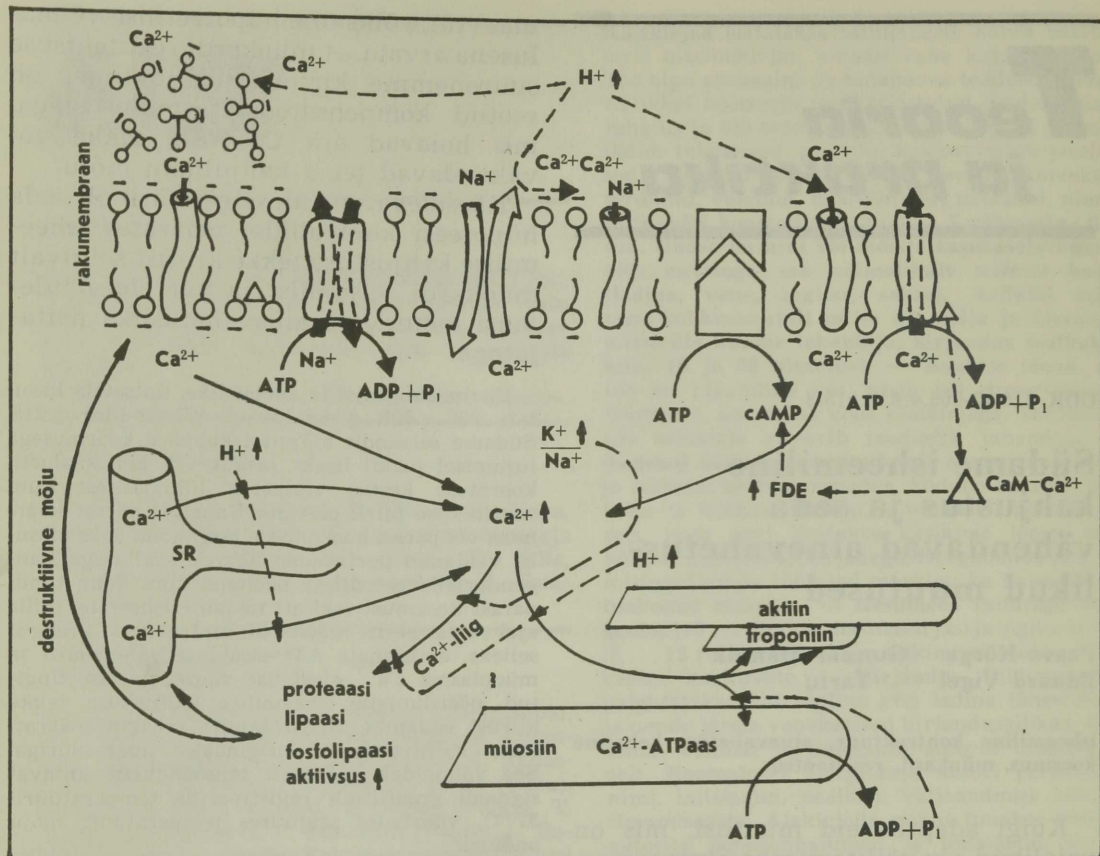
Käesoleva uurimuse eesmärk oli seda hüpoteesi kontrollida, määrates isheemilise kahjustuse tekke kiirust sõltuvalt müokardi seisundist ja võrreldes tulemusi mõningate ainevahetuslike näitajatega.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Katseteks kasutati 200...300 g kaaluvaid Wistar-liini rotte. Südame seisundit mõjutati kehalise koormusega (ujumisel pandi lisaks raskus 7% kehakaalust), koormuse kestus varieerus lühiajalisest kuni suutlikkuse piiril olevani. Vahetult pärast koormust või pärast koormusele järgnenud kaks minutit väldanud perfusiooni Tyrode'i lahusega Langendorffi meetodil ja poolteist kuni kolm tundi pärast koormust tekitati totaalne isheemia, mille ajal registreeriti müokardi kontraktuuri arengut selleks, et hinnata ATP-sisalduse vähenemist ja müoplasma Ca^{2+} -sisalduse suurenemisest tingitud pöördumatu isheemilise kahjustuse tekke kiirust südames. Kontraktuuri arengut määrati meie konstrueeritud originaalse aparatuuriga. See võimaldab südamele tensoandurile antavat signaali graafiliselt registreerida temperatuuril 37 °C, välistades seejuures temperatuuri mõju andurile.

Biokeemilisteks analüüsideks külmutati süda vedelas lämmastikus: a) kontroll-loomadel jõudeseisundis, b) vahetult pärast koormust, c) poolteist kuni kolm tundi pärast koormust või d) maksimaalse isheemilise kontraktuuri ajal. Koes määrati glükogeeni-, laktaadi-, Na-, K-sisaldus ja $^{45}\text{CaCl}_2$



Joonis 1. Isheemilise kontraktuuri arengu kiirus ($T_{1/2}$ — aeg minutites, mille vältel kontraktuur areneb pooleni maksimaalsest) sõltuvalt pingutuse kestusest. Valged ringid — $T_{1/2}$ määrati kohe pärast pingutust, mustad ringid — pärast koormusele järgnenud 2 minutit kestnud perfusiooni Tyrode'i lahusega, mis sisaldas 7 mM CaCl_2 .



Joonis 2. Ainevahetuslikud muutused (näidatud punktirjoonega), mis vähendavad Ca^{2+} -sisalduse suurenemist müoplasmas ja Ca^{2+} -liia kardiotoksilist mõju pikaajaliste kehaliste koormuste korral.

suhteline akumuleerumine rakkudes, mida hinnati 60 minutit pärast $10 \mu\text{Ci } ^{45}\text{CaCl}_2$ manustamist, määrates suhte $^{45}\text{CaCl}_2$ 1 g koes/ $^{45}\text{CaCl}_2$ 1 ml plasmas. Membraanides ja tsütosoolis määrati radioimmunoloogiliselt kalmoduliinisaldus, membraanides Na^+ -, K^+ -ATPaasi aktiivsus ning tundlikkus Ca^{2+} suhtes, hinnatuna suhte alusel: ensüümi aktiivsus 10 mM Ca^{2+} juuresolekul/aktiivsus 1 mM EGTA juuresolekul.

Uurimistulemused ja arutelu. Intensiivne kehaline koormus kestusega alla kolme tunni põhjustab enamasti isheemilise kontraktuuri tekke kiirenemist, kui seda hinnata vahetult pärast koormust. Koormuse kestuse pikenedes aga, vastupidiselt ootustele, isheemilise kontraktuuri tekke kiirus väheneb (vt. joonis 1). Analüüsides põhjusi, miks kehaline koormus muudab müokardi tundlikkust isheemia suhtes eespool kirjeldatud viisil, tulime järgmistele järeldustele.

Isheemia tekitamine suhteliselt lühiajalise, kuid intensiivse kehalise koormuse järgselt, mis on aktiveerinud mitmeid ATP-d tarbivaid mehhanisme (müofibrillaarne ATPaas, ionide transport, valkude fosforüülimine) ja suurendanud müofibrillide tundlikkust Ca^{2+} suhtes, põhjustab ATP taseme kiiret langust, kuna ATP tekkimine glükolüüsil ei suuda tasakaalustada selle suurenenud tarbimist südames. Väärrib mainimist, et laktaadi produktsioon isheemilises südames on lühiajaliste intensiivsete koormuste järgselt väiksem kui pikaajaliste koormuste järgselt. Glükolüüsi suhteliselt kiire pidurdumine on siin tingitud ATP taseme kiirest langusest, mille tõttu häirub fruktoos-6-fosfaadi fosforüülimine ja seega ka glükolüüs tervikuna.

glükolüüsi suhteliselt kiire pidurdumine on siin tingitud ATP taseme kiirest langusest, mille tõttu häirub fruktoos-6-fosfaadi fosforüülimine ja seega ka glükolüüs tervikuna.

Kehalise pingutuse pikenemise korral väheneb müofibrillide Ca^{2+} -tundlikkus. Seda näitavad nii joonisel 1 esitatud andmed kui ka isoleeritud müofibrillide Ca^{2+} -tundlikkus. Seda muutust tuleb vaadelda kui kompensatoorset, mis püüab vähendada müoplasma Ca^{2+} -sisalduse suurenemisega kaasnevat ATP tarbimise suurenemist seisundis, kus ATP resünteesi võimalused südames on piiratud (vt. joonis 2). Nii meie kui ka varajasemate uurimuste (10) andmed lubavad müofibrillide Ca^{2+} -tundlikkuse vähenemist seostada H^+ ja P_i kontsentratsiooni suurenemisega müotsüütides. Arvestades $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ vahetusmehhanismi osatähtsuse vähenemist, tingituna Na- ja K-ATPaasi aktiivsuse ning Na^+ membraanigradiendi langusest, ning glükolüüsi võimsuse vähenemist, mis viitab membraanide halvemale varustatusele ATP-ga (10), võiks kurnavate kehaliste koormuste korral oodata Ca^{2+} akumulereerumist tsütosoolis. Kuid $^{45}\text{CaCl}_2$ akumulereerumine müokardis, mis vahetult pärast kurnavat koormust oli küll suurenenud võrreldes kontrolltasemega, ei erinenud usaldusväärselt $^{45}\text{CaCl}_2$ akumulereerumisest suhteliselt lühiajaliste pingutuste puhul. Üks tegureid, mis aitab ära hoida ulatuslikku Ca^{2+} -liia teket müoplasmas, on atsidoos.

Arteriaalse vere pH langeb pikaajaliste intensiivsete koormuste puhul väärtusteni 6,9...7,0. Isheemilise kontraktuuri tekke registreerimine kaks minutit pärast perfusiooni, mis on ajaliselt küllaldane rakuvälise ruumi tasakaalustamiseks puhvriga, näitas, et H^+ kontsentratsiooni suurenemine rakuvälises ruumis põhjustab kontraktuuri arengu aeglustumist. G. Langer (5) on näidanud, et südame kontraktilsus sõltub oluliselt Ca^{2+} kogusest, mis on seotud negatiivselt laetud gruppidega lipiidse membraaniühiku pinnal ja glükokaaliksis (lipiidse kaksikihi välimisel pinnal paiknevas 50 nm paksuses madala tihedusega kattekihis). Selle kiirelt vahetava Ca^{2+} koguse vähenemine ainevahetuses põhjustab kontraktsioonijõu vähenemist, sest alkaloosi korral täheldatakse

vastupidiseid muutusi. Peale selle väldib rakusiseselt tekkiv atsidoos Ca^{2+} -liia teket müoplasmas, pidurdades Ca^{2+} väljumist sarkoplasmaatilisest retiikulumist (3). Kehalised pingutused viivad K^+ -sisalduse ja K/Na suhte tõusule müokardi rakkudes, kusjuures muutused suurenevad pingutuse suurenemisega. Arvestades andmeid, mis on saadud isoleeritud müotsüütidel, kaasneb mainitud muutusega elektrolüütide tasakaalus rakkude Ca^{2+} -tundlikkuse langus (1). On selge, et Ca^{2+} -liig müoplasmas *per se* ei põhjusta veel müokardi kahjustuse teket. Üks olulisi lülisid, mille kaudu realiseerub Ca^{2+} toime ainevahetusesse, on kalmoduliin.

Meie katsed on näidanud, et isoprenaliini mõju isheemilise kahjustuse tekkele saab vähendada nii eelneva Ca^{2+} -kanalite blokeerimise kui ka kalmoduliini inhibiitorite manustamisega. Kuid pidades silmas Ca^{2+} -kalmoduliini vahendusel reguleeritavate protsesside mitmekesisust, ei tohiks teha lihtsustatud üldistusi Ca^{2+} -kanalite blokaatorite ja kalmoduliini inhibiitorite toime kohta, arvestamata südame seisundit, manustamise aega jm. Nii näiteks viib trifluoperasiini või kloorpromasiini (2×10^{-6} M) kaks minutit kestev perfusioon anoksilistes tingimustes järgneva isheemia ajal glükolüüsi võimsuse langusele ja isheemilise kahjustuse kiiremale arengule. Võiks arvata, et neis tingimustes oli määrava tähtsusega fosforülaasi kinaasi inhibeerimine, mis ilmselt toimub kiiremini kui muutused, mis aitavad vähendada Ca^{2+} -liia tekke kahjulikku mõju. Raskete kehaliste koormuste, samuti isoprenaliini manustamise järgselt toimub kalmoduliinisalduse vähenemine membraanides ja suurenemine tsütosoolis. See kalmoduliini ümberpaiknemine, mis toimub ka ulatusliku isheemia korral (8), võib olla osalt ka kompensatoorne, müokardi kaitsele suunatud reaktsioon, kuna ta aitab (üle fosfodiesteraasi aktiveerimise) vähendada cAMP-sisalduse suurenemist ning samaaegselt, sõltumata cAMP-sisaldusest, aktiveerida glükogenolüüsi.

Kokku võttes võib öelda, et kõik need joonisel 2 esitatud muutused, mis tõenäoliselt vajavad veel paljusi täiendamist, on suunatud müokardi energiatarbimise vähendamisele selleks, et ära hoida ATP-sisalduse vähenemist allapoole rakkude jaoks kriitilist taset. Praktiliselt seisukohalt on kõige huvitavam see, et vaatamata müokardi tundlikkuse suurenemisele isheemia suhtes nende kehaliste pingutuste puhul, mida tuleb hinnata suhteliselt kergeks, täheldatakse pingutusele järgnenud taastumisperioodil müokardi resistentsuse suurenemist, kusjuures kolm tundi pärast pingutuse lõppemist oli isheemilise kahjustuse tekke kiirus ulatuslikult vähenenud võrreldes kontrollrühmas esinenuga. Edaspidised uuringud peaksid näitama, kas mainitud nähtusel baseerub teatud režiimiga kehalisel treeningul täheldatud müokardi resistentsuse suurenemine isheemia suhtes, mida pole võimalik seletada ainult kollateraalide arenguga (4).

KIRJANDUS: 1. Altschuld, R., Gibb, L., Ansel, A. a.o. J. Mol. Cell. Cardiol., 1980, 12, 1383—1395. — 2. Dušek, J., Rona, G., Kahn, D. S. Arch. Pathol., 1970, 15, 79—83. — 3. Fabiato, A., Fabiato F. J. Physiol., 1978, 276, 233—255. — 4. Koerner, J. E., Terjung, R. L. J. Appl. Physiol., 1982, 52, 376—387. — 5. Langer, G. Circul. Res., 1985, 57, 374—382. — 6. Maramba, S. Acta Biol. Med. Germ., 1972, 29, 401—408. — 7. Selye, H., Veilleux, R., Grasso, S. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1960, 104, 343—345.

8. Антипенко А. Е., Сви́дeрская Е. В., Лызова С. Н. Бюлл. эксп. биол. мед., 1985, 2, 152—154. — 9. Кыргe П. К., Массо Р. А. В сб.: Материалы I Советско-Американского симпозиума по биохимии спорта. Л., 1974, 188—194. — 10. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., 1984.

TRÜ kehakultuuriteaduskonna spordifüsioloogia kateeder

UDK 616.988.7-02(474.2) «1965/1986»

Ägedate respiratoorsete viirushaiguste epideemiade etioloogia Tallinnas aastail 1965...1986

Kiira Subi Galina Kasesalu
Aino Lember Tallinn

äge respiratoorne viirushaigus, epideemia, etioloogia

Ägedatest respiratoorsetest viirushaigustest peetakse kõige olulisemaks ja ohtlikumaks grippi, eelkõige A-grippi (1). Klassikalise ettekujutuse järgi levib gripp epideemiade ja pandeemiatena, elanikkonna haigestumine kontsentreerub lühikesele ajale. Teistesse respiratoorsetesse viirushaigustesse haigestub samuti peaaegu kogu elanikkond, haigestumine toimub pikema aja vältel, üldist elu- ja töörütmi eriliselt häirimata.

Gripipeideemiade ajal on teistesse respiratoorsetesse viirushaigustesse haigestumise osatähtsus tühine ja vastupidi, epideemiade vaheajal diagnoositakse grippi suhteliselt vähe. Seetõttu peetakse gripipeideemiaks haigestumist mingis piirkonnas, kui gripi või mõne muu ägeda respiratoorse viirushaiguse kliinilise diagnoosiga haigusjuhtude summa ületab kindla epideemilise piirväärtuse. Viimase arvutab jooksvalt välja üleliiduline gripikeskus 60 linna, kaasa arvatud Tallinna kohta. Gripipeideemia puhkemist kinnitab haigestumise sagenemisega kaasnev gripijuhtude laboratoorse diagnoosimise sagenemine, eriti gripiviiruse isoleerimine haigetelt (9).

Respiratoorsetele viirustele on iseloomulik muutlikkus: muutub eri viiruste osatähtsus haigestumises (7, 8), muutuvad viiruste bioloogilised omadused ja isegi nende leviku seaduspärasused (2, 6). Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni 1983. aasta bülletäänide andmeil on A-gripiviiruse aktiivsus 1978. aastast alates nõrgenenud (3, 5).

Tabel. Ägedate respiratoorsete viirushaiguste laboratoorse diagnoosimise tulemused epideemiate ajal Tallinnas

Epideemia aasta	Kokku nakkusjuhte ¹	Neist (%)					Diagnoositud sagedamini ²	Viroloogiline leid ³
		A-gripp	B-gripp	para-gripp	adeno-viirus-nakkus	RS-viirus-nakkus		
1965	73	85,0	7,2	7,8	—	—	A	—
1967	31	100,0	—	—	—	—	A	—
1969	118	98,0	—	—	2,0	—	A	+
1970	154	88,4	9,7	0,6	1,3	—	A	+
1971	127	55,9	—	44,1	—	—	A, P	+
1973	233	54,1	—	45,9	—	—	A, P	+
1975	376	35,4	0,8	36,7	0,5	26,6	A, P	+
1976	285	35,5	6,0	38,9	5,6	14,0	A, P, RS	+
1976/1977	221	35,3	25,8	25,8	3,6	9,5	A, B, P	+
1977/1978	166	51,8	33,1	2,4	8,4	4,3	A, B	+
1978/1979	53	1,9	1,9	13,2	43,4	39,6	Ad	—
1980/1981	180	31,1	5,0	25,0	20,0	18,9	Ad, A, B, RS	—
1981	72	27,8	5,6	40,3	12,5	13,8	A, Ad	—
1983	405	17,5	2,0	39,8	24,7	16,0	A, P	+
1984	206	11,7	16,5	46,6	22,8	2,4	A, B, Ad	—
1985	165	30,9	7,9	52,1	1,8	7,3	A, B, RS	+
1986	87	11,5	20,7	10,3	36,8	20,7	B, Ad,	—
1986	45	6,7	4,4	20,0	55,6	13,3	A, B, Ad	—

¹ Laboratoorselt diagnoositud viirusnakkusjuhud, kaasa arvatud seganakkused.

² Diagnoositud sagedamini, võrreldes epideemiaeelse perioodiga.

³ + — gripiviirus isoleeriti, — — gripiviirust ei õnnestunud isoleerida.

Lühendid: A — A-gripp, B — B-gripp, P — paragripp, Ad — adenoviirusnakkus, RS — RS-viirusnakkus.

Töö eesmärk oli analüüsida Tallinnas aastail 1965...1986 epideemiate ajal tehtud ägedate respiratoorsete viirushaiguste laboratoorse uurimise tulemusi.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 4220 haiget, eri epideemiate ajal 49...661 haiget, kellel oli diagnoositud gripp või muu äge respiratoorne viirushaigus. Uurimismaterjal saadi haiglatest ja polikliinikutest. Kasutati immunofluorestsentsimeetodit, seroloogilisi reaktsioone ja viiruse isoleerimist kanaembrüotel (2). Haigeid uuriti A- ja B-gripi, paragripi, adeno- ja RS-viirusnakkuste suhtes.

Uurimistulemused ja arutelu. Kliinisel diagnoosil põhinevas ametlikus aruandluses on uurimisperioodil registreeritud 18 gripiepideemiat. Need esinesid kas aasta esimeses või neljandas kvartalis või aastavahetusel. 1986. aastal registreeriti kaks epideemiat, üks aasta algul, teine aasta lõpul.

Tabelist nähtub, et gripi osatähtsus on epideemiate ajal viimase paarikümne

aasta jooksul tugevasti vähenenud. 1970. aastani diagnoositi A-gripi 85...100%-l uuritustest, 1971...1978. aastani 35,3...55,9%-l ja viimase aastakümne jooksul ainult 1,9...31,1%-l. Samal ajal on tunduvalt suurenenud teiste respiratoorsete viirushaiguste osatähtsus. Enamiku epideemiate ajal sagenes A-gripi juhtude diagnoosimine, olenemata sellest, missugune osatähtsus oli A-gripil haigestumises. Sellega ei seostunud ka gripiviiruse isoleerimise andmed. Näiteks ei õnnestunud viirust isoleerida haigetelt 1965. ja 1967. aasta epideemiate ajal, kuigi A-gripi diagnoositi 85%-l ja 100%-l respiratoorse viirushaiguse juhtudest.

Tuleb märkida, et gripiviiruse isoleerimisega oli tol perioodil raskusi kogu maailmas (2). 1969. aastal hakkas meil levima gripiviiruse uus Hongkongi variant A(H3N2), viiruse vana variant A(H2N2) taandus. Uus viirus oli hästi isoleeritav, seda ka veel järgneva seits-

me epideemia ajal. Viimasel aastakümnel on aga gripiviiruse isoleerimine jälle harvenenud.

Seega esines meil viimane klassikaline A-gripi-epideemia 1970. aastal. Viimane epideemia, mille ajal domineeris veel grippi haigestumine (esines küll nii A- kui ka B-grippi), oli kümme aastat tagasi, 1977/1978. aasta vahetusel. Alates 1971. aastast on epideemiaid põhjustanud mitu haigusetekitajat üheaegselt.

Haigestumise etioloogia mitmekesisumist epideemiate ajal on kirjeldatud ka mujal (4, 6, 10). Tekib küsimus, kuidas neid epideemiaid nimetada. Uurijate arvamused on erinevad. Osa autoreid peab neid gripiepideemiateks ja uurib ainult teiste respiratoorsete viirushaiguste levikut epideemiate ajal, kusjuures nende leviku laienemist seletatakse inimorganismi kaitsemehhanismide nõrgenemisega gripi toimetel (6, 10). See seisukoht ei ole reaalne gripi osatähtsuse vähenemise tõttu epideemiates. Moskva uurijate järgi on tegemist ägedate respiratoorsete viirushaiguste epideemiaga, sest gripp levib teisest ägedast respiratoorsest viirusnakkusest tingitud sagedama haigestumise taustal (4).

Kokku võttes võib öelda, et Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni seisukoht A-gripiviiruse aktiivsuse nõrgenemise kohta kajastub ka meie andmetes (3, 5). Viimastel aastakümnetel ei ole gripiviirused ega teised respiratoorsed viirused levinud mitte enam vahelduvalt, vaid sünkroonselt. Ühiselt on nad esile kutsunud ka epideemiaid.

Praegu on raske ennustada, kas või millal A-gripiviirus taastab oma juhtpositsiooni epideemiate etioloogias, võib-olla toimub see viiruse uue variandi tekke korral. Kuid igal juhul ei saa epideemilist haigestumist ägedasse respiratoorsesse viirushaigusesse enam seostada automaatselt gripiga ning ainult gripi uurimise tulemuste alusel hinnata epideemia etioloogiat. Samal ajal peab võrdlevalt uurima ka teisi respiratoorseid viirusnakkusi. Epideemiate polüetioloogilisust tuleb silmas pidada profülaktikameetmete kavandamisel ja hindamisel.

KIRJANDUS: 1. Subi, K. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1985, 5, 349—352. — 2. Subi, K. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1981, 4, 265—268.

3. Иммунные реакции человека на вирусные антигены и их значение для создания вакцин: выводы и рекомендации совещания ВОЗ. Бюлл. ВОЗ, 1983, 61, 6, 29—36. — 4. Обзор центров, сотрудничающих с ВОЗ по вирусным инфекциям за I квартал 1986. М., 1986. — 5. Скехел Я. Я., Даниелс Р. С., Доуглас А. Р. и др. Бюлл. ВОЗ, 1983, 61, 4, 64—69. — 6. Смородиццев А. А. Грипп и его профилактика. Л., 1984. — 7. Суби К. Х., Казесалу Г. С., Ромашенко Л. В. В сб.: Сборник тезисов докладов V республиканского съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов Эстонской ССР. Таллин, 1987, 115—116. — 8. Суби К. Х., Лембер А. Э., Тапунере В. О., Кутсар К. К., Ханнус Л. Х., Лаяне В. Я., Водья Р. А. В сб.: Грипп и острые респираторные инфекции. Тезисы симпозиума. Таллин, 1978, 80—82. — 9. Хохлова Г. Г., Закстельская Л. Я., Жданов В. М. Впр. вирусол., 1986, 6, 657—666. — 10. Юрлова Г. И., Гвоздилова Д. А. В кн.: Этиология и эпидемический процесс при гриппе в современных условиях. Л., 1985, 48—55.

*Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni
Teadusliku Uurimise Instituut*

UDK 616.228-089-053.4/.5

Adenotoomia osatähtsus laste haigestumise vähendamisel

Maimu Tamme Tiia Vaidlo · Tallinn

adenoidid, tekkepõhjused, seos teiste haigustega,
adenotoomia efektiivsus

Adenoidide hüperplaasiat ja kroonilist adenoidiiti esineb poole kuni nelja-teistkümneme aasta vanustel lastel, kõige enam 4...7 aasta vanustel (12). Selle tervisehäire all kannatab 2,7...20% kõikidest lastest (11). Põhjusi, miks adenoidid suurenevad või miks haigus muutub krooniliseks, on väga mitmesuguseid. Nimetagem neist järgmisi: lapsea pärilikud konstitutsionaalsed iseärasused; hormonaalhäired, eriti kilpnäärme talitlushäired; organismi sensibiliseerumine, kõige sagedamini toiduainete, medikamentide või tolmu suhtes; nakushaigused, korduv haigestumine viirusnakushaigustesse; kroonilised nakuskolded hingamisteedes, näiteks ninakõrvalurgetes; toitumisvead, eriti ületoitmine; külm ja niiske kliima, sagedamini põevad Kaug-Põhjas elavad lapsed (8, 10).

Adenoidide hüperplaasia ja krooniline adenoidiit põhjustavad laste sagedast haigestumist ninakõrvalurkepõletikku, keskkõrvapõletikku, bronhiiti, glomerulonefriiti, müokardiiti või muudesse haigustesse (4, 6) või raskendavad selliste haiguste nagu suhkurtõve, hemorraagilise vaskuliidi, reuma, kroonilise kopsupõletiku kulgu (7, 9). Adenoidide hüperplaasia tõttu hingab laps läbi suu, lapsel on iseloomulik nn. adenoidne ilme (5). Ninahingamine on takistatud eriti öösel, mistõttu laps tõuseb hommikul loiu ja väsinuna. Tekivad näo- ja lõualuude arengu häired. Nina deformeerub — koanid ja ninaõõs kitsenevad, vahesein kõverdub; ülemine hambakaar muutub kiilukujuliseks, mille tagajärjel hammaste paiknevus muutub ning ülalõua arengu mahajäämuse tagajärjel tungib alalõug ette, tekib nn. valeettelõugsus (3, 6, 11).

Adenoidid katavad kuulmetõrvede avasid, vahel isegi tungivad nendesse, selle tagajärjeks on kuulmishäired. Adenoidide põletiku korral tekib ka kuulmetõrve-, keskkõrva- ja ninakõrvalurkepõletik (14). Korduv keskkõrva- ja ninakõrvalurkepõletik ning kuulmetõrvepõletik tekitavad ajutist või püsivat kuulmise nõrgenemist (13, 14). Kuulmise nõrgenemine jaaju krooniline hapnikuvaegus põhjustavad lapse vaimse arengu mahajäämist (16). Takistatud ninahingamise tõttu tekivad hääldusvead, lisaks võivad adenoidid põhjustada kidakeelsust ning kogelemist.

Raskendatud ninahingamine põhjustab organismi hapnikuvaegust, mis omakorda tingib häireid hemopoeesis, paisunähtusid rindkeres ja koljuõõnes. Suu kaudu hingamise tagajärjel tekib lastel mitmesuguseid rindkere deformatsioone — kanarind, emfüseematoosne rindkere, rindkere haiguslikud kõverdused. Suu kaudu hingamise korral on sagedad ka seedeelundite talitlushäired: keele ja huulte kuivus, maitsetundlikkuse nõrgenemine, hammaste lagunemine, rohke lima ninas ja neelus muudavad seedimisprotsessi. Seetõttu on lapsed sageli isutud, ainevahetus on neil aeglane, areneb nn. adenoidne kurtumus.

Adenoidide hüperplaasiale ja kroonilisele adenoidiidile kaasuvad mitmed närvisüsteemi talitlushäired, nagu hirmuhood, öine uriinipidamatus, tikid, larüngospasmid, peavalu, peapööritus, meeololu kiire muutus, apaatia, aproksia. Mõnikord esineb nägemisano-maalia — pimetähni suurenemine (14).

Eespool kirjeldatud nähud taandarenevad kas suuremal või vähemal määral pärast adenotoomiat. Aeg-ajalt väidavad nii meedikud kui ka lapsevanemad, et adenotoomia on ohtlik (1, 2, 15), et last oleks olnud õigem ravida konservatiivselt (10). Meie uurimuse eesmärk oligi selgust tuua nendesse probleemidesse.

Uurimismaterjal ja -meetodid. 1986. aastal saatsime küsitluslehed 200 lapsevanemale, kelle lapsele kas 1983. või 1984. aastal oli tehtud adenotoomia. Operatsioonist oli möödunud vähemalt

kaks aastat. Soovisime saada vastust järgmistele küsimustele. 1. Mis haiguse tõttu oli laps kirurgilisele ravile suunatud ja kui sageli ta oli seda haigust põdenud? 2. Kas perekonnas oli kellelegi varem adenotoomia tehtud? 3. Kas lapsel või mõnel teisel perekonnaliikmel on olnud allergilisi haigusi? 4. Kuidas suhtub laps tehtud operatsioonisse? 5. Milline on lapsevanema hinnang kirurgilisele ravile?

Uurimistulemused. Küsimustele vastasid 47 poisslapse ja 32 tütarlapse vanemad. Kuid kõik ankeedid ei sisaldanud vastust kõikidele esitatud küsimustele. Lapse kirurgilise ravi põhjuseks oli küsitluse põhjal olnud püsiv nohu kuuel, suu kaudu hingamine kaheksal, kuulmise nõrgenemine kahel, korduv keskkõrvapõletik seitsmel juhul. 55 lapsel oli kirurgilise ravi põhjusi olnud mitu: sagedane kõripõletik, angiin ja bronhiit seitsmel, püsiv nohu ja ninahingamise takistus 15-l; sagedane ninakõrvalurkepõletik, püsiv nohu ja ninahingamise takistus kuuel; kuulmise nõrgenemine, püsiv nohu, korduv kõripõletik ja bronhiit kolmel; korduv ninakõrvalurke- ja keskkõrvapõletik ning ninahingamise takistus kaheksal; sagedane keskkõrvapõletik, kuulmise nõrgenemine ja ninahingamise takistus kümnel; korduv angiin, keskkõrvapõletik, bronhiit koos nohu ja ninahingamise takistusega kuuel juhul.

Analüüsides tulemusi haiguste järgi, selgus, et korduva keskkõrvapõletiku tõttu oli opereeritud 28 last. Enne operatsiooni oli neil keskkõrvapõletik kordunud aastas 1...5 korral, pärast operatsiooni oli seda põdenud ainult 10 last üks või kaks korda aastas. 15 last oli opereeritud kuulmise nõrgenemise tõttu. Pärast operatsiooni oli kuulmine normaliseerunud 13 lapsel. Kahest lapsest, kellel kuulmine ei taastunud, oli üks paar kuud enne operatsiooni põdenud sarlakeid, teine korduvalt keskkõrvapõletikku.

Korduva ninakõrvalurkepõletiku tõttu oli opereeritud 14 last, kusjuures seda olid nad põdenud kaks kuni neli korda aastas. Kahe operatsioonijärgse aasta kestel oli ninakõrvalurkepõletikku põdenud kaheksa last ja ainult ühe korra aastas. Püsiva nohu, ninahinga-

mise takistuse ning kaasuvate haiguste tõttu oli opereeritud 62 last. Kolm kuud kuni kaks aastat oli nohu olnud 21 lapsel, püsiv nohu oli olnud üheksal. Ninahingamine oli takistatud olnud üks kuni kolm aastat 14 lapsel, kogu elu oli suu kaudu hinganud neli last. Pärast operatsiooni kadus nohu 44 lapsel, püsima jäi vesine eritis ninast kahel. Ninahingamine taastus 42 lapsel, kuid viiel jäi ninahingamise takistus püsima ka pärast operatsiooni. Kuut last oli opereeritud sageli esineva angiini tõttu, nad põdesid kolm kuni kuus korda aastas. Neist viiel pärast operatsiooni angiin ei kordunud. Korduva bronhiidi tõttu (kolm korda aastas) oli opereeritud seitset last. Ükski neist ei haigestunud enam bronhiiti kahe aasta jooksul.

Uuritutest olid 21 ülitundlikud medikamentide ja kodutolmu suhtes. 22 lapse puhul oli allergilisi haigusi olnud ka teistel perekonnaliikmetel: kümnel juhul emal, kolmel juhul isal, kaheksal juhul õel või vennal. 29 juhul olid adenoidid opereeritud ka perekonnaliikmetel: 12 emal, kolmel isal, 11 õel või vennal ja kolmel tädil või onul.

57 lapsel ei põhjustanud operatsioon negatiivseid emotsioone ja laps usaldab arste endiselt, kuus last hakkasid arsti kartma ja kuus ei mäletanud toimunut. 60 lapsevanemat pidasid operatsiooni hädavajalikuks ja nende arvates oli lapse tervenemine kirurgilise ravi tulemus. Kuue lapse vanemad ei märganud pärast operatsiooni lapse tervises soovsaid muutusi.

Järeldused.

1. Adenoidide hüperplaasia ja krooniline põletik põhjustavad lastel hulgaliselt haigusi.

2. Adenoidide korral on laste kirurgiline ravi sageli hilineunud. See on põhjustatud kõrva-nina-kurguarstide vähestest teadmistest ning ebapiisavast selgitustööst lastevanemate hulgas.

3. Adenoidide hüperplaasia ja kroonilise põletiku tekkes on suur osatähtsus lapse organismi sensibiliseerumisel, samuti pärilikkusel.

4. Pärast adenotoomiat enamik lapsi

kas tervistub või haigestub tunduvalt harvem.

5. Õige operatsioonieelne ravimine manustamine ja lokaalne tuimastus tagavad operatsiooni väikese valulikkuse, mistõttu laste psühhotrauma on väike ja vanemate suhtumine kirurgilisse ravisse soodne.

KIRJANDUS: 1. Белый О. Н., Кузьмин А. А. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1986, 3, 81—82. — 2. Дончаров А. А., Некрасова Л. Н. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1984, 6, 58—59. — 3. Дядченко О. П. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1977, 4, 54—59. — 4. Дячук В. В. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1973, 6, 80—82. — 5. Егоров В. Н. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1975, 6, 25—30. — 6. Единак Е. Н. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1982, 3, 30—33. — 7. Китайгородский А. П. Вестн. оторинолар., 1984, 3, 34—37. — 8. Кмита С. В. кн.: Отоларингология детского возраста. Варшава, 1971, 218—221. — 9. Крайкин В. А., Панченко К. И. Вестн. оторинолар., 1978, 3, 85—89. — 10. Круглый И. М., Халитова Р. Г. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1984, 4, 7—10. — 11. Матковская В. Е. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1973, 1, 64—68. — 12. Псагис Б. И. Вестн. оторинолар., 1976, 6, 23—25. — 13. Тамме М. Ф., Гилюнов А. И., Иванова Е. А., Лююс К. Р. В кн.: Актуальные вопросы оториноларингологии. Таллин, 1986, 209—212. — 14. Фельдман А. И., Вульфсон С. И. Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. М., 1984, 324—332. — 15. Ханамиян Р. М., Григорян М. А. Вестн. оторинолар., 1979, 6, 83—85. — 16. Ходан И. В., Ходан О. И. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1984, 4, 59—60.

Tallinna Linna Kliiniline
Lastehaigla

UDK 616.441-053.5:612.017/.18

Hormonaalsete ja immu- loogiliste näitajate seosed difuusset toksilist struumat põdevatel lastel

Riina Šor · Tallinn
Mihhail Zukovski · Konstantin Lebedev
· Moskva

difuusne toksiline struuma, laps, türeoidhormoonid, rakuline immuunsus

Enamik autoreid vaatleb difuusset toksilist struumat kui autoimmuunset haigust, mis on tekkinud geneetiliselt determineeritud defektist antigeenspetsiifilistes T-lümfotsüütides — pärssijarakkudes — ja mille tagajärjel produtseeritakse ülemäära palju türeostimuleerivaid immunoglobuliine. Viimased, reageerides türeotsüütide membraaniretseptoritega, stimuleerivad türeoidhormoonide sünteesi (1, 2, 3, 4, 5, 7). Pediaatrid-endokrinoloogid on tähelepanu juhtinud sellele, et difuusse toksilise struumaga korral põetakse sagedamini ülemiste hingamisteede haigusi. M. Žukovski andmeil põdes 55% lastest ägedaid respiratoorseid haigusi, angiini, kroonilist tonsilliiti, haimoriiti (6).

Käesoleva töö eesmärk oli uurida üldist immuunseisundit difuusse toksilise struumaga lastel enne ravi ja ravi ajal ning hinnata haiguse kulu prognoosimise võimalust juba varakult.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 75 difuusse toksilise struumaga last (11 poeg- ja 64 tütarlast) vanuses 6...15 aastat (keskmine vanus 12,1 aastat), kellel haigus oli kestnud paarist kuust kolme aastani, keskmiselt 5,7 kuud. 21 lapsel oli kerge, 30-l keskmise raskusega ja 24-l raske haigusvorm. Haigeid uuriti enne ravi ja ravi ajal ning poolteise, kolme ja kuue kuu möödudes. Ordineeriti merkasoliili algannuses 40 mg päevas, annust pidevalt vähendati, kusjuures minimaalannus oli 2,5 mg päevas. Kontrollrühma kuulus 30 praktiliselt tervet last. Kõiki uuriti immuunloogiliselt Üleliidulise Immunoloogia Instituudi juhiste järgi (8).

Uurimine seisnes järgmises:

1) T- ja B-lümfotsüütide (T_L ; B_L) ning neutrofiilide (T_N ; B_N) absoluutse ja suhtelise hulga kindlakstegemine rosettide moodustumise meetodil;

Tabel. Lümfotsüütide ja neutrofiilide funktsionaalne seisund eri koormustestide korral difuusse toksilise struumaga lastel ja tervetel

Suhe	Rosette moodustavate lümfotsüütide ja neutrofiilide aktiivsust väljendav suhe									
	haiged				terved					
$\frac{T_L}{T_N}$	$\frac{72}{26}$	$\frac{45}{20}$	$\frac{51^*}{21}$	$\frac{47}{12}$	$\frac{47}{12}$	$\frac{48}{10}$	$\frac{69}{23}$	$\frac{64}{31}$	$\frac{58}{30}$	$\frac{67}{22}$
$\frac{B_L}{B_N}$	$\frac{38}{6}$	$\frac{30}{16}$	$\frac{25}{9}$	$\frac{30}{14}$	$\frac{23}{8}$	$\frac{20}{7}$	$\frac{28}{5}$	$\frac{17}{11}$	$\frac{9}{6}$	$\frac{36}{8}$
$\frac{T_L}{T_N} 0,5$	$\frac{63}{17}$	$\frac{44}{14}$	$\frac{50}{10}$	$\frac{59}{6}$	$\frac{70^*}{34}$	$\frac{60}{30}$	$\frac{74}{33}$	$\frac{68}{42}$	$\frac{68^*}{49}$	$\frac{59}{25}$
$\frac{T_L}{T_N} 1,0$	$\frac{59}{29}$	$\frac{37}{13}$	$\frac{60}{18}$	$\frac{44}{12}$	$\frac{59}{18}$	$\frac{62}{30}$	$\frac{74}{25}$	$\frac{67}{40}$	$\frac{56}{35}$	$\frac{43^*}{41}$
$\frac{T_L}{T_N} 1,5$	$\frac{59^*}{30}$	$\frac{37}{17}$	$\frac{57}{18}$	$\frac{56}{23}$	$\frac{52}{10}$	$\frac{38}{11}$	$\frac{73}{37}$	$\frac{49}{35}$	$\frac{51}{34}$	$\frac{68}{23}$
$\frac{T_L-TF}{T_N-TF} 0,5$	$\frac{54}{4}$	$\frac{39}{12}$	$\frac{42}{8}$	$\frac{47}{7}$	$\frac{46}{20}$	$\frac{59}{21}$	$\frac{63}{21}$	$\frac{49}{41}$	$\frac{41}{25}$	$\frac{63}{21}$
$\frac{T_L-TF}{T_N-TF} 1,0$	$\frac{31}{18}$	$\frac{36}{13}$	$\frac{50}{20}$	$\frac{36}{4}$	$\frac{56}{25}$	$\frac{52}{31}$	$\frac{62}{37}$	$\frac{55^*}{45}$	$\frac{29}{25}$	$\frac{54}{30}$
$\frac{T_L-TF}{T_N-TF} 1,5$	$\frac{37}{29}$	$\frac{36}{17}$	$\frac{44}{18}$	$\frac{36}{23}$	$\frac{52}{10}$	$\frac{50}{11}$	$\frac{57}{37}$	$\frac{43}{35}$	$\frac{26}{34}$	$\frac{39}{23}$
$\frac{T_L-Lev}{T_N-Lev}$	$\frac{73}{29}$	$\frac{89^*}{21}$	$\frac{75}{20}$	$\frac{90^*}{30}$	$\frac{74}{28}$	$\frac{82^*}{32}$	$\frac{73^*}{48}$	$\frac{67}{44}$	$\frac{57}{18}$	$\frac{42}{16}$
Koormustestide indeks	1,9	4,2	2,4	3,0	2,1	2,6	1,5	1,2	1,7	1,0

*Suhe, mis on võetud koormustestide indeksi aluseks.

2) T-pärssijarakkude ja T-abistajarakkude kvantitatiivne määramine koormustestides teofülliiniga, millele oli eelnenud rakkude teofülliiniga inkubeerimine pool tundi, tund ja poolteist tundi ($T_{L-TF} 0,5(1,0; 1,5)$ ja $T_{N-TF} 0,5(1,0; 1,5)$);

3) neutrofiilide fagotsütaarse aktiivsuse määramine rosettide moodustumise meetodil, kusjuures eelnevalt oli rakke inkubeeritud pärmseentega (*Saccharomyces cerevisia*);

4) T-lümfotsüütide ja T-neutrofiilide hulga kindlakstegemine ka pärast rakkude pool tundi kestnud töötlemist levamisooliga (T_{L-Lev} , T_{N-Lev}) ning ilma preparaati lisamata, inkubeerides rakke temperatuuril 37 °C pool tundi, tund ja poolteist tundi ($T_L 0,5; 1,0; 1,5$); ($T_N 0,5; 1,0; 1,5$).

Samal ajal määrati vereseerumis türoksiini (T_3), trijoodtüroniini (T_4) ja türeotroopse hormooni (TTH) hulk radioimmunoloogiliselt.

Immunohormonaalse seisundi hindamiseks lastel kasutasime süsteemset diskreetset-dünaamilist analüüsimeetodit, mille on välja töötanud K. Lebedev ja I. Ponjakina (9, 10).

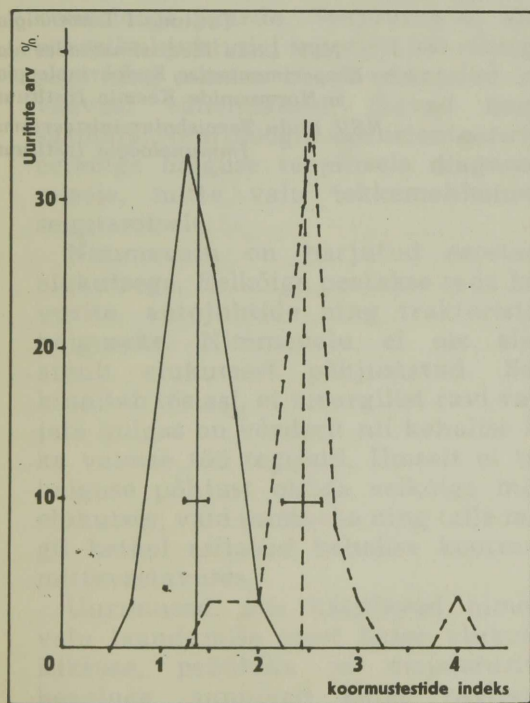
Uurimistulemused ja arutelu. Hormonaalsete näitajate osas täheldasime juba

haiguse algul T_3 ja T_4 hulga suurenemist, mis oli otseses sõltuvuses haiguse kestusest ja raskusest. T_3 väärtused raskesti haigete rühmas olid $6,05 \pm 2,78$ nmol/l, kontrollrühmas $1,99 \pm 0,64$ nmol/l ($P < 0,001$) ja T_4 väärtused vastavalt $361 \pm 5,1$ nmol/l ja $109 \pm 3,6$ nmol/l ($P < 0,001$). T_3 ja T_4 hulga suurenemisega kaasnes türeotroopse hormooni hulga vähenemine ($2,08 \pm 1,18$ mTÜ/l; kontrollrühmas $3,19 \pm 1,87$ mTÜ/l).

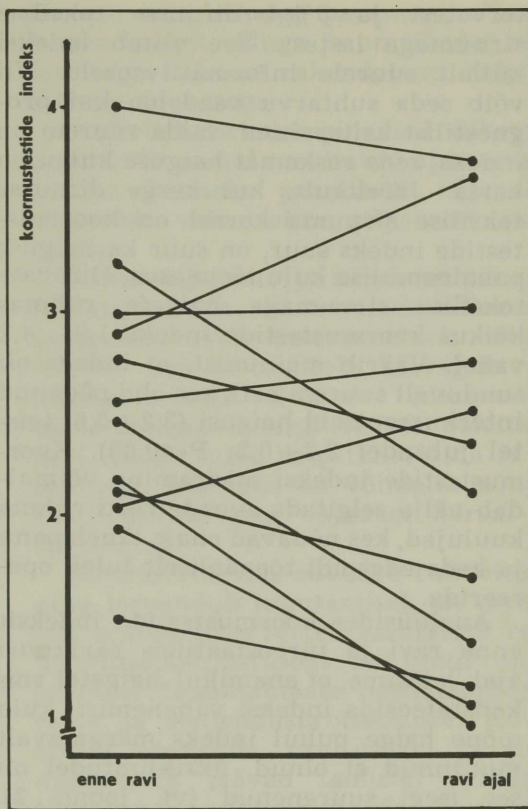
Difuusset toksilist dekompensatsiooniastaadiumi struumat põdevate laste hemogrammi analüüsimisel täheldasime absoluutset lümfotsütoosi $2,06 \pm 0,7 \times 10^9$ (kontrollrühmas $1,57 \pm 0,70 \times 10^9$) ja relatiivset lümfotsütoosi $33,2 \pm 8,7\%$ (kontrollrühmas $26,6 \pm 9,8\%$). Rakulise immuunsuse näitajatest väärrib mainimist T-lümfotsüütide arvu vähenemine (raske haigusvormi puhul $50,1 \pm 7,0\%$,

keskmise raskusega haigusvormi puhul $57,8 \pm 6,9$ ja kerge haigusvormi puhul $65,8 \pm 5,7\%$; norm $69,9 \pm 5,9\%$) B-lümfotsüütide arvu samaaegse suurenemisega (raske vormi puhul $31,7 \pm 7,5\%$, keskmise raskusega vormi puhul $22,1 \pm 7,3\%$ ja kerge vormi puhul $20,1 \pm 7,4\%$; kontrollrühmas $17,0 \pm 7,24\%$). Subpopulatsioonide analüüsimisel sedastasime T-pärssijarakkude hulga vähenemist, mis otseselt sõltus haiguse raskusest: raske haigusvormi puhul 4,5%, keskmise raskusega haigusvormi puhul 7,4% ja kerge haigusvormi puhul 15,6%; kontrollrühmas 20,0%. Selle tagajärjel suhe abistajarakud/pärssijarakud vastavalt suurenes — 10,2/1; 6,7/1 ja 3,2/1; kontrollrühmas 2,4/1. Immuunsüsteemi näitajate nihked süvenesid vastavalt haigusprotsessi süvenemisele.

Iga inimese lümfotsüütidel ja neutrofiilidel on erinev funktsionaalse aktiivsuse aste, mis selgelt kajastub koormustestides. Rosette moodustavate lümfo-



Joonis 1. Tervete (tähistatud pidevjoonega) ja raskekujulise difuusse toksilise struumaga laste (katkendjoon) koormustestide indeksi histogramm.



Joonis 2. Koormustestide indeksi dünaamika difuusse toksilise struumaga lastel.

tsüütide ja neutrofiilide aktiivsust on väljendatud suhtena

$$\frac{\text{lümfotsütaarsete rosettide arv}}{\text{neutrofiilsete rosettide arv}}$$

Tabelis on näide lümfotsüütide ja neutrofiilide funktsionaalsest seisundist tervetel ning difuusse toksilise struumaga lastel erinevate koormustestide puhul. Eraldi on välja toodud suhe kõige suurema neutrofiilsete rosettide arvuga, mida tähistati kui koormustestide indeksit (KTI). Uurimise tulemusena oleme kindlaks teinud statistiliselt tõenäose seose koormustestide indeksi ja T_3 vahel nii tervete ($y = 1,8x - 0,5$) kui ka struumahaigete rühmas ($y = 3,4x - 2,3$).

Põhjalik koormustestide indeksi analüüs histogrammi alusel (vt. joonis 1) näitab, et need indeksid intervallis 1,75...2,0 langesid kokku vaid 5%-l

tervetest ja 5%-l difuusse toksilise struumaga lastest. See viitab indeksi küllalt suurele informatiivsusele. Nii võib seda suhtarvu vaadelda kui prognostilist kriteeriumi: mida suurem on indeks, seda raskemat haiguse kulgu on karta. Järelikult, kui kerge difuusse toksilise struumaga korral on koormustestide indeks suur, on suur ka haiguse pahaloolumulise kulu tõenäosus. Difuusse toksilise struumaga haigete rühmas kõikus koormustestide indeks $1,9 \dots 4,2$ vahel. Väärib mainimist, et indeks oli tunduvalt suurem neil, kes olid põdenud interkurrentseid haigusi ($3,2 \pm 0,6$; teistel juhtudel $2,2 \pm 0,2$; $P < 0,05$). Koormustestide indeksi määramine võimaldab välja selgitada suurde riski rühma kuulujad, kes nõuavad enam tähelepanu ja keda edaspidi tõenäoliselt tuleb opereerida.

Analüüsides koormustestide indeksit enne ravi ja türeostaatilise ravikuuri ajal, leidsime, et enamikul haigetel võis konstateerida indeksi vähenemist, kuid mõne haige puhul indeks märgatavalt muutunud ei olnud, üksikjuhtudel oli see isegi suurenenud (vt. joonis 2). Arvestades asjaolu, et türeostaatilise ravikuuri ajal täheldati kõikidel haigetel immunohormonaalsete näitajate osas normaliseerumistendentsi, pakuvad meie näitajad erilist huvi raviplaani koostamisel iga haige kohta. Koormustestide indeksi püsimine suurena türeostaatilise ravi kestel, veel enam aga indeksi suurenemine osutub halva prognoosi kriteeriumiks ja näitab arvata-vasti edasise konservatiivse ravi efektiivsust. Võimalik, et neid haigeid tuleb opereerida juba lähemal ajal.

Järeldused.

1. Hormonaalsete ja immunoloogiliste näitajate muutuste seosed difuusset toksilist struumat põdevatel lastel väljenduvad põhiliselt lümfotsüütide arvu suurenemises B-lümfotsüütide arvel ja T-lümfotsüütide subpopulatsioonide ümberpaigutumises, mis väljendub pärssijarakkude hulga vähenemises ja abistajarakkude hulga suurenemises. Immunoloogilised nihked süvenevad haiguse raskusega ja on seotud türeoidhormoonide nivoo tõusuga.

2. Suhe T-lümfotsütaarse ja T-neutrofiilsete rosettide vahel koormustestides (koormustestide indeks) osutub informatiivseks näitajaks difuusse toksilise struumaga kulu hindamisel.

3. Difuusse toksilise struumaga laste ravi tulemuste hindamiseks on soovitatav üheaegselt türeoidhormoonidega määrata ka koormustestide indeks.

KIRJANDUS: 1. Kidd, A., Okita, N., Row, V. a.o. Metabolism, 1980, 29, 1, 80—99. — 2. Pinchera, A., Fenzi, G. F., Macchia, E. a.o. Ann. Endocrinol., 1982, 13, 6, 520—533. — 3. Scherbaum, W. A., Berg P. A. Dtsch. med. Wochenschr., 1984, 109, 41, 1574—1581. — 4. Strakosch, C. R., Wenzel, B. E., Row, V. V. a.o. New Engl. J. Med., 1982, 307, 24, 1499—1507.

5. Вноченко С. Л., Старкова Н. Т., Мкртумова Н. А. Пробл. эндокринологии, 1983, 4, 19—24. — 6. Жуковский М. А. Детская эндокринология. М., 1982. — 7. Лившиц А. Х., Олейник Е. К. Пробл. эндокринологии, 1985, 6, 6—10. — 8. Петров Р. В. Оценка иммунного статуса человека. Методические рекомендации. М., 1984. — 9. Петров Р. В., Лебедев К. А., Понякина И. Д. Ж. микробиол., 1983, 9, 99—105. — 10. Понякина И. Д. Иммунология, 1985, 6, 15—20.

Tallinna I Lastehaigla

NSV Liidu Meditsiiniakadeemia
Eksperimentaalse Endokrinoloogia
ja Hormoonide Keemia Instituut
NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi
Immunoloogia Instituut

UDK 616.833.5

Nimmevalu (soovitusi üldarstile)

Andres Ellamaa Alar Laks Tallinn

nimmevalu, üldarst, intervertebraalliigesed, lülisambakanali ahenemus, disk, diskiprolaps, degeneratiivsed muutused, ravi, kirurgiline ravi

Enamik keskikka jõudnud inimesi on vähemalt korra elus tundnud nimmevalu. See ei pruugi ohustada küll kellegi elu, kuid kroonilise ja sageli korduvana võib röövida töövõime ja elurõõmu. Kõigis arenenud tööstusriikides, sealhulgas ka meil Eestis, on nimmevalu ajutise töövõimetuse üks olulisemaid põhjusi, jäädes alla vaid epideemiadena kulgevaile viirushaigustele.

Arstiabi spetsialiseerumise tõttu võib märgata ohtlikku tendentsi, et kaebustesse süvenemata suunavad jaoskonnarstid nimmevalu all kannataja kohe neuroloogi juurde. Seejuures ei olegi enamikul juhtudel tegemist närvihaigusega ning esmane abi ja nõuanded, mis vaevusi vähendaksid, jäävad haigel saamata. Neuroloogid aga orienteeruvad eelkõige haiguse toopilisele diagnoosimisele, mitte valu tekkemehhanismi selgitamisele.

Nimmevalu on harjutud seostama elukutsega. Eelkõige peetakse seda kaevurite, autojuhtide ning traktoristide haiguseks. Nimmevalu ei ole siiski ainult elukutsest põhjustatud. Seda kinnitab tõsiasi, et kirurgilist ravi vajajate hulgas on võrdselt nii kehalise kui ka vaimse töö tegijaid. Ilmselt ei tule haiguse põhjust otsida eelkõige mitte elukutses, vaid inimkeha ning talle mingil hetkel esitatud kehalise koormuse mittevastavuses.

Uurimused, mis käsitlevad nimmevalu taandumise seost haige elukutse, isiksuse, psüühika ja majandusliku heoluga, sunnivad haige ravimisel arvestama ka neid aspekte. Et puuduvad objektiivsed võimalused valu intensiivsuse mõõtmiseks, ei ole kunagi välistatud ka vaevustega liialdamise võimalus.

Samuti sõltub haige paranemine tema kohanemisest valuga ja on tihedas seoses haige tööalase rakendatuse, haigustootuse suurusega.

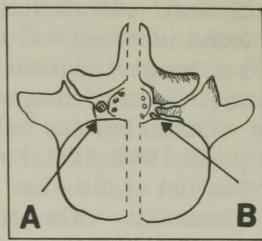
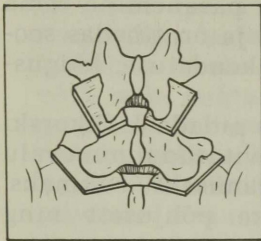
Otstarbekaks tuleb pidada J. Sikorski poolt 1986. aastal soovitatud nimmevalu jaotust kolmeks peamiseks rühmaks, olenevalt valu tekke põhjusest ning laadist.

Mitteremiteeruv ja kehaasendist sõltumatu valu osutab tavaliselt lülisamba progresseeruvale destrueerivale haigusele — pahaloomulisele kasvajale või mädapõletikule. Selline nimmevalu vajab kohest kirurgilist või põletikuravi. Haige tuleb hospitaliseerida ravisutusse, kus teda on võimalik põhjalikult uurida ning vajaduse korral ka opereerida.

Nimmevalu, mis süveneb rahuolekus ning leevendub liigutamisel, on tavaliselt seotud intervertebraalliigeste reumaatilise kahjustusega. Sel juhul tuleks ordineerida salitsülaate, hormoonpreparaate ja soojendusprotseduure. Kõval alusel lamamine, venitusravi ja vitamiinisüstid jäävad taolistel juhtudel kasutuks. Abi võib saada hormoonpreparaatide süstimisest intervertebraalliigestesse, kuid selleks peab haige olema haiglas. Vajalik on ka sobiv röntgeniaparatuur ning kogemustega arst.

Kõige sagedamad on valud, mis ägenevad pingutuse, seismise ja kõndimise ajal ning leevenduvad rahuolekus. Selle, nn. mehhaanilise nimmevalu sagedus on ajendiks, miks artiklis püütakse anda ülevaade valu tekke võimalikest põhjustest.

Noorukieas tekkinud nimmevalu üheks allikaks võivad olla nimmepiirkonna arenguhäired, eelkõige intervertebraalliigeste asümmeetria, liigesepindade erinev orienteeritus sagitaal- ja horisontaalasendite suhtes (vt. joonis 1). Liigestele ebaühtlaselt langev koormus põhjustab nende degeneratiivseid muutusi, mille kujunemisahela esimene lül on sünoviit. Seejärel tekib liigesekõhre kahjustus ning kõhr hävib, liigesekapsel lõtvub ja liiges muutub ebastabiilseks. Liigese innervatsiooni tõttu võivad need muutused põhjustada nii nimme- kui ka



Joonis 1. Intervertebraalliigete asetsuse ruumiline sümmeetria.

Joonis 2. Lülisambakanali lateraalosa normaalselt (A) ja intervertebraalliigete degeneratiivsete muutuste korral (B).

jalavalu. Tüüpilised on kramplik valu puusas, tuharas ja reies ning nimmeosa jäikus hommikuti, pärast puhkust. Samal ajal aga puuduvad haigustunnused, mis viitaksid närvijuure kahjustusele.

Nimmevalu allikaks võib olla see, et üks jalg on teisest lühem (üle 2,5 cm). Valu kiirgub siis tavaliselt nimmest lühemasse jalg.

Alumise nimmelüli liitumuse või ristluulüli lumbalisatsiooni osa kohta nimmevalu tekkes ühtne seisukoht puudub. Küll aga võib valu tekkida nimmelüli ühepoolisel liigendumisel vaagnaga, nagu seda vahel esineb.

Nimmevalu tekkimist on seostatud ka lülisambakanali kaasasündinud aheneemisega. Ahenenud võivad olla kõik lülisamba osad, kuid seda võib olla ka ainult üks, sagedamini L₄-L₅-segment.

Tavaliselt täheldatakse lülisambakanali sagitaaldiameetri vähenemist. Ahenuks peetakse kanalit siis, kui selle diameeter on alla 13 mm. Kaasasündinud kitsas lülisambakanal ei pruugi isenesest vaevusi põhjustada. Kui aga tekivad degeneratiivsed muutused diskides ja intervertebraalliigetes, aheneb ruum, kus asuvad närvijuured (vt. joonis 2). Lülisambakanali ahenemise tüüpiliseks kliiniliseks avaldumiseks peetakse neurogeenset vahelduvat lonkamist — jalgade suremis- ja nõrkustunnet, mis tekib seismisel ja käimisel, kuid mis leevendub kummardumisel või kükkasendisse laskumisel.

Kuigi viimastel aastakümnetel on välja selgitatud ka suur hulk nimmevalu

muid põhjusi, on intervertebraaldiski haiguslikud muutused valu tekke põhjuseksena vaieldamatud.

Intervertebraaldisk on suurim liiges kahe naaberlüli vahel. Diskis puudub iseseisev verevarustus ning tema toitumise aluseks on difusioon, mis sõltub rõhu muutustest diski eri osades. Kuni disk on terve, allub temas olev rõhk hüdrodünaamika seaduspärasustele. Organismi vananemise, samuti trauma korral algab diski dehüdratiseerumine ja degenerereerumine. Kondrotsüütide hulk väheneb ning kujuneb välja osteokondroos. On vaieldav, kas see on haigus või lihtsalt organismi vananemise üks tunnuseid. Viimase oletuse kinnituseks võib meenutada, et diskide osteokondroosi on leitud ka neil loomaliikidel, kellel disk ei ole kunagi vertikaalkoormuse all.

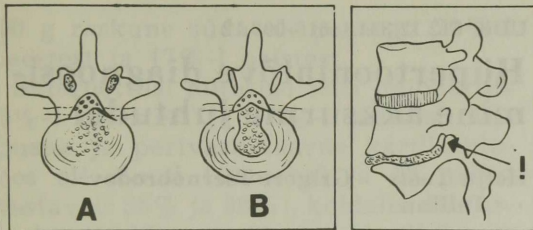
Isoleeritud diskikahjustuse sündroomi korral esinevad pikka aega kestvad haiget töövõimetuks tegevad ja neuroosi viivad nimmevalud. Haige kliinilisel uurimisel veenvaid haigustunnuseid tavaliselt ei leita ning vaid diskoograafia andmed viitavad diski destruktsioonile.

Sagedamini on diagnoositud diski prolapsi tõttu väljakujunenud radikuliidsündroomi, mille laad sõltub sellest, mis suunas disk on välja sopistunud (vt. joonis 3). Kui diskiprolaps on dorsolateraalsuunas, intervertebraalmulku, esinevad nimme- ja jalavalu, kusjuures ülekaalus on jalavalu. Tavaliselt lokaliseerub see kahjustatud närvijuure innervatsioonialal. Esinevad ka paresteesiad ning tuimus. Tavaline on ka närvijuure venitussümptoom — Lasegue'i sümptoom.

Diskiprolaps keskjoonel, lülisambakanalisse, põhjustab kõigi prolapsi kohal asuvate närvijuurte kahjustust. Sageli on siis häiritud ka vaagna elundite talitlus.

Siinjuures olgu märgitud, et diskiprolapsi ulatuse, valude ägeduse ning neuroloogiliste ärajäämanähtude vahel korrelatsioon puudub.

Närvijuur võib intervertebraalmulgu või lülisambakanali lateraalses



Joonis 3. Diskiprolaps dorsolateraal-suunas (A) ja keskjoonele (B).

Joonis 4. Intervertebraalmulgu ahenemine diskide degeneratsiooniga korral.

kahjustuda, ilma et diskiprolapsi oleks. Diski degeneratsioon ja õhenemine samal ajal intervertebraalliigete subluksatsiooniga toovad endaga kaasa intervertebraalmulgu ahenemise (vt. joonis 4) ning närvijuure pitsumise selles. Tüüpiline on sel juhul jalavalu, mis võrreldes nimmevaluga on ülekaalus. Jalavalu algab tavaliselt alajäseme proksimaalosest ning kaldub hiljem distaalosale. Voodirahu neid valusid tavaliselt ei leevenda. Lasegue'i sümptoom puudub. Samasuguseid valusid võivad põhjustada ka varikoossed veenilaiendid epiduraalruumis ja intervertebraalmulgu.

Nimmevalu all kannatava haige ravimine on suunatud eelkõige tema vaevuste vähendamiseks. Nii arst kui ka haige peavad mõistma, et diskide ja intervertebraalliigete degeneratsioonist tingitud lülisambamuutusi ei ole võimalik kõrvaldada. Seni on puudunud vahendid, millega osteokondroosi ennetada või kõrvaldada. Parimal juhul on võimalik otsida teid lülisambamuutustega kohanemiseks või nende muutuste kirurgiliseks korrigeerimiseks.

• Et haiget ravitaks õigesti, s.t. et valitud ravimeetod vastaks nimmevalu tekkemehhanismile, tuleb eelkõige püüda välja selgitada valu põhjus. Haiget peab põhjalikult küsitlema, et täpsustada valu alguse aeg, valude sagedus, selle seos kehalise koormuse ja liikumisega, valu lokalisatsioon ja seda leevendavad võtted.

Esimese mulje haigest annab see, kuidas ta vastuvõturuumi siseneb, kuidas kõnnib, kuidas istub, kuidas ta oma valu kirjeldab. Seejärel tuleb uurida abi-

otsija lülisamba seisundit, hinnata tema nimmelordoosi, kontrollida skolioosi esinemist, hinnata nimmelihaste pinget ning nimmepiirkonna liikuvust ülakeha ette- ja tahapainutamisel. Valu, mis ägeneb ülakeha ettepainutamisel ja istumisel, kuid leevendub selja sirutamisel, on tavaliselt tingitud diski kahjustusest. Selline haige vajab kõva põhjaga voodit, kõva istet ning seljatuge.

Kui aga valu selja sirutamisel, püstistõusmisel ja käimisel tugevneb ning kummardumisel ning kükkasendisse laskumisel nõrgeneb, on tõenäoline, et seda põhjustavad nimmeliide tagumised osad — intervertebraalliigesed ja lülikaared. Need haiged vajavad pehmet voodit ja pehmet istet ning jalapinki.

Selline jaotus aitab üldarsti krooniliste seljavalude põhjust määrata. Ägeda seljavalu korral on aga esimene ja universaalne ravimoodus voodirahu, vabastamaks lülisammast koormusest.

Üliägeda valu korral tuleb haige hospitaliseerida. Küllalt mõjus on sel puhul nimmepiirkonna jahutamine klooritüüliga. Mõjusad on ka epiduraalblokaadid novokaiiniga, vahel ka 4. . . 5 mg morfiiniga. Epiduraalblokaade on kaheldamatult hõlpsam ja ohutum teha haiglas.

Traditsioonilised nimmevalu ravimid, B-vitamiinid, on kasutatud, nende süstimiseks ei ole veenvat põhjendust.

Häid tulemusi võib anda venitusravi, kuid see sisaldab ka ohtu. Skeletivenitus, mille eesmärk on oletatavasti suurendada lülide vahekaugust ning anda diski paigaldumise ja intervertebraalmulgu avardamise võimalus, on lülisamba degeneratiivsete muutuste ja närvijuurekahjustuse puhul ohtlik. Närvijuur on epiduraalruumis fikseeritud nn. Hoffmanni ligamentidega ning võib venitus korral üle diskiprolapsist moodustunud plokki kahjustatud saada.

Nimmevalu leevendamiseks võib saada abi manuaalteraapiast ja nõelravist. Ent mõlemad raviviisid võivad jääda mõjutuks, kui närvijuur on mehhaaniliselt kahjustatud.

Haigete ärevust ja muret arvestades tuleks kroonilise nimmevalu korral

pidada otstarbekaks analgeetikumide kombineerimist antidepressantidega. Seejuures ei tohi unustada, et analgeetikumid on nefrotoksilise toimega.

Haige peab leidma endale töö, mis tema vaevusi ei suurendaks. Paljudel juhtudel saab abi nimmepiirkonda fikseerivast korsetist.

Osa haigeid, 3...5% nimmevalu all kannatajatest, vajab kirurgilist ravi. Selle näidustuseks on valu sage kordumine, valu ägedus, konservatiivsete ravivõtete vähene efektiivsus. Neuroloogilised ärajäämanähud, eriti aga labajala halvatus, samuti põie ja pärasoole talitlushäired on kohese operatsiooni näidustuseks. Üldarst peaks teadma, et kirurgilise ravi näidustused on tunduvalt laienenud. Ka artrootiliselt muutunud liigese resektsioon, lülisambakanali lateraalosa ja intervertebraalmulgu laiendamine, lülisambakanali laiendamine mitme lüli ja diski ulatuses annavad küllalt häid ravitulemusi.

Ei saa põhjendatuks pidada sellist arvamust, mille järgi operatsioon on viimne võimalus. Sageli kaotatakse edutu konservatiivse ravi tõttu palju aega. Sel juhul tuleb tihti isegi pärast edukat operatsiooni vormistada haigele invaliidsusgrupp.

Enamikku nimmevalu all kannatavaid haigeid ei ole vaja röntgenoloogiliselt uurida. Vaid sel juhul, kui valu on ilmselt tingitud mingist destrueerivast protsessist või on sageli retsidiveeruv ning tekib kirurgilise ravi vajadus, tuleb teha spondülogrammid.

Spondülogrammid peavad olema tehniliselt kvaliteetsed. Nii otse- kui ka külgsuunas tehtud röntgenogrammil peab olema näha kogu nimmeosa, s.t. lõik Th₁₂-lülis kuni S₁-lülini. Spondülogrammid tuleb teha haigest püsti-asendis.

Täpsustavad röntgenuurinud intervertebraalligeste ja lülikaarte seisundi selgitamiseks, samuti mitmed teised täiendavad uurimisevõtted (müelograafia, diskograafia) jäägu spetsialiseeritud ravisutuse ülesandeks.

Tallinna Kiirabihaigla

UDK 612.12.331.1:616-009.12

Hüpertooniatõve diagnoosimine äkksurma juhtudel

Helju Toots Grigori Tšernobrodov
Tallinn

hüpertooniatõbi, äkksurm, morfoloogiline diagnoosimine, kohtumeditiiniline diagnoosimine

Ajavahemikul 1983...1985 tehti Tallinna Vabariikliku Haigla lahkamiskambris 891 kohtumeditiinilist lahangut. Lahati Tallinnas, Harju ja Rapla rajoonis väljaspool haiglat surnuid. Neist 88-l oli surma põhjusena diagnoositud hüpertooniatõbi. Mehi oli 52 (59%) ja naised 36 (41%). 25% meestest ja 14% naistest oli surma saabumise ajal olnud alkoholjoobes. Enamik oli surnud üle 40 aasta vanuses, 69% meestest 40...59 aasta vanuses (kokku 34 inimest). Samasse vanuserühma kuuluvatest naistest oli lahatute hulgas vaid 38%. Vanuses 60 aastat või üle selle oli surnud 21% meestest ja 58% naistest.

Patoanatoomil on hüpertooniatõve diagnoosimisel võimalik kasutada meditsiinidokumentides leiduvaid arteriaalse rõhu andmeid, ent kohtumeditiini eksperdil neid andmeid enamasti ei ole. Ambulatoorne kaart õnnestus saada vaid 25 juhul (28%-l kõigist hüpertooniatõve tagajärjel surnutest). Kuuel ambulatoorsel kaardil andmed arteriaalse rõhu kohta kas puudusid või olid seal ühekorde mõõtmise tulemused (normaalsete näitudega), mis olid registreeritud mitu aastat enne surma. 15 inimesel oli süstoolne arteriaalne rõhk olnud 160...200 mmHg või üle selle.

Põhiliseks, sageli ka ainsaks hüpertooniatõve patoanatoomiliseks tunnuseks oli vasaku südamevatsakese massi suurenemine. Südamemassi kuni 400 g (vasaku südamevatsakese hüpertroofia korral) sedastati lahangul kahel mehel ja seitsmel naisel, neist viis naist olid üle 70 aasta vanad. 400...499 g kaaluv süda oli 14 mehel ja 11 naisel, 500...599 g 18 mehel ja 8 naisel. Üle 600 grammi kaalus 18 mehe ja 9 naise süda. Üle

500 g raskune süda oli peaaegu 70%-l meestest ja 47%-l naistest.

Sklerootilisi muutusi leiti müokardis 70%-l meestest ja 61%-l naistest. Difuusne ja perivaskulaarne kardioskleroos oli olnud 19 mehel ja 13 naisel (vastavalt 36% ja 36%), koldelis-difuusne kardioskleroos 11 mehel (21%) ja kuuel naisel (17%). Alati olid südamelihase sklerootilised muutused väljendunud mõõdukalt, mitmel juhul olid nad nähtavad vaid mikroskoopiliselt. Värske müokardiinfarkt ning infarktijärgne kardioskleroos diagnoositi lahangul kuuel mehel ja kolmel naisel.

Neeru arterioolide kahjustust sedastati 72%-l juhtudest, meestest 73%-l ja naistest 69%-l. M. Zahharevskaja andmeil esinesid neeruarterioolide tüüpilised muutused 83%-l kõikidest hüpertooniatõve tagajärjel surnutest. Seega on meie andmed lähedased kirjanduse andmetele, mis kinnitab hüpertooniatõve diagnoosi õigsust. Hüpertooniatõve diagnoos võib olla õige isegi siis, kui kliinilised andmed selle kohta puuduvad. Väljakujunenud kortsneer oli vaid kahel üle 70 aasta vanusel naisel. Arterioolide seinte isoleeritud plasmaatilise infiltratsiooni oli ühel mehel ja ühel naisel 50...59-aastaste vanuserühmas, isoleeritud hüalinoosi nähud kahel üle 50 aasta vanusel naisel. Arterioskleroosi diagnoositi lahangul kolmel 50...59 aasta vanusel mehel ja 11 naisel, neist seitsme vanus oli üle 60 aasta. Kahel 60...69 aasta vanusel mehel esinesid arteriolonefroskleroosi nähud, kuid plasmaatilist infiltratsiooni koos hüalinoosi ja arterioskleroosiga esines 34 mehel (65%) ja 12 naisel (33%).

Stenoseeriv koronaroskleroos oli kolmel mehel, lihtne müokardi rasvväärastus viiel mehel ja kolmel naisel.

28%-l juhtudest oli surma põhjuseks olnud intratserebraalne verevalum ja kahel juhul basaalne subarahnoidaalne verevalum. Naistest oli see tüsistus olnud 44%-l, meestest 17%-l. Ühel mehel oli surma põhjustanud peaaugusheemia.

Kui vaadelda kõiki peaaugukahjustuse juhte üle 60-aastaste rühmades, siis

verevalum peaaugu oli surma põhjuseks meestest 36%-l ja naistest 52%-l. Kaks meest oli surnud aordirebendi tagajärjel.

Ülejäänud juhtudel oli surma põhjuseks äge südame- ja veresoontõve puudulikkus või südamepuudulikkus. Mitte ühelgi ei diagnoositud ägedat vasaku südamevatsakese puudulikkust.

Otsene põhjuslik seos hüpertooniatõve ja peaaugu verevalumi või vasaku südamevatsakese ägeda puudulikkuse või hüpertrofeerunud südame dekompensatsioonist tingitud kroonilise südamepuudulikkuse või ureemia vahel (primaarse kortsneeru puhul) kahtlust ei tekita. Ägeda südamepuudulikkuse või südame- ja veresoontõve puudulikkuse põhjuseks aga on südame isheemiatõbi. Meie lahangu andmeil moodustavad värske müokardiinfarkt, infarktijärgne ja koldeline kardioskleroos 34%, koos difuusse ja perivaskulaarse kardioskleroosiga 65% juhtudest.

Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni ekspertide ettekande «Arteriaalne hüpertoonia» (1978. a. märts) koostajate arvates on stenokardia ja müokardiinfarkt seisundid, milles «hüpertoonia etioloogiline osa on vähem märgatav». Seda seisukohta kinnitavad järgnevad andmed.

Meie lahangumaterjali põhjal olid kõikidest kuni 60-aastaselt surnutest ülekaalus mehed (73%), kuid vanuserühmas 60-aastased või vanemad oli mehi vaid 34%. See suhe kordab tuntud seaduspärasust südame isheemiatõve jaotumusest. Kui aga arvestada, et naised sureb peaaugu verevalumi tagajärjel üle kahe korra rohkem, saab mõistetak, miks enamik mehi, kes põevad hüpertooniatõbe, sureb südame isheemiatõve tagajärjel. Hüpertooniatõbe võib neil juhtudel vaadata kui riskitegurit. Seega leiab aset hüpertooniatõve kui surma põhjuse hüperdiagnoosimine.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Доклад экспертов ВОЗ. Артериальная гипертония. 1978. — 2. Захаревская М. В кн.: Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Т. 2. М., 1985.

Eesti NSV Tervishoiu-ministeeriumi Kohtumeditšüni Peaekspertiisi Büroo

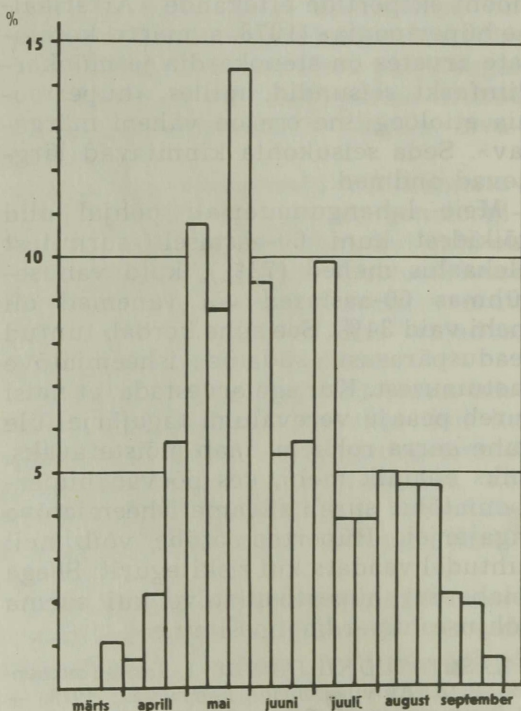
UDK 616.831-002(474.2)

Puukentsefaliit Eestis

Aleksander Pototski · Tallinn

puukentsefaliit, puugid, geobotaanilised allprovintsid

Eestis on puukentsefaliiti registreeritud 1950. aastast alates. Kahe esimese aastakümne vältel oli haigusjuhte vähem (40), mõnel aastal neid ei tähteldatudki. Kuid alates 1970. aastast on puukentsefaliidahaiged olnud igal aastal. Ajavahemikul 1971...1986 registreeritud haigusjuhud on territoriaalselt ebaühtlaselt grupeerunud. Arvestades puugiründe kohti, selgub, et 28,2% haigetest on nakatunud Pärnu rajoonis, 24,6% Tartu, 11,2% Jõgeva, 8,3% Viljandi ja 7,2% Põlva rajoonis. Samal ajal ei ole Hiiumaal ega Paide rajoonis esinenud ühtegi puukentsefaliidi juhtu. Samuti võib märgata haigestumise se-



Joonis 1. Puukentsefaliidi-haigestumus (protsent haigete üldarvust) dekaadide järgi Eestis.

soonseid erinevusi. Haigusjuhte registreeritakse märtsist oktoobrini, kuid kõige rohkem on neid mais — 33,6% üldarvust, maikuu dekaadide järgi on pilt järgmine: esimesel dekaadil 10,7%, teisel 8,6% ja kolmandal 14,3% (vt. joonis 1). Sellest lähtudes püüdsime selgitada haiguse ebaühtlast territoriaalset levimust sõltuvalt puukide kui puukentsefaliidiviiruse looduslike reservuaaride ja siirutajate levikualast ning aktiivsusperioodidest, samuti haigestumust erinevates geobotaanilistes allprovintsidest.

Eestis on avastatud viis *Ixodidae* sugukonda kuuluvat liiki (2). Nendest on võsapuuk (*Ixodes ricinus*) ja laanepuuk (*Ixodes persulcatus*) tavalised. Liigid *Ixodes trianguliceps*, *Ixodes apronophorus* ja *Haemophysalis punctata* on aga haruldased ja neid esineb meil vaid üksikutes paikades. Võsapuuk on levimust üle kogu Eesti, laanepuugi levikuala aga jääb Kohtla-Järvelt Pärnuni tõmmatud mõttelisest joonest lõuna poole (vt. joonised 2 ja 3). Seega leidub Eesti lõuna- ja idapiirkondades nii võsapuuki ka laanepuuki.

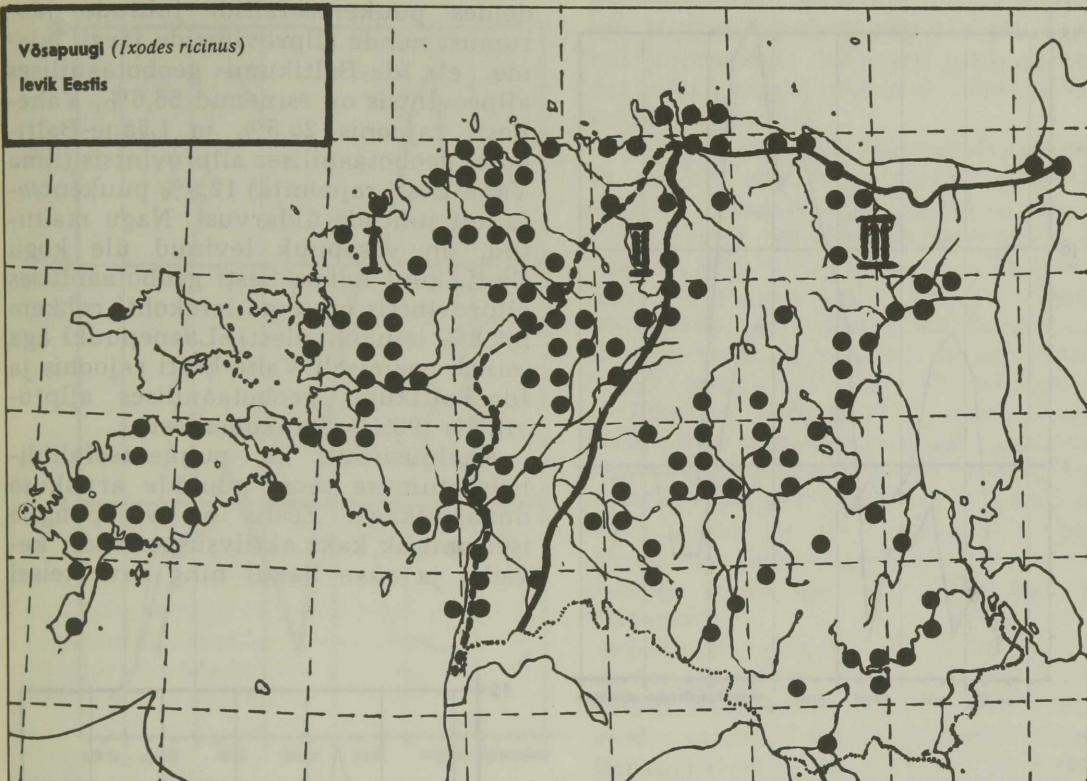
Uurinud puukentsefaliidi-haigestumust seostatult puukide levikualaga, selgus, et 11,4% haigusjuhtudest on aladel, kus puudub laanepuuk, 88,6% aga laane- ja võsapuugi segalevikualal. Aladel, kus puudub laanepuuk, esineb haigusjuhte peamiselt juuni kolmandast dekaadist augusti lõpuni, haigestumise kõrgpunkt on augusti esimesel ja teisel dekaadil (vt. joonis 4). Segalevikualal esineb haigestumisi põhiliselt aprilli kolmandast dekaadist juuli teise dekaadini, kusjuures haigestumise kõrgpunkt langeb mai teisele dekaadile (vt. joonis 5).

Puukentsefaliidi levimuse edasisel tundmaõppimisel lähtusime Eesti geobotaaniliste allprovintside mõistest (1).

Joonis 2. Võsapuugi areaal Eestis (mustad ringikesed) ning geobotaaniline rajoneerimine. I — Lääne-Eesti geobotaaniline allprovint (ilma Vahe-Eesti rajoonita); II — Vahe-Eesti rajoon; III — Ida-Baltikumi geobotaaniline allprovint. Joonis 3. Laanepuugi areaal Eestis (mustad ringikesed).

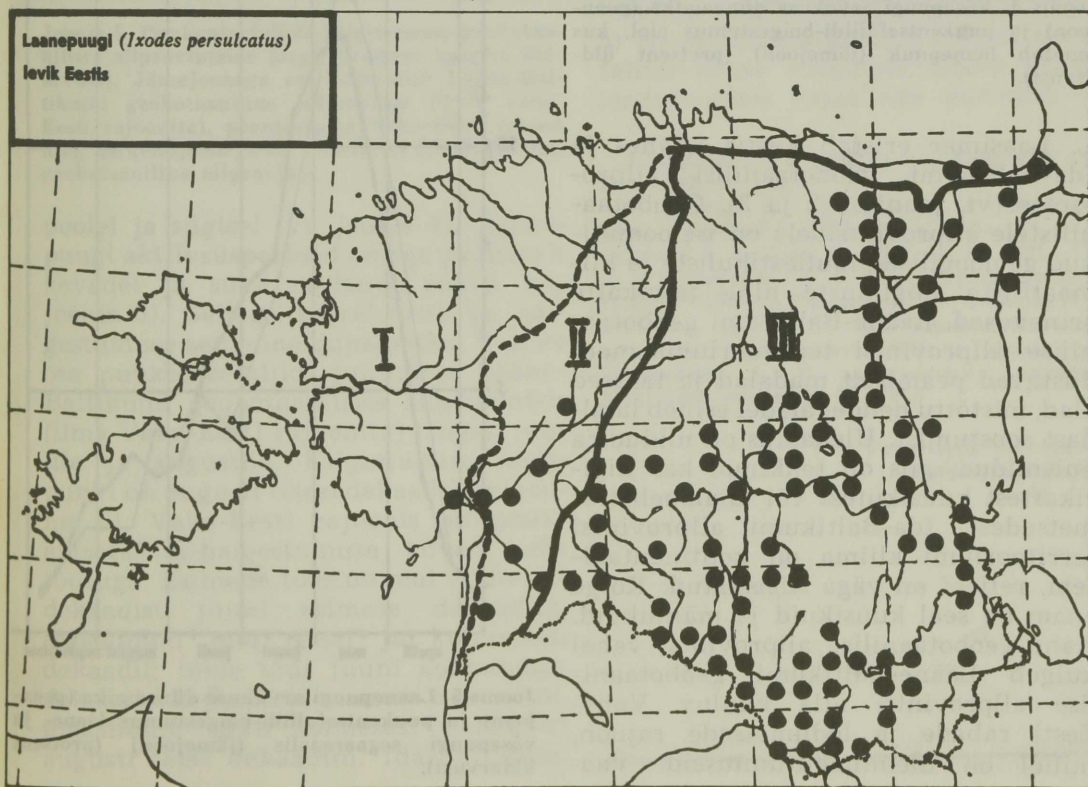
Võsapuugi (*Ixodes ricinus*)

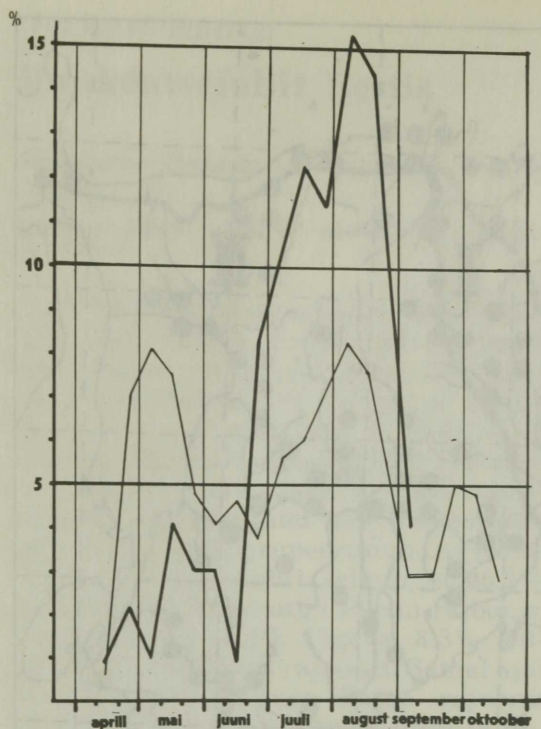
levik Eestis



Leaneapuugi (*Ixodes persulcatus*)

levik Eestis



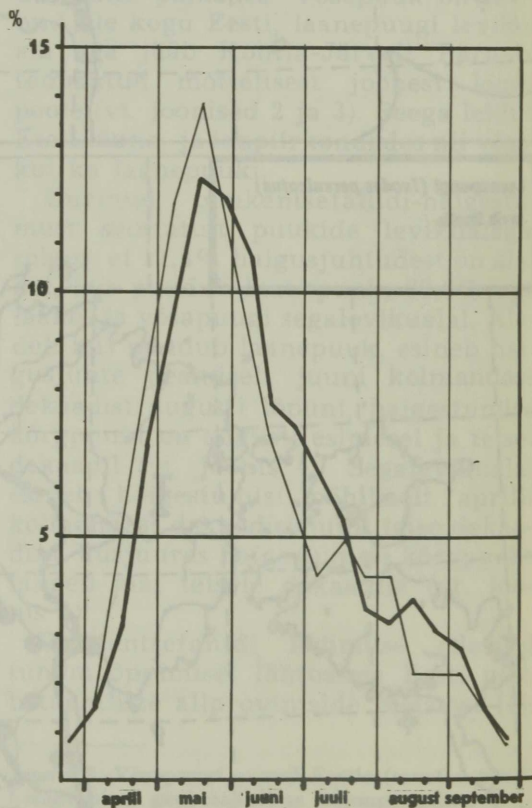


Joonis 4. Võsapuugi arvukuse dünaamika (peenjoon) ja puukentsefaliidi-haigestumus alal, kus puudub laanepuuk (jamejoon) (protsent üldarvust).

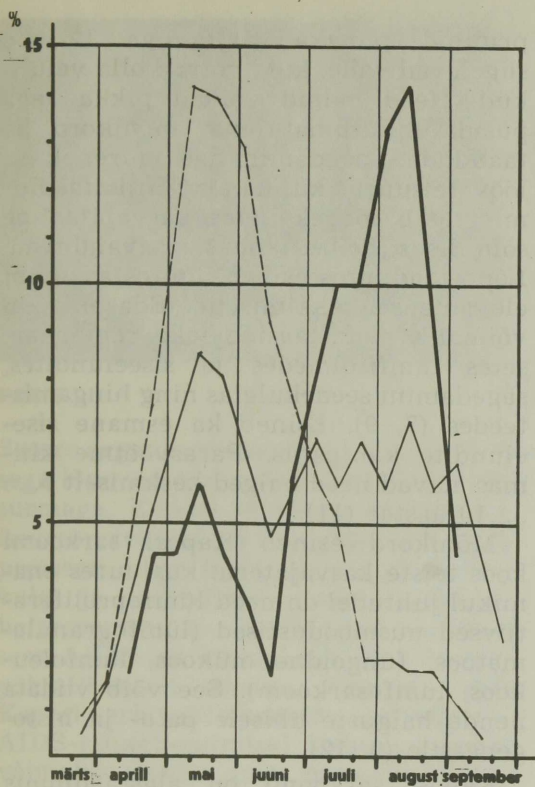
L. Laasimer eristab Eestis Lääne- ja Ida-Baltikumi geobotaanilisi allprovintse (vt. joonised 2 ja 3). Geobotaanilistele allprovintsidele on iseloomulikud geoloogiliste, mullastikuliste ja kliimatiliste tingimuste ning taimkatte erinevused. Lääne-Baltikumi geobotaanilise allprovintsi territooriumi moodustavad peamiselt madalad ja tasased alad, mistõttu nendel aladel esineb laialdast soostumist. Ülekaalus on niidud ja puisniidud, mis on tekkinud kas liigirikastest kuusikutest või laialehelistest metsadest. Ida-Baltikumi allprovintsi territooriumi kliima on kontinentaalsem, reljeef on väga liigestatud. Kõige enam on seal kuusikuid ja männikuid. Kahe geobotaanilise allprovintsi vahel kulgeb Lääne-Baltikumi geobotaanilise allprovintsi alla kuuluv Vahe-Eesti rabade ja lodumetsade rajoon, millel on üleminekutunnuseid. Vaa-

deldes puukentsefaliidi juhtude jaotumust nende allprovintside järgi, leiame, et Ida-Baltikumi geobotaanilises allprovintsis on esinenud 66,6%, Vahe-Eesti rajoonis 20,5% ja Lääne-Baltikumi geobotaanilises allprovintsis (ilma Vahe-Eesti rajoonita) 12,9% puukentsefaliidi juhtude üldarvust. Nagu mainitud, on võsapuuk levinud üle kogu Eesti, kuid Lääne-Eesti geobotaanilises allprovintsis on tema leiukohti rohkem (62,8% leiukohtadest). Laanepuuki aga esineb peamiselt Vahe-Eesti rajoonis ja Ida-Baltikumi geobotaanilises allprovintsis (96,1% leiukohtadest).

Analüüsisime ka puukentsefaliidi-haigestumuse seost puukide arvukuse dünaamikaga. Eestis on võsapuugile iseloomulik kaks aktiivsuspäriodi: kevadel ja suve hakul ning suve teisel



Joonis 5. Laanepuugi arvukuse dünaamika (peenjoon) ja puukentsefaliidi-haigestumus laane- ja võsapuugi segaarealis (jamejoon) (protsent üldarvust).



Joonis 6. Puukentsefaliidi-haigestumus geobotaaniliste allprovintside järgi (protsent haigete üldarvust). Jämejoonega on tähistatud Lääne-Baltikumi geobotaaniline allprovints (ilma Vahe-Eesti rajoonita), peenjoonega Vahe-Eesti rajoon ning katkendjoonega on tähistatud Ida-Baltikumi geobotaaniline allprovints.

poolel ja sügisel (vt. joonis 4). Laanepuugi aktiivsuspäriod on aga peamiselt kevadel ja suve esimesel poolal (vt. joonis 5). Sellega korreleerub ka haigestumuse sesoonne dünaamika. Valdav osa puukentsefaliidi juhtudest Lääne-Baltikumi geobotaanilises allprovintsis (ilma Vahe-Eesti rajoonita) langeb juulile ja augustile, haigestumise kõrgpunkt on augusti teisel dekaadil (vt. joonis 6). Vahe-Eesti rajoonis on puukentsefaliidi-haigestumuse kõver kahe tõusuga. Esimene tõus on mai esimesest dekaadist juuni esimese dekaadini, maksimum mai teisel ja kolmandal dekaadil; teine tõus juuni kolmandast dekaadist septembri esimese dekaadini, maksimum juuli esimesest dekaadist augusti teise dekaadini. Ida-Baltikumi

geobotaanilises allprovintsis on suurem osa haigusjuhtudest registreeritud aprilli kolmandast dekaadist juuli esimese dekaadini, maksimum mai teisel ja kolmandal dekaadil.

Esitatud andmete üldistusest tuleneb, et juhtiv osa puukentsefaliidiviiruse loodusliku reservuaari ja siirutajana on laanepuugil. See nähtub laanepuugi levikuala ühtimisest alaga, kus haigestumus on maksimaalne, samuti seosest laanepuugi aktiivsuse ja puukentsefaliidi-haigestumuse muutumise sesoonsuse vahel. Seejuures näib, et laanepuugi levikule on soodsad Ida-Baltikumi geobotaanilise allprovintsi tingimused, mis ongi põhjustanud puukentsefaliidi looduslike kollete formeerumist valdavalt Eesti lõuna- ja idapiirkondades. Võsapuugi osa puukentsefaliidiviiruse loodusliku reservuaari ja siirutajana on väiksem.

Esitatust selgub, et puukidel on epidemioloogiline tähtsus, sest nende kaudu nakatub inimene. Kuid looduskolde osalevad puukentsefaliidiviiruse tsirkulatsioonis ka kirbud (*Siphonaptera*) ja nugilestad (*Gamasoidea*) (3, 4, 5) Nende ektoparasiitide osa puukentsefaliidiviiruse ringluses Eestis asuvas looduskoldeis vajab aga uurimist.

KIRJANDUS: 1. Laasimer, L. Eesti NSV taimkate. Tallinn, 1965.

2. Дайтер А., Кужильный А. Нõukogude Eesti Tervishoid, 1958 (lisa), 152—156. — 3. Земская А. А. Зоол. ж., 1967, 46, 12, 1771—1784. — 4. Феоктистов А. З. В кн.: Арбовирусы. М., 1969, 34—35. — 5. Рыльцева Е. В., Окулова Н. М., Бычкова М. Б. и др. Природные очаги клещевого энцефалита (КЭ) в Прибалтике. Сообщение 4. К дальнейшему изучению роли блох в очагах. М., 1978.

Vabariiklik Sanitaar- ja Epidemioloogijaam

UDK 616.5-002-006-07

Kaposi sarkoom

Dmitri Võzull Eerik Saarnok
Rudolf Markovitš Tallinn

Kaposi sarkoom, kliiniline diagnoos, immuunpuudulikkus, seos AIDS-iga

Rohkem kui 100 aasta eest andis M. Kaposi enda avastatud iseseisvale haigusele nimetuse «naha idiopaatiline mitmene pigmentsarkoom». Aja jooksul on sellele haigusvormile antud rohkesti sünonüüme, tänapäeval on kõige sagedamini kasutusel nimetus «Kaposi sarkoom» (9). Haiguse kohta on kirjanduses palju andmeid, mis on leidnud käsitlemist ka nõukogude autorite monograafias (11).

Vaatamata teatud edusammudele selle haiguse uurimisel, on haiguse põhjused siiski veel selgitamata. I. Kazantseva (7) arvates võib Kaposi sarkoomi nimetada nakkusliku päritoluga haiguseks, võimalik on viiruslik etioloogia. Selle tagajärjel tekib nahal kasvajasarnane haigus, mis areneb immuunpuudulikkuse foonil teatud geneetiliste ja sotsiaalsete tegurite toimel.

Haiguse kliinilist pilti on küllaldaselt uuritud ja tundma õpitud. Omapärased kasvajataolised moodustised arenevad peamiselt vanemaealistel meestel. Dermatoos areneb suhteliselt healoomuliselt paljude aastate vältel.

Viimase ajani on Kaposi sarkoomi peetud harvaesinevaks haiguseks. Nii on Euroopas ja Põhja-Ameerikas igal aastal registreeritud 0,02...0,06 haigusjuhtu 100 000 inimese kohta (2). Haigestumine sellesse haigusesse on suurenenud Ekvatoriaal-Aafrikas, kus ta moodustab 9% kõikidest uusmoodustistest. Seoses uue haiguse, AIDS-i levikuga, mille üks väljendusi on Kaposi sarkoom, muutub nähtavasti ka viimase levik (10, 11, 13).

Esimesed haigustunnused ilmuvad tavaliselt jäsemete distaalsetes osades, sagedamini põidadel ja säärtel, harvemini kätel. Tekivad väikesed laigud, sõlmed ja sõlmekesed, mis on sinkjas-

pruunid, punaka varjundiga. Lööbed sügelevad vähe, kuid võivad olla valulikud. Need nähud võivad pikka aega püsida muutumatuena, mõnikord ka taanduda. Sagedamini aga suureneb nii lööвете suurus kui ka arv. Hilisstaadiumis tekib lööbekolletes kasvajataoline sõlmilisus, lööbed kohati haavanduvad. Lõppstaadiumis esineb lümfostaas kuni elevantse tekkimiseni. Edaspidi on võimalik metastaaside teke regionaarsetes lümfisõlmedes ja siseelundites, sagedamini seedekulglas ning hingamisteedes (7, 9). Esineb ka esmane siseelundite kahjustus. Parasvõõtme kliinimas elavad need haiged keskmiselt 6...10 aastat (11).

Mõnikord esineb Kaposi sarkoomi koos teiste kasvajatega, kusjuures enamikul juhtudel on need lümfoproliferatiivsed uusmoodustised (lümfogranulomatoos, fungoidne mükoos, lümfoleukoos, lümfosarkoom). See võib viidata nende haiguste ühisele pato- ja histogeneesile (9, 12).

Kaposi sarkoomi on algstaadiumis histoloogiliselt raske diagnoosida. Haiguse arenemisel tekivad selle iseloomulikud tunnused, millest kahte — erilised värtnakujulised rakud ning korrapärase veresoonte teke — peetakse tüüpiliseks. Need on ka diagnoosimise aluseks. Üsna iseloomulikud on erineval ajal tekkinud väikesed verevalumid ja hemosideriini ladestumine kolletes.

Kasvaja histogenees on kuni viimase ajani jäänud selgitamata, sest värtnakujuliste rakkude päritolu ei ole selge. Mitmed uurijad on viidanud geneetiliste tegurite osatähtsusele Kaposi sarkoomi tekkes, mis selgitab suurenenud haigestumust mõnes etnilises rühmas (1, 3). Kirjeldatud on ka perekondlikke haigusjuhte (8).

Viimastel aastatel on peaaegu kogu maailmas registreeritud HIV-viirusest põhjustatud AIDS-i puhanguid. Selle viirusinfektsiooni tõttu tekkinud rakuline immuunpuudulikkus on taustaks, mille tõttu lisanduvad mitmed teised infektsioonid (pneumotsüstiline kopsupõletik, infektsioosne mononukleoos, kandidoos), samuti tekib Kaposi sarkoom.



Foto 1.

Foto 2.

Seoses organismi vastupanu nõrgenemisega lõpevad nimetatud haigused sageli surmaga. Kaposi sarkoomi kliinilisteks isärasusteks AIDS-i haigetel on haigusprotsessi kiire levik siseelundites, äge kulg ja suhteliselt noorte inimeste haigestumine (5, 11). Kaposi sarkoomi seos AIDS-iga võimaldab neid haigusi põhjalikumalt uurida. Esiteks tuleks Kaposi sarkoomi vaadelda kui markerit AIDS-i diagnoosimisel. Teiseks on nüüd võimalus saada uusi andmeid Kaposi sarkoomi olemuse kohta.

Järgnevalt esitame Kaposi sarkoomi juhu kirjelduse.

Haigusjuht. 67-aastane meeshaige J. V. (Vabariikliku Naha- ja Suguhaiguste Dispanseri haiguslugu nr. 320/1987) hospitaliseeriti Vabariikliku Naha- ja Suguhaiguste Dispanseri nahahaiguste osakonda. Säärtel ja labajalgadel esinesid lööbed. Patsient oli seda nahahaigust põdenud juba 15 aastat. Esialgu oli ilmunud tumelilla lööve vasakule labajalale, mõlemale säärele ja labakäte dorsaalpinna. Kahe aasta jooksul oli lööve käte kadunud, kuid jalgadel oli lööve laienenud ja süvenenud. Esialgu subjektiivseid vaevusi ei olnud, hiljem aga olid haiguskolded muutunud kergelt valulikuks.

Ravitud oli haiget ambulatoorselt, diagnoositud oli artefitsiaalne dermatiit ja mükotiline ekseem. Patsient oli saanud lokaalset ravi, mis oli jäänud mõjuta. Viimase kahe aastaga oli lööve tunduvalt suurenenud ja muutunud üsna valulikuks.

Lööbe hoolikal vaatlusel olid näha teravalt piirdunud, mitmesuguse suurusega infiltratiivsed naastud, sõlmed ja laigud, mis kaldusid laatumale (vt. fotod 1 ja 2). Lööve oli pruunikaspunane, kohati sinakas. Lööbe pind oli sile, läikiv ja tihke konsistentsiga. Biopstaadi histoloogilisel uurimisel leiti käävjate rakkude proliferatsiooni, kapillaaride arvu suurenemist ja kapillaaride laienemist, koldelisi verevalumeid ja hemosideriini ladestumist. Histoloogilise pildi järgi diagnoositi Kaposi sarkoomi.

Terapeut diagnoosis haigel veel aterosklerootilist kardioskleroosi. Röntgenoloogiliselt sedastati kopsuemfüseemi ja pneumofibroosi. Süda asetses diafragmal, südametipp ulatus väljapoole medioklavikulaarjoont. Südameaort oli laienenud. Aordikaare piirkonnas esinesid intensiivsed varjustused — lubjastused.

Haiguskoldest seeni ei leitud. Seroloogilised reaktsioonid süüfilise suhtes olid negatiivsed. Vereanalüüs: hgb. 120 g/l, SR 23 mm/t., leukots. $6,2 \times 10^9$ l. Verevalem: eosinof. 3%, keppt. 2%, segmentt. 63%, lümfots. 27%, monots. 5%. Vere suhkrusisaldus 3,7 mmol/l, vereseerumi valgusisaldus 87 g/l, neist albumiine 60%, globuliine 40%; albumiinide ja globuliinide suhe 1,65; bilirubiini 13,2 mmol/l, transaminaasi 0,37 mmol/l.

Haige suunati ravile Tallinna Vabariikliku Onkoloogiadispenserisse.

Kirjanduses on diskuteeritud selle üle, kas Kaposi sarkoomi põhjustab AIDS-i tekitaja (HIV) või põhjustab seda tsütomegaaliaviirus või Epstein-Barri viirus.

A. Kalamkarjani ja kaasautorite arvates (11) on Kaposi sarkoomi patogeneesi olulisem lüli rakulise immuunsuse häire seoses eespool mainitud viirustest põhjustatud infektsioonidega. Seda tõendavad viimastel aastatel kirjanduses ilmunud andmed sekundaarsete immuunsushäirete esinemise kohta. Kaposi sarkoomi tekkimist on kirjeldatud ka haigeil, kellele on siiratud elundeid, eriti neil, kes on saanud immunosupressiivset ravi (4, 6).

Raskusi Kaposi sarkoomi diagnoosimisel põhjustab sageli selle haiguse kliiniliste tunnuste polümorfism.

KIRJANDUS: 1. *Friedman-Kein, A. E.* J. Am. Acad. Dermatol., 1981, 5, 468—471. — 2. *Gioanni, J., Ettore, F.* Arch. Derm. Res., 1986, 279, 1, 26—31. — 3. *Hood, A. F.* John Hopkins Med. J., 1982, 151, 222—230. — 4. *Laar, G., Schwartz, R. A.* J. Sur. Oncol., 1979, 12, 299—302. — 5. *Meigel, W. Z.* Hautkrankh., 1986, 61, 9, 626—634. — 6. *Ruzicka, C. P.* Therapiewoche, 1979, 29, 8, 8091—8102.

7. *Казанцева И. А.* Арх. патол., 1983, 8, 12—19. — 8. *Каламкарян А. А.* Вестн. дерматол., 1978, 1, 3—5. — 9. *Каламкарян А. А., Акимов В. Г.* Вестн. дерматол., 1984, 11, 70—74. — 10. *Каламкарян А. А., Сомов Б. А., Самсонов С. Г. и др.* Сов. мед., 1985, 1, 3—5. — 11. *Каламкарян А. А., Акимов В. Г., Казанцева И. А.* Саркома Капоши. Новосибирск, 1986. — 12. *Оловянишников О. В.* Вестн. дерматол., 1987, 3, 64—65. — 13. *Шапошников О. К., Карачунова Т. Н.* Вестн. дерматол., 1985, 6, 4—6.

Tallinna Vabariiklik
Naha- ja Suguhaiguste Dispanser

Ülevaated

UDK 616.13-004.6:616.155.3-008.13(047)

Fagotsüüdid ja aterogenees

Silvia Noodla · Tartu

ateroskleroos, granulotsüüdid, monotsüüdid, fagotsütoos

Ateroskleroosi iseloomustatakse kui kroonilist kahjustust, mille puhul arteri sisekestas kogunevad madala ja väga madala tihedusega plasmalipoproteiidid. Selle protsessiga kaasnevad nii raku struktuuri muutused kui ka sidekoe reaktiivne vohamine, mille tagajärjel veresoone seinas moodustuvad fibroos- sed naastud (20).

Ateroskleroosilise arengu algetapp on määratud lipoproteiidide ja arteri seina omavahelise suhtega. Ateroskleroosi arengut soodustab ühelt poolt aterogeenne düslipoproteineemia (madala ja väga madala tihedusega lipoproteiidide sisalduse suurenemine ning kõrge tihedusega lipoproteiidide sisalduse vähenemine plasmas). Teiselt poolt see, et arteri sein laseb läbi rohkem lipoproteiide, mille tõttu suureneb lipoproteiidide kontsentratsioon arteri sisekestas (19, 21, 22).

Üheks etioloogiliseks teguriks nende muutuste tekkes võib olla immunoloogiline tegur, s.t. sensibilisatsiooni teke madala ja väga madala tihedusega lipoproteiidide ja veresoone seina struktuursete antigeenide suhtes. Selle põhjal on formuleeritud ateroskleroosi patogeneesi autoimmuunsusteororia. Aterogeensete lipoproteiidide ja immuunkomplekside elimineerimises ning ateroskleroosilise naastu tekkes on oluline osa granulotsütaar- ja monotsütaarrak-

kudel (20). Sealjuures ateroskleroosilise naastu moodustumiseks on vajalik kolme teguri koosmõju: endoteelirakkude kahjustus, silelihasrakkude proliferatsioon ja nn. rasvarakkude teke (11, 24).

Käesoleva ülevaate eesmärk on tutvustada fagotsüütide osa ateroskleroosi tekkes: nende seost plasma lipoproteiidide, endoteelirakkude, silelihasrakkude ja fibroblastidega.

Monotsüütide ja vereseerumi lipiidide vahel toimub pidev ainevahetus, sest kolesterool ja fosfolipiidid on plasmamembraani vajalikud koostisosad (16). Plasmamembraani omadustest — venivus, ionide läbilaskvus, vastastikune suhe raku tsütostruktuuriga, retseptorite liikuvus membraanil jm. — sõltuvad monotsüütide sellised funktsioonid nagu kleepumine ja laialilaotumine, lokomotoorne talitus, fagotsütoos.

Lipiidide ainevahetust raku ja plasma vahel koordineerivad nn. madala tihedusega lipoproteiidiretseptorid (ingl. k. *low density lipoprotein receptor*). Neid on leitud monotsüütidel, endoteelirakkudel, silelihasrakkudel ja fibroblastidel. Madala tihedusega lipoproteiidiretseptorite abil siseneb lipoproteiidi osake raku lüsoosoomi, muutudes aminohapeteks ja esterifitseerumata kolesterooliks, mis siseneb plasmamembraani. Samal ajal lülitub sisse selle retseptori sünteesi regulatsiooni mehhanism, takistades kolesterooli kuhjumist rakku (3).

Ateroskleroosile iseloomulikud lipoproteiidide sisalduse nihked vereseerumis põhjustavad lipiididesisalduse muutusi plasmamembraanis. See omakorda kajastub raku muutunud talitluses (12). Näiteks eelnev granulotsüütide inkubeerimine pre- β -lipoproteiididega vähendab nende kemotaksist ja fagotsütoosi, kuid inkubeerimine β -lipoproteiididega intensiivistab granulotsüütide neid funktsioone (15).

Mõned küllastumata rasvhapped, nagu linoleen- ja arahhidoonhape, vähendavad rakkude kleepuvust ja kasvu

(8). Ebastabiilse stenokardiaga haigetel (kui stenokardia tekke eelduseks on aterosklerootiliselt muutunud koronaararterid) on täheldatud leukotsüütides lipiididesisalduse suurenemist lüso-soomisisalduse vähenemise foonil. Selle tagajärjel suureneb ka rakkude kleepuvus (17).

Madala tihedusega lipoproteiidide suure hulga puhul vereseerumis neelavad makrofaagid neid rohkem ning tekib nn. makrofaagide rasvumine (ingl. k. *foam cells*, vene k. пенистые клетки). Sel juhul toimub lisaks madala tihedusega lipoproteiidireseptorite kaudu lipoproteiidide ümberhaaramisele ka lipoproteiidide mittespetsiifiline endotsütoos (20).

Seega põhjustavad lipoproteiidide sisalduse muutused vereseerumis fagotsüütide plasmamembraani muutusi ning sellest tulenevalt ka fagotsüütide suurenenud kleepumist endoteeli pinnale.

J. A. Berliner ja kaasautorite tööst selgub, et suurte veresoonte endoteelirakud produtseerivad peptiidset kemotaktilist faktorit, mille toimel monotsüüdid kleepuvad endoteeli pinnale (1). Kemotaktilise faktori toime tugevneb, kui endoteelirakkude kultuuri eelnevalt mõjutada β -lipoproteiididega. Samal ajal produtseerivad aktiveeritud makrofaagid interleukiin-I, mis omakorda soodustab monotsüütide kleepumist endoteelile ja nende sisenemist veresoone seinale.

Fagotsüütide suurenenud kleepumist endoteelile kutsuvad esile ka komplemendi aktiveerumine kahjustatud endoteelirakkude toimel (7, 9) ning anti-geensete omadustega lipoproteiidide ja neist moodustunud immuunkomplekside esinemine veres (22).

Endoteeli pinnale kleepunud funktsionaalselt aktiivsed makrofaagid produtseerivad mitmeid mediaatoreid ja ensüüme, nagu lüso-somaalseid ensüüme, hapniku taandamiseprodukte, prostaglandiine, kollagenaasi, elastaasi, mis võivad kahjustada ka terveid endoteelirakke (2, 4, 14). Endoteelirakke kahjustavate tegurite seast võiks nimetada

veel immuunkomplekse, mikroobide tsütotoksilisi produkte, lipoproteiidide suurenenud endotsütoosi, endoteelile kleepunud trombotsüütide produtseeritud bioloogiliselt aktiivseid aineid, stressi (11, 25, 26, 27).

P. G. Gerrity eksperimentaalandmed on näidanud, et monotsüüdid kleepuvad ja laotuvad endoteeli pinnale, migreeruvad sisekestasse ja fagotsüteerivad suurt kogust sinna ladestunud lipiide juba varajases aterogeneesi etapis (5). Lipiididega täidetuna liiguvad monotsüüdid verre tagasi, sel moel endoteeli veelgi rohkem vigastades. Teiselt poolt aga eemaldatakse suure hulga fagotsütaarselt aktiivsete monotsüütide korral veresoone seinast sinna kogunenud lipoproteiidid ning takistatakse sellega aterosklerootilise kahjustuse edasist arengut (5).

Seega võib monotsüütide poolt lipoproteiidide eemaldamine veresoone seinast ateroskleroosi arengut nii soodustada kui ka takistada. Olemasolevate andmete põhjal on raske öelda, milline protsess on aterogeneesi eri etapil ülekaalus ning kui palju sõltub see monotsüütide aktivatsioonist. Ent selle probleemi uurimine on perspektiivne nii diagnoosimise kui ka ravi seisukohalt.

Ka fosfolipiidid ja α -lipoproteiidid stimuleerivad monotsüütides kolesterooliainevahetust ning soodustavad sellega lipoproteiidide eemaldamist arteri seinast (18, 27). Mõnede autorite arvates võtavad lipiidide õgimisest ja nn. rasvarakkude moodustamisest peale monotsüütide/makrofaagide osa ka fibroblastid ja silelihasrakud (26).

Lipiidide liigne kogunemine monotsüütidesse põhjustab nende lagunemist, mille käigus vabaneb hulgaliselt lipiide ja ensüüme ekstratsellulaarsesse ruumi, soodustades nõnda kudede edasist lagunemist ja kahjustumist (22).

Aktiveerunud monotsüüdid/makrofaagid produtseerivad silelihasrakkude, fibroblastide ja endoteelirakkude kasvu stimuleerivat faktorit (vene k. рост стимулирующий фактор), mis kutsub esile nende rakkude liikumise kahjustuse kohta ja rakkude vohamise. Monotsüü-

tide/makrofaagide lagunemisel vabanev lipiidimass stimuleerib samuti kollageeni sünteesimist fibroblastide poolt ning fibrooskoe moodustumist (5, 10, 23).

Ateroskleroosi arenemisel tekkivad endoteelirakkude vigastused kutsuvad esile trombi tekke. Trombi moodustumise ajal produtseerivad trombotsüüdid ainet, mis suurendab neutrofiilide ja monotsüütide fagotsütaarset aktiivsust, et kiirendada trombi lagunemist (13). A. R. Ghani on eksperimendis näidanud, et verest pärinevad monotsüüdid võtavad osa trombi tekkimisest, diferentseerudes fibroblastitaolisteks rakkudeks ja endoteelirakkudeks (6).

Kirjanduse andmeid kokku võttes võib öelda, et ateroskleroosi puhul mõjutavad fagotsüütide funktsionaalset aktiivsust nihked vereseerumi lipoproteiidesisalduses, kahjustunud endoteelirakkudest vabanevad ained, antiigeenselt muutunud lipoproteiidid ja immuunkompleksid. Fagotsüütide kui immuunsüsteemi esmase lüli optimaalne aktiivsus on vajalik tema põhifunktsiooniks — autoantigeensete omadustega lipoproteiidide ja endoteelirakkude ning immuunkomplekside elimineerimiseks. Sealjuures võib nii fagotsüütide üle- kui ka alatalitus häirida immuunsüsteemi tasakaalu ning soodustada ateroskleroosi arengut.

Perspektiivne on uurida fagotsüütide funktsionaalset aktiivsust ateroskleroosi arengus, eriti selle algetapil, väljaselgitamaks haiguse kulgu raskendavaid kõrvalekaldeid. Sellest tulenevalt oleks otstarbekas mõjutada monotsüütide/makrofaagide funktsionaalset aktiivsust optimaalses suunas, kasutades selleks immuunmoduleerivaid preparaate.

KIRJANDUS: 1. Berliner, J. A., Territo, M., Almado, L. a.o. Arteriosclerosis, 1986, 6, 3, 254—258. — 2. Berton, G., Gordon, S. Immunology, 1983, 49, 4, 693—704. — 3. Brown, M. S., Goldstein, J. L. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1979, 76, 7, 3330—3337. — 4. Findbloom, D. S. Clin. Immunol. Immunopathol., 1985, 36, 3, 275—288. — 5. Gerrity, P. G. Am. J. Pathol., 1981, 103, 2, 181—200. — 6. Ghani, A. R. J. Pathol., 1969, 97, 1, 11—21. — 7. Hed, J., Johansson, M., Lindroth, M. Immunol. Letters, 1984, 8, 295—299. — 8.

Hoover, R. L., Lynch, R. D., Karnovsky, M. J. Cell, 1977, 12, 9, 295—300. — 9. Jacob, H. S., Craddock, P. R., Hammerschmidt, D. E. a.o. New Engl. J. Med., 1980, 302, 14, 789—794. — 10. Kahalen, M. B., De Lusto, F., Bock, W. a.o. Clin. Immunol. Immunopathol., 1986, 39, 2, 242—255. — 11. Lopes-Virella, M. F., Virella, G. Clin. Immunol. Immunopathol., 1985, 37, 377—386. — 12. Owen, J. S. In: Invest. Membrane — Locat. Recept. 8th Int. Subcell. Methodol. Forum and NATO adv. Res. Workshop Methodol. Neurorecept., Guildford, July, 1982. New York — London, 1984, 311—316. — 13. Sakamoto, H., Firkin, F. O., Chesterman, C. N. Pathology, 1984, 16, 2, 126—130. — 14. Wahl, S. M., Wahl, L. M. Cell. Immunol., 1985, 92, 2, 302—312. — 15. Wiernick, A., Jarstrand, C., Angelin, B. O. J. Clin. Lab. Immunol., 1983, 11, 4, 207—208.

16. Фрейдлин И. С. Система мононуклеарных фагоцитов. М., 1984, 36—38. — 17. Фрейдлин И. С., Красильникова Е. И. В кн.: Нестабильная стенокардия. Л., 1984, 95—108. — 18. Карр Ян. Макрофаги. Обзор ультраструктуры и функции. М., 1978, 150—157. — 19. Климов А. М. Кардиология, 1980, 8, 5—12. — 20. Климов А. М. Иммуноактивность и атеросклероз. Л., 1986, 6—12. — 21. Климов А. М., Нагорнев В. А. В кн.: Стенка сосудов в атеро- и тромбогенезе. М., 1983, 116—132. — 22. Климов А. М., Никульчева Н. Г. Липопroteиды, дислипoproteидемии и атеросклероз. Л., 1984, 142. — 23. Маянский А. М., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск, 1983. — 24. Нагорнев В. А. В кн.: Стенка сосудов в атеро- и тромбогенезе. М., 1983, 31—41. — 25. Осипов С. Г., Кейнова Е. Е., Титов В. Н. и др. Кардиология, 1986, 4, 67—70. — 26. Попов А. В., Виноградов А. Г. В кн.: Стенка сосудов в атеро- и тромбогенезе. М., 1983, 123—129. — 27. Репин В. С., Преображенский С. М., Мишарин А. Ю. и др. Бюлл. Всесоюз. кардиол. научн. центра АМН СССР, 1985, 1, 19—33.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut

UDK 616-007.271-08(047)

Restenoosiprobleem pärast koronaarangioplastikat

Margus Peeba Jaanus Laanoja
Tarmo Serka Jaan Eha · Tallinn

koronaarangioplastika, hilistulemused, restenoos

1987. aasta septembris möödus 10 aastat päevast, mil A. Grüntzig tegi Zürichis esimese eduka perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika (PTKA) inimesel (10). Ehkki sellist ravi-meetodit ei saa kasutada kõigil südame isheemiatõbe põdejatel, on PTKA populaarsus suurenenud aastast aastasse kogu maailmas (13). Protseduur seisneb üksiku(te) koronaarstenooosi(de) laiendamises reiearteri kaudu südame pärgarterisse viidud kateetri abil, mille otsas asuv balloon täidetakse veresoone ahenemise kohas kõrge rõhu all. Hiljutises ülevaates on eesti lugejale lähemalt tutvustatud PTKA näidustusi, vastu-näidustusi ja tehnikat (6).

Edukas koronaarangioplastika likvideerib müokardi isheemia, mis vahetu tulemusena väljendub stenokardia ker-genemises või kadumises ning objektiiv-sete näitajate (elektrokardiogramm, koormustestid, vasaku südamevatsakese funktsioon) paranemises (4, 7, 10). Ravi-meetodi efektiivsuse tegelikuks näitajaks aga on hilistulemus. On selgunud, et hea seisund võib säilida aastaid, aga mitte kõigil patsientidel. Koronaarangioplastika kõige teravam probleem tänapäeval on restenoosi teke osal haigetel koos isheemiatõve sümptoomide taastumisega (1, 2, 30). Erinevate ravikeskuste andmetel tekib arteri dilateeritud segmendis uus stenoos 13... 35%-l juhtudest (3, 4, 7, 14, 16, 19).

Rääkides restenoosist, tuleb esmalt kokkuleppele jõuda selle mõiste määratluses. Eri keskused kasutavad üsna mitut restenoosi definitsiooni (14). Ühe levinuma seisukoha järgi räägitakse restenoosist siis, kui korduval koronograafial leitud veresoone ahenemine

(protsentides) on suurenenud vähemalt poole sellest vahest, mille võrra varasem PTKA oli sama segmenti laiendanud. Näiteks kui angioplastika tulemusena õnnestus veresoone 80%-list stenoosi vähendada 40%-liseks, siis korduval koronarogrammil peetakse restenoosiks sama segmendi ahenemist 60% või enam.

Paljudes ravikeskustes peetakse restenoosiks veresoone ahenemist, mis on vähemalt 30% suurem vahetust dilatatsioonijärgsest diameetrist. Mõned uuri-jad nimetavad restenoosiks kõiki uusi hemodünaamiliselt olulisi stenoose, s.o. üle 50%-list ahenemist. VõrdlEVates uuringutes on näidatud, et erinevad restenoosi definitsioonid hõlmavad siiski enam-vähem samasuguste haigete rühma (7, 14, 17).

Kuna PTKA on tänapäeval kasutatav mitmete koronaarhaiguse vormide korral, on mõistetaV, et restenoosi teket võib eri haigete kontingendi puhul oodata erineva tõenäosusega. On leitud, et ebastabiilse stenokardia puhul läbi viidud PTKA järgselt tekib restenoose sama tihti või pisut sagedamini kui stabiilse stenokardia puhul — kuni 37%-l juhtudest (22, 23, 26). Müokardiinfarkti ägedas faasis on koronaarangioplastika üks eesmarke säilitada trombolüütilise ravi efekt, vältida pärgarteri reoklusiooni ning sellega kaasneda võivat reinfarkti sama arteri piirkonnas. See eesmärk saavutatakse ligikaudu 90%-l haigetest (15, 21).

PTKA hilistulemuse suhtes ebasood-sama rühma moodustavad aga variant-stenokardiat põdevad haiged, kellel on dilateeritud orgaanilist koronaarstenoo-si. Uus püsiv ahenemine tekib sel juhul 50...53%-l patsientidest (5, 18). Sagedamini täheldatakse restenoose ka aortokoronaarse veenišundi angioplastika järgselt, eriti šundi keskosas või proksimaalse anastomoosi piirkonnas olevate stenooside korral (14).

Tuleb arvestada, et tegelik restenooside esinemissagedus on eespool toodust väiksem, sest täpselt on võimalik restenoosi diagnoosida ainult angiograafil-

selt (2). Patsiendid, kellel pärast PTKA-d vaevusi ei esine ning kellel tõenäoliselt on dilatatsiooni efekt püsima jäänud, kontrollkronarograafiaga sageli ei nõustu ja jäävad nii kontrollitavate rühmast välja (17, 26).

Mitte iga stenokardia retsidiiv pärast PTKA-d ei ole restenoosi tunnus. Taastunud isheemiatõve sümptoomidega haigetest leitakse kronarograafial uus stenoos samas arterisegmendis ainult 56...75%-l (7, 14, 22). Restenoos on tõenäoline, kui stenokardia taastub esimese kolme kuni kuue kuu jooksul pärast angioplastikat (1, 3, 4, 17). Väidetakse, et kui kuus kuud ei ole patsiendil tekkinud stenokardiat, siis ei teki tal vaevusi tõenäoliselt lähema viie aasta jooksul (7). Juhul, kui stenokardia tekib hiljem kui 6...12 kuud pärast PTKA-d uuesti, on selle põhjuseks tõenäoliselt ateroskleroosi progresseerumine teistes pärgarterite segmentides.

Osad patsientidel, kellel on tehtud angioplastika, on kontrollkronarograafial leitud ka nn. vaikseid restenoose, s.t. kuigi stenokardia ei ole kordunud, on samas pärgarteri segmendis uus hemodünaamiliselt oluline ahenemine (11, 13, 14). Enamasti leitakse sel puhul hästi arenenud kollateraalverevarustus (19). Kõik see tekitab raskusi restenoosi mitteinvasiivses diagnoosimises. Alati ei põhjusta uue stenoosi teke isegi muutusi koormustestide tulemustes (23). Siit tuleneb rutiinse kontrollkronarograafia tegemise vajalikkus 6...12 kuud pärast PTKA-d (19). Seni on vaieldav, kas ja kuidas tuleb ravida nn. vaikseid restenoose. Ühest küljest kujutab suur koronaarstenoos tõsist ohtu haigele. Kuid teisalt, et iga koronaarangioplastika võetakse ette eesmärgil võtta haigelt tema vaevused, on sümptoomideta patsiendil sellise invasiivse ravi meetodi nagu PTKA otstarbekus vaieldav (28).

Seni ei ole täpselt teada stenoosi taastekkimise põhjus (mehhanism). Oletatakse, et tegemist on mitme kahjustava teguri koostoimega. Histoloogilistes preparaates on restenoosi kohas leitud rnassiivne silelihaskoe vohang (1). Seega

on võimalik, et PTKA tegemisel rebenud veresoone sisekest võimaldab vere-liistakutel sattuda kokkupuutesse silelihasrakkudega. Tekib trombotsüütide agregatsioon ning neist vabanebki silelihasrakkude kasvufaktor (1, 8, 9). Sel-line mehhanism on sarnane R. Rossi ja J. A. Glomseti (25) kirjeldatud ateroskleroetilise naastu patogeneesi teooriaga. Jääb aga küsitavaks, miks vallandub taoline restenoosini viiv protsess ainult osal haigetel, kellel on tehtud angioplastika. Võiks oletada, et otsustav osa võib siin olla sisekesta rebenemise (dissektiooni) ulatusel. On aga leitud, et pärast PTKA-d angiograafiliselt täheldatav dissektsioon ei ole täiendav restenoosi riskitegur (16). Osa uurijaid peab restenoosi põhjuseks püsivat või sageli korduvat koronaarspasm (12, 24).

Kasutades kontrollkronarograafia ajal provokatsioonitesti ergonoviiniga, tekib osal patsientidel arteri dilateeritud segmendis spastiline reaktsioon. Seega on võimalik, et sageli korduv spasm takistab veresoone seina paranemist pärast angioplastikat ning tekitab kalduvuse orgaanilise stenoosi kujunemiseks. Spasmi võimalikule osatähtsusele viitavad samuti sagedased restenoosid variantstenokardia korral (5). Valendiku taasahenemisele võib kaasa aidata ka veresoone vigastatud sisekesta pinnale tekkiv tromb ning trombi hili-sem organiseerumine.

Arvestades, et restenoosi kujunemise mehhanism näib olevat sarnane *de novo* ateroskleroetilise naastu arenemisega, kuid on viimasest oluliselt kiirem, võib restenoosi täpse patogeneesi ja profülaktika avastamine aidata täiendavalt lahendada ka ateroskleroosi patogeneesi ja profülaktika probleemi (13).

Kuni stenoosi taastekke mehhanism ei ole kindlalt teada, ei olda üksmeel ka seda protsessi pidurdava optimaalse medikamentoosse ravi suhtes. Võimaliku spastilise komponendi ärahoidmiseks on soovitatud kasutada nitraate ja eriti kaltsiumikanali blokaatoreid (5, 12). Esialgsed võrdlevad uuringud on aga näidanud, et patsientidel, kellel ei ole tuvastatud variantstenokardiat, ei

Tabel. Perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika järgne raviskeem

Ravim	Annus	Ravikuur
Aspiriin	500 mg (1 tabletti)	1 kord päevas 6 kuu jooksul
Kurantüül	50 mg (2 tabletti)	4 korda päevas 6 kuu jooksul
Korinfaar	20 mg (2 tabletti)	3 korda päevas 2 kuu jooksul
Sustak M	2,6 mg (1 tabletti)	3 korda päevas 2 kuu jooksul

ole kaltsiumikanali blokaator diltiaseem suuteline restenooside sagedust vähendada (3). Arvestades trombotsüütide võimalikku osa restenoosi tekkemehhanismis, on näidustatud antiagregantide (aspiriini, kurantüüli) pikemaajaline tarvitamine pärast PTKA-d. Loomeksperimendis ongi aspiriini kasutamine restenooside tekke sagedust oluliselt vähendanud (9).

Hinnates retrospektiivselt 557 pärast angioplastikat korduvalt koronarografeeritud patsiendi medikamentooset ravi, ei selgunud mingit korrelatsiooni kasutatud ravimite kombinatsiooni ja restenoosi tekke vahel (14). Nimetatud uurimuses aga ei ole arvesse võetud raviskeemi järgimise korrektsust. Kuigi puuduvad põhjaliku prospektiivse uurimise andmed stenoosi taastekke medikamentoosse profülaktika kohta, soovitakse pärast PTKA-d pikema aja jooksul tarvitada antiagregante ja vasodilataatoreid (4, 10, 18). Tallinna Kiirabihaigla soovitatud raviskeem on toodud tabelis. Angioplastika tulemuste kinnistamiseks tuleb ka jaoskonnaarstidel ning kardiooloogidel veenda patsiente seda skeemi järgima, hoolimata stenokardia kergeenemisest või kadumisest.

Ameerika Ühendriikide 105 ravikeskust ühendavasse koöperatiivsesse PTKA-registrisse on koondatud andmed 187 restenoosiga patsiendi kohta, selgitamaks välja need tegurid, millele kaasub suurem stenoosi retsidiveerumise eelsoodumus (14). Selgus, et restenoosiga haigetele on suhteliselt sageli iseloomulikud järgmised tunnused: meessugu, suure rõhugradiendi säilimine stenoosi kohal (üle 20 mmHg), stenokardia taastumine 2 kuu jooksul, isheemiatõve kestus lühikest aega enne PTKA-d, suhkurtõbi.

P. Leimgruberi ja kaasautorite (17) uurimuse tulemuste põhjal tekivad

sagedamini uuesti ka need stenoosid, mis asuvad vasaku pärgarteri eesmises vatsakestevahelises harus. Kummalisel kombel ei osutunud restenoosi teket soodustavateks sellised üldtuntud südame isheemiatõve riskitegurid nagu arteriaalne hüpertensioon, suitsetamine ja vere suur kolesteroolisisaldus. Ehkki iga angioplastikaga tegeleva ravikeskuse kogemuste kasvades on pidevalt suurenenud õnnestunud PTKA-de sagedus ning vähenenud tüsistuste arv, on stenooside taastekke protsent jäänud muutumatuks (7, 14).

Juba tekkinud restenoosi puhul kerib küsimus, kuidas seda ravida. Siin on põhimõtteliselt kolm võimalust nagu koronaarhaiguse ravi üldse: medikamentoosne ravi, uus PTKA või aortokoronaarse šunteerimise operatsioon (31). On selgunud, et osa stenoosi retsidiveerumise on nitraatide, kaltsiumikanali blokaatorite või β -adrenoblokaatoritega ravitavad isegi sel juhul, kui enne angioplastika rakendamist oli isheemiatõbi olnud sama ravimikombinatsiooniga mittemõjutatav (22).

Enamasti aga vajab restenoosiga haige korduvat revaskulariseerimist. Valikmeetodiks peetakse korduvat koronaarangioplastikat. Võrreldes esimese PTKA-ga on korduva protseduuri õnnestumise sagedus suurem, tüsistusi aga esineb vähem (20, 29). Uue restenoosi tekke tõenäosus on ligikaudu sama suur kui pärast esimest PTKA-d. Et aga umbes kahel kolmandikul patsiendist jääb pärast korduvat angioplastikat dilateerimise efekt aastateks püsima, kasutatakse seda protseduuri restenoosi korral paljudes ravikeskustes rutiinselt, parandamaks ravi hilistulemusi (5, 7). USA PTKA-registri andmetel parandab korduv angioplastika positiivset hilistulemust 67%-lt 85%-le (29).

Seni on vaieldav, kas uue restenoosi tekkimise korral on otstarbekas üritada veel kolmandat, neljandat või viiendat PTKA-d või tuleb sel juhul eelistada aortokoronaarse šunteerimise operatsiooni (11). Üldjuhul soovitatakse uut kordusdilateerimist ainult juhul, kui iga järgneva PTKA järgselt haiguse sümptoomideta periood pikeneb (31). Aortokoronaarne šunteerimine on näidustatud siis, kui stenokardia taastekkimise põhjuseks pärast angioplastikat leitakse olevat ateroskleroosi progresseerumine teistes pärgarterite segmentides, mis ei ole enam PTKA teel ravitavad.

Käesoleva ülevaate eesmärk ei ole tekitada umbusaldust koronaarangioplastika hilistulemuste vastu. Vastupidi, enamik PTKA-ga ravitud haiged vabaneb stenokardiast pikaks ajaks. Aasta või paar pärast angioplastikat tehtud kontrollkoronarograafial on kuni 1/3-l patsientidest leitud, et veresoone ahenenud segment on pärast PTKA-d isegi spontaanselt edasi dilateerunud (10, 11). Pikim seni teada olev koronaarangioplastika efekt on haigetel, kellel 1977. aastal seda ravimeetodit esimest korda rakendati. Kümme aastat pärast angioplastikat restenoosi sümptoomid neil puudusid, kusjuures korduvad EKG-koormustestid jäid submaksimaalsel koormusel isheemiatunnuste tekke suhtes negatiivseks (27).

Võimalikku restenoosi ei või tõlgendada kui PTKA ebaõnnestumist või viga. Teatud osal haigetel tekib see väljaselgitamata põhjuste tõttu, kuid on suhteliselt kergesti ravitav. Korduv koronaarangioplastika on tehniliselt lihtne ja hea tulemusega, mistõttu ta on ka restenoosi ravi valikmeetod. Uuringud stenoosi taastekke profülaktika valdkonnas jätkuvad. Eesti arstid peaksid aga arvestama, et osal PTKA-ga ravitud haigetel võib stenokardia uuesti tekkida. Sel juhul on kõige õigem haige tagasi suunata teda ravinud ravikeskusesse, kus on kahtlemata parimad võimalused stenoosi taastekke põhjuse väljaselgitamiseks ja edaspidiseks raviks.

KIRJANDUS: 1. Austin, G. E., Ratliff, N. B., Hollmann, J. a.o. J. Am. Coll. Cardiol., 1985, 6, 2, 369—375. — 2. Block, P. C. Circulation, 1985, 72, 6 (Suppl. V), 161—165. — 3. Corcos, T., David, P. R., Val, P. G. a.o. Am. Heart J., 1985, 109, 5, 926—931. — 4. Cowley, M. J., Vetrvec, G., Wolfgang, G. W. Am. Heart J., 1981, 101, 3, 272—280. — 5. David, P. R., Waters, D. D., Scholl, J.-M. a.o. Circulation, 1982, 66, 4, 695—702. — 6. Eha, J. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1987, 5, 323—326. — 7. Ernst, S. M. P. G., van der Feltz, T. A., Bal, E. T. a.o. Br. Heart J., 1987, 57, 3, 220—225. — 8. Essed, C. E., van der Brand, M., Becker, A. E. Br. Heart J., 1983, 49, 4, 393—396. — 9. Faxon, D. P., Sanborn, T. A., Haudenschield, C. C. a.o. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 12, 72—76. — 10. Grüntzig, A. R., Senning, A., Siegenthaler, W. E. New Engl. J. Med., 1979, 301, 2, 61—68. — 11. Heyndrickx, G. R. Acta Clin. Belg., 1984, 39, 6, 335—338. — 12. Hollman, J., Austin, G. E., Gruentzig, A. R. a.o. J. Am. Coll. Cardiol., 1983, 2, 6, 1039—1045. — 13. Hollman, J., Gruentzig, A. R., King, S. B. III a.o. In.: Clinical Essays on the Heart. II. New York — St. Louis, 1983, 297—315. — 14. Holmes, D. R. Jr., Vliestra, R. E., Smith, H. C. a.o. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 12, 77—81. — 15. Kitazume, H., Iwama, T., Suzuki, A. Am. Heart J., 1986, 111, 5, 826—832. — 16. Leimgruber, P. P., Roubin, G. S., Anderson, H. V. a.o. Circulation, 1985, 72, 3, 530—535. — 17. Leimgruber, P. P., Roubin, G. S., Hollman, J. a.o. Circulation, 1986, 73, 4, 710—717. — 18. Leisch, F., Schützenberger, W., Kerschner, K. a.o. Br. Heart J., 1986, 56, 4, 341—345. — 19. Levine, S., Ewels, C. J., Rosing, D. R. a.o. Am. J. Cardiol., 1985, 55, 6, 673—676. — 20. Meier, B., King, S. B. III, Gruentzig, A. R. a.o. Circulation, 1983, 68, 4. Suppl. III; III-96. — 21. Meyer, J., Merx, W., Schmitz, H. a.o. Circulation, 1982, 66, 5, 905—913. — 22. Meyer, J., Schmitz, H.-J., Kiesslich, T. a.o. Am. Heart J., 1983, 106, 5, 973—980. — 23. Quigley, P. J., Erwin, J., Maurer, B. J. a.o. Br. Heart J., 1986, 55, 3, 227—230. — 24. Quyyumi, A. A., Raphael, M., Perrins, E. J. a.o. Br. Heart J., 1986, 56, 1, 27—32. — 25. Ross, R., Glomset, J. A. New Engl. J. Med., 1976, 295, 7, 369—377. — 26. Steffenino, G., Meier, B., Finci, L. a.o. Br. Heart J., 1987, 57, 5, 416—419. — 27. Vallbracht, C., Schlumpf, M., Siegenthaler, W. a.o. Eur. Heart J., 1987, 8 (Suppl. 2), 250. — 28. Wijns, W., Serruys, P. W., Simoons, M. L. a.o. Br. Heart J., 1985, 53, 2, 194—200. — 29. Williams, D. O., Gruentzig, A. R., Kent, K. M. a.o. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 12, 32—35. — 30. Рабкин И. X., Матевосов А. Л., Готман Л. Н. Рентгеноэндоваскулярная хирургия. М., 1987, 416. — 31. Эха Я. Э., Серка Т. Т., Суллинг Т.-А. А., Ребане Т. X. Луша О. А., Пеэба М. X., Лааноя Я. В. Кардиология, 1986, 7, 31—34.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut
Tallinna Kiirabihaigla

UDK 616.983(047)

Klamüüdinfektsioon

Heljut Kapral Viivi Malla
Vello Subi Tallinn

klamüüdiad, klamüüdinfektsioon, nakatumisviis

Tõsiseks sotsiaalseks probleemiks on viimasel aastakümnel muutunud mittegonokokiliste (ingl. k. *nongonococcal urethritis*) ja gonorröajärgsete uretriitide (ingl. k. *postgonococcal urethritis*) sagenemine (14). Need on põhilised haigused, mille tüsistused sageli põhjustavad steriilsust nii meestel kui ka naistel, sel teel suuresti mõjutades meie demograafilist situatsiooni. Sellest johtuvalt on küllalt suur osa fertiilses eas isikute vahelistest abieludest rahvastiku taastootmisest välja lülitatud. Muret teeb see, et lastetute abielude sagenemistendents püsib.

Sellised uretriidid on tavaliselt tagasihoidlike sümptoomidega. Haiget segavad kipitus- või sügelemistunne kusitis, vähene lima- või mädaeritus kusitist, vahel nõrgad valud allkõhus, vahel lahkliha piirkonnas. Paljudel juhtudel tuleb inimesel nende vaevustega harjuda, sest korduvad pöördumised ravi-asutustesse ja ravi erilist efekti ei anna. Inimesed aga tunnevad, et nad ei ole terved. Ei ole harvad ka need juhud, kui tekkinud tüsistused sunnivad neid jälle abi otsima. Kirjanduse andmeil on 35...85%-l juhtudest mittegonokokiliste ja gonorröajärgsete uretriitide põhjustajaks *Chlamydia trachomatis* (1, 9, 12, 13, 16, 18, 20, 21).

Käesoleval ajal peetakse klamüüdiaasi maailmas kõige enam levinuks sugulisel teel edasiantavaks haiguseks (ingl. k. *sexually transmitted diseases*) (1, 3, 11, 15, 19). E. Wiesemeieri, D. Brukneri ja M. Blacki andmeil on klamüüdiaas USA-s nüüdisajal kõige enam levinud ja kõige rohkem kahjustav sugulisel teel edasiantav haigus. Igal aastal nakatub seal 3...4 miljonit meest ja naist (15). Soomes nakatub igal aastal 60 000...80 000 inimest (18). Tõenäoliselt on tegelikud

arvud tunduvalt suuremad, sest osa haigusjuhte jääb väheste sümptoomide või diagnoosimisvõimaluste puudumise tõttu välja selgitamata. Klamüüdinfektsioonist põhjustatud pärasole limaskestast kahjustusi võib esineda homoseksualistidest meestel, samuti ka heteroseksualistidest naistel. Neil juhtudel võib haigus kulgeda sümptoomideta, võib aga esineda ka proktiit või mõnel juhul äge proktokoliit (10). Klamüüdiaasi küllalt suurest nakkavusest räägib see, et klamüüdüetriidi all kannatavate meeshaigete partneritest oli nakkuse saanud 91% (17).

Taksonoomiliselt kuulub *Chlamydia trachomatis* seltsi *Chlamydiales*, sugukonda *Chlamydiaceae*, perekonda *Chlamydia* ja liiki *Chlamydia trachomatis* koos *Chlamydia psittaci*-ga (viimane on peamiselt loompatogeenne).

Klamüüdiad on 300 nm-se läbimõõduga, tiheda kestaga, valgusmikroskoobiliselt kindlaks tehtavad mikroorganismid. U. Schmidt kaasautoritega on neid nimetanud nn. suurteks viirusteks (12). Nad on obligaatset rakuparasiidid, mis ei kasva kunstlikel söötmetel, vaid vajavad paljunemiseks (replitseerumiseks) elusrakku (4, 18). Klamüüdiad sisaldavad nii DNA-d kui ka RNA-d. Rakuparasiidid on nad põhiliselt energia tarbimise osas, sest oma elutegevuseks tarvivad klamüüdiad peremeesraku adenosiintrifosforhapet. Pärast raku sattumist tekib klamüüdia ümber fagosoom, klamüüdia kest hakkab pehmenema, klamüüdia ise suureneb ja moodustab nn. paljunemismormi (ingl. k. *reticulate body*), mis paljunedes binaarse jagunemise teel moodustab mikrokoloonia: tsütoplasmasisese inkluusioonkehakese — Halberstädteri-Prowazeki kehakese (12). Sõltuvalt serotüübist kestab klamüüdiarengutsükkel 40...72 tundi.

Praegu on teada 15 klamüüdiare serotüüpi. Serotüübid A, B, Ba ja C on klassikalise trahhoomi ja teiste krooniliste ja ägedate keratokonjunktiviitide põhjustajaks. Serotüübid D, E, F, G, H, I, J ja K põhjustavad urogenitaaltrakti- ja pulmonoloogilisi haigusi.

Serotüübid L_1 , L_2 , ja L_3 on *lymphogranuloma venerum*'i esilekutsujaks, mis nüüdisajal esineb sporaadiliselt suguhaigusena troopika elanikel (12, 23).

Inimestel, kes kuuluvad geneetiliselt HLA B 27 tüüpi, on suurem eelsoodumus haigestuda Reiteri tõvesse (18). Nimetatud tõve etioloogiliseks teguriks peetakse suure tõenäosusega klamüüdinfektsiooni. S. Šubin kaasautoritega on selgitanud, et 140 Reiteri tõvega patsiendist leiti klamüüdiaid 108-l (77%) (25). Muude artroloogiliste haiguste korral leidsid autorid 80 patsiendist klamüüdiaid ainult kolmel (3,7%). Kui trahhoomi korral kandub haigus üle tavalise mehhaanilise hõõrdumise teel, siis kõigi teiste klamüüdiate serotüüpide puhul toimub see sugulisel teel.

Klamüüdinfektsioonist põhjustatud haigusnähud meestel. S. Soldatovi ja S. Iljini uurimistulemuste järgi tüsistus klamüüduretriit 46%-l juhtudest klamüüdüprostatiidiga. Krooniliste prostatiitide korral leidsid uurijad klamüüdinfektsiooni 56%-l haigetest, ägeda orhiepididümiidi korral aga 85%-l haigetest (12). I. Mavrovi andmeil oli 421 mittegonokokilist uretriiti põdevast haigest 193-l (45,8%) klamüüduretriit, 86-l (20%) prostatiit, 21-l (5%) vesikuliit, 17-l (4%) epididümiit, 11 patsiendil (3%) oli Reiteri tõbi (20). Ühtlasi selgus, et 193 klamüüdinfektsiooniga haigest oli 64-l (33,1%) seksuaalfunktsiooni häireid (potentsihäired, enneaegne seemnepurse, steriilsus jm.). Raskemaks klamüüduretriidi tüsistuseks tuleb pidada munandimanusepõletikku, mis õigeaegse ravita (vajalik on ka partneri samaaegne ravi) põhjustab mehel steriilsust (12).

Klamüüdinfektsioonist põhjustatud haigusnähud naistel. Esinemissageduselt on esikohal klamüüdservitsiit, teisel kohal uretriit. Seni kuni infektsioon piirdub genitaaltrakti allosaga, on haiguse kulg tavaliselt kas krooniline või latentne. Ühel kolmandikul juhtudest sümptome isegi ei esine (5, 12). Seega sümptoomideta klamüüdinfektsiooni põdevaid naisi ja mehi tuleb

pidada epidemioloogiliselt põhiliseks nakkusallikaks. Klamüüdinfektsiooni astsendeerumine emakaõõnde ja munajuhadesse põhjustab raskeid tüsistusi, nagu endometriiti, salpingiiti, mis omakorda põhjustavad steriilsust (8, 12, 14).

Kas spermatoosidid emakaõõnde ja munajuhadesse edasi liikudes klamüüdiaid kaasa kannavad, ei ole veel selge. Infektsiooni astsendeerumist soodustavaiks tegureiks peetakse emakasiseseid spiraale ja pessaaire ning artefitsiaalseid abortide. Klamüüdsalpingiit võib korduda. Partneri ravile tavaliselt tähelepanu ei pöörata (12). Reinfektsiooni võimalus on suur, sest klamüüdinfektsioonist põhjustatud haiguse põdemise järel ei kujune välja immuunsust (1).

D. Pattoni ja kaasautorite andmeil on pooled kõikidest ägedatest salpingiitidest põhjustatud klamüüdiast (8). Ka on andmeid, et klamüüdinfektsioonist tingitud munajuhade põletikud kutsuvad põhiliselt esile nende distaalosa sülguse (6, 8). S. Hartfort kaasautoritega peab emakavälise raseduse peamiseks põhjuseks klamüüdinfektsioonist põhjustatud munajuhade kahjustust (2). Kõige raskemaks klamüüdinfektsiooni tüsistuseks naistel peetakse ägedat perihepatiiti (9, 12).

Vabariiklikus Laevanduse Keskhaiglas on viie aasta jooksul ravil viibinud 488 kroonilise prostatiidi ja prostatouretriidiga haiget. Ravi tulemusena paranes ajutiselt 70...80% haigetest, tervistus vaid 80 haiget (16,4%).

30 kroonilise prostatiidi ja prostatouretriidiga haigel, kellel haigus oli kestnud üle ühe aasta (1...5 aastat), uurisime ureetra seinast võetud rakulist materjali klamüüdiast suhtes. Klamüüdiast identifitseerimiseks kasutasime monokloonseid fluorestseerivaid antikehi (vt. fotod 1 ja 2). 24 patsiendil (80%) leidsime klamüüdiaid. 30 uurinut ei ole järelduste tegemiseks piisav. Kuid raskesti ravitavate tüsistunud uretriitide korral tuleb mõelda ka klamüüdinfektsiooni võimalusele.

Uurimismaterjali võtmine. Meestel ureetrast analüüsiks materjali võtmisel

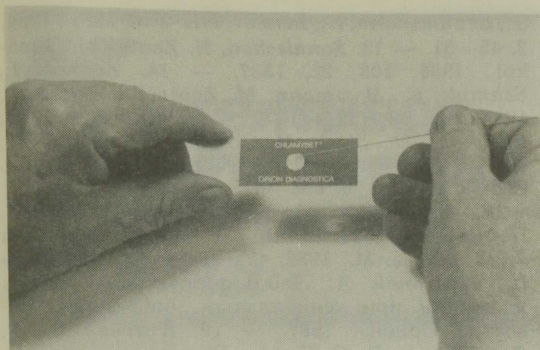


Foto 1. Preparaadi valmistamine klamüüdiat uurimiseks immunofluorestsentsimeetodil.

soovitatakse patsiendil umbes üks tund enne protseduuri urineerida, et kõrvaldada liigne lima või mäda kusetist. Protseduur on järgmine. Ureetrasse viiakse 2...4 cm sügavusele spetsiaalne labidakesekujuline dakrontampoon, millega tehakse roteerivaid liigutusi. Saadud materjal määratakse esemeklaasile. Kasutada võib ka väikest Wolkmanni lusikat, millega saab materjali võtta õrnalt kaapides (7, 18).

Emakakaelast materjali võtmisel eemaldatakse eelnevalt vatt-tampooniga emakakaelalt limakork. Dakrontampoon viiakse emakakaela, seejärel roteeritakse. Naistel võetakse kusetist materjali samuti kui meestel. Kui ei ole dakrontampooni, võib kasutada Wolkmanni lusikat. Seejärel materjal fikseeritakse ja töödeldakse (7).

Diagnoosimine. 1. Kõige kiirem, lihtsam ja vähese töömahuga on klamüüdiat kindlakstegemine monokloonsete fluorestsereivate antikehade abil. See uurimismeetod on väga spetsiifiline, tulemus on tõepärane. Ühe eraldi materjali uurimiseks kulub keskmiselt 30 minutit, hulgi uurimise korral on ajakulu iga preparaadi kohta tunduvalt väiksem. Preparaate uuritakse fluorestsentsmikroskoobiga. Ergastuslainepikkus on 490 nm, vaatlus toimub nähtavas valguses 520 nm piirkonnas. Sõeluuringu korral kasutatakse 400...600-kordset suurendust, põhiuurimine aga tehakse immersionsüsteemis 1000-kordse suurendusega. Vajalik on fluorestsentsivaba immersioonivedelik (7).

2. Klamüüdiat kultiveerimine koekultuuridel (7). Ühekihiline koekultuur värvitakse joodiga. Tsütoplasmasisesed inklusioonkehakesed värvuvad pruuniks. Koekultuuris on klamüüdiat identifitseerimiseks võimalik kasutada eespool kirjeldatud fluorestsereivaid monokloonseid antikehi (7). Meetod on töömahukas, tulemus saadakse 2...3 ööpäevaga. Kirjeldatud meetod ei ole parem esimesest meetodist.

3. Seroloogiline diagnoosimine. Meetodi valikust sõltub ka ajakulu. Immunoensüümmeetod võtab aega neli tundi, komplemendi sidumise reaktsioon kaks ööpäeva (18).

4. Raku tsütoplasmasisestest inklusioonkehakeste (Halberstädteri-Prowazeki kehakeste) leidmine verevärvidega värvitud preparaatides (22). Värving ei ole spetsiifiline, seepärast esineb raskusi inklusioonkehakeste identifitseerimisel.

Ravi. Üldiselt peetakse kõige toimivamaks tetratsükliinirea preparaate, vähem efektiivseks erütromütsiini ja sulfoonamiide (9, 12, 14, 20, 24). Kirjanduses on erinevusi ravimpreparaadi doosierimise ja ravi kestuse osas.

I. Zenner peab valikpreparaadiks oksütetratsükliini annuses 1,5...2,0 g päevas vähemalt 10 päeva (14). U. Schmidt kaasautoritega soovitab tuisistunud juhtudel ravi, mis kestab 3...6 nädalat (12). I. Mavrov aga peab vajalikuks kasutada tetratsükliini või erütromütsiini

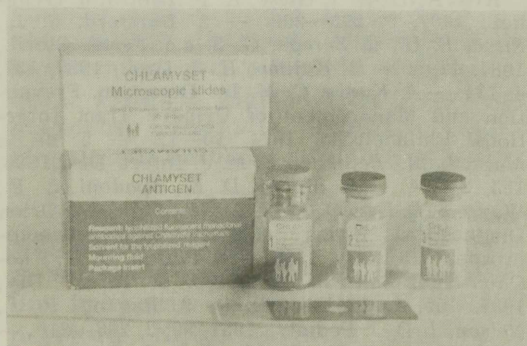


Foto 2. Reaktiivid klamüüdiat kindlakstegemiseks immunofluorestsentsimeetodil. T. Toimetaja fotod.

2,0 g päevas 14. . . 21 päeva jooksul (20). Tüsistunud haigusvormide (prostatiiit, epididümiit, adneksiit, endotservitsiit, artriit) korral soovitab ta lihasesse süstida 50. . . 100 mg tetratsükliinhüdroklooriidi 2. . . 3 korda päevas. Täiendavalt eespool toodule on I. Mavrovi arvates vaja kasutada pürogenaali, dekaarist, metüüluratsiili, füsioteraapiaprotseeduure. Ravi ajal on keelatud seksuaalvahekord, alkoholipruukimine ja ülemäärane keheline pingutus. Püsiva ravitulemuse sai I. Mavrov 364 patsiendist 293-l (80,5%).

Arvestades klamüüdinfektsiooni laialdast levikut ka meie vabariigis, oleks vajalik järgmine.

1. Teha epidemioloogilisi uuringuid klamüüdinfektsiooni leviku kohta Eestis.

2. Et tüsistunud klamüüdinfektsioon põhjustab nii naistel kui ka meestel steriilsust, suurel osal nakatunud meestest ka seksuaalfunktsiooni häireid, naistel emakavälist rasedust jm., tuleks seda pidada suguhaiguseks. Sellest joutuvalt peaks võtma haiged arvele, selgitama välja kontaktid ja alustama nende ravi.

3. Klamüüdinfektsiooni diagnoosimiseks tuleb luua piisavalt võimalusi.

4. Klamüüdinfektsiooni diagnoosimiseks ja raviks on vajalik uroloogide, veneroloogide, günekoloogide ja laboriarstide tihe koostöö.

KIRJANDUS: 1. Giese, K. P. Zentralbl. Gynäkol., 1987, 5, 295—299. — 2. Hartford, S. L., Silva, P. D., di Zerega, G. S. a.o. Fertil. Steril., 1987, 47, 1. — 3. Kojima, H. J. Urol., 1987, 137, 4, 134. — 4. Kunin, C. M. In: Detection, Prevention and Management of Urinary Tract Infections. Philadelphia, 1974, 10—12. — 5. de la Maza, L. M., Peterson, E. M. J. Infect. Dis., 1986, 153, 2, 374. — 6. Moore, D. E., Spadoni, L. P., Wang, S. P. Lancet, 1982, 2, 574—577. — 7. Orion Diagnostica. Firma «Orion» informatsiooni-prospekt. Helsingi, 1986. — 8. Patton, D. L., Chou-Kuo, San-Pin-Wang a.o. J. Infect. Dis., 1987, 155, 6, 1291—1299. — 9. Retting, P. J., Nelson, J. D. J. Pediatr., 1981, 99, 2, 206—210. — 10. Rompalo, A. M., Suchland, R. J., Price, C. P. a.o. J. Infect. Dis., 1987, 155, 5, 1075. — 11. Schafer, M. A. Prager, V., Shalwitz, J. a.o. J. Infect. Dis., 1987, 156, 1, 223—224. — 12. Schmidt,

U., Brunnemann, H., Zenner, I. Z. klin. Med., 1984, 2, 45—51. — 13. Sonnischen, N. Zentralbl. Gynäkol., 1986, 108, 22, 1337. — 14. Zenner, I., Schmidt, U., Hartmann, M. Zentralbl. Gynäkol., 1984, 106, 18, 1271—1273. — 15. Wiesmeier, E., Bruckner, D., Black, M. Obstetr. Gynecol., 1987, 69, 3, 347—349. — 16. Wilken, H. Zentralbl. Gynäkol., 1987, 9, 608—613.

17. Багдасаров А. Б., Мартынова В. Р., Панкратова В. Н. и др. В кн.: Хламидии и хламидиозы. М., 1982, 47—49. — 18. Вялянен П., Писканен А. Лабораторная диагностика хламидии при генитальных инфекциях. Новости «Орион», 1987. — 19. Кутова В. В., Слюсаренко В. С. В кн.: Хламидии и хламидиозы. М., 1982, 52—55. — 20. Мавров И. И. Урол. и нефрол., 1985, 5, 11—13. — 21. Солдатов С. И., Ильин С. И. Урол. и нефрол., 1985, 5, 14—15. — 22. Титов Н. В. В кн.: Хламидии и хламидиозы. М., 1982, 38—40. — 23. Шаткин А. А. В кн.: Хламидии и хламидиозы. М., 1982, 6—12. — 24. Шедер И., Стапиньский А., Селибурская З. Новости фарм. и мед., 1986, 3, 76—79. — 25. Шубин С. В., Сидельникова С. М., Агабабова Э. Р. и др. В кн.: Хламидии и хламидиозы. М., 1982, 63—65.

Vabariiklik Laevanduse
Keskhaigla

Kogemuste vahetamine ja kasuis- tika

UDK 616.12.311:616-036.886

Äkksurmaga lõppenud polü- morfne mitteparoksüs- maalne ventrikulaarne tahhükardia kongestiivse kardiomüopaatia ainukese sümptoomina

Meelis Vainu Heesi Annus
Jüri Kaik · Tallinn

kongestiivne kardiomüopaatia, ventrikulaarne
tahhükardia, äkksurm, ektoopilised ventriku-
laarsed rütmihäired

Mitteparoksüsmaalse ventrikulaarse tahhükardiaga haigete eluprognoosi, erinevalt paroksüsmaalse ventrikulaarse tahhükardiaga haigete omast, peetakse üldiselt heaks. See on seletatav nende rütmihäirete elektrofüsioloogiliste mehhanismide erinevusega. Kui paroksüsmaalne ventrikulaarne tahhükardia on valdavalt elektrilise erutuse ringliikumise (*re-entry*) põhimõttel tekkinud arütmia, siis mitteparoksüsmaalse ventrikulaarse tahhükardia aluseks on Hisi-Purkinje süsteemi teatud struktuuride, ennekõike Hisi kimbu sääre automatismi suurenemine aktsioonipotentsiaali neljanda faasi (spontaanse depolarisatsiooni) kiirenemise arvel.

Ektoopilised ventrikulaarsed rütmihäired on aga harva eluohtlike arütmiate käivitajateks. Mitteparoksüs-

maalne ventrikulaarne tahhükardia esineb alati lühikeste, 3...30 monomorfsest ventrikulaarsest kompleksist koosnevate seeriatena. Et tahhükardia sagedus on suhteliselt väike (60...140 lööki minutis) ning arütmia vaheldub tunduvalt pikemate siinusrütmi perioodidega, viib nimetatud rütmihäire harva väljendunud hemodünaamikahäireteni.

Kui mõned haiguslikud seisundid välja arvata, nagu müokardi allseina infarkt, digitaalse mürgitus, esineb mitteparoksüsmaalne ventrikulaarne tahhükardia enamasti noortel tervetel patsientidel.

Harvem on kirjeldatud polümorfset mitteparoksüsmaalist ventrikulaarset tahhükardiat, millele on omane ventrikulaarsete komplekside erinev kuju, pidevalt muutuv sagedus ja arütmiahoogude pikem kestus. Sellise tahhükardia mehhanism on keerulisem, ektoopilise kolde aktiivsuse suurenemisega kaasneb elektrilise erutuse ringliikumise mehhanismide käivitumine (6). Arvestades tekkemehhanismi, võib eeldada, et polümorfse mitteparoksüsmaalse ventrikulaarse tahhükardiaga haigete eluprognoos ei tarvitse kõikidel juhtudel olla hea.

Ümberhindamist vajab suhtumine näiliselt tervetesse ventrikulaarsete rütmihäiretega noortesse patsientidesse neil juhtudel, kui perekonnaliikmel on esinenud südamekahjustusi. Mõnes viimasel ajal ilmunud töös on tõestatud, et ventrikulaarsed arütmiaid, ennekõike ventrikulaarne tahhükardia, võivad haiguse algstaadiumis pikka aega olla kongestiivse (harvem hüpertroofilise) kardiomüopaatia ainsateks sümptoomideks. Haiguse algstaadiumis on õiget diagnoosi võimalik määrata ainult biopsia või autopsia andmete põhjal (1, 2, 3).

Senisest suuremat tähelepanu tuleks pöörata võimalusele, et eluohtlike rütmihäirete aluseks olev südame orgaaniline kahjustus on geneetiliselt determiineeritud. Kõige levinum perekonniti esinev südamekahjustus, millega kaasnevad ventrikulaarsed rütmihäired, on parema südamevatsakese arütmogeenne

düsplaasia. Müokardikahjustuse ulatus ja laad ei ole selle haigusliku muutuse korral alati ühesugune, mõnikord leitakse ulatuslikke müokardi muutusi vasaku südamevatsakese piirkonnas (4, 5). Võimalik, et seda kahjustust, mis võiks olla eluohtlike rütmihäirete anatoomiliseks substraadiks, esineb perekonniti.

Haigusjuht. 25-aastane naispatsient M. P. (Tallinna Kiirabihaigla haiguslugu nr. 1306/1986) hospitaliseeriti Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi erakorralise kardioloogia ja rütmihäirete osakonda 30. jaanuaril 1986. aastal. Haige kaebas perioodiliselt esineva südamepekslemise ja üldise nõrkuse üle. Kaks korda oli olnud lühikest aega teadvusetu. Ventrikulaarne ekstrasüstoolia oli EKG-s esmakordselt registreeritud 14 aasta vanuses.

1981. aastal oli patsienti uuritud ja ravitud Tartu Kliinilises Haiglas, kus oli diagnoositud infektsioos-allergiline müokardiit sagedase ventrikulaarse ekstrasüstooliaga ning siinus- ja atrio-ventrikulaarse rütmi vaheldumisega. Põletiku- ja arütmiaravi osutusid väheefektiivseks. Samal aastal tehtud ehhokardiograafia andmed südame orgaanilise kahjustuse diagnoosimiseks alust ei andnud.

Lapsepõlves oli haige sageli põdenud angiini, mistõttu 16 aasta vanuses oli tehtud tonsillektoomia. 1983. aastal oli patsient sünnitanud. Rasedus oli kulgenud iseärasusteta, sünnitus toimunud normaalselt.

Erilist tähelepanu väärib perekonnaanamnees. Patsiendi isa oli 30 aasta vanuses tabanud kardialne äkksurm, südamehaigus oli tal avastatud lapsepõlves. Isa vend oli surnud äkki 40-aastaselt, isaisa umbes 50-aastaselt.

Patsiendi vennal oli ventrikulaarsete ekstrasüstolite esinemine leitud 14 aasta vanuses. 1983. aastal oli venda uuritud Kaunase Kardioloogiakeskuses, kus Holteri monitorijälgimisel oli ööpäevas 1622 korral registreeritud lühiaegseid ventrikulaarse tahhükardia paroksüsme (pikim paroksüsm koosnes 20 ventrikulaarsest kompleksist). Mõjusaks oli osutunud kardaroonravi.

Objektiivne leid: patsiendi seisund rahuldav, auskultatsioonil kopsudes vesikulaarne hingamiskahin, südametoonid tasased, kõrvalkahinateta, südametegevus ajuti regulaarne, ajuti arütmiline. Periooditi tekib pulsidefitsiit, mis ulatub 20 löögini minutis. Arteriaalne rõhk 100/50 mmHg. Maks ei ole palpeeritav, perifeerseid turskeid ei ole.

Laboratoorsed andmed: SR 3 mm/t., hgb. 139 g/l, leukots. $6,3 \times 10^9$ /l. C-reaktiivne valk negatiivne, kolesteriini 5,6 mmol/l. Kaaliumi vereplasmas 4,0 mmol/l, naatriumi 138 mmol/l. Üldvalku 870 g/l, albumiine 45%, neist α_1 5%, α_2 9%, β 13%, γ 28%. Albumiinide ja globuliinide indeks 0,8.

Elektrokardiogramm: üksikud siinuskompleksid vahelduvad polümorfse ventrikulaarse tahhükardia perioodiga (vt. foto).

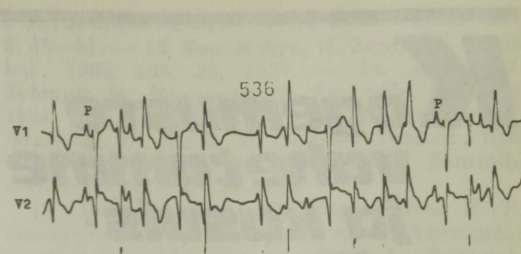
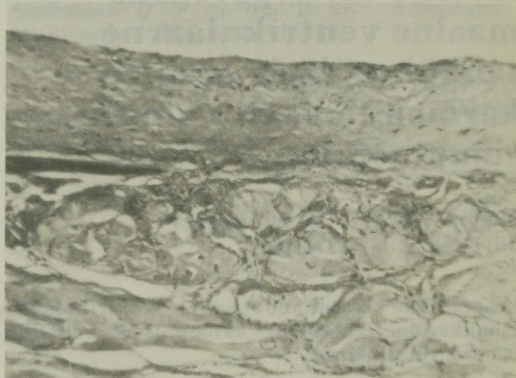
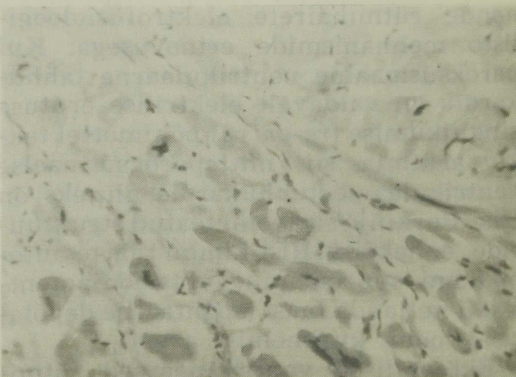


Foto. Elektrokardiogramm. Polümorfne mitteparoksüsmaalne ventrikulaarne tahhükardia. Üksteisele järgnevad ventrikulaarsed ekstrasüstolid on erineva konfiguratsiooniga. Hästi on jälgitav atrioventrikulaarne dissotsiatsioon. Ainult kaks siinuspäritoluga kodade kompleksi (tähistatud P) kanduvad üle südamevatsakestele. Lindistuse kiirus 25 mm/sek.



Mikrofoto 1. Endokardi fibroosne paksenemine koldelise ebaregulaarse südamelihaskiudude hüpertroofia ja müokardi interstitsiaalse fibroosiga. Suurendus 100 X, värving van Giesoni järgi.



Mikrofoto 2. Müokardi interstitsiaalne fibroos. Suurendus 200 X, värving van Giesoni järgi.

Rindkere röntgenograafia: kopsujoonis muutusteta, süda poolvertikaalses asendis, südametalle osaliselt täitunud. Võimalik mõõdukas südamevatsakese ja vasaku südamekoja mõõdukas suurendamine. Vaja eristada müokardiopaatiaaladset müokardikahjustust kombineeritud mitraalklapirikkest (väike mitraalklapiprolaps).

Ehhokardiograafia: südamekodade ja -vatsakeste mõõtmed, müokardi kontraktiilsus ja südameklapid haigusele viitava leiuta.

Veloergomeetria: koormustaluvus hea (koormus 100 W kolme minuti vältel). Pulsi sagenemise korral ventrikulaarsed rütmihäired kaovad, frekventsi aeglustumisel mitteparoksüsmaalne ventrikulaarne tahhükardia taastub. Sama efekti täheldati kodade transösofageaalsel elekterstimulatsioonil.

Kliinilise leiu ja uurimistulemuste põhjal diagnoositi haigel pidevalt retsidiiveeruvat polümorfset mitteparoksüsmaalist ventrikulaarset tahhükardiat, mille tekkepõhjus jäi ebaselgeks. Arütmiamehhanismi täpsustamiseks ja medikamentoose ravi efektiivsuse määramiseks soovitatud endokardiaalsest elektrofüsioloogilisest uuringust haige keeldus.

Disopüramiidiga (*Norpace*, 150 mg neli korda päevas) ravimise tulemusena haige enesetunne oluliselt paranes, EKG-l registreeriti siinusrütm foonil üksikuid polümorfseid ventrikulaarseid ekstrasüstoleid. Patsient kirjutati seitsmendal päeval ambulatoorsele ravile. Edasise ravi ajal ilmneseid disopüramiidravile iseloomulikud kõrvalnähud — akomodatsioonihäire ja suukuius, mistõttu ravimiannust vähendati poole võrra (100 mg kolm korda päevas). Annuse vähendamine ventrikulaarse tahhükardia retsidiive ei põhjustanud.

Haige suri äkki 2. veebruaril 1987. aastal. Surmale eelnenud aja kohta täpsed andmed puuduvad, sest haige teda uurinud arstidega enam ei konsulteerinud. On teada, et patsient oli arütmia-ravist mõned kuud enne äkksurma loobunud.

Lahanguandmed. Süda mõõdukalt suurenenud (mass 480 g), südametipp ümardunud. Vasaku südamevatsakese õõs tunduvalt laienenud, vasaku südamevatsakese sein vähesel määral hüpertrofeerunud. Südamevatsakeste endokardil esines koldekselt valkjaid fibroosseid paksendeid läbimõõduga kuni 0,8 cm. Histoloogiliselt uurimisel leiti mõõdukas, rohkem subendokardiaalselt esinev südamelihase fibroos, koldeline fibroosne endokardi paksenemine ja koldeliselt esinev vähene südamelihaskiudude hüpertroofia (vt. mikrofotod 1 ja 2). Kopsudes, maksas ja neerudes äge venoosne hüperemia, mis on iseloomulik ägedale kardiovaskulaarsele puudulikkusele. Kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse nähte ei esinenud. Kliiniliste andmete ja lahanguleiude põhjal võib järeldada, et tegemist oli idiopaatilise (anamneesi järgi võimalik ka perekondliku) kongestiivse kardiomiopaatia juhuga.

M. P. poega (sündinud 1983. aastal) uuriti 1986. aastal, tal esines üksikuid ventrikulaarseid ekstrasüstoleid. Praegu jälgivad teda kardioloogiainstituudi teadurid. Eesmärk on võtta ambulatoorsele järelevalvele ka haige M. P. vend.

Haigusjuhtu kirjeldasime eesmärgiga juhtida kardioloogide tähelepanu mitteparoksüsmaalse ventrikulaarse tahhükardiaga haigetele, kellel üldkasutatavate uurimismeetoditega (veloergomeetria, koronarograafia, ventrikulograafia, ehhokardiograafia) ei ole südame orgaanilist kahjustust võimalik diagnoosida. Subjektiivsetele kaebustele vaatamata vajavad pidevat arütmia-ravi need haiged, kellel on polümorfne mitteparoksüsmaalne ventrikulaarne tahhükardia või/ja perekonnaanamneesis südamekahjustustega isikuid.

KIRJANDUS: 1. Bellocci, F., Frustaci, A., Nobile, A. a.o. Eur. Heart J., 1987, 8, (suppl. 2), 35. — 2. Benson, D. W., Benditt, D. G., Anderson, R. W. a.o. Am. J. Cardiol., 1983, 52, 65—69. — 3. Fauchier, J. P., Desveaux, B., Cosnay, P. a.o. Eur. Heart J., 1984, 5, (suppl. 1), 234. — 4. Rakovec, P., Rossi, L., Fontaine, G. a.o. Am. J. Cardiol., 1986, 58, 377—378. — 5. Webb, J. G., Kerr, C. R., Huckell, V. F. a.o. Am. J. Cardiol., 1986, 58, 568—570. — 6. Yee, R., Klein, G. J. Pace, 1984, 7, 179—186.

Kardioloogia Teadusliku Uurimise
Instituut

Tallinna Kiirabihaigla

UDK [616-001.36+615.03]-08

Anafülaktilise šoki ravi

Artur Talihärm Leonid Dmitrijev
Tallinn

anafülaktiline šokk, esinemissagedus, esmaabi, ravi

Medikamentoosse ravi üheks raske- maks tüsistuseks tuleb pidada anafülaktilist šokki, mis nii mõnigi kord lõpeb surmaga (1, 3, 5, 7). Kirjanduse andmetel esineb anafülaktilist šokki 0,1... 0,4%-l medikamentoosselt ravitud haigetest ning 0,4%-l putuka- ja mao- hammustuse juhtudest, kusjuures letaalsus on 0,002 (3, 4, 8, 9).

Eri autorite järgi on anafülaktilise šoki ravi väga komplitseeritud (letaalsus 10...60%), mis suurel määral sõltub esmaabi õigeaegsusest ja õigsusest (1, 2, 9, 10).

Anafülaktiline šokk võib tekkida medikamentide nii parenteraalse kui ka enteraalse manustamise järgselt. Seejuures võivad esmased tunnused kõige sagedamini ilmned 2...3 minutit kuni 2...6 tundi pärast ravimi tarvitamist (1, 2, 6, 7, 8).

Haigetel, kellel anamneesi järgi on esinenud allergilisi reaktsioone või kes põevad allergilisi haigusi, võib anafülaktiline šokk tekkida sagedamini ning olla raskemini ravitav.

Käesolevas töös on analüüsitud 22 anafülaktilise šoki juhtu 10 mehel ja 12 naisel (vanus 20...75 aastat), keda oli ravitud Tallinna Kiirabihaigla üldreanimatsiooniosakonnas. Üks haige suri vastuvõtuosakonnas ebaadekvaatse ravi tõttu. Kõige sagedamad anafülaktilise šoki põhjustajad olid: antibiootikumid kuuel haigel, antipüreetikumid viiel, paiksed anesteetikumid neljal ning muud põhjused (rästikuhammustus, mesilaspiste, mammofüsiin, gonovakti- siin, triombrast jt.) seitsmel haigel.

L. Gorjatskina ja A. Lopatini (5, 9) andmetel ongi kõige sagedamateks anafülaktilise šoki põhjustajateks penitsilliin ja teised antibiootikumid. Surma

mitte põhjustanud anafülaktilisi reaktsioone on esinenud 0,7...10%-l haigetest, kellele oli manustatud penitsilliini. Seejuures letaalse lõppega šokki on täheldatud 0,002%-l penitsilliini saanuist, s.t. üks surmajuht 7,5 miljoni penitsilliinisüsti kohta (4, 9, 10). On kirjeldatud anafülaktilist šokki, mis tekkis protseduuritoa õhus olevatest penitsilliiniaurudest, operatsiooni ajal kõhuõõnde viidud penitsilliinist, pärast penitsilliini suhtes tehtud nahasisest tundlikkuseproovi (7, 8). Esitame kahe haigusjuhu kirjeldused.

Haigusjuht 1. 47-aastane naispatsient P. N. (haiguslugu nr. 9535/1981) hospitaliseeriti kõrva-, nina- ja kurguosakonda 26. oktoobril 1981. Diagnoos: *highmoritis chronica purulenta bilateralis; otitis media chronica bilateralis*. Anamneestis selgus, et haigel olid kõrvad haiged olnud lapsest saadik, korduvalt oli ta viibinud haiglaravil (oli ka opereeritud) ja saanud antibiootikume. Haige küsitlusel selgus, et viimasel ajal ei olevat ta talunud penitsilliini. Raviarst otsustas olukorda siiski kontrollida ning määras nahasisesed allergiatestid penitsilliini ja streptomüt- siini suhtes. Mõni minut pärast 0,1 ml penitsilliini intrakutaanset manustamist muutus haige hige- seks ja rahutuks, suust väljus vahutavat eritist ning ta kollabeerus. Raviarst süstis veeni 60 mg prednisolooni- ja 0,5 mg 0,1%-list adrenaliini- lahust. Et haigel oli konstateeritud kliinilist surma, alustati elustamist. Elustamist jätkas reanimatoloogide brigaad. Tehti kunstlikku hingamist AMBU-kotiga, südame kaudset massaaži; punkteeriti ja kateteriseeriti parem rangluualune veen. Selle kaudu jätkati ravimite manustamist: korduvalt 0,1%-list adrenaliinilahust, predni- soloonilahust, 10%-list kaltsiumkloriidilahust, 0,05%-list strofantiinilahust ja suprastiinilahust. Haige toimetati üldreanimatsiooniosakonda. Teisel ravipäeval hemodünaamika stabiliseerus, kol- mandal päeval viidi haige üle spontaansele hingamisele. Kaheksandal päeval viidi ta kõrva-, nina- ja kurguosakonda tagasi. 13. päeval kirjutati haiglast koju rahuldavas seisundis.

Ilmselt soodustas anafülaktilise šoki teket tähelepanematu suhtumine nõu- desse, mille kohaselt on kategooriliselt keelatud teha allergiateste neile, kellel on antud ravimi suhtes ülitundlikkus.

Teiseks anafülaktilist šokki sageda- mini põhjustavaks preparaadiks on olnud antipüreetikumid. A. Lopatini andmetel põhjustasid need kõikidest anafülaktilise šoki juhtudest 10% ja surmaga lõppenud juhtudest 6,25% (9).

Röntgenkontrastainete kasutamisel tekib surma põhjustav šokk 9 juhul 1 miljoni uuringu kohta (3, 5).

Meie analüüsitud haiguslugude põhjal selgus, et medikamentoosne ravi, mis haigetele eelnevalt oli määratud, ei olnud küllaldaselt põhjendatud (8 juhul) või oli ravimeid kasutatud omaalgatuslikult (2 juhul).

Anafülaktilise šoki kliiniline diagnoosimine raskusi ei valmistanud. Enamasti oli tegemist tüüpilise kliinilise haiguspildi — arteriaalse rõhu langusega, millega 9 juhul kaasnesid bronhospasmi nähud, 7 juhul naha allergiline lööve ja kahel kõhulahtisus. Neljal anafülaktilise šoki all kannataval haigel konstateeriti kliinilist surma, ühel isegi kahel korral, ning elustamiseks ja raviks kohaldati kõiki nüüdisaegseid võtteid.

Haigusjuht 2. 27-aastane naispatsient N. Ü. (haiguslugu nr. 11615/1987) hospitaliseeriti üldreanimatsiooniosakonda 23. septembril 1987. Diagnoos: *shock anaphylacticus; letum clinicum*. Ühes Tallinna raviasutuses oli haigele süstitud lidokaiini, misjärel oli ta muutunud rahutuks, kaevanud valu rinnaku taga; olid tekkinud krambid ning haige oli kiiresti kaotanud teadvuse. Et konstateeriti kliinilist surma, süstiti kohe veeni 60 mg prednisoloonilahust ja 1,0 mg 0,2%-list noradrenaliinilahust ning alustati elustamist. Kohalekutsutud reanimatsioonibrigaad korjearis medikamentooset ravi. Haiget elustati teistkordselt: punkteeriti ja kateteriseeriti parem rangluualune veen, alustati infusioonravi, trahhea intubeeriti (tehti kunstlikku hingamist AMBU-kotiga). Haige viidi üldreanimatsiooniosakonda. Kasutades põhiliselt adrenaliini, õnnestus hemo-dünaamika näitajad stabiliseerida teise ravipäeva lõpuks. Üldtuntud võtetega õnnestus samaks ajaks taastada ka spontaanne hingamine ja kupeerida krambisündroom. Ravist hoolimata haigega kontakti ei saadud. Et oli diagnoositud aju hüpoksilist kahjustust, alustati 25. septembril baroterapiat (D — 1,5 atm, raviseansi kestus 30...40 minutit). Pärast kolmandat seansi muutus haige adekvaatselt kontaktseks, pärast seitsmendat taastus ka mälu. Haige viidi üle üldosakonda, kust kahe nädala pärast lahkus tervenena.

Anafülaktilise šoki ravi, eriti esmaabi, on põhjalikult uuritud, kindlad seisukohad välja töötatud, instruksioonid koostatud ja raviasutustele välja saadetud. Esmatähtsaks spetsiifiliseks anafülaksiavastaseks ravimiks peetakse adrenaliini. Edasi juba adekvaatse

infusioon- ja hapnikravi foonil ordineeritakse antihistamiinseid ja antikolinergilisi preparaate, glükokortikoide, metüülksantiine, südameglükosiide ning teisi ravimeid. 22 haigusloo analüüs aga näitas, et esmaabi pärast anafülaktilise šoki teket ei olnud 12 juhul adekvaatne: kas adrenaliini üldse ei ordineeritud või oli ravi alustatud prednisolooni, antihistamiinsete preparaatide või isegi valuvaigistitega. Ei olnud siis ka ime, et esmaabi tulemusi ei andnud, vaid, vastupidi, hilisemat ravi hoopis raskendas. Mõningatel juhtudel on esmast arstiabi korrigeerinud juba reanimobiilibrigaad.

Teiseks ebaadekvaatse esmaabi põhjuseks oli meditsiinipersonali oskamatus (mõnikord isegi personali peataolek) tegutseda anafülaktilise šoki äkkvormide korral. Taolistele nähtudele on tähelepanu juhtinud paljud autorid (2, 5, 7, 9, 10).

Meie tagasihoidlikud kogemused viitavad sellele, et anafülaktilise šokiga haigete ravi tulemused sõltuvad suuresti esmaabi õigeaegsusest ja õigsusest. Nendes raviasutustes, kus personal on välja õpetatud, kus esmaabi andmise organisatsioon on peensusteni läbi mõeldud, on ravi tulemused head ning mõnikord puudub isegi patsiendi reanimatsiooniosakonda üleviimise vajadus. Tähtis on hea lõpptulemuse saavutamisel ka ravi järjepidevus: esmaabi — transportimine spetsiaalse reanimatsioonibrigaadi saatel — ravi reanimatsiooni-(intensiivravi-)osakonnas.

KIRJANDUS: 1. Black, I. A. In: Paediatric Emergencies. Butterworths, 1979, 111—114. — 2. Fruth, R. Heart Lung, 1980, 9, 4, 662—664. — 3. Ring, J. Allergologie, 1981, 4, 4, 174—183. — 4. Watkins, J., Clarke, R. S., Fee, I. P. Anaesthesia, 1981, 36, 6, 582—585.

5. Горячкина Л. А., Поспелова Р. А., Фролова М. К. и др. Тер. арх., 1985, 2, 138—144. — 6. Дмитриев М. Р., Ортенберг Я. А., Репин В. Н. Клин. мед., 1985, 6, 114—116. — 7. Дрягин Г. В. Тер. арх., 1966, 1, 118—119. — 8. Емельянов А. С., Садков В. И. Вестн. хир., 1981, 3, 141—144. — 9. Лопатин А. С. Лекарственный анафилактический шок. М., 1983. — 10. Рейнгардене Д. И. В кн.: Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Вильнюс, 1985, 94—95.

Tallinna Kiirabihaigla

UDK 618.3

Pediaatriline antenataalne patronaaž

Adik Levin · Tallinn

Arenenud kapitalistlikes riikides pööratakse suurt tähelepanu perekonna planeerimisele. Nagu kogemused on näidanud, annab see soovitud tulemusi — vähenevad perinataalne suremus ja haigestumus. Perekonna planeerimise hulka kuulub ka raseduse planeerimine, millega meil kahjuks kõik kaugelgtki veel korras ei ole.

Mitmeaastase töö kogemus haigete vastsündinutega toob vastsündinu haigestumise ühe põhjusena esile juhusliku rasestumise. See omakorda seab raskesse olukorda akušöörigünekoloogid, terapeudid või muud spetsialistid. Meil kehtiva rasedate meditsiinilise jälgimise korra puhul on sagedad juhud, kui raseduse kulu eest vastutavatest spetsialistidest tegutseb igaüks omaette, nende töös puudub koordineeritus. Lõpptulemusena jääb vastutus vastsündinu tervise eest raske koormana neonatoloogide ja jaoskonna meditsiinipersonali kanda.

Küsimusele, kas pediaatrid saavad kaasa aidata terve lapse sünnile, võib vastata jaatavalt, kuid kahjuks osutub see abi vaid osaliseks.

Antenataalne patronaaž on terve lapse sünni eest peetava võitluse üks organisatsioonilisi vorme. Kuidas patronaaž toimub ja kas see on üldse vajalik?

Šablooni alusel tehtav antenataalne patronaaž koos kõikide ammu teada olevate tõdede kordamisega seab taolise patronaaži vajaduse kahtluse alla. Seda näib vaja minevat vaid bürokraatlikuks dokumentatsiooni vormistamiseks.

Viimasel ajal on palju räägitud perekonnaarstist, seepärast on tekkinud vajadus mõne varajasema stambi läbi vaatamise järele. Lühidalt: perekonnaarsti jaoks peaks antenataalne patronaaž saama uue, kvaliteetsema sisu.

Antenataalne patronaaž kujutab endast järgmist.

1. Perekonnaga tutvumine ja psühholoogilise kontakti loomine.

See tegevus on laiahaardeline, kuid tulevasele perekonnaarstile väga vajalik. Põhjalik tutvumine olukorraga perekonnas, kuhu peatselt on oodata uut ilmakodanikku, võimaldab meditsiinitöötajal läheneda perekonna liikmetele ning saada seal omainimeseks. Tõeline kontakt lastevanemate ja meditsiinitöötajate vahel peaks loodama just siis, leides lähenemiseks sobiva tee. Meedikutel tuleb autoriteet ära teenida. Tarviduse korral on vaja selgitada psühhotraumade tagajärgi raseduse ajal, rääkida laste psühholoogiast, vaagida mehe ja last ootava naise vahelisi probleeme. Perekonnaga tutvumine ei tohi toimuda šablooni järgi, vaid sellest peab alguse saama tulevase perearsti sügavalt loominguine ja humaanne tööloik.

2. Terve vastsündinu, tema kaitsmine nakkuste vastu ja hoidmine haigestumise eest.

Sageli oleme rasedatele rääkinud rinnapiimaga toitmise tähtsusest, rääkinud oleme ka rinnapiima kasulikkusest tema bioloogilise koostise ja kaitsefaktori tõttu, kuid kahjuks emad kõiki meie soovitusi ei järgi. Paljud emad loobuvad rinnapiimaga toitmise kergekäeliselt.

Eeldades, et tulevased emad on küllalt haritud, peaks juba esimesel kohtumisel põhjalikult peatuma ratsionaalsel toitmisel. Kaugelgtki ei ole ülearune neile seletada, et tänu platsentaarbarjäärile tungivad lootenii vaid üksikud haigusekitajad (toksoplasmoosi, tsütomegalia tekitajad). Laps sünnib suhteliselt steriilsena. Vastsündinu organismi esmane asustamine mikroobidega toimub sünnitusteedes bakterite poolt ja jätkub last ümbritseva väliskeskkonna mõjul ning seda eelkõige füüsilises kontaktis emaga. Rasedal on vaja teada, et sünnituse ajal on tema soolesisaldise mikroflooras valdavaks bifidogeenne mikrofloora, mis kandub lapsele edasi nii rinnapiimaga kui ka ema ja vastsündinu vahelise tiheda kontakti teel. Mikrofloora loob vastsündinu organismis kaitsebarjääri, mis kaitseb tingimisi patogeensete mikroobide sissetungi eest.

Pärast taolist selgitust mõistab tulevane ema, kui tähtis on toita last rinnaga ja olla temaga tihedas kontaktis. Ka seda, miks ta peab hoolitsema lapse eest ise, mitte jätma last vanaemade või teiste hooleks.

Ei tohi aga unustada, et patogeensed mikroobid võivad kaitsva mikrofloora üle võimust võtta. Seepärast ongi sanitaarrežiimist range kinnipidamine nõudeks nii sünnitusmajas kui ka kodus, kuhu last oodatakse.

3. Ema ja vastsündinu psühholoogiline kontakt, mis on vajalik lapse kehalise ja psüühilise heaolu tagamiseks. Olgu teadmiseks, et psühholoogiline side, mis oli raseda ja loote vahel, jätkub hiljem ka ema ja vastsündinu vahel. Sünnitajal seisab ees adaptatsioon vastsündinuga. Ka ajast, kui kiiresti suudab ema last miimika, nutu ja jonni põhjal tundma õppida, sõltub lapse tervis. Meil on õnnestunud teaduslikult tõestada, et sellest tundmaõppimise kiirusest sõltub nii lapse kehaline kui ka tervislik heaolu tervikuna.

Ka isale on vaja anda näpunäiteid vastsündinuga kohanemiseks, sest tema hoiak lapse suhtes võimaldab kiiremini luua uusi suhteid perekonnas, eriti vajalik on see sellises kodus, kuhu oodatakse esimest last.

4. Lapsevanematele kirjanduse soovitamine. Kindlasti tuleb lugeda soovitada tulevastele vanematele mõeldud kirjandust. Seda peaks soovitama silmas pidades pere iseärasust.

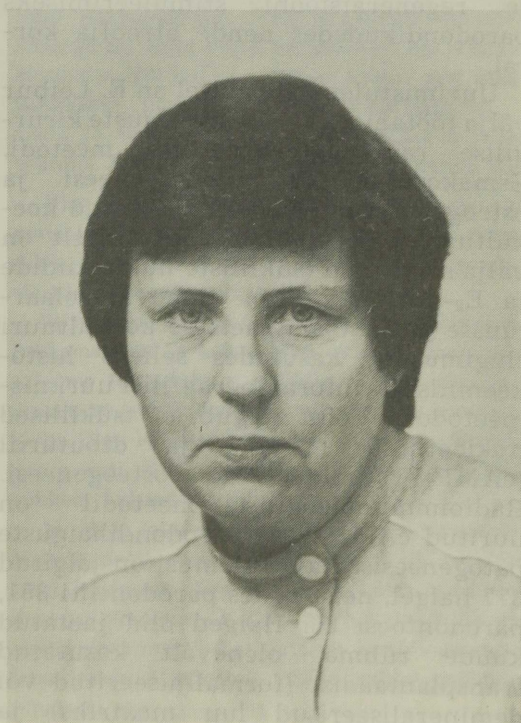
Artikli maht ei luba probleemi vaadelda laiahaardelisemalt. Eeltooduga püüdsime pöörata jaoskonnapediaatrite tähelepanu vaid osale muret tekitavatest probleemidest. Peab tunnistama, et seni, kuni meil ei ole perekonna planeerimise probleemid lahendatud, jääb rasedate meditsiiniline jälgimine muutumatuks: puudub kooskõla akuüroökoloogii, terapeudi ja pediaatri tegevuses. Seetõttu lasub vastutus vastsündinu eest endiselt neonatoloogide ja jaoskonnapediaatrite õul.

*Tallinna Linna Kliiniline
Lastehaigla*

Kaadri **ettevalmis-** **tamine**

Edvitar Leibur meditsiini- doktoriks

17. veebruaril 1987. aastal kaitses I. Pavlovi nimelises Leningradi I Meditsiiniinstituudis stomatoloogia erialal doktoriväitekirja «Parodondiaiguste patogeneetilise ravi kliinilis-morfoloogilised alused» Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna stomatoloogia kateedri dotsent **Edvitar Leibur**. Oponeerisid Leningradi Arstide Täiendamise Instituudi I terapeutilise stomatoloogia



kateedri juhataja prof. J. Fjodorov, I. Pavlovi nimelise Leningradi I Meditsiiniinstituudi terapeutilise stomatoloogia kateedri juhataja prof. V. Kalinin ja R. Vredeni nimelise Leningradi Traumatoloogia ja Ortopeedia Teadusliku Uurimise Instituudi morfoloogialaboratooriumi juhataja prof. V. Rumjantseva.

Erialanõukogu tunnistas E. Leiburi üksmeelselt doktorikraadi vääriliseks. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni presiidium kinnitas 20. novembril 1987 E. Leiburile meditsiinidoktorikraadi stomatoloogia erialal.

E. Leiburi doktoriväitekirja on kliinilis-morfoloogiline uurimus parodontikudede reparatiivsest regeneratsioonist ja selle stimuleerimisest parodontiidi- ja parodontoosihaigetel, kellele on näidustatud kirurgiline ravi. Töö põhi-eesmärk oli uurida tsükliliste nukleotiidide, E_2 -prostaglandiini ning mõningate ravimpreparaatide, mis samuti mõjutavad tsükliliste nukleotiidide ainevahetust, toimet alveolaarluusse ja hambaalgetesse koekultuuris. Eesmärk oli leida efektiivseid vahendeid reparatiivse regeneratsiooni stimuleerimiseks parodontikudedes nende atroofia korral.

Uurimistulemuste alusel on E. Leibur välja töötanud parodontihaiguste kirurgilise ravi patogeneetilise meetodi. Esmakordselt on odontogeneesi ja osteogeneesi uurimiseks kasutatud koekultuuride meetodit. Esmakordselt on välja selgitatud tsükliliste nukleotiidide ja E_2 -prostaglandiini toime alveolaarluusse ja hambaalgetesse koekultuuri tingimustes, kasutades selleks histokeemilisi ja autoradiograafilisi uurimis-meetodeid. Tööst selgub, et tsüklilised nukleotiidid (cAMP) ja dibutüriil (cAMP) stimuleerivad osteogeneesi. Radioimmunoloogilisel meetodil on uuritud cAMP-i osa parodontihaiguste patogeneesis. Ravi tulemusi on jälgitud 377 haigel, neist põdes parodontiiti 351, parodontoosi 26. Haiged olid jaotatud kuude rühma, olenevalt kasutatud transplantaadist (formaliniseeritud või demineraliseeritud luu maatriks) ja

reparatiivse regeneratsiooni stimuleerimiseks manustatavast ravimist (tren-taal, kaltsitriin, adenüül, ksantinool-nikotinaat). Ravi tulemuste kindlaks-tegemiseks tehti nii enne kui ka pärast operatsiooni mitmeid uuringuid — mää-rati igemetaskuvedeliku mikrofloora koostis, tehti parodontikoe histoloogilisi uuringuid, samuti biokeemilisi, radio-immunoloogilisi ja röntgenoloogilisi uuringuid. Head ravitulemused saadi enamikul juhtudel ($95,0 \pm 4,4\%$ -l haige-test). Uurimistöös on täpsustatud parodontiiti ja parodontoosi põdevate hai-gete kirurgilise ravi näidustused.

E. Leibur on sündinud 4. septembril 1937. aastal Võrus töölisperekonnas. 1955. aastal lõpetas ta Tartu 2. Keskkooli ja 1960. aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna stomatoloogiaosakon-na. Pärast seda töötas E. Leibur stoma-toloogina Puhja Jaoskonnahaiglas. Aas-tail 1961...1968 ja 1970...1975 oli E. Leibur Tartu Rajoonihaiglas Elvas stomatoloogiaosakonna arst ja hil-jem osakonnajuhataja. Ajavahemikul 1968...1970 töötas ta Indias Banarasi Hindu Ülikooli Sir Sunderlali nim. Haiglas mittekoosseisulise stomatoloogi-na. 1973. aastal kaitses kandidaadi-väitekirja. Aastail 1975...1980 töötas E. Leibur TRÜ arstiteaduskonna stoma-toloogia kateedri assistendina. 1981. aastast on töötanud samas dotsendina. 1987. aastast on ta ühtlasi olnud ka TRÜ arstiteaduskonna teaduskonna morfo-funktsionaalsete uuringute sektori ju-hataja. E. Leibur on trükitis avaldanud 57 teadusartiklit, neist seitse välismaa ajakirjades.

Maie Lõvi-Kalnin

Sanitaar- haridustöö

UDK 614.2

Tervisepropaganda muutub koos ajaga

Maano Kivilo · Tallinn

Tervisepropaganda on muutunud. Selle peamiseks tunnusooneks on väljumine seni enesest-mõistetavaks ja harjumuspäraseks peetud puht-meditsiiniküsimuste ringist. Uutes tingimustes töötamine nõuab seniste seisukohtade kriitilist läbivaatamist.

Mis siis on muutunud? Kõigepealt väärtuste ja hinnangute skaala. Ei tahtnud ega taha ju keegi haigestuda rõugetesse või difteeriasse. Kui arst pakkus selle vastu tõhusat kaitset — vaktsineerimist —, võeti see enamasti tänuga vastu. Seejuures toimis vaktsiin ilma mingi arstipoolse eelneva selgituseta. See toimis ka siis, kui patsient ei olnud vaktsineerimise vajalikkuses veendunud. Samuti võttis arukas inimene tõrkumata vastu soovitusete pesti käsi ja hambaid ning käia saunas. Need soovitusused ei nõudnud millestki loobumist. Nii seisneski üsna viimase ajani sanitaarharidustöö ülesanne eelkõige õpetamises, informeerimises. Lähtuti lootusest, et kui inimene saab teada, kuidas vältida haigusi, siis hakkab ta ka soovitusete ja teadmiste järgi elama.

Sootuks teine on praeguse sanitaarharidustöö olukord. Üldistatult on sanitaarharidustöö põhiolesanne tervisliku eluviisi propageerimine. Selle järgimine jätab aga inimese ilma millestki sellisest, mida ta on harjunud pidama meeldivaks — mugavas tugitoolis tukkumisest, sigarettidest, alkoholist, äärmisel juhul isegi narkootilistest ainetest. Nende asemele tuleks tohtrite soovitusi mööda valida hoopis metsajooks, mõõdukas toitumine jm. Ehk teisisõnu: oma tervise nimel tuleb millestki meeldivast loobuda. Aga seda juba ei kipu keegi ilma erilise põhjuseta tegema. Suitsetaja valib tavaliselt ikka tervise asemel siga-

reti ja joomar alkoholi, sest nad tahavad neid. Oma tervisele paneb neid mõtlema alles suur hirm, näiteks ehmatus esimese infarkti puhul, või siis heal juhul aruka veendumuse teke tervisliku eluviisi vajalikkusest. Nii või teisiti — ratsionaalne teadmine peab täienema emotsionaalse valmisolekuga enese pingutamiseks, millestki loobumiseks.

Veendumuse kujundamiseks ei piisa enam kiretust loengust, olgu see ükskõik kui sisukas ja infotihe. Sama lugu on ka kirjutisega: kõik on õige, vastu ei vaidle, aga omaks ka ei võta. Tähen-dab, tegelda tuleb mitte ainult õpetamise ja infor-meerimisega, vaid ka veenmisega, tervisliku elu-viisi propageerimisega selle sõna otseses tähendu-ses. Kinnituseks ainuüksi teadmiste ebapiisavuse kohta käitumisviisi kujundamisel piisab, kui meenutada suitsetavate arstide suurt arvu. Kõik nad teavad, et see on kahjulik, kuid jätkavad ikkagi suitsetamist. Põhjendus kõlab, et suitseta-misest on võimatu loobuda. Kõik muutub aga, vähemalt paljudel, pärast üleelatud infarkti täiesti võimalikuks.

Propagandatöös on esmatähtis just propageeri-tava idee usutavus. Kuid see eeldab, et arsti sõnade ja tegude vahel ei tohiks olla vastuolu. Üleskutse käia minu sõnade, mitte minu tegude järgi on tulutu. Kui arst ise on kirklik suitse-taja, ei õnnestu tal küll kedagi veenda suitseta-mise kahjulikkuses. Võib saavutada faktidega nõustumise, kuid mitte veendumust ega vastavat käitumist. Või kui 90...100 kg kaaluv arst räägib kehakaalu normaliseerimise otstarbekusest, ei võeta ta soovitusi tõsiselt ega hakata nendesse uskuma. Selline tervisepropaganda ei kannu vilja.

Viga ei tule kaugelt otsida. Süü ei ole näit-materjalide vähesuses ega propaganda metoo-dikas. Viga on hoopis selles, et propagandisti sõnade ja tegelikkuse vahel on vastuolu.

Niisiis, et iga arst teeb sanitaarharidustööd (vähemalt on ta kohustatud seda tegema), tuleb tal oma töö edukuse huvides ja loomulikult ka omaenese tervise huvides talitada oma soovitusete järgi. Olgu lohutuseks öeldud, et ega see nii väga raske olegi. Mittesuitsetajaid on arstide seas siiski rohkem kui suitsetajaid.

Muidugi leiavad sellised mõtted mitmete kol-leegide poolt ägedat vastuseisu. Võib tõstatada isegi küsimuse: kas ei kipta lausa isikuvaba-duse ja inimõiguste kallale, kui hakatakse nõudma mittesuitsetamist? Ent jutt on arsti vastavusest oma kutsetöö nõuetele. Selle suhtes mööndusi nõuda ei saa.

Seni on sanitaarharidustöös valitsenud seisukoht: mida põhjalikum on loeng, mida informatiivsem trükkis, seda parem. Ometi kogeme, et liigne põhjalikkus on pigem kahjuks kui kasuks. Kuulaja või lugeja tähelepanu hajub sel juhul kiiresti. Omaenese mõtteid heietav auditorium pole kahjuks midagi erakordset. Loengu tegelik kasutegur jääb aga peaaegu nulliks. Seejuures tasub silmas pidada, et kuulajate vaba aeg on praeguses situatsioonis vähenenud ja selle väärtus igapäevaelu silmis oluliselt suurenenud. Seepärast on hakatud järjest enam rääkima propagandatöö lühivormidest. Vaja ei ole mitte klassikalisi 45-minutisi loenguid, vaid 10...15-minutisi, mitte mitmeleheküljelisi artikleid, vaid löövat lühiteksti.

Tuletagem meelde reklaamikogemusi! On ju reklaam suunatud mitte nii ratsionaalsele, kui just emotsionaalsele mõjutamisele. Seejuures ei looda ükski firma, et teleriekraanil korra viilkatsatanud reklaamilõik toob järgmisel päeval kauplusesse ostjate tulva. Midagi taolist ei juhtu. Reklaami, siinses kontekstis tervisepropaganda, efektiivsus pole vahetult registreeritav. Kuid mingi tulu taolisest õhtust õhtusse korduvast reklaamist siiski on. Ilmselt tasub ka tervisepropaganda korraldamisel siit veidi mõõtu võtta ja hakata tervisliku eluviisi otstarbekuse veendumust kujundama just selle põhitõdede järjekindla, päevast päeva kordamisega. Teil tuleb valida, kas suitsetamine või tervis, alkohol või tervis, ebaratsionaalne toitumine või tervis, liikumisvaegus või tervis!

Ja kujutlegem nüüd hetkeks, et kellelgi ei õnnestu enam käia ei polikliinikus, haiglas ega ükskõik millises tervishoiuasutuses, ilma et tervislikku eluviisi harrastavad arstid ja õed ei tuletaks igapäevaelu meelde tervisliku eluviisi otstarbekust. Kas see muudaks midagi? Küllap vist muudaks. On see reaalne? Miski ei ole võimatu, eriti veel siis, kui kõigile selgitada, et tervislik eluviis ei ole ainult naette eesmärk, vaid vahend oma tervise säilimiseks ja tugevdamiseks.

Vabariiklik Sanitaar-
haridusmaja

Arsti- teaduse ajaloost

UDK 614.27(474.2)(091)

Leid Ambla apteegist

Heino Gustavson · Tallinn

Eesti NSV Tervishoiu-ministeeriumi Apteekide Peavalitsus andis Eesti Farmatseutide Seltsi Apteegimuseumile üle huvitava materjali. Ambla apteek kuulub meie vanimate maa-apteekide hulka. See avati 1864. aastal ning selle omanik oli 1909. aastast alates proviisor Adolf Unt. Tema proviisoriks olemise ajast leiud põhiliselt pärinevadki.

Elkõige pakub huvi käsikirjaline retseptikogu (*manuale pharmaceuticum*) aastaist 1909...1920. Alguses on selle koostamisel kasutatud saksa, lõpus ka eesti keelt, näiteks *piparkoogi würts*, *mastiks habeme kleepimiseks (teaattris)*, *lehetäide wastu*. Juba siit selgub, et manuaal sisaldab peale ravimiretseptide muudki. Selles on kirjeldatud habemeajamisvahusteid, sääsetõrjevedelikke, kärbseliimi, bengali tule segusid, lõhna-seepe, lõhnaõlisid ja kölni vett, nahalakke, tinti, depilatooriume, minke, koi-tõrjevahendeid, maitsestamisessentse, aineid ebameeldiva kalamaksaõlileha maskeerimiseks, saapavikse. On õpetatud valmistama jodoformimarlit, kunst-

¹ Kirjade paljundamise aparaat hektograaf võeti kasutusele 1875. aastal, hiljem nimetati seda ka šapirograafiks.

² *Weihnachts-Bowle*: külm alkoholiga puuviljajook, bool (siin: jõuludeks valmistatav).

likku karu-, hane- ja jäneserasva, aju aseainet (toiduks), igasuguseid vahendeid juuste väljalangemise, aga ka liigse karvakasvu ja tedretähnide vastu. On retsept hektograafi jaoks segu¹ tegemiseks. Isegi keskajal kasutusel olnud teriakile on leitud ruumi — seda siiski küll veterinaaria seisukohalt. Üsna pikk on *Weihnachts-Bowle*² retsept, mille koostises leiame isegi riia palsami.

Manuaalis on ohtralt karastusjookide ja kunstlike mineraalvete valmistamise eeskirju. See on igati mõistetav: apteegis oli olemas vastav seadmestik. Üsna põhjalikult on kirjeldatud ka kefiiri valmistamist. Üldse on retsepte ning õpetusi 70 leheküljel, kuid tõenäoliselt on kaustiku lõpp kaduma läinud. Samuti puuduvad leheküljed 67 ja 68. Siin-seal on käsikirjaliste sissekannete asemel ajalehtedest või ajakirjadest välja lõigatud lühiartiklid retseptidega.

Leidude seas on veel Berliinis 1891. aastal ilmunud trükise «Neues Pharmaceutisches Manual» (IV trükk) esimesi lehti, osa mingist Venemaal avaldatud ravimitaksiraamatust, Ambla apteegis tehtud tööde päevik (laboratooriumiraamat) ajavahemiku 10. detsember 1940 kuni 3. aprill 1941 kohta ning mõned A. Undi aegsed pudelisildid.

Kirjeldatud leid täiendab oluliselt Apteegimuuseumi fonde ja tõestab ühtlasi järjekordselt, et maa-apteeker ei olnud mitte ainult ravimite valmistaja, vaid kohaliku rahva abimees ka paljudes muudes asjades. Väärrib mainimist, et Ambla apteegi kõrval asus ka apteegioomaniku rohu- ja värvikauplus, kus müüdi nii mõndagi manuaali märgitut.

*Eesti NSV Riikliku Agrotööstuskomitee Liha- ja Pümatööstuse
KTB*

Konverentsid ja nõupidamised

Eesti NSV akušöörigünekoloogide XI kongress peeti Tallinnas 29. . 30. septembrini 1987. Põhi- teemaks olid naise tervisele mõjuvad riskifaktorid. Kongressist võttis delegaatidena osa akušöörigünekolooge kõigist Eesti linnadest ja rajoonidest, nimekaid spetsialiste Moskvast, Leningradist, Riist, Vilniusest, Kiievist, Tbilisist, Minskist, Odessast, samuti meie vabariigi juhtivpediaatreid, neonatolooge ja terapeute.

Vaatluse all oli kolm peamist teemat: suure perinataalse riskiga rasedate sünnitusabi organisatsiooni küsimused; diagnoosimine, ravi ja profülaktika perinataalse patoloogia korral; viljatu abielu riskifaktorid.

Kongressi resolutsioonis fikseeriti, et tunduvalt on paranenud küll rajooni keskaiglate materiaaltehniline baas, kuid lahendust ei ole näha veel Tallinnas ega Tartus.

Naiste ja vastsündinute arstiabi tõhustamiseks pidas XI akušöörigünekoloogide kongress vajalikuks teha järgmist.

Parem ja kvalifitseeritum peab olema naistenoüandlate töö. Vaja on rohkem abielupaare uurida geneetiliselt ning hoopis diferentseeri-



Foto 1. Eesti NSV akušöörigünekoloogide XI kongressi presiidiumis. Esireas vasakult: tervishoiuministri asetäitja E. Palo, TRÜ arstiteaduskonna kateedrijuhataja prof. K. Gross, tervishoiuministreeriumi valitsusjuhataja E. Tomberg ja peaspetsialist dotsent A. Ormisson. Teises reas: professorid J. Zakirov, N. Kobozeva ja A. Strizhakov.



Foto 2. Vaade konverentsisaali. M. Mällo fotod.

tumalt otsustada raseduse säilitamise üle suure riskiga rasedate puhul. Koos pediaatritega on palju veel ära teha tütarlaste ja noorte naiste emaduseks ettevalmistamisel. Väga tähtis on tugevdada kontrolli naiste töötingimuste üle, sest pahatihti on need tervist kahjustavad. Alaliselt ja süstemaatiliselt on vaja tõsta meditsiinitöötajate kvalifikatsiooni, mis paljudel juhtudel jätab nii mõndagi soovida.

Kongressi ettekannete teesid ilmusid trükist kaheks köites, kokku 157 teesi. Neist 43 teadustöö teesid olid Eesti akuüörgünekoloidelt ja pediaatritelt.

Teisel päeval toimus Eesti Akuüörgünekoloidide Seltsi aruande- ja valimiskoosolek. Seltsi esimeheks valiti M. Sergo, aseesimeheks prof. K. Gross.

Silve Innos

14..15. oktoobrini 1987 toimus NSV Liidu Teaduste Akadeemia vistseraalsete süsteemide füsioloogia teadusnõukogu istung Tartus teemal «Hingamisliahaste väsimus». Nõupidamise korraldasid NSV Liidu Teaduste Akadeemia I. Pavlovi nim. Füsioloogia Teadusliku Uurimise Instituut ja Tartu Riiklik Ülikool.

Sissejuhatavas sõnavõtus ütles meditsiinidoktor I. Breslav, et hingamisliahased, nende füsioloogia, kliinik ja funktsioon sportliku tegevuse korral on teenimatult vähe tähelepanu leidnud. Seda lünka pidi osaliseltki täitma nimetatud nõupidamine. Prof. A. Viru ettekanne käsitles hingamisliahaste väsimuse üldprobleeme. Meditsiinidoktor G. Issajev andis ülevaate I. Pavlovi nim. Füsioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi hingamislaboratooriumis sel alal tehtavast ja üldistas hingamisliahaste väsimusega seotud probleeme töövoime määramisel. Huvipakkuv oli Z. Aizanovi (Moskva) ettekanne hingamisliahaste väsimusest ja selle diagnoosimisest kliinikus. Prof. E. Laane kõneles hingamisliahaste pingest kui hingamisstiimulist, allakirjutanu nende elektrilisest aktiivsusest hingamispeetuse ajal. V. Ponomarjovilt (Leninigrad) oli ettekanne hingamisliahaste reservide hindamisest sportlikus tegevuses ja B. Jahhontovilt (Moskva) huvitav ettekanne hingamis-

lihaste väsimusest hüperbäärilises keskkonnas. Lisandusid mitmed sõnavõtud, peeti vajalikuks hingamisliahaste funktsionaalse seisundi uurimise meetodika ühtlustamist.

Väljasõiduistung peeti kordaläinuks. Selle õnnestumisele aitasid kaasa TRÜ Teadusraamatukogu ja TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste prope-deutika kateedri töötajad.

Peet-Henn Kingisepp

Konverents «Uute ravimite otsingud» toimus 29. oktoobril 1987 Tartus. Konverentsiga tähistati eksperimentaalse farmakoloogia rajamise 140. aastapäeva. Nimelt hakkas eksperimentaalset suunda farmakoloogias esimesena maailmas arendama prof. R. Buchheim Tartu Ülikoolis möödunud sajandi 40-ndatel aastatel (vt. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1981, 3, 196—200).

Osa võttis 60 farmakoloogi, keemikut ja klinitsisti mitmest liiduvabariigist. Arutlusel olid uute ravimite juurutamise metodoloogia; uute ühendite süntees, struktuuri ja toime seosed, uute ravimite prekliiniline farmakoloogiline ja toksikoloogiline uurimine; uute ravimite kliiniline uurimine.

Esimesel istungil käsitleti uute ühendite prekliinilise ja kliinilise uurimise meetodite standardiseerimist. A. Žarkovski TRÜ arstiteaduskonna farmakoloogia kateedrist esitas psühhoosivastaste vahendite otsingute uue süsteemi. Uus süsteem lühendab uurimise aega, kiirendab ravitulemusi ja võimaldab ravimi retseptoranalüüsi alusel prognoosida põhilist bioloogilise toime suunda. Selle neuroleptikumide testsüsteemi kinnitas hiljuti NSV Liidu Farmakoloogia Komitee.

Ü. Hussar ja allakirjutanu rääkisid uute ühendite toksilisuse uurimise morfoloogilistest aspektidest. L. Rägo ja L. Nurmand esitasid nootroopsete ainete toime hindamise eksperimentide skeeme. Lokaalanesteetikumide ja paiksest ärritavate ainete otsingute uusi printsiipe käsitlesid J. Romanuskase ja mitmete teiste autorite ettekanded Vilniuse Ülikoolist. Retseptoruuringute meetoditest rääkisid E. Vasar, R. Kiivet ja mitmed teised. Arutlusel olid ka prekliiniliste uuringute materiaal-tehnilise baasiga seotu. Üldsuund prekliinilistes farmakoloogilistes ja toksikoloogilistes uuringutes on jõuda ühtsete katsetingimusteni.

Uute ainete kliinilise toime hindamise kriteeriumidest rääkisid L. Mehilane, J. Saarma ja H. Kibarskis. Peale psühhotroopsete ainete kliinilise farmakoloogia käsitleti hüpo- ja hüpertensiivsete ainete ning epilepsiaavastaste ainete toimet, samuti histamiinireseptoritesse ja dopamiinireseptoritesse toimivate ühendite kliiniliste katsete tulemusi.

Eksperimentaalse farmakoloogia alalt oli peale TRÜ farmakoloogide ettekandeid ka Läti NSV Teaduste Akadeemia Orgaanilise Sünteesi Instituudi, Vilniuse Ülikooli, Riia Meditsiiniinstituudi ja Minski Meditsiiniinstituudi teadlastelt.

Konverentsi otsuses on ära toodud ettepanekud NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi Farmakoloogia Komiteele uute ühendite prekliiniliste uuringute ühtlustamiseks, samuti NSV Liidu Meditsiiniakadeemia farmakoloogia ja farmaatsia teadusnõukogule farmakokineetiliste uuringute arendamiseks meie maal ja NSV Liidu Meditsiinitööstuse Ministeeriumile ravimite kasutuselevõtu ja farmaatsiatööstuse organisatsiooni alal.

Lembit Allikmets

Vabariiklik teaduslik karskuskonverents toimus 25. .26. novembrini 1987 Tartus. Kuulati 50 ettekannet, mis käsitlesid ebaterve eluviisi kahjulikkust väga erinevatest aspektidest. Ettekanded oli ka karskusliikumise ajaloo.

Erialakonverentsidel on varemgi juhitud tähelepanu alkoholi pruukimisest tingitud tervisehäiretele ja kuritegudele, ent ainult sel teemal ei ole meil varem ühtegi konverentsi olnud. Karskuskonverentsi korraldasid Eesti NSV Vabatahtlik Karskusühing ja Tartu Riiklik Ülikool. 174 osavõtjat oli 48-l teaduskraad. Konverentsist võtsid osa ka 1920-ndate aastate karskustegelased A. Elango, L. Laja jt., kuid vähe osales noori. Kuigi konverentsi istungid peeti TRÜ aulas ja peahoone auditoriumides, oli osavõtjate hulgas ainult 13 üliõpilast. Kas ei viita see noorte karskuskasvatuse puudujääkidele?

Konverentsi töö toimus neljas sektsioonis. Ajaloo, majandusteaduslike ja õiguslike probleemide sektsiooni juhatasid professorid L. Raid ja H. Siigur; sotsioloogia ja pedagoogika sektsiooni filosoofiadoktor P. Kenkmann ja dotsent A. Elango; eksperimentaalmeditsiini sektsiooni professorid R. Looga ja E. Laane ning kliinilise meditsiini sektsiooni professorid J. Riiv ja L. Pokk.

Tähelepanuväärset tööd etüüalkoholi toime uurimisel loomkatsetes on tehtud TRÜ arstiteaduskonna patofüsioloogia kateedris prof. R. Looga juhendamisel. Sellelt uurimisrühmalt oli kuus ettekannet, mis pakkusid üldist huvi. Teised eksperimentaaluuringused olid piiratumalt ulatusega. Kliinilise meditsiini aspektist esitatud ettekanded tuginesid peamiselt statistilisele materjalele ning näitasid väga ilmekalt alkoholi kahjulikku toimet organismisse.

Alkoholi toime uurimise nestor prof. E. Karu juhtis oma sõnavõtu tähelepanu sellele, et praegused alkoholismi kui haiguse diagnoosimise kriteeriumid ei anna alust alkoholismihaigete varajaseks arvelevõtmiseks ega raviks. Seetõttu hilineb alkoholismihaigete ravi mitme aasta võrra, seni on haigus aga juba kaugele arenenud. Seda arvestati ka konverentsi resolutsioonis.

TRÜ, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi, Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi teadlastel ning ühingu aktivistidel, arstidel soovitati jätkata alkoholi poolt organismisse avaldatava toime edasist täpsustamist ning alkoholismi diagnoosimise ja ravi täiustamist. Otsustati võtta kaalumisele ettepanek pidada haiguste klassifikatsioonis alkoholismiks ka alkoholisoletumust. See

võimaldaks ravi alustada kolm kuni viis aastat senisest varem. Tuleb leida võimalus ensüümide aktiivsuse uurimiseks, et oleks võimalik määrata alkoholismi haigestumise individuaalse riski suurus.

Teadusasutused peaksid laiendama uurimistööd joomarluse ja suitsetamise kahjuliku mõju selgitamiseks ning joomise ja suitsetamise vastase võitluse strateegia ja meetodika täpsustamiseks.

Karskuskonverentsi resolutsioonis toetati ka ettepanekut asutada Eestis perekonnaajakiri. Ajakirjades, raadio- ja teleaadetes aga tuleks rohkem avaldada karskusalast materjali. Eesti NSV Ministrite Nõukogule tehti ettepanek alkoholsete jookide müügist saadud tuludest eraldada osa karskusliikumise finantseerimiseks.

Teatavasti asutas Eestis esimese registreeritud karskusseltsi «Täht» kooliõpetaja Jüri Tilk 1889. aasta juunis Toris. Seega möödub tuleval aastal Eesti karskusliikumise algusest 100 aastat. Selle tähistamiseks otsustati 1989. aastal korraldada karskusliikumise ajaloo konverents. Tahaks loota, et teaduslikud karskuskonverentsid muutuvad meil traditsiooniks.

Konverentsi ettekannete teesid ilmusid trükist, plenaaristungil ettekannete kogumik on avaldamisel.

Heiti Kadastik

TRÜ arstiteaduskonna hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateedri teaduskonverents hügieeni ja keskkonnakaitse alal toimus 10. .11. detsembrini 1987 Tartus. Konverentsi avas TRÜ arstiteaduskonna prodekaan professor E. Sepp.

Hügieenialaseid distsipliine hakati Tartu Ülikoolis õpetama 185 aastat tagasi ja tollase riikliku arstiasjanduse kateedri asutamisest möödus 145 aastat.

Sissejuhatava ettekande, milles käsitleti hügieeni õpetamist Tartu Ülikoolis, esitas dotsent V. Kalnin. Ta rääkis nimekatest hügieeniprofessoritest M. E. Sticksist, G. Samson-Himmelschmidtist, V. Weirichist, B. Körberist, S. Bubnovist, G. Hlopiniist, E. Šepilevskist, N. Gamalejast, K. Schlossmannist, A. Rammulist, M. Kasest jt. V. Kalnin andis ülevaate ka kateedri õppe- ja teadussaavutustest.

Allakirjutanu rääkis üleliidulise probleeminaukogu «Keskkonnakaitse meditsiinilised aspektid» tegevusest selle seitsme tööaasta vältel. Nõukogu peamine ülesanne on olnud keskkonnakaitsealase töö planeerimine, koordineerimine ja aruandlus NSV Liidu kõikides meditsiinkõrgkoolides. Ühtlasi tõi ta esile raskused, mis pidurdavad nõukogu tööd. Nendeks on peamiselt rahaliste vahendite ja tehnilise abikoosseisu täielik puudumine, mistõttu töö on tänini toimunud ühiskondlikel alustel.

Konverentsi teadusettekannetes olid vaatluse all keskkonna-, töö- ja toitlustushügieen, samuti laste, noorukite ja üliõpilaste hügieen ning mitmed sotsiaalhügieeni probleemid.

Ettekandeid oli nii meie vabariigi kui ka teiste liiduvabariikide kõrgkoolide õppejõududel ja teadlastel. Rõhutati eriti keskkonnakaitse sanitaar-hügieenialaste uurimuste suurt tähtsust ja nende laiendamise vajadust.

Konverentsiks ilmus trükist kogumik «Hügieen ja keskkonnakaitse». Publitseeritud on 73 ettekande teesid. Konverentsi teeside kogumik avaldati ka 1986. aastal, kui TRÜ arstiteaduskonna hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateeder tähistas oma 90. aastapäeva. Varsti peaks trükist ilmuma meie kateedri koostatud üleliiduline teadustööde kogumik «Keskkonnakaitse meditsiinilised aspektid», mis on esimene temaatiline kogumik.

Arnold Jannus

Teine üleliiduline seminar tsüklist «Inimese ökoloogia probleemid» toimus 2. . 5. juunini 1987 Zvenigorodis.

Põhiettekande esitas NSV Liidu Meditsiiniakadeemia korrespondentliige prof. N. Agadžanjan. Ta märkis, et arstide arv on meil suurenenud, kuid suurenenud on ka haigestumus. Ärevust tekitab laste suur suremus. Ei tohi unustada, et igal inimesel on oma nn. ökoloogiline portree, mis formeerub keskkonna tingimustes, kusjuures nende tingimuste järsk muutumine võib põhjustada tõsisid tervisehäireid.

A. Višnevski (Moskva) pööras oma ettekandes erilist tähelepanu inimese ökoloogia demograafilistele küsimustele linnas. Praegu elab meil linnades 66% elanikest, kusjuures 15% neist on üle 60 aasta vanad. Ühtlasi on linnades täheldatav perekonna degradeerumine. Peamistest negatiivsetest nähtudest domineerivad sündimuse vähenemine, suremuse suurenemine, eemaldumine loodusest ja psüühilise pinge tõus. Kivikolossides elamine kujundab välja sisemise eraldatuse, enesesse sulgumise, seega psüühilise stressi tekke. Osa inimesi ignoreerib ühiskonda kui tervikut, mille tagajärg on väljaspool abielu sündinud laste arvu suurenemine.

J. Zvinjatskovski tõi andmeid inimese ökoloogia hügieeniliste aspektide kohta Kiievis. Ta rõhutas, et prepatoloogilisteks faktoriteks on seal müra, kiirus, psüühiline pinge, lisaks veel SO₂ ja CO rohke sisaldus õhus. Need kõik soodustavad eeskätt psüühiliste haiguste teket. Esineja mainis, et andmeid radiatsiooni suuruse kohta Kiievis enne Tšernobõli katastroofi teada ei olnud, mistõttu on raske hinnata ka praegust olukorda. Säärane ebamäärane situatsioon radioaktiivse kiirguse osas valitseb kogu Nõukogude Liidus.

Linnade keskkonnaprobleemidele on suurt tähelepanu pööranud elanikud ise. L. Kaganov (Moskva) toonitas, et linnade saastatusele, samuti demograafilistele protsessidele ja migratsioonile on vähe tähelepanu pööratud. 26%-l Moskva territooriumist on tööstusettevõtted, millest on põhjustatud ka õhu suur saastatus. Seejuures sai Moskva 1986. aastal kogu rahvatulust 7%. Esineja rõhutas, et suured tööstusettevõtted on vaja välja viia nii Moskvast kui ka Leningradist. Tööstuse arendamist nendes linnades oli piiratud juba tsaarajal!

I. Rõžikova (Moskva) tõi ära geograafiliste ja demograafiliste näitajate seose atmosfääriõhu

reostumise, joogivee kvaliteedi ning elanike südame- ja veresoonkonnahaigustesse haigestumise sageduse vahel. On tehtud uurimisi kuue linna, nende seas ka Tallinna kohta. Uurimistulemuste põhjal on selgunud, et linnades, kus suurtööstust ei ole, on üldhaigestumus kaks korda väiksem.

Kogu NSV Liidu majanduse ümberkorraldamisega on lahutamatu seotud migratsiooni ja ökoloogia probleemid. Ettekanded, mis käsitlesid urboökoloogilisi küsimusi BAM-i näite varal, olid väga kriitilised. Mainiti, et BAM-ile suunduvad eeskätt need, kes tahavad hästi teenida, kusjuures 70. . 80%-l juhtudest sõidetakse sinna organiseerimatult. Seetõttu on seal kapitaalset ehitisi ainult 21%, ülejäänud on kõik ajutised ehitised. Halb on arstiabi kvaliteet. Sealsetes linnades jääb noori järjest vähemaks. Vanade arv aga järjest suureneb, kuid haiglaid ja vanadekodusid neile ei jätku. Halb on ka toitlustamine. A. Zaitšenko (Moskva), kes eeltoodud andmed esitas, mainis ühtlasi, et vähe on BAM-il tehtud ka uurimistöid. Nii uuritakse sealsetes instituutides peamiselt puukentsefaliiti.

Akadeemik F. Sultanov Ašhabadist käsitles inimeste tervise ja sotsiaal-töölase potentsiaali formeerumise iseärasusi ariidses (vihmavaeses) tsoonis. Seal muudavad olukorra keeruliseks migrandid, kes aina tulevad, kuid kliimaga kohanemata tõttu jälle lahkuvad. Tema arvates peaks sotsiaal-ökoloogilisele olukorrale andma kompleksse hinnangu, eeskätt kliima ja looduslike tingimuste, migratsiooni, kohalike rahvuslike traditsioonide ja elanike harituse ja töökuse kohta. Mitte kuidagi ei õigusta ennast paneel-elamud, mis on ehitatud Ašhabadis pärast suurt maavärisemist. Neis rajoonides pole õhku, pole päikest, pole rohelist, on vaid tolm ja kuumus.

Järeldati, et tehniline progress on looduse tasakaalu ja koos sellega inimühiskonna eksistentsi tingimusi rängasti rikkunud. Oleme jõudnud nii kaugele, et juba praegu peame suuri summasid investeerima selleks, et kõrvaldada loodusest meie tahtest sageli sõltumatu tehnilise progressi tagajärgi. Ka toonitati, et looduse hoidmise, tema ressurside ratsionaalse kasutamise ja inimühiskonna tuleviku nimel on muutunud hädavajalikuks hakata meie inimestele andma ökoloogilist haridust.

Arnold Jannus

Üleliiduline konverents teemal «Immunoloogiliste massuuringute metodoloogia ja organisatsioon» toimus 23. . 25. juunini 1987 Angarskis.

Konverentsi avaettekannet oli Üleliidulise Immunoloogide Seltsi esimehelt, NSV Liidu Tervishoiu- ja tervisekaitse ministeeriumi Immunoloogiate instituudi direktorilt akadeemik R. Petrovilt (Moskva). Nimetatud selts asutati 1983. aastal. Täna on seltsil juba üle 3000 liikme. Kaks korda aastas korraldatakse üleliidulisi konverentse või sümposioone. Selle konverentsi eesmärk oli arutada immunoloogiliste massuuringute korraldamise metodoloogiat, kindlaks määrata regionaalsed normatiivsed näitajad, välja selgitada riski-

rühmad — immuunpuudulikkusega inimesed. Seega koostada NSV Liidu «immunoloogiline» kaart, seda nii organisatsiooniliselt kui ka metoodiliselt, ehkki see ülesanne on väga keerukas. Akadeemik R. Petrov ja tema kaastöötajad esitasid immunoloogiliste testide tulemuste põhjal uurimise standardised ja ühtsustatud meetodid.

Selles töös on kolm peamist uurimissuunda.

1. NSV Liidu eri regioonide elanike immuunseisundi hindamine sõltuvalt geneetiliselt ja territoriaalsest kuuluvusest, looduslik-kliimaatiliste faktorite kompleksist, endogeensest mõjust ja elukeskkonna toimest.

2. Immuunepidemioloogiline uurimine — immuunpuudulikkuse, immuunpuudulikkusega seisundite ja teiste immunopatoloogiliste vormide levimuse tundmaõppimine, nimetatud haiguste esinemissageduse ja diagnoositavuse analüüs sõltuvalt kliiniliste ilmingute ja mitmesuguste riskifaktorite olemasolust.

3. Väljavalitud uuritavate rühmade (mitmesugused tööstus- ja põllumajandustöötajate kategooriad) immuun- ja tervisliku seisundi hindamine, inimese adaptatsioonivõime tundmaõppimine organismi antigeense lisakoormuse ja ekstreemsete situatsioonide juhtudel.

Töö autorid on koostanud immuunpuudulikkuse väljaselgitamise kaardi immunepidemioloogiliste uuringute tegemiseks (nii lastel kui ka täiskasvanutel), samuti kaardi immuunpuudulikkusega seisundite ja teiste immunopatoloogiliste vormide diagnoosimiseks esmasel immunoloogilisel uurimisel. Need kaarte jagati kõikidele konverentsil osavõtjatele.

Akadeemik V. Beljakovi (Moskva) ettekannet käsitles molekulaarepidemioloogia immunoloogilisi aluseid. Selles selgitati uue uurimissuuna olemust, mis on orienteeritud epideemiote profülaktikale ning varajasele diagnoosimisele. V. Beljakov rõhutas, et haigusetekitaja epideemiaalne tsirkuleerimine eelneb haigestumuse sestoosel tõusule ning määrab ära protsessist haaratud kollektiivide hulga. Sel perioodil tsirkuleerivad väheviruslentsed, sageli ka madala immunogeensusega tüved, mis ei kutsu esile tõhusa kollektiivse immuunsuse teket. Haigestumuse suurenemine on tingitud juba virulentsete haigusetekitajate tsirkuleerimisest, mistõttu areneb välja immuunsus ka kollektiivides. Haigusetekitaja virulentse suurenemine võimaldab tsirkuleerida isegi suhtelise immuunsuse tingimustes ning põhjustab sestooset haigestumuse tõusu. Nii siis esineb immuunsus haigusetekitaja muutuvuse reguleerijana ning ta ise sõltub haigusetekitaja immuogeensusest.

NSV Liidu Meditsiiniakadeemia korrespondentliige V. Lozovski (Novosibirsk) rõhutas, et immuunepidemioloogiliste massuuringute tegemine peab vastama teatavatele tingimustele, millest tähtsamad on mitte niivõrd nende lihtsus, ühtlustatus ja metoodilise aluse kättesaadavus, kuivõrd tulemuste adekvaatsus niisuguse massuuringu eesmärgi saavutamiseks.

Konverentsil esitati veel ettekandeid elanike immuunseisundi laadist, selle immuunseisundi hindamisest massuuringute tegemisel mitme-

sugustest tootmisteguritest mõjutatud oludes, samuti HLA-fenotüübi väljaselgitamise tähtsusest immuunepidemioloogiliste uuringute tegemisel, immuunpatoloogiliste seisundite kliinilisest iseloomustamisest.

Meie vabariigi teadlastelt esitati konverentsil V. Tefanova, I. Kremermani, L. Priimäe ja kaasautorite (Tallinn, Moskva) uurimus «Tervete ja sageli põdevate Tallinna kolme- kuni kuueaastaste laste immuunsusnäitajate iseloomustus». Ettekande esitas V. Tefanova.

Ludmilla Priimägi

Alkoholi- ja narkootikumidevastase propaganda üleliiduline seminar toimus 18. ja 20. novembrini 1987 Ašhabadis. Selle korraldasid üleliiduline ühing «Teadus», NSV Liidu Tervishoiuministeerium, NSV Liidu Siseministeerium, NSV Liidu Prokuratuur, NSV Liidu Justiitsministeerium ja Turkmeenia NSV ühing «Teadus». Osavõtjaid oli umbes 300. Eestist olid seminaril Vabariikliku Narkoloogiadiisperseri peaarst A. Liiv ja allakirjutanu.

Muret teevad elanikkonna passiivne suhtumine alkoholi kuritarvitajatesse ja puskariajamise järsk suurenemine. Võrreldes 1985. aastaga suurenes puskariajamine 1987. aastaks ligikaudu viis korda. Täiskarsklasi on veel vähe. Umbes 75% elanikkonnast kuulub alkoholi mõõdukalt tarvitajate hulka, mis määrabki küllalt leebe suhtumise alkoholi liigtarvitajatesse.

Paljude huvitavate ettekannete hulgas väärivad esiletõstmist NSV Liidu Plaanikomitee vanemeksperdi majanduskandidaat N. Lagutini oma. Ta oli seisukohal, et suuremaid muutusi võib selles valdkonnas oodata vaid siis, kui meie ühiskond hakkab jagu saama pika aja jooksul tekkinud tõsistest sotsiaalsetest ja majanduslikest probleemidest. N. Lagutin rõhutas, et umbes 15 miljonit inimest elab veel normidele mittevastavates korterites. Sama palju lapsi kasvab ilma isata. Ei ole loodud tingimusi eneseteostuseks. Maal elab ligikaudu 24 miljonit perekonda, kuid ainult ühel miljonil neist on oma majapidamine. Bürokratlik asjaajamine pidurdab aiamaa ja ehituslike eraldamist väga paljudele soovijatele. Lõputud keelud ja käsud hävitavad inimestes loova töötahte ja initsiatiivi. Ebarahuldava elukorralduse tõttu kannatavad paljud inimesed kroonilise stressi all. 85% südameinfarktides tekib nimelt psüühomotsionaalse pinget tagajärjel.

Mitmed ettekanded käsitlesid narkomaaniat ja toksikomaaniat. Narkomaane on arvele võetud pisut üle 46 000. Suurem osa neist elab Kesk-Aasias ja Taga-Kaukaasias. Võrdluseks olgu mainitud, et USA-s on 22 miljonit narkomaani. Toksikomaane on Nõukogude Liidus esialgu arvel 2500.

Kuigi nimetatud arvud on küllaltki väikesed, ei ole siiski põhjust rahuloluks. Eelkõige seepärast, et tõenäoliselt on narkomaane ja toksikomaane tunduvalt rohkem. Teiseks seetõttu, et on nende pahede leviku oht, eriti noorsoo hulgas. See sunnib juba praegu välja töötama tõhusaid profülaktikameetmeid.

Esitati üsna erinevaid, vahel koguni vastandlike ettepanekuid ja seisukohti. Ühed pooldasid

veelgi rangemaid administratiivseid abinõusid (suuremaid karistusi, alkohoolsete jookide müügi edasist piiramist), teised aga ei pidanud alkoholi müügi vähendamist ja hindade ülemäära tõstmist õigeks. Kõrvuti täiskarskluse veendunud pooldajatega oli ka neid, kes pidasid alkoholi vähest tarvitamist normaalseks.

Narkomaania hukatuslikust mõjust inimesele aitas paremini aru saada dokumentaalfilm narkootikumidest, nendega kaubitsejatest ja nende tarvitajatest.

Hubert Kahn

V Euroopa Kardioloogide Seltsi töörühmade kongress toimus 5. . 8. septembrini 1987 Hispaanias Santiago de Compostelas.

Osavõtjaid oli üle 2000 39 riigist. Kongressil esitatud suurest infohulgast õnnestus autoril jälgida vaid väikest osa, põhiliselt ägeda müokardiinfarkti ravi käsitlevaid ettekandeid. Arutlusel olid peamiselt trombolüütilise ravi eri aspektid.

Enamikule riikidele on suureks probleemiks olnud infarktihaigete varajane hospitaliseerimine. Prof. M. Simoonsi andmetel registreeritakse 15 miljoni elanikuga Hollandis igal aastal ligikaudu 40 000 ägeda müokardiinfarkti juhtu, ainult 50% neist haigeist hospitaliseeritakse. Ent kõigest 3000 haiget (7,5%) saabuvad haiglasse trombolüütilise ravi alustamiseks optimaalse aja jooksul. D. Villemant'i andmetel on Prantsusmaal nende haigete protsent 15. . 19.

Trombolüütilise ravi varajasemaks alustamiseks on Prantsusmaal ja Saksamaal LV-s intravenoosse streptokinaasraviga algust tehtud juba patsiendi kodus. Ajavõit on sel juhul 46. . 74 minutit. Infarkti ravis peetakse reaalseks trombolüütilise aine kahe manustamisviisi sageduse (intrakoronaarse ja intravenoosse) suhet 1:3. Obligatoorne on seejuures koronarograafia tegemine esimesel võimalusel pärast intravenoosset trombolüütilist infusiooni ning angiograafia tulemuste alusel edasise ravi ja prognoosi määramine (P. Serrys, P. Hugenholtz).

Paljudes ettekannetes käsitleti uute trombolüütiliste ainete eksperimentaalse ja kliinilise kasutamise tulemusi (inimkoe plasminogeeni aktivaator, prourokinaas, APSAC). F. van de Werfi ja teiste ettekannetest selgus, et eri trombolüütiliste ainete kombineeritud kasutamise puhul võib tromb lahustuda kombineeritavate ainete tavalisest 3. . 4 korda väiksemate annuste korral. Uued preparaadid on tugeva trombolüütilise toimega, väga harva esineb nende kasutamisel tüsistus ja kõrvalnähte, kuid kõrge hind ja vähene kättesaadavus piiravad nende laialdast kasutamist.

Palju ettekandeid oli trombolüütilise ravi efektiivsuse hindamise kohta. Eduka trombolüüsiiga on saadud usaldusväärne suremuse vähenemine nii vahetult infarktile järgneval kui ka hilisperioodil.

Vasaku südamevatsakese talitus paraneb märgatavalt neil haigetel, kellel koronaarverevool on taastatud esimese nelja tunni jooksul. samuti neil, kellel on eesseinainfarkt, ning neil, kellel

on infarkti algul väga tugev südamevatsakese kontraktsioonihäire.

Vasaku südamevatsakese funktsiooni taastumine toimub pärast pärgarteri avamist kahes faasis, algul suureneb kontraktsioonivõime kiiresti isheemia likvideerimise tulemusena ning hiljem toimub aeglane koefunktsiooni osaline taastumine infarktilal ja selle ümber. Prof. M. Simoonsi andmetel on saadud infarktikolde suuruse vähenemine intravenoosse trombolüüsiga keskmiselt 15% ja intrakoronaarse trombolüüsiga 30% ulatuses.

P. Serryse ja J. Meyeri andmetel tekib medikamentoosele ravile vaatamata 13. . 21%-l haigetest rekanaliseeritud arteri kordusoklusioon. Aortokoronaarset šunteerimist ja koronaarangioplastikat peetakse reoklusiooni profülaktikaks kõige efektiivsemateks meetoditeks. Nende ravi-meetodite täiendav kasutamine pärast trombolüüsi tagab patsientidele ka oluliselt parema prognoosi elu suhtes ja suurema kehalise koormuse taluvuse infarktijärgsel hilisperioodil.

Väga suurt huvi pakkus osavõtjatele uus teema kardioloogias — AIDS-i korral esinevad südamekahjustused. Sel teemal esitati ainult kaks ettekannet: J. Monzuez Prantsusmaalt ning S. Corallo Itaaliast. Ettekannetele järgnev arutelu oli väga elav. Lähemateks aastateks on prognoositud AIDS-ist tingitud südamekahjustustega haigete arvu olulist suurenemist. Kõik meditsiinierialad saavad varsti lahendamiseks AIDS-iga seotud probleeme nii teooria kui ka praktika aspektist.

Ligikaudu 70%-l AIDS-i põdejatest on leitud südamekahjustusi. Sellistel haigetel areneb sageli eriline kardiomiopaatia. Algul tekib südamelihase kontraktsioonide hüpokineesia, mõne kuuga laienevad südamevatsakesed õõned, omandades keraja kuju. Müokard muutub õhukeseks, kontraktsioonide amplituud järjest väheneb, sageli tekib efusioon perikardiõõnde. Selle kõige tõttu tekib äärmiselt raskesti ravitav südamepuudulikkus. Lahangul on leitud väljendunud müokardifibroosi ning lümfaatilist turset. Kirjeldatud on ka perikardiiti, hemoperikardi ning mitraal- ja aordiklapi kahjustust.

Kõigi kirjeldatud muutuste põhjusi on raske üheselt seletada, sest AIDS-iga kaasnevad mitmesugused teised infektsioonid ning kasvaja.

Jaan Eha

Sümposium «10 aastat ballooniangioplastika kasutuselevõttust südamehaiguste ravis» toimus 9. . 10. septembrini 1987 Hispaanias Santiago de Compostelas.

Koronaarangioplastika sümposiumist võtsid osa peaaegu kõik selle eriala väljapaistvad spetsialistid kogu maailmast. Perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika (PTKA) on omandanud südame isheemiatõve ravis kindla koha. USA-s kasutatakse seda meetodit 450 ja Saksamaal LV-s 65 kliinikus. 1986. aastal tehti USA-s 156 643 PTKA-d, see on 43% kõigest samal aastal tehtud müokardi revaskulariseerimistest. Euroopas kasutati 1986. aastal müokardi revaskulariseerimiseks 33%-l haigetest PTKA-d ning 67%-l aortokoro-

naarse šunteerimise operatsiooni. Viimasel kahel aastal on PTKA-d tehtud Euroopas üle kolme korra rohkem kui eelmistel aastatel.

PTKA ja aortokoronaarse šunteerimise operatsiooni vastastikused seosed leidsid käsitlemist paljudes ettekannetes. Need revaskulariseerimismeetodid ei ole teineteise vastandid, mõlemad avardavad oluliselt müokardi verevoolu taastamise võimalusi. Nii näiteks vajab USA kliinikute andmetel 15% PTKA-meetodil ravitud haigetest kas erakorralist (tüsistuste tekkimisel) või plaanilist (restenoosi korral) aortokoronaarse šunteerimise operatsiooni.

G. Hartzleri andmetel tehakse aga 18% PTKA-dest pärast aortokoronaarse šunteerimise operatsiooni (šuntide ahenemine või umbumine, ateroskleroosi arenemine pärgarterites).

Nende revaskulariseerimismeetodite maksimum võrreldes leiti, et PTKA-ks kahe aasta jooksul kulutatud summa moodustab 60% sellest summast, mis samal ajavahemikul on kulutatud haigete raviks, kellele on tehtud aortokoronaarse šunteerimise operatsioon.

Erinevate keskuste andmetel on PTKA praegu ravimeetodina rakendatav 25...40%-l väljendunud stenokardiaga haigetest. Prof. M. Kaltenbachi arvates suureneb see protsent järgmise 5...10 aasta jooksul 50-ni.

Kiiresti täiustuvad angioplastikaks vajalikud vahendid. Juurutamisel on uued instrumendid ja ravivõtted: rotatsioonangioplastika, balloonkateeter ateromatoosi ja trombimassi eemaldamiseks veresoone laiendamise ajal, pärgarterite endoproteesimine. Angioplastika primaarne edukus on parimates kliinikutes suurenenud 90...98%-ni, märgatavalt on vähenenud tüsistuste tekkimise sagedus.

Kõige olulisemaks probleemiks PTKA-meetodi kasutamisel on jäänud restenoosi tekkimine osal haigetel. Restenoosi tekkimise sagedus on eri kliinikute andmetel 13...35% ja praeguseks ei ole veel ükski täiendav ravimeetod suutnud seda näitajat oluliselt vähendada. Ahenemise taasteket põhjustavad mehhanismid on välja selgitatud, kuid veresoone seinast vastusreaktsiooni ballooni tugev trauma ei suudeta veel kõigil haigetel vältida.

Saksamaal LV-s tehtud PTKA tulemuste analüüs on näidanud, et üks aasta pärast ravi töötas 95% kõigist töötada võivatest haigetest. Prof. U. Sigwarti andmetel on täieliku tööajaga töötavate patsientide arv suurenenud 32%-lt 67%-le. Tähtis on ka see, et pärast PTKA-d lähevad patsiendid tööle juba 4...7 päeva jooksul.

Sümposionil anti esmakordselt üle PTKA-meetodi autori Andres Grüntzigi mälestusauhind. Selle sai prof. J. Simpson USA-st. Postuumselt said sama auhinna PTKA-meetodile alusepanijad A. Grüntzig ja Ch. Dotter USA-st ning W. Porstmann Saksa DV-st.

Kongressil ja sümposionil esitatud ettekannete teesid on ilmunud Euroopa kardioloogiaajakirja lisana.

Jaan Eha

Intervjuu

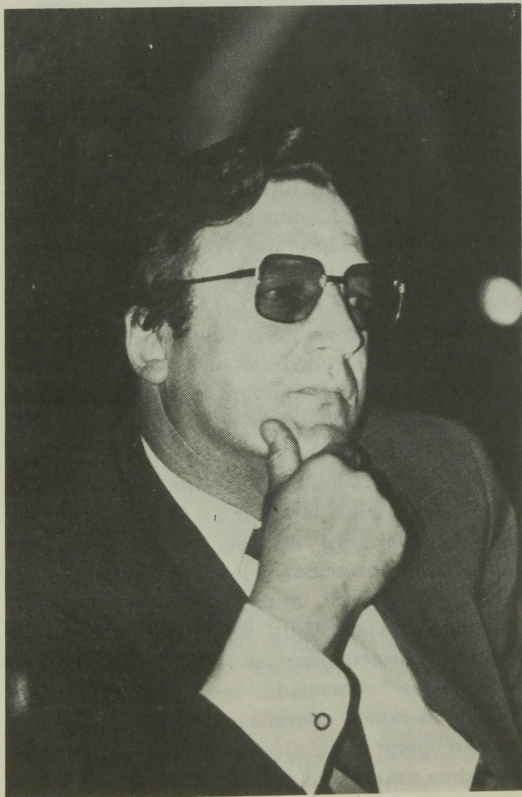
NSV Liidu 1987. aasta riiklik preemia haavandtõve kirurgilise ravi eest

NLKP Keskkomitee ja NSV Liidu Ministrite Nõukogu määruse põhjal pälvis 1987. aasta NSV Liidu riikliku preemia nimekate arstiteadlaste rühm, kelle hulgas on ka Tallinna peakirurg professor Uno Sibul. Selle ettepaneku oli teinud NSV Liidu Ministrite Nõukogu Lenini ja Riiklike Preemiate Komitee teaduse ja tehnika alal. Esmakordselt meie vabariigis pälvis NSV Liidu riikliku preemia meedik ja nimelt uute kirurgilise ravi meetodite väljaarendamise ja kliinilises praktikas kasutuselevõtu eest. Ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» toimetuse palus prof. U. Sibulat rääkida sellest suure tunnustuse pärlnud tööst.

Praegusel juhul on tegemist kollektiivse tööga, mis, tõsi küll, sai alguse ühe-kahe inimese mõtetest ja tegevusest. Tollal töötasin Tallinna Tõnismäe Haiglas kirurgiaosakonna juhatajana ning puutusin tihedalt kokku haavandtõve kirurgilise raviga. Minu õpetajaks selles haiglas oli vilunud kirurg Johannes Saks, kes püüdis igale üksikjuhule haavandtõve kirurgilises ravis läheneda individuaalselt, mitte trafaretselt. Tollal oli levinud seisukoht, et maohaavandi ravis on vaja igal juhul resetseerida 2/3 maost. Neil aastail kirurgilise ravi hilistulemusi veel eriti ei analüüsitud ning sellel ajal tekkiski mõte, et kõiki neid juhte peaks analüüsima nii hilistulemuste kui ka resektsiooni ulatuse aspektist. Nii selguski, et osal haigetel ilmnevad hiljem erinevat laadi maoresektsiooni-järgsed sündroomid, mida opereeritud jäävadki põdema. Tol ajal räägiti sellest veel suhteliselt vähe. Meie esimene järeldus oli hakata otsima uusi teid, kuidas vähendada operatsiooni ulatust, kuidas vähendada operatsioonitraumata. Üks niisuguseid operatsioone oligi antrumektomia, mida hakkasime rakendama sagedamini, sest sel juhul

oli võimalik eemaldada hoopis väiksem osa maost kui tavalisel maoreseksioonil. Koostöös TRÜ arstiteaduskonna professori Johan Sarvega sündiski Eesti kirurgiapraktikas uus töösuund: hakasime täpselt määratlema, kui suure osa elundist me eemaldame. Sellesuunalise töö tulemusena valmis minu kandidaadiväitekirj. Väitekirja kaitsesin Tartus, tollal asus seal Teaduste Akadeemia oma osakondadega. Uurimistöö ise oli tehtud Leningradis Arstide Täiendamise Instituudis. Hiljem liitusid selle kirurgilise ravi suunaga mitmed kolleegid, näiteks Rando Truve, Veera Otti, kes meetodi levikule kaasa aitasid. Siis tekkis ka vajadus operatsiooniaegsete diagnoosimismeetodite rakendamiseks, eeskätt operatsiooniaegse pH-meetria kasutuselevõtuks.

Antrumi ulatuse ja piiride operatsiooni ajal määramise üks võimalusi oli kasutada indikaatorvärve, mis erituvad pärast arterisse süstimist mao limaskestast kaudu ning selle tulemusena värvuvad maokorpuse ja -antrumi limaskest erinevalt. Teine võimalus aga oli kasutada operatsiooniaegset pH-meetrit, mis samuti võimaldab määrata antrumi ulatust. Selleteemaline väitekirj valmis Rando Truvel 1969. aastal. Niisugust töötaktikat jätkasime. Kogemusi saades, teadus-



kirjandust uurides, rahvusvahelistel arstiteadlaste foorumitel kolleegidega kohtudes, ka teistsuguste ravisuundadega tutvudes kujunes välja huvi rakendada elundit veelgi enam säästvaid kirurgilisi meetodeid, nagu see saigi võimalikuks vagotoomia puhul. 1960-ndate aastate lõpul hakkasime seda operatsiooni kirurgiapraktikas kasutusele võtma. Kõige progressiivsemat vagotoomiat — proksimaalset vagotoomiat — hakkasime tegema 1970-ndate aastate algul. Meie kirurgid olid ühed esimestest, kes selle ravimeetodi kasutusele võtsid Baltimaadel ja Nõukogude Liidus üldse, kuigi on teada, et ka Siberis tegeldi neil aastail selle meetodi väljaarendamisega. Kuid siiski, ilma drenaazoperatsioonita kasutati seda opereerimisviisi ikkagi vaid Tallinnas, nagu sellest on kirjutatud ka Bulgaaria kolleegid. Muidugi tekkis meil vajadus meetodit tutvustada, selleks pidasime kõige otstarbekamaks õppefilmi valmistamist.

Tallinna RSN Täitevkomitee lahkelt kaasabil valmis Eesti Reklaamfilmilt tellitud õppefilm proksimaalse vagotoomia operatsiooni tehnika kohta koos mitmete illustratsioonide ja skeemidega. Film sai valmis 1974. aastal ning juba samal aastal demonstreeriti seda Kiievis toimunud üleliidulisel kirurgide kongressil. Kiievis näitas samateemalist filmi ka kirurgiaprofessor Giovanni Grassi Roomast. Tema film kestis 34 minutit. Et puudusid selgitavad skeemid, ei olnud film kohati hästi mõistetav. Meie film, mis kestis 7 minutit, võeti kongressil hästi vastu. Hiljem kommenteeriti ka ajakirjanduses lühidalt, et teadus ei tunne perifeeriat. Seega peeti meid perifeeriast tulnuteks. Kuid ütleksin, et see meetod, just selle elundi funktsiooni korrigeeriv suund veel erilist tähelepanu ei pälvinud. Kongressi resolutsioonis oligi öeldud, et haavandtõve ravis jääb ka edaspidi peamiseks maoreseksioon ja et kui mõnelt kolleegilt oleme kuulnud teistsugustest meetoditest, siis soovitati neil sellega tegelda vaid oma vabariigi piires. Siis oli aasta 1974. Kuid siiski, mõned kolleegid Moskvas ja Leningradis tunnustasid meie tööd ning hakkasid samas suunas tegutsema. Tallinna Pelgulinna Haigla kirurgiaosakonda saabus arste Ukrainast, Moskvast, et operatsioonimetoodikaga tutvuda ja operatsioone jälgida. Aeg läks edasi ning 1978. aastal peeti esimene üleliiduline vagotoomiaakonverents A. Višnevski nimelises Instituudis Moskvas. Tolleks ajaks olime teinud juba ligikaudu 300 proksimaalse vagotoomia operatsiooni, Ukrainas oli see arv siis vaid 30...40 ümber.

Mäletan hästi, et TRÜ arstiteaduskond reageeris vagotoomia rakendamisele kiiresti. Koos prof. Enno Sepaga opereerisime proksimaalse vagotoomia meetodil juba 1976. aastal ja ka mõnes meie vabariigi rajooni keskhaiglas oleme tutvustanud seda operatsiooni ning proksimaalse vagotoomia üksikasjalikku tehnikat. Teisel üleliidulisel vagotoomiakonverentsil esitati Ukrainas tehtud vagotoomiaoperatsioonide arvuks juba 10 000, võib arvata, et nüüd ulatub see arv 20 tuhande piirimaile. Ukrainas on vagotoomia laialdane kasutuselevõtt kirurgiapraktikas rajatud kindlale alusele nii tervishoiuministeeriumi kui ka peakirurgi poolt. Nad soovivad rakendada uut meetodit, kusjuures on nõutud ka seda, et kõikjal, kus kirurgiat õpetatakse, tuleb nõuda ka vagotoomia tundmist ning selle tegemise oskust. Veel mõni aasta tagasi oli Ukraina ainuke liiduvabariik, kus oli õnnestunud nii kaugele minna, et proksimaalset vagotoomiat propageeritakse ametlikus korras ning nõutakse selle valdamist. Et meetodi vastu tunti huvi nii mitmelgi pool meie vabariigis, siis tekkiski vajadus võtta kokku kogemused ja anda välja käsiraamat, milles oleks ka atlas operatsioonitehnika kohta. Viimased aastad tegelesingi sellega ja nüüd on käsiraamat trükist ilmunud. Seda tegin ma vastavalt NSV Liidu Meditsiiniakadeemia kõhuõonekirurgia probleemikomissiooni soovile ja soovitudele. Käsikiri valmis suhteliselt kiiresti ning raamat ilmus vene- ja ingliskeelsena kirjastuse «Valgus» väljaandena. See kõik oli nii-öelda kogu töö ajalooline taust.

Muidugi, see tegutsemisahel kunagi ei katke ja praegu on terve rida juba nooremaid kolleege, kes seda tööd jätkavad. Kõige suuremad kogemused on praktilises töös omandanud meditsiini-doktor Rando Truve ja tema poolt juhatatav osakond Tallinna Pelgulinna Haiglas. 1982. aastal kaitses ta sel alal doktoriväitekirja ja praegu jätkab tema osakond proksimaalse vagotoomia hilistulemuste hoolikat uurimist, analüüsi ja hindamist, mida on praegu võimalik teha juba läbi 15-aastase kogemuste prisma. Niipalju aastaid on juba möödunud nende operatsioonide tegemise algusest. Tegevarstide poolt on sel alal kaitstud juba kaheksa väitekirja ja neid kaitstakse veelgi. Ja taas on tekkinud uusi mõtteid. Pelgulinna Haiгла kirurgiaosakonnas töötavad energilised andekad noored teadmishimulised kirurgid, nagu näiteks Andres Kork, kes nüüd koos inseneride kaasabiga püüab uusi lahendusi leida. Meil on siin loodud väike töörühm (kes käis koos kaua enne seda, kui temast sai ametlikult töörühm),

kes töötab välja uusi seadmeid ja menetlusi just elundit säilitavate operatsioonide arendamiseks. Meil on ka esimesed andmed selle kohta, et mõningatel juhtudel võiksime operatsiooni üldse tegemata jätta ning rakendada üksnes füüsilisi mõjutamisvahendeid spetsiaalsete sondide ja apa-raatidega. Nendega võiksime näiteks teatavail haigeil haavandi veritsuse ajutiselt peatada seni, kuni haige seisund paremaks muutub, ning alles seejärel teda opereerida, kui selleks on vajadus. Nüüd ongi meil *n. vagus*-e mõju blokeerimise manipulatsioonide tarvis konstrueeritud väike seadmestik. Aga see kõik on juba tulevikus, mida kindlasti hinnatakse, ka kritiseeritakse. Kuid see kõik ei kuulu enam riikliku preemiaga hinnatud töö valdkonda, mis sisaldab töid, mida tehti kuni 1985. aastani, viimase tööna eespool nimetatud monograafia koos operatsioonitehnika atlasega.

Arvan, et alati on mingis mõttes ebaõiglane, kui kedagi premeeritakse üksikult, sest töö ei ole kunagi ainult ühe inimese tehtud, ta on kollektiivne. Pean kõige olulisemaks seda, et kogu selle töösuuna arendamisel on tekkinud ja kujunenud kollektiiv täiesti vabatahtlikul alusel ja mingit kompensatsiooni ei ole see kollektiiv eriti saanud ega saa ka praegu. Ka nimetatud riiklik preemia on rohkem sümboolne. See kollektiiv on praktilisele tervishoiuvõrgule andnud tagasi palju, eeskätt selle, et on vältinud haavandtõvehaigete invaliidistumist, ka ohutegurid selle operatsiooni korral on võrdlemisi vähesed. Kui maoresekt-sioonide puhul räägime letaalsusest protsentides, siis elundit säilitavate operatsioonide korral on see kümme korda väiksem, ka tüsistuste arv on väiksem, ka tervishoiusüsteemi kulutused ühe haige ravimiseks on tunduvalt väiksemad. On välja arvatud, et iga niisuguse haige pealt hoiab riik kokku 1000 rubla, need on kompetentse instituudi poolt tehtud analüüsi andmed. Kui Eestis on tehtud juba üle 1500 proksimaalse vagotoomia operatsiooni, siis on võimalik välja arvutada, kui palju on Eesti kirurgid riigil kokku hoidnud elundit säilitavate operatsioonide kasutuselevõttuga haavandtõve ravis.

*Kuuldud mõtted on vahendanud
Vello Laos*

Tartu psühhiaater Prahas Karli Ülikoolis

Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna psühhiaatria kateedri juhataja dotsent L. Mehilane oli 1986. aasta oktoobris-novembris Prahas Karli Ülikooli psühhiaatria kateedris loenguid pidamas ja sealsete kolleegide tööga tutvumas. Ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» toimetuse poolt esitatud küsimustele vastas L. Mehilane heameelega.

Mida erinevat nägite üliõpilaste õpetamisel?

Psühhiaatria, narkoloogia ja meditsiinipsühholoogia õpetamine toimub üldjoontes sarnaselt meie ülikoolis kehtivate põhimõtetega. Tunduvalt enam tähelepanu pööratakse meditsiinipsühholoogia õpetamisele, psühhogeensete ja psühhosomaatiliste häirete tundmaõppimisele. Iga üliõpilane saab põhjaliku ülevaate psühhoterapia meetodest, neist põhilised omandab ta haiglapraktikas, samuti viib ta läbi hüpnosiseansid. Baaskliiniku ja teaduslike laboratooriumide tehniline varustus on hea, head on ka üliõpilaste teadustöö tingimused. Kateedrijuhataja prof. J. Mečiz on sama-

aegselt ka kliiniku peaarst, osakonnajuhatajateks aga on kogenud assistendid ja dotsendid. Peetakse loomulikuks, et kliinikuarstid tegelevad õppe- ja teadusliku uurimistööga. Mitmel neist (P. Paudiš, J. Čefny, L. Haškovec) on rahvusvaheliselt hea teadlase maine.

Kuidas toimub psühhiaatriks ja narkoloogiks spetsialiseerumine?

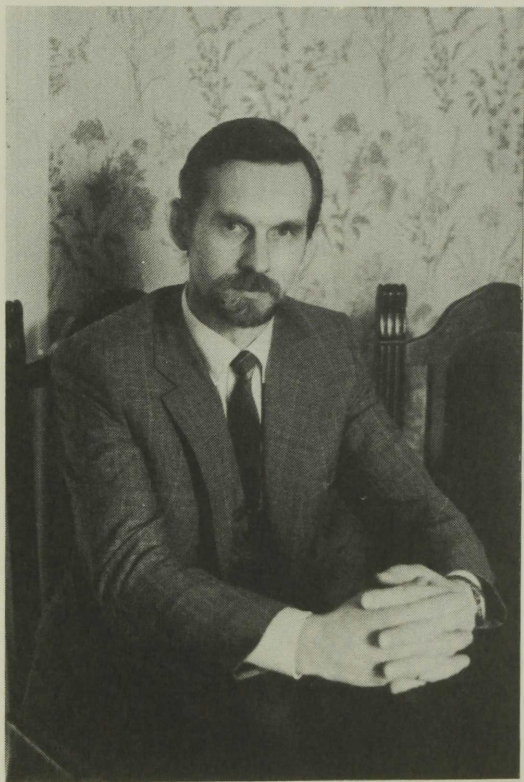
Pärast ülikooli lõpetamist tuleb kitsa erialata arstil töötada vähemalt kolm aastat psühhiaatri või narkoloogina. On nõutav, et ta omandaks põhjalikult kõik selle eriala diagnoosimis- ja ravi-meetodid, alles seejärel lubatakse teda eksamile. Eksaminõuded on ranged ja eksamiks valmistatakse hoolikalt. Pärast eksamijärgset atesteerimist suureneb kuu töötasu peaaegu kahekordselt. See on enesetäiendamise kaalukas stiimul. Psühhiaatri eriala on populaarne, arstide kvalifikatsioon kõrge. Olenevad ju kuupalk ja ka töökoht kvalifikatsioonist.

Mis on aktuaalne Praha kolleegide teadustöös?

Teaduslikku uurimistööd psühhiaatria alal koordineerivad psühhiaatria kateeder ja psühhiaatriainstituut. Lähemal aastail peetakse teadustöös olulisemaks järgmist.

1. Biosfääri ja ökoloogiliste tegurite mõju vaimsele tervisele.
2. Keemiliste ainete mõju lapse pre- ja postnataalsele arengule.
3. Uute psühhofarmakonide kliiniline aprobeerimine.
4. Psühhosotsiaalsete faktorite mõju inimese psühhosomaatilisele resistentsele ja töövõimele.
5. Psüühikahäirete bioloogiliste mehhanismide väljaselgitamine.

Laboratooriumides oli huvipakkuvat palju. Traditsiooniliselt kõrgel tasemel on Tšehhoslovakkias eksperimentaalne ja kliiniline psühhofarmakoloogia. Intensiivselt tegeldakse uute psühhofarmakonide sünteesimisega, nende kompleksse kliinilise aprobeerimisega. Lähtudes haige organismi reageerimislaadist preparaadi ühekordse annuse toimele, mille üle otsustatakse farmakokineetiliste, farmakodünaamiliste, EEG jt. neurofüsioloogiliste ja biokeemiliste ning humoraalsete näitajate põhjal, püütakse leida ravikuuri efektiivsuse prognoosimise kriteeriumid. Lisaks on nende näitajate põhjal võimalik koostada uute preparaatide sünteesimise programm. On iseloomulik, et psühhofarmakone ordineeritakse suhteliselt väikestes annustes. Seda soodustab ka ravimvormides sisalduv väike toimeaine hulk. Näi-



teks on tabletis diasepaami 2,5 mg, kloorpromaasiini ja levomepromaasiini 1 ja 2 mg, kloorprotikseeni 2 mg, haloperidooli 0,5 mg. Toimeaine väikese sisaldusega ravimivormid on eriti vajalikud geriaatrias ja lastepsühhiaatrias, samuti neurooside, neurooidide jt. psühhosomaatiliste häirete kompleksravis.

Psühhiaatriainstituudis tegeldakse ka ravimite mutageense toime selgitamisega. Loomkatsetest on ilmnenud, et püratsetaami kasutades suureneb väärarengutega järglaste arv mutageeni toime foonil olulisel määral (R. Srami andmed).

V. Benešova juhendamisel on välja selgitatud nootroopsete vahendite diferentseeritud näidustused väikelastele ja vanuritele ravimi ordineerimiseks. Põhjalikult sain tutvuda imipramiini sidumiskatsete (F. Krulik, A. Farska, K. Dobrovski juures), skisofreenia geneoloogiliste uuringute (P. Zvolsky) ja neuroosihaigete neuropsühholoogiaste uurimismeetoditega (M. Šefni).

Küllalt palju on uuritud psühhosotsiaalsete tegurite mõju töövõimele, haigestumisele ja laste vaimsele arengule. Invaliidsuse sagenemise põhjusi selgitades jõuti järeldusele, et esiplaanil on demograafilised, majanduslikud, psühholoogilised ja sotsiaalsed põhjused ning suhteliselt tagasihoidlikul kohal otsesed meditsiinilised tegurid, nagu haiguse diagnoos, ravi kvaliteet jm. Nii näiteks on invaliidistunu tüüpilised tunnused: naissugu, üksik, vanus üle 45 aasta, väike palk, halb suhtumine töökohal, patsiendi vähene töösättumus. Sealsete uurijate arvates on invaliidsus- ja töövõimetusjuhtude arvu vähendamisel otsustav osa töökohal.

Mida iseloomulikku võite öelda kliinilise töö kohta?

Skisofreenia ning teiste endogeensete haiguste diagnoosimise ja ravi põhiprintsiipides on meil palju ühist, rohkemgi kui enamiku Moskva koolkondadega. Heal tasemel on psühhosotsiaalsetest põhjustest tingitud häirete ravi korraldus ja meetodid. Kogesin järjekordselt, et psühhosomaatiliste häirete, neurooside, alkoholismi ja noorukiea psüühikahäirete ravi korraldus nõuab klassikalisest psühhiaatriast erinevat lähenemist, uut arstlikku suhtumis- ja mõtlemisviisi.

Hästi on Tšehhimaa kolleegidel korraldatud psühhoterapia. Rühma- ja kollektiivse psühhoterapiaga tegelevad peamiselt psühholoogid, arstid aga enam individuaalse psühhoterapiaga. Kuigi haiguste diagnoosimise võimalused on head, jäi mulje, et kliinikus peamiselt ravitakse ja

vähem uuritakse. Neuroosi- ja alkoholismihaigete osakondades hoolitseb kogu personal, et haigetel ei jääks aega igavlemiseks, nendega tegeldakse kogu päev. Alates 1969. aastast — sotsialistlikest riikidest kõige varem — töötab Prahas usaldustelefon. Praegu on neid Tšehhoslovakkias umbes 15. Sealsete kolleegide kogemused lubavad järeldada, et usaldustelefon on ära hoidnud nii mõnegi suitsiidi, tõsise perekonna- või tööalase konflikti ja neuroosi dekompensatsiooni, andnud lahenduse ägedale psühhogeensele reaktsioonile. Usaldustelefoni peamiseks eeliseks on abi operatiivsus ja kättesaadavus, võimalus abisoovijail jääda anonüümseks. Abivajaja võib psühhiaatriahaiglasse soovi korral ise kohale tulla, kellaajust olenemata. Kiiresti on populaarsuse võitnud noorukite usaldustelefon. Usaldustelefonilt abi saanuist on moodustunud omaette klubi. Noorte endi poolt koostatud programmi järgi toimuvad öhtuti mitu korda kuus üritused. Iseloomulik on see, et meditsiiniteemad on läbi põimunud meelelahutuslikega.

Muret tekitavad ka Tšehhoslovakkias alkoholism, ravimite kuritarvitamine ja noorukite toksikomaania. Nii näiteks kui 1960. aastal tarbiti alkoholi keskmiselt 5,5 l inimese kohta, siis 1982. aastal 8,6 l ja 1985. aastal 9,1 l. Alkoholismihaigete kompleksravis on esiplaanil psühhosotsiaalsed meetodid. Ravi tulemused on olnud head. Kolm aastat hiljem on üle 60% ravil olnuist jäänud täiskarsklasteks. Eraldi usaldustelefon on alkoholismihaigete jaoks.

Kokku võttes võib öelda, et näha oli palju õpetlikku. Oma loengutes tutvustasin meil kasutusel olevate nootroopsete ainete toimetemehhanismi ja diferentseeritud näidustusi, neuroosihaigete ravi printsiipe ja Emil Kraepelini töid Tartu perioodist. Suurt huvi tundsid Tšehhoslovakkia kolleegid meie alkoholivastase programmi vastu. Sellealaseid loenguid tuli võõrustajate palvel lisaks arstidele pidada ka kahes narkoloogiaosakonnas viibivatele ravialustele.

*Mõtteid on vahendanud
Vello Laos*

Arstide seltsides

IV Lääne-Eesti arstide seltside teaduskonverents toimus 26. . . 27. septembrini 1987 Raplas.

Konverentsi juhatas Lääne-Eesti arstide seltside nõukogu esimees meditsiinikandidaat A. Haavel. Rapla rajooni elanike tervishoiust andis ülevaate rajooni keskhaigla peaarst T. Kadastik. Meditsiinikandidaat L. Trapido rääkis AIDS-ist ja sellega seotud probleemidest. Rapla rajooni peagünekoloog oli vaatluse alla võtnud säilitatud raseduse ning sellest tulenevad probleemid. Seda teemat käsitles oma ettekandes ka Rapla Rajooni Keskhaigla lasteosakonna juhataja H. Merisalu. Töö põhines pediatrite andmeil, mis olid saadud säilitatud rasedusest sündinud laste tervise uurimisel.

Reumatoidartriidist, seda põdevate haigete dispanseerimisest ja ravist rääkis Kingissepa Rajooni Keskhaigla reumatoloog E. Rang. Haapsalu Rajooni Keskhaigla kirurg A. Tõnisson käsitles väga huvitavalt ja üksikasjaliselt alajäsemete varikoosi kirurgilist ravi.

Eesti NSV peareumatoloog O. Aakre tutvustas reumatoidartriidi nüüdisaegset diagnoosimist ja ravi.

Sõna võeti ka organisatsioonilistes küsimustes. Leiti, et traditsiooniks peavad peale konverentside jääma ühised talvised puhkepäevad. Esimesed peeti 1987. aasta märtsis Kadajärvel.

Järgmisel päeval tutvuti Rapla rajooni vaatamisväärsustega. Käidi Mahtra Talurahvamuuseumis. Imetleti restaureeritud Pirgu mõisahoonet.

Järgmine Lääne-Eesti arstide seltside teaduskonverents toimub 1988. aastal Haapsalus.

Mari Põld

Eesti Farmatseutide Seltsi juhatus VII laiendatud pleenum toimus 25. novembril 1987. aastal Tallinnas. Sellest võttis osa 119 seltsi liiget. Arutlusel olid alkoholismivastase võitluse farmatseutilised aspektid.

Pleenumi avas seltsi juhatus esimees dotsent E. Arak. Ta toonitas, et seltsi liikmed peavad tegema mõjusat sanitaarharidustööd. On vaja teada ka narkomaania uuemaid probleeme, sest apteegitöötajad puutuvad nendega oma igapäevatöös sageli kokku.

B. Loogna Tallinna Kiirabihaiglast rääkis alkoholismist ja ägedatest mürgitustest. Raske alkoholmürgitusega isikud surevad enamasti väljaspool haiglat. Mürgituse tõttu ravile saabunute hulgas on suurenenud nende arv, kes on saanud mürgituse alkoholi surrogaatide joomise tagajärjel. Ravimitest on mürgituse põhjuseks sageli olnud barbituraadid ja antidepressandid. Mitmesuguste ainete tarvitamisest põhjustatud ägeda mürgitusega haiglasse sattunuist moodustavad suure protsendi kroonilised alkoholikud. Levima



Konverentsist võtsid osa Rapla, Haapsalu, Hiiumaa ja Saaremaa arstid.

on hakanud toksikomaania. Mitmesuguste ainete sissehingamisest tekivad rasked mürgitused harvemini kui nende ainete sissevõtmisest. Noortele ei tohi rahusteid keergekäliselt välja kirjutada. Ka on barbituraadid ja antidepressandid liiga kergesti kättesaadavad.

Bioloogiadoktor T. Orav rääkis sellest, mida on teada alkoholi mõju kohta pärilikele struktuuridele. Alkoholi ja ravimite koosmõjust andis ülevaate proviisor M. Tressum. Alkohol muudab paljude ravimite toimet. Näiteks tugevdab see barbituraatide, pikendab neuroleptikumide, aga nõrgendab hormoonpreparaatide mõju. Alkohol suurendab antidepressantide toksilisust. Üldse ei tohi seda pruukida ravi ajal tritsükliliste antidepressantidega. Kui alkohoolseid jooke tarvitada koos antiadrenergiliselt toimivate ainete, aga ka nitroglütseriiniga, võib tekkida kollaps. Ohtlik on alkoholi pruukida suhkurtõve ja epilepsia korral. Alkoholi ja ravimi koosmõju peab teadma nii arst, farmatseut kui ka haige. Ettekanne soovitati avaldada trükis.

Ravimite kantserogeensusest rääkis bioloogiakandidaat L. Kuldmäe. Põhjalikumalt on uuritud amidopüriini N-nitrosoamiinide sisaldust. Selle preparaadi tootmise tehnoloogiat oleks vaja muuta.

Leedu NSV farmatseutide IV kongressil ja Vene NFSV farmatseutide V kongressil kuuldust andis ülevaate proviisor E. Sassi ja farmaatsiakandidaat T. Hinrikus.

Arutati ka 1988. aastaks kavandatud üritusi. Kõiki seltsi liikmeid paluti osaleda prof. J. Tammeoru mälestuse jäädvustamises. Eesti Farmatseutide Seltsi uueks juhatuse esimehe asetäitjaks valiti Apteekide Peavalitsuse juhataja E. Sassi.

Piia Zobel

Üleliidulise Füsioloogia Seltsi XV kongress toimus 28. septembrist 2. oktoobrini 1987 Kišinjovis. Avasõnad ütles kongressi organiseerimiskomitee esimees, seltsi president akadeemik O. Gazenko. Füsioloogiategaduste arengu tendentsidest sotsiaal-majandusliku progressi kiirenduse aspektist rääkis akadeemik P. Kostjuk (Kiiev). Esineja rõhutas füsioloogiategaduste mahajäämust, finantseerimise puudulikkust ja rahvusvaheliste kontakte piiratust. Muu hulgas püstitati ülesandeks arvutustehnika laialdasemaks kasutamiseks füsioloogiaalastes katsetes, ilma milleta ei ole võimalik saavutada teaduse nüüdisaegset taset, uuringute tähelepanu keskmesse aga seati inimene.

Akadeemik N. Behtereva (Leningrad) ettekanne «Inimese ajufüsioloogia ja selle fundamentaalsed ja rakenduslikud aspektid» käsitles aju uurimise kompleksust, kusjuures uurimisest peavad osa võtma nii füsioloogid, füüsikud kui ka küberneetikud. Ta rõhutas vajadust arendada kõrgemate loomade intellekti uurimist, rakendades selleks invasiivseid ning mitteinvasiivseid meetodeid, viimaste hulgas eriti positron-emissioontomograafiat. Esineja pidas vajalikuks ka emotsioonide ja mõtlemise uurimist ning nendevahelise silla loo-

mist. Istung lõppes Üleliidulise Füsioloogia Seltsi presidendi O. Gazenko (Moskva) aruandega, mis käsitles seltsi asutamist möödunud 70 aasta jooksul tehtut ja määratles tähtsamad füsioloogia arengu suunad Nõukogude Liidus.

Väga suure osavõtjate arvu (ligikaudu 900) ja teemade mitmekesisuse tõttu ei ole võimalik edasi anda isegi kongressi teematikat, teemade sisusse tungimisest rääkimata. Teatud ülevaate saab anda arvude keeles: programmis oli 52 eriteemalist sümposiooni, igapähe 4 ettekannet, ja 27 eriteemalist sektsiooniistungit (mõnel nendest teemadest peeti isegi kuni kolm istungit). Enamiku sektsiooniistungite kavas oli 10 ettekannet, neile lisandusid ettekanded stendidel. Enam tähelepanu leidnud teemadeks olid adaptatsiooni seaduspärasused ja mehhanismid, närvisüsteemi üldfüsioloogia, kõrgem närvitegevus ning selle neurofüsioloogilised alused, vere- ja lümfiringe ning seedimise ja imendumise füsioloogia.

Kongressi töövormide hulka kuulusid ka loengud (ühtekokku 12) oma ala juhtivatelt spetsialistidelt. Väga elavalt võeti osa ümmarguse laua istungitest, eriti palju avaldati mõtteid uue õppeplani kohta, mis oli siis käskkirjajõus juba kohtadele laiali saadetu. Nimelt hakatakse füsioloogiat õpetama raviosakonna esimese kursuse üliõpilastele II semestrist alates, seega sisuliselt enne anatoomia põhitõdede omandamist. Istungist osavõtjad sellega ei nõustunud ning üksmeelselt otsustati saata ministrite juurde seda probleemi lahendamaks kõrgetasemeline delegatsioon eesotsas akadeemik N. Agadžanjaniga.

Lõpp-plenaaristungil valiti Üleliidulise Füsioloogia Seltsi presidendiks tagasi akadeemik O. Gazenko. Oma lõppsõnas pidas ta kongressi kordaläinuks, tänas organiseerijaid ja mainis muu hulgas, et see oli esimene kongress, mis peeti ilma väliskülalisteta. Teadusettekannetest pakkus suurt huvi akadeemik V. Govõrini esinemine veresoonte eneseregulatsioonist, milles ta rõhutas, et vere liikumine muudab veresoonte toonust elektrokineetiliselt. Anti välja ka Üleliidulise Füsioloogia Seltsi medalid teenekamatele ja auväärsematele seltsi liikmetele. Eestist pälvis selle tunnustuse professor E. Käer-Kingisepp.

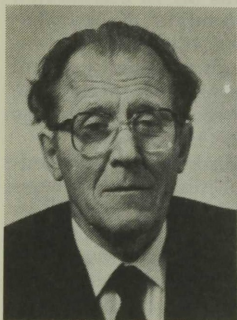
Eesti Füsioloogia Seltsist esinesid kongressil kollektiivsete uurimustega A. Viru, S. Teesalu, M. Epler, T. Seene, A. Schotter, P.-H. Kingisepp Tartust ning H. Ainson ja E. Ainson Tallinnast. Üleliidulise Füsioloogia Seltsi juhatusse valiti E. Vasar ja A. Viru.

Kongressi korraldajate tööd võib kiita: küllalt suurele osavõtjate arvule vaatamata laabus töö suhteliselt häireteta, koosolekud peeti ülikooli hoonetekompleksi auditoriumides, mistõttu oli võimalik külastada erinevaid istungeid väikese ajakuluga. Tihe oli ka kultuuriprogramm.

Kongressi materjalid ilmusid kaheköitelise väljaandena (sümposioonide ja sektsiooniettekannete omad eraldi).

Peet-Henn Kingisepp

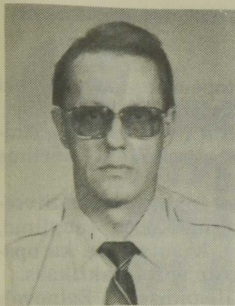
Meie juubilare



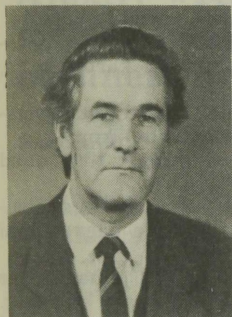
Elmut Laane, TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateedri professor, kõrgema kategooria terapeut, meditsiinidoktor kardioloogia erialal, sai 31. märtsil 60-aastaseks. E. Laane on sündinud Võrumaal põlduri perekonnas. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas ta 1964. aastal kiitusega. Seejärel siirdus tööle Võru Rajooni Keskhaiglasse, kus algul oli funktsionaalse diagnostika kabineti, hiljem vastava osakonna juhataja. Oma ammendamatu energia, töökuuse, püsivuse, organisaatoritalendi ja kõige uue tunnetamisega saavutas E. Laane juhtiva koha funktsionaalse diagnostika alal Eestis. Võru Rajooni Keskhaigla funktsionaalse diagnostika osakond muutus malliks kogu meie vabariigile. Seal on oma erialateadmisi täiendanud ülikooli arstiteaduskonna üliõpilased ning spetsialistid nii ligidalt kui ka kaugelt. Tänu E. Laanele oli Võru muutunud arvestatavaks teaduskeskuseks ka üleliidulises ulatuses. Teadusbaasi tugevust kinnitab tõsiasi, et seal valmisid mitmed kandidaadiväitekirjad ja juubilari enesegi doktoritöö 1975. aastal. 1982. aastast alates on E. Laane põhikohaga töötanud TRÜ arstiteaduskonna professorina, jagades üliõpilastele oma rikkalikke kogemusi ja innustades noori tegelema teadustööga. Juubilar on laialdaselt tuntud leilisauna mõju uurijana. Selle mahuka töö tulemused on kokku võetud monograafias «Saun ja tervis», mis on ilmumas juba kordustrukina ning mis osaliselt on tõlgitud ka usbeki keelde. Oma põhisaavutuseks peab E. Laane südame isheemiatõve haigete rehabiliteerimise originaalse karbogeenimeetodi väljatöötamist ja kasutuselevõttu. E. Laane ratsionaliseerimis- ja leiuustegevus kätkeb üle 20 ettepaneku ja autoritunnistuse. Kõige selle juures on juubilar aega leidnud tegutseda konsultandina, teaduse viljaka populariseerijana ja täita rohkeid ühiskondlikke ülesandeid. Juubilari tööd on tunnustatud paljude au- ja tänukirjadega.



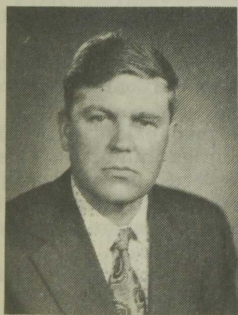
Irina Kalits, Vabariikliku Endokrinoloogiadispenseri peaarst, Eesti NSV teeneline arst, kõrgema kategooria endokrinoloog, sai 10. aprillil 60-aastaseks. Juubilar on sündinud Tartus inseneri perekonnas. 1952. aastal lõpetas ta TRÜ arstiteaduskonna. 1950. aastast alates on töötanud Vabariiklikus Endokrinoloogiadispenseris (tollal Tartu III Sisehaiguste Kliinik), kus on olnud meditsiiniõeks, ordinaatoriks, osakonnajuhatajaks. 1969. aastast on ta praegusel ametikohal, 1971. aastast on I. Kalits ka Eesti peaendokrinoloog. I. Kalits on avaldanud üle 100 teadustöö. Ta on väsimatu organisaator, tema initsiatiivil tehti Eestis esimesed suhkurtõve epidemioloogilised uuringud. I. Kalits on rajanud endokrinoloogilise abi süsteemi, eriti on ta hoolitsenud laboratooriumide töö ajakohastamise eest. Ta asutas hormoonide uurimise laboratooriumi. 15 aastat on ta olnud TRÜ arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna õppejõud. I. Kalits on aktiivselt osa võtnud ka ühiskondlikust tööst. Aastail 1963. . . 1969 oli ta dispanseri parteialorganisatsiooni sekretär, aastaks 1970. . . 1978 valiti ta EKP Tartu Linnakomitee koosseisu. Palju aastaid võttis osa Tartu Tervishoiutöötajate Ametiühingu pleenumi tööst. I. Kalits on Üleliidulise Endokrinoloogide Seltsi juhatuse presiidiumi liige, Eesti Endokrinoloogide Seltsi juhatuse esimees, Eesti Terapeutide Seltsi juhatuse liige ja ühingu «Teadus» vabariikliku meditsiiniõukogu liige. Juubilari on autasustatud V. I. Lenini juubelimedali, Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi aukirja ja NSV Liidu Rahvamajandusnäituse pronksmedaliga.



Enn Püttsepp, Tartu Linna Tuberkuloosidisperseri peaarsti asetäitja ravi alal, sai 26. septembril 1987 50-aastaseks. Juubilar on sündinud Tartus kunstniku perekonnas. 1955. aastal lõpetas ta Tartu 1. Keskkooli ja 1961. aastal TRÜ arstiteaduskonna. Aastail 1961...1962 töötas E. Püttsepp Kodijärve Tuberkuloosihaiгла ordinaatorina, 1962...1966 Elva Tuberkuloosidisperseri ja 1966...1970 Tartu Linna Tuberkuloosidisperseri peaarstina, 1970...1977 samas kopsukirurgiaosakonna ordinaatorina. 1978. aastal asutati tema algatusel Tartu Linna Tuberkuloosidisperseri diferentsiaaldiagnostika osakond, ta oli selle esimene juhataja. 1978. aastast on E. Püttsepp töötanud praegusel ametikohal. E. Püttsepp on kõrgema kategooria ftisiaater, ta valdab kõiki kopsuhaiguste uurimise ja ravi meetodeid. Suuri teeneid on tal ftisiopulmonoloogia arendamisel ning kaadri ettevalmistamisel Eestis. Tema teadustöid on publitseeritud kogumikes ja perioodikas. E. Püttsepp on olnud Tartu Linna RSN saadik ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Tartu Linnakomitee liige. Juubilari on autasustatud V. I. Lenini juubelimedali, tervishoiu eesrindlase rinnamärgi ja paljude aukirjadega.



Elmar Arak, Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna farmaatsia kateedri dotsent, sai 28. jaanuaril 50-aastaseks. Juubilar on sündinud Tartus. 1956. aastal lõpetas ta Tõrva Keskkooli ning 1962. aastal TRÜ arstiteaduskonna farmaatsiaosakonna. Seejärel töötas Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi Apteekide Peavalitsuse Tartu osakonna inspektorina, Tartu Tuberkuloosidisperseri apteegi ja Tartu Kontrollanalüüsi Laboratooriumi juhatajana. Tema algatusel viimati nimetatud asutus rajatigi. Alates 1979. aastast on E. Arak töötanud farmaatsia kateedris, algul assistendina, seejärel vanemõpetajana. 1986. aastast on praegusel ametikohal. Ta õpetab farmatseutilist keemiat. Kandidaadiväitekirja «Eesti NSV-s kasvava teekummeli keemiline ja farmakognostiline uurimine» kaitses 1982. aastal. Sellealased uuringud jätkuvad. Temalt on ilmunud üle 50 publikatsiooni. E. Arak on olnud edukas üliõpilaste teadustööde juhendaja. Ta on alati aktiivselt osa võtnud Eesti Farmatseutide Seltsi tööst, 1986. aastast on olnud selle esimees. E. Arak kuulub ka Üleliidulise Farmatseutide Seltsi juhatusse. Juubilar on töökas teadlane, hea organisator ja nõudlik pedagoog. Teda on autasustatud V. I. Lenini juubelimedali, tervishoiu eesrindlase rinnamärgi ja paljude aukirjadega.



Jüri Männiste, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi peakirurg, TRÜ arstiteaduskonna hospitaalkirurgia kateedri professor, Eesti NSV riikliku preemia laureaat, sai 23. veebruaril 50-aastaseks. Juubilar on sündinud Võrus teenistuja perekonnas. 1956. aastal lõpetas ta Võru F. R. Kreutzwaldi nimelise Keskkooli ning 1962. aastal TRÜ arstiteaduskonna raviosakonna. Seejärel oli ta kirurgiks Tallinna Kallavere Haiglas. Edasi jätkus töö Harjumäe ja Tõnismäe haiglas. 1966. aastast oli J. Männiste TRÜ üldkirurgia kateedri mittestatsionaarne aspirant. Kandidaadiväitekirja «Alajäseme veenipuudulikkuse sündroomi diagnostiliste meetodite võrdlev hindamine» kaitses ta 1968. aastal. Samast aastast sai temast E. Vilde nimelise Tallinna Pedagoogilise Instituudi meditsiinkateedri vanemõpetaja. Ajavahemikul 1976...1980 juhatas J. Männiste Tallinna Vabariikliku Haigla üldkirurgiaosakonda, 1980...1983 Tallinna Kiirabihaigla II kirurgiaosakonda. Aastail 1983...1987 oli juubilar TRÜ arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna hospitaalkirurgia kateedri professor. Tervishoiuministeeriumi peakirurg on olnud 1987. aastast. Doktoriväitekirja «Jäsemete ja vaagna magistraalveenide tromboosi kirurgiline ravi» kaitses ta 1974. aastal. Tema kandidaadi- ja doktoriväitekirjas esitatud ravi- ja diagnoosimis skeemid ning operatsioonimeetodid nii kroonilise kui ka ägeda veenipuudulikkuse ravis on osa 1983. aastal Eesti NSV riikliku preemia pälvinud teadlaskollektiivi tööst. J. Männiste on kõrgema kvalifikatsiooni kategooria kirurg. Juubilari töö tähelepanu keskmes on praegu sapiteede- ja kõhunäärme haigused ning nende kirurgiline ravi. Ta on avaldanud 130 teadusartiklit ning ta on «*Scripta medicorum*» sarjas ilmunud monograafia «Kirurgiline biliopankreatoloogia» autor ning «Fleboloogia» kaasautor. J. Männiste on NLKP liige 1981. aastast alates.

Uusi ravimeid

BALÜÜS-2

(Balysum-2, бализ-2)

Balüüs-2 on antibakteriaalne ravim, mis on saadud *Gluconobacter oxydans*-01 fermentimisel. Meditsiinis on ta kasutusel värvusetu või nõrgalt kollaka vedelikuna, millel on nõrk omapärane lõhn.

Preparaat on toimiv stafülokokkide, vähem toimiv sinimädakepikese ja prooteuse suhtes. Soodustab haavade paranemist, nekrootiliste kudede eemaldumist ning vedeldab mäda.

Balüüs-2 avaldab paikset ärritavat toimet. Ravim on näidustatud haavade, värske ja infitseerunud põletushaavade, traumajärgsete osteomüeliitide, troofiliste haavandite, flegmoonide, abstsesside, furunkulite ja karbunkulite korral, ka kudede autotransplantatsioonil.

Ravimit manustatakse paikset. Tavaliste antiseptiliste lahuste asemel töödeldakse haava pinda esmalt preparaadiga balüüs-2. Siis asetatakse haavale 20...30 minutiks sama ravimiga tugevasti immutatud salvrätik. Mäda haavade puhul on soovitatav pärast nende esmast töötlemist panna esimene salvrätik esialgu 15 minutiks, seejärel teine kergelt kinniseotuna 10...12 tunniks.

Balüüs-2 võib kasutada ka haavade loputuseks süstlaga 1...2 korda päevas. Ravikuur kestab harilikult 3...4 nädalat, vajaduse korral kauem.

Ettevalmistamiseks naha plastilisteks operatsioonideks tehakse kolmel eelneval päeval kuni kuus protseduuri iga päev. Selleks asetatakse kahjustatud kohale pooleks tunniks preparaadiga immutatud steriilne marlisalvrätik. Seejärel paigaldatakse nahatransplantaat. 100 cm²-se haava pinna kohta vajatakse umbes 200 ml balüüs-2.

Kõrvaltoimena võib ravim mõjuda nahale ärritavalt. Valulikkuse korral asetatakse enne preparaadi kasutamist haavale mõneks minutiks 2%-lises novokaiinilahuses niisutatud salvrätik.

Balüüs-2 väljastatakse 400 ml-se mahuga pakendis, mis maksab kolm rubla.

Balüüs-2 säilitatakse temperatuuril +4°...+8° C.

Uus kodumaine ravim.

TOMITSIID

(Tomycidum, томицид)

Tomitsiid on mittepatoogeense streptokoki *Streptococcus sp.* TOM-1606 ainevahetuse saadus. Opaletsentsita, võrkehasid mittesisaldav läbi paistev hapuka maitsega rohekaskollane steriilne vedelik.

Näidustusteks kasutamisel on grampositiivsetest kokkidest põhjustatud nakkused (angiinid, püodermia, haavanakkused), kasutatakse ka operatsioonijärgse haavanakkuste profülaktikaks.

Ravimit kasutatakse välispidiselt. Eelnevalt loksutatakse ja kontrollitakse lahuse läbipaistvust. Häguseks muutunud lahus on tarvitamisvõlmatu.

I. Angiini raviks loputatakse limaskesti 10...15 ml soojendatud (+37...+42° C) lahusega 5...6 korda päevas, seda tehakse kuni haigusnähtude kadumiseni.

II. Püodermia mitmesuguste vormide korral:

a) pindmised strepto- ja stafülodermioos, sügavad püodermiavormid (furunkulid, karbunkulid, hüdradeniit);

b) sekundaarsed püodermiad tüsistunud dermatooside (ekseemide, neurodermiitide) korral;

c) sekundaarsetest mädanakkustest tüsistunud troofilised haavandid.

Kahjustatud alale asetatakse tomitsiidiga niisutatud side, seda tehakse 2...3 korda päevas kuni sümptomide kadumiseni.

III. Mäda haavade raviks. Haavad puhastatakse eelnevalt mäda ja nekrootilistest kudedest. Haava õõnde asetatakse tomitsiidiga niisutatud tampoonid. Edaspidi seotakse haava kord päevas. Tampoon vahetatakse seni, kuni haavas on tekkinud veritsev granulatsioon. Ravi jätkatakse tomitsiidi ning indifferentsse toimega salvide ja õli, kas riitsinus- või vaseliinõli seguga (võrdsetes osades) kuni haava täieliku paranemiseni.

Haava suuruselt ja kujult sõltuvalt kulub üheks korra keskmiselt 5...10 ml tomitsiidi.

Tomitsiidi võib kasutada loputusteks ka side- ja luukoes paiknevate uuriste, kroonilise osteomüeliidi korral.

IV. Operatsioonihaavade mädanakkuste profülaktikaks asetatakse tomitsiidiga immutatud sidemed värskele haavale kohe pärast operatsiooni ja neid vahetatakse kord päevas 3...5. operatsioonijärgsel päeval. Kui põletikunähte enam ei ilmne, võib tomitsiidi manustamise lõpetada.

Tomitsiidi võib kasutada ka koos muude ravimitega.

Kokkupuutel vigastatud nahapinnaga võib ravim tekitada lühiajalist kipitust.

Kasutamiseks vastunäidustusi ei ole.

Tomitsiidi säilitatakse külmikus temperatuuril +2...+10° C. Säilitusaeg 2 aastat.

Pakend, milles on 200 ml ravimit, maksab 5 rubl. 30 kop.

Uus kodumaine ravim.

Aino Jürison

Quaestiones linguae Estonicae in medicina

UDK 61:001.4(091)(474.2)

Ajakiri «Tervis» ja eesti meditsiinterminoloogia kujunemine

Anne Lill · Tartu

Meditsiiniküsimuste käsitlemisel eestikeelses ajakirjanduses on pikaajalised traditsioonid, see sai alguse juba esimeste perioodikaväljaannete ilmumata hakkamisega XVIII sajandil. Möödunud sajandil avaldasid arstid ajalehtedes üksikartikleid ja terveid artikleid seeriaid tervishoidu puudutavates küsimustes (näiteks P. Blumberg «Pärnu Postimehes»). Suurt rahvavalgustuslikku tööd tegi XIX sajandil F. R. Kreutzwald oma artiklite ja raamatutega. Möödunud sajandi lõpul ja eriti selle sajandi alguses, kui oli suurenenud eesti arstide arv, paranenud nende ettevalmistus ja teiselt poolt paranenud ka rahva haridustase, muutusid hinnangud varem ilmunud tööde kohta kriitiliseks ja nõuded tervishoidu käsitlevate kirjutiste kohta rangemaks.

1903. aastal kirjutatakse, et F. R. Kreutzwaldi günekoloogia- ja sünnitusabialast raamatut «Teejuhataja ämma-kooliliste õppetuse jures» (ilmus 1852. aastal) ei tohiks õpperaamatuna kasutada ja et selle eest tuleks lausa hoiatada (11). «Kodutohtril», ehkki seda rahva hulgas kasutatakse, on jäänud ainult ajalooline väärtus ja selle ümber tegemine oleks juba täiesti uue raamatu tegemine (2).

Teaduslikuma ja professionaalsema käsituslaadi rajajaks oli P. Hellat oma «Terviseõpetusega» (I trükk ilmus 1894. aastal). Sama suuna jätkajaks ajakirjanduses oli H. Koppel, kellest sai esimese regulaarselt väljaantava arstiteadusliku ajakirja «Tervis» toimetaja. Ajakiri alustas oma tegevust nädalalehe «Linda» juures, mis oli Eesti ainuke piltidega illustreeritud kirjandusline perekonnaleht koos terwisehoiulise osaga (6). Arstiteadusalased artiklid hakkasid seal eraldi lisana ilmuma iga kuu alates 1903. aastast, kui ajakirja hakati Pärnu asemel toimetama Tartus. Meditsiiniküsimuste käsitlemine kuulus ühe osana ajakirja uude ja nõudlikumasse kultuuriprogrammi, mis seadis eesmärgiks heatasemelise kirjanduse ja kunsti tutvustamist.

1903. aastal ilmuma hakanud igakuulist «Linda» tervishoiulist lisa võib pidada ajakirja «Tervis» esimeseks aastakäiguks, kuigi ajakirja programmi ja eesmärgid sõnastas toimetaja H. Koppel 1904. aasta esimese numbri eessõnas, kui ajakiri eraldi väljaandena ilmuma hakkas. Kuna see programm sisaldas oma aja kohta mitmeid uudseid põhimõtteid ja seisukohti, on ta väärt ka siinkohal tutvustamist.

«Terwise» eeskawa.

1. Rahva tutvustamine üleüldiste arstiteaduse põhjusõpetustega.

2. Terwishoiu tähtsuse seletamine ja tarviliku teadmise laialilaotamine terwishoiu küsimustes: a) haiguse põhjuste äraseletamine b) haiguste eest hoidmine d) haiguste üleüldine parandamine ja haigete talitamine e) terwishoid tema üksikutes osades: elumaja, kehakate, toit, terwishoid tööstuses, koolides jne.

3. Loomahaigused, nii palju kui neil inimeste terwishoiu kohta tähendust on.

4. Rahva-arstimise viisidest ja rohtemisest.

5. Arstiteaduslike keele täiendamine ehk arstiteadusline terminoloogia. (3).

Ajakirja suunitlusele on iseloomulik, et sinna ei tule toimetaja sõnade järgi küsimise-kostmise nurka, sest haigusi ei saa paari sõnaga ära seletada ega ravima õpetada. Ajakirja suund oli seega küsi-

Tabel. Ajakirja «Tervis» maht ja võõrterminite arv

Aasta	Artiklite arv	Lêhe- kûlgede arv	H. Koppeli artiklite arv	Võõrter- minite arv
1903	22	114	11	10
1904	18	144	11	14
1905	11	96	6	16
1906	7	92	4	20
1907	9	96	4	20
1908	8	96	2	12
1909/ /1910	6	96	4	9
Kokku	81	734	42	101

muste sügavamale selgitamisele ja silmaringi laiendamisele. Mis siinkohal aga eriti tähelepanu väärib, on viimane punkt, kus esmakordselt räägitakse eriala oskuskeele, terminoloogia arendamisest. Kõik see näitab uut taset meditsiiniküsimuste valgustamisel ajakirjanduses, lihtsustatud seletustest ja õpetustest loobumist ja olulise momendina ka arstidele võimaluse andmist oma professionaalset väljendusoskust emakeeles arendada. Et see kõik uus ja harjumatu ning seetõttu ka raske oli nii tegijatele kui ka lugejatele, seda näitavad ajakirja ilmumiskäik ja saatus.

«Tervis» ilmus aastail 1903...1909 ja selle väljaandmise kogu raskus oli toimetaja H. Koppeli õlul, kes tegi ära suure töö ka artiklite kirjutamisel. Oma 1904. aastal sõnastatud programmi järgis ta ajakirja kõikides numbrites. Esimesel ilmumisaastal (1903) sisaldas «Tervis» 22 artiklit, nendest seitse oli toimetaja H. Koppeli sulest. Artiklite teemad olid mitmesugused: haigused (roos, halltõbi — malaaria), ninaverejooksud, kõõmaplekid, *rääkimise vead*, riietus (miks ei tohi korsetti kanda). Artiklid ilmusid ka J. Luigalt («Esi-algne teade waimuhaigete üle Tartu-maal») ja A. Paldrockilt («Mõnda naesterahwa riietest»), kellest hiljem said ajakirja aktiivsed kaastöölised.

Esimesel aastal ilmus ka meditsiini-ajalooline kirjutis F. R. Kreutzwaldi tegevuse ja arstiraamatute kohta. Oma artiklis teeb H. Koppel ka terminoloogilise ekskursi haigusenimetuse **roos** koh-

ta: tema tähelepanekute järgi oli vane-mas keeles kasutusel **heleting** (saksa k. *heilige Ding*), mida kasutas veel F. R. Kreutzwald. Hiljem ei ole aga seda vanemat nimetust kasutatud (2). Teine arutlus arstiteaduse keele üle pärineb F. R. Kreutzwaldi tööd ja tegevust käsitlevast artiklist. Seal ilmneb, et erialase teksti, arstiteadusliku töö kirju-tamiseks ei piisa tavakeele tundmisest, sest F. R. Kreutzwaldi keel on arsti-teaduslikes töödes *õige kange*. Seda väi-tis viimane ka ise, et tema arstiraamatus *ei ole palju üht rida leida, kus keel nõnda jookseks kui rahwa suus* (2, 11). Nii tulevad keeleküsimused «Tervises» kõne alla juba selle ilmumise algus-päevist.

1904. aasta algas «Tervisele» ja selle toimetajale lootusrikkalt. See aastakäik oli kõigi teiste hulgas kõige mahukam ja sisult mitmekesisem. Viis artiklit oli sünnitusabi ja väikelapse tervishoiu kohta, oli artikleid üksikute haiguste (tuberkuloosi, epilepsia, mitmesuguste nakkushaiguste, nahahaiguste jne.) koh-ta, räägitakse arstide kongressist ja selle otsustest. Enamiku artikleid kirjutas jälle H. Koppel ise (kokku seitse, millele tuleb lisada ka neli anonüümset artiklit, mis tõenäoliselt samuti talle kuuluvad).

Kui jälgida spetsiifiliste võõrtermi-nite kasutamist, siis erines see autoriti suuresti. H. Koppel püüab kasutada põhiliselt üldkasutatavat sõnavara ja hoidub võõrterminitest. Seda isegi juhul, kui viimased olid eesti keeles juba juurdunud ja sealjuures täpsemad ning lühemad. Näiteks kasutab H. Koppel järjekindlalt **bakteri** asemel **pisielu-kas**. Selles suhtes on erinev J. Luiga, üks viljakamaid autoreid, kes oma artik-litesse võtab hulgaliselt uusi neuroloogia- ja psühhiaatriaalseid võõrtermi-neid, mida varem ei ole kasutatud. Peale selle esineb tal ka üldisema tähendusega võõrsõnu: **tähtis faktor**, **üksik indiwi-duum**, **mehaaniline**, **otsekohene äritus** (7, 8). Kui «Tervise» seitse aastakäiku töid eestikeelsesse meditsiinkirjandusse kokku 101 võõrterminit, siis J. Luigale kuulusid nendest 50, s.o. peaaegu poo-led.

Keeleprobleeme puudutab ka artikkel ämmaemandate koolitamisest: *Wene õpekeel, mis praegu jälle ainukeseks keeleks on, ka suureks takistuseks on olnud, on kahtlemata* (3). Vahepeal oli õpetamine saksa keelelt eesti keelele üle läinud. Kõige naljakam on sealjuures, et Riias oli võimalik ka eesti keeles õppida, aga Tartus ainult vene keeles. Ajakirja suur tähelepanu sünnitusabile on tingitud sellealastest harimatusest rahva hulgas, millest räägitakse ka 1903. aastal ilmunud artiklis. Külamooride sünnitusabi olevat *iseäraline, päris metsik*: sünnitajat venitatakse, voolitakse, raputatakse ja pigistatakse, mis mõnikord kurvalt lõppevat (3).

Kui teine aastakäik sisaldas 18 küllalt mahukat artiklit 144 leheküljel (suurim lehekülgede arv ilmunisaja jooksul), siis kolmandal ilmunisaastal vähenes nii artiklite kui ka lehekülgede arv. Raskusi oli kaastöö saamise ja autorite leidmisega. 11 artiklist kuus kuuluvad toimetajale endale. Uus kaastööline oli S. Talvik, kes kirjutas edaspidi arvukalt artikleid. Ka tema püüdleb teaduslikuma terminoloogia poole, loobudes näiteks rahvakeelsest sõnast **limastus** (mida kasutab näiteks H. Koppel), eelistades võõrterminit **katarr** (13).

Neljas aastakäik on mahult ja artiklite arvult veel väiksem, seitse artiklit 92 leheküljel. Huvi pakub esimene põhjalikum arutus terminoloogia üle, kus käsitletakse mõistetevahelisi suhteid ning võõr- ja omatermini vahekorda. Ladina k. *inflammatio*, saksa k. *Entzündung*, vene k. *воспаление*, samuti *gangraena* ehk *necrosis*, *Brand* ja *омертвление* on täpsete eestikeelsete vasteteta. Artikli autor K. Konik nimetab rahvakeelsete vastetena **pusk** ja **vill**, mida aga ei saa sobivaiks pidada. K. Konik ise pakub omavasteteks **põletik** (*inflammatio*) ja **põlendik** (*gangraena, necrosis*) (1). Samas on ka soovitatud, et sobiva omavaste puudumise korral tuleks ladina- või kreekatüvelisi sõnu kasutada. Kui **põletik** on meditsiinitekstides tavaline sõna ja püsib oskuskeeles tänapäevani, siis *gangraena* vaste tekitab suuremaid raskusi. Hiljem paku-

ti veel **kidumine** (A. Dauber 1908. aastal) ja **põle** (J. Masing 1914. aastal), mis kumbki ei ole keelde püsima jäänud. Tänapäevane vaste on **kärbus**. Sajandi algupoole meditsiinitekstides oli aga levinum **gangreen**.

1907. ja 1908. aasta ajakirjanumbrid on ühesuguse mahuga (96 lehekülge) ja käsitlevad juba väljakujunenud teemasid. Kirjutavad juba tuttavad autorid: H. Koppel, J. Luiga, S. Talvik jt. Spetsiifilisemate artiklite osakaal on muutunud väiksemaks, rohkem käsitletakse üldisi tervishoiuküsimusi ja meditsiiniolusid Eestis. Kõige professionaalsem on J. Luiga artikkel neurasteeniast (9).

Viimane, seitsmes aastakäik tuli välja aasta hiljem ja tiitellehel seisab koguni aastaarv 1911. Selle numbri artiklite arv on kõige väiksem (kuus kirjutist), kõige olulisemaks tuleb siin aga pidada toimetaja H. Koppeli lõppsõna, mille ta kirjutas ajakirja väljaandmise katkestamise puhuks. Siin on esile toodud põhjused, mis olid ajakirja edasise ilmunise takistuseks. Ühe põhjusena nimetab ta lugejate etteheiteid, et väljaanne liiga teaduslik ja liiga raske olevat lugeja jaoks, kes on harjunud ajalehtede lihtsustatud käsitlemisega. Selles suhtes ei taha H. Koppel siiski mööndusi teha: «*Terwis*» on katsunud terwise kohta käiwaid küsimusi üleüldiselt arusaadawal kujul ja keelel, siiski teaduslisel alusel tuua, ilma maitseabinõudeta (4).

Väljaandmise katkestamise tähtsam põhjus oli aga kaastöö vähesus, mida omakorda põhjustas oskuskeeke puudulik tase. H. Koppel selgitab, et arstid on oma hariduse saanud saksa- või venekeelses koolis, kus puudus emakeelne õpetus, ja seepärast on neil kirjaliselt keel kangeks jäänud, ei anna hästi ära ütelda, mis tahaks (4). Toimetaja lisab, et nii mõnigi autor on hakanud hea tahtmisega «Tervisele» kaastööd tegema, kuid selle hiljem raskuste tõttu pooleli jätnud.

Vaatamata suhteliselt lühikesele ilmunisajale, oli ajakirjal «Tervis» tähtis osa oskuskeeke ja arstiteaduse terminoloogia arengus. H. Koppeli arvamus, et ajakirja ilmunise katkemine on ajutine,

osutus õigeks. Seoses arstide seltsi asutamise 1912. aastal, hakkas ilmuma ka selle häälekandja, mis samuti kandis nime «Tervis». Eeldused seltsi asutamiseks oli aga suures ulatuses loonud just H. Koppeli asutatud ajakiri, mis andis eesti arstidele esimese võimaluse ühise ürituse ümber koondumiseks (5, 12). Kui A. Lüüs 1937. aastal analüüsis arstide häälekandja sisu, leidis ta, et varem ilmunud (1903...1909/1910) «Tervis» oli hilisemaga (1913...1915) võrreldes sisukam ja parem: tööd olid suuremad, täielikumad ning jäädavama väärtusega (10). Hiljem käsitleti rohkem päeva-probleeme ja jooksvaid küsimusi. «Tervises» asuti nende põhimõtete elluviimisele, mis hiljem arstide seltsi põhikirja aluseks said.

Ajakirja «Tervis» ilmumine aastail 1903...1909 andis arstidele esmakordselt võimaluse oma erialaseid ideid perioodikas emakeeles väljendada ja samas näitas kätte ka need probleemid oskuskeeles, mille lahendamisele mõne aja pärast A. Valdes ja J. V. Veski eestvedamisel asuti (14). Ajakirja ilmumine aitas kaasa oskuskeele arenemisele ja tõi esile selle olulise osa, mida professionaalsete teadmiste kõrval etendab keeleline väljendusoskus.

KIRJANDUS: 1. Konik, K. Tervis, 1906, 2, 17—32. — 2. Koppel, H. Tervis, 1903, 72—76, 102—109. — 3. Koppel, H. Tervis, 1904, 7, 131—135. — 4. Koppel, H. Tervis, 1909, 95—96. — 5. Lepp, F. Eesti Arst, 1937, 2, 141—146. — 6. Linda, 1903, 1—52. — 7. Luiga, J. Tervis, 1906, 1, 1—16. — 8. Luiga, J. Tervis, 1907, 17—32. — 9. Luiga, J. Tervis, 1908, 33—48. — 10. Lüüs, A. Eesti Arst, 1937, 11, 810—840. — 11. Shorohova, E. Tervis, 1903, 76—78. — 12. Siirde, E. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1963, 6, 61—64. — 13. Talvik, S. Tervis, 1905, 1, 12—16. — 14. Valdes, A. Rmt.: Sugemeid eesti arstinduse ajaloo. Tartu, 1940, 429—476.

TRÜ võõrkeelte kateeder

Meditsiiniterminoloogia komisjoni juubelikoosolek

Meditsiiniterminoloogia komisjoni moodunud aasta 20. novembri koosolek oli mitmeti pidulikum tavalistest nõupidamistest. Nimelt asutati 1977. aastal tolleaegse tervishoiuministri esimese ase-täitja E. Kama käskkirjaga 15. augustist 1977 12-liikmeline meditsiiniterminoloogia komisjon, selle esimene koosolek peeti sama aasta 2. detsembril. Seega võidi nüüd tähistada kümne aasta tööjuubelit. Kümne aasta vältel on koos käidud ja arstiteadusliku oskussõnavara päevaprobleeme arutatud 60 korral.

Nii oma esimese koosoleku kui ka juubeli-koosoleku seostasime meie väljapaistvama meditsiiniterminoloogia korrastaja, hooldaja ja leksi-kograafi Albert Valdeses sünniaastapäevaga. Mee-nutasime lugupeetud õppejõudu kui patoanatoomide ja meditsiiniterminoloogide koolkonna raja-jat, kelle õpilastest on komisjonis esindatud kolm: tütar V. Sillastu ja poeg V. Valdes, mõlemad meditsiiniakadeemiad, ning komisjoni esimees, NSV Liidu Meditsiiniakadeemia korrespondent-liige prof. P. Bogovski. Täna viimaste aastate aktiivsemaid komisjoniliikmeid P.-H. Kingiseppa ja M. Mäge ning kümme aastat meditsiinitermino-loogia komisjoni tegevust tulemusrikkalt juhtinud P. Bogovskit.

Meeldiv oli kuulata komisjoni uue liikme, eesti filoloogi ja klassikaliste keelte hea tundja A. Lille ülevaadet oma 1. juunil 1987. aastal kaitstud väitekirjast «Arstiteaduse võõrterminoloogia kujunemine eesti keeles (1869—1914)».

TRÜ eesti keele kateedris on juba traditsiooniks kujunenud eestikeelse meditsiinisõnavara uurimine. Sel alal on kirjutatud palju diplomitöid, kuid esimese kandidaadiväitekirja kaitstes A. Lill võõrkeelte kateedrist. Väitekirjas on ta põhiliselt käsitlenud ajavahemikku F. J. Wiedemanni «Eesti-saksa sõnaraamatu» (1869) ilmumisest kuni H. Niggoli «Eesti arstiteaduslike sõnastiku» (1914) avaldamiseni, kuid on vaadelnud ka arstiteadusliku sõnavara kujunemise algetappi XVII sajandil.

Autor on uurinud, kuidas tulid eesti keelde meditsiinalased laensõnad ja kuidas nad muutusid laenaja keele mõjul.

Ka F. R. Kreutzwaldi «Kodutohter» (1879) tõi juurde võõrtermineid, kuid eriti aktiivne eesti kirja- ja meditsiinikeeles arendaja oli P. Hellat oma «Terviseõpetuses» (1894, 1913), samuti H. Koppel ajakirjas «Tervis» (1903...1909).



Fotol meditsiiniterminoloogia komisjoni juubelikoosolekust osavõtjad. Esireas vasakult: E. Martson, V. Sillastu, P. Bogovski, E. Kindlam, M. Keerma ja A. Lill. Teises reas: R. Kull, R. Rimmel, H. Noor, S. Jõks, P.-H. Kingisepp, P. Alvre, V. Valdes, V. Laos, M. Mägi, M. Liibek ja I. Laan. M. Mällo foto.

Pärast ettekannet vastas A. Lill rohketele küsimustele. Arenes elav mõttevahetus meditsiiniterminoloogia edasiste uurimissuundade ning soome ja eesti terminikujunemise erinevate teede üle. A. Lillil soovitati meditsiiniterminite uurimist jätkata kuni tänaste probleemideni ja mõelda ka sellesuunalise doktoriväitekirja kirjutamisele.

Arutati ka jooksvaid küsimusi.

1. TRÜ arstiteaduskonna farmakoloogia kateedri professor L. Nurmand oli saatnud küsimuse selle kohta, kuidas transliteerida ravimite nimetusi eesti keelde sel juhul, kui ladinapärase nimetus on tuletatud mõnest teisest keelest (inglise, vene, ungari jt.) või firma nimetusest.

Meditsiiniterminoloogia komisjon on seisukohal, et üksnes ravimi nimetuse sisemisest loogikast (keemilisest koostisest) lähtuda ei saa, sest siis võiks eestikeelne nimetus osutuda pakendil kirjutatust hoopis erinevaks. Näiteks *phthorothanum* peaks sel juhul *ftorotaani* asemel olema hoopis *fluorotaan*, sest sõna *ftoori* eesti keeles ei ole. Või *phenigidinum* *fenigidiini* asemel olema *fenühüdriin*, sest ta sisaldab fenüüli ja dihüdropüridiini.

Seepärast tuleks eesti keelde translitereerimisel kõigepealt arvestada ravimi pakendil olevat ladinakeelset nimetust ja teiseks võiks sünonüümide olemasolu korral kasutada rahvusvahelisi kokkuleppenimetusid.

2. Kas *heemsüntetaas* või *heemi süntetaas*, *levuliinhapesüntetaas* või *levuliinhappe süntetaas*?

Kuna heem ja levuliinhape kujutavad endast ise ensüüme, siis on õige nominatiivne liitumine, seega *heemsüntetaas*, erandina aga *levuliinhappesüntetaas* (*hape* nagu muudki *e*-tüvelised sõnad liituvad ainult genitiivselt). Kui aga sünteesitaks heemi või hapet, oleks termin kahesõnaline ja genitiivis.

3. Kas on õige öelda *arenenud* (ingl. k. *advanced*) *maovähk*? Sisult selgem ja õigem oleks *kaugelearenenud maovähk*.

4. Kas *oraalne ravim* või *peroraalne ravim*? *Oraalne ravim* ei sobi, küll on aga soovitatav kasutada *peroraalset e. suukaudset manustamisviisi*, s.t. ravim manustatakse suu kaudu. Levinud on ka arstide tavakeele väljend *peroraalne ravim*.

Ilmar Laan

Kriitika ja biblio- graafia

«Scripta. . .»

Uimastusvahendeid kuritarvitavate isikute meditsiiniline abistamine on paljude sajandite jooksul olnud tegev-arstide ülesanne. XIX sajandi algul muutus psühhiaatria omaette erialaks ning nüüd on ka narkomaania- ja alkoholismihaigetele arstiabi andmine psühhiaatrite hooleks. Narkoloogiline abi iseseisva arstiabi liigina hakkas NSV Liidus kiiresti arenema 1970-ndate aastate keskpaiku. Sel ajal alustati meie maa ühtses tervishoiusüsteemis spetsialiseeritud narkoloogilise abi süsteemi väljaarendamist.

Peamine vastutus alkoholismi- ja narkomaaniavastase võitluse korraldamise eest lasub narkoloogiaasutuste töötajatel, kuid sellele saavad ja peavad suuresti kaasa aitama kõik tervishoiutöötajad. On ju näiteks jaoskonnaarst tihtipeale esimene meedik, kelle hoole alla satub inimene, kes muude haiguste kõrval kannatab ka alkoholismi või narkomaania all.

«Valdav osa meie meditsiinitöötajatest on veel ebapiisavalt informeeritud tänapäeva narkoloogiast. Käesoleva raamatu ülesandeks on anda meie vabariigi meditsiinitöötajatele ülevaade tänapäeva narkoloogia teooriast ja praktikast meie tegelikkuses. Siiani on narkoloogia probleeme eesti keeles käsitletud üksnes üldpsühhiaatrilistes väljaannetes, seega paratamatult kokkusurult. Antud käsiraamat on niisiis esimene eestikeelne teaduslik ülevaade narkoloogiast ja määratud kõikidele arstidele igapäevases kutsetöös kasutamiseks.» Nõnda kirjutab «*Scripta medi-*

corum'i» sarja uue teose «Narkoloogia» autor prof. J. Saarma sissejuhatavas osas.

Käsiraamat koosneb üheksast peatükist. Anname neist ajakirja lugejale lühikese ülevaate.

I peatükk kannab nimetust «Narkoloogia aine ja koht meie rahvatervishoius». Siin on määratletud narkoloogia kui arstiteaduse ühe haru olemus ja eesmärgid. Narkoloogia valdkonda kuuluvaid haigusvorme on käsitletud Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni poolt vastuvõetud «Haiguste, traumade ja surma põhjuste rahvusvahelise statistilise klassifikatsiooni» üheksandas redaktsioonis esitatul alusel. On ära toodud narkoloogia valdkonda kuuluvate seisundite täpne loetelu. Siit selgub ka, milliste häirete all kannatavad isikud peavad kuuluma narkoloogilist abi vajajate kontingenti.

Järgmisest peatükist leiab lugeja viimase aja andmeid etanooli farmakokineetika, etanooli ja tema ainevahetusproduktide toime kohta organismis toimuvatesse ainevahetusprotsessidesse. Autor peatub üksikasjaliselt etanooli toimel siseelunditesse, närvikoosse (siin avalduvad kõige spetsiifilisemad muutused, mis on tekkinud alkoholi kasutamise tagajärjel), kortikaalsetesse funktsioonidesse. Esitatud on alkoholjoobe sümptoome mõjutavad tegurid, tüüpilise alkoholjoobe tunnused ja dünaamika, samuti alkoholjoobe variandid. Omaette alapeatükk käsitleb harva esinevat patoloogilist joovet, selle kliinilisi tunnuseid. Peatükis on kirjutatud ägeda alkoholmürgituse korral vajalikust arstiabist, samuti arsti ülesannetest sellises vastutusrikkas protseduuris nagu joobeseisundi arstlik ekspertiis (patsiendi kliiniline uurimine ja mitmed laboratoorsed kiiruuringud).

III peatükk käsitleb alkoholi pideva tarvitamise kliinilisi variante, alkoholi liigtarvitamise riskitegureid. Kirjeldatud on alkoholkahjustusi inimese kõikide elundsüsteemide kaupa, pikemalt aga on autor peatunud alkoholi pideva tarvitamise toimel kortikaalsetesse funktsioonidesse.

IV peatükis «Alkoholi liigtarvitamine ja alkoholism» on J. Saarma andnud ülevaate alkoholismi kulu dünaamikast, alkoholismi staadiumidest, alkoholisõltumuse ilmingutest, alkoholismi sümptomidest staadiumide järgi. Kirjeldatud on alkoholismi iseärasusi sõltuvalt soost (naiste alkoholism) ja elueast (noorukite ja vanurite alkoholism).

V peatükk on tervenisti alkoholismihaigete ravist. Esitatud on nende ravimise organisatsioonilised alused, ka sundravi printsiibid. Lugeja saab ülevaate desintoksikatsioon- ja üldtoniseerivast ravist, alkoholismi kompleksravist: psühhoteraapiast, psühhosomatoteraapiast, somatoteraapiast. Abstinentsisündroomipuhust ravi on käsitletud omaette. Alkoholismihaigete rehabilitatsioon on samuti selle peatüki üks olulisi teemasid.

VI peatükk käsitleb alkoholpsühhoos, nende etioloogiat, patogeneesi, kliinilisi tunnuseid. Täpsemat kirjeldamist on leidnud alkoholdeliiriumi alaliigid (abortiivne, amentiiivne, delirioosne, professionaalne, mussiteeriv, oneiroidne), nende tunnused ja ravi, alkoholhallutsinosis (äge, abortiivne, luululine, automatismidega kulgev, depressiivne, alaäge ja krooniline vorm), samuti äge alkoholpsühhoos, alkoholparanoia, alkoholdepressioon, nende tekkemehhanismid, kliiniline pilt ja ravi. Ülirasketest kroonilise alkoholintoksikatsiooni tüsistustest — alkoholentsefalopaatiatest — on autor kirjeldanud Gayet'-Wernicke entsefalopaatiat, Korsakovi psühhoosi, Behterevi alkoholataksiat, Marchiafava-Bignami entsefalopaatiat, alkoholepilepsiat ja alkoholdementsust.

Kogu VII peatükk annab ülevaate nikotinismist, tubakasuitsetamise meditsiinilistest aspektidest. Esmalt tutvustab autor lugejale nikotiini farmakokineetikat ja farmakodünaamikat. Seejärel antakse ülevaate nikotinismi tunnustest ja selle tõve kulust, staadiumidest, täpsustatakse suitsetamise tervist kahjustavat toimet inimorganismisse. Autor esitab nüüdisseisukohad nikotinismi ravi (psühhoteraapia ja võõrutus-

refleksi esilekutsuvad vahendid) ja profülaktika kohta (ikkagi esmajoones sihipärane võitlus tubakasuitsetamise vastu). Iseseisva narkoloogiatalituse loomisega meie maal tehti sellele süsteemile kohustuseks ka suitsetamisvastase selgitustöö koordineerimine ja suitsetamisest loobuda soovijate meditsiiniline abistamine.

VIII peatükis, mis kannab pealkirja «Ainete kuritarvitamine, toksikomaania ja narkomaania», määratletakse need mõisted nii meditsiinilisest kui ka juriidilisest aspektist. Toksikomaania alaliikidest kirjeldab autor lähemalt trankvillisaatorite, kofeiini, parkinsonismivastase toimega preparaatide, aromaatsete lahustite või muude ainete kasutamisest sugenevaid seisundeid. Narkomaania tunnuseid ja kulgu tutvustades peatub autor põhjalikumalt morfiini ja selle derivaatide, hašiši, kokaiini, psühhostimulaatorite ning uinutite tarvitamisest tekkinud narkomaania liikidel. On käsitletud ka toksikomaania- ja narkomaaniahaigete ravi ja rehabilitatsioonist haiguse eri liikide kaupa, samuti haigete arvelevõtmist ja spetsiaalravi.

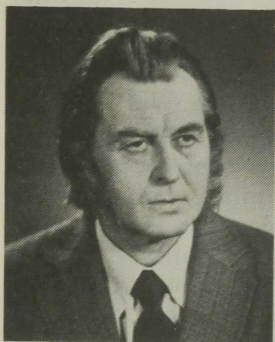
Raamatu viimane peatükk on alkoholismi, toksikomaania ja narkomaania profülaktikast. Prof. J. Saarma käsitleb seda teemat laiemas laastus võetuna kolmel tasandil — seadusandlikud, psühholoogilis-kasvatustlikud ja meditsiinilised meetmed. Iga meditsiinitöötaja on kohustatud tegema igal võimalusel sanitaarharidus- ja tervisepropagandat, iga arsti kohustuseks on ka juba haigestunute väljaselgitamine ja õigeaegne eriravile suunamine.

Autor lisab veel: «Iga tervishoiutöötaja olgu tervete eluviiside elavaks näiteks. Uue elustiili juurdumiseks tingimata vajalik psühholoogiline ümberkolastumine peab algama meie, meedikute, teadvuses».

Käsiraamat on varustatud tabelite, skeemide, fotode ja mikrofotodega.

Iris Liiv
Kirjastuse «Valgus»
meditsiinikirjanduse toimetis

Leo Sauemägi



23. detsembril 1987. aastal suri Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogia-osakonna vanemteadur meditsiinkandidaat Leo Sauemägi.

L. Sauemägi sündis 1. jaanuaril 1928. aastal Tallinnas. Tema vanemad olid põlupidajad Harju

rajoonis. 1947. aastal lõpetas ta Tallinna 2. Keskkooli ja 1953. aastal TRÜ arstiteaduskonna. Huvi kopsuhaiguste vastu ilmnis juba ülikoolipäevil, mil L. Sauemägi töötas arsti kohusetäitjana tuberkuloosisanatooriumis. Pärast ülikooli lõpetamist asus tööle Tallinna Vabariiklikku Tuberkuloosidispanserisse.

Aastail 1962...1965 oli L. Sauemägi Tuberkuloosi Teadusliku Uurimise Keskinstituudi aspirant Moskvast. Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi tuberkuloosisektoris, nüüdsesse pulmonoloogiaosakonda, tuli ta tööle 1. septembril 1965. aastal. Algul töötas ta nooremteadurina, hiljem vanemteadurina. Tema 1966. aastal kaitsitud kandidaadiväitekirjaga käsitles elektrokümograafia kasutamist kopsutuberkuloosi diagnoosimisel. Kutsekaasluse alusel töötas ajavahemikul 1975...1986 ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» teadustoimetajana. L. Sauemäelt on ilmunud üle 80 teadustöö.

L. Sauemägi oli tunnustatud spetsialist krooniliste mittespetsiifiliste hingamiselunditehaiguste alal, eriti aga nende haiguste röntgendiagnostikas. Ta uuris krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste levikut Eestis, nende haiguste etioloogiat ja patogeneesi ning kliinilisi iseärasusi.

L. Sauemägi oli mitmekülgselt huvidega, eriti köitsid teda bibliofiilia ja numismatika. Mitmel tema kogul on hinnatav kultuurilooline väärtus.

L. Sauemägi oli kogenud röntgenoloog, hea arst ja erudeeritud teadustöötaja. Ta oli sõbralik inimene, hea kolleeg, temast pidasid lugu nii haiged kui ka kolleegid. Mälestus Leo Sauemäest jääb püsima!

Kolleegid

Arnold Pruuli



Abja Haigla kollektiivi on tabanud raske kaotus. 13. jaanuaril 1988. aastal lakkas tuksumast haigla kauaaegse arsti, endise peaarsti Arnold Pruuli süda.

A. Pruuli sündis 21. juulil 1921. aastal Võrumaal. 1941. aastal lõpetas ta Võru Keskkooli. 1943. aastal

astus A. Pruuli Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetamise järel 1952. aastal asus tööle tolleaegse Abja Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama peaarstina. Aastail 1961...1980 oli ta Abja Haigla peaarst. Nõudliku peaarstina tegi A. Pruuli väga palju selleks, et haigla vastaks nüüdisaja nõuetele ja oleks suuteline täitma oma ülesandeid inimeste ravimisel. Ta oli esimese kategooria tervishoiuorganisaator.

Aastail 1952...1980 oli A. Pruuli Punase Risti Seltsi Abja Rajoonikomitee esimees. Tema juhtimisel raviti poliomieliiti haigestunud ja hoiti ära uusi haigestumisi. See tegevus tõi A. Pruulile ja Punase Risti Seltsi Abja Rajoonikomiteele üleliidulise tunnustuse.

1980. aastast kuni surmani töötas A. Pruuli Abja Haigla röntgenikabineti juhataja ja terapeudina.

A. Pruuli võttis aktiivselt osa ühiskondlikust tööst. Korduvalt täitis ta rahvasaadiku ülesandeid. Ta võttis osa ka tsiviilkaitse tegevusest. Teda oli autasustatud tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga.

Kolmkümmend viis aastat töötas A. Pruuli Abja Haiglas. Hea arsti, energilise organisaatori ja sooja südamega abivalmis kolleegina oli ta eeskujuks kogu haigla kollektiivile.

Tuhanded inimesed, kellele A. Pruuli on pikkade aastate jooksul andnud tagasi tervise ja usu ellu, meenutavad teda siira tänutundega.

A. Pruuli kaotus on Abja Haigla kollektiivile korvamatu. Mälestus heast arstist, abivalmis ja sõbralikust töökaaslasest jääb alati meile südameisse.

Kolleegid

Tartu Riiklikus Ülikoolis

Arstiteaduskonna nõukogu arutas 17. novembril 1987 uute õppeplaanide rakendamist teaduskonnas. Ülevaate esitasid prodekaanid L. Pokk ja H. Silm ning metoodikakomisjoni esimees L. Nurmand. Uued õppeplaanid saadeti Moskvast mõnevõrra ootamatult, vahetult enne õppeaasta algust augustis, nende projekte arstiteaduskonnale eelnevalt arutamiseks ei antud. Olulisemad muudatused, võrreldes seni kehtinud õppeplaanidega, on riigieksamite sooritamine II kursusel meditsiinilis-bioloogilistes õppeainetes, vaheatesterimised ja VI kursusel täielik spetsialiseerumine kas kirurgia, sisehaiguste või sünnitusabi ja günekoloogia erialale.

Enamik kateedreid leidis üldainete õpetamise vähendamise, kliiniliste distsipliinide varajasema õpetamise ja liiga varajase spetsialiseerumise ebaõige olevat. Seega soodustavad uued õppeplaanid arstide nõrgemat ettevalmistust fundamentaalainetes. Praegu on uus plaan kasutusele võetud I, V ja VI kursusel, täielikult toimub see kahe järgmise õppeaasta jooksul. Nõukogu soovitas õpetada osa kliinilisi õppeaineid eelmise plaani järgi.

Teaduskonna komsomolibüroo sekretär, V kursuse üliõpilane E. Allikmets rääkis ankeetküsitluse põhjal saadud raviosakonna üliõpilaste hinnangust kateedrites tehtavale õppe- ja kasvatus-tööle. Üliõpilastelt oli küsitud arvamusi loengute ja praktikumide kasuteguri, õppevahendite kasutamise, iseseisva töö osatähtsuse jm. kohta. Mida vähem kateeder annab välja õpikuid, seda suurem on loengute kasutegur ja vastupidi. Kogu maailmas on praegu loengute osatähtsuse vähendamise tendents, seda enam tuleb välja anda õpikuid, käsiraamatuid ja abimaterjale. Ankeetküsitlus andis õppe- ja metoodilisest tööst hea ülevaate.

Suvisest menetluspraktikast rääkis üldjuhendaja dotsent R. Kaskmets. Mõningat diskussiooni tekitasid üliõpilasrühma suvine praktika ja internatuur Turkmeenias NSV-s. Rõhutati üliõpilaste parema epidemioloogilise ettevalmistuse vajadust tööks Kesk-Aasias.

8. detsembril 1987 pidas arstiteaduskonna nõukogu ees *venia legendi* loengu «Mitraalprolapsi sündroom» TRÜ arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna teraapia kateedri dotsendi kohusetäitja I. Liiv. Loeng pälvis kiitva hinnangu.

Dotsent T. Talvik oli vaatluse alla võtnud meditsiinigeneetika õpetamise arstiteaduskonnas. Seni on meditsiinigeneetikat väga väikeses ulatuses loetud neuroloogia õppeprogrammis, omaette õppeainena on see aga puudunud. I kursusel õpetatakse geneetika üldaluseid. Meditsiinigeneetikat õpetavad oma õppeaine raames ka mõned teised kliinilised kateedrid. Nõukogu leidis, et meditsiinigeneetikat on vaja rohkem õpetada, tuleb välja töötada õppeprogramm ja suurendada loengute arvu.

Ka prof. L. Nurmand käsitles kateedritevaheliste integreeritud õppeprogrammide rakendamist



TRÜ arstiteaduskonna ja Tartu linna tervishoiuasutuste väljaarendamise arutus osales juhtivtöötajaid ministrite nõukogust, tervishoiuministeeriumist, partei- ja nõukogude organitest. Arutelu juhtis EKP Keskkomitee osakonnajuhataja A. Aben. V. Kutsari foto.

arstiteaduskonnas. Viimase 10 aasta jooksul on NSV Liidu Tervishoiuministeerium välja andnud mitmeid õppeprogramme kateedritevaheliseks õpetamiseks (arvutustehnika alused, meditsiinigeneetika, meditsiinieetika ja -deontoloogia, narkoloogia, valeoloogia, ohutustehnika meditsiinis, gerontoloogia). Nõukogu liikmed kritiseerisid NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi sellist tegevust. Selle asemel, et neid õppeaineid eraldi õppeplaani võtta, killustatakse nende õpetamine kümnete kateedrite vahel. Arstiteaduskonna nõukogu otsustas kinnitada nende õppeainete õpetamise kindlatele kateedritele.

Prof. K. Gross esitas sünnitusabi ja günekoloogia kateedri viimase viie aasta töö aruande. 25. detsembril 1987 valiti prof. K. Gross ülikooli nõukogus kateedrijuhataja kohale ka järgmiseks tööperioodiks. Samal TRÜ nõukogu koosolekul valiti uuesti kateedrijuhatajateks ka professorid A. Kliiman, V. Salupere ja A. Tikk.

8. detsembril 1987 arutati arstiteaduskonna esindajate ja linna tervishoiujuhtide ühisel istungil arstiteaduskonna ja linna tervishoiuasutuste väljaarendamist. Istungit juhatas EKP Keskkomitee osakonnajuhataja A. Aben. Osa võtsid ka Tartu linna ja Tartu rajooni juhid, parteikomiteede sekretärid, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi juhtkond, Eesti NSV Ministrite Nõukogu vastutavad töötajad.

Arstiteaduskonna baasraviasutuste väljaehitamise kiirendamiseks on vaja XIII viisaastakul leida täiendavaid liimite ja ehitusvõimsusi. Terava kriitika osaliseks sai diagnostikakeskuse rajamise alane tegevus meie vabariigis. Eesti NSV Tervishoiuministeerium ei informeerinud arstiteaduskonda oma otsusest rajada diagnostikakeskus Tallinna poole aasta jooksul. Samuti kritiseeriti koosolekul senist Eesti NSV tervishoiu arengukontseptsiooni, milles ei ole arvestatud materiaalsete ressursside ökonoomset kasutamist elanike tervise kaitseks, meditsiinihariduse ja arstiteaduse ratsionaalseks arendamiseks.

Arstiteaduskonna ja Tartu tervishoiuasutuste väljaehitamine oli 15. detsembril 1987 kõne all ka TRÜ parteikonverentsil.

Detsembri lõpul tuli neljakuuliselt teaduskomandeeringult USA-st tagasi arstiteaduskonna dekaan, neuroloogia ja neurokirurgia kateedri juhataja professor A.-E. Kaasik. Ta töötas külalisprofessorina Pennsylvania Ülikooli Ajuvereringe Uurimiskeskuses Philadelphia.

ÜMPI direktor A.-V. Mikelsaar oli 1987. aasta oktoobris 10 päeva Kuubal VMN-i liikmesriikide biotehnoloogiaalase koordineerimisnõukogu koosolekul, kus käsitleti monokloonsete antikehade rakendamist meditsiinis. Koostati 1988. aasta tööplan. Sama programmi raames uuris A.-V. Mikelsaar detsembri algul koostöövõimalusi Dresdenis asuva Saksimaa Seerumitehasega. Tehas toodab muu hulgas immuunestikomplekte. Pakuti koostööd 14 hormoonivastase monokloonse antikeha väljatöötamiseks, need on vajalikud hormoonisisalduse kvantitatiivseks määramiseks.

Septembris saabus kümnekuuliselt stažeerimiselt Jaapanist tagasi ÜMPI eksperimendialse ja

kliinilise psühhofarmakoloogia laboratooriumi teadur M. Maimets. Ta töötas Tokio Tehnikaülikooli farmaatsiateaduskonnas.

Professor H. Sillastu viibis septembris-oktoobris 10 päeva Pariisis NSV Liidu esindajana Rahvusvahelise Tuberkuloosi- ja Kopsuhaigustetõrje Liidu (*International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases*) juhtorganite ja teaduskomiteede aastakoosolekul. Novembris võttis ta osa XII ülemaailmsest astmakongressist Barcelonas.

Vastastikuse Majandusabi Nõukogu liikmesriikide vahelise kardioloogia- ja kardiokirurgia-alase koostööprogrammi elluviimise huvides viibisid 1987. aasta septembris ja detsembris Saksa DV-s kahe nädalasel teaduslätetusel TRÜ ÜMPI laboratooriumijuhataja meditsiini kandidaat J. Eha ning meditsiini kandidaat A. Paapstel. Tutvuti südame isheemiatõve diagnoosimise ja raviga ning kooskõlastati uurimisprogramme Berliinis — Humboldti Ülikooli kliinikus (Charité's) ja Friedrichsheimi kliinilises haiglas — ning Leipzigi Karl Marxi Ülikooli kliinikus.

Allakirjutanu oli novembris 10 päeva Tampere ja Helsingi ülikoolis, kus pidas loenguid neurofarmakoloogiast. Ta võttis osa ka Tampere toimunud Soome Farmakoloogide Seltsi sügis koosolekust. Muu hulgas oli arutlusel NSV Liidu — Soome farmakoloogiaalane koostööprogramm järgmiseks kolmeks aastaks (kinnitati detsembris 1987). Programmis osaleb ka TRÜ arstiteaduskonna farmakoloogia kateeder.

TRÜ arstiteaduskonna farmaatsia kateedri dotsent E. Arak võttis oktoobris osa Helsingi Ülikooli farmaatsiateaduskonna 100. aastapäeva üritustest.

Detsembri algul viibis TRÜ arstiteaduskonna farmakoloogia kateedris külalislektorina Lublini Meditsiiniakadeemia rektor professor Z. Kleinrok. Ta pidas loenguid epilepsiaavastaste ainete ja antidepressantide farmakoloogiast. Kirjutati alla TRÜ ja Lublini Meditsiiniakadeemia farmakoloogide vahelisele koostöölepingule järgmiseks viieks aastaks.

TRÜ uroloogidel oli novembris külas Magdeburgi Meditsiiniakadeemia uroloogiakliiniku osakonnajuhataja R. Langen.

1987. aasta sügissemestril sõitsid välismaale stažeerima või teadustööle järgmised TRÜ arstiteadlased: farmaatsia kateedri dotsent A. Nurk Budapesti Meditsiini Ülikooli; bioorgaanilise ja bioloogilise keemia kateedri dotsent Ü. Langel Stokholmi Ülikooli; ÜMPI teadur T. Vorobjova Leipzigi; ÜMPI teadur A. Lõhmus Maini-ärsesse Frankfurti.

Seoses Soome Kopsuarstide Ühingu 60. aastapäevaga 1987. aasta novembris valiti TRÜ ftisiatrapiaprofessor H. Sillastu selle seltsi au liikmeks.

Lembit Allikmets

1987. aastal esitati üliõpilaste teadustööde vabariiklikule konkursile 23 meditsiinalialast tööd. Neist nelja töö autorid pälvisid I järgu diplomi, rinnamärgi ja rahapreemia.

Arstiteaduskonna raviosakonna VI kursuse üliõpilaste A. Heimani ja R. Linnamäe eksperimen-

mentaalne uurimistöö «Prostatsükliini ja preparaadi vasotsüklaani inhibeeriv toime trombotsüütide agregatsioonisse *in vitro*» on valminud meditsiinidoktor R. Teesalu ja ÜMPI nooremteaduri M. Viigimaa juhendamisel. Töös on käsitletud trombotsüütide agregatsiooni pärssiv muutusi Eesti NSV Teaduste Akadeemia Keemia Instituudis sünteetisud prostatsükliini (PGI₂) ja selle analoogi vasotsüklaani toimet. Vasotsüklaanil on tugev trombotsüütide agregatsiooni pärssiv toime, mis aga säilitamisel väheneb (toimivus vähenes kuue kuu jooksul kuni 10 korda). Et trombotsüütide agregatsiooni vastasel võitlusel on praktilises meditsiinis suur tähtsus, näiteks kunstliku ekstrakorporaalse vereringe kasutamise korral, on töö tulemustel suur rakenduslik väärtus.

Pediaatriaosakonna V kursuse üliõpilase E. Sepa mikrobioloogiaalane uurimus «Lapse mikrofloora formeerumine esimesel eluaastal» on valminud ÜMPI vanemteaduri M. Mikelsaare ja pediaatria kateedri dotsendi A. Ormisoni juhendamisel. Võistlustöö käsitleb terve ajalise vastündinu naha, limaskest, ka konjunktiivi ja seedetrakti aeroobse ja anaeroobse mikrofloora kujunemist vastündinuas ning esimese eluaasta vältel. Uudne seisukoht on, et lapse normaalse mikrofloora kujunemist määrab kompleks: ema tervislik seisund (mikrofloora), sünnituse kulg, lapse seisund sünnituse ajal ja toitumine. Töö tulemused võimaldavad prognoosida lapse organismi mikrofloora kujunemist ja rakendada meetmeid mitmesuguse infektsioosse kõhulahtisuse ja peptiliste protsesside vältimiseks.

Raviosakonna V kursuse üliõpilased P. Oraszi, K. Botšorišvili ja III kursuse üliõpilased K. Ilves ja K. Prikk olid esitanud võistlustöö «Loote massi prognoosimine ultraheli fetomeetria abil». Juhendaja oli dotsent U. Leisner. 535 raseda uurimisel III trimestril tehti kindlaks loote prognoositava sünnikaalu sõltuvus fetomeetria ajast ja loote arengu proportsionaalsusest. Saadud tulemuste alusel on koostatud rakenduslikud regressioonimudelid loote massi prognoosimiseks.

Raviosakonna V kursuse üliõpilase M. Põllu ja VI kursuse üliõpilase J. Harro võistlustöö «Stressisituatsioonide poolt esilekutsutud adaptatiivsed muutused gamma-aminovõihappe ja bensodiasepiini retseptorites» on eksperimentaalne farmakoloogiaalane uurimus. Autorid on näidanud, et mitte ainult tuntud stressimudelid, vaid ka teised eksperimentaalses farmakoloogias kasutatavad protseduurid (katseloomade korduv süstimine, dekapitatsiooniseisund) põhjustavad kiiresti gamma-aminovõihappe ja bensodiasepiini retseptorite omaduste muutusi. Neid tegureid tuleb farmakoloogiliste käitumiskatsete ja retseptorite uurimise tulemuste tõlgendamisel arvestada. Võistlustöö on valminud dotsent L. Rägo ja farmakoloogia kateedri stažööri R. Kiiveti juhendamisel.

I järgu diplomi ja rinnamärgi said viie võistlustöö autorid: pediaatriaosakonna V kursuse üliõpilane E. Ama uurimuse «Atoopilist dermatiiti põdejate vereseerumi immunoloogilised muutused» eest, juhendaja oli dotsent H. Silm; raviosakonna V kursuse üliõpilane A. Lang «Dofamin-

ergilise süsteemi regulatsiooni kolestsüstokiniini-retseptorite poolt», juhendajad prof. E. Vasar, vanemteadur E. Vasar ja aspirant A. Soosaar; raviosakonna IV kursuse üliõpilased T. Jürimäe ja A. Tähepõld «Tsentrálne hemodünaamika ja EKG 42 unipolaarses rinnalülituses müokardiinfarktiga haigetel», juhendaja vanemteadur I. Rahumaa; pediaatriaosakonna IV kursuse üliõpilane K. Kask, VI kursuse üliõpilased K. Metsaoru, H. Müller ja A. Saluvee «Skisofreeniahaigetel esineva negatiivse ja positiivse sümptomaatika difereentseeritud hindamine ja dünaamiline jälgimine», juhendaja assistent P. Jaanson; pediaatriaosakonna V kursuse üliõpilased M. Jürisson ja E. Tulu «Tserebraalparalüüsiga laste kompuutertomograafiline uurimine» eest, juhendajad dotsent T. Talvik ja vanemteadur T. Tomberg.

II järgu diplomi ja rinnamärgi vääriliseks hinnati nooremate kursuste üliõpilaste võistlustööd: G. Tasa ja A. Kalda «Kapaopioidide ja ketamiini käitumuslike efektide farmakoloogiline analüüs», juhendajad prof. E. Vasar ja vanemteadur E. Vasar, ning R. Kase «Diskelektroforeesi variantide teoreetiline ja praktiline sõeluuring», juhendajad vaneminsener T. Kullisaar ja dotsent M. Zilmer.

Teatavaks on saanud ka 1985/1986. õppeaasta üliõpilaste teadustööde üleliidulise konkursi laureaadi. Meditsiini alal tuli Eestisse kaks auhinda. Üleliidulise konkursi medali said raviosakonna üliõpilased A. Soosaar, A. Reimets ja A. Lang uurimistöö eest «Tseruleiini, kolestsüstokiniini oktapeptiidi analoogi mõju käitumisele». Võistlustöö on valminud füsioloogia kateedri professori E. Vasara ja ÜMPI vanemteaduri E. Vasara juhendamisel.

NSV Liidu Kõrg- ja Keskerihariduse Ministeeriumi diplomi pälvisid üliõpilased J. Harro ja M. Põld uurimuse «Bensodiasepiini-retseptorite ja gamma-aminovõihappe-retseptorite vahelise seose uurimine» eest, juhendajad olid dotsent L. Rägo ja assistent A. Nurk farmakoloogia kateedrist.

Jaak Maaroo

Tervishoiutöötajate ametiühingus

1987. aasta detsembris peetud Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee presiidiumi koosolekul olid põhiküsimustena kõne all majandusjuhtide, tervishoiuorganite ning ametiühingukomiteede tegevus tekstiili- ja kerge-tööstustöölaliste tervise tugevdamisel ning haigestumuse vähendamisel, Kohtla-Järve ja Narva linna tervishoiuasutuste töötajate kehakultuuri ja spordiga tegelemise võimalused ning Tallinna tervishoiuasutuste töötajate ühiskondlik toitlustamine. Viimati nimetatut arutamisel otsustati, et Tervishoiutöötajate Ametiühingu Tallinna Linna-komiteel tuleb kaubastute valitsuselt taotleda tervishoiuasutuste sööklate ja puhvetite toiduainetega varustamise tunduvalt parandamist ning

ka seda, et kauplustes komplekteeritud toidupakkides oleksid ainult nõutavad toiduained. Tallinna Linna RSN Täitevkomitee Tervishoiuosakonnal tuleb välja selgitada põhjused, miks on pikale veninud Harjumäe Polikliiniku puhveti remont ning leida võimalused avada Mustamäe Polikliinikus ning Nõmme Lastepoliikliinikus söökla.

26. jaanuaril 1988 toimunud presiidiumi koosolekul arutati Tallinna Pelgulinna Haigla ametiühingukomitee tööd. Põhiettekanne oli komitee aseesimehelt M. Sallumilt ning kaasettekanne L. Vaharilt. Tehtu tunnistati rahuldavaks.

Vabariikliku komitee pearaamatupidaja E. Nava esitas aruande 1987. aasta ametiühingu- ja riikliku eelarve täitmise kohta, mille presiidium ka kinnitas.

Mall Kuusma

1987. aasta detsembris lõppes Tartu Kliinilise Haigla neuroloogiakorpuse põhjatiiva kapitaalremont. Rekonstrueeritud hoones Puusepa t. 2 paiknevad esimesel korrusel konsultatiivse vastuvõtu kabinetid, teisel korrusel asub neuroreanimatsiooniosakond ja kolmandal neurokirurgiaosakonna operatsiooniplokk. Paranesid töötingimused ja võimalused eelkõige neuroreanimatsiooniosakonnas ja operatsiooniplokkis. Kapitaalremondi



Foto rekonstrueeritud neuroloogiakorpusest. V. Kutsari foto.

tegi Tartu Kliiniline Haigla. Et operatsiooniploki ja reanimatsiooniosakonna ehitamine on tehniliselt keerukas, osalesid ehitustöös spetsialiseeritud ehitusorganisatsioonid, 20 ettevõtet.

Aasta lõpul külastasid vastvalminud ruume Tartu Linna RSN aseesimehed A. Paabut ja V. Kull, kes olid Tartu Kliinilise Haigla administratsioonile abiks ehitustööde organiseerimisel. Külalised jäid tehtuga rahule ja soovisid meedikutele kordaminekuid töös.

Väino Sinisalu

Eesti NSV teadlaste publikatsioone välismaal

Kaasik, A.-E., Roose, M. Enzymatic changes in cerebrospinal fluid in patients with ischemic stroke. — In: The Third Scandinavian Meeting on Cerebrovascular Disease. Helsinki, 1985, 53.

Kaasik, A.-E., Roose, M. Enzymatic changes in cerebrospinal fluid in patients with ischemic stroke. — Acta Neurol. Scand., 1986, 73, 5, 544.

Kaasik, A.-E., Sinisalu, V., Noormaa, U., Tomberg, T., Tikk, A., Mägi, M., Roose, M., Kauba, T. Considerations of the timing of surgery for ruptured intracranial aneurysms. — In: The Third Scandinavian Meeting on Cerebrovascular Disease. Helsinki, 1985, 45.

Kaasik, A.-E., Sinisalu, V., Noormaa, U., Tomberg, T., Tikk, A., Mägi, M., Roose, M., Kauba, T. Considerations of timing of surgery for ruptured intracranial aneurysms. — Acta Neurol. Scand., 1986, 73, 5, 536.

Kauba, T. Bed rest after ischemic stroke is not a main reason for the decline in arterial blood pressure. — Stroke, 1987, 16, 3, 686—687.

Kauba, T., Kaasik, A.-E., Kõõbi, T., Schmidt, R., Lechner, H. The natural course of changes of general haemodynamics in the acute phase of brain infarction — Neurologija, 1987, 36, Suppl. 1, 61—62.

Kauba, T., Schmidt, R., Lechner, H., Schneider, G., Horner, S. The prognostic significance of quantitative measurement of cardiac arrhythmias in ischemic brain infarction. — Neurologija, 1987, 36, Suppl. 1, 61.

Kross, E., Tikk, A., Noormaa, U., Tomberg, T. Prognostic aspects of neuro-intensive care patients. — Intensive Care Med., 1986, 12, 183.

Noormaa, U., Tomberg, T., Mägi, M. Cerebral blood flow, blood viscosity and hemostatic parameters in cerebral infarction. — In: The Third Scandinavian Meeting on Cerebrovascular Disease. Helsinki, 1985, 31.

Noormaa, U., Tomberg, T., Mägi, M. Cerebral blood flow, blood viscosity and hemostatic parameters in cerebral infarction. — Acta Neurol. Scand., 1986, 73, 5, 523.

Roose, M., Kaasik, A.-E. Outcome of patients with transient ischemic attacks in carotid system. — In: The Third Scandinavian Meeting on Cerebrovascular Disease. Helsinki, 1985, 57.

Roose, M., Kaasik, A.-E. Outcome of patients with transient ischemic attacks in carotid system. *Acta Neurol. Scand.*, 1986, 73, 5, 547.

Subi, K. Effect of heating and adsorption of complement on the antiviral activity of normal sera against inhibitor-resistant influenza virus. — *Rev. Roum. Med. Virol.*, 1986, 37, 4, 289—290.

Talvik, T., Kaasik, A.-E., Tampere-Kolk, A. Kinky-hair syndrome in two boys in one family. — *Neuropediatrics*, 1987, 18, 2, 118—119.

Ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» 1987. aasta preemiad

Toimetuskolleegiumi premeerimiskomisjon (P. Bogovski, N. Elstein, V. Laos, U. Sibul ja R. Zupping) tuli kokku 15. veebruaril 1988, arutamaks möödunud aastal avaldatud töid. Raha-preemiad otsustati määrata järgmiste kirjutiste eest:

Jaan Eha — «Kümme aastat perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika kasutuselevõttust südame isheemiatõve ravis», 1987, 5, 323—326;

Šalva Gulordava, Hubert Poola — «Ägeda pankreatiidi kirurgiline ravi», 1987, 3, 185—193;

Aili Lilleorg, Sirje Velbri — «Kasvajamarker CA-19-9 kõhunäärmevähi puhul», 1987, 6, 408—409;

Heidi-Ingrid Maaroo — «*Campylobacterium pylori* maoantrumi ja -korpuse limaskestas maoning kaksteistsõrmikuhaavandiga haigeil (gastrobiopsia andmed)», 1987, 6, 406—408.

Premeerimiskomisjoni otsuse on kinnitanud toimetuskolleegium. Auhinnatud tööde autoritele otsustati anda ka ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» aukirjad.

Nõukogude Eesti Tervishoid

[ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ]

Медицинский журнал Министерства здравоохранения Эстонской ССР

№ 2, март, апрель 1988 г.

П. К. Кырге, Г. Н. Мянник, Э. Л. Вигел —
Ишемическое повреждение сердца и метаболические изменения, уменьшающие это повреждение

Интенсивные и сравнительно кратковременные физические нагрузки вызывают увеличение скорости развития ишемической контрактуры сердца, если ее оценивать непосредственно после нагрузки. Однако с увеличением длительности нагрузки скорость развития ишемической контрактуры уменьшается. Изучение метаболического состояния миокарда до и во время ишемии позволяет заключить, что повышение чувствительности миокарда к ишемии связано с нарастанием активности механизмов, использующих АТФ при кратковременных интенсивных нагрузках. Развитие ишемии на фоне этих изменений приводит к сравнительно быстрому падению уровня АТФ в результате несоответствия между скоростью его гидролиза и образования гликолитической продукции АТФ и ингибированием гликолиза в связи с нехваткой АТФ для фосфорилирования фруктозо-6-фосфата. В ходе длительных нагрузок включаются механизмы, действие которых направлено на уменьшение а) степени развития избытка Ca^{2+} в миоплазме, б) повреждающего действия этого избытка, в) энергопотребления сердца. Несмотря на понижение резистентности сердца к ишемии при сравнительно небольших физических нагрузках в послерабочем периоде повреждающее действие ишемии существенно понижается.

К. Х. Суби, Г. С. Казесалу, А. Э. Лембер —
Этиология эпидемий острых респираторных вирусных заболеваний в г. Таллине в 1965...1986 гг.

Целью настоящего сообщения является анализ этиологии острых респираторных вирусных заболеваний в периоды 18 эпидемий. Всего было обследовано 4220 больных. Больных обследовали на грипп А и В, парагрипп, адено- и РС-вирусные инфекции с помощью иммунофлюоресцентного, серологического и вирусологического методов. Проведенный нами анализ показал, что последняя классическая эпидемия гриппа А была в 1970 г., последняя эпидемия гриппа А и В (суммарно) — в 1977/1978 гг. С 1971 г. эпидемии имели полиэтиологическую природу. Из этого следует, что в настоящее время уже нельзя рассматривать эпидемическое повышение заболеваемости по клиническому диагнозу «грипп и ОРЗ» автоматически как эпидемии гриппа. Для установления этиологии эпидемии надо лабораторно обследовать больных не только на грипп, но для сравнения и на другие респираторные вирусные инфекции.

М. Ф. Тамме, Т. Л. Вайдло — Понижение детской заболеваемости в результате аденоитомии

Проанализированы данные 79 анкет, высланных родителям 200 детей, оперированных более чем 2 года назад по поводу аденоидов. Выяснилось, что заболеваемость детей отитами, гайморитами, насморком, ангинами и бронхитами после оперативного лечения резко понизилась. Нормализовались слух и носовое дыхание. У оперированных детей и их родителей часто отмечалась аллергия. Многим родителям также была произведена аденотомия. Большинство детей перенесли операцию хорошо. Родители дали положительную оценку проведенному хирургическому лечению.

Р. Р. Шор, М. А. Жуковский, К. А. Лебедев — Гормонально-иммунологические взаимосвязи у детей с диффузным токсическим зобом (ДТЗ)

Целью работы явилось изучение общего иммунологического статуса организма при ДТЗ у детей до и в процессе лечения, а также определение возможности прогнозирования тяжести течения заболевания на ранних его этапах. У 75 детей в возрасте от 6 до 15 лет с разными формами диффузного токсического зоба и у 30 здоровых детей проведены первичное иммунологическое обследование и определение тиреоидных гормонов.

Нарушение взаимосвязей иммуногормональных параметров при ДТЗ проявляется в увеличении в основном у больных количества лимфоцитов за счет В-лимфоцитов и в перераспределении Т-лимфоцитов в сторону снижения уровня супрессоров и соответственно повышения числа хелперов, что усугубляется тяжестью заболевания и находится в корреляции с нарастанием уровня тиреоидных гормонов. Соотношение розеткообразующих лимфоцитов и нейтрофилов в нагрузочных тестах *in vitro* (индекс ИНТ) является высокоинформативным

показателем течения ДТЗ и может быть использовано в качестве прогностического критерия для раннего отбора больных на хирургическое лечение. Наиболее надежным критерием эффективности проводимого лечения при ДТЗ является определение уровня тиреоидных гормонов в сочетании с определением восстановления взаимосвязей по соотношению лимфоцитарных и нейтрофильных розеток в нагрузочных тестах.

А. Н. Элламаа, А. Э. Лакс — Поясничная боль

В статье дается описание возможных причин возникновения поясничной боли и принципов лечения больных, страдающих этим недугом.

Х. П. Тоотс, Г. Д. Чернобродов — Диагностика гипертонической болезни в случаях внезапной смерти

Приводятся данные о внебольничной смерти от гипертонической болезни по материалам судебно-медицинских вскрытий лиц, умерших в г. Таллине, Харьковском и Рапласком районах. Обсуждаются проблемы морфологической диагностики гипертонической болезни как отдельно, так и в сочетании с ИБС.

А. А. Потоцкий — Клещевой энцефалит в Эстонии

В статье проанализирована заболеваемость клещевым энцефалитом (КЭ) в Эстонии за 16 лет (1971...1986 гг.). Заболевание в основном регистрируется в южных и восточных районах республики. Сезонность заболеваемости КЭ с марта по октябрь с максимумом в мае месяце. Рассмотрена взаимосвязь заболеваемости с ареалами распространения основных переносчиков КЭ, связь заболеваемости с их сезонной активностью, а также с геоботаническими районами Эстонии.

Основным переносчиком вируса КЭ в Эстонии является вид *Ixodes persulcatus*, так как ареал его распространения совпадает с районами максимального распространения заболеваемости КЭ. Отмечается также взаимосвязь активности вида *I. persulcatus* с сезонностью заболеваемости КЭ. Предполагается, что условия Восточно-Прибалтийской геоботанической подпровинции наиболее подходят для развития вида *I. persulcatus*, что явилось причиной формирования природных очагов КЭ в южных и восточных районах Эстонии.

Д. Г. Выжул, Э. Л. Саарнок, Р. С. Маркович — Саркома Капоши

Саркома Капоши часто вызывает диагностические затруднения у практических врачей. Авторы приводят историю болезни 67-летнего больного саркомой Капоши с типичным клиническим течением заболевания. Сообщаются также сведения о диагностике заболевания и современные представления о его этиологии и

патогенезе. Обращается внимание на важность своевременной диагностики саркомы Капоши, как «маркерного» заболевания СПИД.

С. А. Ноодла — Фагоциты и атерогенез

В статье кратко излагаются опубликованные в литературе данные о роли фагоцитов в развитии атеросклероза. Между липопротеидами и моноцитами крови происходит постоянный обмен веществ, поскольку холестерин и фосфолипиды являются необходимыми составными частями плазмомембраны. При дислипотеи- нии нарушается равновесие, и в связи с этим появляются нарушения также в функциях моноцитов, такие, как изменение слипаемости, нарушения фагоцитоза.

Активированные макрофаги могут повредить слой эндотелия, продуцируя биологически активные вещества или проникая сквозь стенку сосудов. Макрофаги фагоцитируют излишние липопротеиды в стенке сосуда, превращаясь в пенные клетки. Одновременно они продуцируют фактор, стимулирующий рост клеток гладких мышц, фибробластов и клеток эндотелия, способствуя тем самым развитию атеросклеротического сгустка. В заключение можно сказать, что моноциты принимают участие во всех этапах атерогенеза, благоприятствуя или препятствуя его развитию.

М. Х. Пеэба, Я. В. Лааноя, Т. Т. Серка, Я. Э. Эха — Проблема рестеноза после коронарной ангиопластики

Главной проблемой чрескожной транслуминальной коронарной ангиопластики является возникновение повторного стеноза венечной артерии у 13...35% больных. В обзорной статье рассматриваются вопросы, связанные с патогенезом, диагностикой, профилактикой и лечением рестеноза.

Х. А. Капрал, В. Я. Малла, В. О. Суби — О хламидийной инфекции

В последнее время все большее внимание исследователей привлекают негонококковые воспалительные заболевания мочеполовых органов, среди которых весьма велик удельный вес хламидиоз. Последние представляют весьма распространенную группу инфекционной патологии, передающуюся половым путем. Осложненные формы заболевания могут стать причиной стерильности у обоих полов, результатом чего часто являются бесплодные браки. Учитывая вероятность широкого распространения хламидийной инфекции, в нашей республике необходимо провести эпидемиологические исследования с целью уточнения проблемы. Рационально было бы организовать строгий учет и диспансеризацию больных, обязательное выявление источников заражения, их половых контактов и привлечение больных к лечению. Необходимо создать в республике условия, необходимые для диагностики хламидийной инфекции.

М. К. Вайну, Х. Ю. Аннус, Ю. Л. Кайк — Полиморфная непароксизмальная желудочковая тахикардия, вызвавшая внезапную смерть, — единственный признак дилатационной кардиомиопатии

В клиническом наблюдении приводится описание 25-летней женщины, у которой была диагностирована полиморфная непароксизмальная желудочковая тахикардия. Больная имела осложненный семейный анамнез: отец умер внезапно в возрасте 30 лет, брат отца — в возрасте 40 лет, отец отца — в возрасте 50 лет. Брат больной лечился по поводу непароксизмальной желудочковой тахикардии. На основании данных общеклинического обследования, велоэргометрии, двухмерной эхокардиографии и рентгенографии грудной клетки органическое поражение сердца не было диагностировано. Приступы тахикардии предупреждались введением дизопирамида (Norpace, 600 mg). После отмены медикаментозного лечения наступила внезапная смерть. На основании данных гистологического исследования была диагностирована дилатационная кардиомиопатия.

А. А. Талихьярм, Л. М. Дмитриев — О лечении анафилактического шока

Одним из наиболее серьезных осложнений медикаментозной терапии является анафилактический шок. Проанализированы 22 истории болезни больных анафилактическим шоком в возрасте от 20 до 75 лет, находящихся на излечении в общереанимационном отделении Таллинской больницы скорой помощи. Один больной умер в приемном покое из-за неадекватного лечения. Основной причиной анафилактического шока были антибиотики у 7 больных и антипиретики у 5 больных. Проведенный анализ показал, что после возникновения анафилактического шока правильное лечение было применено только у 10 больных. У 12 больных на этапе оказания первой врачебной помощи лечение было начато с назначения преднизолона, антигистаминных препаратов либо даже с анестетиков.

На основании полученных данных можно еще раз подтвердить, что при оказании скорой и квалифицированной медицинской помощи смертельный исход от анафилактического шока, особенно в больничных условиях, можно предотвратить.

А. Н. Левин — Педиатрический антенатальный патронаж

Подготовка кадров

М. Г. Кивило — Формы пропаганды здоровья меняются вместе со временем

Х. А. Густавсон — Находка в амблаской аптеке

С. С. Иннос — XI съезд акушеров-гинекологов Эстонской ССР

П.-Х. Г. Кингисепп — Заседание ученого совета по физиологии висцеральных систем Академии наук СССР

Л. Х. Алликметс — Конференция «Поиски новых лекарственных средств»

Х. Й. Кадастик — Республиканская научная конференция по вопросам трезвости

А. Э. Яннус — Международный семинар по экономическим проблемам народного здравоохранения

А. Э. Яннус — II Всесоюзный семинар «Проблемы экологии человека»

Л. С. Приймаги — Всесоюзная конференция «Методология и итоги иммунологических массовых обследований»

Х. А. Кахн — Всесоюзный семинар по противоалкогольной и противонаркотической пропаганде

Я. Э. Эха — V конгресс Европейского общества кардиологов

Я. Э. Эха — Международный симпозиум по коронарной ангиопластике

Профессор У. Сибуль — лауреат Государственной премии СССР

Доцент Л. Мехилане ознакомился с системой психиатрического и наркологического обучения и специализацией в пражском Карловом университете

М. А. Пылд — VI научная конференция врачей-общественников Западной Эстонии

П. К. Цобель — VII расширенный пленум правления Общества фармацевтов Эстонской ССР

П.-Х. Г. Кингисепп — XV съезд Всесоюзного физиологического общества

Юбилейные даты

Новые лекарственные препараты

А. С. Лилль — Журнал «Тервис» и формирование эстонской медицинской терминологии

И. А. Лаан — Юбилейное заседание комиссии медицинской терминологии

И. Т. Лийв — «Scripta...»

Некрологи

Хроника

В Тартуском государственном университете
Публикации ученых Эстонской ССР в зарубежной печати

Nõukogude Eesti Tervishoid

[SOVIET ESTONIAN HEALTH]

Medical Journal of the Ministry of Health of the Estonian SSR

№ 2 March, April 1988

P. Kõrge, G. Männik, E. Vigel — Ischemic injury to the heart and its metabolic protection

Intensive physical exertions of short duration increase the activity of several ATP-requiring processes due to which the risk of the development of ischemic contracture increases and the heart becomes totally ischemic (immediately after exertion). During prolonged exertions, however, the activity of ATP-requiring processes decreases. This is due to metabolic changes which reduce heart work intensity before a critical drop in ATP level. These metabolic changes, which develop in parallel with increasing work duration, render the myocardium less sensitive to ischemia. Despite a decrease in myocardial resistance during short and intensive physical exertions, the myocardium acquires resistance to ischemia which was evident 3 hours after a swimming bout and which fell off with the passage of time during the period of recovery.

K. Subi, G. Kasesalu, A. Lember — The etiology of the epidemics of acute respiratory viral diseases (ARVD) in Tallinn between 1965 and 1986

Between 1965 and 1986 there were 18 epidemics of acute respiratory viral diseases (ARVD). A total of 4,220 patients with ARVD were investigated. The materials taken from patients were tested for influenza A and B, parainfluenza, adenovirus and RS viruses with the help of immunofluorescence, serological and virological methods.

It was found that the last classical epidemic of influenza A occurred in 1970, and the last epidemic caused by both influenza A and B viruses occurred in 1977—78.

Since 1971, however, the epidemics of ARVD were polyetiologic by nature.

It is concluded that it is necessary to carry out laboratory tests not only for the presence of influenza viruses, but also for other causative agents of ARVD.

M. Tamme, T. Vaidlo — The importance of adenectomy in reducing children's diseases

79 questionnaires were sent to the parents of the children whose adenoids had been removed more than 2 years ago. It was found that after adenectomy the incidence of such diseases as otitis, highmoritis, common cold, angina and bronchitis decreased. Hearing and breathing through the nose normalized in children operated on.

The children with adenoids and also their close relatives often suffered from allergy. The majority of children tolerated adenectomy quite well and their parents were satisfied with the results of the surgical treatment.

R. Shor, M. Zhukovsky, K. Lebedev — Relationship between hormonal and immunologic indices and the severity of diffuse toxic goiter in children

The purpose of this work was to study immune status in children with diffuse toxic goiter before and during treatment and to make an early prognosis of the disease. Primary immunologic studies and measurements of thyroid hormone levels were carried out in 75 children, aged between 6 and 15 years, suffering from diverse forms of diffuse toxic goiter and in 30 healthy children. The patients with diffuse toxic goiter demonstrated elevated levels of lymphocytes: increased levels of B cells and a dislocation of T-lymphocyte subpopulation. The patients tended to have decreased levels of suppressor cells and increased levels of helper cells.

A loading test for the detection of rosette forming T-lymphocytes and T-neutrophils, and T-lymphocyte to T-neutrophil rosette forming ratio are of great value in the assessment of the severity of diffuse toxic goiter. Both the loading test index (LTI) and measuring thyroid hormone levels are important in the assessment of treatment results.

A. Ellamaa, A. Laks — Low back pain

This article gives a review of the causes of low back pain and deals with the principles of its management.

H. Toots, G. Chernobrodov — The diagnosis of sudden death in hypertension

On the basis of forensic post-mortem examinations, the authors present an analysis of extra-hospital deaths from arterial hypertension in Tallinn and in Harju and Rapla districts. Several problems concerned with morphological diagnosis of hypertension and its association with ischaemic heart disease are discussed in this article.

A. Pototsky — Tick-borne encephalitis in Estonia

This article deals with the incidence of tick-borne encephalitis between 1971 and 1986. Tick-borne encephalitis was mainly distributed in South and East Estonia. Cases of tick-borne encephalitis were observed from March up to October. Such an uneven geographical distribution of tick-borne encephalitis cases is explained by different distribution areas of *Ixodes ricinus*, as a reservoir and vector of tick-borne encephalitis virus, by different activity periods of the vector, and by the relation between the incidence of the disease and geobotanical conditions in sub-provinces. It was found that the main vector of tick-borne encephalitis is *Ixodes ricinus*. This is demonstrated by the coincidence of the distribution area and the maximum activity of *Ixodes ricinus* ticks, on the one hand, and the maximum seasonal occurrence of tick-borne encephalitis, on the other hand. Geobotanical conditions in the eastern Baltic sub-provinces seem to have facilitated the formation of natural foci of tick-borne encephalitis predominantly in the southern and eastern regions of Estonia.

D. Vyzhull, E. Saarnok, R. Markovich — Problems related to Kaposi sarcoma

The diagnosis of Kaposi sarcoma is often difficult. The authors of the article describe a case of Kaposi sarcoma with typical clinical features in a male patient, aged 67. The authors also deal with the diagnosis, etiology and pathogenesis of the disease. Kaposi sarcoma is regarded as a «marker» disease caused by the causative agent of AIDS.

S. Noodla — Phagocytes and atherogenesis

This article presents a literature review of the role of phagocytes in the development of atherosclerosis.

A constant metabolism takes place between blood lipoproteins and monocytes because cholesterol and phospholipids are major components of the plasma membrane. Dyslipoproteinaemia leads to functional disturbances of monocytes (changes in sticking capacity and phagocytosis).

Activated macrophages can cause damage to the endothelium by producing biologically active substances or by moving through the vessel's wall. Macrophages engulf excessive lipoproteins in the vessel's wall changing into so-called fatty cells (frothy cells). At the same time they produce a growth-stimulating factor for the smooth muscle cells, fibroblasts and endothelial cells and thus facilitating the development of arteriosclerotic plaques.

It is concluded that monocytes participate in all stages of atherogenesis acting as stimulators or inhibitors of the development of atherosclerosis.

M. Peeba, J. Laanoja, T. Serka, J. Eha — The problem of restenosis following coronary angioplasty (CA)

The development of restenosis after CA in 13 to 35% of patients operated on represents a serious problem. This review deals with the pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of restenosis.

H. Kapral, V. Malla, V. Subi — *Chlamydia infections*

This article presents a literature review of *Chlamydia* infection as a sexually transmitted disease.

As *Chlamydia* infection affects a relatively large proportion of people in Estonia, the authors recommend to carry out epidemiological surveys and regular treatment and follow-up of the patients with *Chlamydia* infection. The sexual contacts with patients suffering from *Chlamydia* infections should undergo tests for *Chlamydia* and, if necessary, receive adequate treatment.

M. Vainu, H. Annus, J. Kaik — **Polymorphous nonparoxysmal ventricular tachycardia leading to sudden death: the only symptom of dilative cardiomyopathy**

This report deals with the case of a 23-year-old, apparently healthy woman with polymorphous nonparoxysmal ventricular tachycardia, and the familial occurrence of sudden death. The patient's father died at the age of 30, his paternal uncle at the age of 40 and paternal grandfather at the age of 50. Her brother underwent a permanent treatment for nonparoxysmal ventricular tachycardia. Clinical examination, exercise test, 2-D echocardiography and chest X-ray did not reveal any organic heart disease. The tachycardia responded to disopyramide (Norpace, 600 mg/die). But the patient cut short the treatment and, as a result, died suddenly a few months after the cessation of the treatment. At necropsy, histologic examination revealed the presence of dilative cardiomyopathy.

A. Talihärm, L. Dmitriev — **The management of anaphylactic shock**

Anaphylactic shock is a very serious complication of medication. 22 case histories of patients, aged between 20 and 75 years, admitted to the Tallinn Emergency Hospital with anaphylactic shock were analysed. One patient died in emergency room due to inadequate treatment.

The main causes of anaphylactic shock were antibiotics — in 7 cases, antipyretics — in 5 cases and other drugs. The analysis of case histories demonstrated that 10 patients were treated adequately. In 12 cases of anaphylactic shock the patients were treated either with prednisolone or antihistamines and even with anaesthetics.

It is concluded that death in cases of anaphylactic shock can be avoided by an urgent and qualified emergency treatment.

A. Levin — **Paediatric antenatal follow-up**

Training of personnel

M. Kivilo — **Health education changes with time**

H. Gustavson — **A rare find at the Ambla drug-store**

Conferences and meetings

Physicians' societies

Our heroes of the day

Professor U. Sibul — a USSR state prize laureate

A Tartu psychiatrist in Prague at the Karl University

A. Lill — **«Tervis» (scientific medical journal) and the development of Estonian medical terminology**

I. Laan — **The jubilee meeting of the medical terminology commission**

New drugs

Necrologies

Chronicle

Soviet Estonian scientists' publications abroad

English text edited and translated
by E. Saarnok

Kes töötab, on alati noor! Ja vahel tundub mulle,
et võib-olla eritab töö mingeid erilisi hormone,
mis tõstavad elutegevuse impulssi.

N. Burdenko.

Mida kõrgemalt on inimene vaimselt ja
eetiliselt arenenud, seda vabam ta on, seda
enam mõnu pakub talle elu!

A. Tšehhov.

Vaja on tarku, haritud inimesi! Sedamööda, kuidas
inimkond läheneb paremale elule, suureneb
niisuguste inimeste arv ning ühel päeval
moodustavadki nad enamiku.

A. Tšehhov.

Kui on õige, nagu seda sageli kinnitatakse, et elada
ei saa ilma usuta, siis mainitu ei saa olla
midagi muud kui usk teadmiste kõikvõimsusse.

I. Mešnikov.



BILIGNINUM

Biligniin on modifitseeritud ligniin, mida saadakse puidust. Biligniin seob maos sapphappeid, takistades nende tagasiimendumist.

Ravim on näidustatud ägedate ja krooniliste kolestaatiliste maksahaiguste korral, millega kaasneb naha sügelemine. Võetakse sisse 5 . . . 10 g kolm korda päevas 30 . . . 40 minutit enne sööki. Originaalpakendis on 75 g biligniini.