



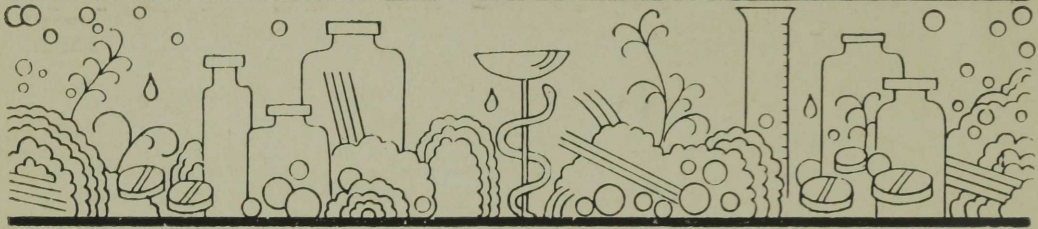
ISSN 0134—2320

NÕUKOGUDE EESTI **TERVIS- HOID**



EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

2-1984



UNQUENTUM ACEMINI 5⁰/₀

Atsemiinsalv kiirendab haavapinna puhastumist nekrootilisest koest, vähendab eksudatsiooni, kiirendab epitelisatsiooni ja kudede regeneratsiooni, mille tõttu haavade kinnikasvamine kiireneb.

Ordineeritakse eri etioloogiaga haavade puhul - traumaatilised, põletus-, troofilised, operatsioonijärgsed haavad.

Salvi määratakse puhastatud ja desinfitseeritud haavapinnale iga päev. Ravi kestus sõltub haava seisundist ja ravi mõjususest ning kestab tavaliselt 10 ... 30 päeva.

Originaalpakendis 25 g salvi. Hind 20 kopikat.

EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI 1984 · XXVII AASTAKÄIK

SISU

JUHTKIRI

P. Laane — Kardioloogia areng ja perspektiivid 83

TEORIA JA PRAKTIKA

O. Volož, Ü. Tagger, E. Solodkaja, T. Kaljuste — Südame isheemiatõve riskitegurid epidemioloogilise uurimise andmeil 86

R. Teesalu, J. Narbekov, T. Kask — Fen-tanüüli suure annuse toime hemodünaamikasse ja organismi hapnikutarbimisesse südame isheemiatõbe põdejalatel 89

M. Zemtsovski — Vereseerumi lipiidide sisaldus infarktielese seisundis haigetel 92
K. Saks, J. Maarros, E. Altraja — Koormus-EKG südame isheemiatõve diagnoosimisel: ST-segmendi ja R-saki amplituudi muutuste informatiivsus 94

M. Uusküla — Müoglobiinisalduse radioimmunooloogiline määramine vereseerumis südamelihase infarkti varajaseks diagnoosimiseks 96

K. Karu — Vasaku südamevatsakese kontraktsioonivõime muutused varajasel infarktjärgsel perioodil 99

A. Paapstel, T. Sulling, V. Mölder, R. Annus, T. Meren — Vasaku südamevatsakese aneurüsmi kirurgiline ravi 102

M. Lintsi, E. Laane — Südame massi ja diastoli kestuse muutused surmaga lõppenud müokardiinfarkti juhtudel 104

L. Pokk — Aordianeürüsmid Tartu projektuuri lahangumaterjali põhjal 106

E. Hint, M. Tekkel, M. Purde — Intervallvähk 108

ÜLEVAATED

E. Raudam, R. Paimre — Lülisambakanali nimmeosa ahenemise sündroomid 111

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

A. Mesikepp, J. Eha, T. Laks, J. Gross, O. Pullisaar — Intrakoronaarne ravi 26-aastaselt infarktihaigel 114

H.-I. Maarros — Lümfogranulomatoosi abdominaalne vorm 116

M. Sepp — Tüsistunud maohaavandijuhth lapsel 118

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

O. Tamm, J. Märtn — Nakkushaiguste profülaktika aktuaalseid probleeme 119

MÖTTEVAHETUS

J. Biiv — Kardioloogikommentaare (mõt-teid seoses Eesti NSV kardioloogide IV konverentsiga) 122

ABIKS VELSKRITELE JA ÕDEDELE

B. Loogna — Ägedate mürgituste esmaabi 125

ARSTITEADUSE AJALOOST

U. Podar — 125 aastat Vjatšeslav Afanasjevi sünnist 128

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED 131

ARSTIDE SELTSIDES

L. Rebane — 30 aastat Pärnu meditsiiniseltse 138

L. Tamm — Eesti NSV Lastearstide Teadusliku Seltsi juhatuse laiendatud pleenum 140

MEIE JUUBILARE 141

Evi Hint, Vladimir Lemarinje, Uno Podar, Ingeborg Veldre, Niina Poklonskaja, Lehte Rebane, Helve Luide

VÄLISMAALT

R. Zupping — Teaduslikul lähetusel Ameerika Ühendriikides 143

IN MEMORIAM

Erich Kongo 3. II 1913...20. X 1983 146
Antonida Svitškarjova 24. IV 1925...2. XII 1983 147

UUSI RAVIMEID

A. Jürison — Dimetpramiid, sulfasiin 148

KROONIKA 149

TOIMETUSE VEERG 152

Eesti NSV teadlaste lõpetatud uurimusi 153

Artiklite venekeelsed resümeed 154

Artiklite ingliskeelsed resümeed 158

«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».

Toimetuse kolleegium

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

Toimetuse nõukogu

M. Allik (Kingissepa), S. Ellervee (Tartu rajoon), V. Ilmoja (Tallinn), A. Juhasoo (Põlva), H. Kadastik (Tartu), T. Kadastik (Rapla), R. Kariis (Viljandi), A. Klink (Võru), V. Kõiv (Jõgeva), R. Mihelson (Hiiumaa), H. Raaga (Harju rajoon), P. Rahu (Valga), T. Randlane (Rakvere), V. Randrüüt (Paide), M. Ratt (Haapsalu), A. Rodin (Kohtla-Järve), M. Silland (Narva), R. Vodja (Pärnu).

Korrektor L. Art. Tehniline toimetaja H. Brus. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19, Kalaku 3. Tel. 444-370. Kirjastus «Perioodika», Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 446-100. Ladumisele antud 17. 02. 1984. Trükkimisele antud 19. 03. 1984. Trükiarv 5500. Ofsetpaber nr. 1. 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspognaid 8,76. Tell. nr. 728. MB-03615. 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 5500. Печ. лист. 5,0. Усл.-печ. лист. 6,5. Уч.-изд. лист. 8,76. Заказ № 728. MB-03615. Типография Издательства ЦК КП Эстонии, Таллин, Пярну маантеэ, 67-а.

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

Toimetusele ei tagastata fotosid ja jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsitõlke.

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.

UDK 616.12(474.2)

Kardioloogia areng ja perspektiivid

kardioloogia, areng, perspektiivid, kardioloogia-kabinetid, etappraisüsteem, stenokardiahaigete ambulatoorne abi, profülaktika, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituut

Südame- ja veresoonkonnahaigustel on tänapäeva meditsiinis eriline koht. Nende põhjustatud on suur osa invaliidisjuhtudest, ka letaalsuse põhjustajana on nad kindlalt esikohal, ületades selles osas pahaloomulisi kasvajaid kolme- või neljakordselt.

On palju räägitud, et südame- ja veresoonkonnahaigustesse on rohkem haigestuma hakanud nooremaelised. Ilmselt on siin tegemist enam emotsioonide kui faktidega. Südame- ja veresoonkonnahaigused on siiski valdavalt osalt eluea teise poole haigused. Et meie vabariigi elanikkonna keskmine vanus on 30% kõrgem kui Nõukogude Liidus üldiselt, siis tuleb just Eesti NSV-s kõige suuremat rõhku panna südame- ja veresoonkonnahaiguste profülaktikale, nende varajasele väljaselgitamisele ja õigeaegsele kvalifitseeritud ravile. Kõik saab ju alguse organisatoritest ja organisatsioonist. Eriti märgatav on kardioloogiatalituse organisatsiooniline areng olnud viimase viie aasta jooksul. Poliiklinikute kardioloogiakabinettide arv on suurenenud neljalt kahekümne kuuele. Kardioloogiakabinetid on nüüd kõikide linnade ja rajoonide polikliinikutest. Suurenenud on kardioloogiliste kiirabibrigaadide arv vabariikliku alluvusega linnades. Tallinna ja Tartu meditsiiniline kiirabi on varustatud nüüdisaja nõuetele vastavate reanimobiilidega, mis vajaduse korral võimaldab raskelt haigeid hospitaliseerida maarajoonide haiglatest tehniliselt hästi

varustatud ning kvalifitseeritud kaadriga kardioreanimatsioonikeskustesse.

Nagu Nõukogude Liidus üldiselt, funktsioneerib ka meil hästi korraldatud etappraisüsteem müokardiinfarkti põdejate tarvis. Enamiku infarktihai-geid toimetab kiirabi kardioloogiaosakondadesse. Ligikaudu 66% töövõimelises eas haigetest saadetakse vastavalt näidustustele sanatoorsele järelravile Pärnu sanatooriumi «Sõprus», seejärel peaaegu kõik dispanseeritakse. Tänu mainitud abinõudele pöördub eri ajavahemike järel tööle tagasi 81% müokardiinfarkti põdenust.

Meil ei ole põhjust kardioloogilise abi kvaliteedi ja kardioloogiaalase teadustöö üle häbi tunda. Meie vabariigis on võimekas kardioloogia alal töötavate tegevarstide ja teadlaste kaader. Ühiste jõupingutustega on saavutatud märkimisväärset edu järgmistel aladel. Alustagem südame isheemiatõvest. Stenokardia stabiilse vormi diagnoosimise ja prognoosimisega, samuti ravi kvaliteediga võime rahule jääda. See on saavutatud eelkõige angiograafia, veloergomeetria ja ehhokardiograafia laialdase juurutamise ning medikamentoosse ja kirurgilise ravi oskusliku rakendamise tulemusena.

Stenokardiahaigete ambulatoorses ravis toimub kehalise koormuse doseerimine arstliku järelevalve all ja see toimub edukalt. Etteheiteid ei saa teha ka omandatud ning kaasasündinud südamerikete diagnoosimise, medikamentoosse ja kirurgilise ravi alal. Eriti väärivad esiletõstmist meie vabariigi kardioloogide ja kardiokirurgide ühisaavutused alaägeda septilise endokardiidi ravis.

Märkimist väärib ägeda koronaarpuudulikkuse invasiiv- ja kirurgilise ravi meetodite väljatöötamine ning kasutuselevõtt, on edusamme kardiomüopaatiate, eriti idiopaatilise hüpertroofilise subaortaalse stenoosi diagnoosimises.

Nõuetele vastab ka mõningate sagedamini esinevate rütmihäirete konservatiivne ja kirurgiline ravi.

Edusammudest räägib ka see, et nagu

kogu Nõukogude Liidus, nii ka Eesti NSV-s hakkas 1981. a. suremus südame- ja veresoonkonnahaiguste tagajärjel oluliselt langema. Sellele on kaasa aidanud kogu sotsiaal-meditiiniline abi, rahva elatustaseme ja inimeste teadlikkuse tõus. Profülaktikameetmete rakendamise, samuti ka sanitaarharidustöö tulemusena on paranenud elanike endi suhtumine ja vastutustunne oma tervisesse. Seega võib konstateerida: tehtud on palju, teha veelgi rohkem.

Eelkõige tuleb intensiivistada teaduslikku uurimistööd, et teada saada põhjused, miks meil südame- ja veresoonkonnahaigustesse haigestumise juhte tuleb ette veel küllalt sageli. Tuleb välja töötada ulatuslik profülaktikameetmete kompleks. Seda peaks soodustama Eesti NSV teadlaste osavõtt Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni integreeritud profülaktikaprogrammist. Esialgne nõusolek selleks on juba saadud ning on ka tervishoiuministeriumi toetus.

Profülaktikameetmete rakendamine annab tulemusi alles teatud aja pärast, meil aga on vaja vähendada haigestumust juba praegu. Selleks tuleb suurt tähelepanu pöörata sekundaarsele profülaktikale, organisatsioonilistele küsimustele, haiguse õigeaegsele diagnoosimisele ja ravi alustamisele. On vaja välja selgitada raskemate haiguste, näiteks müokardiinfarkti tekkepõhjused, kasutusele võtta kõige informatiivsemad ja laialdaselt rakendatavad uurimismeetodid.

Järjest rohkem tuleb tähelepanu pöörata ambulatoorsele ravile. Tuleb meeles pidada, et kardioloogilised haigused on enamasti kroonilised ning seega vajavad need haiged pidevat polikliinilist jälgimist ja ravi, s. t. dispanseerimist. Mida paremini me niisuguseid haigeid ravime, seda väiksem on haigete hospitaliseerimise vajadus. Ka teadustöös ja ajakirjanduses peame rohkem tähelepanu pöörama ambulatoorsele etapile.

Tunduvalt tuleb laiendada dispanseerimist ja tõsta selle kvaliteeti. Vastavalt NSV Liidu valitsuse otsusele tuleb

lähemal ajal dispanseerida kogu elanikkond, mis on suur ja vastutusrikas ülesanne.

Peame jõudma selleni, et kõik töövõimelises eas stenokardiahaiged dispanseeritaks, et igale haigele vähemalt kord aastas tehtaks veloergomeetriline proov; madala koormustaluvusega haigetel, kes oma üldseisundi tõttu võivad olla kirurgilise ravi kandidaadid, võetaks võimalikult kiiresti ette ka selektiivne koronarograafia ja ventrikulograafia.

Üks tähtsamaid organisatsioonilisi samme oli Eesti NSV Tervishoiuministeriumi Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi avamine 1984. aasta 1. jaanuarist. Sageli oli ju nõupidamistel ette heidetud ühtse juhtiva ja koordineeriva lüli — kardioloogiainstituudi — puudumist. Instituut, mille põhibaasideks on Tallinna Vabariiklik Haigla ja Tallinna Kiirabihaigla, peab juhtima kogu meie vabariigi kardioloogiateenistust, koordineerima nii teadustööd kui ka ravi.

Instituudi tegevus ja ülesanded peavad vastama NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Üleliidulise Teadusliku Kardioloogiakeskuse poolt väljatöötatud struktuurile ja põhimõtetele. Vastavalt nendele ja akadeemik J. Tšazovi soovistule peab Eesti NSV-s instituudi juurde kuuluma ka kliinik (dispanser). Sobiv hoone asub Ravi t. 2. Praegu on selles Kesklinna Lastepolikliinik, mis 1985. aastal kolib valmivasse ehitisse, ning vabanevasse hoonesse tulebki rajada instituudi mainitud ambulatoor-dispanseerne keskus.

Teadustöö alal lülitub instituut automaatselt üleliidulisse uurimisprogrammi 06901, olles Üleliidulise Teadusliku Kardioloogiakeskuse põhikirjale vastavalt selle programmi alusel tehtavate teaduslike uurimistööde juht ja koordineerija meie vabariigis. Vastavalt sellele asetab instituut teadustööde peaarõhu südame isheemiatõvele (stenokardia, müokardiinfarkt), arteriaalsele hüpertensioonile ja rütmihäiretele, samuti haigete dispanseerimisele ja polikliinilisele ravile.

Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituut ei ole vastu, et vastavalt koostöölepingutele võtavad sellest uurimistööst instituudi juhtimisel osa ka meie vabariigi teised uurimisinstituudid. Seejuures näeb instituut ka kardio- ja koronaarkirurgia osa ühtses, kogu meie vabariiki hõlmavas kardioloogiatalituses, ühtlasi näeb võimalusi kardioloogide ja terapeutide ning kardiokirurgide koostöö laiendamiseks. Näiteks võiksid instituudi lasteosakonna ja Tartu kardiokirurgiakeskuse ühised jõupingutused oluliselt parandada kaasündinud südamerikete varajast diagnoosimist ja ravi.

Lähima aja perspektiivplaanis on instituudi kliinilise baasina võimsa ambulatoorse konsultatiiv-dispanseerse keskuse rajamine. Seal hakkab toimuma südame isheemiatõve diagnoosi verifitseerimine, prognoosi määramine ning väikeste kontingentide teaduslikel eesmärkidel dispanseerimine.

Keskuses oleks otstarbekas dispanseerida need, kes vähemalt aasta jooksul on põdenud ägedat müokardiinfarkti. Kaugemasse plaani jääks instituudi kliiniku (kardioloogiadispanseri) rajamine.

Tervishoiuorganisaatoritel tuleb võimalikult kiiresti luua polikliinikutevahelised stenokardiahaigete rehabiliteerimise keskused mudeli järgi, mille on stenokardiahaigete kontingendi alusel välja töötanud Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi teadurid Pirita Olümpiakeskuse baasil.

Väga perspektiivikaks võib osutada stenokardiahaigete tarvis vältimatu kardioloogilise abi osakond Tallinna Kiirabihaiglas. Eelkõige on siin mõeldud ebastabiilset stenokardiat töövõimelistel inimestel, s. t. neil, kellel stenokardia tekkis esmakordselt elus või on see mõne päeva või nädala jooksul tunduvalt progresseerunud. Nende õigeaegne hospitaliseerimine ja ravi *in lege artis* (vajaduse korral ka kirurgiline ravi) peaks kaasa aitama infarktijuhtude vähenemisele.

Lahendamist vajab veel palju probleeme, näiteks osakonna loomine hü-

pertooniatõbe põdejate tarvis, komplitseeritud kaasasündinud südamerikete laste varajane kirurgiline ravi, südame erutus- ja juhtehäirete nüüdisaegne elektrofüsioloogiline diagnoosimine ja medikamentoosse ning kirurgilise ravi täiustamine.

Meil, kardioloogidel, on teha küllalt palju. On vaja ühisrinnet, eriti teaduslike ühistööde osas. Vaja on vältida dubleerimist, uurimismeetodite ja teadusteemade monopoliseerimist, on vaja laiendada vabariigisisest koostööd.

Fundamentaalse kallakuga uurimistööd peaksid jääma Tartu Riikliku Ülikooli, praktilise kallakuga aga Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi teha.

Raskused ju selleks ongi, et neid ületada. Selleks kõikidele organisaatoritele ning kardioloogidele palju jõudu ja edu!

Peeter Laane
Kardioloogia Teadusliku Uurimise
Instituudi direktor

Teooria ja praktika

UDK 616.12-005.4:616-036

Südame isheemiatõve riskitegurid epidemioloogilise uurimise andmeil

Olga Volož Ülle Tagger
Eleonora Solodkaja
Tiiu Kaljuste Tallinn

südame isheemiatõbi, riskitegurid, epidemioloogiline uurimine

Nüüdisajal on kirjeldatud kuni 200 südame isheemiatõve riskitegurit, kuid olulisemateks neist peetakse arteriaalset hüpertensiooni, suitsetamist, hüperkolesterineemiat, liigset kehakaalu ja liikumisvaegust (7). Ka nende tegurite osatähtsus ei ole südame isheemiatõve esinemissageduse osas populatsioonides võrdne (2, 4, 5, 6, 10). Käesoleva töö eesmärk oli välja selgitada eespool mainitud riskitegurite seos südame isheemiatõvega, nende omavaheline seos ja seos mõningate muude teguritega, võttes aluseks Tallinnas tehtud epidemioloogilised uuringud.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 2208 35... 59-aastast meest Tallinna Kalinini rajoonis elavate meeste hulgast, uuritavad olid valitud juhusliku valiku printsiibil. Uurimismetoodika oli rangelt standardiseeritud ja koosnes: küsitlusest Rose'i ankeedi järgi (3), arteriaalse rõhu mõõtmisest standardmeetodil (9), EKG registreerimisest 12 lülituses ja sellele järgnevast kodeerimisest Minnesota koodi järgi (kodeerisid teineteisest sõltumatult kaks spetsialisti, vaieldavad küsimused lahendas arbiter), kehakaalu ja pikkuse mõõtmisest koos Quetelet' indeksi määramisega ($\frac{\text{kehakaal}}{\text{pikkus}^2}$) ja kolesteriinisalduse

määramisest vereseerumis Abelli meetodil (1). Andmeid analüüsiti elektronarvutiga EC-1022.

Järeldused südame isheemiatõve kohta tehti laiendatud kriteeriumide järgi (5). Rangeteks südame isheemiatõve kriteeriumideks peeti kindlalt dokumenteeritud müokardiinfarkti (Minnesota koodid 1-1, 1-2-7), pingutusstenokardiat Rose'i ankeedi järgi ja valuta vormi (koodid 4-1,2; 5-1,2 ilma 3-1 või 3-3 esinemiseta). Mitte-rangeteks kriteeriumideks peeti võimalikku müokardiinfarkti (koodid 1-2-8, 1-3), võimalikku isheemiat (koodid 4-3, 5-3), arütmilist vormi (koodid 6-1, 7-1, 8-3), isheemiat vasaku vatsakese hüpertroofiaga (4-1,2; 5-1,2 koos 3-1 või 3-3 esinemisega), võimalikku müokardiinfarkti kardioloogilise küsimustiku alusel. Riskitegurite kriteeriumid olid järgmised: arteriaalne hüpertensioon — arteriaalne rõhk $\geq 160/95$, liigne kehakaal — Quetelet' indeks ≥ 30 . Suitsetajaiks arvati need, kes viimase aasta jooksul olid iga päev suitsetanud vähemalt ühe sigareti. Kolesteriinisaldust vereseerumis hinnati kõrgenenuks, kui see kuulus näitaja ülemise 10% (ülemise detšilli) väärtuste hulka, mille piiriks oli 275 mg/dl. Liikumisvaeguseks peeti, kui uuritav istus tööl viis või enam tundi päevas ja vabal ajal oli kehajärgelt aktiivne alla 10 tunni nädalas.

Töö tulemused ja arutelu. Südame isheemiatõve esinemissagedus oli uuritud populatsioonis $12,1 \pm 0,5\%$. Vanuserühmades 35... 39 a. ja 40... 44 a. oli see võrdne (vastavalt $6,2 \pm 1,3\%$ ja $6,3 \pm 1,0\%$), 45... 49-aastastel aga suurenes peaaegu kahekordselt ($11,6 \pm 1,5\%$; $P < 0,05$) ja 50... 54-aastastel veel enam kui poolteisekordselt ($19,4 \pm 1,8\%$; $P < 0,05$). Pärast 55. eluaastat südame isheemiatõve esinemissagedus ei suurenenud ($17,8 \pm 2,2\%$). Arvatavasti on see tingitud vanemate meeste kõrgemast suremusest südame isheemiatõve tagajärjel, mistõttu nad langevad populatsioonist välja. Uuritutest esines kindel müokardiinfarkt $1,2 \pm 0,2\%$ -l, pingutusstenokardia $2,8 \pm 0,4\%$ -l, valuta vorm $2,2 \pm 0,3\%$ -l, võimalik müokardiinfarkt $2,8 \pm 0,4\%$ -l, võimalik isheemia $2,1 \pm 0,3\%$ -l, arütmiline vorm $0,4 \pm 0,1\%$ -l, isheemia vasaku vatsakese hüpertroofiaga $0,6 \pm 0,2\%$ -l juhtudest.

Riskitegurite levik uuritud populatsioonis oli järgmine: arteriaalne hüpertensioon $32,9 \pm 1,0\%$ -l, suitsetamine $53,9 \pm 1,1\%$ -l, liigne kehakaal $16,6 \pm 0,8\%$ -l, liikumisvaegus $9,8 \pm 0,6\%$ -l. Riskitegurid puudusid $19,3 \pm 0,8\%$ -l uuritutest; $36,8 \pm 1,0\%$ -l oli neid kaks või enam.

Tabel 1. Südame isheemiatõve riskitegurite omavahelised seosed (χ^2 -kriteeriumi järgi)

Riskitegur	Riskitegurid									
	arteriaalne hüpertensioon		suitsetamine		hüperkolesterineemia		liigne kehakaal		liikumisvaegus	
	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Arteriaalne hüpertensioon	-		632	827	1348	111	1307	152	1317	142
	+		369	350	632	87	509	210	647	72
	χ^2 P		12,4 <0,001		12,5 <0,01		140,0 <0,0001		0,4 >0,05	
Suitsetamine	-				909	92	782	219	892	1109
	+				1070	107	1034	143	1072	105
	χ^2 P				0,007 >0,05		36,9 <0,0001		2,4 >0,05	
Hüperkolesterineemia	-						1661	319	1786	194
	+						155	43	178	20
	χ^2 P						4,1 <0,05		0,019 >0,05	
Liigne kehakaal	-								1646	170
	+								318	44
	χ^2 P								2,7 >0,05	
Liikumisvaegus	-									
	+									
	χ^2 P									

Märkus: — tunnuse puudumine; + tunnuse olemasolu

Üksikute riskitegurite esinemissagedus sõltus uuritavate vanusest, töölaadist ja haridusest. Arteriaalne hüpertensioon sages vanusega: 35...39-aastastest meestest täheldati seda 23,0±2,2% -l, 40...49-aastastest 31,4±1,5% -l, 50...59-aastastest 39,2±1,7% -l ($P<0,01$). Mittekvalifitseeritud kehalise töö tegijail (17,4±3,4%) oli süstoolne vererõhk tõusnud sagedamini kui vaimse tööga tegelevatel isikutel (8,4±1,2%; $P<0,01$). Esines pöördvõrdeline seos süstoolse vererõhu ja hariduse vahel: süstoolset hüpertensiooni täheldati algharidusega isikutest 21,1±1,9% -l, keskharidusega 11,5±0,9% -l ja kõrgharidusega 7,8±1,4% -l ($P<0,05$). Suitsetamisharjumus oli enam levinud vähem haritud isikuil. Need, kellel puudus keskharidus, suitsetasid kõrgharidusega meestest 1,5 korda sagedamini (vastavalt 62,6±1,5% ja 40,7±2,5%; $P<0,01$). Mittekvalifitseeritud kehalise töö tegijatest suite-

tas 69,5±4,1% ja vaimse töö tegijatest 42,8±2,1% ($P<0,01$). Kehakaal suurenes vanusega: Quetelet' indeksi näitajad, mis kuulusid 25% kõrgemate väärtuste hulka (ülemisse kvartilli), esinesid 35...39 aasta vanustest meestest 20,0±2,1% -l, 50...59 aasta vanustest aga 28,0±1,6% -l ($P<0,01$). Algharidusega isikutel täheldati liigset kehakaalu sagedamini kui kesk- ja kõrgharidusega meestel (vastavalt 19,0±1,3% ja 14,4±1,1%; $P<0,05$).

Tabelist 1 nähtub, et kolm põhilist riskitegurit — arteriaalne hüpertensioon, liigne kehakaal ja hüperkolesterineemia — on omavahel positiivses seoses (χ^2 -kriteeriumi järgi). Pöördvõrdeline seos arteriaalse hüpertensiooni ja suitsetamise, liigse kehakaalu ja suitsetamise vahel on ilmselt kaudne ning tingitud haigestunute sellest harjumusest loobumisest. Liikumisvaeguse ja kõikide teiste tegurite vahel seos puudub, mis sunnib töös kasutatud liikumis-

Tabel 2. Riskitegurite seosed südame isheemiatõvega (χ^2 -kriteeriumi järgi)

	Riskitegurid									
	arteriaalne hüpertensioon		suitsetamine		hüperkolesterineemia		liigne kehakaal		liikumisvaegus	
	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Südame isheemiatõbi	1321	590	873	1038	1748	163	1613	298	1716	195
χ^2	138	129	128	139	231	36	203	64	248	19
P	32,2		0,5		6,9		11,3		2,5	
	<0,0001		>0,05		<0,001		<0,001		>0,05	

Märkus: — tunnuse puudumine; + tunnuse olemasolu

vaeguse kriteeriumisse kriitiliselt suhtuma.

Seos riskitegurite ja südame isheemiatõve esinemise vahel on toodud tabelis 2. Kõige tihedamalt on südame isheemiatõvega seotud arteriaalne hüpertensioon, teisena liigne kehakaal ja kolmandana hüperkolesterineemia. Kui hüperkolesterineemia kriteeriumina on kasutatud kolesteriinisaldust ≥ 260 mg/dl vereseerumis, nagu enamikus töödes (9), siis selline seos meil puudus. See kinnitab arvamust, et epidemioloogilisel uurimisel tuleb iga populatsiooni jaoks välja töötada suhteline normi väärtuste piir. Südame isheemiatõve esinemissagedus ei sõltunud liikumisvaegusest ega suitsetamisest. Siiski oli neid mehi, kes kunagi ei olnud suitsetanud, rohkem tervete hulgas kui südame isheemiatõbe põdevate isikute hulgas ($25,3 \pm 1,0\%$ ja $19,5 \pm 2,4\%$; $P < 0,05$). Täheledatai ka otsest seost (χ^2 -kriteeriumi järgi) suitsetamise kestuse ja südame isheemiatõve sageduse vahel nii isikutel, kes kuulusid suitsetajate hulka ($P < 0,0001$), kui ka neil, kes olid suitsetamise maha jätnud enam kui aasta tagasi ($P < 0,05$). See kinnitab arvamust, et seose puudumine suitsetamise ja südame isheemiatõve vahel, mida on leidnud ka teised autorid (8), on tingitud haigestunute suitsetamisest loobumisest.

Töö tulemuste analüüsimisel ilmnes, et ka riskitegurite hulk uuritudel on seoses südame isheemiatõve esinemissagedusega. Nii oli riskiteguriteta isikuid südame isheemiatõbe põdevate meeste hulgas $14,2 \pm 2,1\%$, tervete hulgas $20,0 \pm 0,9\%$ ($P < 0,01$). Kahe ja

enama riskiteguri korral oli neid võrreldavates rühmades vastavalt $47,2 \pm 3,0\%$ ja $37,2 \pm 1,1\%$ ($P < 0,01$).

Ükski teistest uuritud teguritest (rahvus, haridus, töö laad, alkoholi kasutamine) südame isheemiatõve esinemissagedusega seoses ei olnud.

Kokkuvõte. Uurimisandmed lubavad Tallinna elanikkonna hulgas suure riski rühma kuulujaiks pidada mehi 45. eluaastast, kellel on kaks või enam riskitegurit, eriti arteriaalne hüpertensioon, liigne kehakaal ja kolesteriinisaldus vereseerumis ≥ 275 mg/dl. Kui arvestada riskitegurite laialdast levikut elanikkonna hulgas, ei peaks südame isheemiatõve esmane profülaktika piirduma üksnes intensiivsete individuaalsete meetmete rakendamisega suure riski rühmas, vaid selle hulka peaksid kuuluma ka massilise esmase profülaktika üritused kogu elanikkonna elulaadi muutmiseks.

KIRJANDUS: 1. Abell, L. L., Levy, B. B., Brodie, B. B. a. o. J. Biol. Chem., 1952, 195, 357—366. — 2. Kannel, W. B., Dawber, T. R., Kagan, A. a. o. Ann. Intern. Med., 1961, 55, 33—50. — 3. Rose, G. A., Blackburn, H. Cardiovascular Survey Methods. Geneva, 1968.

4. Валгма К. А., Руйв Я. Я. В кн.: Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 602. Тарту, 1982, 3—10. — 5. Жуковский Г. С. Тер. арх., 1981, 1, 33—40. — 6. Метелица В. И., Чубукова А. Л., Кокурина Е. В. и др. Кардиология, 1977, 8, 21—23. — 7. Руководство по кардиологии. М., 1982. — 8. Чазова Л. В., Балавадзе М. Б., Глазунов И. С. и др. Кардиология, 1981, 2, 79—83. — 9. Шхвацабая И. К., Метелица В. И., Андерс Г. и др. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний. М., 1977. — Янушкевичус З. И., Баубинене А. В. Кардиология, 1980, 1, 11—13.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

UDK [616.12-089+616-009.614]:616-005

Fentanüüli suure annuse toime hemodünaamikasse ja organismi hapnikutarbimisesse südame isheemiatõbe põdejatel

Rein Teesalu Jens Narbekov
Tiiu Kask · Tallinn

fentanüülanesteesia, hemodünaamika, organismi hapnikutarbimine, südame revaskulariseerimisoperatsioonid, südame isheemiatõbi

Südame otsese revaskulariseerimise operatsioonide puhul on kasutamist leidnud fentanüülanesteesia, anesteesia suurte fentanüüli annustega (1,2,4,5,7, 12,15,16). Käesolevas töös on vaatluse all fentanüüli suure annuse mõju hemodünaamikale ja organismi hapnikutarbimisele enne operatsiooni ja südame otsese revaskulariseerimise operatsiooni ajal enne kunstlikku vereringet.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 28 37 ... 60 aasta vanust südame isheemiatõbe põdejat, kellest kuus olid eelnevalt põdenud müokardiinfarkti. Operatsioonieelsel päeval tehti kõigil premedikatsioonitrankvillisaatorite, anti-histamiinsete ja uinutavate vahenditega. Operatsioonipäeva hommikul kell seitse süstiti neile 10 mg sedukseeni lihasesse, poole tunni pärast 2,5 mg droperidooli kehakaalu 20 kg kohta, 20 mg promedooli ja 0,5 mg atropiini. Operatsioonitoas kanüüli *v. subclavia* ja *a. radialis* ning Swani-Ganzi kateetriga kopsuarter *v. basica sinistra* või *v. jugularis interna dextra* kaudu. Induktsiooniks manustati 18 haigele fentanüüli $50 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ kiirusega $300 \mu\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$. Induktsiooni ajal ventileeriti (maski kaudu respiraatori hingamiskotiga) haigeid käsitsi. Lihaserelaksatsioon kutsuti esile suksinüülkoliiniga ja see hoiti pärast intubatsiooni alal d-tubokurariiniga. Juhitav hingamine toimus respiraatoriga PO-6, kasutades õhu ja hapniku segu. Pärast intubatsiooni manustati haigetele $25 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ fentanüüli ja ajavahemikul nahalõike tegemisest kunstliku vereringe alguseni veel keskmiselt $22 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ fentanüüli. 10 haigel kasutati induktsiooniks $25 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ ja operatsiooni ajal enne kunstlikku vereringet keskmiselt $35 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ fentanüüli.

Pulsifrekvents, arteriaalne rõhk, kopsuarteri rõhk ja kopsuarteri kinnikiilumisrõhk registreeriti monitörsüsteemiga «Rekomed». Südame minutimahtu määrati termolahendusmeetodil apa-

raadiga «Cardiac output computer 9520». Vere happeleelise tasakaalu näitajad ja pO_2 , samuti vere hapnikuga küllastatuse protsent määrati mikroanalüsaatoriga «Automatic Gas Chek 940». Organismi hapnikutarbimine (O_2C) ja südameindeks (CI) leiti järgmiste valemite abil:

$$\text{O}_2\text{C} = 10(\text{O}_2\text{A} - \text{O}_2\text{V}) \times \text{CO} \text{ ja } \text{CI} = \frac{\text{CO}}{\text{BSA}}$$

kus BSA on keha pindala (m^2), O_2A ja O_2V on vastavalt arteriaalse ja venoosse vere hapnikusisaldus ($\text{ml}/100 \text{ ml}$), CO on südame minutimaht (l). Näitajad registreeriti ja vereproovid võeti enne fentanüüli manustamist, pärast intubatsiooni, pärast nahalõiget ja pärast sternotoomiat. Andmeid töödeldi arvutiga «Hawlett-Packard 9815 A».

Uurimistulemused ja arutelu. Hemodünaamika näitajate ja organismi hapnikutarbimise dünaamika seoses fentanüüli manustamisega enne operatsiooni ja enne kunstlikku vereringet aortokoronaarse šunteerimise operatsiooni ajal on toodud tabelites 1 ja 2. Tabeli 1 põhjal jaotusid haiged normaalse vererõhu ja arteriaalse hüpertensiooni alusel rühmadesse vastavalt sellele, kas neil süstoolne arteriaalne rõhk enne sissejuhatavat narkoosi oli $< 140 \text{ mmHg}$ või $> 140 \text{ mmHg}$. Nagu tabelitest nähtub, on südameindeks pärast fentanüüli manustamist annuses $25 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ statistiliselt oluliselt vähenenud, kusjuures fentanüüli annuse kahekordistamine edasist südameindeksi vähenemist esile ei kutsu. Fentanüül kutsu esile arteriaalse rõhu languse, mis arvuliselt on suurem neil, kellel hüpertensioon oli enne operatsiooni. Fentanüüli manustamisega kaasneb pulsisageduse vähenemistendents, mis jällegi on rohkem väljendunud hüpertensiooniga haigeil. $50 \mu\text{g}$ fentanüüli kehakaalu ühe kilogrammi kohta manustamine ja kõri piserdamine lidokaiiniga tagasid intubatsiooni ajal stabiilse arteriaalse rõhu ja pulsisageduse, samal ajal kui kaks korda väiksema annuse puhul esinesid üksikutel haigetel monitoril jälgitav lühiajaline arteriaalse rõhu tõus ja pulsi sagenemine. Pulsisageduse ja süstoolse arteriaalse rõhu korrutis, mis peegeldab müokardi hapnikuvajadust, ei olnud ühelgi juhul suurem kui enne fentanüüli manustamist.

Tabel 1. Hemodünaamika näitajate ja hapnikutarbimise dünaamika seos fentanüüli manustamisega enne operatsiooni ja enne kunstlikku vereringet aortokoronaarse šunteerimise operatsiooni ajal normaalse vererõhu (I rühm, n=8) ja arteriaalse hüpertensiooni (II rühm, n=10) korral

Näitaja	Haigete rühm	Foon	Pärast intubatsiooni (50 µg · kg ⁻¹ fentanüüli)	Pärast nahalõiget (75 µg · kg ⁻¹ fentanüüli)	Pärast sternotoomiat
HR	I	71,8±4,2	66,3±11,3	62,0±4,9	64,4±7,4
	II	84,9±14,7	66,1±8,7 P<0,001	64,1±9,4 P<0,001	70,7±11,9
SBP	I	119,5±18,7	102,9±8,7 P<0,05	102,3±5,1 P<0,05	113,5±12,5
	II	167,2±27,8	118,0±14,2 P<0,001	119,3±15,5 P<0,001	120,5±19,5 P<0,001
CI	I	3,62±0,65	2,65±0,40 P<0,001	2,40±0,44 P<0,001	—
	II	3,55±0,84	2,65±0,65 P<0,001	2,58±0,54 P<0,001	—
WP	I	7,4±3,6	8,1±3,9	8,1±3,8	—
	II	7,9±4,6	5,8±3,6	5,8±3,2	—
CVP	I	61,3±22,8	76,3±9,4 P<0,05	76,9±9,4 P<0,05	—
	II	54,0±25,9	64,0±20,7 P<0,05	77,0±19,0 P<0,01	—
RPP	I	92,86±10,22	66,58±10,29 P<0,001	64,69±6,83 P<0,001	72,79±9,12 P<0,05
	II	134,43±37,93	83,53±18,30 P<0,001	76,24±13,57 P<0,001	86,04±23,26 P<0,001
O ₂ C	I	2,42±1,18	1,45±0,44 P<0,05	1,48±0,53 P<0,05	—
	II	2,13±0,49	1,55±0,43 P<0,001	1,64±0,40 P<0,05	—

Märkused. HR — pulsisagedus (korda minutis); SBP — süstoolne arteriaalne rõhk (mmHg); CI — südameindeks (liitrid kehapiinna m² kohta); WP — kopsuarteri kinnikiilumisrõhk (mmHg); CVP — tsentraalne venoosne rõhk (mm H₂O); RPP = $\frac{HR \times SBP}{100}$; O₂C — hapniku utilisatsioon (ml min⁻¹) kehakaalu 1 kg kohta. Erinevuse tõenäosus (P) on toodud fooni suhtes.

Tabel 2. Hemodünaamika näitajate ja hapnikutarbimise dünaamika seoses fentanüüli manustamisega 10 haigel

Näitaja	Foon	Pärast intubatsiooni 25µg · kg ⁻¹	Pärast nahalõiget 50µg · kg ⁻¹	Pärast sternotoomiat
HR	76,5±6,7	74,1±8,3	71,3±5,8	65,5±3,4
SBP	146,0±3,6	131,7±9,8	125,0±9,8 P<0,05	114,3±7,9 P<0,01
CI	3,57±0,81	2,58±0,50 P<0,01	2,51±0,35 P<0,01	—
WP	7,4±2,5	9,53±3,7 P<0,05	9,8±3,1 P<0,05	—
CVP	71,2±13,9	115,0±28,3 P<0,01	112,0±27,9 P<0,01	—
RPP	109,76±26,80	99,88±27,67	95,26±37,22	77,73±12,75 P<0,05
O ₂ C	3,16±0,76	1,76±0,19 P<0,001	1,97±0,20 P<0,001	—

Märkus. Tähistused samad mis tabelis 1.

Erakorraliselt opereeritud üksikutele haigetel osutus vajalikuks induktsiooni ajal veeni manustada kaltsiumkloriidi 10%-list lahust (kolm haiget) ja atropiini (üks haige), sest neil tekkisid tavalisest suurem arteriaalse rõhu langus (kuni 80 mmHg) ja väljendunud bradükardia (alla 50 korra minutis). See on kooskõlas kirjanduse andmetega, mille järgi fentanüül põhjustab ebasabiilse hemodünaamika ja šoki korral vererõhu suurema languse (10).

Teadvusekao kutsus meie poolt uurituid esile fentanüül annuses 19,7 µg/kg. C. C. Hyg ja R. M. Murphy (6), samuti T. H. Stanley ja kaasautorite (14) järgi aga annuses 18 µg/kg, mis vastas fentanüüli kontsentratsioonile vereplasmas 34 ng/ml.

Pärast fentanüüli esimest annust tsentraalne venoosne rõhk mõnevõrra tõusis. Meie andmed ei võimalda täpselt hinnata, millist osa rõhu tõusust etendasid fentanüüli manustamine, vedeliku ülekanne induktsiooni ajal (131,7 ± 24,1 ml) ja üleminek juhitud hingamisele. Kopsuarteri kinnikiilumisrõhu muutus oli tunduvalt tagasihoidlikum, kusjuures eelnevalt hüpertensiooni all kannatavatel haigetel (vt. tabel 1) ilmnes pärast fentanüüli manustamist isegi selle näitaja vähenemistendents. See on kooskõlas kirjanduse andmetega (13). Peame kopsuarteri kinnikiilumisrõhu olulise tõusu puudumist tõendiks selle kohta, et südameindeksi vähenemine ei ole tingitud müokardi kontraktilsuse vähenemisest. Kõige kindlamaks tõendiks selle kohta, et südameindeksi vähenemine ei ole tingitud fentanüüli pärssivast toimest südame- ja veresoonkonnasse, vaid see kujutab endast viimase kohanemist organismi vähenenud hapnikutarbimisega, on meie haigetel vähenenud südameindeksiga samaaegselt esinenud tsentraalse venoosse vere hapnikusalduse mõningane tõus. Seejuures puudus ka kudede hüpoksiale viitav happeleelise tasakaalu nihe metaboolse atsidoosi suunas. Organismi hapnikutarbimine vähenes meie poolt uurituid keskmiselt 33,9%. Selle muutuse kutsus

esile juba fentanüüli esimene annus. Järgmiste annuste järel uut nihet organismi hapnikutarbimises ei kaasnenud. T. H. Stanley ja kaasautorid (8), uurinud fentanüüli toimet hemodünaamikasse, leidsid samuti, et muutused, mis ilmsid pärast 25 µg/kg fentanüüli manustamist, preparaadi jätkuval manustamisel ei süvenenud. Fentanüülanesteesias oli kõigil täheldatav kehatemperatuuri spontaanse alanemise tendents. Fentanüüli tsentraalne hüpometaaboolne efekt on tuntud juba pikemat aega (3,19). Seda efekti esineb selgesti väljendunud kujul meie arvates ka südame isheemiatõbe põdejail. Südameindeksi vähenemisega kaasnev süstoolse arteriaalse rõhu langus ja pulsisageduse vähenemine on müokardiisheemia vältimise seisukohalt soodne neil, kellel on pargarterite ateroskleroetilised muutused, sest müokardi hapnikuvajadus väheneb. Väärub mainimist, et süstoolse arteriaalse rõhu ja pulsisageduse korrutis kui müokardi hapnikuvajaduse determinant oli kõikidel uurimisetappidel pärast fentanüüli manustamist tunduvalt väiksem kui ärkvel patsientidel enne fentanüüli manustamist. See on kooskõlas H. Sonntagi ja kaasautorite (11) andmetega. Nad leidsid otseste mõõtmiste teel, et fentanüül suures annuses müokardi hapnikuvajadust tõepoolest vähendab, kuigi oodatud tihe side müokardi hapnikuutilisatsiooni ja arteriaalse rõhu ning pulsisageduse korrutise vahel puudus.

Kõikidel haigetel esines operatsiooni suhtes täielik amneesia. Enamikul oli hemodünaamika stabiilne uuringu kõikidel etappidel. Mõnel haigel, valdavalt neil, kes olid saanud väiksema fentanüüliannuse, arteriaalne rõhk seoses sternotoomiaga siiski tõusis ja esines elav pupilli reaktsioon valguse suhtes. Neid sümptomeid tõlgendati kui valutundlikkuse puudulikkust väljalülitamist (8,9,14), mistõttu neile haigetele manustati enamasti lisaannus fentanüüli. Arteriaalse rõhu muutus oli alati lühiajaline ja organismi hapnikutarbimises olulist muutust ei avastatud.

Järeldused. 1. Fentanüül (annuses 25 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ või rohkem) kutsub südame isheemiatõve all kannatavatel haigetel esile organismi hapnikutarbimise tunduva vähenemise, millega kaasneb südamine minutimahu ja pulsisageduse vähenemine ning arteriaalse rõhu langus.

2. Fentanüüli suur annus (50 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ või rohkem) enne nahalõiget ja jätkuv manustamine operatsiooni ajal tagab enamikul haigetel aortokoronaarse šunteerimise operatsiooni kunstliku vereeringe eelsel perioodil valutundlikkuse küllaldase väljalülitamise ja ka hemodünaamika ning happe-leelise tasakaalu näitajate stabiilsuse, tagades ühtlasi amnesia operatsiooniperioodi suhtes.

KIRJANDUS: 1. *Cartwright, D. P.* Br. J. Anesth., 1981, 53, 7, 780—784. — 2. *Comstoch, M. K., Scamman, F. L., Carter, J. G.* a.o. Anesthesiology, 1979, 51, 28—31. — 3. *Cemperle, M.* Ann. Anesthesiol. Fr., 1965, 6, 69—76. — 4. *Hess, R., Stiebler, G., Herz, A.* Eur. J. Clin. Pharmacol., 1972, 4, 137—141. — 5. *Hilgenberg, J. C.* Anesthesiology, 1981, 54, 4, 341—343. — 6. *Hyg, C. C., Murphy, M. R.* Pharmacologist, 1979, 21, 207—211. — 7. *Kopriva, C. J., Brown, A. C. D., Pappas, G.* Anesthesiology, 1978, 48, 28—32. — 8. *Lunn, J. K., Stanley, T. H., Eisele, J. a. o.* Anesth. Analg., 1979, 58, 390—395. — 9. *McClain, D. A., Hyg, C. C.* Clin. Pharmacol. Ther., 1980, 28, 1, 106—114. — 10. *McClain, D. A., Hyg, C. C.* Anesthesiology, 1979, 51, 29—30. — 11. *Sonntag, H., Larsen, R., Hilfiker, O. a. o.* Anesthesiology, 1982, 56, 6, 417—422. — 12. *Stanley, T. H., Philbin, D. M., Coggins, C. H.* Can. Anesth. Soc. J., 1979, 26, 168—172. — 13. *Stanley, T. H., Berman, L., Green, O. a. o.* Anesthesiology, 1979, 51, 139—144. — 14. *Stanley, T. H., Webster, L.-R.* Anesth. Analg., 1978, 57, 411—416. — 15. *Waller, J. L., Hyg, C. C., Nagle, O. O. a. o.* In: International Anesthesia Research Society 54th Congress, Reno—Nevada, 1980, 127—128. — 16. *Quintin, L., Whalley, D. G.* Can. Anesth. Soc. J., 1981, 28, 4, 314—320.

17. *Ваневский В. Л.* В сб.: Материалы 4-го Пленума Правления Всесоюзного общества анестезиологов и реаниматологов. М., 1971, 15—17. — 18. *Усватова И. Я.* Эксп. хир., 1972, I, 64—68. — 19. *Кузин М. И., Ефимова Н. В., Осипова Н. А.* Нейролептанальгезия в хирургии. М., 1976.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut
Tallinna Kiirabihaigla

UDK 616.12-009.72:577.153

Vereseerumi lipiidide sisaldus infarktieelses seisundis haigetel

Mihhail Zemtsovski · Tartu

infarktieelne seisund, triglütseriidid, kolesteriin, α -kolesteriin

Infarktieelset seisundit (mittestabiilset stenokardiat, ähvardavat infarkti) on uuritud peamiselt kliinilisest ja elektrokardiograafilisest aspektist. Suhteliselt vähe tähelepanu on pööratud humoraalsetele muutustele, sealhulgas vereseerumi lipiidide sisaldusele infarktieelses seisundis. Üksikutes töedes on kirjeldatud kolesteriini hulga rohkenemist veres (2,4).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 50 39... 64 aasta vanust infarktieelses seisundis haiget. Infarktieelset seisundit diagnoositi kliinilise pildi (sageli tekkivad, kestvad ja tugevad stenokardiilised valud) ja elektrokardiograafilise leiu (kiiresti tekkinud, mõne päeva kestnud ja kiiresti möödunud ST-segmeni ja T-saki muutused) alusel. Kardiospetsiifiliste ensüümide aktiivsus veres oli nendel haigetel normaalne. 45 uurimisel infarktieelne seisund taandarenes, viiel kujunes välja müokardiinfarkt.

Kõigil uurimisel määрати triglütseriidide, kolesteriini- ja α -kolesteriini-sisaldus veres, Üleliidulise Teadusliku Kardioloogiakeskuse poolt soovitatud metoodika alusel korduvalt infarktieelses seisundis, selle möödumisel ja viiel haigel pärast müokardiinfarkti tekkimist.

Uurimistulemused ja arutelu. Tabelis 1 on andmed vereseerumi lipiidide sisalduse kohta nendel, kellel infarktieelne seisund taandarenes. Infarktieelses seisundis kõrgenes vereseerumi triglütseriidide nivoo märgatavalt, vähemal määral kolesteriini nivoo. Pärast infarktieelse seisundi möödumist vereseerumi triglütseriidide ja kolesteriini-sisaldus vähenes, mis oli haiglast lahkumisel madalam kui haiglaste saabumisel. α -lipoproteiidide kolesteriini hulk veres infarktieelsel perioodil ei muutunud.

Tabelis 2 on toodud vereseerumi li-

Tabel 1. Vereseerumi lipiidide sisaldus ($M \pm m$ (mg/dl), $n=45$) infarktieelses seisundis haigetel, kelle müokardiinfarkti ei tekkinud

	Hospitaliseerimisel	Päev enne seisundi stabiliseerumist	Stabiliseerumise päeval	Nädal pärast seisundi stabiliseerumist	2...3 nädalat pärast seisundi stabiliseerumist
Triglütseriidid	198 \pm 11,0	233,5 \pm 11,3	208,6 \pm 10,8	184,0 \pm 10,1	178,4 \pm 9,9
Kolesteriin	286,5 \pm 8,8	301,4 \pm 9,4	289,4 \pm 10,1	276,6 \pm 8,0	282,4 \pm 8,8
α -kolesteriin	43,2 \pm 1,5	43,5 \pm 1,5	42,4 \pm 1,4	42,9 \pm 1,5	44,1 \pm 1,5

Tabel 2. Vereseerumi lipiidide sisaldus ($M \pm m$ (mg/dl), $n=5$) infarktieelses seisundis haigetel, kellel tekkis müokardiinfarkt

	Infarktieelne seisund			Müokardiinfarkt		
	1. päev	2. päev	3. päev	Infarktieelne päev	1. päev	7. päev
Triglütseriidid	220,1 \pm 43,3	234,8 \pm 41	270,4 \pm 56,3	273,2 \pm 54,7	236,8 \pm 53,1	159,3 \pm 25,0
Kolesteriin	288,5 \pm 8,2	297,3 \pm 5,9	304 \pm 9,2	311,6 \pm 11,5	275,4 \pm 11,0	246,6 \pm 15,2
α -kolesteriin	40,6 \pm 0,98	39,8 \pm 0,76	39,3 \pm 0,48	38,6 \pm 0,58	34,3 \pm 1,5	26,4 \pm 1,7

piidide sisalduse dünaamika nendel uurimisel, kellel infarktieelset seisundist arenes müokardiinfarkt. Nendel oli vereseerumi triglütseriidide ja kolesteriinisaldus enne infarkti teket eelmise rühma näitajatega võrreldes eriti kõrge. Triglütseriidide tase vereseerumis tõusis infarktieelsetel päevadel 220,1-lt mg/dl 273,2-le mg/dl ja kolesteriini tase 288,5-lt 311,6-le mg/dl. Müokardiinfarkti tekkimisel vereseerumi triglütseriidide ja kolesteriinisaldus vähenes kiiresti. α -kolesteriini hulk vereseerumis oli infarktieelsetel perioodil stabiilne, vähenes aga kiiresti müokardiinfarkti väljakujunemisel. Nagu meie varem ilmunud töös (1) näidatud, jääb vereseerumi triglütseriidide, kolesteriini- ja α -kolesteriini-sisaldus müokardiinfarkti tekkimisel veel kauaks ajaks lähtenivoost madalamale, kusjuures kõige püsivamad on muutused kolesteriini ja α -kolesteriini osas.

Käesoleva töö põhjal võib teha järgmised järeldused:

1) infarktieelses seisundis suureneb vereseerumi kolesteriini- ja triglütseriidide sisaldus;

2) α -kolesteriini-sisaldus vereseerumis infarktieelses seisundis ei muutu

ega ole sõltuv üldkolesteriini nivoost vereseerumis;

3) mida suurem on vereseerumi triglütseriidide ja kolesteriinisaldus infarktieelsetel perioodil ning mida kauem infarktieelne seisund kestab, seda tõenäosem on müokardiinfarkti tekkimine.

KIRJANDUS: 1. Zemtsovski, M., Valgma, K. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1983, 4, 250—251. 2. Алейникова Л. И., Золотарёв А. Е. Прединфарктное состояние. Киев, 1976. — 3. Бусленко Н. С., Василькова Л. С. Кардиология, 1982, 1, 32—37. — 4. Крицюнас А. И. Кардиология, 1983, 1, 110—112. — 5. Янушкевичюс З. И., Блужас И. Н., Крицюнас А. И. Кардиология, 1979, 5, 9—14.

TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateeder

UDK 616.12-005.4:616-072.7

Koormus-EKG südame isheemiatõve diagnoosimisel: ST-segmeni ja R-saki amplituudi muutuste informatiivsus

Kai Saks Jaak Maaros Eini Altraja · Tartu

funktsionaaldiagnoosimine, südame isheemiatõbi, koormus-EKG, koronarograafia, ventrikulograafia

Üks tuntumaid ja levinumaid südame isheemiatõve diagnoosimise viise on koormus-EKG (veloergomeetria või *treadmill*). Tavaliselt peetakse koormustesti koronaarpuudulikkuse tunnuste suhtes positiivseks, kui koormuse mõjul tekib ST-segmeni horisontaalne või alanev depressioon 0,1 mV või rohkem, mis püsib vähemalt 0,08 sekundit pärast QRS-kompleksi lõppu (7,9), samuti ST-segmeni elevatsioon $\geq 0,1$ mV (7). On hakatud tähelepanu pöörama ka R-saki amplituudi muutustele koormuse mõjul. Koormustesti peetakse koronaarpuudulikkuse tunnuste suhtes positiivseks, kui R-sakkide summaarne amplituud (ΣR) koormuse mõjul suureneb või jääb see muutumatuks (1, 2, 4, 5). R-sakkide summaarse amplituudi vähenemist aga peetakse normaalseks reaktsiooniks.

ST-segmeni muutuste hindamisel on koormustesti tundlikkus tavaliselt 70...80% (7,9). ΣR tundlikkus ületab mitme uurimuse järgi ST-segmeni tundlikkuse (2, 4, 5). Spetsiifilisus ΣR -meetodi puhul tavaliselt väheneb (2,4), mõne autori andmeil aga suureneb (5).

Käesoleva töö eesmärk oli hinnata ΣR informatiivsust südame isheemiatõve diagnoosimisel ja võrrelda seda ST-segmeni informatiivsusega.

Uuritavad ja uurimismeetodid. Uuriti 50 patsienti (keskmise vanus $49,1 \pm 6,4$ a.), neist 6 naist (12%) ja 44 meest (88%), kellel olid kaebused stenokardia üle. Kõik sooritasid koormustesti

veloergomeetrial «Monark» astmeliselt suurenevate koormustena. EKG registreeriti 12 standardlülituses aparaadiga «Mingograf 82» enne koormust, iga koormusastme lõpul, vahetult pärast koormust ning taastumisperioodil, 30 sekundit, 1 minut ja 2 minutit pärast koormuse lõpetamist. ST-segmeni reaktsiooni hinnati kõikides etappides. R-sakkide amplituudi mõõdeti enne ja 30 sekundit pärast koormust (kumbki oli registreeritud lamaval patsiendil). R-saki amplituudi mõõdeti PQ-segmenidist kuni R-saki tipuni viies üksteisele järgnevas kompleksis ning arvatuti keskmine. Lülitused valiti kahe meetodika järgi. J. L. Bergmani ja kaasautorite järgi (2) summeeriti R-sakkide amplituudid lülitustes aVL, aVF, V₃, V₄, V₅, V₆ ning S-sakkide amplituudid lülitustes V₁ ja V₂ (ΣR_{II}). D. W. Baroni ja kaasautorite järgi (1) liideti R-sakkide amplituudid lülitustes II, III, aVF, V₄, V₅, V₆ (ΣR_{III}).

Koormustesti peeti koronaarpuudulikkuse tunnuste suhtes positiivseks, kui 1) 0,08 sekundit pärast QRS-kompleksi esines ST-segmeni horisontaalne või alanev depressioon $\geq 0,1$ mV; 2) esines ST-segmeni elevatsioon $\geq 0,1$ mV; 3) R-sakkide summaarne amplituud kas suurenes või jäi see muutumatuks.

Meetodite informatiivsus arvatuti valemite järgi (8):

$$\begin{aligned} \text{tundlikkus} &= \\ &= \frac{\text{tõeliselt positiivsed}}{\text{tõeliselt positiivsed} + \text{valenegatiivsed}} \times \\ &\quad \times 100\%, \\ \text{spetsiifilisus} &= \\ &= \frac{\text{tõeliselt negatiivsed}}{\text{valepositiivsed} + \text{tõeliselt negatiivsed}} \times \\ &\quad \times 100\%. \end{aligned}$$

Kõikidel haigetel tehti selektiivne koronarograafia Judkinsi järgi ja ventrikulograafia aparaatiga «Tridoros 5 C» («Siemens»). Koronarograafia andmeil põdes südame isheemiatõbe 36 patsienti (72%), 14 uuritul (28%) südame pärgarterites muutusi ei täheldatud. Kõikidel koronaarpuudulikkuse all kannatavatel haigetel oli vähemalt üks pärgarter stenoseerunud üle 50% arterivalendikust. Ühe või mitme pärgarteri stenoos $\geq 75\%$ oli 25 haigel (69%). Vasaku vatsakese normokinees leiti 26-l (52%), hüpokinees 9-l (18%), akinees 6-l (12%) ja düskinees 9 uuritul (18%).

Töö tulemused ja arutelu. Vaatlusaluste keskmine koormustaluvus oli $150,0 \pm 49,0$ W, maksimaalne pulsagedus (keskmise) $122,2 \pm 20,4$ lööki minutis.

Koormustesti tulemused koronaarpuudulikkuse diagnoosimisel on esitatud tabelis 1. Selgub, et tundlikkus on kõrgem ST- ja ΣR_{II} -meetodi puhul (kummalgi 77%), ΣR_{III} tundlikkus on

Tabel 1. Koormustesti tulemused koronaarpuudulikkuse diagnoosimisel

Tulemused	ST	ΣR_I	ΣR_{II}
Tõeliselt positiivsed	28	18	28
Valepositiivsed	6	8	10
Tõeliselt negatiivsed	8	6	4
Valenegatiivsed	8	18	8
Tundlikkus (%)	77	50	77
Spetsiifilisus (%)	57	43	29

Tabel 2. Koormustesti tundlikkus ja spetsiifilisus kombineeritud meetodite korral

Informatiivsuse näitaja	ST+ ΣR_I	ST+ ΣR_{II}	R_I + ΣR_{II}
Tundlikkus (%)	86	100	81
Spetsiifilisus (%)	21	7	29

madalam (50%). Spetsiifilisus on suurim ST-meetodil (57%), teistel on see väiksem.

Koormustesti tundlikkuse tõstmise eesmärgil kombineerisime meetodeid omavahel (vt. tabel 2). Sel juhul pidasime positiivseks tulemust, kui vähemalt üks meetod andis positiivse reaktsiooni. Negatiivne oli tulemus siis, kui reaktsioon mõlemal meetodil oli negatiivne. Tundlikkus tõusis kõikidel juhtudel. Mainitud meetodite kombineerimisel saadi 100%-line tundlikkus, s. t. ei olnud ühtki valenegatiivset tulemust. Spetsiifilisus aga vähenes samal ajal tunduvalt.

Uurisime tundlikkust eraldi neil, kellel oli stenoos $\geq 75\%$. Olulist erinevust kogu rühmaga võrreldes ei ilmenud (ST 84%, kogu rühmas 77%; ΣR_I 48%, kogu rühmas 50%, ΣR_{II} 76%, kogu rühmas 77%).

R-sakkide amplituudi muutusi koormus-EKG-s seostatakse Brody efektiga: vasaku südamevatsakese vere hulga rohkenemisel R-saki amplituud suureneb, vere hulga vähenemisel R-saki amplituud väheneb, mis on tingitud vasaku vatsakese bioelektriliste jõudude radiaalsest orientatsioonist (3). Tervetel koormuse suurenemisel vasaku vatsakese maht tahhükardia ning katehoolamiinide vabanemise tõttu

väheneb. Sellest on Brody efekti kohaselt põhjustatud R-sakkide amplituudi vähenemine. Kui koormuse ajal tekib müokardis isheemia, siis vasaku vatsakese maht suureneb, seega suureneb ka R-sakkide amplituud (5).

R-saki amplituudile avaldavad mõju ka muud tegurid: südame elektrilise telje asetus, rindkere ja diafragma liikumine, elektrijuhtivuse kiirus müokardis, müofibrillide puhkepotentsiaal, müokardi hüpertroofia, südamelihase ekstratsellulaarse ruumi omadused (ioonide kontsentratsioon, fibroos jt.) (1,2).

Kirjanduse andmeil esineb seos R-saki amplituudi muutuse suuruse ja kahjustatud pärgarterite arvu (4), samuti vasaku vatsakese funktsiooni vahel (1,2). Oma uurimuses ei leidnud me R-saki amplituudi muutumise suuruse ning suuna seost kahjustatud koronaararterite arvu, vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhu, väljutusfraktsiooni, samuti vasaku vatsakese seina asünergia astme vahel.

Käesoleva uurimise andmeil jääb südame isheemiatõve diagnoosimises koormus-EKG abil esiplaanile ST-segimenti nihete hindamine kui suurema spetsiifilisuse ja väiksema töömahuga meetod. Kui aga südame isheemiatõve diagnoosi eitatakse, siis tuleks ST-segimenti negatiivse reaktsiooni puhul kindlasti hinnata ka R-saki summaarse amplituudi muutusi lülitustes II, III, aVF, V₄, V₅, V₆. Kui koormustest osutub kummalgi meetodil negatiivseks, siis võib suure tõenäosusega öelda, et sellel patsiendil südame isheemiatõbe ei ole.

KIRJANDUS: 1. Baron, D. W., Ilsly, C., Sheiban, J. a. o. Br. Heart J., 1980, 44, 512—517. — 2. Bergman, J. L., Wynne, J., Cohn, P. F. Circulation, 1980, 61, 1, 53—61. — 3. Brody, D. A. Circ. Res., 1956, 4, 731. — 4. de Caprio, L., Cuomo, S., Bellotti, P. a. o. Am. Heart J., 1980, 99, 4, 413—418. — 5. Greenberg, P. S., Christison, G. W., Bonoris, P. E. a. o. In: Noninvasive cardiovascular diagnosis. Littleton — Massachusetts, 1979, 335—365. — 6. Ikram, H., Chan, W. C., Bones, P. J. a. o. Angiology, 1980, 31, 4, 246—253. — 7. Maaroo, J. A., Eha, J. E. Adv.

Cardiol., 1981, 28, 181—182. — 8. Ryan, T. J., Fischer, L. D., Weiner, D. A. и др. Кардиология, 1982, 22, 2, 22—26.

9. Аронов, Д. М. Кардиология, 1979, 19, 4, 5—10.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut

TRÜ arstiteaduskonna spordimeditsiini
ja kehakultuuri kateeder

Tartu Kliiniline Haigla

UDK [616.127-005.8+616.15]:576.8.077.3

Müoglobiinisalduse radioimmunoloogiline määramine vereseerumis südamelihase infarkti varajaseks diagnoosimiseks

Maido Uusküla · Tartu

südamelihase infarkt, varajane diagnoosimine,
müoglobiin

Sekundaarne amenorröa hormonaalsete kontratseptikumide kasutamise tagajärjel. Berliini Ülikooli naistekliiniku arstid avaldasid endokrinoloogilise ja psühholoogilise uurimise, samuti standardiseeritud intervjuu tulemused 30 naise kohta, kellel oli arenenud sekundaarne amenorröa pärast ovulatsiooni pärssivate preparaatide tarvitamist (menstruatsiooni ärajäämine kauemaks kui 180 päeva). Sellise antikontseptsionaalsete preparaatide kasutamise järgse harva esineva tüsistuse (0,2...3% juhtudest) põhjuseks peetakse hüpotaalamuse tuumaderohke piirkonna düsfunktsionaalset mahasurumist (*oversuppression-syndrome*). Selle tulemusena ei sünteesita luteotropset *releasing*-hormooni, mis reguleerib hüpofüüsi kaudu gonadotropiini sekretsiooni. Tähelepanekud on näidanud, et vaatlusalustel ilmnes hüpotaalamuse ja hüpofüüsi talitlushäirete kõrval väljakujunenud positiivne seos neurootiliste ja endokriinsete muutuste raskusastme vahel. 23 naisel esinesid neurootilised käitumishälbed või konfliktid töökohas ja suhtlemises elukaaslega, 13 naise anamneesis olid *anorexia nervosa* sümptoomid. Sellised naised on konfliktisituatsioonid võimetud adekvaatselt toimima. Seega psüühiline ja sotsiaalne stress suurendavad hormonaalsete kontratseptikumide kasutamise puhul patoloogiliste reaktsioonide ohtu, nagu siin on kirjeldatud: sekundaarne amenorröa, samuti kõhnumine ja oligomenorröa anamneesis. Seda kõike on vaja silmas pidada eostusvastaste preparaatide kasutamiseks soovitude andmisel.

Dt. Gesundh. -Wesen, 1982, 37.

Üheks südamelihase infarkti diagnoosimise meetodiks haiguse varajases staadiumis näib kujunevat müoglobiinisalduse määramine vereseerumis. Müoglobiin on lihaskoe madalmolekulaarne valk, mis tänu oma molekuli väikestele mõõtmetele ilmub lihase kahjustuse korral väga kiiresti vereringesse. Südamelihase infarktiga haigetel on müoglobiinisaldus suurenenud juba 30 minutit pärast valu algust (12). Varem on müoglobiini hulga määramiseks kasutatud suhteliselt aeganõudvaid immunoloogilisi meetodeid, näiteks pretsipitatsiooni, komplemendi sidumist jt., ning alles müoglobiinisalduse radioimmunoloogilise määramise meetodi kasutuselevõtmine võimaldas testi rakendada kliinilises praktikas. Tänu NSV Liidu TA Siberi osakonna Novosibirski Orgaanilise Keemia Instituudis väljatöötatud kodumaisele meetodile (2) on ka meil võimalik laiemalt uurida, milline osa on müoglobiinisaldusel südamelihase infarkti diagnoosimises.

Müoglobiini radioimmunoloogiline määramine põhineb spetsiifilisel anti-geen-antikeha reaktsioonil. Spetsiifilised antikehad saadakse müoglobiiniga immuniseeritud katseloomadelt. Nii müoglobiin haige vereseerumis kui ka analoogne ¹²⁵J müoglobiin on immuno-keemiliselt identne ja nende lisamisel antikehade piiratud kogusele konkureerivad müoglobiini mõlemad variandid antikehaga sidumise suhtes. Konstantse antikehade hulga puhul on radioaktiivselt märgistatud müoglobiini sidu-

Tabel. Müoglobiinisisalduse dünaamika vere-seerumis südamelihase infarkti põdejail

Aeg valu algusest tundides	4	8	12	16	20	24
Uuritute arv	21	21	19	21	18	21
Müoglobiin ng/ml	273±49	405±62	375±69	255±38	195±36	140±27
Positiivsete testide protsent	100	100	100	100	100	86

mise aste pöördvõrdelises seoses vere-seerumis oleva müoglobiini hulga. Sadestades pretsipitaadi (polüetüleen-glükooliga) saab sidumata ¹²⁵J sisalduse alusel määrata müoglobiini hulga vere-seerumis, mis arvutatakse ¹²⁵J standardlahuste alusel saadud kalibreerimiskõvera põhjal.

Oma töös kasutasime reaktiivide komplekti, mis on valmistatud Usbeki NSV Tuumafüüsika Instituudi Katsetehases «Radiopribor». Proovide radioaktiivsus on määratud loenduriga «Gammacord».

Uuriti 61 südamelihase infarkti põdevat haiget, kolm naist ja 58 meest, vanus 34 kuni 67 aastat (keskmine vanus 50,5 a.). Esmane infarkt oli 47-l, korduv 14 juhul. Haiged olid Tartu Kliinilise Haigla infarktiraviosakonda saadetud 30 minutit kuni 72 tundi pärast valu algust. Müoglobiinisisalduse korduv määramine esimese ööpäeva vältel õnnestus 21 haigel. Südamelihase infarkti diagnoos kinnitus kliinilise pildi, ensüümianalüüside ja EKG alusel. Kontrollrühma kuulus 10 praktiliselt tervet isikut. Müoglobiinisisaldus tervetel ei ületanud 80 ng/ml.

Müoglobiinisisalduse dünaamika südamelihase infarktiga haigetel esimese ööpäeva vältel on toodud tabelis.

Nähtub, et müoglobiinisisaldus on oluliselt suurenenud juba infarkti esimestel tundidel ja test püsib esimese 20 tunni vältel positiivne kõikidel uuri-

tavatel. 24 tundi pärast valu algust oli müoglobiinisisaldus normaliseerunud kolmel haigel, 36. tunnil (uuritud 48) oli test positiivne veel 18 haigel (37%) — keskmine müoglobiini hulk 70 ± 21 ng/ml. 48. tunnil (uuritud 41) oli müoglobiini kontsentratsioon normaliseerunud juba kõikidel haigetel. Tingituna haigete hilisest hospitaliseerimisest osutus võimalikuks ainult kaht haiget uurida pool tundi pärast valu algust, müoglobiinisisaldus oli vastavalt 105 ja 120 ng/ml, seega juba kõrgenenud. Kaks tundi pärast valu algust uuriti 8 südamelihase infarktiga haige vere-seerumi müoglobiinisisaldust. Ühel juhul oli test normaalne, seitsmel müoglobiinisisaldus kõrgenenud (keskmine 146 ± 57 ng/ml).

Uuritute väikese arvu tõttu on meie tulemusi kirjanduse andmetega raske võrrelda. On tõenäoline, et kui uuritavaid oleks rohkem, oleks positiivseid teste vähem, sest enamasti on müoglobiinisisaldus esimese ühe-kahe tunni jooksul suurenenud olnud ainult 20... 45%-l haigetest (10,11). Enamik autoreid peab müoglobiinisisalduse suurenemist südamelihase infarkti varajases staadiumis kõrgelt tundlikuks ja informatiivseks südamelihase nekroosi tunnuseks (1, 5, 8, 10, 11, 13, 14). Seejuures eelneb müoglobiinisisalduse suurenemine kreatiini kinaasi tõusule kuni kolm tundi (10, 14), maksimum saabub kiiremini ja ta normaliseerub varem kui kreatiini kinaas (5, 12, 14). Enamikul meie uurituil oli südamelihase infarkti diagnoos tõestatud enne müoglobiinisisalduse määramist. Kolmel haigel, kellel esines korduv infarkt (ühel kolm aastat pärast aortokoronaarset šunteerimist), ei võimaldanud EKG ega ensüümianalüüsid uut nekroosikollet esialgu kindlaks teha, kuid müoglobiinisisalduse dünaamilisel uurimisel oli test juba esimestel tundidel positiivne.

Seoses intensiivravi võimaluste avardamisega (varajane koronarograafia, trombolüüs, transluminaalne angioplastika, erakorraline kirurgiline ravi) omandab südamelihase infarkti vara-

jane diagnoosimine üha suurema tähen-
duse, et õigel ajal hinnata südamelihase
nekroosi teket, nekroosikolde ulatust
ja seda piiravate ravimenetluste efek-
tiivsust. Selle kohta, millise osa oman-
dab siin müoglobiinisisalduse määra-
mine, on esialgu raske midagi öelda.
Eksperimentaalinfarkti korral koertel
on näidatud, et müoglobineemia korre-
leerub nekroosi ajalise väljakujunemise
ja ulatusega (7), kuid kliinilise praktika
tarbeks tõepärast metoodikat seni kir-
jeldatud ei ole. See on tingitud mitmest
põhjusest. Nii sõltub müoglobineemia
suuresti neerude funktsioonist (3, 5) ja
müoglobiini hetkeväärtus vereseerumis
võib mitte korreleeruda vereringesse
saabuva müoglobiini hulgaga, s. t.
müokardi nekroosiala ulatusega. Lisaks
sellele tuuakse andmeid südamelihase
infarkti ägedas faasis toimuva müoglo-
biinisisalduse lainelise muutumise
kohta, kusjuures müoglobiinisisaldus
on maksimaalne enamasti esimese tõu-
sulaine ajal (11). Seda nn. stakaato-
fenomeni seostatakse müokardi nekroosi
väljakujunemise astmelisuse ja mitte-
pidevusega (4, 14). Meie poolt uurituist
ilmnes kuuel müoglobiinisisalduse teist-
kordne tõus, sealjuures ainult kahel
eelnes korduvalt vallanduv anginoosne
valu. Nekroosiala laienemist EKG ega
ensüümianalüüside alusel ühelgi juhul
diagnoosida ei saanud. Eespool toodud
arvestades tuleb nekroosikolde suuruse
üle otustamisel müoglobiini hulga mää-
ramisele eelistada kreatiini kinaasi kor-
duvat määramist (5). Müoglobineemia
seost haiguse prognoosiga on vähe uuri-
tud. On täheldatud tunduvalt suuremat
müoglobiinisisaldust haigetel, kes surid
(12). Sama autor märgib, et koronaarse
äkksurma korral müoglobiinisisaldus
vereseerumis ei ületa normi piire.

Mitmed autorid on täheldanud suurt
müoglobiinisisaldust teiste haiguste
korral ja ka muudel põhjustel, nagu
šokk (olenemata geneesist), tugev neeru-
puudulikkus, skeletilihaste kahjustus,
südame kateteriseerimine, suur keha-
line ülepingutus, alkoholjoove (1, 8, 10),
kusjuures müoglobiinisisalduse suure-
nemist seostatakse paljudel juhtudel

mitte põhihaiguse või kateteriseerimi-
sega, vaid lihasesiseste süstidega (6).
Anamneesi ja kliinilist pilti arvestades
diferentsiaaldiagnostilisi raskusi süda-
melihase infarkti puhul neil juhtudel
enamasti ei teki.

Kokkuvõtteks tuleb mainida, et
müoglobiinisisalduse määramine süda-
melihase infarkti varajases staadiumis
on suure diagnostilise väärtusega. Edas-
pidine uurimine paralleelselt ensüümi-
analüüsides peab selgitama tema
koha südamelihase nekroosiala ulatuse
näitajana. Kuigi meil ei olnud võimalik
müoglobiinisisalduse radioimmuno-
loogilise määramise komplekte oma-
vahel võrrelda, võib meie tulemuste ja
kirjanduse analüüsi põhjal oletada, et
kodumaine komplekt ei jää tundlikku-
selt maha importkomplektidest.

KIRJANDUS: 1. Gilkeson, G., Stone, M. J.,
Waterman, M. a. o. *Am. Heart J.*, 1978, 95, 1,
70—77. — 2. Grachev, M. A. Matveev, L. E.,
Pressman, E. K. a. o. *Clin. Chim. Acta*, 1982,
124, 235—238. — 3. Groth, T., Sylven, C. *Scand.
J. Clin. Lab. Invest.*, 1981, 41, 1, 79—85. — 4.
Kagen, L. J., Scheidt, S., Butt, A. *Am. J. Med.*,
1977, 62, 1, 86—92. — 5. Klocke, F. J., Copley,
D. P., Krawczyk, J. A. a. o. *Circulation*, 1982,
65, 7, 1522—1528. — 6. McComb, J. M.,
McMaster, E. A. *Br. Heart J.*, 1982, 47, 4, 353—
356. — 7. McMurtry, J. P. Wexler, B. C.
Angiology, 1979, 30, 12, 806—815. — 8. Reesse,
L. *Can. Med. Assoc. J.*, 1981, 124, 12, 1585—
1588. — 9. Stone, M. J., Willerson, J. T., Gomez-
Sanchez, C. E. a. o. *J. Clin. Invest.*, 1975, 56, 5,
1334—1339. — 10. Stone, M., Waterman, M. R.,
Harimoto, D. a. o. *Br. Heart J.*, 1977, 39, 4,
375—380. — 11. Sylven, Ch. *Eur. J. Cardiol.*,
1979, 9, 6, 483—491. — 12. Volk, P., Fittschen, U.,
Begemann, M. *Münch. med. Wochenschr.*, 1973,
115, 47, 2122—2128.

13. Иванов С. Г. *Лаб. дело*, 1981, 2, 85—86. —
14. Староверов И. И., Масенко В. П., Филиппов
И. К. и др. *Кардиология*, 1982, 5, 96—102.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut

UDK [616.124.2+616.127-005.8]-616-005.1

Vasaku südamevatsakese kontraktsioonivõime muutused varajasel infarktjärgsel perioodil

Külliki Karu · Tartu

müokardiinfarkt, veloergomeetria, tsentraalne hemodünaamika, faasanalüüs

Sissejuhatus ja töö eesmärk. Müokardiinfarkti põdenute rehabilitatsiooniperioodi juhtimisel on viimasel ajal üha enam lähtutud koormustesti tulemustest (5, 6, 7, 8, 17, 18). Soovitatakse mõõduka koormusega proove, mille puhul maksimaalne koormus enamasti ei ületa 100 W (5, 6, 7). Traditsioonilise veloergomeetrilise koormustesti (EKG, vererõhu ja südame löögisageduse dünaamika hindamine kehalise koormuse ajal ja järgselt) informatiivsus müokardiinfarkti põdenuil on suhteliselt väike, eriti varajasel infarktjärgsel perioodil, 3...4 nädalat pärast ägeda ataki algust (4). Seetõttu kombineeritakse koormustesti teiste, nii invasiivsete kui ka mitteinvasiivsete uuringutega.

Antud töös registreeriti kehalise koormuse ajal ja pärast koormust ühemomentselt polükardiogramm ning tetrapolaarne reogramm. Süstoli faaside kestuse ja tsentraalse hemodünaamika näitajate muutuste alusel püüti hinnata südamelihase kontraktsioonivõimet infarktihaigetel 3...4 nädalat pärast ägedat atakki.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 28 31...63 aasta vanust meeshaiget (keskmine vanus 48,6 aastat), kellel diagnoositud transmuraalne müokardiinfarkt. 12 haigel (42,9%) oli esseina, 16-l (57,1%) tagaseina infarkt. 8 haigel (28,6%) kaasnes arteriaalne hüpertensioon, ühel suhkurtõbi. Ühelgi haigel ei olnud manifesteerunud kroonilist südame- ja vereringepuudulikkust.

Kontrollrühma kuulus 20 tervet meest, kelle keskmine vanus oli 52,6 aastat (35...64 a.).

3...4 nädalat pärast ägeda infarkti algust tehti veloergomeetriline koormustest. Rakendati astmeliselt suurenevat koormust, kusjuures

alkoormus oli 40 W. Koormust suurendati iga kolme minuti järel 20 W kaupa. Testi katkestamisest lähtuti ÜTO tuntud kriteeriumidest.

Kõik kontrollrühma isikud pedaalisisid 40-, 60- ja 80-vatise koormusega igal etapil kolm minutit.

Enne koormust (lamades ja istudes) ning iga koormusetapi lõpul ja taastumisperioodil üks, kolm, viis ja kaheksa minutit pärast koormust registreeriti EKG 12 lülituses, polükardiogramm ja tetrapolaarne reogramm aparaadiga 6 NEK 4, millega oli ühendatud kahekanaliline reopletismograaf PIIT 2-02, kusjuures koormustesti ajal ja taastumisperioodil uuritav istus.

Arvutati välja südamesüstoli faaside kestus, keskmine arteriaalne rõhk, löögiindeks, südameindeks, väljutusfraktsiooni kiirus, minutimahu väljutusaeg, üldine perifeerne takistus, vasaku vatsakese kontraktsioonivõimsus ja energiakulu ühe liitri vere edasipumpamiseks.

Uurimistulemused ja arutelu. Koormustesti kestus oli infarktihaigetel keskmiselt $7,14 \pm 0,49$ minutit ning maksimaalne koormus $68,57 \pm 3,26$ W ($0,82 \pm 0,04$ W kehakaalu 1 kg kohta). Südame löögisageduse ja vererõhu nihked haigetel tervete omast oluliselt ei erinenud.

Rahuolekus pikaliasendis registreeritud hemodünaamika näitajad ja süstoli faasiline struktuur infarktihaigetel ei erinenud vastavatest parameetritest kontrollrühma inimestel (vt. tabelid 1 ja 2). Samasuguseid tulemusi on saanud ka teised uurijad (11, 16).

Informatiivsemaks osutus istuli haigete uurimine. Sel juhul olid infarktihaigetel väljutusaeg ja kogusüstol tunduvalt lühemad kui tervetel, pingumis- ja väljutusperioodi suhe aga suurem (vt. tabel 1). Oluliselt väiksem oli löögiindeks, lühem südame minutimahu väljutusaeg ja suurem väljutusfraktsiooni kiirus (vt. tabel 2).

Süstoli faaside kestuse dünaamika kehalisel koormusel osutus uuritavatel infarktihaigetel ja kontrollrühma kuulujail samasuunaliseks. Vahetult pärast koormust isomeetrilise kontraktsiooni faas (IC), pingumisperiood (PEP), väljutusperiood (LVET) ja kogusüstol (QS_2) lühenesid ning pingumis- ja väljutusperioodi suhe (PEP/LVET) vähenes, kuid need muutused olid ulatuselt rühmiti erinevad (vt. tabel 1). Haigetel pingumisperiood lühenes vähem kui tervetel (vastavalt 16,8% ja 22,6%). Iso-

Tabel 1. Vasaku südamevatsakese süstoli faaside kestuse dünaamika kehalise koormuse ajal ($M \pm m$)

Näitaja	Lamades	Istudes	Koormuse lõpul
PEP			
haiged (n=28)	0,115 ± 0,01	0,125 ± 0,00	0,104* ± 0,01
kontrollrühm (n=20)	0,112 ± 0,01	0,115 ± 0,00	0,089 ± 0,00
AC			
haiged	0,062 ± 0,00	0,070 ± 0,00	0,069 ± 0,00
kontrollrühm	0,060 ± 0,01	0,070 ± 0,00	0,065 ± 0,00
IC			
haiged	0,050 ± 0,01	0,053 ± 0,00	0,034* ± 0,00
kontrollrühm	0,048 ± 0,00	0,045 ± 0,01	0,021 ± 0,00
LVET			
haiged	0,259 ± 0,01	0,230** ± 0,01	0,223* ± 0,01
kontrollrühm	0,284 ± 0,01	0,261 ± 0,00	0,243 ± 0,01
QS ₂			
haiged	0,373 ± 0,01	0,355* ± 0,01	0,327 ± 0,01
kontrollrühm	0,396 ± 0,01	0,373 ± 0,01	0,327 ± 0,01
PEP/LVET			
haiged	0,454 ± 0,04	0,555** ± 0,03	0,476* ± 0,03
kontrollrühm	0,395 ± 0,03	0,451 ± 0,02	0,387 ± 0,02

PEP — pingumisperiod, AC — asünkroonse kontraktsiooni faas, IC — isomeetrilise kontraktsiooni faas, LVET — väljutusperiod, QS₂ — kogusüstol.

* Erinevus võrreldes kontrollrühmaga on statistiliselt oluline, $P < 0,05$;

** $P < 0,01$

Tabel 2. Tsentraalse hemodünaamika näitajad kehalise koormuse ajal ($M \pm m$)

Näitaja	Lamades	Istudes	Koormuse lõpul
löögiindeks, $ml \cdot m^{-2}$			
haiged (n=28)	27,64 ± 4,06	22,55* ± 1,63	32,42* ± 2,82
kontrollrühm (n=20)	30,27 ± 5,34	27,38 ± 1,63	40,95 ± 3,24
südameindeks, $l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$			
haiged	1,87 ± 0,24	1,64 ± 0,14	2,66* ± 0,22
kontrollrühm	1,92 ± 0,22	1,86 ± 0,11	3,41 ± 0,25
väljutusfraktsiooni kiirus, % eeldatavast normväärtusest			
haiged		127,01** ± 2,94	122,10* ± 3,48
kontrollrühm		114,23 ± 2,47	112,03 ± 1,68
minutimahu väljutusaeg, % eeldatavast normväärtusest			
haiged	91,70 ± 3,61	79,70** ± 2,08	82,69* ± 2,53
kontrollrühm	91,64 ± 2,89	88,25 ± 1,88	89,59 ± 1,31

* Erinevus võrreldes kontrollrühmaga on statistiliselt oluline, $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

meetrilise kontraktsiooni faas lühenes haigetel vaid 35,85%, tervetel aga 53,33%. Haigetel lühenes väljutusperiod vähem (3,04%; kontrollrühmas 6,9%), kuid osutus kestuselt lühemaks kui tervetel, sest juba enne koormust oli haigetel väljutusperiod tunduvalt lühem.

Kirjanduse andmeil lüheneb isomeetrilise kontraktsiooni faas koormuse ajal vähem neil haigeil, kellel kehaline töövõime on langenud (13) ning kellel vasaku vatsakese väljutusfraktsioon on

alla 50% (2). Müokardi kontraktsiooni võime langusele viitab koormuse ajal ka väljutusperiodi vähene lühenemine või pikenemine (9,11). Enamiku autorite arvates pingumis- ja väljutusperiodi suhe kehalise koormuse korral nii tervetel kui ka isheemiatõbe põdejail väheneb (3, 9, 10).

Suhte suurenemist koormuse mõjul peetakse prognostiliselt halvaks näitajaks (9). Antud töös uuritud haigetel suurenes see koormuse mõjul kolmel.

Koormuse lõpul olid infarktahaigetel

Tabel 3. Südame ja veresoonekonna reaktsiooni kehalise koormuse suhtes tetrapolaarse reograafia andmeil

Reaktsioon	Hai- (n=28) ged		Ter- (n=20) ved	
	n	%	n	%
Normokineetiline	6	21,4	9	50,0
Hüperkineetiline	8	28,6	2	11,1
Hüpokineetiline	14	50,0	7	38,9
kompenseeritud	1	3,6	7	38,9
möödukas	10	35,7	0	0
väljendunud	3	10,7	0	0

löögiindeks ja südameindeks keskmiselt väiksemad kui tervetel, väljutusfraktsiooni kiirus aga suurem ning minutimahu väljutusaeg lühem (vt. tabel 2).

Veloergomeetrilise koormustesti kombineerimine tetrapolaarse reograafiaga võimaldas eristada kolme tüüpi südame ja veresoonekonna reaktsiooni kehalise koormuse suhtes (vt. tabel 3). Pooltel haigetel täheldati hüpokineetilist reaktsiooni, millele on iseloomulik nii löögiindeksi kui ka südameindeksi liiga väike suurenemine või isegi vähenemine kehalise koormuse ajal. Ühel haigel esines nn. kompenseeritud hüpokineesia, mille puhul löögimahu väikesele suurenemisele vaatamata tagatakse südame löögisageduse tõusuga adekvaatne südame minutimahu suuremine. Kompenseeritud hüpokineesia oli ka seitsmel kontrollrühma kuuluval inimesel. 28,6%-l uuritud haigetest oli reaktsioon koormuse suhtes hüperkineetiline, neil suurenesid löögi- ja südameindeks tunduvalt üle normi. 21,4%-l infarktahaigetest oli reaktsioon normokineetiline.

Südame ja veresoonekonna reaktsiooni tüüpide eristamist peavad nii prognoosi kui ka ravi ja rehabilitatsiooni seisukohalt tähtsaks mitmed uurijad (1, 12, 14, 15). Parim on prognoos neil, kellel kardiovaskulaarse süsteemi reaktsioon koormuse suhtes on normokineetiline. Need haiged ei vaja raviks südameglükosiide. Kõige halvem on prognoos haigeil, kellel koormuse ajal ilmneb hüpokineetiline reaktsioon. Krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus võib süve-

neda ning seetõttu tuleks neile ordineerida digitaalsepreparaate. Ligikaudu kolmandiku haigete süda on läbipõetud infarktile vaatamata võimeline koormusele reageerima löögimahu liigse suurenemisega. Hüperkineetiline reaktsioon on prognostiliselt küll parem kui hüpokineesia, kuid tõenäoliselt on siin tegemist südame ebaöknoomse tööga, mis on tingitud sümptoadrenaalsüsteemi üliaktiivsusest (5, 10, 11, 12, 15), mis neil haigeil võib olla süveneva koronaarpuudulikkuse, südame rütmihäirete ning südame aneurüsmi tekkepõhjuseks (12). Hüperkineesia raviks soovitatakse β -adrenoblokaatoreid (5, 12).

Kokkuvõte ja järeldused. Vasaku südamevatsakese süstoli faaside kestuse ja tsentraalse hemodünaamika näitajate muutuste hindamine veloergomeetrilise koormuse ajal võimaldab kindlaks teha vasaku vatsakese kontraktsioonivõime languse haigetel, kellel kardiovaskulaarne puudulikkus veel kliiniliselt ei avaldu.

Kirjeldatud meetodika osutub efektiivseks töövõimelises eas infarktahaigete südamelihase funktsionaalse seisundi hindamisel ning annab täiendavat informatsiooni ravi- ja rehabilitatsioonitaktika valikuks.

KIRJANDUS: 1. *Adamyán, K., Oganesyan, L., Oganesyan, N. a. o.* In: IX World Congress of Cardiology. Abstracts. Vol. I. Moscow, 1982, abstract No 0544. — 2. *Aronow, W. S., Bowyer, A. F., Kaplan, M. A.* Circulation, 1971, 43, 59—65. — 3. *Aume, M., Hasegawa, J., Katake, H. a. o.* In: IX World Congress of Cardiology. Abstracts. Vol. II. Moscow, 1982, abstract No 0066. — 4. *De Landsheere, C., Smeets, J. P., Rigo, P. a. o.* In: IX World Congress of Cardiology. Abstracts. Vol. II. Moscow, 1982, abstract No 0663. — 5. *Dorossiev, D., Perchev, I.* In: IX World Congress of Cardiology. Abstracts. Vol. II. Moscow, 1982, abstract No 0308. — 6. *Geissler, W., Franz, N., Förster, A. a. o.* In: IX World Congress of Cardiology. Abstracts. Vol. II. Moscow, 1982, abstract No 0403. — 7. *Julich, H., Behn, P., Bürkmann, I. a. o.* In: IX World Congress of Cardiology. Abstracts. Vol. II. Moscow, 1982, abstract No 0542. — 8. *Kikeli, P., Magyarósi, Gy, Kovalszki, P. a. o.* In: IX World Congress of Cardiology. Abstracts. Vol. II. Moscow, 1982, abstract No 0582. — 9. *Lewis, R. P., Marsh, D. G., Sherman, J. A. a. o.* Am. J. Cardiol., 1977, 39, 6,

767—775. — 10. Mc Conahay, D. R., Martin, C. M., Cheitlin, M. D. *Circulation*, 1972, 45, 592—601. — 11. Pouget, J. M., Harris, W. S., Mauro, V. R. a. o. *Circulation*, 1971, 43, 289—298.

12. Голиков А. П., Рябинин В. А., Берестов А. А. и др. *Кардиология*, 1983, I, 45—50. — 13. Липовецкий Б. М., Плавинская С. И., Константинов В. О. *Кардиология*, 1983, 3, 87—91. — 14. Меерсон Ф. И. Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца. М., 1968. — 15. Подзолков В. И., Овчаренко С. И., Белоусова Н. Д. *Кардиология*, 1983, 5, 36—39. — 16. Фуркало Н. К., Ришко Н. В., Листенштейн И. Е. *Кардиология*, 1983, 3, 84—86. — 17. Шатахин А. И., Печерская М. Б., Новгородская М. Н. *Кардиология*, 1975, 2, 72—78. — 18. Щербаткин Д. Д. *Кардиология*, 1975, 11, 116—123.

TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste
propedeutika kateeder

UDK [616.124.2+ 616.13-007.64]:616.12-008.089

Vasaku südamevatsakese aneurüsmi kirurgiline ravi

Ants Paapstel Toomas Sulling Villu Mölder
Raivo Annus Tiit Meren · Tallinn

vasaku südamevatsakese aneurüsm, koronograafia, aneurüsmektomia, aortokoronaarne šunteerimine

Südameaneurüsm on üks olulisemaid müokardi transmuraalse infarkti tüsistusi, tema esinemissageduseks annavad eri autorid 10... 38 % (4, 8, 9). Eristatakse ägedat ventrikulaarset aneurüsmi kroonilisest, kusjuures ägedas faasis võib tekkida väga halva prognoosiga aneurüsmirebend. Aneurüsmist põhjustatud sagedamad vaevused on südamepuudulikkus ja stenokardia, harvem retsidiveeruvad ning raskesti ravitavad rütmihäired (5, 8, 10). Ehkki lahingul on 20... 50 %-l juhtudest leitud aneurüsmikotiss trombi, on trombemboolilisi tüsistusi täheldatud suhteliselt harva, peamiselt aneurüsmi tekkimise faasis (2). Ravimata vasaku südamevatsakese aneurüsmi tõttu sureb esimese viie aasta jooksul 50... 80 % (2, 9), aneurüsmireseksiooni järgselt aga vaid kuni 10 % (9). Töös on esitatud meie esialgsed ventrikulaarse aneurüsmi kirurgilise ravi kogemused.

Askorbiinhape — antikantserogeen. NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Üleliidulise Teadusliku Onkoloogiakeskuse töötajad jõudsid 146 täiskasvanu ja lapse — nad kõik põdesid hemoblastoosi — uurimise tulemuste põhjal järeldusele, et askorbiinhape toimib kui antikantserogeen ning pärsib kasvaja, eriti hemoblastooside arengut. Et inimese organismis askorbiinhapet ei sünteesita ja onkoloogilistel haigetel selle varud väikesed, on nähtavasti otstarbekas kasutada askorbiinhapet leukoosahaigete ravimisel.

Hüpertooniatõve üks võimalikke põhjusi on nõukogude teadlaste uurimistulemuste järgi rakumembraani kahjustused, millest tingitult koguneb rakkudesse liiga palju kaltsiumi. See aga häirib raku ainevahetust. Nende ainevahetushäirete tõttu koormatakse vegetatiivse närvisüsteemi teatavat osa suuremal määral, samuti koormatakse elundeid, mis reguleerivad elektrolyütide sisaldust. Veresoonte seina lihas-kiudude intensiivse pingutumise tagajärjel arteriaalne vererõhk tõusebki.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Ajavahemikul 1977...1983 oleme vasaku südamevatsakese aneurüsmi tõttu opereerinud 13 meeshaiget, kelle keskmine vanus oli 46,8 aastat (34... 57 aastat). Kirurgilise ravi vajaduse üle otsustamisel võeti aluseks haige kliiniline seisund ning selektiivne koronograafia ja vasaku südamevatsakese ventrikulograafia, hinnates neid andmeid komplekselt. Kõige sagedamaks vaevuseks oli stenokardia, mis esines kõigil opereeritud, raskusastme alusel klassifitseeritud NYHA II — 1, NYHA III — 3 ning NYHA IV — 9 patsienti. Väga sage oli ka krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus, esines 10 opereeritud, kusjuures vasaku südamevatsakese laienemine ning müokardi hüpertrofia olid ka röntgenograafiliselt kõigil diagnoositavad. EKG põhjal oletasime aneurüsmi 10 haigel. Ventrikulaarne arütmia esines neljal, ühel haigel oli anamneesi järgi perifeerne arteriaalne emboolia.

Enne operatsiooni oli kõikidel tehtud selektiivne koronarograafia koos vasaku südamevatsakese ventrikulograafiaga. Väljutusfraktsiooni väärtused olid 18...58,5 %-ni, diastoli lõpu rõhk 8...32 mmHg. Vasaku südamevatsakese trombi kahtlus jäi viiel haigel. Peale aneurüsmi piirkonda verega varustanu leiti hemodünaamiliselt olulised stenoosid kõikidel uuritavatel veel vähemalt ühes pärgarteris.

Viiel juhul lokaliseerus aneurüsm vasaku südamevatsakeses eesmis-külgmiselt, seitsmel eesmis-tipmiselt ning ühel juhul tagaseinas. Paremas vatsakeses me aneurüsmi ei täheldanud, ka kirjan-duse andmeil on aneurüsmi leitud seal haru-harva (6,10).

Operatsioonimeetodeist rakendasime aneurüs-moraafiad vaid kõige esimesel patsiendil, edas-pidi on valikmeetodiks olnud aneurüsmektoomia kunstliku vereringe tingimustes koos külmkar-diopleegiaga. Vasaku pärgarteri eesmisest vatsa-kestevahelisest harust vasakult kulgeva longitu-dinaalse ventrikulotoomia kaudu revideeritakse vasaku vatsakese õont, eemaldatakse trombimas-sid, kui neid juhtub olema (meil kuuel patsiendil). Seejärel määratakse armkoe ja elujõulise müo-kardi piir ning resetseeritakse aneurüsm selli-selt, et servadesse jääks piisavalt armkude, väl-timaks õmbluste hilisemat läbilõikumist. Kui armistunud on ka vatsakeste vahesein, tehakse sellele plastika, milleks on soovitatud mitmeid meetodeid (3, 8). Meil sellist vajadust ei tek-inud: ühel haigel eemaldasime trombi vahe-seinalt, armistumine oli väikese ulatusega. Vatsa-ke suletakse kaherealise õmblusega läbi tetra-plastist ribad, mis tugevdavad õmblust ning tagavad adekvaatse hemostaasi.

Kõikidel haigetel püüdsime hemodünaamiliselt olulistest stenoosidest tabandunud pärgartereid šunteerida kas veenišuntidega või mammarioko-ronaarse anastomoosi rajamise teel. Vaid ühel juhul piirdusime üksnes aneurüsmektoomiaga. Nendel juhtudel, kui aneurüsm ulatus kõrgele eesseina, sattus vasaku pärgarteri eesmine vats-kestevaheline haru õmblusesse või tuli see kõrgelt ligeerida. Aneurüsmi apikaalsema loka-lisatsiooni korral, kui eesmine vatsakestevaheline haru ei ole totaalselt okluseerunud, on otstar-bekas see šunteerida (võimaldab septaalharude kaudu vatsakeste vaheseina verevarustuse). Eriti pöörasime tähelepanu vasaku südamevatsakese lateraalseina revaskulariseerimisele diagonaal-harude ja vasaku pärgarteri ümbritseva haru šunteerimise teel.

Tulemused. Koronaarsete anastomoo-side arv ulatus ühest viieni, kusjuures sildšunte kasutasime kolmel juhul. Pa-rema pärgarteri šunteerisime viiel, vasaku pärgarteri ümbritseva haru (või *r. marginalis*) 9-l ja eesmise vatsakeste-vahelise haru (või *r. diagonalis*) 11 juhul. Kahel juhul kasutasime ägeda südamepuudulikkuse tõttu intraaortaal-

set kontrapulsatsiooni. Kummalgi oli väljutusfraktsioon madal, ka ei õnnestu-nud müokardi piisavalt revaskularisee-rida. Kontrapulsaatori kasutamine lu-bas kunstliku vereringe mõlemal juhul ära jätta ning mõne aja pärast lõpe-tada ka kontrapulsatsiooni.

Üks haige suri 30. operatsioonijärg-sel päeval, teised lahkusid haiglast operatsioonieelsega võrreldes paremas seisundis, NYHA I klassi kuulus üks, NYHA II klassi 9 ning NYHA III klassi kaks haiget. Südamepuudulikkus oli pü-sima jäänud kolmel. Operatsioonijärg-sel hilisperioodil (6 kuud ja hiljem) jälgisime 9 haiget, kellest 7-l tegime koronarograafia koos vasaku südame-vatsakese ventrikulograafiaga. 16 kont-rollitud šundist olid avatud 13. Süda-melihase funktsionaalsed näitajad olid paranenud neljal haigel, kahel olid need samaks jäänud ning ühel halvene-nud. Neljast haigest olid rütmihäired täielikult kadunud ühel, teistel allusid nad ravile senisest paremini.

Arutelu ja kokkuvõte. Kirjan-duse andmete vastukäivusele vaatamata jääb kõlama arvamus, et aneurüsmektoomia pikendab opereeritu eluiga ning paran-dab tema tervislikku seisundit (1, 4, 7). Kardiovaskulaarse puudulikkuse nähud taandarenesid suuremal osal sellel näi-dustusel opereerituist. Eriti ilmekas on sümptomaatiline ning objektiivne he-modünaamiline paranemine diskreetse-te düskineetiliste aneurüsmide korral. Suurte akineetiliste aneurüsmide puhul annab aneurüsmektoomia häid tulemusi vaid siis, kui müokardi kontraktiilsus on küllalt säilinud (2).

Raskesti ravitavad rütmihäired ei ol-nud meie poolt uurituist ühelgi põhili-seks kirurgilise ravi näidustuseks, kuid mitme autori poolt kasutatava nn. intraoperatiivse endokardiaalse mäpin-gu (*endocardial mapping*) alusel tehtav endokardi reseksioon või tsirkulaarne endokardiaalne ventrikulotoomia annab tavalise aneurüsmektoomiaga võrreldes vägagi häid hilistulemusi (2, 5). Arva-me, et aneurüsmektoomiaga peab kaas-nema kõigi kriitiliselt kahjustatud parg-

arterite aortokoronaarne šunteerimine, kuna müokardi revaskulariseerimise täielikkusest sõltub suuresti nii operatsiooniaegne letaalsus kui ka sümptomaatiline paranemine.

KIRJANDUS: 1. *Burton, N. A., Stinson, E. B., Oyer, P. E. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1979, 77, 65—75. — 2. *Cohen, M., Packer, M., Gorlin, R. Circulation*, 1983, 67, 717—722. — 3. *Cooley, D. A., Walker, W. E. In: Surgery for the complications of myocardial infarction. New York, 1980, 273—287.* — 4. *Cosgrove, D. M., Loop, F. D. In: Surgery for the complications of myocardial infarction. New York, 1980, 289—302.* — 5. *Klein, H., Lichtlen, P. R. Borst, H. G. In: Coronary Heart Surgery. Berlin, 1979, 165—173.* — 6. *Rivera, R., Delcan, J. L. In: Coronary Heart Surgery. Berlin, 1979, 178—187.* — 7. *Shaw, R. C., Ferguson, T. B., Weldon, C. S. Ann. Thorac. Surg.*, 1978, 25, 336—339. — 8. *Walker, W. E., Stoney, W. S., Alford, W. S. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1978, 76, 824—831.

9. *Де Беку М. Хирургия*, 1979, 10—15. — 10. *Петровский Б. В., Князев М. Д., Шабалкин Б. В. Хирургия ишемической болезни сердца. Аневризмы сердца. М., 1978, 246—255.*

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut

Emakakaelapessaari naas. USA Rahvusliku Laste Tervise ja Inimese Arengu Instituudi teadlased koostöös 2400 naisega tegelevad neli aastat vältava uurimisega, mille lõppesmärk on anda selline emakakaelapessaari mudel, mille tõhusus ei jääks maha seni kasutatavate rasedust ärahoidvate vahendite omast. Kõrvalnähtude tekke tõttu on üha enam USA naised loobunud hormonaalsete kontratseptikumide ja emakasiseste pessaaride kasutamisest. Uue emakakaelapessaari mudelleerimisel tuleb arvestada emakakaela tupeosa anatoomiat ja füsioloogiat, mis aga individuaalseid erinevusi silmas pidades on üpris komplitseeritud ülesanne. Edaspidi püütakse uurimistöös selgusele jõuda, kui kaua aega võib pessaaari tupe tagumises võlvis hoida, ilma et tekiksid tüsistused. Uut laadi emakakaelapessaar on läbitav emakakaelasekreedile ja menstruaatsiooniverele, seevastu läbimatu spermatoosididele.

Die Heilberufe, 1983, 11.

UDK 616.127-005.8:616.12-008.1

Südame massi ja diastoli kestuse muutused surmaga lõppenud müokardiinfarkti juhtudel

Mart Lintsi Elmut Laane · Tartu

südame isheemiatõbi, müokardi hüpertroofia, diastoli lühenemine, diastoli-süstoli kestuse suhe

L. Nepomnjaštšihhi andmeil oli 22... 37 aasta vanuste õnnetusjuhtumi läbi hukkunute südame puhasmass keskmiselt 225 ± 5 g, 41... 90-aastastel aga 262 ± 8 g (7). Südame massi suurenemist seoses elueaga on seletatud müokardi hüpertroofiaga (4). Koos elueaga suureneb ka südame kogumass. 50... 70-aastaste õnnetusjuhtumi läbi surmasaanud meeste südame kogumass oli keskmiselt 310 g ja naistel 275 g ning üle 70 aasta vanustel vastavalt 320 ja 285 g (5,9).

Südame isheemiatõve korral on kirjeldatud südame puhasmassi tunduvalt suurenemist üheaegselt südame mahu suurenemisega (7). Eriti suure südame-massiga oli tegemist neil surmaga lõppenud juhtudel, kui südame isheemiatõvega oli kaasnenud krooniline südame- ja veresoonkonnapuudulikkus. Nii oli L. Nepomnjaštšihhi andmeil südame puhasmass neil 379 ± 22 g, südame maht 648 ± 33 ml. Neid muutusi seostatakse hüpertroofia ja dilatatsiooniga (7). Samal ajal oli paksenenud ka vasa-ku ventriikuli sein. Nii hinnati vasa-ku südamevatsakese seina paksust südame isheemiatõbe põdejail keskmiselt $15 \pm 0,14$ mm (tervetel $12 \pm 0,2$ mm). Parema südamevatsakese hüpertroofia tunnused olid vähem selged (8). F. Meersoni (8) järgi signaliseerib niisugune hüpertroofia südame isheemiatõbe põdejail saabuvast kurnatusseisundist, mille olemuseks on lihaskoe mikronekroosikollete, rasvvaarastuse ja kardioskleroosi kujunemine.

Nagu teada, sõltub müokardi kontraktsioonivõime nii müokardi morfoloogilistest muutustest kui ka neuro-

vegetatiivse regulatsiooni seisundist. Sümpaatilise närvisüsteemi mõju nõrgenemist hüpertrofeerunud müokardile seletatakse regulatsioonisüsteemide kiirema kurnatusseisundi tekkega, võrreldes organismis endas kujunevaga (6).

Üldpildi saamiseks uurisime retrospektiivselt Tartu Kliinilise Haiglas surmaga lõppenud 49 müokardiinfarktijuhtu, 36 naist ja 13 meest. 36 müokardiinfarktiga naisest, kes surid, oli 18 põdenud hüpertooniatõbe. Müokardiinfarkti surnud kõrgeenenud vererõhuga naiste keskmine vanus oli $75 \pm 1,62$ aastat ning normaalse vererõhuga naistel $72 \pm 1,91$ aastat. Müokardiinfarkti surnud meestel, kellel vererõhk oli normaalne, oli keskmine vanus $69 \pm 3,8$ aastat. Kõikidel haigetel oli ka kliiniliselt väljendunud krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus.

Lahangumaterjali kõrval — andmed on saadud Tartu Kliinilise Haigla proktuurist — analüüsisime elupuhuselt, nimelt haiglasse saabumise ajal registreeritud EKG alusel elektrilise diastoli kestuse suhet süstoli kestuse, võrreldesime suhet varem väljatöötatud normiga eri löögisageduste jaoks nii meestel kui ka naistel. Norm arvutati valemi järgi: meestel — 108:südame löögisagedus minutis, naistel vastavalt 96:löögisagedus minutis. Vormel on vastavuses Bazetti poolt elektrilise süstoli jaoks väljatöötatud normidega (1, 2, 10).

Diastoli kestuse hindamine võib anda informatsiooni kompensatoorselt hüpertrofeerunud müokardi funktsionaalse seisundi kohta, sest diastol pole mitte ainult lõtvumis-puhkeperioodiks, mille vältel südamevatsakesed verega täituvad, vaid diastoli ajal toimub ka koronaarne verevarustus ja bioenergeetiliste reservide taastamine (2, 3). Nii võib diastoli kestuse lühenemine olla pidepunktiks mitte üksnes vegetatiivse regulatsiooni muutuste, vaid ka südame morfofunktsionaalse seisundi hindamisel kurnatusfaasi jõudnud müokardi-hüpertroofia korral.

Töö tulemused. I rühma naistel (arteriaalne rõhk anamneesi järgi normaalne) oli südame mass keskmiselt $481 \pm$

24 g, vasaku vatsakese seinapaksus $14,3 \pm 0,4$ mm, parema vatsakese seinapaksus $3,9 \pm 0,3$ mm. II rühma naistel (hüpertooniatõbi) oli südame mass veelti suurem — 512 ± 21 g ja vasaku ventriikuli seinapaksus — $16 \pm 0,48$ mm. III rühmas (vererõhk normaalne), millesse olid arvatud müokardiinfarkti surnud mehed, oli keskmine südame mass 534 ± 26 g, vasaku ventriikuli paksus samas naistel, kellel vererõhk kõrgenenud ei olnud ($14 \pm 0,26$ mm). Sama kehiti ka parema ventriikuli seinapaksuse kohta ($4,2 \pm 0,2$ mm). Siit nähtub, et letaalselt lõppenud südameinfarkti juhtudel oli südame mass tervete südame massist keskmiselt 60...80 % suurem.

EKG analüüsimisel eespool kirjeldatud meetodil saime järgmised tulemused: I rühmas südamefrekvents $85 \pm 5,7$ lööki minutis, elektrilise diastoli kestuse suhe süstoli kestusesse $69 \pm 3,2$ % keskmisest tervete normist, diastol moodustas kogu südamestsüklist keskmiselt $46 \pm 2,1$ %. II rühmas oli südamefrekvents $95 \pm 4,9$, suhe $75 \pm 3,6$ % normist, diastoli kestuse moodustas südamestsüklist $42,7$ %. III rühmas oli südamefrekvents $94 \pm 7,5$, suhe normiga võrreldes 67 %.

Uurimistulemuste töötlemisel selgus, et diastoli lühenemise aste ei olnud korrelatsiooniliselt pulsisagedusega.

Analüüsinud surmaga lõppenud müokardiinfarkti juhte, mille puhul pulsisagedus oli alla 85 löögi minutis (keskmiselt $69 \pm 2,7$), oli elektrilise diastoli kestuse suhe süstoli kestusesse $74 \pm 3,5$ % normist, südamefrekvents korral üle 85 löögi minutis (keskmiselt $106 \pm 3,3$) oli suhe $71,5 \pm 3,6$ % normist. Mainitud pulsisageduse alusel eristatud rühmades oli südame mass vastavalt 484 ± 23 ja 502 ± 23 g. Selgus, et madalama südamefrekvents korral oli ka südame mass väiksem. I ja II rühma (naised) jaotasime südame massi alusel alarühmadeks: A-rühma arvasime need, kelle südame mass oli alla 450 g, ja B-rühma need, kellel üle 550 g. Selgus, et A- ja B-rühma vahel (südame mass vastavalt A-rühmas $397 \pm 12,8$ g ja B-rühmas 598 ± 37 g) statistiliselt olulist

erinevust südamefrekventsis ei olnud (A-rühmas $88 \pm 5,3$ ja B-rühmas $97 \pm 6,5$ lööki minutis), ka diastoli lühenemise aste statistiliselt ei erinenud (A-rühmas suhe normist $73 \pm 4,5\%$, B-rühmas $70 \pm 3,9\%$).

Võib järeldada, et müokardiinfarkti surnute südame mass oli keskmiselt 60...80% suurenenud võrreldes südame massiga tervetel, samal ajal oli neil elektrilise diastoli kestuse suhe süstoli kestusesse normiga võrreldes keskmiselt 30% vähenenud. Siit aga koorub koronaarverevarustuse jaoks välja äärmiselt ebasoodne olukord: südame massi suurenemisega peaks kaasnema diastoolse faasi tunduvalt pikenedamine (11), kuid letaalselt lõppenud müokardiinfarkti juhtudel oli diastoli kestus normiga võrreldes oluliselt lühenenud. Need andmed lubavad rõhutada morfofunktsionaalsete uuringute elupuhust vajadust, seda enam, et südame massi suurenemine on määratav elupuhust näiteks ehokardiograafiliselt ning andmed hüpertroofia kohta koos funktsionaaldiagnostilise uurimise tulemustega võivad anda abi ravitaktika üle otsustamisel (vasodilataatorid, hüpotensiivne ravi) ning anda pidepunkte prognoosimiseks.

KIRJANDUS: 1. Васар В. Э., Суйя Р. А., Лаане Э. Я. В сб.: Тезисы докладов IV Республиканской конференции кардиологов Эстонской ССР. Таллин 1983, 34—40. — 2. Дехтярь Т. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1966. — 3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965. — 4. Левкова Н. А. Морфологические основы сердечной недостаточности в пожилом и старческом возрасте. М., 1974. — 5. Медведев И. И. Основы патолого-анатомической техники. М., 1969. — 6. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., 1968. — 7. Непомнящих Л. И. Патологическая анатомия и ультраструктура сердца. Новосибирск, 1981. — 8. Смольяников А. В. Патологоанатомическая диагностика ИБС. Методические рекомендации. М., 1978. — 9. Хазанов А. Т., Чализов И. А. Руководство по секционному курсу. М., 1976. — 10. Харвей В. П., Киркендалла В. М., Кирклина Д. В. и др. Ежегодник по кардиологии 1980. М., 1982, 49—50. — 11. Круглый М. М., Кобзев Ю. А., Репин В. Ф. В кн.: Спортивная кардиология. Саратов, 1980, 13—48.

TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste
propedeutika kateeder

UDK 616.132-007.64-036.8-07

Aordianeürüsmid Tartu prosektuuri lahangu- materjali põhjal

Leo Pokk · Tartu

Viimasel ajal on aordianeürüsmidele üha rohkem tähelepanu pööratud. Ühelt poolt on see tingitud aneurüsmijuhtude sagenemisest, teiselt poolt aga kirurgilise ravi võimaluste pidevast avardamisest (1, 8, 9, 10). Kirjanduse andmeil elavad haiged pärast aordianeürüsmi kliiniliselt kindlakstegemist üks-kaks aastat, surma põhjuseks on neil tavaliselt aneurüsmirebend (6, 7). Reben-dite diagnoosimine on raske ja sageli on neid avastatud alles lahangul (8).

Uurisime aordianeürüsmide esinemissagedust Tartu Kliinilise Haigla prosektuuri lahangumaterjali põhjal aastaist 1973...1982. Kümne aasta jooksul oli lahingul leitud 84 aordianeürüsmi (1,2% lahangu- te üldarvust, vastsündinuid kaasa arva- mata).

Meestel esines aordianeürüsmi mär- gatavalt sagedamini (61 juhtu) kui naistel (23 juhtu). Nende esinemise osas meeste ja naiste vahel ealisi erinevusi ei olnud. Kõige sageda- mini, 36 haiget, sedastati aneurüs- mi 61...70. eluaasta vahel. Elueas 71...80 aastat aga 29 haigel. Ülejää- nud juhud jaotusid järgmiselt: kuni 50. eluaastani 6, 51...60. eluaastani 9, üle 80 aasta neli aneurüsmijuhtu.

Aordianeürüsm oli rebenenud 39 juhtul 84-st. Rebenenud aneurüsme esines elueas 61...70 a. ja 71...80 a. võrdse sagedusega, 15 ja 14 juhtul. Teis- te vanuserühmade haigetel oli reben- deid märgatavalt vähem: kuni 50. elu- aastani neli, 51...60. eluaastani neli, üle 80 eluaasta kaks juhtu.

Aordikaare ja üleneva aordi osas paiknes 33 aneurüsmi, neist 17 rebe- nenud. Rinnaaordi osas leiti 15 aneu-

rüsmi, neist neli rebenenud, ning kõhuaordi osas 36 aneurüsmi, 18 rebenenud.

Meie uurimismaterjali põhjal oli aordianeürüsm enamasti (78 juhul 84-st) alguse saanud ateroskleroosist. Viiel juhul oli põhihaiguseks süüfilis ja ühel juhul idiopaatne medioneuroos. Seega on 10 aasta jooksul (1973...1982. a.) süüfilise tagajärjel arenenud aneurüsmide hulk märgatavalt vähenenud 1948...1972. aasta andmetega võrreldes, mil süüfilisest põhjustatud aneurüsmid moodustasid 36,2% aordianeürüsmide üldarvust (3).

Nagu eespool mainitud, esines 39 aordianeürüsmirebendit. Neist enam kui pooltel (21 juhul) avastati lahangul lõhestuv aneurüsm, mis sagedamini (15 juhul) paiknes aordikaare osas. Aneurüsmide pikkus oli 16 juhul 3...5 cm.

Kirjanduse andmeil on aordianeürüsmide rebenemise seisukohalt oluline eeskätt aneurüsmi suurus. Üldiselt arvatakse, et rebenevad need aneurüsmid, mille läbimõõt on 5 cm või enam (2,4,5). Ka meie uurimismaterjali põhjal olid rebenenud tavaliselt need, mille läbimõõt oli üle 5 cm.

Aneurüsmirebendeid ei olnud 45 juhul. Enamasti olid need väikesed aneurüsmid läbimõöduga kuni 5 cm. Kümnelt juhul täheldati lahangul tunduvalt suuremaid aordianeürüsmi, mis rebenenud ei olnud. Nende läbimõõt oli ühel juhul 6,5 cm, kaheksal 8 kuni 10 cm ja ühel juhul 11 cm. Kõigil olid aordianeürüsmid täitunud trombimassiga. Seega ka suuremad aneurüsmid alati ei rebene. Mitterebenenud aneurüsmide korral olid surma põhjuseks tavaliselt teised ateroskleroosi tüsistused (müokardiinfarkt 10 juhul, ajuinsult neljal, jalgade gangreen kahel), pahaloomulised kasvaja (neljal juhul) või muud haigused.

Aordianeürüsmi rebendi korral sõltub prognoos peamiselt rebendi lokalisatsioonist. Suhteliselt parem on see kõhuaordi aneurüsmi rebendi

puhul. Sel korral voolab veri retroperitoneaalruumi, mis avaldab siiski vastupanu ja haige elab veel ühe päeva või kauemgi. A. Pokrovski (9) andmeil elavad pooled kõhuaordi aneurüsmi rebenditega haiged üle 24 tunni, mis annab aega diagnoosi määramiseks ning kirurgiliseks raviks. Meie uurimismaterjali põhjal oli aordianeürüsmi rebend jäänud kliiniliselt diagnoosimata 27 juhul 39-st. Kõige sagedamini, 19 juhul 27-st, oli aordianeürüsmi rebendi asemel diagnoositud müokardiinfarkt.

Kokku võttes võime öelda, et Tartu Kliinilise Haigla prosektoori lahangumaterjali andmeil oli ajavahemikul 1973...1982 84 aordianeürüsmi, mis moodustab 1,2% lahangu üldarvust (vastsündinuid kaasa arvamata). Meestel esines aneurüsmi märgatavalt sagedamini (61 juhtu) kui naistel (23 juhtu). Aordianeürüsmid olid alguse saanud enamasti (78 juhtu) ateroskleroosist, viiel juhul oli põhjuseks süfiliitiline aortiid ja ühel juhul tsüstiline idiopaatne medioneuroos. 39 juhul 84-st oli aordianeürüsm rebenenud, neist 21 juhul oli tegemist lõhestuva aneurüsmiga. Aneurüsmirebend oli väga sageli (27 juhul 39-st) kliiniliselt diagnoosimata jäänud.

KIRJANDUS: 1. *Bursh, G. E., De Pasquale, N.* JAMA, 1960, 172, 18, 2011-2013. — 2. *Falkenberg, M., Gäbel, H., Göthman, B. a. o.* Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1975, 9, 271-275. — 3. *Körge, K., Murashev, E., Pokk, L. Z.* gesamte Inn. Med., 1975, 6, 156-159. — 4. *Gardner, R. J., Gardner, N. L., Tarnay, T. I. a. o.* Am. J. Surg., 1978, 135, 226-230. — 5. *Jung, A. E., Sandberg, C. W., Couch, N. P.* Am. J. Surg., 1977, 134, 585-590.

6. *Ермолюк Р. С.* Аневризмы брюшной аорты. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1968. — 7. *Князев М. Д., Ленев В. Л., Маргинов А. А.* Кардиология, 1973, 6, 17-22. — 8. *Меленас И. А.* Тер. арх., 1972, 8, 61-64. — 9. *Покровский А. В.* Кардиология, 1976, 6, 5-10. — 10. *Сененко А. Н., Дмитриев В. Н.* Клин. мед., 1978, 4, 73-79.

TRÜ arstiteaduskonna patoanatomia
ja kohtuarstiteaduse kateeder

UDK 618.19-006:616-036.22/8

Intervallvähk*

Evi Hint Mare Tekkel Maret Purde
Tallinn

rinnavähi epidemioloogia, prospektiivne meetod, elulemus, riskitegurid

Peale laialdase andmete kogumise riskitegurite kohta võimaldab Eestis korraldatud rinnavähi epidemioloogia prospektiivne uurimine avastada rinnavähki või muid haiguslike muutusi ning jälgida arstlikul vaatlusel olnud naiste edasist tervislikku seisundit. Seega sobib meetod ka intervallvähi uurimiseks. Käesolevas töös püütakse leida optimaalne intervall, mille puhul on võimalik vähki diagnoosida juba varajases staadiumis, samuti püütakse välja selgitada rinnavähi arenemiskiirus, analüüsida eksitavaid tegureid diagnoosimisel ning hinnata riskitegurite tähtsust.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Ajavahemikul 1974...1981 uurisid Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi teadurid Tallinnas mammoloogiliselt 12 271 naist (3). Konsultatsioonid toimusid naistenõuandlates, kus ka günekoloogid kontrollisid oma patsientide rindu (7). Profülaktilised vaatlused toimusid ka Tallinna Vabariiklikus Onkoloogia Dispanseris, kuhu naised võisid ilmuda omal soovil. Mammoloogi vastuvõttudel täideti perfokaart informatsiooni saamiseks riskitegurite kohta ja objektiivse leiu ning uuringute tulemuste fikseerimiseks (14). Konsultatsioonil suunati Tallinna Vabariiklikku Onkoloogia Dispanserisse need, kellel tuli teha lisauuringuid (mammograafia, punktsioonibiopsia). Andmeid töödeldi Eesti Raadio Arvutuskeskuses, uuritute jälgimisel kasutati Eesti Vähiregistri andmestikku. Eri-nevusi hinnati χ^2 -kriteeriumi abil, relatiivset riski määrati kirjanduses avaldatud meetodikal (11).

Tulemused ja arutelu. Rinnavähk leiti 237 naisel (histoloogiliselt tõestatud 94,5%), neist 40-l diagnoos kin-

* Artiklis kasutame tinglikult terminit *intervallvähk*. Selle all on mõeldud korduval läbi-vaatusel või mammograafilisel uuringul avastatud vähki (4, 9).

Tabel 1. Uuritute jaotumus rinnavähi staadiumide järgi

Võrdlus- rühmad	Staadium		Kokku			
	I + II		III + IV			
	arv	% ± m	arv	% ± m		
Intervall- rinnavähk	32	80,0 ± 6,3	8	20,0 ± 6,3	40	100,0
Teised juhud	142	72,1 ± 3,2	55	27,9 ± 3,2	197	100,0
Kokku	174	53,4 ± 2,9	63	26,6 ± 2,9	237	100,0

nitus, kui esimese vaatluse kuupäevast oli möödunud 0,5...7 aastat. Intervallrinnavähi korral olid naised esimese vaatluse ajal nooremad kui teised esmaselt väljaselgitatud vähihaiged (keskmise vanus $48,0 \pm 1,8$ ja vastavalt $52,6 \pm 0,8$ aastat; $P < 0,05$). Tabelist 1 nähtub, et intervallrinnavähki on avastatud I...II staadiumis suuremal hulgal ($80,0 \pm 6,3$) kui teises vähirühmas ($72,1 \pm 3,2\%$; $P > 0,05$). Nii-sugusele hilisjuhtude vähenemisele intervallvähi rühmas on viidanud ka teised autorid (9). Tabel 2 annab ülevaate intervallrinnavähi diagnoosimise ajast ja staadiumist. Enamasti oli vähk II staadiumis. Kuigi haigeid kutsuti kordusvaatlusele kolme kuu järel, ei peetud sellest tähtjast alati kinni, eriti suvel puhkuste ajal. Ilmsed diagnostilised raskused olid olnud 15 haigel, kellel avastati II ja III staadiumi rinnavähk. Kõigil oli esimesel vaatlusel (vt. tabel 3) patoloogiline leid küll olemas, kuid 7-l rinna palpeerimisel vähikahtlust ei tekkinud, kolmel tuli lisauuringuid korraldada. Mammograafia ega tsütoloogiline uuring kahtlastel juhtudel 5 haigel esimesel korral rinnavähile ei viidanud.

Intervallrinnavähi korral tekib probleem, kui kiiresti võib kasvaja areneda. Enamikul juhtudel kestab algse pahaloomulise raku areng 2 cm läbimõõduga (I staadium) rinnavähiks 20 aastat (2). Kahekordistusaeg võib olla keskmiselt 88...211 päeva, kusjuures rinnavähi üleminek prekliinilisest faasist kliiniliselt diagnoositavaks rinnavähiks võtab

Tabel 2. Rinnavähi staadium ja ajavahemik esmasest vaatlusest diagnoosimiseni

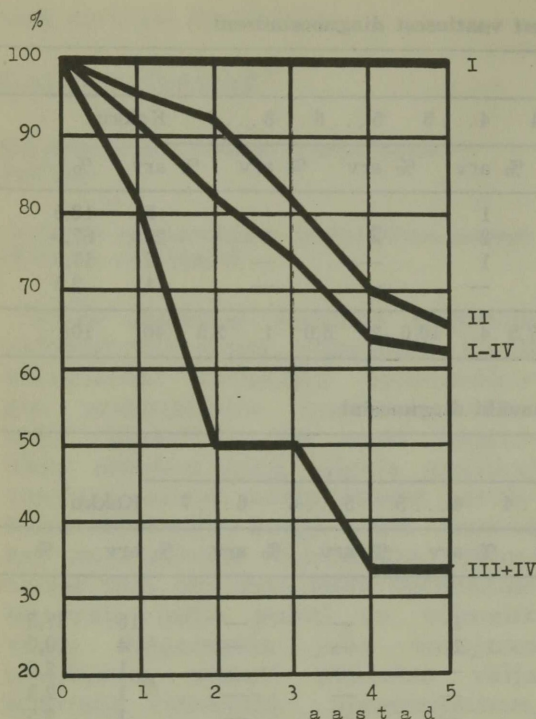
Staadium	Ajavahemik aastates															
	0,5...1		1...2		2...3		3...4		4...5		5...6		6...7		Kokku	
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
I	—		3		—		1		1		—		—		5	12,5
II	12		3		2		5		2		2		1		27	67,5
III	3		—		2		1		1		—		—		7	17,5
IV	—		—		1		—		—		—		—		1	2,5
Kokku	15	37,5	6	15,0	5	12,5	7	17,5	4	10,0	2	5,0	1	2,5	40	100

Tabel 3. Leid esimesel vaatlusel ja ajavahemik rinnavähi diagnoosini

Leid esimesel vaatlusel	Ajavahemik aastates															
	0,5...1		1...2		2...3		3...4		4...5		5...6		6...7		Kokku	
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Fibroadenomatoos	8		2		2		2		1		—		—		15	37,5
Mastodüüni	—		—		1		2		1		—		—		4	10,0
Rinnanibu	—		1		—		—		—		—		—		1	2,5
Neevus	1		—		—		—		—		—		—		1	2,5
Lipoom	1		—		—		—		—		—		—		1	2,5
Vasaku rinnanibusissetõmme	—		—		—		—		1		—		—		1	2,5
Diagnoos kahtlane	5		2		1		—		—		—		—		8	20,0
Terve	—		2		—		3		1		2		1		9	22,5
Kokku	15	37,5	7	17,5	4	10,0	7	17,5	4	10,0	2	5,0	1	2,5	40	100,0

aega kolm aastat (4,5). 9 kliiniliselt tervest naisest arenes rinnavähk 7-1 rohkem kui kolme aasta möödumisel esimesest vaatlusest, võib oletada, et vähi areng ei olnud siis veel alanud. Kahel tervel naisel oleks kolmeaastane vaatluse intervall olnud liiga pikk, sest rinnavähk avastati enne kahe aasta möödumist esimesest vaatlusest. Prekliinilist rinnavähki võib avastada röntgenoloogilistel uuringutel (10), kuid see meetod pole nii soodne massilisel läbivaatusel kui tsütoloogilised testid emakakaelavähi varajaseks avastamiseks (1). Korduvat rindkere kiiritust peetakse üldiselt ohtlikuks (12), kuid S. Shapiro (8) soovib oma kogemuste põhjal 50-aastastele ja vanematele perioodilisi profülaktilisi vaatlusi koos mammograafiaga, arvestades, et see rinnavähi riski ei suurenda. Kordusmammograafia kaheaastast intervalli

peetakse optimaalsest pikemaks, sest osa rinnavähe võib jääda diagnoosimata (4). Tabelis 4 esitatakse andmed riskitegurite kohta uurimisrühmades. Selgus, et riski suurendavad tegurid intervallvähi korral olid rinnavähk sugulastel (RR=3,1; P<0,05) ja varajane menarhe (RR=1,7; P>0,05). Kuigi varajane menarhe ei ole meie senise uurimise põhjal rinnavähi riskiteguriks osutunud (6), on võimalik, et edaspidised andmed seda tõendavad. Seoses akt-seleratsiooniga on tütarlastel ka menarhe varajasem. Varajane menarhe näitab organismi hormonaalset aktiivsust, mis võib kiirendada rinnavähi kasvutempot (2). Varajane menarhe esines neljal 15 raskesti diagnoositavast vähijuhust, võimalik, et neil juhtudel oli kasvutempo kiirem. Rinnavähi epidemioloogia prospektiivse uurimise tulemusi hinna-



Joonis. Prospektiivsel meetodil avastatud rinnavähigaigete viie aasta elulemus.

takse elulemuse põhjal. Meil oli võimalik arvestada viie aasta elulemust 45 rinnavähigaigel (uuritud 1974...1976. a.) (vt. joonis), mis oli kõikide staadiumide kohta $62,2 \pm 7,2\%$. See tulemus näitab tõusutendentsi,

Tabel 4. Riskitegurid intervallrinnavähi korral

Võrreldavad rühmad	Riskitegurid					
	rinnavähk sugulastel		naise suguelundite vähk sugulastel		varajane menarhe (12-aastaselt või nooremalt)	
	arv	%	arv	%	arv	%
Intervallrinnavähk	6	15,0	2	5,0	9	22,5
Teised	(40)		(40)		(40)	
juhud	20	10,5	12	6,3	23	11,9
	(190)		(190)		(193)	
Terved	249	5,4	387	8,4	679	14,3
	(4620)		(4620)		(4755)	

Sulgudes on uuritute üldarv, kes olid teguri olemasolust või puudumisest informeeritud.

võrreldes Eesti NSV vastava näitajaga ($50,6 \pm 1,8\%$; $P > 0,05$) (15).

Uuritud rühmas leitud rinnavähigaiged raviti Tallinna Vabariiklikus Onkoloogia Dispanseris.

Kokkuvõte ja järeldused. Prospektiivselt leiti 12 271 naise mammooloogilisel uurimisel rinnavähk 237-1, neist 40 naisel diagnoositi see 0,5...7 aastat pärast esimest vaatlust. Intervallrinnavähi rühmas avastati kasvajat I...II staadiumis rohkem kui ülejäänud 197 juhul. Intervallrinnavähi rühmas olid riski suurendavad tegurid rinnavähk sugulastel ja varajane menarhe, mida võiks arvestada ravimeetodite valikul ja ka kordusvaatluse määramisel. Üldiselt võib optimaalseks intervalliks profülaktilistel vaatlustel pidada kuus kuud, juhul, kui naine oli esimesel kontrollimisel kliiniliselt terve. Oluline on, et naine ise ka oskaks end kontrollida. Selleks on otstarbekas lisaks kasutatud metoodikale propageerida laialdasemalt enesevaatlust (3, 6, 13).

KIRJANDUS: 1. Cole, P., Morrison, A. S. J. Nat. Cancer Inst., 1980, 5, 1263—1272. — 2. van Fournier, D., Weber, E., Hoeffken, W. a. o. Cancer, 1980, 45, 2198—2207. — 3. Hint, E., Purde, M. Rinnavähi profülaktika Eestis. Metoodilised soovitused arstidele. TL, 1976. — 4. Holland, R., Mravunac, M., Hendriks, J. H. C. L. a. o. Cancer, 1982, 49, 2527—2533. — 5. Lundgren, B. Cancer, 1977, 40, 1722—1725. — 6. Purde, M., Hint, E. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1983, 6, 418—422. — 7. Scanlon, E. F. Cancer, 1981, 48, 523—526. — 8. Shapiro, S. Cancer, 1977, 39, 2772—2782. — 9. Strax, P. Cancer, 1976, 1, 30—35.

10. Павлова Е. А., Островская И. М., Франк Г. А. Вopr. онкол., 1982, 10, 77—81. — 11. Рагу М. А. Вopr. онкол., 1981, 6, 76—77. — 12. Тексел М. Ю. В кн.: Методы и итоги исследований эпидемиологии рака молочной железы. Таллин, 1978, 73—84. — 13. Цешковский М. С. Вopr. онкол., 1983, 11, 77—84. — 14. Хинт Э. К. В кн.: Методические аспекты изучения эпидемиологии рака молочной железы. Таллин, 1975, 31—39. — 15. Хинт Э. К. Вopr. онкол., 1980, 5, 68—71.

Ekspertiimise ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Ülevaated

UDK 616.832-009.17-008.6(047)

Lülisambakanali nimmeosa ahenemise sündroomid

Ernst Raudam Ruth Paimre · Tartu

lülisambakanali nimmeosa ahenemine, nimmevalud, *claudicatio intermittens caudae equinae, claudicatio intermittens medullae spinalis*

Nimme-ristluu ja alajäsemete valu põhjusena on hästi tuntud nimmediskide väljasopistumine. Sel puhul on edukalt rakendatud venitust, ravivõimlemist, ka kirurgilist ravi. Vähem tuntud on lülisambakanali nimmeosa ahenemisest põhjustatud sündroomid, mida on enam uuritud ja ravitud alles viimastel aastakümnetel. Eristatakse kaasasündinud, osteokondroosist tingitud, diskiprolapsi operatsiooni järel sugenenud ja spondülolüüsist, spondülolisteesist põhjustatud lülisambakanali nimmeosa ahenemist.

Normaalselt on lülisambakanali nimmeosa ovaalne, tema anteroposterioorne läbimõõt on autorite järgi 21 . . . 25 mm (2, 3, 7), transversaalne keskmiselt 23 . . . 25 mm (12). Hobusaba ja närvi juured, mis väljuvad intervertebraalforaamenite kaudu, on sel puhul füsioloogilistes tingimustes.

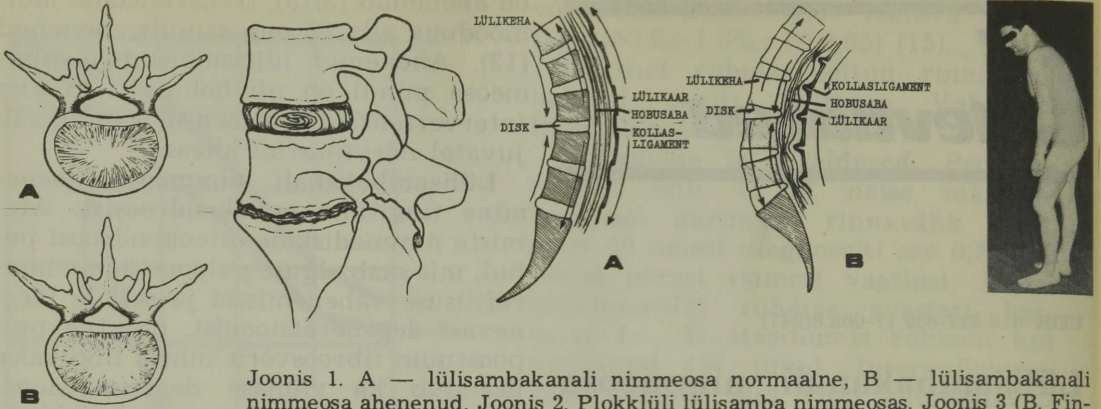
Lülisambakanali nimmeosa kaasasündinud ahenemine. Kaasasündinud ahenenud kanal on kolmnurkne (vt. joonis 1). Tema anteroposterioorne, harvem transversaalne läbimõõt on normist väiksem, lülrikaared on lühikesed, jämedad, liigesejätked paksud. Kanal, mille anteroposterioorne läbimõõt 19 mm, on ahenemise suhtes kahtlane, kanal läbimõõduga 15 mm

on ahenenud (3,13), transversaalse läbimõõduga alla 20 mm samuti ahenenud (13). Ahenenud lülisambakanali nimmeosa puhul on nii hobusaba kui ka intervertebraalforaamenite kaudu väljuvatel närvi juurtel kitsas.

Lülisambakanali nimmeosa ahenemine tingituna osteokondroosist. Alumiste nimmediskide osteokondroosi puhul, mis saab alguse pulpoostuuma hüdrofiilsuse vähenemisest ja sellele järgnevast degeneratsioonist, muutub pulpoostuum fibroosvõru suhtes liikuvaks, lisandub ka viimase degeneratsioon. Selle tagajärjel intervertebraaldiski kõrgus väheneb, intervertebraalforaamenid ahenevad. Pulpoostuuma täieliku degenererumise puhul võib osteokondroos lõppeda plokklüli tekkega, ilma et prolapsi sugeneks (vt. joonis 2). On arusaadav, et juba väikesed osteokondrootilised muutused võivad põhjustada kliinilisi sündroomide haigetel, kellel esineb lülisambakanali nimmeosa kaasasündinud ahenemine. Normaalmõõtmetega kanali puhul peavad osteokondrootilised muutused olema ulatuslikumad, et tekitada kliinilisi nähte.

Lülisambakanali nimmeosa ahenemine pärast diskiprolapsi operatsiooni. Haigetel, keda diskiprolapsi tõttu on opereeritud üks või enam korda, kirjeldatakse *claudicatio caudae equinae* esinemist (9). Selle põhjuseks peetakse järjest süvenevat osteokondroosi lülidevahemikus, millest prolaps on eemaldatud. Ei peeta õigeks laia laminektoomiat, sest selle järel jäävad ulatuslikud armid, võivad esineda lokaalsed epiduriidid ja veenilaiendid epiduraalõõnes, mis lülisambakanali nimmeosa omakorda ahendavad. Samuti hoiatatakse foraminotomia ajal alumise liigesejätke eemaldamise eest, mille tagajärjel tekida võiv pseudospondülolistees suurendab kanali ahenemist veelgi (9).

Spondülolüüsist, spondülolisteesist tingitud ahenemine. Spondülolüüsi puhul on tegemist lülrikaare arenemisdefektiga interartikulaarosas. Kui defekt on kahepoolne, saab lülirikeha nihkuda ettepoole (spondülolistees), mille tagajärjel on lülisambakanali nimmeosa



Joonis 1. A — lüliambakanali nimmeosa normaalne, B — lüliambakanali nimmeosa ahenenud. Joonis 2. Plokklüli lüliamba nimmeosas. Joonis 3 (B. Finnesoni (3) järgi). A — lüliamba nimmeosa painutatud, lüliambakanali nimmeosa maht on suurenenud; B — lüliamba nimmeosa sirutatud, lüliambakanali nimmeosa maht on vähenenud. Foto. Haige kehahoiak lüliambakanali nimmeosa ahensemise sündroomi puhul.

vastaval kõrgusel ahenenud. Kirjanduse andmeil (3) on spondüلولüüs ja spondüلولistes pärilikud. Kui spondüلولüüs või spondüلولistes on emal ja isal, on seda leitud ka 60 %-l lastest. Peetakse võimalikuks, et nende tekkes etendab osa inimese vertikaalne kehasend, millest tingitud lüliamba mikrotrauma ei võimalda luustumistuumadel ühineda.

Lüliambakanali nimmeosa ahensemise sündroomi ilminguid on enamasti 30...40. eluaasta vahel, sagedamini meestel (6, 8, 13). Esimesteks haiguse tunnusteks on selja väsimine ja valud. Valud tekivad eriti selja sirutamisel. Autojuhtimine on ebamugav, haiged tunnevad end paremini, kui autoiste on nihutatud võimalikult ettepoole, nii et nad saavad istuda painutatud põlvede ja puusadega. Jalgrattaga sõitmisel, tennise mängimisel olulisi vaevusi ei teki (10). Haiguse süvenemisel hakkavad nad seisma ja käima ettepoole kummargil (vt. foto). Lamada eelistavad painutatud põlvede ja puusadega, pea tõstetud 40...60°. Diskiprolapsiga haigetest erinevalt ei talu nad lamamist kõval alusel. 400...500 m käimise järel võib tekkida *claudicatio intermittens caudae equinae*'na tuntud sündroom: säärelihaste krampid, paresteesiad, tuimus, labajalgade nõrkus, mis sunnib seisma jääma. Samal ajal on jalgade perifeerne pulss normaalne.

Kummargil seismisel vaevused vähenevad või kaovad.

Neuroloogilisel uurimisel võib sedastada suhteliselt tagasihoidlikku leidu: nimmelordoosi mõningast lamenumist, küfoosi (spondüلولistesiga haigetel hüperlordoosi), kergeid radikulaarsündroomi, enamasti sümmeetriliselt. Ahemiskohast sõltuvalt on haaratud L_{IV} , L_V või S_1 närvijuured. Kui komprimeeritakse radikulomedullaararterit, mis kulgeb koos S_1 või L_V närvijurega, võib tekkida *claudicatio intermittens medullae spinalis*'ena tuntud sündroom. Selle tunnuseks on alajäsemete nähtude kõrval peamiselt perioodilised põie ja pärasoole talitluse häired.

Füsioloogilise lordoosi asendumine küfoosiga on seletatav ahenenud kanali laienemisega küfoosis. Sel puhul kollasligament venitatakse välja, tagumine longitudinaalligament, mis vooderdab lüliambakanali eesmist seinu, tõmbub pingule ning stenoos väheneb. Lüliamba ekstensioonipositsioonis kollasligament, eriti siis, kui see on paksenenud, ahendab kanalit, samuti ahendab viimast tagumine longitudinaalligament, mis siis ulatub rohkem kanali suunas (vt. joonis 3, Finnesoni järgi).

Lüliambakanali nimmeosa ahensemist spondülograafiliselt kindlaks määrata on raske, ehkki anteroposterioorse läbimõõdu määramiseks on välja töötatud

tud erimeetodeid (13). Spondülogrammidel võib sedastada intervertebraalmulkude ahenemist (6), mis võib saavutada sellise astme, et neid identifitseerida on võimatu (5). Lüliskaare võivad olla jämedad või deformeerunud (12). Lülisamba anteroposterioorsel ülesvõttel on võimalik mõõta lüliskaarte ovaalide vahet, mis alla 20 mm viitab lülisambakanali nimmeosa transverssaalsele ahenemisele. Väärtuslikke andmeid selle ahenemise kohta võib saada haige müelograafilisel uurimisel kontrastainega. Kui haige seisab sirutatud seljaga, peetub kontrastaine stenoosi kohal, kui ta aga selga painutab, langeb kontrastaine kõvakelmekotti lõppu (11).

Ahenemissündroomide ravimiseks on soovitatud laia laminektoomiat mitme (3...4) lüliskaare ulatuses koos foraminotoomiaga (1, 4, 12). Sel meetodil on saadud küll häid vahetuid tulemusi, kuid aastaid hiljem on vaevused tekkinud uuesti. Kompuutertomograafial (4) on leitud luu regenererumist, mis ahendab lülisambakanali nimmeosa ja intervertebraalfoorameneid. Lai laminektoomia nõrgendab lülisamba tugi-funktsiooni, mistõttu on osutunud vajalikuks isegi interkorporaalne spondülodees (4).

Meie tähelepanekuil ei ole lülisambakanali nimmeosa ahenemine osteokondroosi ja spondülosteesi puhul põhjustatud niivõrd luulistest muutustest, kui võrd sidekoe hüpertroofiast (*lig. flavum*'i paksemine, liited, armkude). Diskiprolapsi operatsioonide järel sugenud ahenemissündroomide korral võib luu olla regenererunud või on tekkinud liited ja armkude. Armkude tekib seda suuremal alal, mida ulatuslikum on olnud operatsioon. Seoses mikrokirurgilise tehnika ja meetodi rakendamisega (14) on ahenemissündroomide kõrvaldamiseks uued võimalused (ka spondülosteesi puhul), ilma et lülisammast nõrgestataks, närvijuuri ja kõvakelmekotti kahjustataks.

KIRJANDUS: 1. Clark, K. J. Neurosurg., 1969, 31, 495—498. — 2. Ehni, G. J. Neurosurg.,

1969, 31, 490—494. — 3. Finneson, B. Low back pain. Philadelphia — Toronto, 1973. — 4. Levy, W. J., Dohn, D. F., Duchesneau, P. M. Surg. Neurol., 1982, 17, 2, 96—98. — 5. Nelson, M. A. J. Bone Joint Surg., 1973, 55-B, 3, 506—512. — 6. Roberson, G. H., Llewellyn, H. J., Taveras, J. M. Radiology, 1973, 107, 1, 89—97. — 7. Singounas, E. G., Karvounis, P. C. Neurochirurgia (Stuttgart), 1976, 19, 5, 214—219. — 8. Verbiest, H. J. Bone Joint Surg., 1954, 36-B, 230—237. — 9. Verbiest, H. Neurogenic intermittent claudication with special reference to stenosis of the lumbar vertebral canal. New York, 1976. — 10. Wilson, C. B. J. Neurosurg., 1969, 31, 499—506. — 11. Yamada, H., Ohya, M., Okada, T. a. o. J. Neurosurg., 1972, 37, 83—88. — 12. Богородицкий Д. К., Герман Д. Г., Годованик О. О. и др. Спондилогенный пояснично-крестцовый радикулит. Кишинев, 1975. — 13. Кузнецов В. Ф. В кн.: Периферическая нервная система, вып. I. Минск, 1978, 73—80. — 14. Раудам Э. И., Пайлме Р. И., Антон Р. Г. В кн.: III Всесоюзный съезд нейрохирургов (4—7 октября 1982 года, Таллин). М., 1982, 211—212.

TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia
ja neurokirurgia kateeder

Tartu Kliiniline Haigla

Veregruppide muutumine. Juba ligikaudu 30 aastat on teada, et α -galaktosidaas — kohvikooses sisalduv ensüüm — võib B-veregrupi muuta 0-veregrupiks. See ensüüm päästab lahti ühe suhkrumolekuli erütrotsüüdimembraanis leiduvast veregrupisubstansist. Nüüd on niisuguse muutmise tehnika niikaugele viimistletud, et veregruppide muutmine võib järgneda, ilma et me vereliblele eluvõimet üldse kahjustaks. Vabatahtlikel katsealustel korraldatud uurimise tulemuste põhjal olid pooled ülekantud vererakkudest kuu aega hiljem veel eluvõimelised. Praegu on igatahes Ameerika ja Kesk-Euroopa rahvastikus B-veregrupp palju harvem esinev (umbes 12%) kui A-grupp (40%). Nüüd püütakse leida ensüümi, mis võimaldaks A-grupi muuta 0-grupiks. Et 0-veregrupp on kokkusobiv kõikide teiste veregruppidega, võiks see anda märkimisväärsed organisatoorseid ja ökonoomilisi tulemusi kogu doonoriverega varustamises ning vereülekande teenistuses.

Wissenschaft u. Fortschritt, 1983, 8.

Kogemuste vahetamine ja kasuistika

UDK 616.127-005.8-08

Intrakoronaarne ravi 26-aastaselt infarktihaigel

Arvo Mesikepp Jaan Eha Toivo Laks
Jüri Gross Olar Pullisaar Tallinn

müokardiinfarkt, koronarograafia, perkutaanne transluminaalne angioplastika, ravi tulemused

Müokardiinfarkti ravi on kompleksne. Et vähendada ja piirata nekroosikollet müokardis, kasutatakse medikamentooset ja kirurgilist ravi. Optimaalse ravi korral õnnestub sageli vältida suurekoldelist müokardiinfarkti ja sellega kaasavaid tüsistusi, ka invaliidisust. Vaadeldava haigusjuhu puhul on müokardiinfarkti ravis nekroosikolde piiramiseks kasutatud intrakoronaarseid meetodeid.

Haigusjuht. 26-aastane meeshaige V. Z. saadeti Tallinna Kiirabihaigla kardioloogilise reanimatsiooni osakonda (haiguslugu nr. 2522/1983. a.). Haige kaebas valu rinnaku taga, mis oli kestnud kaks päeva, ja elektrokardiograafiliselt leiti tal subendokardiaalse anteroseptalse nekroosi tunnuseid.

Diagnos: *morbis ischaemicus cordis, infarctus myocardi* (esmane, anteroseptaalne, subendokardiaalne).

Haigus oli alanud eelneva südamehaiguse tunnusteta, ilma et põhjusi oleks teatud. Patsient oli autojuht. 15. eluaastast peale olnud kirglik suitsetaja.

Hospitaliseerimise ajal valu ei olnud, sest eelnevalt oli kiirabi süninud promedooli. Rõhumistunne rindkeres. Vererõhk 130/80 mmHg. Südametegevus rütmiline, toonid tuhmid, löögi-

sagedus 76 korda minutis. Muud elundid iserasusteta.

Leukotsüüte $16,0 \cdot 10^9$ l, hemoglobiini 154 g/l, hematokriti näit 0,47, veresuhkur 4,0 mmol/l. Spetsiaalsed ensüümuuringud vastasid ägedale müokardiinfarktile: kreatiinfosfokinaas 534 ühikut (norm 10...80), tema isoenüüm 15,6 (norm kuni 5), laktaatdehüdrogenaas 184,8 (norm 120...240),alaniini aminotransferaas 9,5 (norm kuni 22), aspartaadi aminotransferaas 21,0 (norm kuni 18).

Alustati infusioonravi *vena subclavia dextra* kateetri kaudu. Südame minutimahu ja kopsuarteri rõhu mõõtmiseks oli *vena jugularis interna dextra* kaudu paremasse südamekotta ja sealt kopsuarterisse viidud Swani-Ganzi kateeter.

Nitritite, β -blokaatorite, hepariini, rahustite, panangiini, polariseeriva lahuse või teiste ravimite manustamisest hoolimata rõhumistunne rindkeres püsis. Haige saadeti erakorralisele koronaarangiograafiale. Uuringul avastati vasaku vatsakestevahelise pärgarteri proksimaalosa suboklusioon 3 cm ulatuses — pärgarterite valem 1D A (300). Stenoosikohta oli pärgarterisse viidud nitroglütseriinilahust (*Nitroglycerini* 0,3 mg). Kontrollimisel selgus, et stenoos püsis muutusteta. Et oletati ka rekanaliseerunud või seinapidist trombi pärgartereis, alustati intrakoronaarset trombolüütilist ravi avelüsiinilahusega (*Avelysini* 4000 ühikut minutis, kokku 100000 ühikut 25 minuti vältel), kuid vasaku pärgarteri suboklusioon sellele vaatamata ei muutunud.

Pärast protseduuri jälgiti ja raviti haiget kardioloogilise reanimatsiooni osakonnas. Ühe ööpäeva vältel infundeeriti polariseerivat lahust ja reopolglüküüni; veeni süstiti hepariini, prednisolooni, komplamiini ja kurantüüli; suu kaudu manustati nitrongi. Et integraalreograafia ja Swani-Ganzi kateetri abil kontrollitav tsentraalne hemodünaamika oli hüperkineetiline, infundeeriti nitroglütseriini ja obsidaani. Monitori OLLI565 abil jälgiti pidevalt haige südamerütmi, elektrokardiogrammi, arteriaalset ja venooset rõhku, südame minutimahtu.

Rõhumistunne rinnaku taga püsis.

Järgmisel päeval koronaarangiograafiat korraldades, seejärel viidi stenoosivalendikku Grüntzigi dilatatsioonikateetri balloon, 5-atmosfäärise rõhu toimele laiendati pärgarteri stenoosi seitsmelt korral. Perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika kulges tüsistusteta, III astme stenoos läks üle I astme stenoosiks (lineaar-möödus oli stenoosi diameeter enne 67,2 %, pärast laiendamist 24 %), enne võttis stenoos enda alla 89,3 %, pärast 43,8 % valendikust (vt. fotod 1 ja 2).

Kardioloogilise reanimatsiooni osakonnas lamas haige kolm päeva. Enesetunne oli hea. Rõhumistunnet rindkeres enam ei olnud ja stenokardiahoogu ei kordunud. Hemodünaamika oli stabiilne; hüperkinees taandus, ilma et ravimite annust oleks suurendatud.

Ravi jätkus infarktiosakonnas. Jälgiti koagulogrammi ja protrombiini (indeks 57...70 %), manustati fenüliini, kurantüüli ja aspiriini.

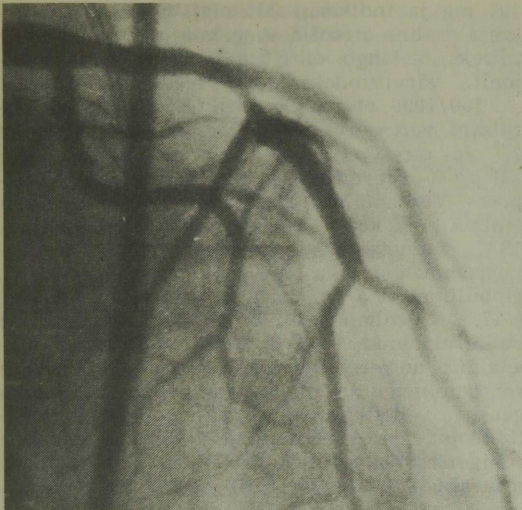


Foto 1. Haige V. Z. koronaarangiograafia enne perkutaanset transluminaalset koronaarangioplastikat (vasaku vatsakestevahelise pärgarteri proksimaalosa suboklusioon).

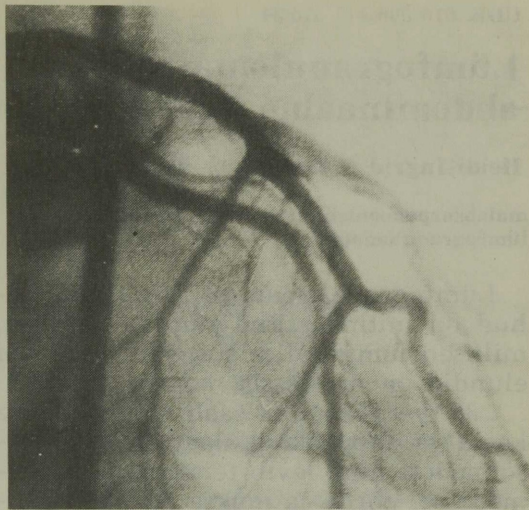


Foto 2. Haige V. Z. koronaarangiograafia pärast perkutaanset transluminaalset koronaarangioplastikat (stenooši koht laiendatud).

Kogu haiglaravi ajal tarvitas patsient nitrongi.

Biokeemiliste uuringute tulemused normaliseerusid kiiresti (ensüümdiagnoosimine). Elektrokardiogrammis jäid püsima subendokardiaalse müokardiinfarkti tunnused (transmuraalselt välja ei arenenud).

23. ravipäeval, kui koronaarangiograafiat korrati, ilmnes, et laiendamisjärgne valendik püsis — valem 1D A (100). Ventrikulograafial võis näha vasaku vatsakese kontraktsiooni normaalset amplituudi.

26. ravipäeval saadeti haige Pärnu sanatooriumi «Sõprus» infarktijäreldraviosakonda.

Kokku võttes võib öelda, et müokardiinfarkti varajases järgus korraldatud intensiivravi võimaldab teha pärgarteri röntgenkontrastseid uuringuid ja rakendada intrakoronaarseid ravimeetodeid.

Vasaku vatsakestevahelise pärgarteri isoleeritud stenooši (suboklusiooni) kaotamiseks kasutati kolme meetodit: pärgarterisse nitroglütseriini manustamist, trombolüütilist ravi avelüsiiniga ja perkutaanset transluminaalset koronaarangioplastikat. Neist osutus angioplastika Grüntzigi kateetriga efektiivsemaks; protseduur olulist operatsioonitraumat ei põhjustanud. Pärast seda kadusid vaevused kohe. Et ravi oli edukas, oli ka haiglaravi aeg lühike.

Invasiivsete protseduuride ja intensiivravi ajal korraldatud tsentraalse hemodünaamika uuringud võimaldavad optimaalset medikamentooset ravi.

Kirjelatud kompleksne ravimeetod annab noortel ja keskealistel müokardiinfarkti põdejail hea tulemuse — ta võimaldab likvideerida infarkti tekke morfoloogilise aluse, nimelt trombi ja aterosklerootilise ahenemise.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia
Instituut

Tallinna Kiirabihaigla

UDK 616-006.442:616.34

Lümfogranulomatoosi abdominaalne vorm

Heidi-Ingrid Maaros · Tartu

malabsorptsioonisündroom, splenomegalia,
lümfogranulomatoos

Lümfogranulomatoosi kliinilised nähud on mitmekesised sõltuvalt sellest, millised lümfaatilise süsteemi osad või elundid on protsessist haaratud. 75... 80 % -l juhtudest saab haigus alguse kaela ja supraklavikulaarsetest lümfisõlmedest ning levib teistesse lümfisõlmedesse, põrna ja maksa (1, 4). Haruldased on lümfogranulomatoosi juhud, mille korral haiguslikud muutused esinevad isoleeritult kas mesenteriaallümfisõlmedes, peensooles, põrnas või maksas. Sellisel juhul on tegemist lümfogranulomatoosi abdominaalse vormiga (2, 3, 4, 5). Selle haigusvormi kliinilised nähud ei sarnane klassikalise lümfogranulomatoosi korral esinevatega, mistõttu abdominaalse vormi kindlakstegemine osutub paljudel juhtudel keerukaks ning lõplik diagnoos selgub alles laparotoomia või splenektoomia ajal võetud proovitükkide histoloogilisel uurimisel.

Esitame Tartu Kliinilise Haigla gastroenteroloogiaosakonnas ravil olnud haige haigusjuhu.

Haigusjuht. 31-aastane meeshaige V. K. (haiguslood nr-d 20208/1978, 20372/1978, 20199/1979, 20615/1979, 20840/1981) haigestus 1978. aastal, algul peensoletüüpi kõhulahtisus, lisaks tekkisid jõuetus ja aneemia. Haige kõhnus, kehakaal langes poole aasta jooksul 10 kg. Kehatemperatuur oli normaalne. Perifeersed lümfisõlmed ja põrn ei olnud suurenenud. Haiglas diagnoositi uuringute põhjal malabsorptsioonisündroomi ja hemolüütilist aneemiat. Malabsorptsioonisündroomi tunnustena esinesid peensooletüüpi kõhulahtisus koos kehakaalu langusega, steatorröa (väljaheites 18,3 g rasva ööpäevas), d-ksüloosi imendumise häire (kahe tunni jooksul eritunud uriinis 0,25 g ja viie tunni jooksul 0,53 g d-ksüloosi), laktoosi imendumise häire (veresuhkur enne koormust 85 mg %, pärast 50 g laktoosi sissevõtmist 20... 96, 40... 80, 60... 80 mg %), vitamiini B₁₂ imendumise häire (Schillingi test 7,7 %, pärast tetratsükliini 2,4 %), peensoole düsbioosi (uriiniga eritus fenooli

197 mg ja indikaani 203 mg), peensoole limaskestast osaline atroofia. Aneemia osutus hemolüütiliseks, sest hgb. oli 6,8 g %, erütrots. 1,95 miljonit, värvusindeks 1,05, retikulots. 120... 160/1000, otsene Coombsi test positiivne. Biliubiini vereseerumis 4,0 mg %, sellest kaudset 2,7 ja otsest 1,3 mg %, rauda vereseerumis 238 µg %. Sternaalpunktaadis intensiivne erütropoees. Vereanalüüs: SR 62 mm/t., leukots. 5500, eosinof. 1 %, keppt. 2 %, segmentt. 75 %, lümfots. 18 %, monots. 4 %, trombots. 160000. Proteiogramm: üldvalku 10,48 g %, albumiine 59,5 %, globuliine 40,5 %, neist α₁ 4,7, α₂ 8,3, β 10,2, γ 17,3. Siaalhapet 0,190 ühikut. C-reaktiivset valku ei olnud, GOT 8, GPT 11 ühikut. Uriinanalüüs normis. Normis ka mao ja peensoole röntgenuuringu leid. Irrigoskoopia: jämesooles gaasi ja vedelikku, reljeef halvasti nähtav. Rektoskoopia- ja rektobiopsialeid normis. Kopsude röntgenuuringu patoloogilise leiu. Maksabiopsia: maksakude normaalne. HB_S Ag-antigeen puudus.

Haigel oli väljakujunenud malabsorptsioonisündroom, mida ei saanud seletada peensoole limaskestast suhteliselt tagasihoidliku kahjustusega. Et samal ajal oli ka settereaktsioon kiirenenud ning oli hemolüütiline aneemia, pidasime võimalikuks peensoolelümfoomi. Haige saatsime Tartu Onkoloogia Dispanseri kirurgiaosakonda, kus 25. mail 1978. a. tehti laparotoomia. Selgus, et põrn oli kaks korda normist suurem, esines lisapõrn, mis histoloogiliseks uuringuks eemaldati. Peensool oli lödvaimeline ning mesenteriaallümfisõlmed ja põrnavarati lümfisõlmed olid suurenenud. Kiirbiopsia: lisapõrnas, lümfisõlmedes ega peensoole seinas lümfoomi ei leitud, mistõttu splenektoomiat ei tehtud. Lõplik histoloogiline uuring: põrnakude hüpertroofiliste põrnakehakestega, siinused laiad; lümfisõlmes ödeem, siinushistiotsütoos, rakuline immuunreaktsioon; peensoole seinas rakuline immuunreaktsioon.

Pärast operatsiooni oli haige gastroenteroloogiaosakonnas 34 päeva ravil, kusjuures malabsorptsioonisündroomi põhjust endiselt ei teatud. Haigele määrati glükokortikoidhormoone (prednisolooni 60 mg sissevõtmiseks ja 60 mg süstimiseks päevas), metüüländrostendiooni, foolhapet ja pansünormi. Haiglast lahkumisel oli hgb. 9,7 g %, retikulots. 4/1000, leukots. 5400. Rasva eritus ikka veel 18 g ööpäevas. Kehakaal ei tõusnud. Haige tunnistati II grupi invaliidiks. Kolme aasta jooksul kutsuti haige kolmel korral gastroenteroloogiaosakonda, sest diagnoos ei olnud ikkagi veel selge. Üllatavalt ei esinenud kõhulahtisust ega aneemiat. Kehakaal oli tõusnud 5 kg. Väljaheites oli rasva 5 g piires ööpäevas, endiselt oli veel peensoole limaskestast osaline atroofia. Aeg-ajalt võttis pansünormi ja muid ensüümpreparaate. 1981. a. tekkis haigel vähene leukopeenia (leukots. 3400). Kui varem põrn ei olnud palpeeritav, siis nüüd oli ta tihked konsistentsi, ulatudes ligikaudu 7 cm roidekaare alt välja. Otsene Coombsi test oli negatiivne. Hgb. 11,7 g %, retikulots. 3/1000. Haige saadeti Tartu Kliinilise Haigla veresoontekirurgia osakonda splenektoomiaks. 29. oktoobril 1981. a. põrnast ja põrnavarati

ning mesenteriaallümfisõlmedest võetud proovitükkides leiti lümfogranulomatoosile iseloomulikke muutusi. Vabariiklikus Onkoloogia Dispanseris sai haige kiiritusravi.

Malabsorptsioonisündroomi esineb ligikaudu 25 % -l abdominaalse lümfoomi juhtudest ning imendumishäirete põhjuseks on neil puhkudel peensoole limaskesta, seinä või mesenteriaallümfisõlmede haaratus protsessist (2, 3). Kirjeldatud juhul esines peensoole limaskesta hattude osaline atroofia ilma lümfoomile iseloomulike muutusteta. Olid suurenenud ka mesenteriaallümfisõlmed, kuid operatsiooni ajal võetud paari lümfisõlme uurimisel lümfogranulomatoosi ei leitud. Võimalik, et muutused olid teistes lümfisõlmedes, millest proovitükke ei võetud, ning võimalik, et kaks korda normaalsest suurema põrna eemaldamine oleks võimaldanud diagnoosi määrata juba esimesel laparotoomial. Kirjanduses puuduvad andmed selle kohta, kas lisapõrna esinemisel tekivad seal samasugused muutused nagu suurenenud põrnaski. Kirjeldatud juhul osutus lisapõrn histoloogiliselt normaalseks, s. t. lümfogranulomatoosi sellest võetud proovitükkide põhjal ei diagnoositud.

Lümfogranulomatoosi korral võib esineda ka autoimmuunse geneesiga hemolüütiline aneemia, nagu seda ka endi poolt uuritud haigestumise algul juhtiva kliinilise sümptoomina täheldada võisime (1). Aneemia paranes glükokortikoidravi tulemusena hästi ning seda enam ei kordunud. Glükokortikoidravi tulemusena kadus ka malabsorptsioonisündroom ning sel ajal, kui tehti splenektomia ja diagnoositi lümfogranulomatoosi, oli haige kliiniliste nähtude poolest tunduvalt paremas seisundis kui haigestumise algul. Haiguse kulgu analüüsidest ilmneb, et see on olnud küllalt healoomuline ning viis aastat pärast haiguse algust on haige heas seisundis. Kirjanduse andmeil on lümfogranulomatoosi abdominaalne vorm eriti kiire kuluga ja ravist hoolimata halva prognoosiga haigus (2,5).

KIRJANDUS: 1. Krevans, J. R., Charache, S. In: The principles and practice of medicine. New York, 1968, 519—540. — 2. Kahn, L. B., Selzer, G., Kaschula, R. O. C. Am. J. Dig. Dis., 1972, 2, 219—232. — 3. Nasr, K., Haghghi, P., Bakhshandeh, K. a. o. Am. J. Dig. Dis., 1976, 4, 313—323. — 4. Spiro, M. H. Clinical gastroenterology. London, 1978.

5. Бибер О. И., Мусулманбеков К. Ж., Тургунов М. Б. Тер. арх., 1982, 9, 110—112.

TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste
kateeder

Kroonilise pankreatiidi kulg. Würzburgi Ülikooli meedikute andmeil (uuriti 100 meespatsienti ja teemakohast meditsiinikirjandust) on võimalik rääkida kroonilise pankreatiidi tüüpilisest kulust. Euroopa maades on enamasti meestel esineva kroonilise pankreatiidi (80...90 % -l haigusjuhtudest) peamine põhjus alkoholitarvituse, üle 100 ml absoluutset alkoholi päevas. Pankreatiidi esimeses staadiumis kaebab 90 % haigeist ülakõhupiirkonnas tekkivaid valusid, mis kiirguvad paremale või vasakule roidekaare alla, või valusid nabapiirkonnas, mis kiirguvad selga. Sagedased tunnused on iiveldus, oksendamise, meteorism. Selles staadiumis on võimalik nüüdisaegsete diagnoosimismeetodite põhjal kahtlustada kroonilise pankreatiidi arengut. Teises staadiumis, mis ilmneb umbes viis aastat pärast haiguse algust, on eksokriinse ja hiljem ka endokriinse funktsiooni vähenemine kindlakstehtav 90 % -l haigetest ja 50 % haigetest esineb pankreaseelbjastusi. Sel perioodil valude esinemissagedus ja intensiivsus vähenevad. Kolmas haigusstaadium on äratuntav kehmassi vähenemise ja suhkurtõve arengu tõttu, mille ravi on vähetõhus, samuti rohke ning lehkava väljaheite tõttu. Pankreasevähi diferentsiaaldiagnoosimine on sel ajal raske.

Ravis on esikohal absoluutne alkoholiekeeld ning II ja III staadiumis puudevate ensüümide asendamine. Lokaalseid tüsistusi, mida võib oodata 30 % -l patsientidest, on võimalik ravida kirurgiliselt.

Die Heilberufe, 1983, 2.

UDK [616.33-002.44+616-06]:616-053.37

Tüsistunud maohaavandi-juht lapsel

Mall Sepp · Tartu

maohaavand, tüsistused, kaheaastane laps, diagnoosiraskused

Maohaavandtõbi lastel moodustab Nõukogude Liidus 4...10% gastroenteroloogilistest haigustest. Väga erinevad on autorite hinnangud haavandi lokalisatsiooni kohta. Osa autorite arvates esineb mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandeid võrdselt, osa arvates on ülekaalus kaksteistsõrmikuhaavandid (4).

Etioloogilised tegurid ja patogeneetilised mehhanismid on samad mis täiskasvanutelgi. Etioloogilise tegurina vastsündinuil tuuakse esile ema väga tugevat psühhosotsiaalset stressi viimase trimestril (2).

Lapseeale on iseloomulik ulatuslikumate patoanatomiliste muutuste ja tüsistuste kiire teke. Sageli on täheldatud mitmiktüsistusi: verejooks ja penetratsioon või verejooks ja perforatsioon koos (1). Omapäraks on seegi, et esineb mitu eri lokalisatsiooniga haavandit, millest sugenevad operatsioonivead (3).

Verejooksud on profuussed, hemoglobiinisalduse kiire langus (20...40%-ni). Juba esimese verejooksu tagajärjel võib vastsündinu või imik surra. Ka haavandi penetreerumisega pankreasse kaasneb sageli verejooks.

Maohaavandi diagnoosimine ja ravi kuuluvad peamiselt pediaatria valdkonda, sest isegi kõige aktiivsemad kirurgid ravivad 65% ägedatest ja 85% kroonilistest maohaavanditest konservatiivselt (4).

Kahjuks on mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandit lastel diagnoosida raske, sest puudub iseloomulik anamnees. Lapsed ei oska oma vaevusi kirjeldada, unustavad need kergesti. Kirjanduse andmeil pannakse diagnoos ainult 1/3-1 lastest esimesel haigusaastal, ülejäänuil alles 2...6. haigusaastal. Paljud uuri-

jad on tulnud järeldusele, et täiskasvanuil esinev haigus on alguse saanud lapseas. Küllalt suur on laste arv, kellel haavand diagnoositakse alles pärast tüsistuste teket (4).

Kirjeldame tüsistunud maohaavandi-juhtu kaheaastasel lapsel.

Haigusjuht. Kaheaastane tütarlaps N. N. (haiguslugu nr. 1866, 2089/1972. a.). Kaks päeva pärast angiini haigestumist oli tekkinud kehatemperatuuri uus tõus. Laps oli väga loid. Ta saadeti Tartu Kliinilisse Lastehaiglasse, kus määrati antibakteriaalne ravi. Hospitaliseerimise päeval oli laps palju oksendanud. Okse tume, mida seostati toiduga. Järgmisel päeval muutus tumedaks ka väljaheide, mis sellisena püsis kaks päeva. Neljandal päeval pärast hospitaliseerimist oli laps väga rahutu ja karjus. Karjumise ajal oksendas, okses oli verekiude, seda aga seletati veresoonte vigastusega.

Samal päeval kell 10.00 lahkus laps lastehaiglast. Kell 17.00 toimetati ta Tartu Kliinilise Haigla lastekirurgiaosakonda seedetrakti verejooksu tõttu. Hemoglobiini 8 g%. Oletati maohaavandit. Järgmisel päeval tehti üldnarkoosis mao röntgenoskoopia. Haiguslikke muutusi ei leitud, küll aga täheldati evakuatsiooni kiirenemist. Fibroendoskoopiat kui kõige informatiivsemat uuringut lastele sel ajal Tartus ei tehtud.

Ehkki oletati maohaavandit, kindel diagnoos siiski puudus. Ravi tulemusena lapse seisund paranes kiiresti, näitajad normaliseerusid. Kaheksandal päeval pärast hospitaliseerimist viidi laps koju.

Mõne päeva möödumisel hakkas ta jälle oksendama. Viis päeva kodus viibinud, saadeti ta uuesti lastehaiglasse. Laps oksendas 3...4 korda ööpäevas pursetena. Okses oli eelmise päeva toitu. Viimastel lastehaiglas veedetud päevadel jõi ainult mahla, kuid ka selle oksendas välja. Ravi jäi tagajärjetuks. Kahenädalase ravi vältel võttis kaalus maha 2 kg.

28 päeva pärast esmast lastekirurgiaosakonda hospitaliseerimist toodi laps uuesti ravile. Vastuvõtul täheldati maopiirkonna esilevõlvuvust ja liivakellmagu. Röntgenoskoopia: maos kontrastaine, mis oli manustatud 30 minutit tagasi. Magu ektaatiline, rohkesti initsiaalvedelikku. Peristaltikat ei esine. Diagnoos: *stenosis pylori, gastrectasia*. Last otsustati opereerida. Operatsioonileid: magu suur, paksuseinaline. Püloorus läbitav ainult süstlanöelaga. Tehti stenoseerunud ala reseksioon ja anastomoos Billroth I järgi. Patohistoloogiline vastus: *ulcus ventriculi*. Pärast operatsiooni tüsistusi ei tekkinud. Laps oli viis aastat gastroenteroloogi järelevalve all. Sel ajal kaebusi ei esinenud. Profülaktiliselt tehtud röntgenoskoopia maost patoloogilise leiuta. Kümne aasta jooksul, mis operatsioonist möödus, ei ole lapsel kaebusi olnud.

Haigusjuht viitab veel kord maohaavandtõve diagnoosimise raskusele ja kiirele kulgemisele lastel.

KIRJANDUS: 1. Mägi, M., Raudsepp, J. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1981, 5, 363-364. — 2. Pugh, R. J. Newton, R. W., Piercy, D. M. a. o. Arch. Dis. Child., 1979, 54, 2, 146-148.

3. Ахмеджанов И., Ахметов Ж. Б. Вестн. хир., 1979, 9, 113. — 4. Студеникин Т. Я., Лёнюшкин А. И. Болезни детей пограничные для интерниста и хирурга. М., 1981.

TRÜ arstiteaduskonna
teaduskonnakirurgia kateeder

Südame isheemiatõve varajase profülaktika põhjendusi. Nagu teada, esineb seda haigust peamiselt keskealistel ja eakatel, kuid isheemiatõbe põhjustav ateroskleroos algab juba noorusaastail. See ongi esimene argument, et profülaktikaga tuleb alustada juba varajases eas. Teine argument seisneb selles, et südame isheemiatõve arengu tähtsamad riskitegurid ning neid põhjustav käitumise laad kujunevad välja samuti nooruses. Paljudes maades hakatakse sigaretsuitsetamisega kokku puutama juba 6...11-aastaselt, mis võib olla määrav suitsetamisharjumuse kujunemisel. Suitsetamisharjumus juurdub üldiselt kiiresti: on maid, kus 15-aastastest on suitsetajaid 40%, 19-aastastest kuni 50%. Ka toitumistavad, mis võivad põhjustada vereseerumis kolesteriinisalduse suurenemist, kujunevad välja samuti nooruses. Kolesteriinipeegel jääb muutumatuks nelja aasta vältel pärast selle määramist lastel vanuses 1...14 aastat — seda ilmingut nimetatakse inglise keeles *trekking*. On ka tõestatud, et nahavoldi paksum lastel (toitumisastme kriteerium) ja vererõhk jäävad järgnevas noorukieas muutumatuks. Noorte kolledžilõpetajate uurimise tulemused on näidanud, et vererõhu tase, suhteline kehamass ja harjumuslik keheline aktiivsus noorukieas on olulises sõltuvuses vererõhu tasemega, selle kõrgenemise juhtude ja südame isheemiatõve esinemissagedusega 30 aastat hiljem.

Хроника ВОЗ, 1983, 1.

Tervishoiutöö korraldus

UDK 616.9-084

Nakkushaiguste profülaktika aktuaalseid probleeme

Oku Tamm Jaan Märtn · Tallinn

nakkushaigused, epideemiatõrje, profülaktika, kaitseseoimine, vastunäidustused, Eesti NSV

Tulemused võitluses nakkushaigustega on Nõukogude Eestis märkimisväärsed. Kahe viimase aastakümne jooksul ei ole ette tulnud kuuesse nakkushaigusesse haigestumise juhte, need on inimeste marutõbi, poliomieliit, difteeria, inimeste siberi katk, tähniline tüüfus, inimeste brutselloos. See kõik on meditsiinitöötajate pinga ja järjekindla töö vili.

Ajalukku on jäänud ka ulatuslikud soolenakkuste puhangud, mille likvideerimisega tuli meditsiinitöötajatel tegelda pärast Eesti NSV vabastamist. Viimastel aastakümnetel on meie vabariigis düsenteeriasse ja muudesse soolenakkustesse haigestumises ilmnunud langustendents. Nii näiteks vähenes düsenteeriahaigestumus X viisaastakul IX viisaastaku näitajatega võrreldes 33%, esmajoones grupiviisilise haigestumise ja lasteasutustes haigestumise arvel. Sel ajavahemikul vähenes grupiviisiline haigestumine 2,5 korda ja haigusjuhtude arv lasteasutustes 3,5 korda.

Kahjuks üldhaigestumuse langustendents ei välista veel haigestumuse tõusu üksikutel aastatel, kuigi praegused tõusud eelnevaid ei ületa. Kahjuks ei ole soolenakkustesse haigestumise perioodilise languse ja tõusu põhjusi

võimalik veel täpselt prognoosida. Võib arvata, et selline haigusjuhtude sagenemine seostub düsenteeriategitajate mõne bioloogilise omaduse muutumisega, mille olemust veel ei teata, ei teata ka seda, miks mingi liigisisene variant aeg-ajalt vallandab epideemilise leviku.

Profülaktikameetmetega oleme soolenakkuste epideemiaprotsessi suutelised mõjutama vaid osaliselt. Haigestumuse objektiivse mõjutamise võimalused on piiratud, sest me ei tea veel kõiki tegureid, mis haigusetkitajate epideemilise leviku esile kutsuvad. Soolenakkuste epideemiatõrjes jäävad põhisuundadeks järgmised.

Sanitaarset fooni kajastavate andmete kiirem kasutuselevõtt epideemiaohtlike olukordade likvideerimiseks juba enne haiguse vallandumist.

Haigestumist põhjustavate sotsiaalsete tegurite põhjalik väljaselgitamine ja vastavatele ametkondadele puuduste kõrvaldamiseks nõudmise esitamine.

Juhenddokumentatsiooni range järgimine: pidev töö lastevanematega, vältimaks haigete laste sattumist lastekollektiivi; plaanilise sanitaarkontrolli tugevdamine, toidlustöötajatele ja nendega võrdsustatud isikutele sanitaarmiinimumi üle parema kontrolli sisseviimine.

Esmast abi andvatel meditsiinitöötajatel soolenakkuste diagnoosimise, jooksva desinfektsiooni ja ravi alaste teadmiste tõstmise haige koduse ravi korral.

Kõhutüüfusehaigestumus on juba aastaid suhteliselt madal. Võime öelda, et kõhutüüfus on meil vaid sporaadiline haigus. Eesti NSV-s on ainult üks endeemiline kõhutüüfuskolle, mille arvele on viimastel aastatel langenud üle poole kogu meie vabariigi haigestumusest.

On välja töötatud epideemiatõrje ja profülaktikameetmete rakendamise kord. Oluliseks jääb nakkusallikate avastamine. Kahjuks jääb sporaadilise haigestumise korral nakkusallikas sageli avastamata. Meie andmeil on ligikaudu 96% sporaadiliste haigusjuhtude põh-

justajaist kroonilised pisikukandjad. Võib oletada, et meie vabariigis on neid veel avastamata, nende suhtes ei saa rakendada ka profülaktikameetmeid.

Kõhutüüfusesse haigestumist aitab ära hoida krooniliste pisikukandjate saneerimine. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni publikatsioonidest juhindudes saneeritigi meie vabariigis 1983. a. eksperimentaalselt osa kõhutüüfuse kroonilisi pisikukandjaid ampitsilliiniga.

Kuigi salmonelloosijuhte on meie vabariigis vähe, jaotuvad nad linnade ja rajoonide vahel väga ebaühtlaselt. Juba aastaid on haigestumine sporaadiline. Seda on näidanud nii haiguskollete analüüs kui ka igal aastal haigetelt isoleeritud üle 20 serovariandi tekitaja, seejuures on ülekaalus *S. typhimurium* (44%). Torkab silma asjaolu, et igal aastal on loomadelt salmonellade serovariante isoleeritud 3...4 korda vähem.

Salmonelloosi profülaktika tõhustamiseks rajati 1982. aastal Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi, Eesti NSV Põllumajandusministeeriumi ja Eesti NSV Liha- ja Piimatööstuse Ministeeriumi ühise käskkirja alusel vabariiklik ametkondadevaheline salmonelloosi informatsiooni keskus. Selline keskus on NSV Liidus ainulaadne ja see võimaldab salmonelloosi haigestumise analüüsile igakülgset läheneda.

Muret tekitab infektsioossesse hepatiiti haigestumine. Nii on haigestumus 9 aasta jooksul aastast aastasse suurenenud, 1982. aastal oli haigestumus 3,5 korda kõrgem kui 1974. aastal. Kuigi haigusjuhtude arv ajavahemikul 1981...1982 eelmiste aastate näitajatega võrreldes vähenes, jääb probleem ikkagi päevakorrale, sest profülaktikameetmed on piiratud ega ole alati küllalt mõjusad. Infektsioosse hepatiidi sihipärasest profülaktikast saame rääkida alles siis, kui meditsiini kasutuses on spetsiifiline vaktsiin.

Märkimisväärseid tulemusi on nakkushaiguste tõrjes, mille vastu on eriprofülaktika. Samas aga on ette tulnud

Tabel. Vaktsineeritud ja revaktsineeritud laste arv %-des 1965. ja 1982. aastal

Aasta	Vaktsi- neeri- tud (%)	Revaktsinatsioonid (%-des)		
		I	II	III
1965	94	81	62	31
1982	85	69	44	6

raskusi elanike plaaniliste profülakti-
liste kaitsesüstimistega hõlmatuses osas.

Nii on immuunsus difteeria vastu suuresti langenud kuni 11-aastaste laste hulgas, sest immuniseeritud laste suhtarv on aastast aastasse vähenenud (vt. tabel).

Difteeriatekitaja toksogeensete variantide taastsirkuleerimine on toimunud 1978. aastast peale. Arvestades madalat immuunsust ja toksogeensete difteeriatekitajate variantide tsirkuleerimise ennistumist, on tekkinud ka difteeriasse haigestumise reaalne oht, mis tingib profülaktilise töö parandamist.

Profülaktiliste kaitsesüstimiste alaliste meditsiiniliste vastunäidustuste protsent kogu meie vabariigi lastel ei ole kõrge, vaid 2,9... 3,2 piires. Samas peab mainima, et mitmes linnas ja rajoonis ületab see vabariigi keskmise mitmekordselt. Nii on difteeriaavastaste alaliste meditsiiniliste vastunäidustuste protsent Haapsalu rajoonis 9,9, Tartu linnas 8,9, Kingissepa rajoonis 6,1, Harju, Hiiumaa, Valga ja Viljandi rajoonis üle 4. Loetletud kohtades on alaliste meditsiiniliste vastunäidustuste protsent suhteliselt kõrge ka muude nakkuste vastu vaktsineerimise osas.

Ajutiste meditsiiniliste vastunäidustuste protsent on mitmesuguste vaktsinatsioonide määramisel äärmiselt kõrge. Nii näiteks oli 1982. a. leetrite vastu vaktsineerimisele ajutisi vastunäidustusi 14,4% -l lastest. Sellest tingituna saadi vastavalt kalenderplaanile leetrite vastu õigeaegselt immuniseerida ettenähtuist kõigest 40%.

Sageli jäävad ajutised vastunäidustused vaktsineerimist takistama veel pikaks ajaks. Sellest tingituna on meie vabariigis mitmesuguste nakkuste vastu immuniseerimata üle 28 000 lapse.

Nakkushaiguste spetsiifilise profülaktika korrastamiseks ja laste maksimaalseks kaitsesüstimistega hõlmamiseks on vaja järjekindlalt täita Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi poolt väljaantud korraldusi nakkushaiguste spetsiifilise profülaktika parendamise, difteeria ja leetrite profülaktika kohta.

Poliomüeliit kuulub meie vabariigis likvideeritud nakkushaiguste hulka. Igal aastal on Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituuti diferentsiaaldiagnoosimise eesmärgil saabunud haigematerjali poliomüeliidiviiruste suhtes uurimiseks. Ühestki materjalist ei ole polioviirust isoleeritud juba 1962. aastast alates. Instituudis on pisteliselt uuritud ka antikehi vaktsineeritud Tallinna ja Narva lastel. Nii uuriti 1979. aastal 309 koolieelikut. Leiti, et neist 22% -l ei olnud antikehi polioviiruse I tüübi suhtes, 5% -l II tüübi ja 44% -l III tüübi suhtes. 1982. aastal Narvas korraldatud uurimisel tuli ilmsiks, et 100 uuritust ei olnud antikehi polioviiruse I ja II tüübi suhtes 6% -l ja III tüübi suhtes 7% -l. Kuigi plaanilised revaktsineerimised immuunsust tõstavad, võib arvata, et immuunsus on langenud täiskasvanute hulgas. Sellest tingituna oli 1983. a. planeeritud järjekordne ulatuslik täiskasvanud elanikkonna poliomüeliidi vastu revaktsineerimine aprillis ja mais. Kahjuks kulges see mitmes linnas (Tallinn, Tartu, Pärnu, Kohtla-Järve) ja rajoonis (Valga, Kingissepa, Rakvere, Viljandi jt.) ebarahuldavalt. Sellest tingituna oli isegi veel möödunud aasta 1. septembriks immuniseeritud kõigest vaid 57% ettenähtuist. Sellest nähtub, kui võrd vähe tähelepanu pöörasid tervishoiuorganisaatorid sellele suure profülaktilise tähtsusega üritusele. Ainuüksi maksimaalne elanikkonna revaktsineerimine hoiab ära poliomüeliiti haigestumise.

Märkimisväärased on saavutused nakkushaiguste profülaktika alal. Haigestumise ennetamine osutub võimalikuks vaid plaanipärase ja järjepideva profülaktika tulemusena.

Eesti NSV Tervishoiuministeerium

Mõtte- vahetus

UDK 612.12(474.2) (049.2)

Kardioloogiakommentaare (mõtteid seoses Eesti NSV kardioloogide IV konverentsiga)

Jaan Riiv · Tartu

Eesti NSV kardioloogide IV konverents, saavutused, kardioloogia uurimissuunad, perspektiivid

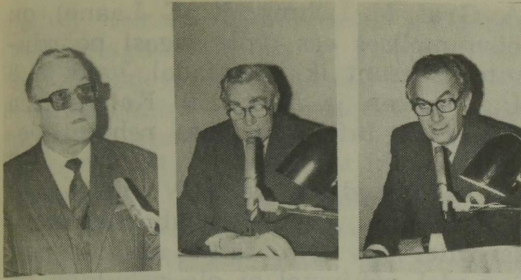
Konverents on seljataga. Senised saavutused on vaetud ja stardipakud edasiseks tööks maha pandud. Kokku olid konverentsile esitatud 164 uurimistöö teesid, neist meie vabariigi kardioloogidelt 87; eelmisel konverentsil viie aasta eest 64. Seega siis mõningane edasimineku. Peame leppima paratamatusega, et kardioloogiaalane uurimistöö on koondunud peamiselt Tallinna ja Tartusse. Et midagi uurida ja uut leida, peab kasutama üsna komplitseeritud tehnikaseadmeid, ja teadus, kaasa arvatud kardioloogia, on seetõttu muutunud kollektiivseks teaduseks. Üksi, põlve otsas, enam midagi ära ei tee, ka tipp-teadlased mitte. Nad vajavad enda kõrval paratamatult suuremat või väiksemat kollektiivi.

Meie vabariigis tegeleb südame ja veresoonekonna uurimisega 106 teadustöötajat, neist 15 teadusdoktorit ja 37 teaduskandidaati (P. Bogovski ettekandest, 14 oktoobril 1983). Ravivõrgu arstide osavõtt uurimistööst on tagasihoidlikum: konverentsile esitatud tööde autoritena või kaasautoritena oli neid 35. Põhiliselt on nad baasasutuste arstid. Olla uurimisasutuse baasiks on ka-

sulik kummalegi poolele, võib olla kasulik isegi tervishoiuvõrgule, sest sellise sümbioosi teel on osutunud võimalikuks juurutada keerukaid uurimis- ja ravimeetodeid, nagu näiteks koronaangiograafia, intrakoronaarne trombolüüs, kardio- ja koronaarkirurgia tervikuna jt. Viimase aja heaks näiteks on koostöö Tallinna Kiirabihaigla ning TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi vahel.

Meie vabariigi kardioloogide traditsioonilisteks uurimisobjektideks on olnud südame isheemiatõbi, arteriaalne hüpertensioon ja südamerikete kirurgiline ravi. Viimastel aastatel on neile lisandunud veel müokardiit (K. Valgma, E. Maiste, A. Paves, L. Tamm jt.). Põhjuseks on olnud selle haiguse esinemissageduse märgatav suurenemine, diagnoosimiskriteeriumide ebaselgus, millest sageli ka diagnoosimisvead, ja lõpuks kestev töövõime kaotus, mõnel juhul ka invaliidistumine. Müokardiidijuhtude esinemissageduse suurenemine on globaalne probleem ja otseses seoses viirusnakkuste puhangutega, kaasa arvatud gripp.

Südame isheemiatõbe käsitleti eri aspektist 37 meie vabariigi kardioloogide töös. Selle haiguse epidemioloogia uurimisega on Tallinnas tegelnud Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi profülaktilise kardioloogia osakond O. Voloži juhtimisel. Leiti, et südame isheemiatõbe võib esineda 12,7% -l 35...59 aasta vanustest meestest, kusjuures põhilised riskitegurid on suitsetamine, arteriaalne hüpertensioon ja hüperkolesterineemia. Mõni aeg tagasi Tartus tehtud analoogilise uurimise alusel oli 41...64 aasta vanuste meeste südame isheemiatõppe haigestumise protsent 19,5, ka riskitegurid ligilähedaselt samad. Tuleb nõustuda arvamusega, et südame isheemiatõve primaarse profülaktika põhitee on elanike elulaadi muutmine. Paljude maade uurijate kogemused on näidanud, et selle eesmärgini jõudmiseks kulub kümneid aastaid. Konkreetseks ja mõjusaks abinõuks võiks olla arteriaalse rõhu normaliseerimine, kuid



Toimetuselt. Eesti NSV kardioloogide IV konverentsi avas tervishoiuminister prof. V. Rätsep (foto 1), kardioloogiaalastest uurimissuundadest kõneles prof. J. Riiv (foto 2), kardioloogiaalase arstiabist ja selle arengusuundadest tervishoiuministeeriumi peakardioloog B. Liberman (foto 3).

ka sellisel juhul avaldub müokardiinfarkti haigestumise vähenemistendents alles aastate pärast. Ajuinsult osutub hüpertensiooni suhtes palju tundlikumaks haiguseks.

Düslipoproteineemia kui südame isheemiatõve üks tähtsamaid riskitegureid on endiselt päevakorral (T. Šipilova, M. Saava, M. Zemtsovski, D. Nebieridze ja G. Žukovski), kusjuures lipo-proteineemia potentsiaalset riski tuleb arvestada juba lastel (M. Saava, I. Tubol jt.). Prognostilises plaanis on peamine üldkolesteriini- ja aterogeen-susindeksi määramine.

Paljud uurimused käsitlesid südame isheemiatõve kulgu ja prognoosi. I. Ganelina jt. (Leningrad) andmeil on viimase 15 aasta jooksul ägedast müokardiinfarktist põhjustatud haiglas-

sene letaalsus langenud ligikaudu kaks korda, praegu kõigub see 13,8... 17,5 % piires. Tallinna Kiirabihaiglas oli see näitaja 19,6 % (J. Gross jt.), sama haigla reanimatsiooniosakonnas 15 % (A. Mesikepp jt.). Peamised surma põhjused on kardiovaskulaarne puudulikkus, kardiogeenne šokk ja südameruptuur. Tänu mõjusale intensiivravile on fataalsed rütmihäired ja tromboemboolilised komplikatsioonid tagaplaanile jäänud. Järeldatakse (I. Ganelina jt.), et konservatiivse ravi võtetega pole müokardiinfarkti haiglasisest letaalsust enam võimalik vähendada. Samas tuuakse andmed (A. Mesikepp jt.), et intrakoronaarse trombolüüsi korral vähenes letaalsus ägeda müokardiinfarkti juhtudel vastavas haigeterühmas 4,5 %-ni. Eluealt analoogisel kontrollrühmal, kelle puhul oli kasutatud traditsioonilist intensiivravi, oli letaalsus 11,3 %. Näib olevat õigustatud ägedat müokardiinfarkti põdejate koondamine suurematesse, seejuures hästi sisustatud haiglatesse, seda nii ravi kvaliteedist kui ka majanduslikest kaalutlustest lähtudes. T.-A. Sullingu töörühma kogemuste alusel on kompleksne aktiivne ravi müokardiinfarkti ägedas staadiumis perspektiivne. Ravikompleksi kuuluvad valikuliselt intrakoronaarne trombolüüs, transkutaanne intraluminaalne koronaroangioplastika, abistav vereringe ja müokardi otsene revaskulariseerimine. Selline ravitaktika eeldab ühtset ravi- ja profülaktilist süsteemi ning suurt orga-



Foto 4 ja 5. Kardioloogide konverents pälvis üldist tähelepanu, siia sõideti uusi teadmisi saama nii lähedalt kui ka kaugel. M. Mällo fotod.

niseerimisost. Viimane asjaolu on põhjuseks, miks aktiivne ravi müokardiinfarkti ägedas staadiumis ei ole paljudes kardioloogiakeskustes eriti edukas olnud. Endiselt on aktuaalne letaalsus enne haige haiglasse paigutamist. Meie vabariigis moodustab see üle kahe kolmandiku kõikidest müokardiinfarktist põhjustatud surmajuhtudest. Organisatoorsete pingutuste hinnaga on võimalik seda näitu suuresti vähendada, näiteks Kaunas on see vähenenud 71,7 % -lt 46,3 % -ni (L. Vilkauskas jt.). Kuid ikkagi surevad infarktihaigetest pooled enne kvalifitseeritud abi saamist.

Esmase infarkti ja koronarogeense äkksurma ennetamiseks on tähtis ohustatute väljaselgitamine ja nende dispansseerimine. Käesoleval etapil ei ole see töö veel küllaldaselt efektiivne (E. Maiste ja L. Prost). Ilmselt ei tule lahendus üleöö, sest küsimustiku abil või mõnel muul viisil väljasõelatud isikute kardioloogiline läbivaatus on tõemahukas ja kulukas, kuid põhimõtteliselt teostatav (A. Randvere ja A. Rosenthal). I. Blušase jt. (Kaunas) arvates osutub massiline kardioloogiline sõeluuring võimalikuks vaid elektrokardiograafia automatiseerimisel ja raalandmepanga loomisel.

Südame isheemiatõve kulu ja prognoosi hindamiseks on kasutusele võetud mitmeid mitteinvasiivse uurimise teel saadud näitajaid. Eriti informatiivsed on koormustestid pärast müokardiinfarkti põdemist (K.-L. Blozneliene, Kaunas; A. Zaborskis ja L. Tulijuniene, Kaunas). Südame isheemiatõve krooniliste vormide kulg ja prognoos on samuti tihedas korrelatsioonis veloergomeetria teel saadud andmetega (M. Kundla, B. Liberman, P. Laane). Selektiivne koronarograafia koos vasaku ventrikulograafiaga lubab prognoosi isheemiatõve juhtudel veelgi rohkem täpsustada (J. Eha, P. Laane) ning individualiseerida rehabilitatsiooni ja sekundaarse profülaktika võtteid. Kuigi müokardiinfarkti põdenute rehabilitatsiooniga tegeldakse ja püütakse selleks leida kõige optimaalsemaid meetodeid

(A. Graf, M. Lõhmus jt., E. Laane), on töövõimelises eas tööle tagasi pöördunud protsent ikkagi madal, vaid 65,8 (Ü. Planken ja M. Saks). Kahtlemata pole meil infarktihaigete rehabilitatsiooniseerimise kõiki võimalusi ja reserve veel ära kasutatud. Leedu NSV kogemused on näidanud, et nn. rehabilitatsioonihaglatel on siin täita oluline osa. Samadel põhjustel ei ole rahuldav ka nende haigete tööle ennistamine, kellel on tehtud koronaraaršunteerimine (M. Tiivel, I. Rahumaa, K. Saks). Puuduliku rehabilitatsiooniseerimise tõttu on kadumas müokardi revaskulariseerimisoperatsiooni sotsiaalne ja majanduslik efekt.

Konverentsi materjale aluseks võttes võib järeldada, et meie vabariigis on kardioloogiline instrumentaal- ja funktsionaaldiagnoosimine täiesti rahuldav. On täiustatud ehhokardiograafia rakendamise võimalusi, eriti Tallinna töөрühma poolt (B. Liberman, H. Jaagus, A. Udras, M. Kalev, V. Garšnek jt.). Mitteinvasiivsete uurimismeetodite kompleksi on täiendavalt võetud reograafia (tetrapolaarne ja integraalne), apekskardiograafia, spiroergomeetria, gaaskromatograafia, radiotsirkulograafia, prekardiaalne EKG kaardistus jt. (E. Maiste, K. Karu, T. Kõobi, I. Rahumaa, J. Maaros, K. Saks, E. Laane, H. Vadi, S. Sulling jt.). Reograafiliste uuringute informatiivsust on oluliselt suurendanud koormusproovide kasutuselevõtt. Enamikku neid uurimismeetodeid on siiski rakendatud üksnes suuremates keskustes, peamiselt statsionaaris. Kardioloogiliste haiguste diagnoosimine, eriti käib see müokardiinfarkti kohta, on arstiabi esimeses etapis veel ebarahuldav (J. Riiv ja M. Lintsi). Väljavaated uuemate radionukleardiagnoosimise meetodite kardioloogilises diagnostikas rakendamiseks on meil esialgu tagasihoidlikud.

Südame bradükardiliste rütmihäirete ravimisel oleme teinud märgatavaid edusamme. J. Samarütli ja tema kaastöötajate kogemused sel alal on hinnatavad (üle 400 elektrostimulatsiooni-

juhu). Ainult tüsilikumate rütmihäirete diagnoosimiseks ja raviks oleme kasutanud vennasvabariikide abi.

Tehisrüturi inplanteerimise ajendiks on meil olnud 81 %-l totaalne atrioventrikulaarblokaad ja 14,7 %-l siinussõlme nõrkus. Südame rütmihäirete uurimise ja ravi alal on ilmselt juhtiv positsioon NSV Liidus Leedu kardioloogidel.

Kardioloogia on lahutamatu seotud kirurgiaga. Meie kardiokirurgid (A. Kliimani juhtimisel) andsid konverentsil ülevaate Tartu Kardiokirurgiakeskuse tööst: 1747 kardiokirurgilist operatsiooni, neist omandatud südamerikete tõttu 812, kaasasündinud rikete tõttu 534. Täiustatud on kunstliku vereringe ja kardiokirurgilise anesteesia meetodeid (R. Teesalu ja J. Samarütel). Koronaarkirurgia raskuspunkt on kaldunud ägedatele koronaarintsidentidele. See on ka arusaadav, sest koronaaršunteerimisega tegelevad esialgu üksnes teadustöötajad, kelle ülesandeks on uute meetodite ja uue tehnika väljatöötamine. Kroonilise koronaarpuudulikkuse all kannatajate plaanilises korras opereerimiseks on tehnika juba olemas. Jääb vaid loota, et meie tervishoiusüsteem suudab sellele luua organisatoorsed alused. Tavaliise haigla tavaliste koosseisudega seda tööd teha ei saa.

Kardioloogia tulevikuperspektiiviks jääb ikkagi profülaktika. Selles loigus töö alles algab, kuigi mitte täiesti tühjalt kohalt. Võime juba praegu ette kanda, et meie vabariigis suremus kardiovaskulaarse süsteemi haiguste tõttu, ühtlasi ka müokardiinfarkti esinemissagedus ja suremus selle puhul näitavad langustendentsi. Kuid näitajaid praeguse seisuga ei saa kaugeltki veel rahuldavaks pidada. Suur töö seisab ees vastloodud Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituudil, mille põhiliseks ülesandeks peaks olema profülaktilise kardioloogia sihipärane arendamine.

KIRJANDUS: Тезисы докладов IV республиканской конференции кардиологов Эстонской ССР. Таллин, 1983.

TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateeder

A**biks** velskritele ja õdedele

UDK 616-099-082

Ägedate mürgituste esmaabi

Boris Loogna · Tallinn

ägedad mürgitused, mürgi eemaldamine ja kahjutustamine, teadvusetu haige

Keemia võidukäik viimastel aastakümnetel, tuhandete uute ühendite kasutuselevõtt tööstuses, põllumajanduses, meditsiinis ja olmes on endaga kaasa toonud keemilise etioloogiaga ägedate mürgitusjuhtude pideva sagenemise. Praktika on näidanud, et meditsiinitöötajate teadmised ägedatest mürgitustest on vahel veel küllalt puudulikud, mistõttu esmaabi andmisel tehakse suuri vigu. Kindlasti on oma osa ka sellel, et meditsiinikirjandusest võib sel alal tihti leida vananenud ja vasturääkivaid, isegi vääri soovitusi ning seisukohti. Käesolev kirjutis püüab kokkuvõtlikult esitada tähtsamad põhimõtted ägedate mürgituste esmaabis.

Arstiabi edukuse ja haiguse prognoosi ägedate mürgituste korral määrab eelkõige esmaabi andmise kiirus. Sageli võib isegi mõnekümne minutine viivitus põhjustada haige surma. Seetõttu on tingimata vajalik, et juba esimesena haige juurde jõudnud meditsiinitöötaja tegutseks viivitamatult ja taktikaliselt õigesti.

Kannatanu juurde jõudnud, peab meditsiinitöötaja kõigepealt hindama

tema üldseisundit ja vajaduse korral kohe alustama organismi elutähtsate funktsioonide säilitamist ja toetamist. Kui haige on teadvusetu, algab esmaabi patsiendi hingamisteede vabastamisest. Selleks puhastatakse haigel suu, eemaldatakse sealt võimalikud võõrkehad (oksemassid, hambaproteesid) ning aspireeritakse pehme kummikateetriga süstla või mehhaanilise aspiraatori abil suu, nina ja neel puhtaks. Vajaduse korral alustatakse kunstlikku hingamist ja südame kaudset massaaži. Teadvusetu haige tuleb võimalikult kiiresti hospitaliseerida, soovitatav reanimatsiooniosakonda. Nii sündmuspaigal kui ka transportivahendil tuleb kogu aeg jälgida haige kehaasendit. Teadvusetut haiget, kes on võimeline ise hingama, on kõige parem hoida külili või kõhuli (nägu suunatud küljele). Sellistes asendites on välistatud okse või passiivselt neelu valgunud maosisaldise haige hingamisteedesse aspireerimine ja ülemiste hingamisteede sulgumine tahalangenud keelepäraga.

Esmaabi kõrval ei tohi unustada ka anamneesi andmeid. Tuleb selgitada, millega ja millal mürgitus toimus, mil viisil ja millises koguses on mürki organismi sattunud. Sageli saab vastuse juba haige (kui ta on teadvusel) või tema omaste küsitlemisel. Igal juhul tuleks katsuda üles leida järelejäänud mürk või selle pakend. Vahel õnnestub mürki liiki kohapeal määrata ka tema füüsikalise-keemiliste omaduste (näiteks lõhna) järgi.

Mürgitust põhjustanud aine toksikoloogiliste uuringute abil väljaselgitamiseks on vaja, et koos haigega võetaks alati haiglasse kaasa ka järelejäänud mürk ja mürki taara, samuti haige eritised (uriin, okse).

Kui haige on teadvusel, tehakse juba sündmuskohal algust otsese mürgitustamisraviga. Mürki allaneelamise korral on esmaabi põhiülesanne ära hoida selle seedetraktist verre imendumine. Imendumise peatamiseks tühjendatakse magu kas oksendamise esilekutsumise või maoloputuse teel, rakendatakse ka

seedetraktis oleva mürki sidumist või kahjutustamist mitmesuguste ainetega ja soolte peristaltika kiirendamist lahustite andmisega, mille tulemusena lüheneb mürki peensoolest võimalik imendumise aeg.

Mao tühjendamise lihtsaim viis on oksendamise esilekutsumine keelepära ärritamise teel. Enne seda antakse haigele juua klaas leiget keedusoolalahust, mis mõjub oksevahendina, kuid tekitab pülorospasmi, takistades mürki sattumist peensoolde. Protseduuri korraldatakse seni, kuni loputusvesi on puhas. Hoidutagu liigest vedeliku joomisest korraga, sest siis satub mürk kiiremini peensoolde.

Vastunäidustused oksendamise esilekutsumiseks on järgmised:

haige on somnolentne või teadvusetu — oksendamisel võib maosisaldis hingamisteedesse sattuda;

mürgitus söövitava ainega — oksendamise ajal satub söövitavat ainet uuesti söögitorusse ja neelu, põhjustades uusi kahjustusi, lisaks on ka söövitava aine aspireerimise oht;

mürgitus bensiini või petrooleumiga — on aspireerimise oht, aspireerimisele aga järgneb raske toksiline kopsupõletik;

mürgitus krampe põhjustava ainega — oksendamine võib esile kutsuda krampe.

Oksendamise esilekutsumine on mao puhastamiseks siiski vähemõjus meetod ja seda võib soovitada vaid siis, kui maoloputust ei ole võimalik teha.

Kõige põhjalikumalt võimaldab magu tühjendada ja mürki eemaldada jämeda sondiga tehtud maoloputus. Maoloputuse mõju on seda suurem, mida varem protseduur läbi viiakse. Seejuures aga ei ole mingeid kindlaid lõpptähtaegu, millest alates protseduuri enam teha ei tohi. Maoloputust tuleb teha alati, vaatamata sellele, millal mürki on võetud. Rasketel mürgitusjuhtudel narkootiliste mürkidega, kui haige on pikka aega teadvusetu, on soovitatav magu loputada korduvalt, iga 4...6 tunni järel. Seda seetõttu, et maolukuti ja soolepareesi ning vastu-

pidise peristaltika tõttu on mürgi liikumine seedetraktis nendel puhkedel väga aeglane ja sageli satub teda tagasi makku. Korduvad maoloputused on näidustatud ka morfiinmürgituse juhtudel, isegi siis, kui mürk on organismi sattunud parenteraalselt.

Maosisaldise hingamisteedesse sattumise vältimiseks peab teadvusetul haigel hingetoru enne maoloputust alati intubeerima.

Kindlasti tuleb maoloputus ette võtta siis, kui mürgituse põhjustajad on söövitavad ained. Nendel juhtudel loobutakse sellest protseduurist sageli kartusel, et sond võib põhjustada söögitoru või mao mulgustumist. Enamasti on kartus küll liigne, sest maoloputuse tehnika valdamise korral sellist tüsistust ei teki. Ka vere leidumine loputusvees ei ole vastunäidustuseks. Ei tohi unustada, et maoloputus on ainuke meetod, mis võimaldab organismist kiiresti eemaldada veel imendumata mürgi, kergendada mürgituse kulgu tunduvalt ja ära hoida paljusid muidu vältimatuid raskeid tüsistusi, näiteks hemolüüsi äädikhapemürgituse korral. Enne protseduuri tuleb võimaluse korral šoki profülaktikaks süstida valuvaigisti ja spasmolüütikume. Kui neel ja söögitoru on tugeval tursel, võib maoloputuseks kasutada peent sondi, mis viiakse makku läbi nina.

Mitmes vanemas õpikus ja käsiraamatus soovitatakse hapest põhjustatud mürgituste korral keemiliseks neutraliseerimiseks maoloputusel söögisoodalahust. See aga on täiesti väär soovitus. Keemilise reaktsiooni tagajärjel tekib rohkesti gaasi ja eraldub palju soojust, mis kahjustust ja verejooksu veelgi suurendab ning mis võib põhjustada isegi mao mulgustust. Ainuõige on kasutada tavalist jahedat vett.

Maoloputuse tegemisel tuleb hoiduda liigse vedeliku manustamisest. Korraga ei tohi makku viia üle 300 ml vett, seejärel see eemaldada nii täielikult kui vähegi võimalik. Mao täielikuks puhastamiseks kulub kokku 10...20 liitrit loputusvett.

Lisaks mürgi mehhaanilisele eemal-

damisele tuleb maoloputuse ajal kasutada ka vahendeid mürgi sidumiseks ja kahjutustamiseks maos.

Väga mõjus on aktiivsüsi. Iga gramm aktiivsütt seob 100...1000 mg mürgi. Süsi adsorbeerib hästi alkaloidide, glükosiidide, raskmetallide sooli ja paljusid muid ühendeid. Kasutu on ta söövitavatest ainetest põhjustatud mürgituste korral. Juba enne maoloputust võib kannatanule anda 30 g aktiivsütt, lisaks maoloputuse lõpul veel 30 g. Loputusveele võib ühe liitri kohta lisada samuti 30 g sütt.

Mürgi imendumist aitab vähendada ka mähkivate ainete, nagu tärklise, jahu, piima ja munavalge manustamine. Seejuures tuleb aga silmas pida, et rasva sisaldavaid mähkivaid aineid ei kasutataks mürgituste puhul rasvas lahustuvate mürgidega, sest vastasel korral nad, vaid kiirendaksid mürgi imendumist. Mähkivate ainete kasutamine on näidustatud siis, kui mürgituse põhjuseks on söövitavad ained.

Alkaloidide, glükosiidide ja raskmetallide sooli seob hästi tanniin, mille 0,2...0,5% -lise lahusega võib teha maoloputust.

Maoloputuseks võib kasutada ka kaaliumpermanganaadi 0,1...0,25% -list lahust, mis oksüdeerib paljusid orgaanilisi ühendeid, muutes need vähemtoksiliseks. Näidustatud on alkaloidide ja fenoolmürgituse korral.

Mürgituse korral fosfororgaaniliste ühenditega (klorofoss, karbofoss jt.) antakse haigele juua 2...3% -list söögisoodalahust, sest need mürgid lagunevad aluselises keskkonnas.

Maost peensoolde sattunud mürgi kiiremaks eemaldamiseks manustatakse kannatanule lahtistit, mis viiakse makku tavaliselt sondiga pärast maoloputust. Kahjuks on lahtistite kasutamine sageli väheefektiivne, sest mürgitusest tingitud soolepareesi tõttu nad kas lihtsalt ei toimi või toimivad väga aeglaselt. Kõige otstarbekam on kasutada vaseliiniõli (100...150 ml), mis lisaks lahtistavale toimele seob aktiivselt paljusid rasvas lahustuvaid

mürke, näiteks diklooretaani. Tihti on lahtistina tarvitatud ka naatriumsulfaati (30 g lahustada 250 ml vees). Riitsinusõli võib soodustada rasvas lahustuvate mürkide imendumist ja seega pole teda soovitatav kasutada. Lahtisteid ei anta söövitavatest ainetest põhjustatud mürgituste korral.

Mõnede mürgituste korral kasutatakse mürgi toime kõrvaldamiseks ka veel vastumürke ehk antidoote. Võrreldes eespool toodud esmaabimeetoditega on sel suhteliselt väiksem tähtsus. Seda seetõttu, et paljudel mürkidel puuduvad üldse spetsiifilised vastumürkid ning et esmaabi andmisel pole sage li kohe võimalik kindlalt määrata mürgituse põhjustanud ainet, mistõttu ei tohi kasutada ka tugevatoimelisi vastumürke. Vastumürkide manustamine on mõttetu, kui eelnevalt ei ole taastatud organismi elutähtsaid funktsioone (hingamine ja vereringe) ega ole lõpetatud mürgi edasist sattumist organismi.

Pidevalt tuleb jälgida haige üldseisundit, võimaldada tal rahu, kaitsta liigse jahtumise eest. Vajaduse korral rakendada sümptomaatilist ravi ja toimetada haiglasse.

Kui mürk on sattunud organismi hingamisteede kaudu, tuleb kannatanu kõigepealt saastunud õhuga ümbrusest välja tuua, seejärel seljast võtta riided, kui need on mürkainega saastunud. Võimaluse korral anda hingata hapnikku.

Eespool kirjeldatud esmaabivõtted on lihtsad ning seetõttu valitseb nende tähtsuse alahindamise oht. Rõhutatagu aga veel kord, et ägedate mürgituste korral määrab kogu edasise ravi tulemused ja haige saatuse eeskätt õigeaegne esmaabi.

Soovitatav kirjandus: 1. Ганжара П. С., Новиков А. А. Учебное пособие по клинической токсикологии. М., 1979. — 2. Лечение острых отравлений. Ред. М. Л. Тараховский. Киев, 1982. — 3. Лужников Е. А. Клиническая токсикология. М., 1982. — 4. Неотложная помощь при острых отравлениях. Ред. С. Н. Голиков. М., 1977.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Arsti- teaduse ajaloost

UDK 616-091(092)Afanasjev

125 aastat Vjatšeslav Afanasjevi sünnist

Uno Podar · Tartu

V. Afanasjev, Tartu Ülikool, meditsiiniajalugu, patoanatomia

Patoanatom Vjatšeslav Aleksejevitš Afanasjevist sai möödunud sajandivahetusel arstiteaduskonna üks silmapaistvamaid õppejõude. Meie patoanatomiale tähendab V. Afanasjev siinse patoanatomia seostamist vene teadusega, esmajoones selle eksperimentaalsuunaga. V. Afanasjevi tegevuse tähtsus ületas eriala piirid. 1932. a. valiti ta Tartu Ülikooli audoktoriks.

V. Afanasjev sündis 27. jaanuaril (vana kalendri järgi 15. jaanuaril) 1859. a. Orjoli kubermangus aadliperekonnas. 1877. a. lõpetas ta Orjoli gümnaasiumi kuldaurahaga, 1882. a. Peterburi Sõjaväemeditsiini Akadeemia «cum eximia laude». Ta jäeti kolmeks aastaks samasse Professorite Instituuti, kus töötas patoanatomia alal N. Ivanovski juhendamisel. 1885. a. kaitses loomkatsetele tuginevat doktoriväitekirja Berthollet' soola mõjust kudedele. Ajavahemikul 1887...1890 oli Kiievis sõjaväearstiks. Samas töötas eksperimentaalpatoloogia tuntud arendaja V. Podvõssotski juures. 1890. a. valiti V. Afanasjev Peterburi Sõjaväemeditsiini Akadeemia eradotsendiks.

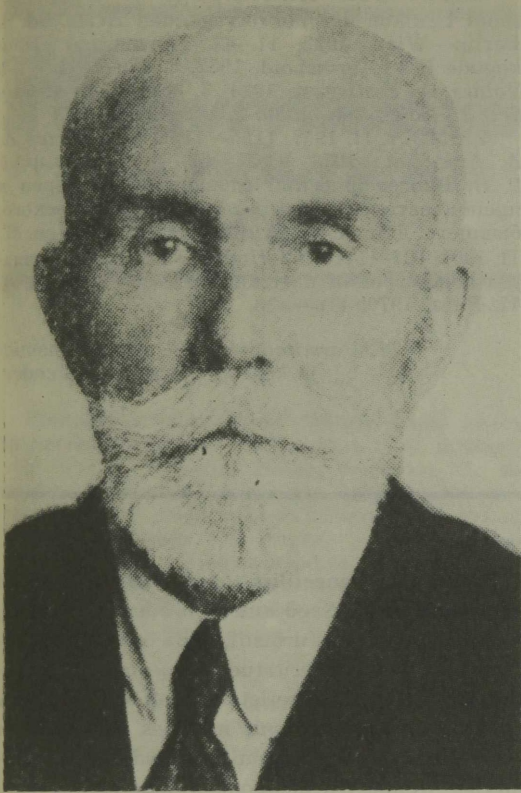


Foto. V. Afanasjev 1939. aastal.

Järgnes üheaastane väliskomandeering, mille jooksul oli võimalik teadmisi täiendada juhtivate patoanatomide ja mikrobioloogide juures (R. Virchow, Berliin; P. Baumgarten, Tübingen; P. P. E. Roux ja I. Metšnikov, Pariis). Väga huvitav juhendajate valik, kui arvestada, et P. Baumgarten astus korduvalt ja teravalt välja I. Metšnikovi fagotsütoositeooria kõikvõimsuse vastu. V. Afanasjevist aga sai I. Metšnikovi seisukohtade veendunud pooldaja. Väliskomandeering oli teaduslikult viljakas — valmis mitu tööd.

Esitatust järeldub, et V. Afanasjev oli saanud väga põhjaliku ettevalmistuse, kui ta 1894. a. määrati Tartu (sel ajal Jurjevi) Ülikooli korraliseks professoriks üldpatoloogia ja patoanatomia alal. Määramine toimus tsaaririigi venestuspoliitika olukorras, mida on hinnatud väga erinevalt. On küll fakt, et

senine saksa ülikool muutus paljurahvuseliseks ning et eestlaste võimalused kõrghariduse juurde pääsemiseks avarusid. V. Afanasjev töötas Tartus 24 aastat.

Seda, millisesse olukorda noor teadlane Tartus sattus, kirjeldab A. Lager (6): «Kateedrit, rajatud XIX sajandi 70-ndatel aastatel (1860. a., U. P.), peeti üheks tugevamaks selle profiili kateedritest. Seda olid juhitanud sellised tuntud teadlased nagu A. Böttcher, R. Thoma. Seepärast oli noor teadlane raskes olukorras: oli vaja hoida teaduslikku tööd endiselt kõrgel tasemel ja sellele kaasa tömmata nii üliõpilasi, kellest suur osa valdas puudulikult vene keelt, kui ka kateedrite professoreid, kes sel ajal suhtusid vene teadlastesse teatud eelarvamusega.» Kateedri tehniline varustus oli halb, üliõpilastele ei jätkunud praktikumiks mikroskoobe.

Püsiva tööga viis V. Afanasjev kateedri (instituudi) ülesmäge. A. Valdes (3) kirjutas 1924. a.: «Instituudi teaduslik atmosfäär meelitas ka väljastpoolt teadusehimulisi tööle — küll doktorante doktoritööde sooritamiseks, küll teisi mingi teadusliku küsimuse lahendamiseks. . . . Professor V. Afanasjevi juhatusel seisis patoloogiainstituut Tartu Ülikooli arstiteaduskonna õppeasutuste seas teadusliku töö viljakuse poolest kahtlemata esimesel kohal». Umbes sedasama märgib A. Lager (6): «. . . Ülikooli vene perioodi lõpuks (1918. a.) omas patoanatomia kateeder ühe juhtivatest kohtadest».

V. Afanasjevi autoriteeti kinnitab asjaolu, et pikemat aega (1912 . . . 1918) oli ta arstiteaduskonna dekaaniks.

Ülikooli evakueerimisel 1918. a. läks V. Afanasjev Voroneži, kus töötas ülikooli (hiljem meditsiiniinstituudi) professorina 1930. aastani, siis aga jäi ta pensionile. 1934. a. jätkas ta töötamist Voroneži Meditsiiniinstituudis ja Voroneži Onkoloogia Instituudis. Ta hukkus 12. juunil 1942. a. Voroneži pommitamise ajal.

V. Afanasjevi õppetööle hinnangu andmisel peaks olema küll määrav tema

õpilaste suhtumine. Neist A. Valdes (3, 4) märgib, et loengud olid väga head, et loengutel käidi heameelega ning et lektor «võitis üliõpilaste seas suure lugupidamise». V. Afanasjev luges bakterioloogia kui uudse aine süstemaatilist kursust fakultatiivselt aastail 1896...1905. Olgu öeldud, et lähemalt on bakterioloogia õpetamist Tartus vaadelnud A. Lenzner (2). V. Afanasjev töötas ka Rostovtsevi eraülikoolis, millel oli sel ajal tähtis koht naisarstide ettevalmistamisel.

Teadustöös tegeles V. Afanasjev rohete küsimustega, millest suur osa (tuberkuloos, sepsis, alkoholism, aterokleroos jt.) on aktuaalsuse säilitanud senini. Mitmed tööd olid eksperimentaalsed, selleaegsete tavade kohaselt esitatud üksikasjalike protokollidega. Teiste tööde aluseks olid lahangumaterjal või lahangujuhud. Tööde tulemused pakuvad huvi tänapäevalgi, kuigi mõned seisukohad arusaadavalt pole ajakontrollile vastu pidanud. Omal ajal olid tööd hea rahvusvahelise mainega. Rohkem on tsiteeritud tema eksperimentaaltöid, eriti mürgituste, siinhulgas ka alkoholmürgituse alalt. A. Valdes (3) hindas produktiivsema perioodina V. Afanasjevi teadustöös aega enne Esimest maailmasõda. Kõrgelt tuleb hinnata V. Afanasjevi tegevust teadlaste kasvatamisel. Tema juures said ettevalmistuse G. Rubiņštein (Moskva ftisiaater), I. Širokogorov (Bakuu patoanatom), R. Adelheim (Riia patoanatom), A. Valdes (Tartu patoanatom). V. Afanasjevi tegevuse Tartu-perioodil valmis tema juhendamisel 16 doktoriväitekirja. Oluline osa oli tal N. Burdenko väitekirja valmimisel.

TRÜ arstiteaduskonna patoanatomia kateeder meenutab austusega V. Afanasjevit kui vene ja nõukogude teadlast, kelle viljakam tööperiood oli Tartus. Estofiili temast küll ei saanud, kuid tema valimine ülikooli audoktoriks kodanlikus Eestis 1932. a. kinnitab veenvalt tema suuri teeneid meie ülikooli arstiteaduskonna arendamisel.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte. Bd. 1. Berlin—Wien, 1932, 11.—2. Lenzner, A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1982, 6, 439—441. — 3. Valdes, A. Eesti Arst, 1924, 3, 66—67. — 4. Valdes, A. Eesti Arst, 1939, 2, 178—179.

5. БМЭ, т. II, 1957, 1195—1196. — 6. Лагер А. А. Арх. пат., 1979, 9, 57—58. — 7. Левуцкий Г. В. Биографический словарь профессоров и преподавателей императорского Юрьевского, бывшего Дерптского университета. Юрьев. Т. II, 1903, 107—111. — 8. Подар, У. В сб.: Материалы конференции патологоанатомов Латвии. Т. II. Рига, 1970, 418—420.

TRÜ arstiteaduskonna patoanatomia ja kohtuarstiteaduse kateeder

Sünteesiti geneetilise materjali keemilised põhikoostisosad. Need ained on adeniin, guaniin, tsütosiin, tümiin ja uratsiil, mida õnnestus Marylandi Ülikoolis sooritatud eksperimendis üheaegselt sünteesida. Loetletud substantsid on DNA ja RNA koostisosad, mis kõikides rakkudes on pärilikkuse informatsiooni kandjad resp. edasiandjad. Nende viie komponendi laboratoorse sünteesimisega on püütud simuleerida Maal miljardeid aastaid tagasi valitsenud tingimusi. Needsamad viis keemilist ainet on USA teadlased kindlaks teinud ka niinimetatud Murchisoni meteoriitides, mis leiti 1969. aastal Austraalias. Teadlased on arvamusel, et see on kinnituseks maavälise elu eksistentsi suure tõenäosuse kohta, ka siis, kui meteoriit sellest vaid eelastet kujutas. Ka muutub selle eksperimendi tulemustest mõeldes, kõikide elavate rakkude (alates bakteritest ja lõpetades inimesega) geneetilise materjali põhikomponentidest mõeldes, taas paremini mõistetavaks elu keemiline evolutsioon Maal.

Urania, 1984, 2.

Konverentsid ja nõupidamised

Üleliiduline sümposium südame isheemiatõve kirurgilise ravi alal leidis aset 1... 2. novembrini 1983. a. Tallinnas. Sellest võttis osa üle 400 kardiokirurgi ning kardioloogi ligikaudu 30 juhtivast keskusest, peale selle oli külalisi Saksa DV-st. Toimus ka Saksa FV, Sveitsi ja Rootsi firma kardiokirurgilise meditsiinitehnika näitus.

Sümposiumi juhatas sisse organiseerimiskomitee esimees, NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia akadeemik V. Burakovski, kes rõhutas ägeda koronaarpuudulikkuse probleemi aktuaalsust. Ebastabiilse stenokardia või ägeda müokardiinfarktiga haiged on raskelt haiged, kuid nende terapeutilise ja kirurgilise ravi näidustused ning ravi eri keskustes on erinev. Akadeemik nägi põhieesmärki ühistele seisukohtadele jõudmises nii koronaarkirurgide kui ka kardioloogide poolt. Ta nimetas mitmeid puudusi ägedate koronaarverevarustuse häirete all kannatavate haigete teenindamises organisatsioonis ning tõi eskujuks meie vabariigi, kus TRÜ ja Tallinna Kiirabihaigla viljaka koostöö tulemusena on jõutud optimaalse variandini.

Sümposiumi esimese päeva sõnavõtte läbivaks teemaks oli ebastabiilne stenokardia. Prof. V. Rabotnikov (Moskva) pidas vajalikuks, et haiged, kellel vasaku pärgarteri peatüvi on üle 50 % ahenenud, arvata ebastabiilse stenokardiaga haigete hulka nende veenvalt tõestatud halva prognoosi tõttu. Kirurgiline ravi on tema arvates antud kontingendi puhul valikmeetod. Akadeemik I. Shvatsabaja ja kaasautorite (Moskva) ettekanne käsitles ebastabiilse stenokardia konservatiivset ravi. Rõhutati vajadust eristada ebastabiilse stenokardia kliinilisi vorme haigete kaebuste, EKG muutuste ning hemodünaamika näitajate kompleksse hindamise alusel. Infarktielses seisundis haigete stabiliseerimine konservatiivsete vahenditega ei tohiks saada eesmärgiks omaette, sest nii võib mõõda lasta võimaluse infarkti ära hoida aortokoronaarse šunteerimise teel. Võrdlevalt käsitleti ka Ca-antagonistide ja β-blokaatorite efektiivsust ebastabiilse stenokardia ravis.

Prof. H. Warnke (SDV) põhjalik ettekanne tutvustas ebastabiilse stenokardia kirurgilise ravi näidustusi ja tulemusi. Nagu eelkõnelejadki, pidas ta õigeks antud diagnoosiga patsientide toimetamist intensiivravipalatisse, kus püütakse

seisundit stabiliseerida kõigi meie arsenalis olevate vahenditega (intravenoosselt manustatav nitroglütseriin, β-blokaatorid, Ca-antagonistid, intraaortaalne kontrapulsatsioon jne.). Järgnevalt tehakse koronarograafia ning näidustuse korral kas angioplastika või aortokoronaarne šunteerimine.

Diskussiooni korras käsitleti vasospasmi ja trombotsüütide agregatsiooni osa ebastabiilse stenokardia patogeneesis, võrreldi kirurgilise ja medikamentoosse ravi hilistulemusi ning ravitaktikat infarktijärgse stenokardia puhul.

Teisel sümposiumipäeval oli tähelepanu keskmes ägeda müokardiinfarkti ja selle tüsistuste kirurgiline ravi. Arstiteaduse doktor T. Sulling leidis, et ägeda infarkti kirurgilise ravi «uus laine» kogu maailmas on saanud võimalikuks eelkõige tänu intrakoronaarse trombolüüsi edukale kasutuselevõtule, müokardi intraoperatiivse protektsiooni paranemisele ning müokardi senisest täielikumale revaskulariseerimisele. Oma sõnavõtus käsitles ta 62 ägeda müokardiinfarkti tõttu tehtud operatsiooni vahetuid ja hilistulemusi. Märkimist väärib madal letaalsus kirurgilise ravi korral ning patsientide hea üldseisund järeelkontrollil (NYHA I klassi kuulus 85%).

Põhimõtteliselt samu probleeme puudutas ka prof. K. Lindenau (Saksa DV), kes esitas uurimismaterjali 18 opereeritu kohta. Edukas trombolüüs ja müokardi reperfusion 4...6 tundi pärast valusündroomi algust peatavad infarktikolde laienemise ning lubavad kirurgilise ravi edasi lükata ajani, kui seisund on suhteliselt stabiliseerunud. Arutluse all olid veel intraaortaalse kontrapulsatsiooni kasutamine tüsistunud ägeda müokardiinfarkti ravis, mikrosirkulatsiooni häirete ärahoidmine kiniinisüsteemi inhibiitoritega ning süsteemse toimega



Foto 1. Sümposiumi presiidiumis. Vasakult: TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi kardioloogia- ja koronaarkirurgiaosakonna juhataja arstiteaduse doktor T. Sulling, A. N. Bakulevi nim. Südame- ja Veresoontekirurgia Instituudi direktor akadeemik V. Burakovski, Eesti NSV tervishoiuministri esimene asetäitja E. Väärt, Tallinna Kiirabihaigla pearst U. Meikas.



Foto 2 ja 3. Tallinna Kiirabihaiglas toimunud sümposiumist võttis osa üle neljasaja kardiokirurgi ja kardioloogi. V. Kutsari fotod.

trombolüütiliste preparaatide kasutamine. Arstiteaduse kandidaat J. Eha vahendas meie esialgseid intrakoronaarse trombolüüsi ja angioplastika kogemusi ägeda infarkti korral.

Samal päeval leidis aset ka probleemikomisjonijoni laiendatud istung teemal «Südame- ja vereoonkonnahaguste kirurgiline ravi Eesti NSV-s». Tehtust ning arenguperspektiividest rääkisid T. Sulling, A. Kliiman ning E. Tünder. Komisjoni tunnistas kõikide aruandnud kollektiivide tegevuse tänapäeva meditsiininoüetele vastavaks ning pidas vajalikuks nende edasist arengut igati toetada. Võeti vastu mitmeid otsuseid töö organisatsioonilise külje ning materiaalse olukorra parandamiseks. Mitmeid probleeme, sealhulgas ka vabariiklike kardiokirurgiaainstituutide moodustamist, arutatakse üleliidulise probleemikomisjonijoni istungil 1984. aastal.

Ants Paapstel

Tervishoiuorganisaatorite ülevabariigiline nõupidamine toimus 30. septembril ja 1. oktoobril 1983 Saku, arutelu teemaks «Terve lapse kasvatamine». Nõupidamise avas tervishoiuminister prof. V. Rätsep, kes eriti rõhutas pediaatrilise abi tähtsust ja täpsust, suurt nõudlikkust lastearstide töö suhtes.

Harju Rajooni RSN Täitevkomitee esimehe asetäitja E. Meensalu esitas ülevaate rajooni sotsiaal- ja tervishoiuoludest. Rajoonis on 47 raviasutust: keskpolikliinik, rajoonihaigla Keilas, kolm linnahaiglat, kuus jaoskonnahaiglat, 11 maa-ambulatoriumi, 24 velskri- ja ämmaemandapunkti ning sanitaar- ja epidemioloogiajaam, lisaks veel vabariiklik Kose tuberkuloosisanatoorium ning Kirovi-nim. näidiskalurikolhoosi ravikeskus. Edasiminek on olnud märgatav eriti aastail 1976...1983. Harju rajooni koolieelsed lasteasutused on parimad meie vabariigis.

Tervishoiuministeriumi valitsusjuhataja E. Tomberg käsitles terve lapse kasvatamise probleeme igakülgset. Lastevanemate tervishoiuteadmised on sageli kesised, sanitaarharidus-

töö ei ole küllaldaselt mõjus. Lastepolikliiniku töös on selgituste andmine vanematele kõrvalisel kohal, mitte iga laps ei tohi olla lastesõimes või -aias, kõikides koolides olgu füsioteeraapiakabinetid, regulaarselt toimugu virgutusvõimlemine.

Harju Rajooni peaarsti asetäitja A. Uuli analüüsis pediaatrilise abi korraldust, vanemteadur I. Pilv jaoskonnapediaatri tööd maa-rajoonis, rõhutades konsultatsioonide tähtsust ning sanitaarharidustöös erksama, uut moodi toimimise vajadust. Ministeeriumi peakuuõõrgüneoloog S. Kaldma pidas väga oluliseks anamneesi kogumist igal üksikjuhul ning arstibrigadide tööd rajoonides. Kahjuks ei ole Harju rajoonis rasedate jaoks haiglakohti, ka nõuandlasse sõit on mõnikord takistatud, kuid just rasedate suhtes peaksid asutuste ja ettevõtete juhid vastutulekut igati üles näitama. Tartu rajooni lastearst T. Reek käsitles laste elu ja tervist asotsiaalsetes perekondades, peainfeksionist L. Tammai laste immuniseerimist, rõhutades difteeriataktajate toksiliste tüvede ringlemise intensiivistumist viimasel ajal. Peapediaater M. Riikjärv analüüsis laste suremust ja selle tendentse, mis eriti ei rõomusta, pediaatriaalse dokumentatsiooni kvaliteeti, mis paljudel juhtudel on puudulik või täiesti andmevaene.

Nõupidamine lõppesõna oli Harju rajooni peaarstilt H. Raagalt, kes muu hulgas juhtis tähelepanu sellele, et terve lapse kasvatamine on eeskätt ikkagi lastevanemate kohus, pediaatri osa on selles küll oluline, kuid siiski teisejärguline.

Vello Laos

Toksikoloogiasümposium «Toksiliste ainete toime varajane avastamine organismiss», mis toimus 19...20. oktoobri 1983, oli arvult kolmas, mis oli korraldatud koos Helsingi teadlastega.

Sümposiumi avas Eesti NSV tervishoiuministri esimene asetäitja E. Väärt, kes tervitas Soome teadlasi ja andis Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi ning Helsingi

Tööhügieeni Instituudi teadurite ühisele uurimistöele kõrge hinnangu. Tervitussõnu lausub instituudi direktor prof. P. Bogovski, kes rõhutas toksikoloogia üha suurenevat osatähtsust ja soovis edu rahvusvahelisele teaduslikule koostööle.

Vaatluse all oli kolm probleemi: eksperimenditaalne ja kliiniline neurotoksikoloogia, geneetiline toksikoloogia ja bioloogiline monitooring tööstustoksikoloogias.

Kokku esitati 21 ettekannet, sealhulgas kümme oli Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi teadureilt.

Sissejuhatav ettekanne «Eksperimentaalse ja kliinilise toksikoloogia areng Eestis» oli allakirjutajalt. Külalistel oli huvitav teada saada, et esimese eksperimenditaalfarmakoloogia- ning sisuliselt ka esimese toksikoloogialaboratooriumi maailmas rajas R. Buchheim 1846. a. Tartu Ülikooli juures.

Avaettekannet neurotoksikoloogia alalt oli rahvusvaheliselt tuntud neurotoksikoloogilt A.-M. Seppäläinelt, kes näitas, et neil pliiga kokkupuutuvatel töölistel, kellel vere pliisisaldus on 30...50 µg/100 ml, aeglustub närviimpulsi juhtekiirus perifeerses närvis. Varem aga arvati, et niisugune muutus perifeerses närvis tekib mõnevõrra kõrgemate väärtuste puhul. Vere pliisisaldus alla 30 µg/100 ml autori arvates närviimpulsi juhtekiiruse alanemist ei põhjusta. Järeldus on suure praktilise väärtusega, kuivõrd meie vabariigis pliiga kokkupuutuvate tööliste veres leidub seda metalli tavaliselt 10...30 µg/100 ml piires.

Psühholoog H. Hännineni analüüsist selgus, et kuigi pliisisalduse suurenemise korral psühholoogilised testid mõningal määral küll halvenevad, puudub nende vahel lineaarne seos, mida autor seletab individuaalse tundlikkuse suure erinevusega toksiliste ainete suhtes. V. Tuulik kõneles plii ja stüreeni mõjul tekkivatest funktsionaalsetest närvisüsteemihäiretest. Tulemuste võrdlev uurimine näitas, et isegi intoksikatsioonieelses staadiumis võib eristada närvisüsteemi funktsionaalsete häirete enam-vähem spetsiifilisi



Foto 1. Eesti NSV tervishoiuministri esimene asetäitja E. Väärt sümposiooni avamas. Tema kõrval instituudi direktor prof. P. Bogovski.



Foto 2. Sümposionist on kokkuvõtet tegemas Helsingi Tööhügieeni Instituudi teadusala direktor prof. S. Hernberg. Temast paremal istub nimekas Soome neurofüsioloog A.-M. Seppäläinen, vasakul arstiteaduse doktor H. Kahn. M. Mällo fotod.

sümptoomikomplekse, mis on tingitud nende ainete toimest.

V. Riihimäki käsitles lahustite ja lahusti ning etanooli koosmõju. Rohkearvuliste katsete tulemusena on autor järeldusele jõudnud, et lahustite, samuti etanooli koostoime korral ei toimu nende toksilisuse summeerumist. M. Moks rääkis küüliku kesknärvisüsteemi müeliinivalkude eraldamisest 15%-lises polüakrüülamiidigeelis, see võimaldas eristada aluselisi ja intermediaalseid valke, lipo- ja glükoproteiini ning Wolfgami valke.

Porfüriiniainevahetuse mõju närvisüsteemi seisundile mõne toksilise aine toime korral oli H. Kahni, V. Muzōka, A. Kūngi ja M. Moksi ettekande teema. See mitmeid aastaid kestnud ühistöö võimaldas nüüd teha olulisi järeldusi porfüriiniainevahetusest katseloomade ajus ja perifeersetes närvides, demüelinisatsiooni mõnedest mehhanismidest ning σ-aminolevuliinhappe osalemisest müeliini sünteesis.

Geneetilise toksikoloogia probleemide arutamine algas rahvusvaheliselt tuntud teadlase prof. M. Sorsa ülevaatega mutageensustestide kasutamise võimalustest ja tähtsusest töömeditsiinis. Ta rõhutas, et ka kantserogeensete ainete reaalse ohu hindamise seisukohalt on need testid tingimata vajalikud. P. Einistö kõneles uriini mutageensuse analüüsist kui trinitrotolueeni ekspositsiooni ühest näitajast. Järgnes A. Zittingu ettekanne rakusiseste radikaalide moodustumise tähtsusest toksikoloogias. P. Rützel ja S. Kõrges põhjendasid geneetilise toksikoloogia meetodite rakendamise vajalikkust põlevkivikeemiatööstuses ja esitasid mõningaid uurimustulemusi Ames testi kohta. K. Linnainmaa käsitles fenoksihappe derivaatide genotoksilisust. Sellel küsimusel on praktiline väärtus, sest neid aineid kasutatakse laialdaselt herbitsiididena.

Bioloogilise monitooringu kontseptsioonidest andis ülevaate prof. S. Hernberg. Ta rõhutas tervist kahjustavate teguritega kokkupuutuvate tööliste tervisliku seisundi ja töötingimuste süs-

temaatilise kontrolli suurendamise vajadust. Kui suuresti mõjutavad uuringu tulemusi proovide võtmise ja säilitamise tingimused, laboratoorse töö korraldus, töötajate kvalifikatsioon, samuti nende korrektsus, sellest rääkis prof. A. Aitio. Tähelepanekuid bioloogilise monitooringu tulemustest polüklooritud bifenuülidega kokkupuutuvatel töölistel esitas M. Luotamo. Inimeste vereseerumis, kes selle ainega töö juures kokku ei puutu, oli polüklooritud bifenuüle 1... 3 µg/l, sellega kokkupuutuvatel töölistel aga 10 ja enam korda rohkem.

A. Viitak esitas andmeid Pb-, Cd- ja Hg-sisalduse kohta Eesti NSV eri piirkondade elanike veres, uriinis ja juustes. Suhteliselt kõrge pliiisaldus on põlevkivibasseini elanikel, kõrgem elavhõbedasisaldus aga rannaalade elanikel. E. Blinova, M. Kanguri, A. Špiljovi ja V. Künigi ühisuurimus kinnitas, et põlevkivifenoolide ekspositsiooni intensiivsus korreleerub uriinis sisalduva parakresooli ja oksibensooli suhtega. M. Kii-lunen käsitles krooni kontsentratsiooni muutumist uriinis isikutel, kes oma kutsetöös puutuvad kokku kolmevalentsete krooniühenditega. Kee-miakombinaadis «Orto» stüreeniga kokkupuutuvate tööliste tervislikust seisundist andis ülevaate S. Veimer. Selle kompleksuurimuse põhjal, mis on valminud paljude autorite ühistöö tulemusena, saadi usaldusväärne korrelatsioon õhus sisalduva stüreeni kontsentratsiooni ja uriinis sisalduva mandelhappe kontsentratsiooni vahel.

Porfüriinainevahetuse häiretest mõne toksilise aine toime korral ning σ -aminolevuliinhap-pedehüdrataasi termostaabiilse ja termolabiilse komponendi määramise diagnostilisest väärtusest kõneles A. Vilks. Ägedatest kutsemürgitustest andis põhjaliku ülevaate B. Loogna, Selgus, et Tallinna Kiirabihaiglas ravil viibinud ägeda mürgitusega haigetel oli kutsemürgitus vaid 2,7% -l.

Enamik ettekandeid kutsus esile diskussiooni. Sümpoosioni lõppsonas andis Helsingi Tööhügieeni Instituudi teadusala direktor prof. S. Hernberg meie instituudi eksperimenditaalse ja kliinilise toksikoloogia osakonna tööle kõrge hinnangu ja pidas otstarbekohaseks senist koostööd veelgi laiendada.

Peatselt avaldatakse sümpoosioni materjalid vene ja inglise keeles.

Hubert Kahn

Vabariiklik sümpoosion «Bronhiaalobstruktsiooni diagnoosimine ja ravi» toimus 29... 30. septembrini 1983 Tallinnas. Lisaks meie vabariigi teadlastele ja spetsialistidele võtsid sellest osa ka külalised teistest liiduvabariikidest, Moskva ja Leningradist.

Sümpoosioni avas Eesti NSV Tervishoiu-ministeriumi peaterapeut prof. N. Elštein. Keskseks küsimuseks esimese päeva kahel istungil oli krooniliste obstruktiivsete kopsuhaiguste varajane avastamine hingamisfunktsionaalse seisundi uurimise uute informatiivsete meetodite abil. Toonitati vajadust kriitiliselt suhtuda eri meetodite võimalustesse perifeersetes hingamis-



Foto. Pulmonoloogiakonverentsil.

teede obstruktsiooni hindamisel. Rohkem tuleks kasutada maht-kiiruse registreerimist ja analüüsi, samuti ka farmakoloogilisi proove bronhilöögastite ja bronhospasmi provotseerivate vahenditega obstruktiivsete hingamisfunktsiooni häirete avastamiseks, seda eriti haiguse prekliinilises staadiumis.

L. Jannus andis ülevaate uurimistulemustest, mille on saanud Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakond prostaglandiinide kasutamise võimaluste selgitamisel obstruktiivsete kopsuhaiguste diagnoosimisel ja ravil.

Huvipakkuvad olid ettekanded, mis käsitlesid röga ja bronhiaalsekreedi tsütoloogilist ja biokeemilist uurimist obstruktiivsete kopsuhaiguste puhul, bronhide läbitavuse astme hindamist bronholoogilise uuringu ajal jt.

Sümpoosioni teise päeva ettekannetes oli vaatluse all bronhiaalobstruktsiooni ravi. Kõlama jäi seisukoht, et ravitaktika määramisel peab arvestama selle polüetioloogilise ja väga erinevate patogeneetiliste mehhanismide kaudu tekkiiva sündroomi iseärasusi igal üksikul haigusjuhul. See aga nõuab arstilt bronhiaalobstruktsiooni patogeneesi ja bronhilöögastite kliinilise farmakoloogia põhjalikku tundmist. Lisaks medikamentoosele ravile on soovitatav laiemalt kasutada reflekso-, füsio- ja paleoteraapiat, hüпноosi ja dieetravi.

Esitati andmed pikaajalise intaalaravi mõju kohta organismi immuunsüsteemidele, hormoonravi toime kohta suhkruainevahetusesse, tutvustati ekstrakorporaalse spetsiifilise hemosorptsiooni kasutamist bronhiaalastma ravis.

Igale ettekandele järgnes elav arutelu. Ilmusid ka sümpoosioni ettekannete teesid.

Jaak Põlluste

Üleliidulistel suitsidoloogiaalastel seminarnõupidamistel, mis toimusid mullu Dnepropetrovskis ja Leningradis, arutati aktuaalsete suitsidoloogia teaduslike ja praktiliste küsimuste kliinilisi, psühholoogilisi, sotsioloogilisi ning juriidilisi aspekte. Erilist tähelepanu pöörati enesetapu-ohlike kriiside ja suitsiidiohtliku kontingendi väljaselgitamisele ning kompleksse suitsiidiprofülaktika talituse rajamisele NSV Liidus. Tut-

vustati Moskva ja teiste linnade esimesi suitsiidiprofülaktika talitusi, mille koosseisus on sotsiaal-psühholoogilise abi kabinetid, statsionaarid kriisiseisundis patsientide tarvis ja usaldustelefon. Dnepropetrovskis toimunud nõupidamisel oli rohkesti ettekandeid ka NSV Liidu Siseministeriumi Akadeemia esindajatelt.

Võeti vastu otsus valmistada ette spetsialiste suitsiidiprofülaktika talituses töötamiseks, rajada niisugused talitused eeskätt suuremates linnades, suitsiidiohtliku kontingendi väljaselgitamiseks kaasa tömmata üldvõrgu arste, planeerida meditsiinistituutide programmi suitsidoloogiaalaiseid loenguid, teha elanike hulgas laialdast sanitaarharidustööd psühhohügieeni alal.

Airi Värnik

Üleliiduline teaduskonverents teemal «Ravi- ja profülaktikaasutuste töö efektiivsuse suurendamine ning meditsiinitöötajate sotsialistliku võistluse täiustamine» toimus Lvovis 21. 23. septembrini 1983. Osavõtjaid oli ligikaudu tuhat, sealhulgas tervishoiuministrid või nende asetäitjad ja tervishoiutöötajate ametiühingu vabariiklike komiteede esimehed peaaegu kõikidest liiduvabariikidest.

Konverentsi avas ja põhiettekande esitas NSV Liidu tervishoiuministri esimene asetäitja O. Ššepin. Ta rõhutas muu hulgas, et üks peamisi ülesandeid on ka edaspidi ambulatoorse ja polikliinilise abi edendamine ja täiustamine, esmast arsti- ja sanitaarabi andvate tervishoiuasutuste profülaktilise töö ning ravi ja diagnoosimise põhjalik parendamine. Selleks aga on hädavajalik, et kõik ambulatooriumid ja polikliinikud komplekteeritaks meditsiinikaadriga ning et nendes võetaks kasutusele profülaktika, diagnoosimise ja ravimise ratsionaalsed meetodid ning vormid. On vaja täiustada mis tahes kategooria meditsiinitöötajate töökorraldust, varustada polikliinikud meditsiiniseadmetega ja sanitaarsõidukitega. Pideva tähelepanu all olgu haigete diagnostilise uurimise ja ravi järjepidevus polikliinikute, haiglate ja meditsiinilise kiirabi koostöös. Eriarstiabi tuleb arendada nende haiguste valdkonnas, millel on määrav tähtsus rahva tervisliku seisundi ja tööjõuressursside säilitamise aspektist, ning teha eriarstiabi maainimestele kättesaadavamaks.

Suurt huvi äratas Valgevene KP Lvovi Oblastikomitee esimese sekretäri ettekanne, milles toodi andmeid selle kohta, kuidas Lvovi oblastis aita- vad tervishoiuvõrku välja arendada partei- ja nõukogude organid. Igal aastal ületatakse seal mail tervishoiuasutuste ehitusplaanid, iga suure haigla juurde ehitatakse meditsiinipersonali jaoks eluhooned. Lvovi oblast on meditsiiniabi korralduse poolest üks parimaid kogu NSV Liidus.

Väga palju on seal ära tehtud polikliinikutes taastusravi tagamiseks, samuti on rajatud spetsiaalsed rehabilitatsioonihai glad, otstarbekalt ja läbimõeldult on taastusraviks kasutatud tööstus-ettevõtete profülaktooriume jms.

Tervishoiutöötajate Ametiühingu Keskkomitee esimees L. Novak kõneles ametiühingukomiteede ja tervishoiuorganite ülesannetest sotsialistliku võistluse korraldamisel ja kommunistliku töösse- suhtumise edendamisel ravi- ja profülaktika- asutustes.

Huviäratavad olid ka Ukraina NSV ja Leedu NSV tervishoiuministrite A. Romanenko ja I. Plakutise, Vene NFSV ja Läti NSV tervishoiu- ministrite asetäitjate S. Tšikini ja G. Orleani ning paljude teiste ettekanded. Kokku esitati neid 39.

Teisel konverentsipäeval oli võimalus olla Lvovi linna ja oblasti tervishoiuasutustes. Mulje nendest oli suurepärane ning sealsed tervishoiuasutu- sed väärivad kiitust. Strii rajoon, mida samuti külastasime, ja meie Pärnu rajoon on omavahel sotsialistlikus võistluses.

Meie vabariigist olid konverentsil J. Ennet, A. Roosileht, V. Hiire, O. Jurkevits ja allakir- jutanu.

Andrei Sarap

Kolmas üleliiduline õppemetoodikakonverents teemal «Juhtimise aktuaalsed probleemid ning sotsiaalhügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni ka- teedrite ülesanded juhtiva kaadri ettevalmistamisel» toimus 11. 15. oktoobrini 1983. a. Leningradis. Konverents toimus S. Kirovi nime- lise Leningradi Arstide Täiendusinstituudi baasil. Kuulati 22 ettekannet, mis käsitlesid tervishoiu- süsteemi juhtiva kaadri ettevalmistamist. Tooni- tati juhtiva kaadri reservi ettevalmistamise tähtsust ning kogemuste vahetamise vajadust sotsiaalhügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni ka- teedrite õppejõudude vahel. Peeti vajalikuks läh- tuda põhisuundadest, mis tagaks spetsialistide, esmajärjekorras tervishoiuorganisatorite kvalifi- katsiooni tõstmise diplomijärgsel ettevalmista- misel. Peeti vajalikuks ka tervishoiuasutuste materiaal-tehnilise baasi tugevdamist, arstiabi parandamist. Arstiteaduse arendamisel tuleks suuremat rõhku panna meditsiinilisele geneeti- kale, haiguste profülaktikale, ravile. Praegu on suur tähtsus tervishoiuasutuste planeerimise, struktuuri ja funktsioneerimise modelleerimise, eriti maarajoonides. On tarvis senisest rohkem kasutusele võtta ökonoomilis-matemaatilisi mee- toteid ja elektronarvuteid.

Räägiti ka sellest, et viimasel ajal on arstide seas tunduvalt vähenenud soov töötada vastu- tavatel organisatoorsest ametikohtadel. Raskusi on arstide täienduskursuste komplekteerimisega. Teatati, et edaspidi tuleb arstidel täiendusel viibi- da endise kolme kuu asemel kaks ja pool kuud ning stažeerimisel endise ühe kuu asemel kolm nädalat. Märgiti ära ka kõrgkoolide õppejõudude küllalt suurt õppekoormust, meditsiiniterminoloogia valdkonnas esinevaid vigu ja muud.

Konverentsi töö tulemuste põhjal võeti vastu otsus, mille väljatöötamisel osales ka allakirju- tanu.

Arnold Jannus

VIII üleliiduline füsioterapeutide ja kurortoloogide kongress toimus 25...28. oktoobri 1983. a. Sotšis. Sellest võttis osa üle 800 delegaadi ja külalisi paljudest sotsialismimaadest. Meie vabariiki esindas kaheksaliikmeline füsioterapeutide ja kurortoloogide delegatsioon (M. Tarum, R. Trink, L. Veinpalu, H. Pöder, J. Sulg, I. Sarubina, G. Sumeiko ja allakirjutanu).

Kongressi avas NSV Liidu tervishoiuministri asetäitja A. Safonov. Oma ettekandes käsitles ta füsioteraapia ja sanatoorse kuurordiravi praegust olukorda ning perspektiive meie maal. Ta rõhutas vajadust rajada igas liiduvabariigis nüüdisaegsed taastusravihaiglad ning polikliinikutes taastusraviosakonnad, statsionaarides ja polikliinikutes laialdasemalt kasutada muda- ja vesiravi ning profülaktooriumide ja haige kodu füsioteraapiat. Viiel plenaaristungil ja kaheksas sektsioonis kuulati üle 150 ettekande. Stendiettekaned oli 50 ümber.

Ametiühingute Kuurortide Valitsemise Kesknõukogu esimehe esimene asetäitja V. Poltoranov rõhutas järgmist: tuleb veelgi järjekindlalt uurida erineva keemilise koostisega ravimudade toimet, saamaks kiiremini teaduslikke andmeid nende mudade diferentseeritud kasutamiseks; kuurordiravi tõhususe seisukohalt uurida haigetel põhjalikumalt biorütme ja meteo-paatilisi reaktsioone; halb on meil kõrgkoolis üliõpilaste ettevalmistus kurortologia ja füsioteraapia alal, mistõttu kuurortidesse saadetakse liialt palju selliseid haigeid, kellele sealne ravi on vastunäidustatud.

Paljudes ettekannetes toodi uusi andmeid füüsikaliste ravitegurite toimemehhanismide kohta, samuti nende tegurite kasutamise kohta südame ja veresoonkonna, seede-, tugi- ja liikumiselundite, närvisüsteemi jt. haiguste ravis. Kõlama jäi, et paljudel juhtudel on nõrgad füüsikalised mõjurid tugevatest toimivamad. Perspektiivne näib olevat ravi mitmesuguste elektroreesimeetoditega, nendega õnnestub pikendada ravimite toimeaega jm. Suurt huvi tuntakse ravimudadest isoleeritud bioaktiivsete ainete ravitstarbelise kasutamise vastu.

R. Trink kõneles reumatoidartriidihaigete kuurordiravist, näidates, et sellel on nende haigete pikaajalises etapparavis ja rehabilitatsioonis oluline osa. L. Veinpalu käsitles organismi soojus-tasakaalu liigesehaigetel muda- ja kümlusravi korral. Organismi soojusregulatsiooni mehhanismid kõlastuvad nimetatud ravi mõjul ümber selliselt, et pärast ravi võivad haiged kergesti külmetuda ja tekib haiguse ägenemise oht.

Allakirjutanu vaatles kuurordiravi efektiivsuse sõltuvust ilmastiku muutlikkusest: ilmakomponentide tugev kõikumine ravi ajal kahandab ravi mõjusust märgatavalt.

Valiti Üleliidulise Füsioterapeutide ja Kurortoloogide Teadusliku Seltsi uus juhatuse ning revisjonikomisjon. Juhatuse esimeheks sai taas NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia korrespondentliige prof. A. Obrosov. Meie vabariigist valiti juhatusse E. Savisaar ja allakirjutanu, revisjonikomisjoni M. Tarum.

Endel Veinpalu

Sümposioon «Profülaktika, ravi ja rehabilitatsiooni printsiibid ning meetodid mittefarmakoloogiliste vahenditega» toimus 31. oktoobrist 2. novembrini 1983. a. Tskaltubos. Sellest võttis osa umbes 100 spetsialisti Nõukogude Liidust ja teistest sotsialismimaadest. Programmis oli 75 ettekannet.

Plenaaristungi avaettekannet oli Gruusia Kurortologia ja Füsioteraapia Teadusliku Uurimise Instituudi direktorilt N. Hatiašvililt. Ta rõhutas, et tänapäeva meditsiinis on nii looduslikel kui ka kunstlikel füüsikalise ravi teguritel suur osatähtsus. Nendega saab mõjutada väga paljusid organismi olulisi bioloogilisi funktsioone. Teatavad füsioteraapiameetodid tugevdavad ning pikendavad mitmete ravimite toimet jm.

Füüsikaliste tegurite tähtsust kosmomeditsiinis kriipsutas alla prof. B. Fjodorov. Mitmesuguseid füüsikalisi meetodeid, nagu ratsionaalne liikumisrežiim, ravikehakultuur, balneoprote-duurid jt., rakendatakse kosmonautide lennuku ettevalmistamisel, eriti aga pärast lendu organismi readaptatsiooniprotsesside kiirendamiseks.

Prof. H. Jordan (Saksa DV) mainis oma ettekandes, et füüsikaline ja medikamentoosne ravi täiendavad teineteist, moodustades ühtse süsteemi. Füüsikalise ravi eelised seinevad toksiliste kõrvalnähtude puudumises. Eriline osa on ravikehakultuuril, vesi- ja kliimavaril hüpertoonia, bronhiaalastma ning mitmete muude haiguste korral.

Neljas sektsioonis arutati südame ja veresoonte, närvisüsteemi, seede-, tugi- ja liikumiselundite, naha- ning mittespetsiifiliste kopsuhaiguste profülaktikat ning ravi mittermedikamentoossete vahenditega.

Allakirjutanu ning L. Veinpalu näitasid oma ettekandes, et kompleksset pelo- ja balneoteraapiat võib vaadelda reumatoidartriidi baas-ravi ühe liigina.

Sümposioonil jäi kõlama mõte, et mittefarmakoloogilisi vahendeid tuleks paljude haiguste profülaktikas ja ravis ning haigete rehabiliteerimisel senisest enam kasutada.

Endel Veinpalu

Rahvusvaheline sümposioon difuussete kopsukahjustuste diagnoosimise ja ravi alal toimus 28...30. novembrini 1983 Tbilisis. Sümposiooni korraldajaiks olid NSV Liidu Tervishoiuministreeriumi Tuberkuloosi Keskinstituut ja Gruusia Tervishoiuministreeriumi Tuberkuloosi Instituut. Osavõtjaid oli 11 maalt. Rahvusvahelist Tuberkuloositorje Liitu esindas selle tegevdirktor A. Rouillon (Prantsusmaa). Meie vabariiki esindasid arstiteaduse doktor L. Jannus ja allakirjutanu. Viimaselt oli ka kaks ettekannet: esimeseks (koos prof. A. Kallikormi ja prof. P. Taniga) «Hüpofüsaar-türeoidfunktsioonist mõningate difuussete kopsukahjustustega haigetel» ja teiseks (koos P. Tani ja K. Haltiaga) «Difuussed kopsukahjustused, nitrofurantoiinravi ja autoantikehad».

Difuussete kopsukahjustuste diagnoosimise alal pöörati erilist tähelepanu bronhoalveolaarsele lavaažile ja biopsiametoditele koos biokeemilis-

immunoloogiliste ning teiste uurimismeetoditega.

Sümposiooni lõpul toimus Üleliidulise Ftisiatria ja Pulmonoloogia Teadusliku Nõukogu pleenum.

Heinart Sillastu

Keskonnahügieeni teaduslikke aluseid käsitleva üleliidulise probleemikomisjoni väljasõidupleenum toimus 19... 21. detsembrini 1983 Kišinjovis. Pleenumist võttis osa ligikaudu 30 teadlast kaheksast liiduvabariigist, lisaks Moldaavia NSV sanitaar-epidemioloogiateenistuse spetsialistid. Pleenum algas NSV Liidu Tervishoiuministrieri Karantiinigauste Peavalitsuse ülema aseäitja M. Narkevitsi ja Sanitaar-Epidemioloogia Peavalitsuse inspektori B. Kudrjajtseva ettekanetega. Kuigi vee kaudu levivate nakkushaiguste osa üldhaigestumuses on pidevalt vähenenud, on siiski vaja vee mikrobioloogilise saastumise probleemide lahendamisse vastutustundega suhtuda, sest igal nakkushaiguste puhangul on suur ühiskondlik vastukaja. Loetleti sanitaarseadusandlikke dokumente, mida oleks vaja täiustada või tänapäeva nõuetele vastavalt ümber teha. Vee mikrobioloogilise saastatuse ja soolenakkushaigustesse haigestumise vaheliste seoste teaduslikust uurimisest ning perspektiividest esitas ettekande sektsiooni esimees prof. J. Talajeva (Moskva). E. Kruglova ja K. Birgi ettekanne käsitles modelleerimisel saadud katseandmete alusel soolenakkushaigustesse haigestumise riski tõenäosust sõltuvalt rekreatsiooniks kasutatava vee bakteriaalse saastatuse kvantitatiivsest astmest. Järgnesid ettekanded NSV Liidu eri kliimavööndites uuritud vee bakteriaalse saastatuse ja soolenakkustesse haigestumise vahelistest seostest: Leedus (R. Lukoševičiene), Karaganda kanali piirkonnas (P. Popova), Moldaavias (P. Jarovoi), Turkmeenias (P. Kulajev) jm. Infektsioosse hepatiidi vee kaudu leviku kohta esitati nii poolt- kui ka vastuväiteid (G. Stepanov, M. Zak). Lõpuks kuulati ülevaateid neljast lõpetatavast kandidaaditööst. Pleenum hindas resolutsiooni projektis vee sanitaarmikrobioloogia alal tehtud uurimistöö teoreetiliselt kõrgeks ja praktiliselt väärtuslikuks.

Küllike Birk, Liidia Leesment

Vastastikuse Majandusabi Nõukogu liikmesriikide ekspertide nõupidamine toimus 6... 8. detsembrini 1983 Tbilisis, kus asub üleliiduline günekoloogilise vähi epidemioloogia uurimist koordineeriv keskus.

Arutati günekoloogilise vähi epidemioloogiat ja emakakaelavähi varajaste vormide ravi. Koosolekust võtsid osa Saksa DV, Tšehhoslovakkia SV, Ungari RV ja Bulgaaria RV eksperdid ning paljud esindajad kaheksast liiduvabariigist. Avakõnes rõhutas prof. A. Tšaklin, et praegusel tööetapil on otstarbekas uurida prekantserooside epidemioloogiat ja riskitegureid seoses vanuse iseärasustega. Günekoloogilise



Presiidiumis vasakult paremale: L. Tšarkviani (Tbilisi), W. Staneczek (Berliin), A. Tšaklin (Moskva), J. Pavlenga (Varssavi) ja A. Cichy (Košice Tšehhoslovakkias), seisab L. Guslitser (Kiiev). Autori foto.

vähi sageduse dünaamika analüüs tõendas vanuse arvestamise vajadust. Nii pälvits tähelepanu L. Guslitseri (Kiiev) ettekanne, millest selgus, et emakakaelavähi sagedus väheneb eriti 40... 60 aasta vanustel naistel, kuid noorematel, näiteks alla 40-aastastel ja eriti alla 30-aastastel, näitab selle pahaloomulise kasvaja sagedus tõusutendentsi. Vähihaigestumust käsitles ka W. Staneczek (Berliin). Selgus, et Saksa DV-s rinna- ja emakavähi sagedus tõuseb, munasarjavähihaigestumus on stabiliseerunud ning emakakaelavähi sagedus langeb, seda küll üksnes emakakaelavähi invasiivsete vormide korral, kuid preinvasiivse vähi — *ca in situ* — juhtude arv pidevalt suureneb. Sellele viitas ka prof. N. Šuvajeva (Moskva), kelle andmeil oli 1975. a. Moskvas preinvasiivse ja invasiivse emakakaelavähi suhe 1:12, 1980. a. aga 1:5. Kahtlemata on niisugune nähtus teadussaavutuste kasutuselevõtu tulemus. Paljudes ettekannetes kajastus immunoloogiliste testide kaasabi günekoloogilise vähi riskirühmade moodustamisel. Prof. J. Bochman (Leningrad) rõhutas, et endokrinoloogiliste ja ainevahetushäirete korral võib ühel ja samal isikul tekkida väik mitmes elundis. Kõige sagedamini kombineeruvad emakakeha-, rinna-, munasarja- ja jämesoolevähk. Seevastu emakakaela-, tupe- ja häbemekartsinoomi teket soodustavad peamiselt välistegurid, nende hulgas ka herpeseviirus (tüüp 2). Et see viirus peitub suguelundites ja tema toimel vallandub rakkude pahaloomuliseks muutumise mehhanism, siis on igati otstarbekas tõsta organismi reaktiivsust. Nii kasutataksigi profülaktikaks (prof. N. Šuvajeva andmeil) emakakaela prekantseroosi juhtudel herpesevastast vaktsiini.

Emakakaelavähi ravi arutamisel domineeris Leningradi koolkond prof. J. Bochmani juhtimisel. Leiti, et mikrokartsinoomi korral võib heade tulemustega kasutada senisest konservatiivsemat ravimetoodikat. Kui invasiooni sügavus stroomas on 3 mm, siis on küllaldane emaka ekstirpeerimine tupemansetiga, noortel naistel munasarjade säilitamisega, seejuures pole operatsioonijärgne kiiritusravi vajalik. Kui invasioon stroomasse ei ületa 1 mm, siis võib kasvaja morfoloogiliselt kõrge diferentseerumisastme korral

piirduda laialdase diatermoekstsioonisioonis. Et hinnata invasiooni astet, on otstarbekas, et ravi esimeses etapis tehtaks koonusekujuline diatermoekstsioonisioonis ja materjali morfoloogiliselt uuritaks. Kui invasioonisioonis sügavus stroomas ei ole üle 10 mm, siis radikaalse operatsioonisioonis korral operatsioonisioonisjärgsest kiiritusest võib loobuda. A. Karagosovi (Sofia) andmeil tekib järelkiirituseta ravi korral vähem komplikatsioonisioonis. Seega on oluline optimaalne ravirežiim.

Meie vabariigist võttis nõupidamisest osa allakirjutanu, kes käsitles rinnanäärme prekantseeroosi eristamist fibroadenomatoosist rinnavähi riskitegurite abil. Tulemuste objektiivseks hindamiseks kasutati relatiivse riski meetodit.

Nõupidamise ettekanded on vormistatud teesidena.

Evi Hint

Rahvusvahelise Tuberkuloositorje Liidu aasta-koosolek, komiteede koosolekud ja Euroopa Regiooni Nõukogu koosolek toimusid 15...18. septembrini 1983 Pariisis. Nõukogude Liitu esindasid NSV Liidu TA korrespondentliikmed A. Homenko (Tuberkuloositorje Liidu Täitevkomitee liige) ja A. Tšutšalin (pulmonoloogiakomitee liige) ning allakirjutanu (tuberkuloosiravi komitee ja Euroopa Regiooni Nõukogu liige). Kõik Nõukogude Liidu esindajad esinesid nõukogude ja komiteede töökoosolekutel ning Tuberkuloositorje Liidu üldkoosolekutel. Viimane kinnitas Rahvusvahelise Tuberkuloositorje Liidu senise tegevusplaani ning kavandas ülesanded tulevikuks.

Heinart Sillastu

Rahvusvaheline sümposium BCG-vaktsiinide ja tuberkuliinide alal toimus 6...9. septembrini 1983 Budapestis. Korraldajateks olid Rahvusvaheline Bioloogilise Standardiseerimise Assotsiatsioon koos Ungari Korányi-nimelise Tuberkuloosi ja Kopsuhaiguste Assotsiatsiooniga. Sümposiumist, mis oli pühendatud Albert Calmette'i 50. surmaaastapäevale, võttis osa üle 200 teadlase rohkem kui 30 maalt. Nõukogude Liitu esindasid professorid T. Jablokova, L. Mitinskaja, D. Levy ja allakirjutanu. Esindatud olid ka Ülemaailmne Tervishoiuorganisatsioon ja Rahvusvaheline Tuberkuloositorje Liit.

Põhiprobleemid olid: 1) BCG-vaktsiiniga immuniseerimine ja tuberkuloosiravi haigestumine 1983. a., 2) tuberkuloosiravi immunoloogia ning 3) tuberkuliinid humaan- ja veterinaarmeditsiinis. D. Levy ja T. Jablokova esitasid ettekande «Tuberkuliinide toime võrdlev uurimine».

Heinart Sillastu

Arstide seltsides

30 aastat Pärnu meditsiinselts

Lehte Rebane · Pärnu

Pärnu meditsiinseltside tegevus sõjajärgsel perioodil sai alguse 1953. aastal. Asutati ühtne Pärnu Arstide Selts, millest võtsid osa kõikide erialade esindajad. Esimeseks seltsi juhatuse esimeheks oli onkokirurg I. Zahharov, kes juhatas üldseltsi 1965. aastani.

Pärnu Arstide Seltsi tegevuse esimest kümneaastaku iseloomustab mitmesuguste teoreetiliste meditsiiniprobleemide arutelu, uute meditsiinisäavutuste kasutuselevõtt, nii haiguste diagnoosimise ja ravi parandamine kui ka tervishoiusüsteemi organisatsioonide küsimuste lahendamine. Peamiseks probleemiks oli endokrinoloogilise abi tõhustamine (avati endokrinoloogiakabinetti), arutati kilpnäärme kirurgilise ravi küsimusi. Teistest probleemidest olid juhtival kohal reuma, liigesepõletikud, kollageenhaigused, ravimite kõrvaltoimed, onkoloogilised haigused jm. Selts pidas ühiseid töökoosolekuid teiste seltsidega. Nii toimus 1957. aastal Tartu, Viljandi ja Pärnu arstide seltside ühine kahepäevane konverents, 1960. aastal ühised töökoosolekud Eesti NSV Onkoloogide Teadusliku Seltsiga ja Tartu Akušööriride-Günekoloogide Seltsiga.

Teisele kümnele tegevusaastale on iseloomulik meditsiini üldise spetsialiseerumise foonil seltsi jagunemine kitsama eriala sektsioonideks ja seltsideks. Juba 1961. aastal loodi pediaatrie sekt-



Foto 1. Pärnu meditsiiniseltside 30. aastapäeva tähistava konverentsi presiidiumis. Vasakult: S. Peterson, I. Zahharov, A. Tammiste, tervishoiuosakonna juhataja A. Saksing konverentsi avamas, L. Rebane, M. Ristoja, TRÜ arstiteaduskonna dekaan prof. L. Allikmets, kateedrijuhataja dotsent L. Mehilane. Foto 2. Vaade konverentsisaali. H. Soodla fotod.

sioon ja 1965. a. märtsist iseseisev Pärnu Pediaatrite Selts (juhatajateks K. Pogorelskaja, U. Mirme). Kogu oma tegevusaja jooksul on selts silma paistnud rohkearvulisuse (40 liiget) ja aktiivse tegevuse poolest.

1961. aastal asutati ka Pärnu Stomatoloogide Selts (juhatajad E. Völli, M. Graman, M. Ristoja). Seltsi eesmärk on olnud liikmete kvalifikatsiooni tõstmine kohalike arstide ja külaliste ettekannete kaudu. On tutvumas käidud teiste stomatoloogiliste raviaasutustega ka väljaspool meie vabariiki, täiendamas üldmeditsiiniliste teadmiste alal. Seltsil on liikmeid 42.

1967. aastal jagunes üldselts lõplikult terapeutide, günekoloogide ja kirurgide seltsideks, et erialaprobleemidega põhjalikumalt tegelda.

Terapeutide selts (juhatajad R. Toots, L. Rebane) on kasvanud (algul 32, nüüd 63 liiget), moodustades Eesti NSV Terapeutide Teadusliku Seltsi filiaali. Günekoloogide ja kirurgide selts jäid väiksemaks (kummaski 12 liiget). Kitsamate erialade arstid (silmaarstid, kurgu-nina-kõrvaarstid, neuroloogid, röntgenoloogid, infektsionistid jm.) võtavad osa teiste kohapealsete seltside tööst või vabariiklikest kitsama eriala seltsidest. Paljud osalevad nii kohalikes kui ka vabariiklikes seltsides. Pärnu farmatseutidel on 1976. aastast suhte-

liselt arvukas (44 liiget) ja tegevusrohke selts (juhataja E. Paugus).

Juhatuse asukohaga Pärnus töötab ka Eesti NSV Füsioterapeutide ja Kurortoloogide Teaduslik Selts, asutatud 1961. a., juhatuses esimees arstiteaduse doktor E. Veinpalu, 78 liiget. Paljud kuurordiarstid võtavad agaralt osa ka Pärnu Terapeutide Seltsi tööst.

Suuremateks üritusteks seltside tegevuses on olnud veel ühine vasoloogia-alane sümposion Tartu ja Tallinna kirurgidega 1967. aastal; 1968., 1976. ja 1981. aastal toimusid Pärnus Eesti NSV Kardioloogide Teadusliku Seltsi väljasõiduistungid. 1965. aastal peeti ühine töökoosolek Tallinna Terapeutide Seltsiga, 1969. ja 1983. aastal Tartu Terapeutide Seltsiga, 1971. a. Eesti NSV Gastroenteroloogide Teadusliku Seltsiga.

Viimaste aastate integreerumistendents meditsiinis on edasi viinud erialaseltside uuele koostöövormile meditsiiniseltside nõukogude moodustamise kaudu. See nõukogu töötab tervishoiuosakonna juures, koosneb seltside esimeestest ja juhtivatest spetsialistidest. Töö käib omavahel kooskõlastatud aastase tööplaani järgi, mis näeb ette ühe üldise konverentsi ja väiksemaid ühiseid töökoosolekuid sobiva ühise temaatikaga. Meditsiiniseltside nõukogu tööd juhendab omakorda tervishoiuministeriumi juures asuv vabariiklik mediti-

siiniseltside nõukogu. Nii on tugevdatud vahepeal üsna omapead tegutsenud seltside sidet.

Peale arstide seltside on Pärnus 1967. aastast tegutsenud õdede selts 254 liikmega (juhatause esimees S. Peterson).

Seoses seltside tegevusaastapäevaga autasustas Pärnu tervishoiuosakond pidulikult aastakonverentsil aktiivsemaid seltside tegevuses osalejaid. Aukirja said I. Zahharov, E. Veinpalu, V. Ester, K. Pogorelskaja, M. Graman, E. Paugus ja S. Toomlaid.

Pärnu Meditsiiniseltside Nõukogu

Eesti NSV Lastearstide Teadusliku Seltsi juhatause laiendatud pleenum toimus 15. novembril 1983 Pärnus. Osalesid pediatrid, neonatoloogid ja akušöörid-günekoloogid. Päevakorras olid enneaegsete haigestumus ja suremus. Vastsündinute ja enneaegsete suremus on aastaid jäänud muutumatuks ja on üks peapõhjusi, miks Eesti NSV-s ei ole laste suremus veel küllaldaselt langenud. Enneaegsete haigestumusest ja suremusest meie vabariigis rääkis A. Ormison. UNICEF-i deviisiks on, et 2000. aastaks peab vähemalt 90% vastsündinute kehakaal olema üle 2500 g. Kehakaalu tähtsust näitavad USA andmed, kus 500...900 g sünnikaaluga lastest sureb 92%. Meil moodustavad enneaegsed 5,2% sündinuist. Enneaegsetest haigestub 45,6%, esiplaanil on asfüksia, järgnevalt respiratoorne distress, sünnitrauma, arenguhäired ning kaasasündinud nakkused. Nende laste kõigist surmajuhtudest langeb esimesele kuele elupäevale 91%. Seega on sünnitusmajades ja -osakondades enneaegsete suremuse vähendamise reserv olemas, sest esimesel kolmel päeval on surnute arv suurim, peale selle halvendab laste autoga eriosakonda viimine nendel päevadel haiguse kulgu ja prognoosi tunduvalt. On ilmne, et kõikides sünnitusmajades peaks olema vastsündinute monitorjälgimise, hapnikurežiimi, ainevahetusnäitajate määramise võimalus, samuti intensiivravi- ja reanimatsioonipalat (-osakond) hea ettevalmistuse saanud personaliga.

Vastsündinute ja enneaegsete haigestumisest ning haigustest Pärnus rääkis neonatoloog A. Räppo. Kuigi Pärnu statistilised näitajad vabariigi keskmistest ei erine, võiks haigete vast-

sündinute hospitaliseerimine ja ravikorraldus olla parem.

Raseduse enneaegselt katkemisest ja selle põhjustest rääkis prof. K. Gross. Andmed enneaegsuse mitmesugustest põhjustest (emaka alaareng ja vääraarendid, ekstragenitaalne nakkus, platsenta puudulikkus jm.) näitavad, et pediatrid peavad emaduseks ettevalmistamisele rohkem rõhku panema.

Ettekannetest ja diskussioonist selgus järgmine.

Meie vabariigis ei ole seni olnud enneaegsete hospitaliseerimise ühtset organisatsiooni.

Voodikohtade arv vastsündinute ja enneaegsete hoolduse osakondades ei ole piisav. Tallinnas oleks vaja kodus haigestunud vastsündinute ravi osakonda. Põhja-Eestis (Narvas, Kohtla-Järvel või Rakveres) tuleks enneaegsete tarvis luua eriosakond.

Vastsündinute hospitaliseerimiseks oleks kiiresti vaja eritranspordivahendeid.

Haiged vastsündinud tuleks eriosakonda saata õigel ajal.

Meditsiinilis-geneetilise antenataalse diagnoosimiskeskuse rajamine meie vabariigis (Tartus) aitaks vähendada vääraarenguga laste arvu.

Vastsündinute suremuse vähendamise suur reserv on diagnoosimise, intensiivravi ja reanimatsiooni parandamine sünnitusmajades.

Vastsündinute osakondades peab olema võimalus happe-leelise tasakaalu, pO_2 , pCO_2 jt. ainevahetusnäitajaid ning füsioloogilisi parameetreid dünaamiliselt jälgida.

Neonatoloogid, pediatrid ja akušöörid peavad kasutusele võtma morfogrammide ning protsentiidid.

Erilist tähelepanu tuleb pöörata nakkuste varajasele kindlakstegemisele, laiendades virooloogilisi uuringuid kroonilise viirusnakkuse (herpesviirus jt.) avastamiseks. Ka bakterioloogilised anaeroobse mikrofloora uuringud ei vasta nõuetele.

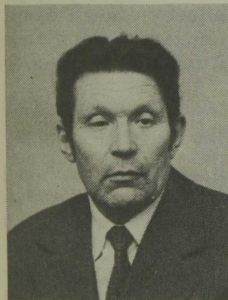
Järgmine pleenum otsustati korraldada Narvas.

Leo Tamm

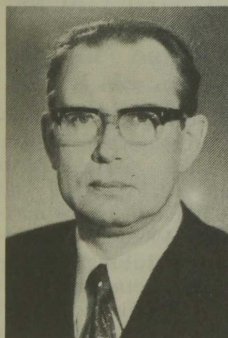
Meie juubilare



Evi Hint, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kliinilise onkoloogia osakonna vanemteadur, arstiteaduse kandidaat, sai 23. jaanuaril 60-aastaseks. Sündinud Tartus, keskhariiduse omandas Tallinnas. Aastail 1945...1951 õppis TRÜ arstiteaduskonna raviosakonnas. Pärast ülikooli lõpetamist oli Tallinna Vabariikliku Haigla akušöör-günekoloog. Ajavahe-mikul 1954... 1957 töötas Kingissepa Linna Haiglas sünnitusosakonna juhatajana. Järgnes taas töö Tallinna Vabariiklikus Haiglas. Aastail 1959...1962 oli E. Hint Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Insti-tuudi aspirant onkoloogia erialal. Instituudis on ta töötanud 1962. aastast alates. 1965. a. kaitses arstiteaduse kandidaadi väitekirja. Teadustöös on põhiline olnud vähiepidemioloogia. E. Hint on ära teinud tänuväärse töö rinnavähi riskitegurite väljaselgitamisel ning naiste profülaktilisel mam-moloogilisel läbivaatusel Tallinnas. E. Hinti on autasustatud tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga ja mitme aukirjaga. Juubilar on tuntud tööka teadlasena, südamliku ning haigetesse tähelepanelikult suhtuva arstina. Kolleegide tänu ja head soovid jätkuvaks koostööks lugupeetud juubila-rile!



Vladimir Lemarinje, Nõmme Polikliiniku juhataja, arstiteaduse kandidaat, sai 15. jaanuaril 60-aastaseks. Sündinud Rjazanis. 1941. a. lõpetas Rjazani Ohvitseride Kooli, samal aastal suundus rindele. Võttis osa Moskva kaitsmise lahingutest, demobiliseeriti 1942. a. pärast raskesti haavatasaa-mist. 1949. a. lõpetas Moskva I Meditsiiniinstituudi. Aastail 1949...1950 töötas Usbekistanis meditsiinilis-sanitaarosakonna juhatajana, 1950...1975 tehase «Dvigatel» meditsiinilis-sanitaarosakonna juhatajana. 1968. a. kaitses kandidaadiväitekirja. On avaldanud 18 teadusartiklit. 1975. aastast alates on töötanud praegusel ametikohal. V. Lemarinje on esimese kategooria tervishoiuorganisaator. Oma erialakvalifikatsiooni on ta tõstnud mitmel täienduskursusel. Paljude aastate vältel on juubilar täitnud tsiviilkaitses alal vastutusrikkaid ülesandeid. On aktiivselt osalenud Punase Risti Seltsi töös, propageerinud doonorlust, korraldanud sanitaarformeringute ette-valmistamist. Juubilar on kohusetundlik ning sõbralik kolleeg. Hea töö eest on V. Lemarinjed autasustatud V. I. Lenini juubelimedaliga, ter-vishoiu eesrindlase rinnamärgiga ning mitme aukirjaga. NLKP ridadesse kuulub 1947. a. alates.



Uno Podar, TRÜ arstiteaduskonna patoanatomia ja kohtuarstiteaduse kateedri dotsent, sai 17. märtsil 60-aastaseks. Sündinud Tallinnas tee-nistuja perekonnas. 1941. a. lõpetas Rakvere 1. Keskkooli ning 1949. a. TRÜ arstiteaduskonna kiitusega. Huvi patoanatomia vastu tekkis juba üliõpilasena. IV kursusel alustas tööd prosektuuris ja kateedris, algul laborandina, hiljem prosektori ja assistendi kohusetäitjana. Pärast ülikooli lõpetamist oli sama kateedri assistent, 1961. a. alates dotsent. Ajavahe-mikul 1962...1974 juhatas patoanatomia kateedrit. Teadustööga hakkas tegelema üliõpilasena. Tema võistlustöö pälvis TRÜ I preemia ning Eesti NSV Kõrg- ja Keskerihariiduse Ministeeriumi preemia. 1953. a. kaitses U. Podar kandidaadiväitekirja. Teadustöös on tähelepanu keskmes olnud regenera-tiivsete protsesside kõrval onkoloogiaküsimused. On juhendanud arvukalt üliõpilaste teadustöid ning olnud kahe kandidaadiväitekirja juhendajaks. Avaldanud üle 60 teadustöö ning olnud mitme õppevahendi autor. Tun-nustatud spetsialistina on juubilar esinenud paljudel teaduskonverentsi-del. U. Podar on täitnud mitmeid ühiskondlikke ülesandeid, eriti innukalt on osa võtnud ametiühingutööst. U. Podari hea töö on pälvinud mitmeid aukirju.



Ingeborg Veldre, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi väliskeskonna kantseroogeneide laboratooriumi juhataja, professor, saab 12. mail 60-aastaseks. Sündinud Pärnus teenistuja perekonnas. 1942. a. lõpetas Tallinna 8. Keskkooli. 1944. a. astus TRÜ arstiteaduskonna farmaatsiaosakonda, mille lõpetas 1948. a. kiitusega. Samast aastast on töötanud Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis, algul vanemlaborandina, seejärel noorem- ning vanemteadurina. 1978. a. on olnud laboratooriumi juhataja. I. Veldre on välja töötanud mitmeid joogi- ja roo-vee analüüsi meetodeid, uurinud meie veekogude sanitaarseisundit ning kaitsnud sel alal väitekirju: 1957. a. kinnitati talle bioloogiakandidaadi ja 1973. a. bioloogiadoktori kraad. Juubilar on mitme teadusastutse teadusliku nõukogu ning üleliiduliste ja vabariiklike probleemikomisjonide liige, samuti Eesti NSV Hügienistide ja Tervishoiuorganisaatorite Teadusliku Seltsi aseesimees. Tema juhendamisel on kaitsnud viis kandidaadiväitekirja, trükist on tal ilmunud aga üle 225 artikli, üks monograafia ja üks käsiraamat. I. Veldret on autasustatud V. I. Lenini juubelimedaliga, ordeniga «Austuse märk» ning tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga.



Niina Poklonskaja, Kohtla-Järve 2. Linnahaigla 4. Polikliiniku teraapiosakonna juhataja, sai 7. jaanuaril 50-aastaseks. Sündinud Kalinini oblastis Nelidovo rajoonis teenistuja perekonnas. Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonna lõpetas 1963. aastal. Pärast ülikooli lõpetamist oli Kohtla-Järve Linna 4. Polikliiniku jaoskonnaterapeut. 1974. aastast alates on töötanud praegusel ametikohal. N. Poklonskaja on palju teinud ambulatoorse arstiabi parandamiseks ja kättesaadavamaks muutmiseks rajooni elanikele. Ta on aktiivselt osa võtnud Kohtla-Järve ja Narva Terapeutide Teadusliku Seltsi tööst, olnud selle kauaaegne sekretär ning asjaajaja. Kuulub haigla kohaliku ametiühingukomiteesse. Juubilar on hea töö eest autasustatud V. I. Lenini juubelimedaliga, paljude aukirjadega ning talle on korduvalt kiitust avaldatud. N. Poklonskaja on võitnud oma kolleegide ning arvukate patsientide lugupidamise ja austuse.



Lehte Rebane, Pärnu Linna Haigla I siseosakonna juhataja, sai 13. jaanuaril 50-aastaseks. Juubilar on sündinud Viljandi rajoonis talupoja perekonnas. 1953. a. lõpetas Abja Keskkooli ning samal aastal astus Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonda, mille raviosakonna lõpetas 1959. a. kiitusega. Pärast ülikooli lõpetamist asus tööle Pärnu Linna Haiglas, algul jaoskonnaterapeutina, seejärel oli statsionaaris I siseosakonna ordinaator. 1979. aastast alates on olnud praegusel ametikohal. Juubilar on suurte teadmistega, võimekas terapeut, suurepärase organisaator ja hea kolleeg. L. Rebane kuulub Eesti NSV Terapeutide Teadusliku Seltsi juhatusse ning aastaid on ta juhtinud Pärnu Terapeutide Teaduslikku Seltsi ja meditsiiniseltside nõukogu. On avaldanud artikleid trükis. Hea töö eest on juubilar autasustatud tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga ning mitmel korral Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi aukirjaga.



Helve Luide, Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu usaldusarst, sai 8. veebruaril 50-aastaseks. Sündinud 1934. aastal Rakveres teenistuja perekonnas. 1952. aastal lõpetas ta Rapla Keskkooli ning 1958. aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna. Ajavahemikul 1958\,\, 1959 oli ta Kilingi-Nõmme Rajoonihaiglas arstiks, 1959\,\, 1962 Hädameeste mahaigla juhataja, 1962\,\, 1963 Tallinna Kiirabi jaama arst. 1963. aastast alates, seega juba 20 aastat, on H. Luide olnud Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu usaldusarst. Juubilar on palju teinud meie vabariigi töötajate tervise kaitsel, haigestumise vähendamisel ja töövõimetuse ekspertiisi alase töö korraldamisel. Tal on esimese kategooria kvalifikatsioon sotsiaalhügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni alal. Juubilar on võitnud NSV Ametiühingute Nõukogu kui ka meie vabariigi ametiühinguaktiivi hulgas. Hea töö eest on H. Luidet autasustatud tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga ning Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu aukirjaga.

Välismaalt

Teaduslikul lähetusel Ameerika Ühendriikides

Pärast kümneaastast vaheaega oli allakirjutanul teadlaste vahetamise korras võimalus poolteise kuu kestel külastada mitmeid Ameerika Ühendriikide haiglaid ja uurimiskeskusi. Komanderingu eesmärk oli tutvuda peaaju verevoolu määramise meetoditega, diagnoosimise ja raviga neuroloogias ning arstide ettevalmistamisega.

Viibisin Mayo Kliinikus Rochesteris Minnesota osariigis, Texase Meditsiinikeskuses Houstonis ja Bowman Gray Meditsiinikoolis Winston-Salemis Põhja-Karoliina osariigis. Küllastasin ka Georgetowni Ülikooli Washingtonis ja Riikliku Terviseinstituudi koosseisu kuuluvat Neuroloogiliste Haiguste ja Insuldiiinstituuti Bethesdas, Marylandi osariigis asuvas Washingtoni eeslinnas.

Peaaju verevoolu määramine on laialdaselt kasutusel nii uurimistöös kui ka kliinilises praktikas. Levinumaks meetodiks on ksenoon-133 inhaleerimise tehnika, mis on mitteinvasiivne ja lubab ühel haigel teha korduvaid uurimisi. Lokaalse ajuverevoolu määramiseks kasutatakse ka stabiilse ksenooni inhalatsioone ja selle kontsentratsiooni kindlakstegemiseks ajukoos kompuutertomograafi. Uuritakse regionaalse ajuverevoolu muutusi mitmesuguste haiguste korral ning ravimite mõju sellele.

Torkas silma arvutustehnika väga laialdane kasutamine uurimistöös. Eranditult kõik uurimistulemused registreerib raal, selles säilitatakse andmed ja teaduslikud artiklid.

Laialdaselt uuritakse mitmesuguste neuroloogiliste haiguste levikut, riskitegureid, ravi ja prognoosi. Sel alal teevad paljud haiglad ühisuuringuid.

Arstiabi Ameerika Ühendriikides on peaaegu täielikult eraarstide ja erahaiglate kätes ning on väga kallis. Tervishoid on üldse bisnis — sellele kulutatakse 10,5% ühiskondlikust koguproduktist. Muret tekitav on arstiabi kiire kallinemine, eriti viimastel aastatel, mis on olnud kolm korda suurem kui inflatsioon. Nii maksab tavaline konsultatsioon üldarsti juures 50, müokardiinfarkti ravi kuni 9000, kataraktoperatsioon kuni 2800 dollarit. Suurema operatsiooni eest tuleb maksta tunduvalt rohkem. Täielik haiguskindlustus on aga ainult umbes 60%-l elanikkonnast.

Et haiglate sissetulekud on suured, on nad uusima tehnikaga väga hästi varustatud. Kui 1972. a. võeti sel maal kasutusele esimene kompuutertomograaf, siis praegu on neid 2800. Viimane on täielikult muutnud ja lihtsustanud väga paljude haiguste diagnoosimist. Teist aastat on mõnes haiglas kasutusel uus ja väga perspektiivikas diagnoosimismeetod — tuuma magnetresonantstomograafia. Kuigi see on veel väljatöötamisel, võib juba praegu öelda, et tema sensitiivsus on ajukasvajate diagnoosimisel suurem kui kompuutertomograafial. Sel teel uurimisel tulevad selgelt esile ka *sclerosis multiplex*'i naastud. On arvamusi, et aastate pärast võib tuuma magnetresonantstomograafia asendada kompuutertomograafiat.

Ameerika meditsiinile on traditsiooniliselt olnud iseloomulik tehniliste abivahendite laialdane kasutamine diagnoosimisel ja ravimite tagasihoidlik tarvitamine. Jäi mulje, et seda on veelgi süvendanud väära ravi tõttu arstide vastu algatatud kohtuprotsessid suurlinnades. Kohtuprotsesside ulatus ja põhjendatus on külastajal raske hinnata, igatahes on kõik arstid süüdistuste vastu kindlustatud.

Märkimisväärne on ravimite tagasihoidlik määramine. Lubatakse kasutada



Vaade linnulennult Mayo Kliiniku hoonestikule.

üksnes selliseid, mille kohta on teaduslikult tõestatud, et nende terapeutiline toime on tugevam kui platseebol. Näiteks ei kasutata sel maal aminalooni, tserebrolüsiini ega entsefabooli. Vitamiine määratakse vaid nende tõestatud defitsiidi korral. Raskete kõrvalnähtude teke ravimite põhjendamatul kasutamisel annab aluse arsti süüdistamiseks. Rohkem pööratakse tähelepanu dieedile ja ravikehakuks. Meeldiv oli parkides ja suurlinnade tänavatel alati näha tervisejooksjaid.

Kohtuprotsessid arstide vastu on mingil määral tinginud ka selle, et pahaloomulise kasvaja diagnoosi haige eest ei varjata. Põhjendati seda sellega, et vastasel korral ei saa seisundi halvenemist haigele millegagi seletada.

Väga hea mulje jättis Mayo Kliinik, mis meie mõiste järgi on polikliinik. Kliinikus on 1500 vastuvõtukabinetti, mis kõik on sisustatud ühtemoodi ja väga otstarbekalt. Haigete kušetid on tavalistest kõrgemad, et arst ei peaks haige läbivaatamisel kummarduma.

Kušeti kõrval seinal on igas kabinetis vererõhu mõõtmise aparaat. Analüüside andmise, uuringute tegemise ja lõppotsuse saamise aja määrab raal ning trükib selle paberile, mis läheb haige kätte. Kliiniku arhiivist, mis asub mitmekorruselises majas eraldi, saab ambulatoorse kaardi kätte 20 minutiga. Arstid võtavad vastu üksinda, ilma õeta. Ainsaks abipersonaliks on meie mõiste järgi registratuuri töötajad. 1982. a. võeti Mayo Kliinikus vastu 270 000 haiget, kes uuringute ajal elavad hotellides.

Keerulisemaid protseduure vajavad raskelt haiged saadetakse ühte Mayo Kliinikuga ühendatud kahest haiglast; ühes on 1057, teises 759 voodikohta. On märkimisväärne, et keskmine voodipäevade arv nendes haiglates on 8... 10.

Kõik Mayo Kliiniku arstid töötavad aastas 3...4 korda 3...4 nädala kestel haiglates. Arstid traditsiooniliselt kitlit ei kannu. Kui Mayo Kliinikus on viiepäevane töönädal, siis haiglates

seitsmepäevane. Haigete visiteerimine — sel ajal jagatakse ka residentidele õpetust — algab kohvikust, kus lühidalt arutatakse läbi kõik osakonna haigete kohta käiv. Palatis haige juuresolekul mingit diskussiooni ei toimu, põhjalikum arutelu aga toimub vajaduse korral pärast visiiti.

Avalikkuse tähelepanu keskmes oli uus haigus — omandatud immuunpuudulikkuse sündroom (*acquired immunodeficiency syndrome* — AIDS). Selle põhjuseks on tundmatu tegur, mida antakse edasi vere või sperma kaudu. Arvatakse, et tegemist võib olla uue viiruse või virulentseks muutunud vana teguriga. Haigust põevad peamiselt homoseksuaalsed mehed, aga ka nende vastassoost seksuaalpartnerid ja veeni süstitavate narkootikumide kasutajad. 1981. a. alates on registreeritud ligikaudu 2000 haigusjuhtu. Letaalsus esimese kolme aasta kestel on 88%, surma põhjuseks on sagedamini olnud kopsupõletik ja nahavähk. Haiguse sotsiaalseks tagajärjeks on seksuaalse vabaduse lõppemine.

Arstide ettevalmistus on Ameerika Ühendriikides meie omast paljuski erinev. Pärast 12-aastast keskkooli ja nelja-aastast kolledžit õpitakse neli aastat meditsiinikoolis, mis tavaliselt kuulub mingi ülikooli juurde. Kui üliõpilane tuleb kliinikusse kursust läbi teema, saab ta kohustusliku kirjanduse ja videokassetide nimekirja, millel on valitud loengud, tema enda mureks jääb need läbi töötada. Iga üliõpilane kinnitatakse vanemate residentide ja kaatedri liikme juurde, kellega koos käib ta iga päev visiitidel, mil toimub ka praktiline õppetöö.

Neuroloogiakursuse läbitegemiseks peab üliõpilane kliinikus viibima ühe kuu. Kursuse lõpul hinnatakse viiepallisüsteemis järgmisi oskusi: teadmiste hulk, erialakirjanduse kasutamise oskus, anamneesi kogumise ja haige uurimise oskus, probleemide lahendamise oskus ja kliiniline mõtlemine, võime võtta endale vastutust ja teha otsuseid, protseduuride tegemise oskus, laboratoorsete andmete hindamise oskus,

suhtlemine patsientide, kolleegide ja õpetajatega. Peale selle tuleb sooritada veel suuline (haigusjuht) ja kirjalik eksam. Kõik hinded summeeritakse ja pannakse välja keskmine hinne. Üliõpilaste õppeedukus on hea, õppemaks aga küllalt kõrge, tuntumates ülikoolides mitu tuhat dollarit aastas.

Spetsialistiks saamiseks (ka üldarst on spetsialist) peab läbi tegema veel üheaastase internatuuri ja sõltuvalt erialast 3...6 aastat kestva residentuuri. Neuroloogia eriala internid peavad töötama kuus kuud üldmeditsiini ja neli kuud neuroloogiaosakonnas. Residentuur neuroloogias kestab kolm aastat. Esimesel aastal tuleb töötada neuroloogiakliinikus, teisel neuroradioloogina neurofüsioloogia- ja neuropatoloogiaosakondades, igapähe 2...4 kuud. Kolmandal aastal ollakse neuroloogiakliinikus, polikliinikus ja elektromüograafiaosakonnas. Pärast eksami sooritamist saadakse õigus töötada valitud erialal.

Rein Zupping

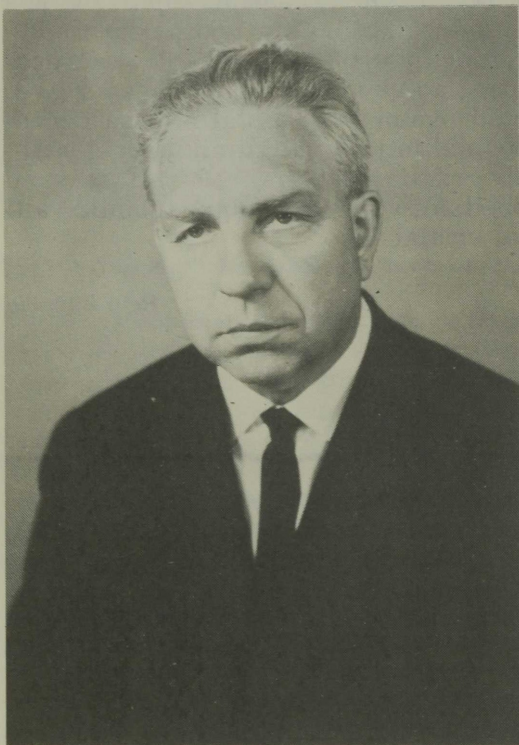
Tervis on elulaadist sõltuv. Inimese vähktõppe haigestumine on paljudel juhtudel ja suuremal määral seoses alkoholitarvitusega, suitsetamisharjumusega, üleliigse ja intensiivse päikesekiirituse ja toitumislaadiga kui ümbritseva või tootmiskeskkonna tööstusliku saastamisega. USA-s kogutud andmed tunnistavad, et mitte üle 5% kõikidest vähijuhtudest on põhjustatud tootmistegureist ja 2% vähijuhtudest ümbritseva keskkonna saastatusest. Seevastu 10...15% kõikidest vähktõvevormidest on tingitud üleliigsest viibimisest päikese käes ja umbes 30% haigusjuhtudest sigaretsuitsetamisest. Juhtivate ekspertide arvamuse järgi on USA vähiepeemia ainsaks tunnuseks sagedane kopsuvähki haigestumine, mille põhjustajaks on enamikul juhtudel sigaretsuitsetamine.

Здоровье мира, 1983, 4—5.

In memoriam

Erich Kongo

3. II 1913 ... 20. X 1983



20. oktoobril 1983. a. suri Võru Tuberkuloosikabineti juhataja Erich Otto p. Kongo.

E. Kongo oli sündinud 3. veebruaril 1913. a. Põlva rajooni Kanepi külanõukogus. Alghariduse omandas ta kohalikus algkoolis, keskhariduse Tartus H. Treffneri Gümnaasiumis. 1934. aastal astus ta Tartu Ülikooli arstitea-

duskonda, mille lõpetas 1941. aastal. Pärast ülikooli lõpetamist töötas E. Kongo Osula arstijaoskonna juhatajana. 1947. aastast alates oli E. Kongo elu ja töö seotud Võruga: algul Võru Tuberkuloosipunkti juhatajana, seejärel Võru Rajooni Tuberkuloosidisperseri peaarstina, kellena töötas kuni disperseri reorganiseerimiseni tuberkuloosikabinetiks möödunud aasta augustis.

Esimese kategooria ftisiaatrina tegi E. Kongo suurt ja ennastsalgavat tööd tuberkuloosi likvideerimisel. Tänu temale ei esine Võru rajooni noorukite ja laste hulgas aktiivses vormis tuberkuloosi. Lahkunu oli võimekas eriarst, kes oma kohustustesse suhtus äärmise vastutustunde ja osavõtlikkusega, kes tegi arstitööd andumusega. Haiged usaldasid ja austasid teda. Ta oli ka oma noorematele kolleegidele heaks õpetajaks.

E. Kongo oli kauaaegne Võru, Põlva ja Valga Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi liige. 1970. a. esimeses seltsi tööde kogumikus ilmus tema artikkel «Võru Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi kroonikast» ning üldse oli ta trükkis avaldanud üle kümne tuberkuloosialase töö.

E. Kongo võttis aktiivselt osa ühiskondlikust tööst. Ta oli tuntud ja hinnatud lektor, Võru Meeskoori juhatuse kauaaegne esimees. Ta kuulus Võru rajooni ajalehe «Tööraha Elu» rubriigi «Rahva tervis» ühiskondlikku toimetusse selle loomisest peale.

E. Kongot oli autasustatud V. I. Lenini juubelimedaliga, Tööveterani medaliga ning tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga.

Oleme kaotanud silmapaistva ftisiaatri, võimeka organisaatori, teotahelise, otsekohe ja abivalmis kolleegi. Mälestus Erich Kongost kui elurõõmsast ning sooja südamega inimesest jääb püsima.

Ain Klink

Antonida Svitškarjova
24. IV 1925. . . 02. XII 1983



Mullu 2. detsembril suri Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi vanemteadur arstiteaduse kandidaat Antonida Ivani t. Svitškarjova.

A. Svitškarjova oli sündinud 24. aprillil 1925. aastal Omski oblastis Bogdanovo külas teenistuja perekonnas. 1948. aastal lõpetas ta Omski Meditsiiniinstituudi sanitaarhügieeniteaduskonna, seejärel saadeti tööle Vologda Oblasti Epidemioloogia ja Mikrobioloogia Teaduslikku Instituuti nooremteaduri ametikohale.

1952. aastal toodi A. Svitškarjova üle Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituuti. Ta uuris hemolüütilise streptokoki kandlust lastel ja selle mikroorganismi bioloogilisi omadusi. Uurimistöö tulemused vormistas ta kandidaativäitekirjaks «Hemolüütilise streptokoki kandluse iseärasused ja antitoksilise immuunsuse seisund sõltuvalt sar-

lakihaigestumuse tasemest», mida kaitstes 1960. aastal.

Juba 1957. aastast tegeles A. Svitškarjova ešerihhiosidega. Tema uuringud olid meil ühed esimestest töödest sel alal. Tema uurimistulemuste põhjal pandi alus ešerihhioside diagnoosimisele Eesti NSV-s, saadi andmeid nende etioloogilise struktuuri ning haiguse kliinilis-epidemioloogilise karakteristikaga kohta, samuti põhjendati ešerihhioside tõrje ja profülaktika meetmed. Esimesena meie vabariigis isoleeris ta paljusid nii juba tuntud kui ka vähetuntud enteropatogeenseid ešerihhiatüüpe.

Et juurutada ešerihhioside diagnoosimist ka sanitaar- ja epidemioloogiajaamade ning nakkushaiglate laboratoriumides, alustas A. Svitškarjova instituudis niisuguste diagnostiliste seerumite tootmist, mida NSV Liidus veel ei valmistatud. Tema tööd olid NSV Liidu soolenakkuste eriala juhtivate spetsialistide silmis kõrgelt hinnatud.

A. Svitškarjova tegi palju tervishoiupraktika heaks. Sageli viibis ta rajoonides, et kohapeal välja selgitada ägedate soolenakkuste olemust ja laadi. 1967. aastast oli ta ülevabariigilise ešerihhioside uurimiskeskuse juhataja.

Aastaid oli ta I. I. Metšnikovi nim. Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Seltsi juhatuse sekretär, aastaid ka sama seltsi Tallinna filiaali juhatuse liige. Korduvalt oli teda valitud instituudi parteiorganisatsiooni sekretäriks, kuni surmani kuulus ta parteibüroosse.

Teda oli autasustatud V. I. Lenini juubelimedaliga, tervishoiu eesrindlase rinnamärgiga, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi ja teiste aukirjadega.

Helge mälestus Antonida Svitškarjovast, suurest tööarmastajast, lahkest kolleegist, jääb alatiseks nende südamesse, kes teda tundsid, kes temaga koos töötasid.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

I. I. Metšnikovi nim. Vabariiklik Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Teaduslik Selts

Uusi ravimeid

DIMETPRAMIID

(*Dimethpramidum*, диметпрамид)

Keemiliselt on dimetpramiid 4-dimetüülamino-5-nitro-N-(12-dietüül-aminoetüül)-2-metoksibensamiid.

Toimelt ja struktuurilt dimetpramiidiga analoogilised ravimid on *Cerucal* ja *Reglan* (4-amino-5-kloor-N-(2-dietüülaminoetüül)-2-metoksibensamiid).

Blokeerides retseptorid aju IV vatsakese põhjas paiknevas nn. trigertsoonis, mõjub ta oksendustvastaselt. Toime avaldub 50...60 minutit pärast sissevõtmist ja kestab 4...5 tundi. Kumulatsiooni ei ole täheldatud.

Dimetpramiidi manustatakse iivelduse ja oksendamise kupeerimiseks pärast operatsiooni, keemilise ning kiiritusravi ajal onkoloogilistele haigetele, mao- ja sooltehaiguste all kannatajale, kui kaasneb kesknärvisüsteemi või neuroreflektorsetest häiretest tingitud oksendamine.

Ravimit võetakse üks tablett (20 mg) enne sööki 2...3 korda päevas. Suurim ööpäevane annus on 100 mg. Ravikuur kestab 2...4 nädalat, sõltudes haiguse laadist, ravi mõjususest ja ravimi talutavusest.

Suurte annuste kasutamine võib põhjustada arteriaalse rõhu langust ja tekitada unisust. Kõrvaltoime ilmnemisel tuleb ravi katkestada.

Ettevaatust nõuab dimetpramiidi kasutamine neerude ja maksa talitlushäirete, samuti hüpotoonia korral. 2...3 päeva tagant peab kontrollima parenhüümatoosete elundite talitlust, iga päev mõõtma arteriaalset rõhku. Ravimi ööpäevane annus ei tohi sel puhul olla üle 40 mg.

Pakendis, milles on 50 kattekihiga dimetpramiiditabletti, maksab 3 rubla 52 kopikat. Ravim kuulub B-nimekirja. Säilitatakse valguse eest kaitstult. Väljastatakse arsti retsepti alusel. Uus kodumaine ravim.

SULFASIIN

(*Sulfasinum*, *Sulfadiazinum*, *Sulfapyrimidin*, *Sulfanilamidopyridine*, *Benzensulfonamide*, сульфазин)

Antibakteriaalse toimega sulfoonamiidipreparaat, keemiliselt paraaminobensoolsulfoonamidopürimidiin.

Sulfasiin seostub plasmavalkudega vähemal määral kui norsulfasool (paraaminobensoolsulfoonamidotiasool), eritub aga aeglasemalt. See tagab preparaadi kõrgema kontsentratsiooni veres ja elundites.

Sulfasiin kui kemoterapeutiliselt aktiivne preparaat on näidustatud strepto-, stafülo-, pneumo- ja gonokokkidest, soolekpikekestest, *Bacillus Friedländeri* (*Bacillus pneumoniae*) põhjustatud nakuste korral.

Ravim imendub seedetraktist aeglaselt, kuid täielikult. Maksimaalne kontsentratsioon veres saabub 3...6 tundi pärast sissevõtmist.

Et sulfasiin eritub aeglaselt, saadakse ravimi suhteliselt väikeste annustega bakteriostaatiline kontsentratsioon.

Halva lahustuvuse tõttu uriinis peetakse võimaliku kristalluuria vältimiseks soovitatavaks juua pärast ravimi sissevõtmist nõrka söögisooda- või söögisooda- ja naatriumsitraadilahust.

Rp.

Natrii citratis

Natrii hydrocarbonatis aa 1,3

Aq. destillatae ad 30,0

DS

Sulfasiini kasutatakse pneumokokk- (pneumooniad, bakterieemia, empüem), streptokokk- (ka hemolüütiline streptokokk) ja stafülokokk-nakkuste korral (furunkuloos, sepsis, abstsessid, infitseerunud haavad jm.). On näidustatud ka gonokokkidest või muudest kokkidest põhjustatud kuseteedenakkuste korral.

Esimese annusena võetakse sulfasiini 2...4 g korraga (4,0 g raskete septiliste seisundite puhul), edasi iga nelja tunni tagant 1,0 g 1...2 päeva vältel. Hiljem võetakse 1,0 g iga kuue tunni järel. Ravi kestus 5...7 päeva.

Raviks kulub kokku 30,0...35,0 g sulfasiini. Suurim ühekordne annus täiskasvanuile on 4,0 g, ööpäevane 7,0 g.

Alla kolmeaastastele lastele antakse $\frac{1}{3}$ täiskasvanuannusest, 4...10-aastastele $\frac{1}{2}$, 11...15-aastastele $\frac{2}{3}$ täiskasvanuannusest.

Ravim on vähe toksiline. Kõrvaltoimeid (iiveldust, oksendamist, nahalööbeid, kristalluuriat) esineb suhteliselt harva. Kõrvaltoimete ilmlemisel annust kas vähendatakse või katkestatakse ravimi andmine.

Pakendis on 10 tabletti à 0,5 g sulfasiini, maksab 52 kopikat.

Sulfasiin kuulub B-nimekirja. Säilitatakse hästi suletuna kuivas kohas.

Aino Jürison

Tervishoiuministeriumis

Meie vabariigis on kolm lastesanooriumi, kus kohti 250 lapse jaoks, ja viis sanatoorset kooli 865 kohaga kogusummas. 17. novembril 1983 arutati kolleegiumi koosolekul, mida juhatas tervishoiuminister V. Rätsep, laste sanatoorset abi nimetatud raviasutustes. Otsuse 21 punktis fikseeriti kohustused, mille täitmine asjaosalistel instantsidel on küllalt kiireloomuline, sest nii lastesanooriumide ja sanatoorsete koolide ainealist baasi kui ka seal antavat sanatoorset abi on vaja olulisel määral parandada.

Samal päeval arutati koos Tervishoiutöötajate Ametiühingu Vabariikliku Komitee presiidiumiga Tallinna Linna RSN Täitevkomitee tervishoiuosakonna tööd meditsiinotöötajate kutse-eeskannast, ametikohuste täitmise ja arstivandest kinnipidamise aspektist. Kolleegiumi ja presiidiumi ühisel otsuses on toodud juhised edaspidiseks.

1. detsembril 1983 arutasid ministeriumi kolleegiumi ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee presiidiumi ühiselt ajutise töövõimeuse ekspertiisi alast tööd Tallinnas. Kuulati tervishoiuosakonna juhataja asetäitja A. Kivilo ja vabariikliku komitee esimehe J. Eneti ettekandeid. Ehkki haigestumus on mõnevõrra vähenenud, on võimalik ajutise töövõimeuse ekspertiisi alal palju veel paremini teha, eriti koostöös tootmisjuhtidega. Sellest rääkisid kõik sõnavõtjad (L. Tamm, L. Maurer, J. Ennet, L. Allikmets, E. Tomberg, E. Väärt jt.), ka tervishoiuminister V. Rätsep, kes rõhutas, et juba üksnes korra sisseeadmine selles töös vähendab ajutise töövõimeuse päevade arvu märkimisväärselt.

Järgmise päevakorrapunkti all analüüsiti vastsündinute meditsiiniabi ning sünnitus- ja lasteosakondade sanitaarseisundit. On väga tähtis, et vastsündinute osakonnad oleksid kvalifitseeritud meditsiinipersonaliga täielikult ja alati komplekteeritud, samuti on väga tähtis, et sellistes osakondades tehtaks regulaarselt sanitaarremondi. Ja pole vajadust tõestada, et steriilse pesu alatine varu ning tänapäeva nõuetele vastava meditsiiniaparatuuri rakendamine nendes osakondades on obligatoorne.

Samal päeval arutati veel Narva linna ja Põlva rajooni elanike terviseõpetuse parendamist, millelega seoses taas rõhutati populaarteadusliku ajakirja «Tervis» hädavajalikkust tänapäevanõuete kohaseks sanitaarharidustööks.

Päevakorras oli ka Kohtla-Järve tervishoiuosakonna töö arutelu elanike avalduste, ettepanekute ja kaebuste lahendamisel ning meie vabariigi elanikkonna ravimiabi, selle planeerimine, ravimite ratsionaalne jaotamine, tellimuste õigeaegne esitamine. Aruande viimases punktis esitas Apteekide Peavalitsuse juhataja asetäitja E. Sassi.

Arstide atesteerimine on alati päevakorral olev kui kvalifikatsiooni tõstmise ja kontrolli alane töö. Seda arutatigi kolleegiumi koosolekul 22. detsembril 1983. Kahe aasta jooksul on atesteeritud teadmiste ja praktiliste oskuste määramiseks 836 arsti, mis on vaid 50 % neist, keda tuleb atesteerida ametikohale vastavuse pärast. Kvalifikatsioonikategooria saamiseks atesteeriti 502 arsti, neist 374-le anti teine kategooria. Ümberatesteerimisel oli 594 arsti, s. o. 31,2 % arstidest, kellele on kvalifikatsioonikategooria antud üle viie aasta tagasi. 14 arstil fikseeriti senisest madalam kategooria või võeti kvalifikatsioonikategooria üldse ära. Kolleegiumi otsuses on abinõude loetelu atesteerimiskomisjonide töö parendamiseks.

Samal päeval arutati laste stomatoloogilise abi korraldust Tallinnas, Pärnus ja Kohtla-Järvel. Kõige parem on see abi Pärnus. Üldse on viimase viie aasta jooksul stomatoloogilise abi parandamisel meie vabariigis palju ära tehtud: on avatud uusi polikliinikuid, uusi hambaravikabinette, on uuendatud aparatuuri, on alustatud dispanserimist, intensiivselt on tegeledud hamba-haiguste profülaktikaga jne. Kuid hoolimata saavutatust on stomatoloogilises abis mõndagi väga muret tekitavat, millest koosolekul räägiti. Lastepolikliinikes (näiteks Tallinnas Mustamäel) on kuni kolmandik stomatoloogikohtadest täitmata (S. Russak), samal ajal aga näiteks Pärnus annavad stomatoloogid abi nii lastele kui ka täiskasvanutele, mis on ka loomulik. Seda, et sanitaarharidustöö mõju avaldanud ei ole, võib kinnitada esimeste klasside õpilaste stomatoloogilise läbivaatuse põhjal (S. Hanstein). TRÜ arstiteaduskond valmistab ette stomatolooge, kes on suutelised ravima nii täiskasvanuid kui ka lapsi (L. Allikmets). Seega ei ole põhjendust rääkida lastestomatoloogidest eraldi, nagu oleksid nad spetsialiseerunud üksnes lapsi ravima. Küll aga on stomatoloogiline abi tähtsam, kui me arvame ja räägime. Ehkki teiste liiduvabariikidega võrreldes on meie vabariigis ära tehtud palju, on meil veel palju ka tegemata, eriti lastele stomatoloogilise abi tagamisel (O. Tamm).

Samal koosolekul kuulati peaspetsialist S. Kaldma ettekannet abortide arvu vähendamise meetmetest. Üldtendents on hea — abortide üldarv on 1983. aastal 1982. aasta näitajatega võrrelduna vähenenud 8,7 %, kuni 18-aastastel tütarlastel 11 %. On tähtis dispanserida need, kellele on aborti tehtud. Sanitaarselgitustöö peab selles valdkonnas mõjusam olema ning kontratseptikumid ei tohiks olla defitsiitsed preparaadid.

Kõikide arutatud küsimuste osas võeti vastu otsused.

Vello Laos

Tartu Riiklikus Ülikoolis

14. oktoobril 1983 toimus juba kaheksandat korda TRÜ arstiteaduskonna päev. See algas TRÜ arstiteaduskonna nõukogu, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi teadusliku meditsiiniõukogu ning TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi (ÜMPI) nõukogu avaliku ühiskoosolekuga A. Linkbergi nim. auditoriumis. Koosoleku avas tervishoiuministri esimene asetäitja E. Väärt, sissejuhatav sõnavõtt oli arstiteaduskonna dekaanilt prof. L. Allikmetsalt. Seekord oli arutelu teema «Meditsiini teadlaskaadri ettevalmistus ja perspektiivid Eesti NSV-s». Põhiettekannet oli tervishoiuministeeriumi teadusliku meditsiiniõukogu esimehelt prof. P. Bogovskilt, kellelt kuuldi, et teaduslikus uurimistöös osalevad Eesti NSV-s 460 arstiteadlast ja arsti, kellest 64 on doktori- ja 218 kandidaadikraadiga. Aspirante on 61. Uurimistööde põhisuunad on meil kardioloogia, onkoloogia, gastroenteroloogia, reumatoloogia, pulmonoloogia, sotsiaalhügieeni, pediatria, mikrobioloogia, traumatoloogia, immunoloogia, geneetika, molekulaarbioloogia, psühhiaatria ja stomatoloogia erialalt. 86 teadlast, sealhulgas 17 teadusdoktorit ja 19 -kandidaati osalevad üleliidulise teadusprobleemi lahendamises vistseraalsüsteemide morfoloogia, füsioloogia ja patoloogia alal.

Nendest põhisuundadest tulenevalt on koostatud ka teadlaskaadri ettevalmistuse perspektiivplaanid, mida perioodiliselt korrigeeritakse. Kuid veel on mitmeid puudusi teadlaskaadri väljaõpetamisel, ka teadustöö organisatsioonilises korralduses. Aspirantuurikohad on vaja täita igal aastal. Noorteadlaste ettevalmistust, juhendamist ja ideelist kasvatamist on vaja täiustada,

enam tegelda noorteadlaste nõukoguga. On vaja nõudlikum ja printsiipiaalsem olla aspirantide atesteerimisel, teadurite ümbervalimistel ja silmas pidada nende perspektiivsust ja sobivust ametikohale. Edaspidi on vaja aktuaalsemais ja tähtsamais uurimissuundades tehtavaid teaduslikke uurimistöid enam kontsentreerida ja komplekssemaks muuta, mis on eelduseks teadlaskoolkonna kujunemisele ja arengule. TRÜ-st oleks soovitatav mõnedel erialadel saata noori just sihtaspirantuuri üleliidulistesse keskustesse või ka meie endi teadusasutustesse. On tähtis, et Eesti NSV Tervishoiuministeerium ning Kõrg- ja Keskerihariduse Ministeerium igati toetaksid TRÜ meditsiinasutuste ja arstiteaduskonna materiaaltehnilise baasi tunduvalt parandamist. Niisugused vajadused lähiaastaks fikseeriti ühise koosoleku otsuses.

Kaasettekanded olid teaduskonna dekaanilt prof. L. Allikmetsalt, ÜMPI direktorilt dotsent L. Karult ja A. Seppo nim. metallosteosünteesilabori ja kliiniku direktorilt U. Truupõllult. Sõnavõtte, täpsustusi, küsimusi ja vastuseid kuuldi ministeeriumi peaterapeutidelt prof. N. Elšteinit, kaadriosakonna juhatajalt A. Sivenkovilt, bioloogiadoktor A. Linnult, A.-V. Mikelsaarelt, prof. E. Raudamilt jt.

Päeva teisel poolel kuulati aulas prof. R. Silla akadeemilist loengut «Eesti noorsoo tervisest». Aktusel esinesid kõnega rektor prof. A. Koop, dekaan prof. L. Allikmets, ministrite esimesed asetäitjad E. Väärt ja H. Peremees.

Arstiteaduskonna medali pälvisid üheksa autastatut, aukirju anti paljudele ka ülikooli ja ministeeriumide poolt, ei unustatud ka Üliõpilaste Teadusliku Ühingu parimaid ja nende juhendajaid.

Vello Laos



Foto 1. Nurgake A. Linkbergi nimelisest auditoriumist, kus toimus kolme teadusliku nõukogu ühine koosolek. Foto 2. Koosoleku presiidiumis. Paremalt: arstiteaduskonna dekaan prof. L. Allikmets, ÜMPI direktor dotsent L. Karu (teises reas), tervishoiuministri esimene asetäitja E. Väärt, peaterapeut prof. N. Elstein, kõnetoolis prof. P. Bogovski põhiettekannet esitamas. V. Kutsari fotod.

Arstiteaduskonna nõukogu koosolekul 20. detsembril arutati viroloogia õpetamist teaduskonnas. Ettekanded olid professor A. Lenznerilt ja dotsent E. Tammepõllult.

TRÜ arstiteaduskonnas õpetatakse viroloogiat mikrobioloogia kateedris ravi-, pediaatria-, spordimeditsiini- ja stomatoloogiaosakonna üliõpilastele 4. ja 5. semestril koos mikrobioloogia ning immunoloogiaga. Õppetöö toimub vastavalt 1981. a. kinnitatud üleliidulisele programmile, mille kohaselt on 14 tundi loenguid ja 12 tundi praktiku. Nimetatud programmi kohaselt on mikrobioloogiale koos viroloogia ja immunoloogiaga üldse ette nähtud 74 tundi loenguid ja 110 tundi praktiku. Edaspidi saavad üliõpilased viroloogiateadmisi koos kliiniliste distsipliinidega, eeskätt nakkushaiguste ja epidemioloogia-, neuroloogia- ja pediaatriakursuse vältel. Üleliidulises nakkushaiguste programmis (kinnitatud 1978. a.) moodustab viirusnakkuste õpetamiseks ettenähtud tundide arv raviosakonna üliõpilastel 1/4 ja pediaatriasakonna üliõpilastel isegi 1/3 aine õpetamiseks ettenähtud tundide arvust. Selle aja jookul käsitletakse mitte ainult viirusnakkuste epidemioloogiat, kliinikut ja ravi, vaid ka nende virooloogilist diagnoosimist.

Arutelul leiti, et programmiline õpetamine vastavates kateedrites on igati korras. Arvestades viirusnakkuste suurt osa haigestumise ja töövõimetuse struktuuris, pidas nõukogu vajalikuks suurendada viirusnakkuste diagnoosimise ja epidemioloogia käsitlemiseks tundide arvu, ühtlasi kohustas komisjoni tegema dekanaadile ettepanekuid õppeplaani täiustamiseks ning fakultatiivkursuse sisseviimiseks. Samuti otsustati planeerida sihtaspirantuure viroloogia erialal ja töstatada tervishoiuministeriumi ees küsimus Tartu Linna Kliinilise Nakkushaigla baasil viroloogiakolme laiemdamise kohta, mis võimaldaks seal viroloogiaalast õppetööd paremini korraldada.

Samas nõukogus käsitleti uute kateedrite loomist ja olemasolevate reorganiseerimist. Otsustati 1984. aasta 1. septembrist avada traumatoloogia, ortopeedia ja välikirurgia kateeder.

Traumatoloogiat, ortopeediat ja välikirurgiat on seni õpetatud kolmes kateedris: hospitaalkirurgia, operatiivkirurgia, topograafilise anatoomia ja ortopeedia ning spordimeditsiini kateedris.

Traumajuhtude ja ortopeediliste haigusjuhtude sagenemine tingib järjest suurema vajaduse selle eriala spetsialistide järele. See omakorda nõuab, et pöörataks rohkem tähelepanu eriala õpetamisele ja spetsialistide ettevalmistamisele. Traumatoloogia ja ortopeedia on ühtne spetsiaalsus. Senine kogemus on näidanud, et traumatoloogia ja ortopeedia kunstlik lahutamine kolme kateedri vahel on osutunud ebaõigeks, mis raskendab õpetamise koordineerimist, killustab selle eriala spetsialistide ettevalmistamist ja takistab erialast teaduslikku uurimistööd.

Lähtudes eeltoodust nõukogu otsustas: teha Eesti NSV Kõrg- ja Keskerihariduse Ministeriumile ettepanek moodustada TRÜ arstiteaduskonnas traumatoloogia, ortopeedia ja välikirurgia kateeder, koondades spetsialistid ja õppekoormused kolmest kateedrist. Kateedri juhatajaks otsustati

kutsuda arstiteaduse doktor R. Raie Leningradist. Kateedri baasraviasutusteks määrati Tartu Kliiniline Haigla, Tartu Linna Polikliinik ja Tartu Proteeside ja Ortopeediatoodete Katsetehas.

Edasi arutati teaduskonna- ja hospitaalkateedri ühendamist kirurgia ning sisehaiguste erialal. Ettekande esitas dekaan prof. L. Allikmets. Lähtudes 19. märtsil 1982. a. kinnitatud uutest NSV Liidu kõrgmeditsiiniõppeasutuste õppeplaanidest, milles on senise kahe õpedistsipliini (teaduskonnasisehaiguste ja hospitaalsisehaiguste) asemel ette nähtud üks õppeaine (sisehaigused koos üldfüsioterapia aluste ja kutsehaigustega), samuti NSV Liidu Tervishoiuministeriumi käskkirjast nr. 158/11..91 (18. aprillist 1982. a.), mis näeb ette nimetatud kahe kateedri ühendamise üheks sisehaiguste kateedriks, otsustas arstiteaduskonna nõukogu ühendamise lõpule viia uueks õppeaastaks. Samuti otsustati teaduskonnakirurgia ja hospitaalkirurgia kateeder ühendada kirurgiliste haiguste kateedriks. Ühe eriala kateedrite ühendamine on kahtlemata kiita samm põhianete õpetamise järjepidevuse ja koordineerituse tagamiseks. Teistes riikides on juba ammu töötanud ühtsed sisehaiguste ja kirurgiliste haiguste kateedrid.

Nõukogu otsustas seni hospitaalsisehaiguste ja tuberkuloosi kateedri koosseisus töötanud kolmest õppejõust (prof. H. Sillastu, assistendid H. Leesik ja T. Vapra) moodustada omaette üksuse—tuberkuloosikursuse, nagu see on ette nähtud õppeplaanides, määrates tuberkuloosikursuse juhatajaks professor H. Sillastu.

23. detsembril 1983 valis ülikooli nõukogu psühiatria kateedri juhatajaks dotsent L. Mehilase ning üldkirurgia, anesthesioloogia ja reanimatoloogia kateedri juhatajaks dotsent R. Talviku. Uueks arstiteaduskonna õppeprodekaaniks kinnitati naha- ja suguhaiguste kateedri dotsent H. Silm.

Punase Risti Seltsis

Lõppenud on 1983. a. aruande- ja valimiskoosolekud Punase Risti Seltsi algorganisatsioonides ja konverentsid jaoskonnakomiteedes ning rajooni- ja linnakomiteedes. Konverentsidel arutati kogu Punase Risti Seltsi organisatsiooni tööd, viimasel kolmel aastal tehtut. Töö parandamiseks võeti vastu otsused ning valiti uued rajooni- ja linnakomiteede koosseisud. Esimestel pleenumitel valiti uued presiidiumi koosseisud ning esimehed ja aseesimehed järgnevalt: Tallinna Kalinini rajooni komitee esimeheks M. Aduson, aseesimeheks L. Teras; Tallinna Lenini rajooni komitees A. Kivilo, V. Abram; Tallinna Oktoobri rajooni komitees E. Roosenbaum, M. Säask; Tallinna Mererajooni komitees I. Jevsejeva, M. Ploom; Haapsalu rajoonikomitees M. Ratt, A. Valk; Harju rajoonikomitees H. Raaga, L. Järv; Hiiumaa rajoonikomitee esimeheks R. Mihelson ning H. Niinemets ja S. Salm; Jõgeva rajoonikomitees V. Kõiv, E. Alter; Kingissepa rajoonikomitees M. Allik,

M. Issak; Paide rajoonikomitees P. Piik, M.-A. Jaksi; Põlva rajoonikomitees M. Porila, R. Tamm; Rakvere rajoonikomitees T. Randlane ning M. Puusepp ja A. Hiiop; Rapla rajoonikomitees M. Pöld, A. Koppel; Tartu rajoonikomitees J. Vares, S. Ellervee; Valga rajoonikomitees P. Rahu, A. Pääro; Viljandi rajoonikomitees R. Kariis, V. Arak; Võru rajoonikomitees L. Schönberg, H. Kalda.

Narva linnakomitees valiti esimeheks B. Tsitlis ja aseesimeesteks V. Jelisejev, M. Galtsik, L. Kotelnikova; Pärnu linnakomitees A. Saksing ning E. Kuura; Kohtla-Järve linnakomitees A. Rodin ning A. Nurk.

Gilda Sabbo

* * *

Möödunud aasta augustist kuni 21. novembrini toimunud tervishoiuasutuste ametiühinguorganisatsioonides aruande- ja valimiskoosolekud ning konverentsid.

Igakülgelt analüüsiti ametiühinguorganisatsioonide tegevust töökorralduse ja -distipliini tugevdamisel, sotsialistliku võistluse ja kommunistlikult töösse suhtumise liikumise arendamisel, samuti arstiabi kvaliteedi tõstmist, sotsiaalsete probleemide lahendamist ning kasvatustöö vormide ja meetodite täiustamist NLKP 1983. a. juunipleehumi suunitlustest lähtudes.

28. oktoobril 1983. a. toimus Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Tallinna Linnakomitee ühine pleenum. Arutati tervishoiutöötajate ülesandeid NLKP Keskkomitee otsuse «Sotsialistliku võistluse korralduse, kokkuvõtete tegemise ja selle võitjate ergutamise praktika täiustamisest» täitmisel. Ettekande esitas vabariikliku komitee esimees J. Ennet, kes märkis, et meie vabariigi tervishoiutöötajatest 64,9% osaleb sotsialistlikus võistluses. Kommunistliku töö löökklasi on üle kolmeteistkümne tuhande, kommunistliku töö kollektiivi nimetus on 25 tervishoiuasutusel. Edukalt võistlevad üleliidulises sotsialistlikus võistluses Tallinna Keemia- ja Farmaatsiatehas, Tallinna Linna Kliiniline Lastehaigla, Tallinna Merimetsa Haigla, Narva Linna Kesksaigla jt. Puudustest nimetas esineja, et sotsialistliku võistluse korraldus, kokkuvõtete tegemine ja võitjate ergutamine nõuab täiustamist.

Pleenumil kuulati veel vabariikliku komitee kultuuri- ja heaoluosakonna juhataja E. Stefanovskaja ettekannet NLKP Keskkomitee otsuse «Rasketööstuse Masinaehitustöölise Ametiühingu Keskkomitee tööst» täitmise kohta. Ametiühingutel ja administratsioonil tuleb enam tähelepanu pöörata kommunistlikult töösse suhtumise liikumise arendamisele, ökonoomikale ning käsitöö mehhaniseerimisele.

Lia Vahar

Toimetuse veerg

Ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» 1983. aasta preemiad

Ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» toimetuse kolleegiumi premeerimiskomisjoni otsuse põhjal 27. jaanuarist 1984 määrati neli rahapremiat järgmiste 1983. a. avaldatud artiklite eest:

Elise Käer-Kingisepp — «Eksperimentaalne seedefüsioloogia Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas möödunud sajandi keskpaiku», 1983, 1, 44—51;

Anne Ormisson — «Vastsündinu toitmine», 1983, 6, 432—435;

Vello Salupere — «Alkohol ja maks», 1983, 1, 28—32; «Alkohol ja magu», 1983, 3, 174—177;

Rando Truve, Uno Sibul — «Vagotoomia ja elundit säästvad operatsioonid maohaavandihaigete ravis», 3, 163—167.

Esile tõsteti järgmiste autorite tööd:

Valdur Jänes — «Statsionaarse psühhiaatrilise abi vajadus ja planeerimine», 1983, 5, 331—333;

Virve Kask, Kadri Kauer, Anu Ansip, Sirje Suits-Korsten — «Kliiniline antropomeetria tütarlaste profülaktilistel läbivaatustel», 1983, 6, 405—406;

Kadri Kauer, Virve Kask — «Sugulise arengu näitajate ja sünnituse kulu omavaheline seos», 1983, 6, 410—412;

Silver Koppel — «Kontinuaalse maailmapildi füsioloogilistest alustest. I. Teadvus kui vajadus», 1983, 4, 256—260; «II. Emotsionaalne tegelikkusepeegeldus», 1983, 5, 366—370; «III. Sõna, kuund ja emotsioon», 1983, 6, 427—431;

Malle Kundla, Boris Liberman — «Veloergomeetria stenokardiahaige funktsionaalse seisundi, koronaarskleroosi ulatuse ja prognoosi määramisel», 1983, 4, 261—264;

Maret Purde, Evi Hint — «Rinnavähi avastamine, enesevaatlusmeetod ja riskitegurid», 1983, 6, 418—422;

Jaan Pärnat, Atko Viru, Tõnis Matsin, Toivo Jürimäe, Enn Seppet — «Hapniku tarbimise maksimumi ja välise hingamise näitajate ealine dünaamika Eesti NSV elanikel», 1983, 4, 252—256;

Rein Teesalu — «Intrakoronaarne trombolüüs», 1983, 2, 106—111.

Premeeritutele on üle antud ka toimetuse aukirjad.

Законченные исследования ученых Эстонской ССР

Фотоэпидермальные тесты в диагностике профдерматозов (отчет). Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР. Лоогна Н., Татар Т. Таллин, 1982. 29 с. (На эст. яз.)

Фотосенсибилизация, фотодерматит, сланцевые смолы, синтетические моющие средства, аминазин, фотоэпидермальные тесты.

Цель: изучить возможное фотосенсибилизирующее действие некоторых химических веществ и найти пути ранней диагностики фотодерматитов.

Обследованы 340 лиц. Для выявления фотосенсибилизации организма была использована отечественная люминесцентная лампа ОИ-18 и фотоэпидермальные тесты. Методика нами усовершенствована (рационализаторские предложения № 1150 от 4.06. 80 и № 1255 от 10.06.81).

Выявлено, что сланцевые смолы не обладают фотосенсибилизирующим действием. На сланцеперерабатывающем комбинате г. Кохтла-Ярве используется остаток пиролизных смол (на основе нефти). У контактирующих с остатком пиролизных смол в $3,9 \pm 2,2$ % случаев диагностирован фотодерматит и в $40,3 \pm 5,6$ % случаев — латентная фотосенсибилизация.

Выпускаемые промышленностью ЭССР синтетические моющие вещества (на основе сульфанола) имеют слабые фотосенсибилизирующие свойства. Более выражено сенсibiliзирующее действие, на что указывает наличие выявленных аллергических профдерматозов и латентной сенсibiliзации к этим веществам.

У медицинских сестер диагностированы аллергические профдерматозы в $8,6 \pm 3,4$ % случаев. При этом почти у всех установили и фотосенсибилизацию к аминазину. Латентная фотосенсибилизация диагностирована в $15,7 \pm 4,3$ % случаев. Предложены меры профилактики фотосенсибилизации.

Изданы методические рекомендации для врачей по диагностике фотосенсибилизации (на эстонском и русском языках).

Усовершенствование ранней диагностики действия некоторых токсических веществ на организм (отчет). Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР. Кахн Х., Туулик В., Мокс М., Веймер С., Вилкас А., Рюютель П., Шпилев А., Вихермяе М., Каракина С., Хелдrearв Х. Таллин, 1982. 75 с.

Определение этанола в выдыхаемом воздухе, атомно-абсорбционная спектрофотометрия, определение свинца в крови, определение дегид-

ратазы δ -аминолевулиновой кислоты, тест Эймса, определение фенолов в моче, определение миндальной кислоты в моче, электронейромиография, психологические исследования.

Целью работы являлось усовершенствовать ряд методик, применяемых в клинической или экспериментальной токсикологии для повышения их чувствительности и информативности, а также (или) для замены дефицитных и дорогостоящих реактивов на более доступные и дешевые.

В отчете подробно описаны следующие усовершенствованные методы исследования:

- 1) метод газожидкостной хроматографии для определения этанола в крови при помощи исследования выдыхаемого воздуха,
- 2) атомно-абсорбционно-спектрофотометрический метод для определения свинца в крови и в моче,
- 3) спектрофотометрический метод определения δ -аминолевулиновой кислоты в моче и активности дегидратазы δ -аминолевулиновой кислоты в крови,
- 4) модифицированный тест Эймса,
- 5) гатохроматографический метод определения сланцевых фенолов в моче,
- 6) метод определения миндальной кислоты в моче,
- 7) разделение белков минелина нервной ткани с помощью электрофореза,
- 8) метод электронейромиографического исследования,
- 9) метод оценки поражения ЦНС на психологическом уровне.

Все вышеназванные методы исследования применяются в научной и практической работе Института экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР или в клинике профзаболеваний при изучении раннего действия токсических веществ на организм.

Разработать научно обоснованные рекомендации по повышению эффективности мер вторичной профилактики у больных стенокардической формой хронической ИБС (отчет). Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР. Либерман Б., Кундла М., Лаане П., Граф А., Шипилова Т., Кукс Я. Таллин, 1982. 101 с.

ИБС, стенокардия, вторичная профилактика, систематические физические тренировки.

Изучалось влияние систематических физических тренировок, проводимых под медицинским контролем, на больных стенокардией.

Выявлено благоприятное влияние тренировок на выносливость больных к физическим нагрузкам и их трудоспособность.

Новизна исследования состоит в выяснении зависимости эффекта тренировок в индивидуальном плане от исходных клиничко-функциональных характеристик больных. Конкретизировано значение в этом аспекте данных коронарографии, исходной выносливости к

нагрузке, чувствительности к бетаадрено-блокаде. Установлена информативность динамики некоторых малоиспользуемых критериев велоэргометрии для оценки изменений в функциональном состоянии диспансеризуемых и для прогноза ожидаемого эффекта тренировок. Аргументирована длительность программ регулярных тренировок (круглогодичные, трехмесячные, ежегодные). В организационном аспекте обоснована целесообразность верификации диагноза ИБС у диспансерного контингента (не перенесших инфаркт миокарда) в консультативно-диагностических кардиологических отделениях. Разработана программа ЭВМ для создания банка данных о больших стенокардиях.

Область применения итогов работы — кардиологические кабинеты поликлиники, планирование организационных мероприятий по повышению эффективности диспансеризации больных стенокардией в поликлинических звеньях кардиологической службы Эстонской ССР.

Разработать и передать в МЗ ЭССР для внедрения в практику рекомендации по системе слежения и комплекс мероприятий по предупреждению канцерогенной загрязненности воды прибрежных участков морских курортов ЭССР (отчет). Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР. Велдре И., Итра А., Карлова С. Таллин, 1982. 49 с.

Бенз(а)пирен, полициклические ароматические углеводороды, морская вода, донные отложения, водоросли, рыба, водные растения, канцерогенное загрязнение, морские курорты.

Объектом исследования являлись основные морские курорты и пляжи Эстонской ССР.

Цель работы — изучение канцерогенной загрязненности водной среды прибрежных участков морских курортов республики, разработка мер по уменьшению и выявление возможностей предупреждения этой загрязненности. В результате исследования впервые в республике были установлены постоянные створы для системы мониторинга канцерогенной загрязненности воды морских курортов и получен исходный материал для составления карты уровня канцерогенных ПАУ в воде и донных отложениях прибрежных курортов ЭССР. В эксперименте получены данные о разложении БП в присутствии различных химических и физических агентов.

Степень внедрения — подготовлены материалы по предупреждению и уменьшению канцерогенной загрязненности прибрежных морских участков ЭССР для представления в МЗ ЭССР и Управление охраны природы.

Область применения — охрана природы и здоровья человека. Результаты исследований послужили исходным материалом для рекомендаций по охране окружающей среды и по профилактике рака, переданных в МЗ ЭССР и Управление охраны природы.

Nõukogude Eesti Tervishoid

[ЗДРАВООХРАНЕНИЕ СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ]

Медицинский журнал Министерства здраво- охранения Эстонской ССР

№ 2, март, апрель 1984 г.

П. Г. Лаане — Развитие и перспективы кардиологии

О. И. Волож, Ю. Х. Таргер, Э. С. Солодка, Т. И. Кальюсте — Факторы риска ишемической болезни сердца (ИБС) по данным эпидемиологического исследования

При одномоментном эпидемиологическом исследовании изучена распространенность отдельных форм ИБС и основных факторов риска у мужчин 35—59 лет в г. Таллине. Установлено, что частота некоторых факторов риска связана с возрастом, характером труда, уровнем образования. Выявлены связи отдельных факторов риска (артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии, избыточной массы тела) между собой и с ИБС.

Наряду с интенсивной индивидуальной первичной профилактикой ИБС в группе повышенного риска (мужчины с 45 лет с двумя и более факторами риска, особенно с артериальной гипертензией, избыточной массой тела и содержанием холестерина в сыворотке крови ≥ 275 мг/дл), авторы рекомендуют проведение массовой первичной профилактики с целью снижения уровней факторов риска, которые отмечены у 4/5 популяции.

Р. В. Теэсалу, Е. Л.-О. Нарбеков, Т. Ю. Каск — Влияние большой дозы фентанила на гемодинамику и утилизацию кислорода организмом у больных ишемической болезнью сердца

У 28 больных изучено влияние большой дозы фентанила на гемодинамику и утилизацию

кислорода организмом в связи с операцией прямой реваскуляризации сердца. Установлено, что фентанил в дозе 25 мкг/кг и более снижает утилизацию кислорода организмом, что сопровождается уменьшением сердечного выброса, артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Большая доза фентанила (50 мкг/кг и более), введенная до операции, и продолжающееся его введение во время операции вызывают достаточную ноцицептивную блокаду с сохранением гемодинамической и метаболической стабильности в доперфузионный период, а также обеспечивают амнезию на весь операционный период.

М. З. Земцовский — Липиды сыворотки крови у больных в предынфарктном состоянии

В статье представлены данные об изменениях липидов крови у 50 больных ИБС, поступивших в стационар в предынфарктном состоянии. Возраст больных находился в пределах от 39 до 64 лет. У 5 больных предынфарктное состояние, несмотря на проводимую терапию, завершилось развитием острого инфаркта миокарда (ИМ). В течение предынфарктного состояния наблюдалось повышение уровня триглицеридов (ТГ) сыворотки крови и незначительное повышение уровня общего холестерина (ХС). Уровень α -холестерина (α -ХС) при этом не изменялся.

У больных с развившимся ИМ уровень ТГ и ХС повышался на протяжении предынфарктного состояния сильнее, чем в случаях без развития ИМ.

Можно заключить, что у больных в предынфарктном состоянии повышается уровень ТГ и ХС. Уровень α -ХС является независимым от уровня общего ХС показателем липидного обмена и в ходе предынфарктного состояния не изменяется. Чем выше уровень ТГ и ХС и чем дольше по времени длится предынфарктное состояние, тем больше вероятность развития острого ИМ.

К. К. Сакс, Я. А. Маароос, Э. М. Алтрая — Информативность сегмента ST и амплитуды зубца R нагрузочной ЭКГ в диагностике ишемической болезни сердца

Сравнивалась информативность изменения сегмента ST и амплитуды зубца R в нагрузочной ЭКГ для выявления ишемической болезни сердца (ИБС). Обследовано 36 больных с ангиографически документированной ИБС и 14 лиц с нормальными венечными артериями сердца. Суммарная амплитуда зубца R была определена по Берману и соавт. (1980) (ΣR_I) и по Барону и соавт. (1980) (ΣR_{II}).

Функциональную пробу с ЭКГ считали положительной в диагностике ИБС 1) при появлении 80 мсек после комплекса QRS депрессии или повышении сегмента ST свыше 0,1 mV;

2) если сумма амплитуды зубца R (ΣR) после нагрузки не уменьшалась.

Функциональная проба с ЭКГ по изменению сегмента ST имела чувствительность 77 и специфичность 57%; по ΣR_I чувствительность пробы составляла 50 и специфичность 43%; по ΣR_{II} чувствительность пробы была 77 и специфичность 29%. При сочетании изменения сегмента ST с ΣR_{II} чувствительность функциональной пробы с ЭКГ в диагностике ИБС достигала 100%.

М. М. Уускула — Значение радиоиммунологического определения содержания миоглобина в сыворотке крови для ранней диагностики инфаркта миокарда

У 61 больного острым инфарктом миокарда (ОИМ), госпитализированного в различные сроки (от 30 мин до 72 ч) после начала болевого приступа, проведено радиоиммунологическое определение содержания миоглобина в крови по методу, разработанному в Новосибирском институте органической химии СО АН СССР. Сравнительное изучение динамики содержания миоглобина проведено у 21 больного ОИМ.

Установлено, что содержание миоглобина повышается уже в первые часы заболевания, достигая максимальных значений на 8-м часу. На 36-м часу слаболожительный тест определяется у 37% больных ОИМ, к 48-му часу тест становится отрицательным у всех больных.

В статье рассматривается значение определения содержания миоглобина для характеристики величины некроза миокарда. Учитывая полученные нами результаты, можно заключить, что опытные партии отечественных наборов для радиоиммунологического определения миоглобина позволяют успешно констатировать поражение миокарда в ранние сроки ОИМ.

К. Г. Кару — Об изменениях сократительной способности левого желудочка в ранней стадии инфаркта миокарда

У 20 здоровых мужчин и 28 мужчин с крупноочаговым неосложненным инфарктом миокарда на протяжении 3—4 недель со времени начала инфаркта регистрировались поликардиограмма (ЭКГ, ФКГ и СКГ сонной артерии) и тетраполярная реограмма в состоянии покоя, во время и после велоэргометрической нагрузки. Наблюдение за динамикой временных интервалов систолы левого желудочка и показателей центральной гемодинамики при нагрузке дало возможность установить нарушение сократительной способности миокарда у тех больных инфарктом миокарда, у которых недостаточность кровообращения еще не проявлялась клинически. Кроме того, выяснилось, что у больных инфарктом миокарда наблюдаются три существенно различающихся типа реакции системы кровообращения на нагрузку: гипо-, гипер- и нормокинетический тип.

А. В. Паапстел, Т.-А. А. Суллинг, В. Ю. Мельдер, Р. Э. Аннус, Т. Р. Мерен — **Хирургическое лечение аневризмы левого желудочка сердца**

Авторами обобщен опыт хирургического лечения постинфарктных аневризм сердца. Одному больному была произведена аневризмэктомия, 12—аневризмэктомия. Все больные оперировались в условиях искусственного кровообращения. Сочетанное аортокоронарное шунтирование выполнили у всех за исключением одного больного. Число коронарных анастомозов составило 1...5. Более 30 дней после операции прожили 12 больных. Отдаленные результаты прослежены у 9 оперированных. У большинства больных после операции значительно уменьшились проявления сердечной недостаточности и стенокардия. Из 16 ангиографически проверенных шунтов проходимыми оказались 13.

По мнению авторов, операционную и послеоперационную летальность можно снизить, если при наличии повреждений коронарных сосудов атеросклерозом производить дополнительно аортокоронарное шунтирование.

М. Э. Линси, Э. Я. Лаане — **О соотношении массы сердца и длительности диастолы при летальных случаях инфаркта миокарда**

При летальных случаях инфаркта миокарда выявлено увеличение массы сердца в среднем на 60—80% сравнительно со здоровым сердцем. Прижизненно у этих больных обнаружено укорочение диастолы и уменьшение соотношения диастола/систола на 30% по сравнению с нормой.

На основе приведенных результатов исследования авторы пришли к выводу, что необходимо сопоставлять степень гипертрофии сердца с нормой продолжительности диастолы левого желудочка.

Л. Р. Покк — **Аневризмы аорты на секционном материале**

В статье приводится анализ 84 секционных случаев аневризмы аорты.

Э. К. Хинт, М. Ю. Теккель, М. К. Пурде — **Интервальный рак молочной железы**

В рамках проспективного исследования эпидемиологии рака молочной железы в Эстонской ССР (1974...1981) 12271 женщина подверглась профилактическому обследованию молочных желез. Из обследованных женщин было выявлено 237 больных раком молочной железы (гистологическое доказательство в 94,5% случаев). 40 из этих случаев относились к категории т. н. «интервального рака», диагностированного в период 0,5...7 лет после первого обследования. У указанных больных

рак молочной железы был выявлен в более ранних стадиях (I—II ст. $80,0 \pm 6,3\%$) по сравнению с опухолями у остальных женщин этой группы (I—II ст. $72,1 \pm 3,2\%$). Указанное явление может влиять на показатели 5-летней выживаемости во всей обследованной группе, которые оказались на более высоком уровне ($62,2 \pm 7,2\%$) по сравнению с аналогичными показателями в ЭССР ($50,6 \pm 1,8\%$). Среди женщин с интервальным раком молочной железы фактор риска «рак молочной железы у родственниц» и признак «ранняя менархе» имеют наиболее важное значение.

Э. И. Раудам, Р. И. Паймре — **Синдромы сужения поясничной части позвоночного канала**

По мнению авторов, различаются следующие виды сужения позвоночного канала: врожденное, обусловленное остеохондрозом, возникшее как последствие операции диска пролапса или спондилоза. Первым клиническим симптомом следует считать усталость спины и боли в спине, которые наиболее очевидно проявляются при выпрямлении. В положении согнувшись боли уменьшаются или исчезают. При углублении заболевания больные ходят, нагнувшись вперед, ведя машину, они стараются сдвинуть сиденье по возможности вперед, чтобы сидеть за рулем с согнутыми коленями и бедрами. После ходьбы на расстояние 400-500 м могут возникнуть синдромы, известные под названием *claudicatio intermittens caudas equinae* или *claudicatio intermittens medullae spinalis*.

Для лечения применяется обширная ламинэктомия, охватывающая несколько дуг позвонков, вместе с фораминотомией. Постоперативные результаты обычно хорошие, позднее страдания могут повториться. Согласно наблюдениям авторов, синдром сужения имеет место при утолщении *lig. flavum*, наличии шрамовой ткани и регенерации кости в области сужения. С применением микрохирургической техники и методики появились новые возможности для усиленного ликвидации синдрома сужения без ослабления позвоночника и повреждения полости твердой оболочки мозга и корешков нервов.

А. Х. Мезикепп, Я. Э. Эха, Т. З. Лакс, Ю. Р. Гросс, О. Х. Пуллисаар — **Использование внутрикоронарных методов при лечении 26-летнего больного инфарктом миокарда**

При лечении инфаркта миокарда у 26-летнего больного была использована, наряду с обычными методами интенсивной терапии, и перкутанная транслюминальная коронароангиопластика. Изолированный стеноз проксимальной части левой межжелудочковой коронарной артерии был расширен (остался стеноз первой степени). Последующее лечение острого

инфаркта миокарда проводилось без осложнений.

Х.-И. Г. Маароос — Абдоминальная форма лимфогранулематоза

Описывается случай абдоминального лимфогранулематоза, при котором основным клиническим признаком является синдром малабсорбции. Больному с диагностической целью произвели лапаратомию с пленэктомией. Биопсия селезенки и мезентериальных лимфатических узлов подтвердила диагноз лимфогранулематоза.

М. Э. Сепп — Случай осложненной язвы желудка у ребенка

О. М. Тамм, Я. К.-А. Мяртин — Актуальные проблемы профилактики инфекционных заболеваний

Й. Рийв — Проблемы кардиологии

Б. Б. Лоогна — О первой медицинской помощи при острых экзогенных отравлениях

В статье рассматриваются вопросы, связанные с тактикой первой медицинской помощи при острых экзогенных отравлениях химической этиологии. Описываются основные методы удаления яда из желудочно-кишечного тракта (вызывание рвоты, промывание желудка, использование слабительных средств), а также методы его связывания и обезвреживания. Даны рекомендации по обращению с больными в бессознательном состоянии.

У. Я. Подар — 125 лет со дня рождения Вячеслава Алексеевича Афанасьева

Деятельность видного патологоанатома Вячеслава Алексеевича Афанасьева тесно связана с развитием экспериментального направления патологоморфологических исследований в Эстонии, а также с развитием медицинского факультета Тартуского университета. В 1882 г. В. А. Афанасьев окончил Медико-хирургическую академию, где получил хорошую подготовку по патологической анатомии под руководством Н. П. Ивановского. В 1885 г. он защитил докторскую диссертацию, после чего совершенствовал свои знания у В. В. Подвысоцкого, Р. Вирхова, П. Баумгартена, П. П. Э. Ру, И. И. Мечникова. В 1894 г. В. А. Афанасьев был назначен профессором кафедры общей патологии и патологической анатомии Тартуского (Юрьевского) университета, где он проработал 24 года. К концу этого периода кафедра патологической анатомии заняла одно из ведущих мест на факультете. В 1912—1918 гг. В. А. Афанасьев был деканом медицинского факультета. В 1918 г. он эвакуировался вместе с университетом в Во-

ронез, где продолжал работать сначала на медицинском факультете университета, а затем в медицинском институте. В 1932 г. ученый был избран почетным доктором Тартуского университета. Погиб в 1942 г. при бомбардировке Воронежа. В статье характеризуется учебная и научная работа В. А. Афанасьева и подчеркивается его роль в подготовке нового поколения ученых (Г. Р. Рубинштейн, И. И. Широкогоров, Р. Адельгейм, А. Вальдес).

Конференции и совещания

В врачебных обществах

Юбилейные даты

Р. Х. Зуппинг — Впечатления от поездки в Соединенные Штаты Америки

В статье автор делится своими впечатлениями о командировке в исследовательские центры и больницы Соединенных Штатов Америки. Р. Х. Зуппинг побывал в клинике Майо, находящейся в штате Миннесота, в Техасском медицинском центре в Хьюстоне и медицинской школе в штате Северная Каролина. Дается обзор исследовательской работы, которая ведется в области болезней кровеносных сосудов головного мозга, практической лечебной работы и системы подготовки врачей. При исследовании заболеваний кровеносных сосудов головного мозга широко использовалось определение мозгового кровообращения и эпидемиологические методы. Обращало на себя внимание хорошее техническое оборудование больниц, широкое использование технических средств при диагностировании, а также весьма сдержанное назначение лекарственных препаратов. В то же время население США обеспокоено быстрым ростом в последние годы платы за врачебную помощь; полное социальное обеспечение имеют только 60 % населения.

Некрологи

Новые лекарственные препараты

Хроника

Nõukogude Eesti Tervishoid

[SOVIET ESTONIAN HEALTH]

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

No 2, March, April 1984

P. Laane — The development and perspectives of cardiology

O. Volozh, Ü. Tagger, E. Solodkaya, T. Kaljuste — Risk factors of ischaemic heart disease (an epidemiological study)

A single epidemiological study was carried out among males aged 35 to 59 years in Tallinn. It was ascertained that the frequency of principal risk factors is associated with age, job and education. Arterial hypertension, hypercholesterolemia and overweight were correlated with each other and with the incidence of ischaemic heart disease. Together with intensive individual prevention in the high risk groups (males aged 45 years and more, with two and more risk factors) the authors recommend a large-scale primary prevention to reduce the prevalence of risk factors in the population.

R. Teesalu, J. Narbekov, T. Kask — The effect of a high dose of fentanyl on blood circulation and the body's oxygen consumption in patients with coronary artery disease

It has been found that fentanyl (25 µg/kg/dose and more) caused a decreased level of O₂ consumption with a concomitant decline in cardiac output, heart rate and arterial blood pressure in 28 patients with coronary artery disease.

Fentanyl administration (50 µg/kg/dose and more) before and after skin incision prevented undesirable stimulation during the operation and guaranteed circulatory and metabolic stability prior to heart-lung-bypass period.

M. Zemtsovski — Blood serum lipids in patients during preinfarction period

Data on changes in blood lipids in 50 patients with coronary artery disease admitted to the hospital during preinfarction period are given in this article. The patients were between 39 and 64 years of age. Despite proper therapy, 5 patients in preinfarction condition developed acute myocardial infarction.

In the course of preinfarction period an increase in the level of blood serum triglycerids and a slight increase in the total cholesterol level was observed. But the level of HDL cholesterol, however, was constant during this period.

In patients with myocardial infarction the levels of serum triglycerids and cholesterol were increasing during preinfarction period more rapidly than those in patients without following myocardial infarction.

It has been found that during preinfarction period the levels of triglycerids and cholesterol increase. But the level of HDL cholesterol is an index of lipid exchange, independent of the level of total cholesterol, and it does not change during preinfarction period. It is concluded that the higher blood triglycerid and cholesterol levels and the longer preinfarction condition are, the higher the probable incidence of acute myocardial infarction.

K. Saks, J. Maaros. E. Altraja — Exercise-induced S-T segment and R wave amplitude changes in coronary artery disease

S-T segment and R wave amplitude changes were measured during an exercise test in 36 patients with angiographically confirmed coronary artery disease and in 14 subjects with normal coronary arteries. Different methods were used for the assessment of R wave amplitude changes: 1) the sum of R waves (ΣR_I) in leads aVL, aVF, V₃ to V₆ and S waves in V₁ and V₂ (J. L. Berman, and others, 1980); 2) the sum of R waves (ΣR_{II}) in leads II, III, aVF, V₄ to V₆ (D. W. Baron, and others, 1980). Exercise ECG positiveness was defined as 0.1 mV of S-T segment depression or elevation 80 m sec after the end of QRS complex and as the sum of R wave increases ($\Delta \Sigma R$) or no changes at all 30 sec after the exercise test. The abnormality of the S-T segment occurred in 77 per cent and the specificity was 57 per cent; the sensitivity of the ΣR_I was 50 per cent and the specificity 43 per cent; the sensitivity of the ΣR_{II} was 77 per cent and its specificity was 29 per cent. When a S-T segment change was combined with changes in ΣR_{II} the sensitivity of the ECG exercise test was 100 per cent.

M. Uusküla — Myoglobin quantitation by a radioimmunoassay method in the early diagnosis of myocardial infarction

61 patients were investigated in the early stages of myocardial infarction. Of those 21 patients

were monitored within the first 24 hours of myocardial infarction. Blood serum myoglobin levels were measured by a radioimmunoassay technique elaborated by the Novosibirsk Institute of Organic Chemistry of the USSR Academy of Sciences. As a result, an increased blood serum myoglobin concentration was observed within the first couple of hours and it reached its maximum by the 8th hour of infarction.

Also an elevated serum myoglobin level was observed in 37 per cent of patients 36 hours after the onset of chest pain, but the blood serum myoglobin levels returned to normal within 48 hours of myocardial infarction.

It is concluded, that the determination of blood serum myoglobin concentration is of great value in the early diagnosis of myocardial infarction.

L. Karu — Changes in left ventricular contractility after acute myocardial infarction

Systolic time intervals (STI) and cardiac performance indices were determined by tetrapolar rheography and polycardiography at rest, during and after upright bicycle ergometry in 20 healthy males and 28 patients 3—4 weeks after acute myocardial infarction (AMI). It was possible to discover latent cardiac failure by changes in STI and cardiac output during and after exercise in patients with AMI. 3 significantly different types of reaction to physical loading were noticed: hypo-, hyper- and normokinetic types.

A. Paapstel, T. Sulling, V. Mölder, R. Annus, T. Meren — Surgical treatment of left ventricular aneurysm

The results of the surgical treatment of post-infarction ventricular aneurysm are described. Only 1 aneurysmography and 12 aneurysmectomies were performed alone or in combination with myocardial revascularization. As a result, the majority of patients with refractory congestive heart failure and angina pectoris experienced relief of symptoms. It is concluded that aneurysmectomy should be supplemented with a complete revascularization of a diseased and graftable coronary artery. It is also concluded, that much of the symptomatic relief, attributed to aneurysmectomy, may partially be the result of a successful coronary bypass grafting. The surgery can be accomplished with low post-operative mortality.

M. Lintsi, E. Laane — Relationship between cardiac mass and the duration of diastole in fatal cases of myocardial infarction

An increase of cardiac mass by 60 to 80 per cent was observed in fatal cases of myocardial infarction. Before death those patients had a shortened diastole with decreased diastole/systole ratio by 30 per cent compared with the norm.

It is concluded that a comparison between

the degree of cardiac hypertrophy and the duration of left ventricular diastole is necessary to make an accurate prognosis.

L. Pokk — Aneurysms of the aorta in necropsies in Tartu

The author presents an analysis of 84 aortic aneurysms.

E. Hint, M. Tekkel, M. Purde — Screening of the «interval cancer» of the breast

In the course of a prospective study of breast cancer epidemiology, carried out in the Estonian SSR (in 1974—1981), 12,271 women, aged between 20 and 80 years, participated in the screening programme. Of those women 237 cases of breast cancer were detected (histologically confirmed in 94.5 per cent), including 40 patients with so-called «interval cancer», diagnosed between a half-year and 7 years after the first examination. Interval cancers were detected somewhat earlier (stage I.—II. 80.0 ± 6.3 per cent) than those, diagnosed at the first screening or less than six months later (stage I.—II. 72.1 ± 3.2 per cent). That phenomenon might be reflected in the 5-year survival rates which are higher in the whole study group (62.2 ± 7.2 per cent) as compared with the analogous indices in the Estonian SSR (50.6 ± 1.8 per cent). In patients with interval breast cancer the risk factor «breast cancer in relatives» and a variable «early menarche» seem to be of paramount importance.

E. Raudam, R. Paimre — The narrow lumbar spinal canal syndrome

The authors devide the causes of the narrowing of the lumbar spinal canal as follows: congenital causes, osteochondrosis, disc prolaps surgery and spondylolisthesis. The majority of causes are treated with extensive laminectomy, within the limits of several neural arches, together with foraminotomy. The immediate results of surgery are good, but later on the pain may return. According to the authors, the narrowing syndrome is caused by thickening of *lig. flavum*, scarring and bone regeneration at the site of narrowing.

The use of microsurgical techniques makes it possible to successfully eliminate the narrowing syndrome without weakening the backbone or damaging, dural sac or nerve roots.

A. Mesikepp, J. Eha, T. Laks, J. Gross, O. Pulusaar — The intracoronary treatment — the case report of a 26-year-old man with an acute myocardial infarction

A 26-year-old man was admitted with retrosternal chest pain of 2 days' duration to the Coronary Care Unit of Tallinn Emergency Hospital. The electrocardiogram showed an acute myocardial infarction. A usual intensive treat-

ment and coronary angiography were performed. The use of percutaneous transluminal coronary angioplasty was successful: subocclusion of the left coronary artery was dilated and the patient's recovery was remarkable.

H.-I. Maaros — **Abdominal lymphoma**

A case of abdominal lymphoma is described. The major clinical features were small intestine malabsorption and spleen enlargement afterwards. Laparotomy was carried out to make an accurate diagnosis. Spleen and mesenteric node biopsy revealed lymphogranulomatosis.

M. Sepp — **A case of complicated gastric ulcer in childhood**

O. Tamm, J. Märtin — **Modern topics in the prevention of communicative diseases**

J. Riiv — **Problems of cardiology**

B. Loogna — **First aid in acute poisoning**

This article provides a plan for emergency management of acute poisoning with some chemical substances. The author deals with the basic methods of removing poisons from the gastrointestinal tract (induction of emesis, gastric lavage and administration of purgatives). This article also deals with the use of adsorbents and detoxication methods. Several therapeutic procedures for unconscious patients are recommended.

U. Podar — **The 125th anniversary of V. A. Afanasyev's birth**

V. A. Afanasyev was an outstanding pathoanatomist in Russia. With his name is linked not only a new experimental trend in pathomorphological studies in Estonia, but also the development of the medical faculty of Tartu University as a whole. In 1882 he graduated from the St. Petersburg Academy of Military Medicine. Under the guidance of N. P. Ivanovsky he acquired a perfect knowledge of pathoanatomy. In 1885 he defended a thesis for a Doctor's degree. He worked with such prominent scientists as V. V. Podvyssotsky, R. Virchow, P. Baumgarten, P. P. E. Roux and I. I. Metchnikow. In 1894 he was elected Professor of general pathology and pathological anatomy at Tartu (Yuryev) University. He was working at Tartu University for 24 years. Between 1912 and 1918 V. A. Afanasyev was Dean of the Medical Faculty of Tartu University. In 1918 he was evacuated to Voronezh where he continued his work. In 1932 he was elected Honorary Doctor of Tartu University. He died in an air-raid in Voronezh in 1942. This article also deals with V. A. Afanasyev's scientific activities, pedagogical work and his favourable influence upon his pupils' (G. R. Rubinshtein, I. I. Shirokogorov, R. Adelheim and A. Valdes) training.

Conferences and meetings

Societies of physicians

Our heroes of the day

R. Zupping — **A visit to the United States of America**

The author of this article recollects his scientific visit to various research centres and hospitals in the United States. This time he visited the famous Mayo clinic in Rochester, Minn., the Houston Medical Center, Tex. and the Bowman Gray Medical School in Winston-Salem, North Carolina. The author gives details of the research into the causes of vascular diseases of the brain, of health services and the training of doctors. The author points out that, in the USA, blood flow measurements and epidemiological surveys are widely used in diagnosing the vascular diseases of the brain.

Hospitals in the USA are well supplied with modern devices, especially with diagnostic ones, but medicines are prescribed in moderation. A rapid rise in health costs, in America, represents a serious problem to the people. Only 60 per cent of the population are entitled to a full health care insurance.

Necrologies

New drugs

Chronicle

Research work carried out by scientists of the Estonian SSR

*English text translated and edited
by E. Saarnok*

**ОБЩЕСОЮЗНЫЙ СВОДНЫЙ КАТАЛОГ
ЗАРУБЕЖНЫХ КНИГ.
СЕРИЯ А. МЕДИЦИНА.**

NSV Liidu raamatukogudesse saabunud
võõrkeelsete arstiteaduslike raamatute
koondkataloog.

**NB! KASUTAGE RVL-i
(RAAMATUKOGUDEVAHELIST LAENUTUST)
RAAMATUTE VÄLJATELLIMISEKS!**

Государственная Публичная
научно-техническая библиотека СССР,
Государственная центральная
научная медицинская библиотека
Министерства здравоохранения СССР.

НОВЫЕ КНИГИ ЗА РУБЕЖОМ. СЕРИЯ В.

Igakuine kriitilis-bibliograafiline ajakiri.

Refereerib NSV Liidu raamatukogudesse saabunud
bioloogia-, meditsiini- ja põllumajandusalaseid
võõrkeelseid raamatuid.

Издательство «Мир».



**SUPPOSITORIA
DIGITOXINI 0,00015**

**Uue ravimivormina Keskapteegilaos.
Originaalpakendis 10 ravimküünalt.
Ravim kuulub A-nimekirja.**