



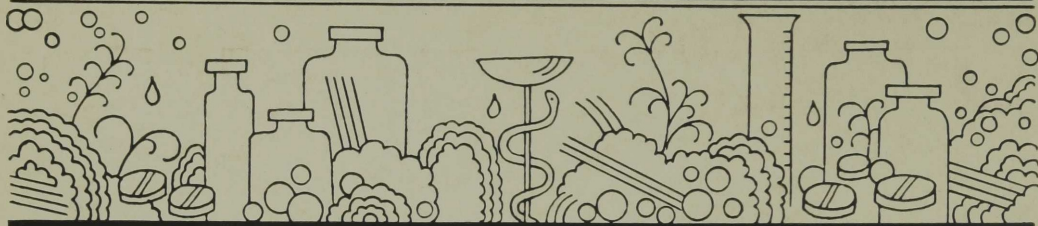
NÕUKOGUDE EESTI

# TERVIS- HOID



EESTI NSV TERVISHOIAMINISTEERIUMI AJAKIRI

**4 · 1985**



## **CELANIDUM**

[Sünonüüm: *Isolanid*]

Tselaniid on karvase sõrmkübara glükosiid. Kasutatakse südamevereringe II ja III astme puudulikkuse, kodade virvenduse tahhüstoolse vormi, paroksüsmaalse tahhükardia supraventrikulaarse vormi korral. Tselaniidi kumulatiivne efekt on väljendunud suhteliselt nõrgalt.

Tavaline ravimi annus on 0,25 mg 1...2 korda päevas.

Kodumaine fööstus toodab 0,25-milligrammiseid tablette.

Isolaniidi imporditakse Ungari RV-st.

## **DIGITOXINUM**

Digitoksiin on punase sõrmkübara glükosiid.

Kasutatakse südame kroonilise dekompensatsiooni ravis.

Digitoksiini kumulatiivne efekt on tugevalt väljendunud.

Ravimi algannus on 0,1 mg neli korda päevas, toetav annus on individuaalne.

Kodumaine fööstus toodab 0,1-milligrammiseid tablette.

## 4

# Nõukogude Eesti Tervishoid

EESTI NSV TERVISHOIUADMINISTERIUMI AJAKIRI  
1985 · XXVIII AASTAKÄIK

## SISU TERVISHOIJUHT TÄNAPÄEVA

V. Ilmoja — Tervishoiuasutuse tööprobleeme 243

### JUHTKIRI

V. Rätsep — Eesti NSV tervishoiusüsteemi tööst 1984. aastal ja eelseisvatest ülesannetest 245

### TEORIA JA PRAKTIKA

E. Hint, M. Tekkel, M. Purde — Rinnavähi varajane avastamine 250

A. Jõgiste, O. Tamm, J. Märtin — Difteeria nüüdisprobleemid 252

S. Velbri, S. Lindström, T. Vassiljeva, M. Margus — Mõningate immunoloogiliste ja kliinilis-bioloogiliste näitajate võrdlus krooniliste maksahaiguste puhul 254

T. Prükk, M. Kask — Radioimmunoloogiline meetod viirushepatiidi diagnoosimisel 257

E. Beltsikov, G. Männik — Immunoloogilised näitajad mitmesuguste stomatoloogiliste haiguste puhul 259

Ü. Soopõld, E. Laane, E. Altraja — Nifedipiini (Corinfar) rakendatavusest stenokardia ja südamepuudulikkuse mõjutamisel infarktjärgse aneurüsmiga haigetel 261

T. Kauba — Ajuinfarktiga haigete tsentraalse hemodünaamika pideva jälgimise meetod 263

### ÜLEVAATED

M. Uusküla — Immuunsüsteem ja südame isheemiatõbi 266

A.-E. Kaasik, T. Asser — Peaaju isheemiline kahjustus, selle põhjused ja tekkemehhanism 271

L. Nurmand, M. Otter — Ravimite ekvivalentsus ja mitteekvivalentsus 276

T. Šipilova — Nüüdisaegne lähenemine liipide ainevahetuse häiretele südame isheemiatõbe põdejail 280

### KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

E. Hint — Rinnavähi riskitegurite ja enesevaatluse tutvustamine elanikkonnale stendi abil 284

### MÖTTEVAHETUS

L. Tamm — Meie kohustused emade ja laste tervise kaitsel (üleliidulisel nõupidamisel kuuldust ja meie endi tööst) 286

### 40 AASTAT VÕIDUST

V. Kalnin — Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kasvandikke Suures Isamaasõjas 289

### KAADRI ETTEVALMISTAMINE

A.-E. Kaasik, S. Umanski — Uusi meditsiinikandidaate 294

### ARSTITEADUSE AJALOOST

K. Kõrge, L. Allikmets — 200 aastat digitaaliravi 295

### KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

R. Zupping — Eesti NSV Tervishoiuadministeriumi IV Valitsuse Vabariikliku Haigla neljas konverents 298

V. Kalnin — XIV Baltimaade teadusajaloo konverents 298

V. Laos — TRÜ arstiteaduskonna ja Eesti Patoanatoomide Seltsi pidulik koosolek 299

E. Lond, U. Mardna — Gastroenteroloogia Teadusliku Uurimise Keskinstituudi XII teadusessioon 299

M. Saava — Vitaminoloogiaalane pleenum 300

A. Haavel — II rahvusvaheline seminar «Luuvalise fiktsiooni aparatuuride ja ravi-meetodite täiustamisest ortopeedias ning traumatoloogias» 300

### ARSTIDE SELTSIDES

J. Karusoo — Pärnu Terapeutide Seltsis 301

T. Kauba — L. Puusepa nimelise Neuroloogide, Neurokirurgide ja Psühhiaatrite Seltsi juhatuse laendatud pleenum 301

### MEIE JUUBILARE 302

Adda Mardna, Heldur Lani, Evald Untera, Boris Liberman, Enn Käsper, Aino Arak, Siiri-Mai Hanstein, Ivo Rist, Leo Tamm, Matt Mägi

### UUSI RAVIMEID

A. Jürison — Gentamütsiinsalv, oksükobalamiin 305

### IN MEMORIAM

Niina Holm 19. IX 1928 ... 1. I 1985 306  
Avo Peet 17. XI 1936 ... 24. V 1985 307

### QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

A. Lill — Peeter Hellati osast eesti meditsiiniterminoloogia rajamisel 308

### KROONIKA 312

Artiklite venekeelsed resümeeid 314

Artiklite ingliskeelsed resümeeid 318

# NB

## «Nõukogude Eesti Tervishoid»

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

Москва Г 200, «Международная книга».

## Toimetuskolleegium

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

## Toimetusnõukogu

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, Kallaku 3. Tel. 444-370. Kirjastus «Perioodika», Tallinn. Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 17. 06. 1985. Trükkimisele antud 5. 08. 1985. Trükiarv 5800. Ofsetpaber nr. 1. 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspoognaid 8,74. Tell. nr. 2280. MB-07596. EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda, Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Журнал «Ньюкогуде Ээсти Тервисхойд» (Здравоохранение Советской Эстонии). Выходит 6 раз в год. На эстонском языке. Резюме на русском и английском языках. Орган Министерства здравоохранения Эстонской ССР. Издательство «Периодика», Таллин. Тираж 5800. Печ. лист. 5,0. Усл.-печ. лист. 6,5. Уч.-изд. лист. 8,74. Заказ № 2280. MB-07596. Типография Издательства ЦК КП Эстонии, Таллин, Пярну маантеэ, 67-а.

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

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

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

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

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

# Tervishoiujuht tänapäevas

UDK 614.2

## Tervishoiuasutuse tööprobleeme

Vello Ilmoja · Tallinn

NLKP Keskkomitee otsus «Eesti NSV juhtiva kaadri osavõtust töötajate hulgas tehtavast poliitilisest kasvatustööst» kohustab veelgi enam tähelepanu pöörama ka töökorraldusele. Tänavu toimunud NLKP aprillipleenumil mainis peasekretär M. Gorbatsšov oma ettekandes, et ühiskonna ja iga inimese elus, ka partei sotsiaalpoliitikas omandavad üha suurema tähtsuse niisugused valdkonnad nagu tervishoid ja haridus. Olulist parandamist vajavad tänapäeva nõuete seisukohalt tervishoiu materiaal-tehniline baas, meditsiinilise abi kvaliteet ja elanike varustatus ravimitega.

Paljudel juhtudel toob elu esile uusi vajadusi ning paratamatult kasvavad nõuded. Nii kujuneb sageli olukord, et nõuded on põhimõtteliselt õiged, kuid tegelikud võimalused ei vasta neile. Peame endale selgeks tegema, et isegi väheste võimaluste puhul tuleb püüda saavutada maksimaalne. See nõuab palju tööd asutuse struktuuri kujundamisel ja juhtimisel.

On vaja arvestada mitte ainult oma asutuse tööd eraldi vaadatuna, vaid tervishoiu vajalikkust ühiskonnas üldse. Ei tohi unustada, et tervishoiutööl on väga suur sotsiaalne ja poliitiline tähtsus. Rahvas ei hinda mitte seda, kui head on asutuse näitajad aruandepaberil, vaid seda, kuidas antakse talle arstiabi.

Tervishoiusüsteemis on pikemat aega olnud kaadripuudus, mis avaldab mõju kogu töökorraldusele ja juhtimisele. Kui tervishoiuasutustes on normatiividele vastavad ametikohad, kui töajõuga kindlustatus ja aineiline baas on head, on töö juhtimine lihtsam ning tulemused saadakse suhteliselt kergesti.

Määrav tähtsus on kaadri. Mis tahes astme juhtiva kaadri tööle määramine ei tohiks olla juhuslik ega lähtuda inimese üksikomadustest, vaid peaks lähtuma tema kui arsti suutlikkusest ja loomingulisest mõttelaadist, mida juhil peab olema. Tervishoiuorganisatsioon ja sotsiaalhügieen on omaette eriala, mis nõuab spetsiaalset ettevalmistust. Vähene kompetentsus nendes küsimustes võib sünnitada mitteametlikke nõudeid ja korraldusi.

Mõistagi, hea erialane ettevalmistus soodustab kogemuste omandamist, ka enesetäiendamist. Vahel võib veel kohata väära arusaamist tervishoiutööst ja selle juhtimisest. Püütakse näidata, nagu juhtimise kritiseerimine räägiks kritiseerija heast juhtimisvõimest. Juhi ettevalmistusse kuulub direktiivdokumentide, seaduste, eeskirjade ja juhendite küllaldane tundmine, et mõista mitmete tööküsimuste lahendamise võimalikkust ja osata hästi hinnata reaalsust.

On avaldatud arvamust, et on vaja täpselt määratleda tervishoiujuhtide ametinõuded ning välja anda käsiraamat tervishoiuasutuste juhtimistegevuse kohta, sest juhi tegevus on väga mitmetahuline.

M. Kovrigina, kes oli uurinud 60 000 tervishoiujuhi andmeid, leidis, et paljud neist loobuvad juhtimistööst kiiresti: 15 % esimese aasta jooksul, 40 % 2... 3-aastase ja üle 20 % 4... 5-aastase töö järel. Mitmete uurijate tähelepanekuil on selleks, et edukalt töötada, vaja kohaneda suure tervishoiuasutuse keskkonnaga 5... 6 aastat. Kahjuks on 75 % tervishoiujuhtidest selleks ajaks oma töökohtadelt lahkunud või ära saadetud. V. Aleksejev ja M. Kovrigina peavad tervishoiujuhtide suurt voolavust põhjustavateks motiivideks rahul-

olematust tööga ja oma töö tühiseks pidamist. V. Aleksejevi andmetel ei olnud 266 juhust 134 tööga rahul alatise ülekoormatuse tõttu, 16 perspektiivivõimaluste puudumise, 22 ebakindluse tõttu ametikohal püsivuses ja 59 sel põhjusel, et nad pidasid oma tööd tühiseks.

On hädavajalik edaspidi täiustada juhtiva kaadri ettevalmistuse süsteemi (S. Burenkov, M. Kovrigina), sest juhi prestiiži tugevdamise eeldus on hea kutsealane ettevalmistus. Küsimus on eriti aktuaalne kaadripuuduse tõttu. Sellises olukorras muutub töö korraldamine keerukaks. Tähtis on ka õige juhtimisstiili valik ja rakendamine. Juht ise peab olema distsipliini, aususe, asjalikkuse ja printsiipaalsuse osas eeskujuks.

Vaja on tunduvalt reguleerida palgasüsteemi, mis tööd stimuleeriks. Praegu toimub töö tasustamine ametikoha, mitte tehtud töö järgi. Palgasüsteemi ümberkorraldamisel, selle paindlikumaks muutmisega on võimalik tunduvalt kõrvaldada neid raskusi, mis tulenevad kaadripuudusest. Laialdasem ja õiglaselt tasutav peaks olema kutsekaasluse alusel tehtav töö. Märnatavalt oleks vaja suurendada töötasu kvalifikatsiooni eest ning materiaalse stimuleerimise võimalusi.

Tervishoiusüsteemis eksisteerivad demokraatlik, autokraatlik ja passiivne juhtimisstiil. Alluvatele on enam meele järele demokraatlik juhtimisstiil. Teatavalt juhtudel väärivad tähelepanu ka teised juhtimisstiilid. Neid tuleb aga oskuslikult ja asjakohaselt kasutada.

Loomulikult tuleb eelistada demokraatlikku juhtimisstiili. Kahjuks sellise stiili puhul vahel osa vähema vastutustundega töötajaid leiab, et ei tohiks olla puuduste puhul vahelesegamist. Nad väidavad, et teavad ise küll, kuidas töötada. Märkusi ja karistusi tõlgendavad kui juhi pahatahtlikku tegevust, mis piirab töötajate tegevusvabadust. Vähenõudlik juht omandab suhteliselt kiiresti hea maine, seevastu nõudlik juht kergemini just halva maine. Lõpptulemuseks on siiski see, et nõudlik juht saab parema tööhinnangu. Seda mõista-

vadki hästi kohusetundlikud ja püsivad töötajad.

Eduka töö eelduseks on õigeaegne ja küllaldane informatsioon. On palju ära teha, et otsused, korraldused, nõuded oleksid õigeaegselt edastatud, selged, tegelikele võimalustele vastavad. Seda peab arvestatama igal juhtimistasandil. Julgemalt tuleb taotleda ja lubada eksperimente. Samuti on vaja, et ülesanded ja perspektiivid oleksid kollektiivile arusaadavad. Üksnes nii saab arendada loomingulist ja ettenägelikku tegevust.

Tervishoiuasutuste töö kompleksne hindamine on küllalt keerukas, sest töötingimused on erisugused. Tõsi, on näitajaid, mis iseloomustavad asutuste töö mõningaid külgi, kuid sageli läheb vaja ikkagi eksperdihinnangut. Tervishoiuasutuste töö efektiivsuse hindamisel tuleb arvesse võtta ökonomiat ning meditsiinilist ja sotsiaalset efektiivsust. Tervishoiuasutuse tööolusid, kus on halvem materiaalne baas, kus töötatakse raskemates tingimustes, tuleb hinnangu andmisel tingimata silmas pidada.

Pingelise ja hea töö mittetunnustamine viib inimeste püüdlikkuse vähenemisele ning toob kaasa raskematelt töökohtadelt või asutustest töötajate äramineku kergemate töötingimuste ja paremate võimalustega töökohtadele. Seda tuleks ära hoida, sest peavad ju praegu töötama ka need tervishoiuasutused, kus materiaalne baas on vananenud. Kõik tervishoiutöötajad, eriti aga juhtivad töötajad, ei tohiks unustada, et nad on ühtse nõukogude tervishoiu esindajad nii meie vabariigis kui ka kogu Nõukogudemaal.

Kogu tervishoiusüsteemi ladusa funktsioneerimise aspektist võetuna ja kogu rahvastiku dispanseerimisest mõeldes on tarvis veel palju teha meie tervishoiuasutustes, samuti nii tervishoiusüsteemisestest kui ka ametkondadevahelistes suhetes, ka meie endi mõtelaadis, mis peab igati soodustama mis tahes astme tervishoiujuhi algatusvõimet ning loomingulise mõtte sündi, mis on nõukogude tervishoiu järjepideva progressi eelduseks ja aluseks.

Tallinna Pelgulinna Haigla

UDK 614.2(474.2)

## Eesti NSV tervishoiu- süsteemi tööst 1984. aastal ja eelseisvatest ülesannetest

Väino Rätsep · Tallinn

Juhindudes NLKP Keskkomitee ja NSV Liidu Ministrite Nõukogu rahvatervishoiu alastest määrustest ning NLKP Keskkomitee pleenumite otsustest, tegid meie vabariigi tervishoiuorganid 1984. aastal märkimisväärset tööd arstiabi kättesaadavuse ning kvaliteedi parendamiseks.

Tervishoiuasutuste ülalpidamiseks ja materiaalse baasi tugevdamiseks kasutati 1984. a. riiklikke assigneeringuid üle 111 miljoni rubla, s. o. 7,1 % rohkem kui 1983. aastal. Meditsiiniseadmeid ja inventari osteti 6,7 miljoni rubla eest. Olulisemaid ülesandeid oli ambulatooriumide, polikliinikute ja rajooni keskhaiglate väljaehitamine. Ambulatoorpolikliiniliste raviasutuste võimsus suurenes 575 külastuse võrra vahetuses. Käiku anti Viljandi Rajooni Keskhaigla (400 voodikohta) ning Jüri ambulatoorium ja apteek. Kolhoosid, sovhoosid ja ettevõtted ehtasid oma vahenditega Karksi-Nuia ning Loo ambulatooriumi ja apteegi, Paide rajoonis «Estonia» ambulatooriumi ja Rapla rajoonis Lenini-nimelise kolhoosi ambulatooriumi. Apteekide laopind suurenes 450 m<sup>2</sup> ja tootmiskoondise «Eesti Meditsiinitehnika» laopind 670 m<sup>2</sup> võrra.

Jätkusid tööd Lasnamäe Polikliiniku ja Tallinna Laste Keskpikliiniku, Kingissepa Rajooni Keskhaigla juurdeehitisel (150 voodikohta), Tallinna Vabariikliku Haigla Silmakliiniku (150 voodikohta), Rakvere Rajooni Keskhaigla sünnitus- ja günekoloogiakorpuse (120 voodikohta) ning Käina ambulatooriumi

ehitamisel. Kõik need objektid tuleb käiku anda tänavu. Jätkus ehitustegevus ka Tallinna Vabariikliku Onkoloogiadispenseri polikliiniku juurdeehitisel ja Vabariikliku Vereülekandejaama uue korpuse rajamisel. Lõpetati Paide Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama rekonstrueerimine, Põlva Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama kapitaalremont ja rekonstrueerimine.

Kapitaalmahutused on aasta-aastalt suurenenud, kuid kahjuks ei saa rahule jääda kapitaalmahutuste evitamisega. 1984. aastal oli tervishoiuobjektide kapitaalehituse riiklikuks plaaniks 10,7 miljonit rubla, millest täideti vaid 86,1 %. Sellele vaatamata täideti objektide käikuandmise plaan.

Paljud maal asuvad ravi- ja profülaktikaasutused on kohandatud, sageli ebasobivates ja amortiseerunud hoonetes. Kahjuks ei ole suudetud kinni pidada uute maa-ambulatooriumide ehitamise tähtaegadest, ebapiisav on maa-tervishoiuasutuste remonditööde maht. Endiselt on kõige raskemas olukorras Valga rajooni tervishoiuasutuste materiaaltehniline baas. 12 ambulatooriumi ehitamist ei saanud alustada vahendite, projekti või tööjõu puudumise tõttu.

Ambulatoor-polikliinilise abi osas jätkus terapeudi- ja pediatrijaoskondade suuruse reguleerimine. Avati 30 uut territoriaalset terapeudijaoskonda. Nüüd on ühe jaoskonnaarsti kohta 1690 täiskasvanut ja ühe jaoskonnapediatreri kohta 768 last. Kuid see on jaoskondade keskmine suurus. Küllalt palju on veel normist suuremaid jaoskondi ning ka alanormatiivseid. Selle töö negatiivne aspekt on jaoskonnaterapeutide ja -pediatrite kõrge kohakaasluskoefitsient.

Ambulatoor-polikliiniliste asutuste töörežiim ei ole kaugelki veel nõuetekohane. Statistika Keskkvalitsuse andmeil töötab vaid 15,4 % meie vabariigi polikliinikutest ja 6,3 % maa-ambulatooriumidest kuus päeva nädalas. Kahes vahetuses töötab vaid 53,9 % spetsialiseeritud raviasutustest. Enne kella 9 alustab tööd 73 % polikliinikutest ja maa-ambulatooriumidest. Laupäevadele langeb vaid väike osa nädala koormu-

sest. Laupäevi ja õhtust aega tuleb enam kasutada dispanseerimiseks ja profülaktiliseks tööks.

Terapeutid, kirurgid, neuroloogid, kõrva-nina-kurguarstid, silmaarstid töötavad vastuvõttudel ja koduvisiitidel alakoormusega. 1984. aastal langes keskmine arstiametikoha koormus veelgi, välja arvatud stomatoloogidel, traumatoloogidel-ortopeedidel ja onkoloogidel.

Kuigi dispanseerimise näitajad aasta-aastalt on paranenud, ei saa me sellega veel rahule jääda. Igal jaoskonnaarstil on dispanseersel arvel keskmiselt 110...120 kroonilist ja 60...70 ägedat haigust põdejat. Paljude eriarstide töökoormus dispanseerimisel on 1,5...2,0 korda normatiivsest ja ka võimalustest madalam. Üleliidulistest näitajatest tunduvalt madalam on dispanseerimisega hõlmatus kaksteistsõrmiksoole haavandtõbe, kroonilist gastriiti, hüpertooniatõbe, reumatismi, glaukoomi ja teisi haigusi põdejate osas.

Käesoleva aasta jaanuarist alustasime kogu rahvastiku dispanseerimisega. Esimesel etapil (1985...1990) võtavad esmasest dispanseerimisest osa terapeutid, kirurgid, günekoloogid ja stomatoloogid. Laboratoorsetest uuringutest on kohustuslikud vere üldanalüüs, uriinianalüüs valgu ja suhkru kohta, fluorograafia ja üle 40 aasta vanustel ka EKG. Eelkõige tuleb dispanseerimise eesmärgil kasutada iga polikliinikusse pöördumist ja haiglaravil viibimist. Tuleb kiiresti avada eelvastuvõttukabinetid polikliinikute töö ümberkorraldamise teel, vajaduse korral pöörduda kohalike täitevkomiteede poole ruumide saamiseks. Laupäeviti peavad töötama laboratoorium, röntgeni- ja EKG-kabinet.

Ülddispanseerimine seostub vahetult tervist kahjustavate teguritega kokkupuutuvate töötajate perioodiliste meditsiiniliste läbivaatustega. 1984. aastal vaadati kogu meie vabariigis läbi 79 405 sellist töötajat, 97,4 % plaanitud. Läbivaatustega hõlmatus on pidevalt paranenud, kuid ei ole veel küündinud 100 %-ni. Kuigi vastutus lasub ettevõtete administratsioonil, peaks tervis-

hoiujuhtide aktiivsus suurem olema.

Aastast aastasse on kordunud ühed ja samad vead: läbivaatustel ei ole arstide brigaadis kitsa eriala spetsialiste, eriti maarajoonides pestitsiididega töö juures kokkupuutuvate isikute läbivaatustel, ei suudeta tagada rutiinseid laboratoorseid uuringuid, rääkimata kolliinesteraasi aktiivsuse määramisest korduvalt. Eriti halb on kõikjal hõlmata funktsionaalsete uuringutega. Iga tervishoiuorganisaator peab reaalselt hindama oma kaadrit, töötajate kvalifikatsiooni, materiaal-tehnilist baasi ja otsima võimalusi läbivaatuste optimaalse taseme tagamiseks.

Ajutise töövõimetusega haigestumise vähendamisel olid tulemused 1984. aastal ebarahuldavad. Ajutine töövõimetus tõusis tööpäevades 4 %, mis oli peamiselt tingitud gripipuhangust, südame- ja vereringehaigustest ning traumadest. Suured hüppelised muutused töövõimetuse näitajates osutavad suurtele puudustele töövõimetuse ekspertiisis. Sage ajutine töövõimetus Tallinnas, Narvas ja Kohtla-Järvel nõuab sealt tervishoiujuhtidelt meetmete rakendamist. Et see võimalik on, näitavad Paide, Põlva, Hiiumaa, Haapsalu, Kingissepa ja Jõgeva rajooni tervishoiutöötajate head tulemused ajutise töövõimetuse vähendamisel. Ajutise töövõimetuse ekspertiisi tulemuste tsentraliseeritud analüüsimine on end õigustanud.

Töötajate esmane invaliidistumine on Eesti NSV-s viimastel aastatel tunduvalt vähenenud, jäädes liiduvabariikide hulgas siiski suurimaks.

Invaliidistumise vähendamisel on head saavutused Harju ja Paide rajoonis ning Tallinnas. Meil on vaja otsustavalt parandada invaliidide dispanseerimist ja arstlikku ekspertiisi, senisest enam luua rehabilitatsioonivõimalusi ambulatoorsetes raviasutustes. Kroonilisi haigusi põdejate ravimine ja tervistamine, rääkimata invaliididest, on ebarahuldav. Eriti halb on töö III grupi invaliididega.

1984. aastal oli noorukite hõlmatus profülaktiliste läbivaatustega 98,3 %,

noormeeste hõlmatus 99,3 %. Head on olnud töötulemused Valga ja Põlva rajoonis, rahuldavaks aga ei saa pidada sellealast tööd mujal. Endiselt ei saa rahul olla tütarlaste günekoloogilise abiga.

Spetsialiseeritud abi tagamisel kirurgia alal ei ole polikliinikute ega kirurgiaosakondade koostöö veel küllaldane, mõningaid uuringuid dubleeritakse. On tarvis enam kasutada kõrge kvalifikatsiooniga spetsialistide konsultatsiivset abi, eelkõige TRÜ arstiteaduskonna kliiniliste kateedrite õppejõudude konsultatsioone rajoonide ja linnade keskpikliinikutes. Senisest rohkem on ambulatooriumides ja polikliinikutes tarvis tegelda meditsiinitöötajate teadmiste täiendamisega, seda ka ägedate kõhuõõnehaiguste diagnoosimise alal.

Ambulatoorse eriarstiabi tagamiseks on vajalik, et kõikides rajoonides töötaks silma-, kõrva- ja närvahaiguste alal vähemalt kaks erialaarsti. Kõige raskem on olukord Tallinna polikliinikutes, kus kaadrioolavus mitmesugustel põhjustel on väga suur.

Üha rohkem tuleb tähelepanu pöörata glaukoomi probleemile. 1984. aastal uuriti ettenähtud kontingendist 73 % ning avastati 409 glaukoomihaiget. Ei saa rahul olla profülaktiliste silma siserõhu mõõtmistega arsti- ja velskripunktides, ka Tallinna glaukoomikabineti töö peaks olema tõhusam.

Kõrva-nina-kurguarste on meie vabariigis küllaldaselt, kuid kaadri ebarportsionaalse paigutuse tõttu puudub see eriarst Hiiumaal ning ebarahuldav on olukord Rapla, Haapsalu, Jõgeva, Kingissepa, Valga ja Võru rajoonis. Parandada tuleb vastsündinute kuulmishäirete diagnoosimist, et kurtummuse arenemise ärahoidmiseks õigel ajal rakendada surdopedagoogikavõtteid.

Suurenenud on eriti maaelanike stomatoloogilise abi maht. Stomatoloogia-kabinettide arv on kasvanud, möödunud aastal oli neid 115. Stomatoortopeediline abi on tagatud kõikides rajoonikeskustes. Lüpsjatele ja loomakasvatajatele valmistatakse hambaproteese väljaspool järjekorda, samuti on neil

võimalus saada haiglaravile väljaspool järjekorda. Viljandi ja Harju rajoonis on kasutusel hambaravibussid, mis on end õigustanud. Edaspidi toimitakse nii ka Haapsalu ja Tartu rajoonis.

Tuberkuloosihaigestumus, -suremus ja tuberkuloosihaigete arv vähenes 1984. aastal tunduvalt. Muret tekitavad tuberkuloosihaigetest alkohoolikud. Aktiivset tuberkuloosi põdevate alkohoolikute sundravi on meie vabariigis lõplikult reguleerimata.

Suguhaigustesse haigestumine on 1979. a. alates näidanud pidevat langustendentsi, vähenenud 24,2 %. Süüfilisse haigestumine on vähenenud enam kui viis korda. Gonorröa leviku vastu tegutseme veel puudulikult. Kõige tähtsam selles on haigete hospitaliseerimine, mis võimaldab epidemioloogia-ahela väljaselgitamist. Hospitaliseerimine 1984. aastal aga vähenes. Jääb arusaamatuks tervishoiujuhtide suhtumine sellesse, on ju vaja huvi tunda ka veneroloogia probleemide vastu. Meie vabariigis on palju tehtud suguhaiguste laboratoorse diagnoosimise baasi väljaarendamiseks, kuid kahjuks ei kasutata gonorröa kulturaalse diagnoosimise võimalusi kõikjal veel täiel määral, ka uroloogid ja akušöörgünekoloogid peaksid seda silmas pidama. Uroloogide osavõtt suguhaiguste avastamisest on muutunud aktiivsemaks, vajakajäämisi aga on paljude rajoonide akušöörgünekoloogide töös. Nii on arvelevõetud gonorröahaigetest naistest Võrus, Kohtla-Järvel, Valgas vaid väike osa avastatud akušöörgünekoloogide poolt.

Endiselt on päevakorral alkoholism, neuroosid ja nõrgamõistuslikkus. 1984. aastal tarbiti ühe inimese kohta keskmiselt 11,2 liitrit absoluutset alkoholi. Inimesed ei häbene enam psühhiaatri poole pöörduda, kuid siit tulenevad ka uued ülesanded. Vaja on laiendada lastepsühhiaatrilist abi, samuti abi piir seisundis haigetele. Psühhiaatria haiglate ravivõimalusi tuleb lähendada nüüdisaegse üldsomaatilise meditsiini ravivõimalustele — asutada intensiivravipalatiid ajakohase aparatuuri ja tehnikaga. Vajalik on psühhiaatri töölevõt-

mine üldpolikliinikus. Psühhiaatriliste ja narkoloogiliste haigete jaoks ettenähtud haiglavoodid on ülekoormatud. Olukord paraneb järgmisel viisaastakul — tänava alustatakse Tartu psühhiaatriakliiniku uue korpuse ning 1986. aastal Tallinna Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla uue ravikorpuse ehitamist.

Haiglavoodite üldarv Eesti NSV Tervishoiuministeriumi süsteemis oli 18565. Voodikohtade arv 10000 inimese kohta vähenes 122,3-lt 121,4-le, mis oli tingitud amortiseerunud ja sanitaar-nõuetele mittevastavate asutuste sulgemisest. Haigla voodikohtade arv jääb maha üleliidulistest näitajatest. Haiglaravi kestus vähenes tunduvalt — 18,2-lt 16,8-le, mis on hinnatav nihe. Voodifondi kasutamist ja puudusi selles osas on tervishoiuministeriumi kolleegiumi koosolekul korduvalt ja põhjalikult arutatud. Haiglate juhtkond ei pööra küllaldaselt tähelepanu voodifondi ratsionaalsele kasutamisele: reedeti, laupäeviti ja pühapäeviti saabuvate plaaniliste haigete arv võrreldes arvuga teistel nädalapäevadel on kaks korda väiksem, väljakirjutatutest lahkub reedel 30...40 %.

Haiglaravi kestust pikendavad põhjendamalt hilja läbiviidud konsultatsioonid, operatsioonid, uuringute dubleerimine, ambulatoorselt uurimata jäänud plaanilisele hospitaliseerimisele kuuluvate haigete saabumine stationaari (8%). Nädalavahetusel soikub paljude raviasutuste ravi- ja diagnoosimisalane tegevus täiesti. Ebarahuldav on ka meditsiiniaparatuuri kasutamine, tervishoiuasutustes on isegi kasutamata meditsiiniaparatuuri.

Soovida jätab meditsiinidokumentide täitmine paljudes raviasutustes — sissekanded on kohati pealiskaudsed, mitteamendavad, napsõnalised või puuduvad üldse. Endiselt vajavad parandamist koostöö ja informatsioonivahetus haigla, polikliiniku ning kiirabi jaama vahel.

Emade ja laste tervise kaitse alal olid põhiprobleemideks: suure riski rühma kuuluvatele rasedatele arstiabi andmine akušöör-günekooloogide, terapeutide

ja kitsa eriala spetsialistide koostöös, sünnitusabi kvaliteedi parandamine, abortide profülaktika, akušöör-günekooloogide ja pediatrite ning keskastme meditsiinipersonali kvalifikatsiooni tõstmine, terve lapse kasvatamine, diagnoosimise ja ravi täiustamine somaatiliste lastehaiguste, eriti aga laste nakushaiguste puhul.

Rasedate varajane dispanseerimine jäi endiselt väheseks, vaid 75,4 %. Sellega suureneb loote kahjustumise oht. On vähenenud raseduse hilistoksikooside arv, 12,4 %-l rasedatest esines ekstragenitaalset patoloogiat, enneaegseid sünnitusi oli 5,6 %. Paranenud on sünnituste juhtimine, suurenenud keisrilõigete arv (3,7 %-lt 4,0-le). Viimastel aastatel on tegeldud palju abortide profülaktikaga, kuid kahjuks ei näe me veel tulemusi, sest 100 sünnituse kohta oli 140 aborti.

Pediaatriline abi nõuab järgmistel aastatel eritählepanu. Kuigi laste dispanseerimine on suhteliselt hästi korraldatud, jääb veel palju teha, on vaja tegelda söeluuringutega, analüüsida vähest haigete avastamist massilistel läbi vaatustel jm.

Laste suremus on meil veelgi vähenenud, kõrgeks aga on jäänud perinataalne suremus. Suuresti on langenud varajane neonataalne suremus. Sellele kõigele on kaasa aidanud vastsündinute, eriti enneaegsete intensiivravi parandamine.

Olgugi et möödunud aastal apteekide materiaalne baas paranes, oli lünki veel elanike ja raviasutuste ravimitega varustamisel. Puudusi oli tellimuste koostamisel alates raviasutustest, mitme ravimi varu oli liiga suur, teiste osas esines defitsiit.

1984. a. alates on meie vabariigi sanitaartalituse finantseerimine ja juhtimine tsentraliseeritud Vabariikliku Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama baasil, mis peaks looma eeldused meditsiini profülaktilise suuna tugevdamiseks, sanitaarjärelevalve paremaks korraldamiseks ning sanitaar- ja epidemioloogiajaamade materiaalse baasi tugevdamiseks. Möödunud aastal ei ilmnunud nak-

kushaiguste struktuuris olulisi muutusi. Kõhutüüfusesse ja infektsioossesse hepatiiti haigestumine vähenes veelgi. Mõningane tõus oli leetritesse ja läkakõhasse haigestumises, esmajoones Tallinna arvel. Puudujääke esines ka läkakõha- ja difteeriatõrjes kaitsepoogetega hõlmamisel. Aktuaalseks jääb kaitsepookimiste õigeaegne korraldamine. Raviasutuste sanitaarseisund on mõnevõrra paranenud, ent rahuloluks pole põhjust. Raviasutused kasutavad bakterioloogilaborite teenuseid halvasti.

Sanitaarharidustöös on aruandeaasta põhiülesanded täidetud. Kuid Vabariiklikul Sanitaarharidusmajal tuleb kontrollida, kas tervishoiutöötajate töögraafikutes on iga kuu eraldatud neli tundi sanitaarharidustööks ja kuidas seda tegelikult kasutatakse.

Erilist tähelepanu on pööratud arstide ettevalmistamise täiustamisele internatuuris ja atesteerimisele, ambulatooripolikliniliste asutuste meditsiinikaadriga komplekteerimisele, kvalifikatsiooni tõstmisele, ideelis-poliitilisele, kõbelisele ja töökasvatusele.

Arstide arv meie vabariigis suurenes 141 võrra, praegu on 5851 arsti: 10000 elaniku kohta on keskmiselt 38,3 arsti. Raviasakonna lõpetajatest suur osa suunati tööle jaoskonna- ja tsehhiarstidena, ka kiirabiarstidena ja jaoskonnapediaatritena. Maarajoonidesse saadeti kokku 82 arsti. Sellele vaatamata tuntakse mitmel erialal ja mõningates kohdades arstide järele suurt puudust, Tallinnas on puudus pediaatritest ja stomatoloogidest. Vajadus arstide järele on suur patoanatoomiaalitusel. Jaoskonnarste on vaja paljudes linnades ja rajoonides, eriti Kohtla-Järve ning Narva tervishoiuasutustes. Kõige kiiremas korras tuleb komplekteerida jaoskonna- ja tsehhiarsti ametikohad. Pingeliseks jääb olukord meie vabariigi ravi- ja profülaktikaasutuste keskastme meditsiinikaadri komplekteerimisel, eriti meditsiiniõdede ametikohtade täitmisel.

Arstiteaduse areng suurendab tervishoiutöötajate teadmiste süstemaatilise täiendamise vajadust. Ehkki arstide ja proviisorite kvalifikatsiooni tõst-

mise plaan täideti 1984. aastal 102 %-lilselt, ei ole veel saavutatud seda, et iga arst kord viie aasta jooksul täiendaks oma teadmisi kvalifikatsiooni tõstmise kursustel. Sellest ju sõltub otseselt arstiabi kvaliteet. Ka keskastme meditsiinitöötajate kvalifikatsiooni on vaja tõsta, eelkõige täienduskursuste korraldamisega kohtadel.

Tagasiminekut võib nentida finantsdistsipliini osas. Kontrollimisel tuli ilmsiks, et eelarvelisi vahendeid on kulu- tatud ebaseaduslikult nii mitmeski tervishoiuasutuses. Kohtuorganid on karistanud 18 tervishoiuasutuse töötajat, nendest seitset asutuse vara riisumise, puudujääkide tekitamise ja ebaseaduslike rahaliste väljamaksete eest.

Suhteliselt edukalt tegeldi leiutus- ja ratsionaliseerimistööga vaid 20 asutuses. Kasutusele võeti 3 leiutist ja 124 ratsionaliseerimissetepanekut.

Küllaldaselt ei valmistata ette kõrge- ma kvalifikatsiooniga spetsialiste epidemioloogia, kardioloogia, traumatoloogia ja ortopeedia, sünnitusabi ja günekoloogia alal. Teadussaavutuste juurutamise plaanide täitmise üle peab sisse seadma range kontrolli. Tervishoiu- ministeeriumi peaspetsialistid, tervishoiu- asutuste peaarstid, ka linnade ja rajoonide peaspetsialistid peavad rohkem tegelema teadussaavutuste ja eesrindlike kogemuste igapäevases töös kasutuselevõtmisega. Teaduslik meditsiiniõuko- gu peab osutama rohkem tähelepanu ning nõudlikum olema probleemiko- misjonide ja arstide seltside tegevuse suhtes. Samal ajal on vaja laiendada lepinguliste uurimiste tegemist ning suurendada originaalsete uurimistööde arvu, teadustööle rohkem kaasa tõm- mata tegevarste.

Ning lõpuks. Puudujääkide põhjusta- jaks meie töös on osalt organiseerima- tus, vahel ka ükskõiksus, nii mõnelgi pool vastutustundetud. Täna- ses tervishoiutöös on eelkõige tarvis igäu- he pingelist ja algatusvõimelist, ausat ja kohusetundlikku tööd. See mõte on sel- gelt ära toodud NLKP Keskkomitee ap- rillipleenumi otsuses.

*Eesti NSV Tervishoiu- ministeerium*

# Teooria ja praktika

UDK 618.19-006:616-07

## Rinnavähi varajane avastamine

Evi Hint Mare Tekkel Maret Purde  
• Tallinn

mammoloogiline sõeluuring, rinnavähi I staadium, elulemus, enesevaatlus

Kõige sagedam pahaloomuline kasvaja Eesti naistel on rinnavähk, selle tagajärjel surevad viie aasta vältel esmaselt registreeritud haigetest ligikaudu pooled (1). Olukord oli eriti alarmeriv 1974. aastal, kui Tallinnas diagnoositi hilisstaadiumis (IV staadiumis) rinnavähki igal neljandal haigel (2). Profülaktikasüsteemi laiendamine ja uute abinõude rakendamine oli sel ajal hädavajalik. Niisugust eesmärki taotles ka rinnavähi epidemioloogia prospektiivne uurimine (13), mida alustati 1974. aastal ja mille puhul korraldati Tallinnas sõeluuringuid. Naistenõuandlates ja Tallinna Vabariikliku Onkoloogiadispanseri polikliinikus andis regulaarselt konsultatsiooni mammoloog (2). Peale Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi teadurite on selle üritusega seotud ka naistenõuandlate, polikliinikute ja mitmesuguste asutuste tervishoiupunktide arstid, samuti Tallinna Vabariikliku Onkoloogiadispanseri mammoloogid, röntgenoloogid ja tsütoloogid. Käesolevas töös esitatakse ja hinnatakse eespool nimetatud uurimise tulemusi rinnavähi varajase avastamise teesukohalt, ühtlasi lisatakse uusi täiendavaid profülaktikameetodeid.

**Uuritavad ja uurimismetoodika.** Sõeluuringule tuli 1974...1983. aastani 15 813 20-aastast ja vanemat naist. Nad täitsid rinnavähi riskitegurite kohta perfokaardid (12), millele märgiti ka objektiivsete uuringute tulemused. Vastavalt Soomes korraldatud sõeluuringule (6) kontrolliti rindu palpeerimise teel, kahtlastel juhtudel saadeti Tallinna Vabariiklikku Onkoloogiadispanseri rinde mammograafia ja punktsioonbiopsia tegemiseks. Andmeid töödeldi elektronarvutiga Eesti Raadio arvutuskeskuses. Elanikkonna hulgas rinnavähi varajast avastamist hinnati Eesti Vähiregistri andmestiku abil. Statistilistest meetoditest kasutati  $\chi^2$ -kriteeriumi.

**Uurimistulemused ja arutelu.** Sõeluuringul avastati rinnavähki I staadiumis 3,6/1000 (vt. tabel 1). Ilmneb paranemistendents ( $P > 0,05$ ): kui aastail 1975...1977 oli näitaja 2,2/1000, siis aastail 1981...1983 4,7/1000. Moskvas korraldatud uurimisel, kus kasutati täiendatud konstruktsiooniga fluoroograafi, oli rinnavähi varajase avastamise näitaja 5,3/1000 (9).

I staadiumis diagnoositud rinnavähki põdejaist on viis aastat või kauem elus olnud 90,9 % (vt. joonis). Tulemus on märgatavalt parem tulemustest rinnavähi teiste staadiumide (II, III, IV) korral ja stimuleerib kasutama kõiki võimalusi selle pahaloomulise kasvaja varajaseks avastamiseks.

Tabelist 2 nähtub, et rinnavähki avastati I staadiumis peaaegu võrdselt neil, kelle olid sõeluuringule saatnud teise eriala arstid (4,1/1000), ja neil, kes olid tulnud omal algatusel (4,3/1000). Profülaktilisel eesmärgil uuritute hulgas oli näitaja tunduvalt madalam (0,7/1000,  $P < 0,05$ ). Sellele järeldusele, et rinnavähi varajaseks avastamiseks on ots-

Tabel 1. Varajane rinnavähi avastamine olenevalt vaatlusajast (1975...1983)

Sõeluuringu aeg (aastad)	Uurituid		Rinnavähi avastamine I staadiumis	
	arv	%	arv	suhtarv 1000 naise kohta
1975...1977	4473	30,9	10	2,2
1978...1980	4702	32,5	17	3,6
1981...1983	5308	36,6	25	4,7
Kokku	14483	100,0	52	3,6

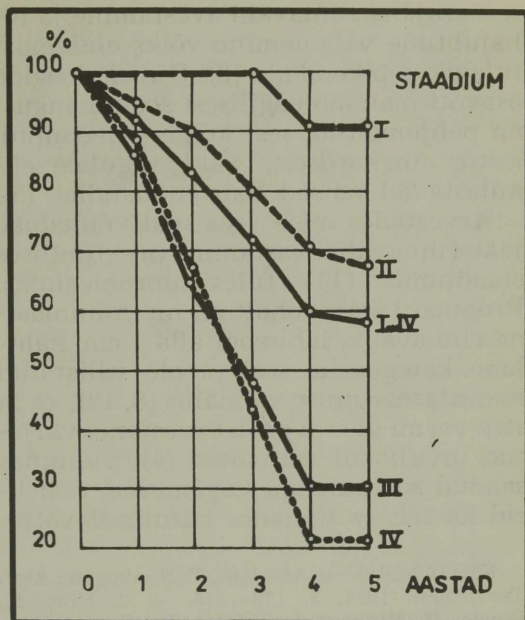
**Tabel 2. Rinnavähi avastamine I staadiumis olevalt söeluuringule tulemise põhjusest (1974...1981)**

Söeluuringule tuleku põhjus	Uurituid		Rinnavähi avastamine I staadiumis	
	arv	%	arv	suhtarv 1000 naise kohta
Profülaktiline	4136	33,7	3	0,7
Arsti suunamine	4902	39,9	20	4,1
Oma algatus	3235	26,4	14	4,3
<b>Kokku</b>	<b>12273</b>	<b>100,0</b>	<b>37</b>	<b>3,0</b>

tarbekas uurida mitte üksnes tervet elanikkonda, vaid eelkõige neid, kellel on rinnanäärme patoloogilised protsessid, on tulnud ka teised autorid (7).

Tundub, et riskiteguril «rinnavähk sugulastel» on rinnavähi varajase avastamise seisukohalt stimuleeriv tähendus: rinnavähi I staadiumi korral oli see tunnus 17,9-l, II staadiumi korral 12,3 %-l ja III...IV staadiumi korral 8,9 %-l haigetest ( $P > 0,05$ ). Vastav jaotumus seoses hilise esmassünnitusega oli 45,7 %-l, 41,8 %-l ja 43,4 %-l ning hilise suguelu algusega 7,3 %-l, 8,3 %-l ja 9,6 %-l haigetest.

Et naised on ise võimelised leidma rinnas tihkestust, mille läbimõõt ei ole üle 2 cm (I staadiumi kriteerium juhul, kui ei ole metastaase), siis on enesevaatluse laialdane propageerimine õigustatud. Sel eesmärgil on instituudis valmistatud stendimaterjalid, mida Tallinnas on levitatud 1983. aastast alates. Enesevaatlusvõtete näitlikuks tutvustamiseks on stendid naistenõuand-



**Joonis. Söeluuringul (1974...1978) avastatud rinnavähihaigete tegelik elulemus (haigeid on ravitud Tallinna Vabariiklikus Onkoloogia-dispanseris).**

lates, polikliinikute vaatluskabinettides ja suuremaid naiskollektiive hõlmavates tervishoiupunktides. Nendega on tutvunud kümned tuhanded tallinlased.

Jälgides esmaselt registreeritud rinnavähihaigete jaotumust haigusstaadiumide järgi (vt. tabel 3), tundub, et 1983. aastast alates on suurenenud I staadiumis diagnoositud rinnavähi osa, seis jäi endiseks ka 1984. aastal. Selgub, et 1984. aastal diagnoositi IV staadiumi rinnavähki peaaegu kaks korda vähem kui 1982. aastal ( $P > 0,05$ ), s.o. 12 haigest ühel (1974. aastal igal neljandal).

**Tabel 3. Tallinnas esmaselt registreeritud rinnavähihaigete jaotumus haigusstaadiumi järgi**

Registreerimis-aasta	Haigusstaadium								Kokku	
	I		II		III		IV		arv	%
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%		
1982	21	14,4	80	55,2	22	15,2	22	15,2	145	100,0
1983	28	19,6	68	47,5	29	20,3	18	12,6	143	100,0
1984	31	19,9	84	53,9	28	17,9	13	8,3	156	100,0
<b>Kokku</b>	<b>80</b>	<b>18,0</b>	<b>232</b>	<b>52,3</b>	<b>79</b>	<b>17,8</b>	<b>53</b>	<b>11,9</b>	<b>444</b>	<b>100,0</b>

Varajane rinnavähi avastamine ja hilisjuhtude vähenemine võiks elulemust tulevikus pikendada (3). Günekoloogide osavõtt mammoloogilisest sõeluuringust on põhjendatud, sest kõige sagedamini, mitte ühekordselt, vaid regulaarselt, külastavad naised naistenõuandlat (5).

Arvestades meie reaalseid võimalusi, jääb rinnavähi avastamine prekliinilises staadiumis (11) tulevikuprobleemiks. Prognoosi seisukohalt on nn. minimaalne rinnavähk, läbimõõt alla 1 cm, kahtlane kategooria, sest ei ole välistatud metastaseerumise võimalus (8, 10), ka *in situ* vormi korral peab arvestama varjatud invasiooni võimalust (4). Tallinnas saadud sõeluuringu kogemused väariksid ka teistes linnades kasutuselevõttu.

KIRJANDUS: 1. *Aareleid, T.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1984, 3, 173—175. — 2. *Hint, E., Purde, M.* Rinnavähi profülaktika Eesti NSV-s. Metoodilised soovitused arstidele. Tln., 1976. — 3. *Lagios, M. D., Westdahl, Ph. R., Margolin, F. R. a.o.* Cancer, 1982, 50, 7, 1309—1314. — 4. *Rutqvist, L. E.* Breast Cancer Res. Treatment, 1984, 4, 233—243. — 5. *Scanlon, E. F.* Cancer, 1981, 48, 523—526. — 6. *Soini, I., Hakkama, M.* Acta radiol. oncol., 1980, 19, 4, 255—259.

7. *Демидов В. П., Баранов В. А., Денисов Л. Е. и др.* Вопр. онкол., 1984, 8, 49—52. — 8. *Дымарский Л. Ю., Семизлазов В. Ф., Черномордикова М. Ф. и др.* В кн.: Ранняя диагностика рака молочной железы. Л., 1980, 123—133. — 9. *Линденбратен Л. Д., Бухтеева Н. Ф., Зальцман И. Н. и др.* Ранняя диагностика рака молочной железы при массовых проверочных обследованиях женского населения. М., 1975. — 10. *Орлов А. А., Кондратьев В. Б., Семизлазов В. Ф. и др.* Вопр. онкол., 1984, 6, 63—67. — 11. *Семизлазов В. Ф., Веснин А. Г., Черномордикова М. Ф. и др.* Вопр. онкол., 1984, 10, 60—64. — 12. *Хинт Э. К.* В кн.: Методические аспекты изучения эпидемиологии рака молочной железы. Материалы симпозиума и расширенного заседания проблемной комиссии. Таллин, 1975, 31—39. — 13. *Хинт Э. К.* В кн.: Тезисы докладов V конференции онкологов Эстонской ССР, Латвийской ССР и Литовской ССР. Таллин, 1981, 15.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut*

UDK 616.931-084

## Difteeria nüüdisprobleemid

Ants Jõgiste Oku Tamm Jaan Märtn · Tallinn

difteeria, haigestumise likvideerimine, kollektiivne immuunsus

Nakkushaiguste profülaktika välja-paistev saavutus Eesti NSV-s oli difteeriasse ja poliümüeliiti haigestumise likvideerimine 1960-ndail aastail. Poliümüeliiti ei ole meil esinenud 1962. aastast, difteeriat 1965. aastast alates (2, 3).

Nakkushaiguste likvideerimise probleemi käsitlemisel on oluline eristada kahte mõistet. Esiteks, infektsiooni likvideerimine, mis on tema tekitaja kui bioloogilise liigi hävitamise tulemus. See saavutus on lõplik ja globaalne. Ainsa sellekohase näitena võib viidata rüugete globaalsele likvideerimisele 1977. aastal. Teiseks, haigestumise likvideerimine, mille all mõistetakse haigestumise lakkamist mingil territooriumil, näiteks liiduvabariigis või oblastis, ka riigis või riikide rühmas. See ei eelda haigusetekitaja kui liigi hävingut. Haigestumine võib lakata mitmel põhjusel. Sageli on see efektiivse kollektiivse immuunsuse loomise tulemus. Sellest lähtuvalt tuleb haigestumise lakkamist käsitada dūnaamilise seisundina, mille puhul on võimalik remissioonide tekkimine kas kollektiivse immuunseisundi halvenemise, tekitaja tsirkuleerimise taastumise tõttu või muudel põhjustel.

Haigestumise lakkamine 1960-ndail aastail ei olnud difteeria kui infektsiooni likvideerimise tulemus. Ta põhines laste seas loodud efektiivse vaktsineerimisjärgse kollektiivse immuunseisundi ajalisel seostumisel täiskasvanute kollektiivse immuunseisundiga, mis eelmistel aastakümnetel oli tekkinud läbitaudistumise tagajärjel. Oluline on, et immuunseisund saavutati mitte mikroobi (*C. diphtheriae*), vaid tema eksotoksiini vastu. Antitoksiline immuunsus ei kahjusta mikroobirakku, ei inaktiveeri tema toksigeensuse geneetilisi determinante ega väldi *C. diphtheriae*

kandlust (4). See selgitab ka saavutatud soodsa epidemioloogilise situatsiooni omapära: difteeriatekitaja tsirkuleerimine jätkus, kuid antitoksiline immuunsus hoidis nakatumise korral ära haigestumise. Selles suhtes erineb difteeria vastu saavutatu poliomieliidi spetsiifilise profülaktika tulemustest, mis polioviiruse tsirkuleerimise katkestas.

Eksotoksiini moodustamine on *C. diphtheriae* bioloogiline omadus, millel on patogeneetiline tähtsus. Difteeria-korünebakterite eksotoksiini sünteesi determineerib  $tox^+$ -geen, mis lokaliseerub lüsogeensete bakterite profaagi DNA-s. Seda episoomset geeni kontrollivad bakteriraku repressorid. Isoleeritud *C. diphtheriae* tüved kuuluvad ühte liiki, kuid erinevad  $tox^+$ -geeni esinemise poolest. See geen on toksigeensetel variantidel, mis produtseerivadki eksotoksiini. Eksotoksiin pidurdab muu hulgas lokaalset põletikureaktsiooni. Kui aga antitoksiin seostub eksotoksiiniga, siis võimaldab see fagotsüütidel difteeria-korünebaktereid hävitada veel enne, kui need jõuavad produtseerida eksotoksiini haigestumist põhjustavas koguses (4). Et antitoksiline immuunsus ei ole suunatud bakteriraku vastu, siis jätkub difteeriatekitaja tsirkuleerimine ka elanikkonna kõrge immuunseisundi korral. Seda täheldati ka Eesti NSV-s pärast haigestumise likvideerimist. Ajavahemikul 1966...1977 avastati *C. diphtheriae* kandlus 0,1...0,7%-l profülaktiliselt uurituist. Pisikukandluse intensiivsuse näitaja oli 1,0...27,0 100 000 inimese kohta (5,8). Ometi ei sedastatud sellel ajavahemikul *C. diphtheriae* isoleeritud tüvede seas ühtki toksigeenset varianti. 1978. aastast alates on neid aga üksikjuhtudel uuesti isoleeritud, näitaja 100 000 inimese kohta on 0,2...0,4. Küsimusele, miks toksigeenseid variante ei esinenud 1966...1977. aastani ja miks nende tsirkuleerimine taastus, ei ole teaduses seni vastust leitud.

Nagu osutatud, on kollektiivsel immuunseisundil otsustav tähtsus haigestumise lakkamisele. 1965. aastal ja järgmistel aastatel oli meil vaktsineeritud

94% lastest. Ka eri vanuses ettevõetud korduvad revaktsineerimised hõlmasid selleks ajaks suure osa lapsi. Nii oli esimest korda revaktsineeritud 81%, teist 62%, kolmandat 31% ja neljandat korda revaktsineeritud 16% lastest. Andmed korreleerusid Schicki reaktsiooni tulemustega, mille järgi positiivne reaktsioon saadi 0,8%-l lastest. 1979. aastani vähenes Schicki reaktsiooni suhtes positiivselt reageerijate arv veelgi, moodustades 0,1...0,5% uurituist. 1980. aastast alates aga on ilmnenud positiivselt reageerivate laste suhtarvu mõningane suurenemine: 1,1...1,5% uurituist. Vähenenud on ka vaktsineeritute arv. 1983. aastal oli vaktsineeritud 87,8% ja 1984. aastal 88,1% lastest. Spetsiifilise profülaktika alase töö intensiivsuse langus ei ole epidemioloogiliselt põhjendatav.

Kuid 1975...1977. a. tehtud seroloogilise massuuringu tulemustest selgus immuunseisundi tunduv halvenemine täiskasvanutel. Kaitsvas tiitris antikehi eksotoksiini vastu oli kohati ainult pooltel uurituist (7). Kollektiivse immuunseisundi nõrgenemist täiskasvanuil on täheldatud ka teistes liiduvabariikides. Seda seletatakse vaktsineerimisjärgse immuunsuse järkjärgulise nõrgenemisega tingimustes, kus *C. diphtheriae* toksigeensete variantide tsirkuleerimise puudumine ei taga looduslikku antigeenset stimulatsiooni (1).

Difteeria kui infektsiooni epideemia-protsess jätkub kõikjal. Seepärast on ka profülaktika tõhustamise vajadus üldine. Kuid üldprobleemil on kohalik omapära sõltuvalt sellest, kuidas epideemiaprotsess kuskil avaldub. Jugoslaavias, Hispaanias, Portugalis ja Saksamaa Liitvabariigis tekitas aastail 1974...1976 muret letaalsus, mis saavutas 13,5...27,3% piiri (4). Vene NFSV mõnes oblastis on probleemiks haigusjuhtude arvu suurenemine (6). Eestis on soodne epidemioloogiline situatsioon küll säilinud, kuid immuunseisundi nõrgenemine täiskasvanuil koos difteeriatekitaja toksigeensete variantide tsirkuleerimise taastumisega kutsub meidki valvsusele.

Immuunsuseta inimesed võivad tekitaja toksigeensete variantide tsirkuleerimise korral nakatuda ja haigestuda. Sellest vajadus säilitada diagnostiline valvsus. Angiinihaigeid tuleks bakterioloogiliselt uurida veelgi ulatuslikumalt. Vaja on ka regulaarselt korraldada profülaktilisi massuuringuid lastekollektiivides *C. diphtheriae* kandluse avastamiseks. Juhtpositsiooni profülaktika-ürituste seas säilitab ka eelseisvatel aastatel spetsiifiline profülaktika. Lastele tehakse kaitseüstimisi ettenähtud korras. Oluline on aga immuniseerida lapsi vaktsinatsioonikalendriga kehtestatud vanuses. Kui vaktsineerimise edasilükkamine ajutiste meditsiiniliste vastunäidustuste tõttu on siiski vajalik, tuleb vaktsineerida kohe pärast ajutiste vastunäidustuste möödumist.

Arvestades kollektiivse immuunseisundi nõrgenemist täiskasvanute seas, on otstarbekas, et ka neid revaktsineeritaks. Sellele oleks otsustav tähtsus soodsa epidemioloogilise situatsiooni säilitamisel.

Teadusprobleemina aga jääb aktuaalseks difteeria-korünebakterite tsirkuleerimise likvideerimine, selleks on vaja vaktsiini, mis üheaegselt stimuleeriks nii antitoksilist kui ka antibakteriaalset immuunsust.

KIRJANDUS: 1. Басова Н. Н., Болотовский В. М., Геликман Б. Г. и др. В кн.: Актуальные вопросы эпидемиологии. Таллин, 1981, 68—73. — 2. Васильева К. А., Тамм О. М. В сб.: Сборник докладов шестой научной конференции. Таллин, 1960, 364—370. — 3. Йыгисте А. К. (ред.). Борьба с полиомиелитом в Эстонской ССР. Таллин, 1968. — 4. Пяткин К. Д. Ж. микробиол. (Москва), 1984, 2, 7—12. — 5. Руут Ю. К., Йыкс У. Л. В сб.: Сборник тезисов докладов IV республиканского съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов Эстонской ССР. Таллин, 1982, 75—76. — 6. Сухорукова Н. Л., Гимпелевич С. Д., Фаворова Л. А. и др. Ж. микробиол. (Москва), 1981, 11, 95—98. — 7. Тамм О. М., Мяртин Я. К., Воробьева А. И. и др. В кн.: Актуальные вопросы эпидемиологии. Таллин, 1981, 68—73. — 8. Филатова В. В., Диденко Е. С., Воробьева А. И. и др. В сб.: Сборник докладов седьмой научной конференции. Таллин, 1970, 115—117.

Vabariiklik Sanitaar- ja  
Epidemioloogiajaam  
Eesti NSV Tervishoiuministeerium

UDK 616.36-002.2:616-076-078

## Mõningate immunoloogiliste ja kliinilis-bioloogiliste näitajate võrdlus krooniliste maksahaiguste puhul

Sirje Velbri Sven Lindström Tatjana Vassiljeva Malle Margus · Tallinn

maksahaigused, immuunkompleksid, immunoglobuliinid

Maksal on suur tähtsus valkude sünteesis ja ainevahetuses, mistõttu maksahaiguste puhul häirub mitmete valkude, muu hulgas ka immunoloogiliselt aktiivsete, vahekord organismis. Maksahaigustele on iseloomulikud paljude immunoloogiliste näitajate nihked, mis on eriti väljendunud autoimmuunse geneesiga protsesside, kroonilise aktiivse hepatiidi ja primaarse biliaartsirroosi puhul (1, 6, 11). Kõrvuti spetsiifiliste immunoloogiliste näitajatega (membraani lipoproteiini antikehad kroonilise aktiivse hepatiidi puhul, antikehad mitokondrite suhtes primaarse biliaartsirroosi korral jt.) on maksahaigusis põdejail muutunud ka mittespetsiifilised immunoloogilised näitajad: tõusnud on immunoglobuliinide tase vereseerumis, suurenenud tsirkuleerivate immuunkomplekside hulk, muutunud T- ja B-lümfotsüütide vahekord (1, 4, 6, 9, 11).

Käesolevas töös analüüsitakse, millist osa etendab immunoglobuliinide ja tsirkuleerivate immuunkomplekside määramine krooniliste maksahaiguste diagnoosimises.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 77 21...77 aasta vanust maksahaiget Tallinna Vabariiklikust Haiglast ja Tallinna Nakkushaiglast. Haiget jaotati kolme rühma: 1) kroonilist aktiivset hepatiiti põdejad — 14 haiget, 2) kroonilist persisteerivat hepatiiti põdejad — 30 haiget, 3) maksatsirroosi põdejad — 33 haiget. Immunoloogilisi näitajaid uuriti ka kontrollrühmas, 30 tervel. Määrati immunoglobuliinide G, A ja M tase immunodifusioonimeetodil Mancini järgi, tsirkuleerivad immuunkompleksid sadestusmeetodil polüetüleenlülkooliga M 6000 (3). Nimeetatud immunoloogilisi näitajaid võrreldi teiste laboratoorsete näitajatega: vereseerumi üldvalgu,

Tabel. Immunoloogilised ja biokeemilised näitajad krooniliste maksahaiguste puhul

Näitaja	Norm- väärtused	Uurimistulemused haigetel			Erinevuse tõepärasus
		1 — krooniline aktiivne hepatiit	2 — krooniline persisteeriv hepatiit	3 — maksa- tsirroos	
IgG (g/l)	8 ... 16 14,39±0,20	18,60±1,58	18,14±1,33	22,76±1,66	P <sub>1-3</sub> <0,05 P <sub>2-3</sub> <0,05
IgA(g/l)	2 ... 3,5 3,18±0,07	3,10±0,29	3,46±0,19	3,60±0,19	
IgM (g/l)	0,8 ... 1,6 1,29±0,16	2,60±0,29	2,36±0,17	2,40±0,23	
Immuunkompleksid (optiline ühik)	<0,12 0,084±0,007	0,319±0,085	0,093±0,010	0,190±0,035	P <sub>1-2</sub> <0,05 P <sub>2-3</sub> <0,05
Üldvalk (g/l)	60 ... 85	80,8±2,1	80,5±1,2	76,4±1,8	
Albumiin (g/l)	35 ... 49	37,6±1,6	37,7±1,5	28,6±2,0	P <sub>1-3</sub> <0,01 P <sub>2-3</sub> <0,01
α <sub>1</sub> -globuliin (g/l)	4±0,2	3,98±0,33	3,29±0,21	2,70±0,2	P <sub>1-3</sub> <0,001 P <sub>2-3</sub> <0,05
α <sub>2</sub> -globuliin (g/l)	7±0,2	7,22±0,68	6,91±0,33	5,47±0,36	P <sub>1-3</sub> <0,05 P <sub>2-3</sub> <0,01
β-globuliin (g/l)	9±0,2	10,27±0,65	8,95±0,46	7,95±0,43	P <sub>1-3</sub> <0,01
γ-globuliin (g/l)	15±0,3	19,05±3,76	15,47±0,47	21,60±1,96	P <sub>2-3</sub> <0,01
SR (mm/t.)	1 ... 15	18,6±6,8	7,28±1,55	18,5±3,3	P <sub>2-3</sub> <0,01
Hemoglobiin (g/l)	115 ... 164	136,2±5,9	133,9±3,4	119,9±4,8	P <sub>1-3</sub> <0,05 P <sub>2-3</sub> <0,05
Granulotsüüdid x10 <sup>9</sup>	1,8 ... 6,16	3,77±0,58	4,14±0,29	3,35±0,18	P <sub>2-3</sub> <0,05
Lümfotsüüdid x10 <sup>9</sup>	0,72 ... 3,52	1,93±0,20	1,87±0,16	1,52±0,12	
Bilirubiin (mol/l)	8,55 ... 20,52	30,8±12,0	13,25±1,44	20,19±3,95	
Alaniinaminotrans- aminaas (nmol/sl)	27,8 ... 189	377,3±81,7	133,6±16,8	136,3±23,2	P <sub>1-2</sub> <0,01 P <sub>1-3</sub> <0,05
Aspartaatamino- transaminaas (nmol/sl)	27,8 ... 125	255,6±48,3	106,1±11,2	82,8±10,5	P <sub>1-2</sub> <0,01 P <sub>1-3</sub> <0,01
Leeliseline fosfa- taas (nmol/sl)	139 ... 361	315,1±73,6	264,9±46,6	358,7±91,5	
Protrombiini- indeks (%)	80 ... 100	80,75±1,11	83,1±0,56	79,1±2,2	

proteinogrammi, SR-i, hemoglobiini kontsentratsiooni, granulotsüütide ja lümfotsüütide absoluutarvu, bilirubiini kontsentratsiooni, alaniinaminotransaminaasi, aspartaataminotransaminaasi, leeliselise fosfataasi aktiivsuse ja protrombiiniindeksiga. Immuunkomplekside hindamiseks määrati lahustatud polüetüleenglükoolisademe optiline tihedus spektrofotomeetriga E<sub>280nm</sub>, määrati ka immunoglobuliinide G, A ja M sisaldus sademes.

**Töö tulemused ja arutelu.** Haigete rühmade kohta saadud tulemusi on kõrvutatud omavahel ja normväärtustega tabelis. Immunoglobuliinide kontsentratsioon oli tõusnud maksahaigete kõikides rühmades. Eriti väljendunud oli

IgM nivoo tõus, seejärel IgG nivoo tõus, IgA nivoo aga oli normist statistiliselt tõenäoselt erinev üksnes maksatsirroosihaigetel. IgA kontsentratsiooni ülemäärast tõusu peetakse iseloomulikuks eeskätt alkohoolsele maksatsirroosile (5, 7).

IgA kontsentratsiooni tõus oli kõige ilmekam maksatsirroosi põdejalil — 3/4-l haigetest oli see normist kõrgem. Seejuures immunoglobuliinide nihked maksatsirroosi puhul ei olnud seoses haiguse kompensatsioonistmega. Immunoglobuliinide nivoo tõusuga maksatsirroosi puhul kaasnesid muutused pro-

teinogrammis: hüpergammaglobulineemia samaaegse teiste globuliinifraktsioonide ja albumiini kontsentratsiooni langusega. Kroonilise aktiivse ja persisteriva hepatiidi puhul olid immunoglobuliinide muutused küll anoloogilised, kuid seejuures kroonilise aktiivse hepatiidi puhul esines  $\gamma$ -globuliini kontsentratsiooni tunduv tõus, seevastu persisteriva hepatiidi korral aga proteiogrammis olulisi muutusi ei olnud.

Tsirkuleerivate immuunkomplekside esinemine oli iseloomulik nii kroonilisele aktiivsele hepatiidile (93 %) kui ka maksatsirroosile (66%), persisteriva hepatiidi puhul aga leiti immuunkomplekse ainult 15 %-l haigetest ja nende keskmine tase ei ületanud normi väärtusi. Kroonilist aktiivset hepatiiti põdejail olid immuunkomplekside väärtused eriti kõrged, sealjuures ka neil, kellel immunoglobuliinide kontsentratsioon oli normaalne või mõõdukalt tõusnud. Tsirkuleerivate immuunkomplekside kõrged väärtused olid iseloomulikud aktiivsele protsessile, nagu seda on ka gammaglobuliini ja transaminaaside kontsentratsiooni tõus vereseerumis. Tsirkuleerivate immuunkomplekside püsivalt kõrge tase viitab halvale prognoosile, tulemusteta jäänud ravile.

Analüüsides immunoglobuliinide sisaldust polüetüleenglükooli toimel tekkinud sademes, selgus, et nii kroonilise aktiivse hepatiidi kui ka maksatsirroosi puhul esinevad sademes võrdse sagedusega immunoglobuliin G ja M, vaid kahel juhul leiti ka immunoglobuliin A. Seega immuunkomplekside koostises võivad olla nii IgG- kui ka IgM-klassi kuuluvad antikehad. Immuunkomplekside määramise mittespetsiifiline meetod ei võimaldanud selgitada antigeeni laadi kompleksis. Võimalik, et immuunkomplekside antigeenispetsiifilised meetodid (hepatiidi antigeeni, membraani lipoproteiini või mõne muu antigeeni suhtes) võimaldaksid diferentsida kahte nimetatud maksahaigust, mille puhul immuunkomplekside tase on suhteliselt kõrge. F. Careoda ja kaasautorite (2) andmeil on immuunkompleksid,

mis sisaldavad IgM-klassi antikehi ja hepatiidiantigeeni, iseloomulikud ägedale B-hepatiidile ja selliste komplekside pikaajaline püsimine vereringes viitab kroonilise haiguse tekkele.

Perifeerse vere lümfotsüütide ja granulotsüütide absoluutarv uuritud maksahaigetel oluliselt ei muutunud. Anemia (hemoglobiin  $<100$  g/l) oli vaid ühel haigel. Seega meie tulemused erinevad L. Gusseinova ja kaasautorite (10) tulemustest, mille järgi krooniliste maksahaiguste korral esines sageli aneemia, leukopeenia või trombotsütopeenia, isegi pantsütopeenia. Protrombiiniindeks oli üksikutel maksatsirroosi ja kroonilist aktiivset hepatiiti põdejail mõõdukalt langenud.

Seega immunoglobuliinide tase muutus suuresti kõigi uuritud krooniliste maksahaiguste puhul, kusjuures nihked olid suhteliselt ühesuunalised, kuid rühma piires suure varieeruvusega. Seetõttu osutusid immunoglobuliinide väärtustest mõnikord informatiivsemaks andmed teiste verevalkude kohta (transaminaasid, proteiogramm). Ka B. Zipprich ja R. Nilius (7) väidavad, et immunoglobuliinide tase alusel ei saa diferentsida erinevaid maksahaigusi, sest näitajad kõiguvad suuresti ja on mittespetsiifilised. W. Storchi (6), J. Telnõhhi ja kaasautorite (12) andmeil esineb tunduv immunoglobuliinide kontsentratsiooni tõus kroonilise aktiivse hepatiidi puhul, kuid kroonilise persisteriva hepatiidi korral olulisi muutusi ei täheldatud.

Et tsirkuleerivate immuunkomplekside tase kroonilise aktiivse hepatiidi korral oluliselt erines nivoost persisteriva hepatiidi korral, võib ta olla teatud diagnoosimiskriteeriumiks. Immuunkomplekside tase muutus kroonilise aktiivse hepatiidi puhul osutus oluliseks näitajaks ravi efektiivsuse ja prognoosi hindamisel.

Immunoglobuliinide kontsentratsiooni tõusu maksahaigete vereseerumis on enamasti seostatatud maksa funktsiooni häirumisega. B. Zipprich, R. Nilius (7) leiavad, et gammaglobuliini ja IgG kontsentratsiooni tõus vereseerumis

peegeldab maksa mesenhüümirakkude aktiivsust. S. Tomino ja kaasautorite (8) uuringute alusel on immunoglobuliinide kontsentratsiooni tõus osaliselt põhjustatud T-supressor-lümfotsüütide funktsiooni pärssumisest. Tsirkuleerivate immuunkomplekside ülemäärane tõus on tõenäoliselt tingitud ühelt poolt hulgalisest antikehade moodustumisest haigetel, teiselt poolt aga maksa kui immuunkomplekse elimineeriva elundi funktsioonivõime langusest.

KIRJANDUS: 1. Arnold, W., Hopf, U., Meyer zum Büschenfelde, K.-H. Dtsch. med. Wochenschr., 1978, 103, 403—405. — 2. Careoda, F., de Francis, R., D'Arminio, A. a.o. Lancet, 1982, 2, 358—360. — 3. Digeon, M., Bach, J. F. Presse Med., 1977, 6, 4031—4038. — 4. Lawley, T. J., James, S. P., Jones, E. A. Gastroenterology, 1980, 78, 626—641. — 5. Sancho, J., Egido, J., Sancher-Crespo, M. a.o. Clin. Exp. Immunol., 1981, 47, 327—335. — 6. Storch, W. Immunopathogenese chronischer Hepatitiden. Leipzig, 1978. — 7. Zipprich, B., Nilius, R. Wiss. Beitr. Halle — Wittenberg, 1978, 36, 101—111. — 8. Tomino, S., Fujiwara, H., Kagimoto, T. a.o. Clin. Exp. Immunol., 1982, 48, 625—632. — 9. Ward, A. M., Ellis, G., Goldberg, D. M. Am. J. Clin. Pathol., 1978, 70, 352—358. 10. Гусейнова Л. А., Апросина З. Г., Радзивиловская Э. Г. и др. Тер. арх., 1981, 2, 58—63. — 11. Логинов А. С. Клини. мед., 1971, 2, 4—13. — 12. Тельных Ю. В., Хавинсон В. X., Морозов В. Г. и др. Тер. арх., 1984, 2, 83—86.

*Ekspimentaalse ja Kliinilise  
Meditsiini Instituut  
Tallinna Vabariiklik Haigla  
Tallinna Nakkushaigla*

Ülemaailmne Tervishoiuorganisatsioon (ÜTO) on soovitanud vaksineerida gripi vastu 1985/1986. aastaks samade gripivaktsiinidega, mida kasutati juba möödunud aastal. Enamikus maades oli gripiaktiivsus mullu vähenenud, kusjuures peaaegu kõikjal identifitseeriti juba tuntud viirusetüvesid — peamiselt A(H3N2) ja A(H1N1), vähemal määral oli tegemist B-gripi-viirusega, mis esmakordselt isoleeriti 1983. aastal Nõukogude Liidus (B/USSR/100/83). Nimetatud kolme viirusetüve alusel ongi need gripivaktsiinid valmistatud, mida ÜTO soovitas 1984. aastal vaksineerimiseks. See soovitus on kehtiv, nagu eespool mainitud, ka järgmiseks aastaks, vaatamata sellele, et tegemist on sama koostisega gripivaktsiiniga.

*Humanitas, 1985, 10.*

UDK 616.36-002.1:576.8.077.3

## Radioimmunoloogiline meetod viirushepatiidi diagnoosimisel

Tiina Prükk Maire Kask · Tartu

viirushepatiit, haigusvormid, B-hepatiidi-viiruse antigeen ja antikehad, radioimmunoloogiline diagnoosimine

Arvestades viirushepatiiti haigestumise sagedust ja vajadust täpselt diferentsida infektsioosset ehk A-hepatiiti seerum- ehk B-hepatiidist ning viimasel ajal üha aktuaalsemaks muutuvast non-A-non-B-hepatiidist, on nõudmine kõrge tundlikkuse ja spetsiifilisusega diagnoosimismeetodite järele suur. Kui HBsAg määramise meetodeid omavahel võrrelda, võrdsustades immunodifusiooni tundlikkuse tinglikult ühega, saame järgmise iseloomustuse (8), mis on toodud tabelina.

Immunoelektroforeesil leiame HBsAg 60... 80 %-l haigusjuhtudest, mis meid enam ei rahulda, sest paljud seerumhepatiidi juhud jäävad sel teel diagnoosimata. Ka HBsAg-kandlust esineb sagedamini kui me seni oleme arvanud (9). Diagnoosimata haigusjuhud ja HBsAg-kandlus võivad aga olla uue haigestumise põhjuseks. Seega juba epidemioloogiliselt on oluline, et rakendataks tundlikumaid meetodeid seerumhepatiidi spetsiifiliste markerite määramiseks neil, kellel immunoelektroforees on andnud negatiivse vastuse, kellel aga anamnees ja kliiniline pilt vastavad seerumhepatiidile.

HBsAg kõrval on väga oluline uurida ka muid spetsiifilisi viirusmarkereid. Kui organism on varakult vabanenud HBsAg-st või kui haiguse avastamine on hilineunud, siis aitab diagnoosi kinnitada anti-HBc määramine veres (1, 2, 3, 4, 5). HBsAg ja anti-HBc üheaegne esinemine viitab paranemisperioodile (5). Väidetakse, et anti-HBc olemasolul persisteerib maksas suure tõenäosusega seerumhepatiidiviirus. Üksnes anti-HBs leidmine vereseerumis — ilmub hilja,

**Tabel. HBsAg määramise meetodite tundlikkus**

Meetod	Tundlikkus
Immunodifusioon	1
Immunoelektroforees	4 ... 10
Passiivne hemaglutinatatsioon	100 ... 200
Radioimmunoloogiline meetod	10 000 ... 50 000

alles 3...4. kuul — viitab viiruse elimineerumisele (5). Väga oluliseks peetakse IgM-klassi anti-HBc määramist, mis on positiivne haiguse ägedal perioodil ning varajasel paranemisperioodil (3). Et eristada kroonilist HBsAg-kandlust ägedast seerumhepatiidist, on samuti oluline IgM-klassi anti-HBc määramine (3).

Nüüdisajal diagnoositakse non-A-non-B-hepatiiti teiste viirushepatiitide välistamise teel (A-hepatiit, B-hepatiit, tsütomegalaaliaviirusest ja Epstein-Barri viirusest põhjustatud nakkused) (4, 7). See osutub võimalikuks ainult radioimmunoloogilisel meetodil ning tsütomegalaaliaviiruse ja Epstein-Barri viiruse diagnoosimise meetodi rakendamisel.

**Uurimismaterjal ja -metoodika.** Meil oli võimalus HBsAg-d ja anti-HBc-d määrata radioimmunoloogiliselt, kasutades firma *Abbott Laboratories Diagnostics Division North Chicago* reaktiivide komplekte.

HBsAg esinemist uuriti nii radioimmunoloogilisel kui ka immunoelektroforeesimeetodil 36 haigel, neist lapsi 14. Neljal täiskasvanul ja ühel lapsel määrati HBsAg korduvalt (1., 3., 6., 12. haigusnädalal ja kuus kuud pärast haigestumist), 31 viirushepatiidi juhtu uuriti ühekordselt.

**Uurimistulemused ja arutelu.** HBsAg korduval dünaamilisel uurimisel selgus, et kolmel täiskasvanud seerumhepatiidihaigel kadus antigeen vereseerumist immunoelektroforeesimeetodil määratuna keskmiselt 12. haigusnädalaks, ühel aga kuuendaks haigusnädalaks, radioimmunoloogiliselt määratuna HBsAg püsis. Lapsel osutus HBsAg esimesel meetodil negatiivseks, teisel aga positiivseks. Kahel järgneval uuringul muutus HBsAg tal ka radioimmunoloogiliselt määratuna negatiivseks. Samal ajal esines anti-HBc-d veres pidevalt. See langeb kokku kirjanduse andmetega, milles väidetakse, et väike viiruste hulk elimineerub organismist

kiiresti, anti-HBc aga jääb püsima kogu põdemise ajaks (4).

Ühekordselt uuritud 22 täiskasvanust diagnoositi seerumhepatiit 14-l. HBsAg oli positiivne nii immunoelektroforeesikui ka radioimmunoloogilisel meetodil 7 juhul, kuna 7 juhul kinnitus diagnoos üksnes radioimmunoloogiliselt. Anti-HBc osutus kõigil 14 juhul positiivseks, neist kahel oli see ainuke viirusmarker haige veres.

13 ühekordselt uuritud lapsest kinnitus seerumhepatiidi diagnoos paralleelselt nii immunoelektroforeesikui ka radioimmunoloogilisel meetodil neljal ning ainult radioimmunoloogiliselt seitsmel. Kahel lapsel seerumhepatiidi diagnoos ei kinnitunud. Kõigil 11 lapsel esines ka anti-HBc vereseerumis, kusjuures ainult anti-HBc leiti kahel lapsel.

**Kokkuvõte.** Käesolev uurimus näitab radioimmunoloogilise meetodi suurt tundlikkust ja praktilist väärtust seerumhepatiidi diagnoosimisel. Eriti suur osa on radioimmunoloogilisel meetodil täita juhtudel, kui HBsAg kontsentratsioon vereseerumis on madal ja immunoelektroforeesimeetod ei ole positiivset tulemust andnud.

Nagu uurimistulemustest nähtub, ei selgu (eriti lastel) seerumhepatiidi diagnoos alati ei epidemioloogilisest anamneesist, haiguse kliinilisest kulust ega HBsAg määramisest immunoelektroforeesimeetodil. Seepärast on väga oluline, et seerumhepatiidi diagnoosimiseks ka lastel rakendataks senisest enam radioimmunoloogilist meetodit.

KIRJANDUS: 1. *Bamber, M., Thomas, M. C., Banister, B. a.o. Gut*, 1983, 24, 6, 561—564. — 2. *Bianchi, L. Immunopathol.*, 1981, 421—438. — 3. *Hoofnagle, J. H. Hepatology*, 1983, 3, 2, 267—268. — 4. *Kryger, P. Liver*, 1983, 3, 176—198. — 5. *Omata, M. a.o. Gastroenterology*, 1978, 75, 6, 1003—1009. — 6. *Perillo, R. P. a.o. Gastroenterology*, 1983, 85, 163—167. — 7. *Robinson, W. S. J. Infect. Dis.*, 1982, 145, 3, 387—392. — 8. *Блюгер А. Ф., Новицкий И. И. В кн.: Практическая гепатология. Рига, 1984, 101—102.* — 9. *Рейнару И. К., Павловский Т. В. и др. В сб.: Тезисы докладов симпозиума эпидемиологии, спец. лабораторной диагностики и профилактики вирусных гепатитов. Таллин, 1983, 3—5.*

TRÜ arstiteaduskonna nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia kateeder

UDK 616.314.17-092:612.017

## Immunoloogilised näitajad mitmesuguste stomatoloogiliste haiguste puhul

Eliazer Beltšikov Georg Männik  
Tallinn

terapeutiline stomatoloogia, kirurgiline stomatoloogia, rakuline immuunsus, humoraalne immuunsus

Uurimine viimastel aastatel on veenvalt näidanud, et mitmesuguste parodontikudede ja suu limaskestast patoloogiliste muutuste aluseks on organismi immuunsüsteemi regulatsiooni häire (6, 12, 13). Samal ajal on immunoloogiliste uuringute tulemused näo- ja lõualuude piirkonnas esinevate põletike korral vasturääkivad (8, 9, 15). Samuti on teada, et suu limaskest peegeldab organismi üldseisundit, olles seega iselaadne organismi homöostaasi indikaator (1, 11).

Käesoleva töö eesmärk oli organismi immuunsüsteemi uurimine mitmesuguste stomatoloogiliste haiguste puhul.

**Uurimismaterjal ja -meetodid.** Uuriti retsidiveeruvat aftooset stomatiiti põdejaid (32 haiget), ägedat marginaalset periodontiiti (36 haiget), näo- ja lõualuude piirkonna odontogeenseid põletikke põdejaid (34 haiget) ja alalõualuu murruga 36 haiget. Kontrollrühma kuulus 26 19... 22 aasta vanust tervet meest.

Immuunseisundi hindamiseks uuriti kõikidel rosette moodustavaid T-rakke (4), määrati immunoglobuliinide (5) kontsentratsioon ja tsirkuleerivad immuunkompleksid vereseerumis (3), uuriti leukotsüütide migratsiooni pidurdust ak-

tiveerimisel tüümuseantigeeniga (2). Kõikidelt võeti veenist 20 ml verd, millest 10 ml-le lisati 125 ühikut hepariini. Lümfotsüüdid kontsentratsiooniga  $2 \cdot 10^6$  ühes milliliitris saadi tsentrifugimisel fikoll-verografiiniga.

**Tulemused.** Neist nähtub (vt. tabelid 1 ja 2), et suuremaid hüperergilisi nihkeid esineb retsidiveeruva aftoosse stomatiidiga haigetel, mõnevõrra tagasihoidlikumaid nihkeid aga marginaalseid periodontiite põdejail. Näo- ja lõualuude piirkonna põletike korral hüperergilisi nihkeid praktiliselt ei ole, 8 haigel esines immuunpuudulikkus. Enamväljendunud nihkeid immuunsüsteemis oli nelendel, kellel põletik kulges loiult. Trauma läbi kannatada saanuil täheleandavalt enamasti immuunpuudulikkust, eriti esimesel ja teisel päeval pärast traumad. Korduv uurimine on näidanud, et mida kiiremini antakse arstiabi pärast traumad ja mida tõhusam see on, seda kiiremini taandub immuunpuudulikkus.

Enam informatiivseks ja usaldusväärsemaks osutus leukotsüütide migratsiooni pidurduse test aktiveerimisel tüümuseantigeeniga.

**Arutelu.** Tulemustest nähtub, et immunoloogilised näitajad eri stomatoloogiliste haiguste puhul on erinevad. Parodontihaiguste ja retsidiveeruva aftoosse stomatiidi juhtudel on tegemist väljendunud autoallergilise seisundiga, kus lümfotsüütide aktiivsusele viitavad ilmekalt nii rakulise kui ka humoraalse immuunsuse näitajad. Tugev seos on retsidiveeruva aftoosse stomatiidi puhul esineva ägeda hüperergilise põletiku ja vereseerumi immunoglobuliinide hulga

**Tabel 1. Rosette moodustavate T-lümfotsüütide hulk mitmesuguste stomatoloogiliste haiguste puhul ( $\bar{x} \pm m$ )**

Haigete rühmad	Uuritud arv	T <sub>akt</sub> -lümfotsüüdid		T-lümfotsüüdid	
		%	sisaldus 1 µl-s	%	sisaldus 1 µl-s
Retsidiveeruv aftoosne stomatiit	32	17,1 ± 2,34	198,2 ± 31,7	40,1 ± 3,20	818,5 ± 29,6
Marginaalne periodontiit	36	18,9 ± 2,84	226,3 ± 24,7	41,1 ± 4,25	824,6 ± 33,4
Odontogeensed põletikud näo- ja lõualuude piirkonnas	34	26,3 ± 3,11	294,3 ± 28,9	59,4 ± 5,12	1028,4 ± 58,8
Alalõualuu murd	36	22,5 ± 2,94	290,2 ± 26,3	55,2 ± 4,84	965,8 ± 62,5
Kontrollrühm	26	20,4 ± 3,48	286,0 ± 23,4	52,3 ± 3,88	902,7 ± 64,2

Tabel 2. Immunglobuliinid A, G ja M, tsirkuleerivad immuunkompleksid vereseerumis, leukotsüütide migratsiooni pidurdus tüümuseantigeeni juuresolekul mitmesuguste stomatoloogiliste haiguste puhul

Haigete rühmad	Uuritute arv	Immunglobuliine vereseerumis (g/l)			Tsirkuleerivad immuunkompleksid ( $\bar{x} \pm m$ )	Migratsiooniindeks ( $\bar{x} \pm m$ )
		IgA	IgG	IgM		
Retsidiveeruv aftoosne stomatiit	32	2,21 ± 0,47	19,86 ± 2,13	0,94 ± 0,19	87,2 ± 5,45	47,4 ± 5,23
Marginaalne periodontiit	36	2,47 ± 0,28	18,32 ± 1,24	1,19 ± 0,59	94,3 ± 7,8	38,3 ± 4,18
Odontogeensed põletikud näo- ja lõualuude piirkonnas	34	2,34 ± 0,39	13,56 ± 1,56	1,31 ± 0,34	73,2 ± 3,68	61,1 ± 5,24
Alalõualuu murd	36	1,66 ± 0,26	10,67 ± 1,21	1,12 ± 0,24	55,1 ± 2,23	94,1 ± 4,22
Kontrollrühm	26	2,0 ± 0,43	12,81 ± 1,84	1,27 ± 0,35	69,3 ± 4,17	91,2 ± 2,7

vahel. Tulemused kinnitavad immuunoloogiliste tegurite juhtivat osa retsidi-veeruva aftoosse stomatiidi (10, 14) ja parodontihaiguste etiopatogeneesis, mille puhul haiguse tagajärjel võib tekkida alveolaarluu lüüsumine (7). Nimetatud tegurite juhtivat osa kinnitavad ka üldised kaebused, nagu liigesevalud, naha kihelus, peavalud, unehäired, ebameeldivustunne ja valud südame piirkonnas, mis immunopatoloogiliste seisunditega tihti kaasas käivad. Samal ajal immunoloogilised näitajad teiste stomatoloogiliste põletike ja trauma puhul on eeltoodust järsult erinevad. Tuleb arvata, et traumajuhtudel aktiveerivad stressitegurid hüpotalamus-hüpofüsaar-adrenaalsüsteemi, mis viib neerupealiste koore hüperproduktioonifaasi, mille tagajärjeks on väljendunud immunodepressiivne seisund. Teatud määral analoogilist pilti näeme stomatoloogiliste põletike puhul nendel, kelle organismi on infektsioossed tegurid juba pikka aega kurnanud.

Nendel tulemustel on tähtsus üldraviskeemi koostamisel, mis võimaldaks anda eelinformatsiooni optimaalse ravi valikuks ja ordineerimiseks.

KIRJANDUS: 1. Burch, P. R., Jackson, D. Br. Dent. J., 1966, 120, 127—134. — 2. David, J. R., Al-Askari, S., Lawrence, H. a. o. J. Immunol., 1964, 93, 264—273. — 3. Haškova, V., Kašlik, J. u. a. Z. Immunitätsforsch., 1978, 154, 399—406. — 4. Jondal, M., Holm, G., Wigzell, H. J. Exp. Med.,

1972, 136, 207—215. — 5. Mancini, G., Carbonara, A., Heremans, J. Immunochemistry, 1965, 2, 235—251. — 6. Nisengard, R. S. J. Periodontol., 1977, 8, 505—516.

7. Бельчиков Э. Б. Иммунологические критерии развития заболеваний пародонта, их диагностики и терапии. Дисс. доктора мед. наук. Таллин, 1982. — 8. Бордонос В. Г., Логановская Е. Н., Чернышова Л. Н. Стоматология, 1982, 1, 47—49. — 9. Зуев В. П., Литвинов В. И. Стоматология, 1981, 3, 42—44. — 10. Исаев В. Н., Сзэдрэ Т. П. В кн.: Теоретическая иммунология — практическому здравоохранению. Таллин, 1978, 332—333. — 11. Кабаков Б. Д., Бельчиков Э. В. Вопросы иммунологии пародонтоза. Л., 1972. — 12. Мащенко И. С. Стоматология, 1980, 3, 22—25. — 13. Рыбаков А. И., Исаев В. Н., Борисов А. М. и др. Стоматология, 1982, 2, 5—7. — 14. Хазанова В. В., Земская Е. А., Трехова Н. В. и др. В кн.: Актуальные вопросы иммунодиагностики и иммунорегуляции. Таллин, 1982, 136—137. — 15. Ценов Л. М. Стоматология, 1981, 2, 19—22.

Tallinna Stomatoloogia Polikliinik

Tallinna Kiirabihaigla

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku

Uurimise Instituut

UDK [616.127-005.8+616.12-009.72]:616-08

## Nifedipiini (*Corinfar*) rakendatavusest stenokardia ja südamepuudulikkuse mõjutamisel infarktjärgse aneurüsmiga haigetel

Üllar Soopõld Elmut Laane  
Eini Altraja Tartu

nifedipiin, aneurüsm, vasaku südamevatsakese  
puudulikkus, stenokardia, vasodilataatorid

Südame kontraktsioonivõime vastavusse viimine organismi vajadustega on üks kardioloogilise ravi põhisuundi. Vahetu inotroopse toimega südameglükosiidide ja diureetikumide kõrval on kasutama hakatud ka vasodilatoorse toimega ravimeid. On leitud, et vasaku südamevatsakese seinapinge langusega üheaegselt suureneb ka südame minuti-maht, kusjuures müokardi hapnikuva-jadus kas ei suurene või see koguni vä-heneb (1, 5, 7, 8).

Nifedipiin, kaltsiumiantagonist, on end õigustanud valikravimina variantse rinnaangiini puhul. Preparaadi kasuta-mine on näidustatud samuti pingutus-stenokardia ja ebastabiilse stenokardia ravis (2, 10). Vaatamata isoleeritud sü-damelihasepreparaadil nifedipiiniga *in vitro* saadud negatiivsele inotroopsele toimele, on tulemused langenud pumba-funktsiooni korral olnud hoopis positiiv-sed (4, 9).

Erilist tähelepanu väärib asjaolu, et infarktjärgse aneurüsmiga haigetel arenev südamepuudulikkus kombineer-ub sagedate stenokardiate ja südame rütmihäiretega. Positiivse inotroopse raviga (südame glükosiidravi) tõstame säilinud müokardi kontraktiilsust, samas aga suureneb eluohtlike rütmihäi-rete tekke oht. Neil puhkudel, kui süda-meglükosiidi ei kasutata või kui mür-gituse tõttu nende kasutamine katkes-tatakse, on vajalik müokardi tööjõud-luse säilitamine. Uuringu eesmärk oli selgitada nifedipiini rakendatavust

müokardi kontraktiilfunktsiooni tõhus-tamiseks infarktjärgse aneurüsmi juh-tudel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuritute rüh-mas oli 35 infarktjärgse aneurüsmiga meeshai-get vanuses 35...62 aastat (keskmine vanus  $48,6 \pm 1,3$  aastat). Kontrastventrikulograafial il-mnes laialdane akineesia või dükineesia, akon-traktiilne segment moodustas keskmiselt  $35,6 \pm 2,2$  %. Kõikidel haigetel esines krooniline kar-diovaskulaarne puudulikkus II<sup>a</sup>...II<sup>b</sup> staadium-is. Subkompensatsiooni saavutamiseks pidid nad tarvitama südameglükosiide ja diureetikume. Kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalse sei-sundi hindamiseks tehti veloergomeetria enne ja üks tund pärast 20 mg nifedipiini (*Corinfar*, Saksa DV) keele alla manustamist. Koormust tõsteti 50W-st iga minuti järel 25W võrra kuni subjek-tiivsete või objektiivsete koronaarpuudulikkuse tunnuste ilmneniseni. Tsentraalse hemodünaami-ka näitajad määrati integraalse reograafia mee-todil rahuolekus vahetult koormuse järgselt ja taastumisel.

Kümnel haigel uuriti nifedipiini toimet ka an-giograafilise uuringu ajal. Mõõdeti aordi, vasaku südamevatsakese, parema südamekoja rõhku ja määrati kontrastventrikulograafial vasaku süda-mevatsakese diastoolne ja süstoolne maht ning väljutusfraktsioon enne ja 20 minutit pärast ravimi keele alla manustamist.

Statistilisi andmeid töödeldi arvutiga SM-1. Artiklis on toodud näitajate keskmised koos nen-de keskmise veaga ( $M \pm m$ ).

**Tulemused ja arutelu.** Rahuolekus statistiliselt oluliselt ei muutunud süda-me löögisagedus (enne  $76,2 \pm 1,8$ , pärast  $77,7 \pm 1,7$  min.<sup>-1</sup>), südame löögisagedu-se ja süstoolse vererõhu kaksikprodukt (enne  $107,3 \pm 3,4$ , pärast  $100,6 \pm 3,5$  mmHg·min.<sup>-1</sup>·10<sup>2</sup>) ega südame löögi-indeks (enne  $29,7 \pm 1,6$ , pärast  $32,1 \pm 1,5$  ml/m<sup>2</sup>). Süstoolse vererõhu langus oli statistiliselt usaldusväärne ( $r=0,79$ ;  $P<0,01$ ): enne  $140,6 \pm 2,8$ , pärast  $128,9 \pm 3,3$  mmHg.

Veloergomeetrial maksimaalse koor-muse korral südamefrekvents  $121,7 \pm 3,3$  min.<sup>-1</sup>, *Corinfar*'i manustamise järg-selt  $125,0 \pm 3,2$  min.<sup>-1</sup> ( $P>0,05$ ). Maksi-maalsel koormusel nii süstoolne vere-rõhk kui ka südame löögisageduse ja süstoolse vererõhu kaksikprodukt statis-tiliselt oluliselt ei muutunud, vastavalt enne  $166,9 \pm 4,1$ , pärast  $157,4 \pm 3,5$  mmHg ja enne  $203,5 \pm 8,6$ , pärast  $198,0 \pm 7,5$  mmHg·min.<sup>-1</sup>·10<sup>2</sup>. Maksi-maalne koormustaluvus tõusis 24 %, s. o. enne  $1,44 \pm 0,09$ , pärast  $1,78 \pm 0,09$  W/kg ( $r=0,87$ ;  $P<0,01$ ). Tehtud töö

hulk väljendatuna kilogramm-meetrites suurenes  $1560,0 \pm 136,7$ -lt  $2078,6 \pm 156,0$ -le ( $r=0,84$ ;  $P<0,01$ ). Koormuskatsu ajal tekkis stenokardiline valu 14 haigel, nifedipiini foonil aga kolmel. Stenokardia tugevust hindasime kolmepallisüsteemis N. M. Zacca ja kaasautorite järgi (6): dünaamika  $0,66 \pm 0,15$ -lt  $0,09 \pm 0,05$ -le ( $r=0,57$ ;  $P<0,01$ ). Maksimalne ekstrasüstolite hulk ühes minutis vähenes  $1,34 \pm 0,42$ -lt  $0,31 \pm 0,16$ -le ( $r=0,43$ ;  $P<0,01$ ).

Nifedipiini toime täpsemaks hindamiseks võrdlesime omavahel alarühmi vasaku südamevatsakese diastoli lõpurõhuga alla ja üle 18 mmHg ning südame löögiindeksiga rahuolekus alla ja üle  $28 \text{ ml/m}^2$ . Kui kogu haigete rühmas südame löögiindeks koormuse korral enne ja pärast *Corinfar*'i manustamist oli vastavalt  $31,1 \pm 1,6 \text{ ml/m}^2$  ja  $34,8 \pm 1,3 \text{ ml/m}^2$  ( $P>0,05$ ), siis alarühmas vasaku vatsakese diastoli lõpurõhuga üle 18 mmHg ( $n=25$ ) oli löögiindeksi tõus koormuse korral statistiliselt usaldusväärne: enne  $28,9 \pm 1,6$ , pärast  $33,4 \pm 1,5 \text{ ml/m}^2$  ( $P<0,05$ ). Alarühmas löögiindeksiga alla  $28 \text{ ml/m}^2$  ( $n=20$ ) oli löögiindeksi tõus nifedipiini toimel samuti statistiliselt usaldusväärne: enne  $25,7 \pm 1,2$ , pärast  $30,9 \pm 1,5$ -le  $\text{ml/m}^2$  ( $P<0,01$ ). Alarühmades, kus rõhk vasaku südamevatsakese diastoli lõpul oli alla 18 mmHg ja löögiindeksiga üle  $28 \text{ ml/m}^2$ , nifedipiini manustamise järgselt südame löögiindeksi tõusu koormuse korral ei olnud.

Kümnel haigel, keda vaatlusalustest uuriti detailsemalt, tõusis väljutusfraktsioon nifedipiini toimel kontrastventrikulograafiliselt määratuna keskmiselt 15,3 %, s. o. enne  $37,2 \pm 2,6$ , pärast  $42,9 \pm 2,7$  %. Vasaku südamevatsakese maht vähenes 4,3 %, süstoolne 9,5 %. Vasaku südamevatsakese rõhk diastoli lõpul langes keskmiselt 20,8 %, s. o. enne  $22,1 \pm 2,8$ , pärast  $17,5 \pm 1,2$  mmHg. Parema südamekoja kõrgenenud süstoolne rõhk langes nifedipiini toimel 20 %, samas aordi süstoolne rõhk vaid 8,2 %.

Nifedipiini toimet vasaku südamevatsakese funktsiooni parandamisel on

põhiliselt seletatud tema perifeerse vasodilatatoorse võimega. Perifeerse vastupanu vähenemine vähendab südame järelkoormust. Südame löögiindeksi ja väljutusfraktsiooni suurenemine, mida esines enamikul meie poolt uurituil, näitab müokardi kontraktiilfunktsiooni paranemist. Meie arvates kutsus nifedipiin lisaks soodsale hemodünaamikale siin esile ka koronaarverevarustuse paranemise, mis oli tingitud koronaarresistentsuse langusest ja perfusiooni-gradiendi tõusust. Kõrgenenud rõhk paremas südamekojas langes suhteliselt enam kui süstoolne rõhk aordis. Südamefrekventsi ja vererõhu kaksikprodukt maksimaalse koormuse korral enne ja pärast *Corinfar*'i manustamist statistiliselt oluliselt ei muutunud, küll aga tõusis koormustaluvus, vähenes stenokardiate ja ekstrasüstolite arv. H.-J. Engel ja P. R. Lichtlen (3) kirjeldasid nifedipiini toimel stenoosijärgse perfusiooni suurenemist rahuolekus ja kardiostimulatsioonil saadud koormuse korral radioisotoopmetoodikaga. Nifedipiini negatiivne inotropne toime jäi antud juhul summaarselt alla tema soodsast toimest hemodünaamikasse ja koronaarperfusioonis.

KIRJANDUS: 1. Awan, N. A., DeMaria, A. N., Mason, D. T. *Drugs*, 1982, 23, 5, 235—241. — 2. Dargie, H., Rowland, E., Krikler, D. Br. *Heart J.*, 1981, 46, 1, 8—16. — 3. Engel, H.-J., Lichtlen, P. R. *Am. J. Med.*, 1981, 71, 4, 658—666. — 4. Low, R. J., Takeda, P., Mason, D. T. a. o. *Am. J. Cardiol.*, 1982, 49, 3, 547—553. — 5. Rubin, S. A., Swan, H. J. C. *JAMA*, 1981, 245, 7, 761—763. — 6. Zacca, N. M., Verani, M. S., Chanine, R. A. a. o. *Am. J. Cardiol.*, 1982, 50, 4, 689—695.

7. Мухарлямов Н. М. *Кардиология*, 1980, 4, 9—14. — 8. Мухарлямов Н. М. *Тер. арх.*, 1981, 8, 7—10. — 9. Чазов Е. И., Руда М. Я. *Кардиология*, 1979, 8, 15—17. — 10. Шинбаева Н. А., Пушкирарь Ю. Т., Метелица В. И. *Тер. арх.*, 1983, 5, 48—53.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia  
Instituut

TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika  
kateeder

Tartu Kliiniline Haigla

UDK 616.831-005.3:612.13

## Ajuinfarktiga haigete tsentraalse hemodünaamika pideva jälgimise meetod

Tõnu Kauba · Tartu

ajuinfarkti kulg, integraalreograafia, intensiivravi, vereringe uurimine, mitteinvasiivne uurimine

Tänapäeval on küllaldaselt andmeid väitmaks, et peaaegu kõigil ajuinfarktihaigetel esinevad ka muud südame ja veresoonekonna kahjustuse tunnused (2, 3, 6). Et südame pumbafunktsiooni muutused võivad mõjutada ajuinfarkti kulgu, siis on ka põhjendatud nende haigete üldise ehk tsentraalse hemodünaamika uurimine. Hemodünaamika hindamist üksnes pulsisageduse või arteriaalse rõhu kaudu tuleb pidada vähe informatiivseks, seetõttu tuleb rakendada kvantitatiivseid meetodeid (18, 21).

1932. aastal kirjeldas E. Atzler transtorakaalse impedantsi muutusi sõltuvalt südame tsükli rütmist (1). 1950-ndatel aastatel levisid Nõukogude Liidus A. Kedrovi tööd impedantspletüsmograafia kohta. On teada, et reogrammil saadav kõver on südame mahulise töö ja arterite toonuse summaarne väljendus, seega üheaegne info nii südame kui ka veresoonte kohta. Kui südame minutimahu uurimiseks kasutatakse ballistograafia, mis südame töö näitajana registreerib keha võnkumiseks transformeerunud energiat, on oma teostuselt keerukas ning artefaktiderikas, siis registreeritav impedantsi muutus, mis on olemas ka südamest väljapumbatava vere mahust, samuti vere liikumise kiirusest, on hemodünaamika hindamise üks lihtsamaid võtteid (4).

Südame tööd võimaldab täpsemalt hinnata integraalreograafia, mille puhul pulsikõvera muutused peegeldavad kogu keha impedantsi muutusi. Selle võttis M. Tištšenko kasutusele 1968. aastal ning praeguseks on rakendamist leidnud enamikus Nõukogude

Liidu suuremates vereringet uurivates keskustes.

Integraalreograafia teoreetiliseks aluseks on ultramadalsageduslik ballistokardiograafia ning ta registreerib arterites südame tööst tingitud tsüklilisi muutusi. Eelisenähtetist reograafiast, näiteks transtorakaalsest impedantspletüsmograafiast, mille puhul segavad rindkere ekskursioonid (7), on integraalreograafial vähem artefakte ning meetodi rakendamine ei esita erilisi nõudeid (hingamispeetus, veresoonte või südameõõnte kateteriseerimine jne.).

Meetodi usaldusväärsust on näidanud paljud uurijad eri võrdlusseeriatega ning korrelatsioonikoefitsiendid on üle 0,9 võrrelduna invasiivsetel ehk otsestel meetoditel (18).

Registreerimisel saadakse summaarne ehk integraalne pletüsmogramm neljalt paarikaupa ühendatud jäsemelt nende distaalsetele osadele asetatud elektroodide kaudu, tervel inimesel on see monofaasiline kõver. Viimase täpsema kirjelduse ja analüüsi võib leida kirjandusest (16, 17, 18, 23).

Registreerimiseks on Eesti NSV-s kasutusel TRÜ-s valmistatud spetsiaalsed konduktomeetriselised süstolvolüümograafid, kus registreerimiseseade kardiograaf ЭК-1Т-03М on ühendatud originaalse reograafia (9, 10, 14, 18). Tegemist on sagedusel 30 kHz töötava aparaadiga, mida M. Tištšenko on mitmete lisaseadmetega muutnud täpsemaks ja usaldusväärsemaks. Aparaat võimaldab lisaks südame löögi- ja minutimahule välja arvutada ka rakuvälise vedeliku hulga ja ringleva vere mahu (15, 16, 17, 18, 20, 24). Need on eriti olulised näitajad kriitilises seisundis või intensiivjälgimisel olevate haigete puhul. Põhimõtteliselt on ka ambulatooriumis või kiirabi koduvisiidil võimalik saada infot nii südame löögimahu, veresoonte toonuse kui ka organismis vedelike jaotumuse kohta (13). Väga olulisteks tuleb pidada integraalreograafia visuaalset hinnangut: kohe on näha tsentraalse venoosse rõhu tõusu ja kopsu hüpertensiooni tunnuseid, südamearütmiaid, eriti just selle-

puhuseid ebaefektiivseid süstoleid. Viimaseid tulemusi arvestades võib suuremate kogemustega arst alustada kohest ravi, ilma et tarvitseks arvulisi andmeid ära oodata.

Tsentraalse hemodünaamika uurimine integraalreograafia abil on mitte ainult populaarseks muutunud, vaid leidnud kindla koha väga erinevate haigete kontingendi hemodünaamika profiili hindamisel. Integraalreograafia ei tunne vanusepiire. Seda on võimalik teha nii vastsündinutel, lastel kui ka vanuritel, samuti rasedatel ja igasuguste haigusseisundite puhul. On andmeid krooniliste kopsuhaiguste, südame isheemiatõve, hüpertooniatõve, perifeersete veresoonte sklerootilise kahjustuse, aga ka ajuinfarktipuhuste tsentraalse hemodünaamika muutuste kohta. Integraalreograafia korduv kasutamine võimaldab saada andmeid ka ravimite toime kohta (12, 14, 16, 17, 18, 19, 21, 22). Lisaks ambulatoorsele jälgimisele on võimalik ka operatsiooniaegne vereringe jälgimine (22). Et tegemist on vaatlusalust mittekahjustava uuringuga, siis on integraalreograafia tõsine konkurent invasiivsetele meetoditele, mille puhul on sageli täheldatud komplikatsioone (5).

Integraalreograafia võimaldab võrrelda vereringe tegelikke näitajaid konkreetse isiku normväärtustega. Kasutades tuntud näitaja — südameindeksi (minutimahu ja kehapindala suhe) — asemel tegeliku minutimahu ja normaalse võrdlust, saadakse arvuline suurus, mis ongi hinnang vereringe üldise seisundi kohta. Sel viisil saadav reservkoefitsient näitab, kas vereringe talitus on eukineetiline, hüper- või hüpokineetiline. Reservkoefitsiendi väärtused  $1,0 \pm 0,1$  on igal juhul normis, olenemata uuritava soost, vanusest või kehakaalust. Hüperkineetiline vereringe viitab üldjuhul ekstrakardiaalsele häirele, s.t. püüdele luua kompensatoorselt kõrgema tasemega vereringe vastuks mingile haigusseisundile ja ka veel müokardi säilinud kontraktsioonijõule. Nii näiteks on reservkoefitsiendi rahuoleku väärtused 1,2 ja enam sagedad

aneemia ja kopsuhaiguste, aga ka muude haiguste puhul (16, 17). Seevastu reservkoefitsiendi langus alla normi viitab südame enda puudulikule talitlusele.

Üldisest hemodünaamikast täpsema ülevaate saamiseks peab paralleelselt reservkoefitsiendiga jälgima nn. süsteemse arteriaalse toonuse koefitsienti (коэффициент интегральной тоничности), mis on integraalreograafia teine põhinäitaja (17). Kui reservkoefitsient on normilähedane, süsteemse arteriaalse toonuse koefitsient aga 80 või rohkem, siis saab selgeks, et üldise hemodünaamika rahuldava seisundi tagab kõrge arteriaalne toonus. Seega on süsteemse arteriaalse toonuse kõrge koefitsient südame- või ajuisheemiaga haigetel üldise hemodünaamika tsentralisatsiooni näitaja, viide võimalikule südamepuudulikkusele. Seda arvestades ei ole sellistel ajuinfarktihaigetel vasodilataatorite kasutamine põhjendatud, sest normilähedane või kõrgemgi reservkoefitsient on saavutatud peamiselt veresoonte toonuse tõusu kaudu eesmärgiga varustada aju kui elutähtsat elundit verega. Vasodilataatorite toimetust ajuisheemia möödumise ja haige kliinilise paranemise suhtes on juba varajasesmates tõesed korduvalt näidatud (8).

Aju- ja südameinfarkti omavahelisel võrdlemisel on ilmnunud, et kummalgi on varajased hemodünaamika muutused sarnased: vahetult infarktjärgselt on südame minutimaht suurem kui 3...7 päeva pärast südameinfarkti või 7...14 päeva pärast ajuinfarkti algust (12, 14).

Vähem informatiivsed on müokardiinfarkti järgsed hemodünaamika muutused mõne kuu pärast (9, 10). Kui minutimaht on vähenenud alla normi (reservkoefitsient  $< 1,0$ ), on inotropsete ravimite (südameglükosiidide) kasutamine ajuinfarkti põdejail näidustatud ka siis, kui klassikalisi kliinilisi südame- ja vereringepuudulikkuse tunnuseid (tsüanoos jm.) veel ei ole. Nii need kui ka varajasesmad teadmised südamekahjustustest põhjendavad ajuinfarktihaigete vajadust monitorjälgimise järele intensiivravi puhul.

Endarterektomia korral võib häiruda ajuverevarustuse autoregulatsioon ning siis vajatakse täpset infot ajule pakutava verehulga kohta (2). Südame minutimahu määramine on oluline ka selliste ravivõtete puhul nagu ülemahuline verelahjendus (*hypervolemic hemodilution*) ja narkoos barbituraatidega (8, 11). Viimast vahendit müokardi deprimeeriva toime tõttu ajuinfarktihaigetel tegelikult ei kasutata.

Kirjanduse andmeid kokku võttes võib väita, et integraalreograafia on uuritavat mitte kahjustav, andmete reprodutseerimist ning dünaamilist jälgimist võimaldav mitteinvasiivne meetod, mille kasutamist ei piira uuritava vanus ega haigus ning mis täpse teostuse puhul on usaldusväärne üldvereringe hindamise vahend. Meetodi laialdasemat rakendamist piirab esialgu aparatuuride vähesus, aga ka ilmselt vähene nõudlus nende järele. Samuti tuleb mainida andmete töötlemiseks kuluvat suhteliselt pikka aega (kümnekond minutit), mis automatiseeritud andmetöötlemise puudumise korral on takistuseks ambulatoorsel uurimisel, eriti aga haige uurimisel kiirabi poolt. Automatiseerimata andmetöötlemise puhul väheneb andmete täpsus ka siis, kui haigel esinevad ekstrapüramidaalsüsteemi kahjustusest tingituna hüperkineesia või südame raskekujuline arütmia. Siiski on integraalreograafia perspektiivne tsentraalse hemodünaamika uurimise vahend nii insuldiregistri loomisel kui ka haigete uurimisel igal tasandil (polikliinik, kiirabi, koduvisiit jne.).

KIRJANDUS: 1. Atzler, E., Lehmann, G. Arbeitsphysiologie, 1932, 6, 636—680. — 2. Baker, W. H. In: Cerebrovascular Insufficiency. 1983, 481—495. — 3. Bousser, M.-G. Rev. Med., 1982, 23, 41, 2213—2236. — 4. Finkelshteyn, S. M., Collins, V. R. Progress in Cardiovascular Diseases, 1982, 24, 5, 401—418. — 5. James, O. F., Moore, P. G. Anaesth. Intensive Care, 1983, 11, 52—54. — 6. Kauba, T., Kaasik, A.-E. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1983, 1, 14—16. — 7. Miyamoto, Y., Takahashi, M., Tamura, T. a.o. Med. Biol. Eng., 1981, 19, 638—644. — 8. Millikan, C. H. In: Cerebrovascular survey report. Minnesota, 1980, 244—289. — 9. Rahu-*maa*, I. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1983, 4, 246—248. — 10. Soopõld, U., Maaroo, J., Uus-

küla, M., Altraja, E. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1983, 4, 248—250. — 11. Wood, J. H., Simeone, F. A., Fink, E. A. a.o. J. Neurosurg., 1983, 59, 500—509.

12. Голиков А. П., Берестов А. А., Майоров Н. И. и др. Кардиология, 1977, 8, 65—70. — 13. Голиков А. П., Майоров Н. И. Тер. арх., 1981, 8, 3—7. — 14. Кауба Т. Ф., Каасик А.-Э. А. В сб.: Фундаментальные исследования клиники. Тарту, 1982, 127. — 15. Кауба Т. Ф., Синисалу В. Х.-Б., Кыйв Л. Э., Варес А. Я. В сб.: Фундаментальные исследования клиники. Тарту, 1982, 100—101. — 16. Колесников И. С., Лыткин М. И., Тищенко М. И. и др. Вестн. хир., 1981, 126, 1, 9—15. — 17. Колесников И. С., Лыткин М. И., Тищенко М. И. и др. Вестн. хир., 1981, 126, 3, 114—121. — 18. Кёзби Т. О. Динамическая оценка состояния гемодинамики при операциях аортокоронарного шунтирования. Дис. канд. мед. наук. Л., 1983. — 19. Моисеев В. Н. Вестн. хир., 1983, 130, 2, 108—111. — 20. Ноормаа У. А., Кауба Т. Ф., Вади Х. В., Лутс Л. Л. В сб.: III Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов. Тезисы докладов. Рига, 1983, 361—362. — 21. Сабуров Х. С., Петросянц Э. А. В сб.: III Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов. Тезисы докладов. Рига, 1983, 125—126. — 22. Тээсалу Р. В. В сб.: III Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов. Тезисы докладов. Рига, 1983, 71—72. — 23. Тищенко М. И. Физиол. ж. СССР, 1973, 8, 1216—1223. — 24. Фесенко В. С. В сб.: III Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов. Тезисы докладов. Рига, 1983, 132.

TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateeder  
TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia  
Instituut

1984. aasta ülemaailmse sanitaarstatistika mõningaid andmeid. Arengumaade rahvastiku enamik surmajuhte on lastel vanuses alla 15 aasta, näiteks Vahemeremaade idapiirkondades 60% surmajuhtude üldarvust. Hiinas on viimastel aastatel laste suremus märgatavalt vähenenud, mistõttu Vaikse ookeani läänepiirkondade rahvastel on laste surmajuhte keskmiselt 20% surmajuhtude üldarvust. Seevastu arenenud maades enamik surmajuhte (65...70%) on üle 65-aastaste hulgas, samal ajal arengumaade rahvastel on see 25...40%.

Maksatsirroosist põhjustatud (alkoholismist tulenev) surmajuhte oli 1984. aastal kõige enam Itaalias — keskmisel 33 juhtu 100 000 inimese kohta, kõige vähem Inglismaal ja Walesis — neli juhtu 100 000 inimese kohta.

Здоровье мира, 1985, 3.

# Ülevaated

UDK 576.8.097.3:616.12-005.4(047)

## Immuunsüsteem ja südame isheemiatoibi

Maido Uusküla · Tartu

südamelihase infarkt, rakuline ja humoraalne immuunreaktsioon, kardiaalne antigeen

Varajast koronaarskleroosi soodustavate tegurite seas peetakse oluliseks organismi autosensibiliseerumist ja immuunsüsteemi nihkeid. Uurimine intensiivistus seoses asjaoluga, et varajane ateroskleroos tekib ka lipiidide madala kontsentratsiooni puhul, samuti seoses lipoproteiidide mõne fraktsiooni ja arteri sisekesta komponentide antigeense struktuuri kehavõõraks muutumisega juba ateroskleroosieelses staadiumis (2, 8, 22, 24). Arvatakse, et endoteeli esialgsele kahjustusele kaasub organismi sensibiliseerumine nimetatud komponentide suhtes ning moodustuvad immuunkompleksid ladestuvad arteri sisekestasse, kutsudes omakorda esile üha tugevama endoteelikaahjustuse. Koos vere reoloogiliste omaduste muutustega võivad sel moel tekkida arterivalendiku sulgus ja infarkt. Seega peetakse tõenäoseks, et immuunsüsteem etendab teatud osa müokardiinfarkti põhilise morfoloogilise eelduse — koronaarskleroosi — väljakujunemises. Selle ülevaate eesmärk on tutvustada immuunsüsteemi osa esmajoones juba väljakujunenud infarkti puhul, valgustada sellest tulenevaid probleeme haiguse kliinilise kulu, tüsistuste ja paranemise seisukohalt.

Immuunsüsteemile võõra aine — antigeeni — sattumisel organismi vallan-

dub põhimõtteliselt järgmine immuunreaktsioon. Olenevalt sisenemisteest saub antigeen (autoantigeen) vere- või lümfiringesse, kus ta fagotsüteeritakse makrofaagide poolt. Antigeenne informatsioon antakse edasi lümfotsüütidele, mille üksikutel subpopulatsioonidel on omad ülesanded, kusjuures optimaalse immuunvastuse kujunemiseks on vajalik T- ja B-rakkude kooperatsioon. Lõpptulemusena diferentseeruvad T-rakkudest immuunlümfotsüüdid (rakulise immuunsuse kandjad, mediaatorite produtseerijad jt.), B-rakkudest aga antikehi produtseerivad plasmarakud.

Antigeeni kui immuunreaktsiooni vallandava teguri olemusele ja spetsiifilisusele pööratakse suurt tähelepanu, sest see on oluline immunoloogiliste testide tegemisel, need aga omakorda ongi aluseks järelduste tegemisel immuunsüsteemi osavõtu kohta antud haiguse puhul. Müokardiinfarkti korral vabanevad nekroosikoldest mitmed valgulised ained, mis võivad organismi immuunsüsteemile olla antigeensed. Nii on haigete vereseerumis leitud antikehi ja täheldatud rakulise sensibilisatsiooni nähte aktiini, müosiini, müoglobiini, rakkude membraanikomponentide, mitokondrite ja nukleiinhapete suhtes (23, 27, 29, 30), kusjuures eri antigeenide kasutamisel on saadud küllalt sarnaseid tulemusi. Ei saa välistada, et nekroosikoldest pärineva antigeeniga tehtud immunoloogilised testid peegeldavad spetsiifilisemalt müokardikaahjustust ja autosensibilisatsiooni infarkti korral (21, 31). On arvatud ka seda, et südame vesi-soolaekstrakti puhastamise teel saadud fraktsioonidel on erinev immunoloogiline aktiivsus. On eraldatud vähemalt kolm aktiivset fraktsiooni, milles üks toimib eeskätt T-rakkudesse, teine B-rakkudesse (3). Antigeenina soovitakse kasutada ka mitokondriaalset ja membraanalset fraktsiooni, sest just need pidavat kandma võõrast informatsiooni (24). Tuleb arvestada, et mitokondrid on äärmiselt tundlikud hüpkosia suhtes ja immuunvastus võib olla organismis vallandunud juba ebastabiilse koronaarpuudulikkuse staadiumis,

s.t. enne nekroosi väljakujunemist (30). Seetõttu ei ole immunoloogiliste testide kasutamine diagnoosimise eesmärgil alati põhjendatud. Oluline on märkida, et eri indiviidide südamest valmistatud antigeenid annavad sarnaseid tulemusi *in vitro* tingimustes (21). See lubab arvata, et oluline ei ole niivõrd antigeen, kuivõrd organismi sensibiliseerumise südamelihase kahjustuse produktide suhtes. Seetõttu on viimastel aastatel valitsenud seisukoht, et vaatomata antigeeni laadile on immunoloogilised testid südame isheemiatõbe põdejail küllalt informatiivsed, spetsiifilised ja reprodutseeritavad ning nende alusel saab teha järeldusi immuunsüsteemi kaasalülitumise kohta antud haiguse puhul (21, 24). Antigeeni olemuse ja spetsiifilisuse tundmaõppimine on võimaldanud koostada spetsiifilisi diagnostilisi teste seoses antigeeni (müoglobiin, müosiin, nukleotiidid) sattumisega vereringesse infarkti ägedas staadiumis.

Nagu eespool mainitud, fagotsüteeritakse antigeen makrofaagide poolt. Valitseb arvamus, et fagotsütoos on mittespetsiifiline, makrofaag ei tunne antigeeni kui võorast. Kõik immunoloogilised testid, mille puhul täheldatakse fagotsütoosivõimeliste rakkude sensibiliseerumist südameantigeeni suhtes (migratsiooni pidurdus, kleepumispidurdus, kemotaksis jm.), on tingitud immuunlümfotsüütide poolt produtseeritud mediaatorite toimest makrofaagidesse ja leukotsüütidesse. Lisaks mediaatoritele võivad fagotsüüte mõjutada ka mitmed teised faktorid, sealjuures ka immunoglobuliinid. IgG liitumine neutrofiilide või teiste fagotsüütide Fc-retseptoritele kutsub esile rakkude lüsoosomaalensüümide aktiivsuse tõusu ja fagotsütoosi intensiivistumise (30). Kahjuks ei ole kirjeldatud selliseid spetsiifilisi meetodeid, mis selgitaksid üksikute fagotsütoosivõimeliste rakuliikide osa südamelihase kahjustuse korral tekkiva immuunreaktsiooni vallandumisel. Makrofaagide aktiivsuse kohta tehtud järeldused põhinevad suures osas eksperimentaalsetel uuringutel,

kuid monotsüütide ja granulotsüütide osa ateroskleroosi ja müokardiinfarkti puhul on uuritud ka inimesel. Nii on leitud, et tavaliselt monotsüüt ei suuda penetreerida aterosklerootilise kahjustuse algfaasis arteri sisekestasse, kui aga lisanduvad *intima* endoteelil tromboos ja haavandumine, siis areneb naastu sisse kapillaaride võrgustik ja monotsüüt siseneb *intima*'sse. Selliste monotsüütide protoplasmas on leitud kristalset kolesteriini ja muid lipiide (7, 18). Peetakse tõenäoseks, et siin on tegemist organismi enesekaitse avaldusega. Selle üle, kas peitub siin võimalus saavutada ateroskleroosi regressiooni seoses mononukleaarsete fagotsüütide aktiivsuse mõjutamisega, on veel ennatlik otsustada. Samuti on seni olnud selgitamata, millist toimet avaldavad monotsüütidest vabanevad fibrinolüütilised ensüümid, kuivõrd nad võiksid soodustada koronaartromboosist tingitud ägeda müokardiinfarkti puhul spontaanset trombolüüsi, mis osal juhtudel aset leiab (16).

Kemotaksiliste, migratsiooni pidurdavate jt. mediaatorite toimet aktiveeruvad granulotsüüdid ja infiltreeruvad samuti infarktikoldeesse, kus nad võtavad osa nekrootiliste koeproduktide fagotsütaarsest lammutamisest. Nende ülemäärasel kuhjumisel nekroosikoldeesse võivad kaasuda vere vormelementide agregatsioon ja leukoembolisatsioon, neist vabanevate proteolüütiliste ensüümide kõrge aktiivsus võib soodustada müotsütolüüsi, mis kõik kokku võivad soodustada nekroosikolde laienemist (9, 13). Ühelt poolt on eksperimentaalselt näidatud, et granulotsüütide aktiveerumist ja migratsiooni redutseerivad ained vähendavad katseloomadel nekroosi ulatust (12). Teiselt poolt on leitud eksperimentaalse nekroosi ulatuse vähenemist siis, kui eelnevalt on manustatud fagotsütoosi stimuleerivaid preparaate (20). Tõenäoliselt on see tingitud antigeeni täielikumast fagotsütaarsest lammutamisest ja tema anti-geensuse vähenemisest. Olemasolevate andmete põhjal ei saa veel lõplikult hinnata, missuguse tähenduse müokardi nekroosi arenemisel inimesel omanda-

vad ühe või teise fagotsütoosivõimelise rakuliigi funktsionaalne aktiivsus ja selle medikamentoosne mõjutamine.

Rakulise immuunreaktsiooni põhilü-  
ks on T-lümfotsüüt. Ägeda müokardi-  
infarkti korral suureneb T-rakkude re-  
latiivne ja absoluutne arv, samuti ak-  
tiivsete T-rakkude hulk (1, 24). Seoses  
T-rakkude sisalduse suure variaabluse-  
ga tervetel (25...78%) ei peeta kvan-  
titatiivseid näitajaid eriti informatiiv-  
seks, võrreldes funktsionaalselt aktiiv-  
sete T-rakkude määramisega (oina erüt-  
rotsüütidega rosette moodustavate lüm-  
fotsüütide hulk mingi mitogeeni, näi-  
teks fütohemaglutiniiniga mõjutami-  
sel). Nii täheldati suurekordelist infark-  
ti põdejail tõepärast aktiivsete T-rakku-  
de hulga suurenemist, võrreldes steno-  
kardiahaigetega (24). Diagnoosimise sei-  
sukohalt peetakse olulisemaks T-rakku-  
de subpopulatsioonide poolt produtsee-  
ritavate mediaatorite toime määramist.  
Eriti on uuritud leukotsüütide migrat-  
siooni pidurdumist südameantigeeni toi-  
mel. Erinevaid antigene kasutades on  
täheldatud infarktihaige vere leuko-  
tsüütide migratsiooni pidurdumist esi-  
mestel haiguspäeval (28), isegi juba  
esimese ööpäeva lõpul (24), mistõttu  
testi soovitatakse kasutada diagnoosi-  
mise eesmärgil. Test võib olla positiivne  
kuni kaks aastat pärast infarkti põde-  
mist, seda tuleb arvestada esmase ja kor-  
duva infarkti diagnoosimisel (4). Leu-  
kotsüütide migratsiooni pidurdumist on  
uuritud ka teisiti. Kasutades doonoriv-  
ere leukotsüütide migratsioonitesti te-  
gemiseks infarktihaigete südameanti-  
geeniga mõjutatud lümfotsüütide kul-  
tuuri sademepealset vedelikku, tähelda-  
ti samuti migratsiooni pidurdumist.  
Kuigi ka mittespetsiifiline mitogeen an-  
dis vähemal määral positiivse testi, tões-  
tab selline katse, et leukotsüütide mig-  
ratsiooni pidurdumist infarktihaigel  
põhjustab lümfoidrakkudest antigeeni  
toimel vabanev mediaator (4). On lei-  
tud, et lisaks migratsiooni pidurdavale  
faktorile produtseerivad T-lümfotsüü-  
did ka migratsiooni stimuleerivat fak-  
torit. Selline näiline vastuolu ei välista  
rakulise immuunsüsteemi osatähtsust

müokardiinfarkti korral, küll aga viitab  
probleemi polümorfismile, ja just inhi-  
beerivate ja stimuleerivate faktorite  
esinemine, nagu märgib R. Petrov, on  
iseloomulik sensibiliseeritud lümfotsüü-  
tidele (24).

Vähem on andmeid immuunlümfo-  
tsüütidest vabaneva trombotsüütide ag-  
regatsiooni soodustava faktori kohta.  
Põhiliselt eksperimentaaltööde alusel on  
arvatud, et selle faktori ülemäärane  
aktiivsus võib põhjustada perinekrooti-  
lise lihaskoe verevarustuse halvenemist  
seoses uute trombide moodustumisega  
väikestes veresoontes. Trombotsüütide  
agregatsioon nekroosikoldes on seotud  
ka granulotsüütide agregatsiooniga või  
vastupidi. Fagotsütoosi käigus produt-  
seerivad granulotsüüdid kemotrüpsiini-  
taolisi aineid, valgulisi mediaatoreid,  
mis aktiveerivad trombotsüüte, need  
aga omakorda soodustavad granulotsüü-  
tide kokkukleepumist, kutsudes niimoo-  
di esile vere reoloogiliste omaduste hal-  
venemise, leukoembolisatsiooni ja in-  
farkticolde laienemise (11, 13). Teiste  
lümfoidrakkudest vabanevate mediaa-  
torite kohta müokardiinfarkti ja eks-  
perimentaalse nekroosi puhul on vähe  
andmeid. Infarktihaige vereseerumis on  
leidud faktoreid, mis suruvad alla doo-  
norivere lümfotsüütide mitogeenist tin-  
gitud proliferatsiooni. Sama toimus ka  
roti tümotsüütidega. Lümfoidrakkude  
proliferatsiooni inhibitsioon oli teatud  
korrelatsioonis haiguse raskema kuluga  
(17).

Mitmed lümfoidrakkudest vabanevad  
mediaatorid põhjustavad immuunreakt-  
sioonides osalevate rakkude kogunemist  
nekroosikoldesse, võttes osa üksikute  
rakuliikide tegevuse reguleerimisest nii  
ägedas haigusjärgus kui ka armkoe are-  
nemises. Granulatsioonkoe arenguks  
on oluline granulotsüütide ja mononuk-  
leaarsete rakkude kooskõlastatud tege-  
vus nekroosikoldes ja periinfarkti tsoo-  
nis. Granulotsüüdid tagavad nekrooti-  
liste kudede autolüüsi, kusjuures fa-  
gotsütoosi käigus vabanevad laguprod-  
uktid stimuleerivad omakorda endo-  
teelirakkude kasvu. Mononuklearsed  
rakud koos fibroblastide ja -klastidega

tagavad granulatsioonkoe moodustumise. Kogu protsess on immuunkomponentsete rakkude kontrolli all tagasiside põhimõttel. Võttes kokku rakuliste elementide osa müokardiinfarkti kujunemises ja armistumises, toob L. Malaja kaastöötajatega ära kaks varianti (26). Hüperreaktiivse variandi korral prevaleerib granulotsüütide immigratsioon koldesse, esineb ülemäära aktiivne nekrobioos, aeglustub granulatsioonkoe areng. Hüperreaktiivse variandi korral on nekrobioos puudulik, vähem vabaneb granulatsiooniprotsesse stimuleerivaid mediaatoreid. Kummalgi juhul kannatab armkoe täisväärtuslikkus, mis võib soodustada vasaku südamevatsakese seinä õhenemist, ruptuuri või aneurüsmi teket (26).

Seoses praktiliselt iga liiki leukotsüütide infiltreerumisega nekroosikoldesse on püütud leida korrelatsiooni koronaarskleroosi esinemise ja leukotsüütide üldarvu vahel populatsioonis. Uuritavate rühmal, kellel leukotsüütide arv oli üle 10 000 mm<sup>3</sup>-s, esines koronaarhaigust 1,82 korda sagedamini kui populatsioonil leukotsüütide arvuga alla 4000 mm<sup>3</sup>-s. Kui uuriti elanikkonda vanuses alla 65 eluaasta, siis oli nimetatud näitaja 2,37. Autorid seostavad koronaar-riski tõusu leukotsüütide arvu suurenemise korral leukoembolisatsiooni ja vere reoloogiliste omaduste halvenemisega, kuid märgivad ka seost krooniliste nakkuste kaasumise ja üldise allergiseerumisega (15). Eelnevate nakkuste ja koldenakkuste halba mõju müokardiinfarkti kulule on täheldatud ka varajasemates töödes (25).

Varajasematel aastatel pöörati rohkem tähelepanu humoraalse immuunvastuse kujunemisele infarkti põdemise ajal, kuid antikehade patogeneetiline tähendus on seniajani olnud lõplikult selgitamata. Valitseb arvamus, et nekroosi puhul vabanenud südamelihasekomponentide vastu tekkinud antikehad ja sel puhul moodustuvad immuunkompleksid viitavad organismi sensibiliseerumisele, nende kõrge tase eelneb infarkti tüsistuste tekkele või on subkliiniliselt kulgeva Dressleri sündroomi

tunnuseks (19). Dressleri sündroomi korral leitakse tunduvalt kõrgemaid südamantikehade tiitreid, ka rakulise sensibilisatsiooni näitajad (migratsiooni pidurdus, spetsiifiline blasttransformatsioon antigeeni toimel) on enam muutunud. Viimasel ajal on sündroomi esinenud harvem, seda on seostatud intensiivse ja pideva monitorjälgimise tõttu õigeaegselt alustatud desensibiliseeriva raviga. Sündroom areneb vaid 3...5 %-l infarktihaigetest, kusjuures nekroosikolde suurus ei mõjuta oluliselt tema esinemissagedust. Enam näib sündroomi teke sõltuvat organismi sensibiliseerumisastmest (6, 8).

Immuunreaktsioonide realiseerumiseks on vajalik komplemendi aktiveerumine, mis müokardiinfarkti põdejal võib toimuda mitmel põhjusel. Ülemääraast komplemendi aktiveerumist põhjustavad nekroosikoldest vabanevad subtsellulaarsed komponendid (14), haavandunud aterosklerootilised naastud (10), ka immuunkompleksid (5). Kõik uurijad toetavad E. Braunwaldi poolt 1974. aastal väljaöeldud mõtet, et komplement aktiveerib nekroosikoldesse kogunevate granulotsüütide tsütolüütiliste ensüümide tegevust, soodustab trombotsüütide ja granulotsüütide agregatsiooni, leukoembolisatsiooni. Seega komplemendi ülemäärane aktiveerumine esimestel tundidel pärast infarkti teket võib soodustada haiguse progresseerumist ja nekroosikolde laienemist. Seda arvamust toetavad ka eksperimentaaltööd, mille põhjal komplemendi neutraliseerimine vähendab nekroosikolde suurust (9).

Puudutades immuunsüsteemi ja prognoosi seoseid infarkti puhul, tuleb esmalt meenutada, et suures osas määrab prognoosi nekroosi ulatus. Samas on leitud, et immuunsusnäitajate intensiivsus sõltub suhteliselt vähem infarkti suurusest (1, 6). Seetõttu pakub huvi küllalt suurearvulise haigete rühma uurimisel saadud tulemus. 261 isheemiatõbe põdeja (neist 137 infarktihaiget) rakulise ja humoraalse immuunvastuse uurimisel jaotusid infarktihaiged kahte rühma: 1. rühm — leukotsüütide mig-

ratsiooni pidurdus südameantigeeni suhtes ja antikardiaalsete antikehade tiitri tõus esimese haigusnädala lõpul; 2. rühm — samad tunnused, need olid välja kujunenud juba esimese haiguspäeva lõpuks. Teise rühma haigetel tekkis infarkt aasta pärast uuesti neli korda sagedamini ja stenokardia seitse korda sagedamini. Kolm aastat hiljem esines kaks korda sagedamini stenokardiat, neli korda sagedamini südame- ja vereringepuudulikkuse tunnuseid. Väljendunud autosensibilisatsioonitunnuste ilmnemisel peavad autorid vajalikuks immuunkorrigeerivat ravi (28).

Jääb mulje, et küsimust, kas immuunvastus nekroosi puhul südamest vabanevale antigeenile ja sellest tulenevad muutused immuunsusnäitajates on ainult haigusprotsessi peegeldajateks, raske haiguse puhul esineva immuunsüsteemi reaktsiooni tummaks väljenduseks või oleneb immuunvastuse ja autosensibilisatsiooni tasemest haiguse kliiniline kulgu, tuleb pidada lahendatuks. On selge, et nii humoraalne kui ka eriti rakuline immuunvastus mõjutab küllalt oluliselt aterosklerootiliste muutuste arengut pärgarterites, nekroosi ulatust, tüsistuste väljakujunemist, armkoe täisväärtuslikkust ja prognoosi müokardiinfarkti põdejail.

KIRJANDUS: 1. Agrawal, C. G., Gupta, S. P., Chaturvedi, U. C. a.o. Indian Int. Arch. Allergy Appl. Immunol., 1978, 57, 3, 246—252. — 2. Björkholm, M., DeFaire, U., Golm, G. Atherosclerosis, 1980, 36, 2, 195—200. — 3. Chaturvedi, U. C., Natu, S. M., Kumar, A. a.o. Indian J. Med. Res., 1978, 67, 124—127. — 4. Das, S. K., Stein, L. D., Thebert, P. J. a.o. Br. Heart J., 1983, 49, 4, 381—387. — 5. Farrell, C., Bloth, B., Nielsen, H. a.o. Scand. J. Immunol., 1977, 6, 12, 1233—1240. — 6. Fink, J. N., Fauci, A. JAMA, 1982, 248, 20, 2716—2721. — 7. High, O. B. B., Adams, C. W. M. Atherosclerosis, 1980, 36, 3, 441—447. — 8. Hastillo, A., Willis, H. E., Hess, M. L. Curr. Probl. Cardiol., 1982, 6, 12, 7—51. — 9. Jacob, H. S., Craddock, P. R., Hammerschmidt, D. E. a.o. New Engl. J. Med., 1980, 302, 14, 789—794. — 10. Jacob, H. S. J. Lab. Clin. Med., 1981, 98, 5, 645—653. — 11. Lynch, J. M., Lotner, G. Z., Betz, S. J. a.o. J. Immunol., 1979, 123, 3, 1219—1226. — 12. Mullane, K. M., Read, N., Salmon, J. A. a.o. J. Pharm. Experim. Ther., 1984, 228, 2, 510—522. — 13. O'Donnell, M. C., Siegel, J. N., Fiedel, B. A. Clin. Exp. Immunol., 1981, 43, 1, 135—142. — 14. Pincard, R. N.,

Olson, M. S., Giclas, P. C. a.o. J. Clin. Investig., 1975, 56, 3, 740—750. — 15. Prentice, R. L., Szatrowski, T. P., Fujikura, T. a.o. Am. J. Epidemiol., 1982, 116, 3, 496—509. — 16. Ragsdale, C. G., Arend, W. P. Clin. Exp. Immunol., 1981, 46, 1, 214—224. — 17. Ramič, Z., Božinovič, L., Dotlič, R. a.o. Periodicum Biologorum, 1983, 85, Suppl. 3, 263—264. — 18. Schwartz, S. M., Ross, R. Prog. in Cardiovasc. Dis., 1984, 26, 5, 355—372. — 19. Szondy, E., Mezey, Z., Füst, G. a.o. Br. Heart J., 1981, 46, 1, 93—98.

20. Енгибарян А. А. Ж. exper. клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 6, 40—44. — 21. Китаев М. И., Дворкин М. И. Лаб. дело, 1984, 3, 153—157. — 22. Климов А. Н., Нагорнев В. А., Зубжицкий Ю. Н. и др. В кн.: Биохимические основы патогенеза атеросклероза, Л., 1980, 46—70. — 23. Корочкин И. М., Чукаева, И. И., Курзон С. С. и др. Сов. мед., 1982, 6, 6—9. — 24. Корочкин И. М., Селиванов И. И. Сов. мед., 1983, 6, 47—52. — 25. Крылов А. А., Нестеренко А. О. Кардиология, 1978, 7, 67—70. — 26. Малая Л. Т., Пилипенко В. А., Автандилов Г. Г. и др. Сов. мед., 1984, 4, 16—23. — 27. Миррахимов М. М., Китаев М. И., Тюрбебаева Б. Н. и др. Кардиология, 1981, 1, 12—15. — 28. Миррахимов М. М., Китаев М. И., Дворкин М. И. Cor et Vasa, 1984, 26(2), 81—86. — 29. Москаленко Е. П., Пономарева А. Г., Можайцева А. Г. и др. Кардиология, 1983, 1, 57—60. — 30. Словиньски С., Мошчыньски П. Кардиология, 1983, 1, 54—57. — 31. Фатенков В. Х., Печенина Н. В. Патол. физиол. exper. тер., 1978, 4, 6—9.

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia  
Instituut

**Haigete küsitlus juhtimise täiustamise meetodina.** Cottbusi Ringkonnahaigla (Saksa DV) polikliiniku patsientide arvamuse järgi on eelkõige vaja parandada registratuuri tööd arsti vastuvõtule saamiseks, informatsiooni saamist raviarstilt ja mõne polikliinikuosakonna töötasofääri. Sellest räägivad 4000 patsiendi anonüümsel küsitlusel saadud andmed — küsitlust on korraldatud iga kolme kuu järel 1981. aastast alates, välja selgitamaks patsientide rahulolu polikliinilise arstiabiga. Neid tulemusi peetakse tähtsaks nii tervishoiuasutustesisesest kui ka ambulatoorsete tervishoiuasutuste vaheliste sotsialistliku võistluse põhiülesannete täitmisel. Autorite seisukohalt aitavad regulaarsed patsientide küsitluste analüüsid parandada eelkõige arstiabi sotsiaalset kvaliteeti, mis kogemuste kohaselt ja arusaadaval viisil on haigete silmis eriti suure väärtusega.

Die Heilberufe, 1985, 4,

UDK 616.831-005.4-02(047)

## Peaaju isheemiline kahjustus, selle põhjused ja tekkemehhanism

Ain-Elmar Kaasik Toomas Asser · Tartu

peaajuisheemia, patogenees, kaltsium, laktatsüüdi, eikosanoidid, hematoentsefaalbarjäär

Isheemia on peaaju akuutsete orgaaniliste kahjustuste kujunemise peamine põhjus. Mõnikord on peaajuisheemia tekkepõhjus vereringe süsteemne puudulikkus. Niisugusteks seisunditeks on hüpovoleemiline šokk, akuutne südamepuudulikkus, kollaps, kunstliku vereringe ebaadekvaatsus südameoperatsioonide ajal. Teistel juhtudel väheneb peaaju verevarustus lokaalselt. Põhjustest võib nimetada pead ja aju varustavate veresoonte ateroskleroosilist ahenemist ja trombembooliaid, sageli ka koljusisese rõhu tõusust tingitud perfusioonirõhu langust peaaju suhtes. Viimati nimetatud mehhanism toimib peaajutrauma ja ajusisese hemorraagia korral, kusjuures ajukoe lõplik kahjustus oleneb sageli isheemiast (30).

Kakskümmend aastat tagasi valitses seisukoht, et aju ei talu täielikku isheemiat või anoksiat üle 5... 10 minuti. Viimasel aastakümnel saadud loomkatsete tulemused aga sunnivad seda seisukohta revideerima. 1963. aastal näitasid W. A. Neely ja J. R. Youmans (17), et koera ajutegevus võib taastuda pärast 20... 25-minutist täielikku isheemiat. Kümme aastat hiljem leidsid K. A. Hossmann ja V. Zimmermann (8), et imetajate ajutegevus võib vähemalt osaliselt taastuda isegi pärast 60-minutist täielikku isheemiat. Sellest järeldus, et aju on isheemia suhtes seni arvatust vastupidavam, ning hakati otsima nn. tsütotoksilisi faktoreid, mis isheemia korral võiksid põhjustada neuronite taaspöördumatut kahjustust. Selgus, et närvikoe taaspöördumatu kahjustus kujuneb välja just verevoolu taastumise faasis, mil koes moodustuvad metaboliidid, mis kahjustavad neuronite tööd (1, 27).

Andmetest nähtub, et ajukahjustuse raskus oleneb ka sellest, kas isheemia on täielik või osaline. Esimene on modelleeritav eksperimendi tingimustes katseloomadel, teine esineb praktiliselt kõigi kliinikus ettetulevate olukordade puhul. Seejuures on haiguskoldes esinev isheemiline kahjustus alati ebaühtlane: tavaliselt ümbritseb väljendunud isheemiatsooni ala, kus neuronid on kaotanud oma füsioloogilise aktiivsuse, küll aga säilitanud eluvõime. Analoogia põhjal täielikku päikesearjutust ümbritseva poolvarju tsooniga on niisugust piirkonda ajus hakatud tähistama terminiga «penumbra» (1).

Ajuisheemia avaldused ilmnevad üksnes perfusioonirõhu tunduva languse korral. Ajuvereringe autoregulatsioon säilib, kuni perfusioonirõhk on langenud 60... 80 mmHg (13). Peaaju hapnikutarbimine väheneb kriitiliselt alles siis, kui ajuverevoolu mahtkiirus on vähenenud ligikaudu poole võrra. Peaaju spontaanne ja bioelektriline aktiivsus lakkab, kui ajuverevoolu mahtkiirus on vähenenud alla  $15 \text{ ml} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ; koe vahetu metabolismlik häire, mis avaldub kaaliumi väljumises rakust, ilmneb siis, kui verevarustus on vähenenud alla  $10 \text{ ml} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  (1).

Aju verevoolu täielikul lakkamisel kaob teadvus 10 sekundi jooksul. Umbes 20 sekundi pärast lakkab aju spontaanne ja esilekutsutud bioelektriline aktiivsus. Seejärel häirub mõne minuti jooksul rakkude ionaalne homöostaas. Aju ekstratsellulaarses vedelikus tõuseb kiirelt kaaliumi kontsentratsioon ning intratsellulaarselt naatriumi ja kaltsiumi kontsentratsioon. Naatrium ja kaalium läbivad rakumembraani ning lisaks sellele vabaneb kaltsium rakus olevatest mitokondritest ja endoplasmaatilisest retiikulumist (21). Isheemia tõttu lakkab mitokondriaalne hingamine ning raku energiaproduktsioon lülitub ümber anaeroobsele glükolüüsile, mille tagajärjel isheemilises ajukoes ammendatakse energiavarud kiiresti, kuhjub piimhape ja suureneb hematoentsefaalbarjääri läbilaskvus (9).

Ioonide homöostaasi muutustest on olulisel kaaliumi ja kaltsiumi kontsentratsiooni muutused. Ajuisheemia korral kuhjub ekstratsellulaarses vedelikus kiiresti kaalium, millega kaasneb astrotsüütide turse (6). Suureneb distants kappillaaride ja neuronite vahel, mille tagajärjeks on molekulaarse hapniku difusiooni halvenemine ja penumbratsiooni laienemine. On ka näidatud, et kaaliumi kontsentratsiooni tõus ekstratsellulaarses vedelikus stimuleerib aju ainevahetust, kusjuures suureneb eelkõige astrogliia hapniku- ja glükoositarbimine (6, 24). Ekstratsellulaarse vedeliku kaaliumikontsentratsiooni tõus süvendab omakorda isheemiat, sest turses tingituna halveneb oluliselt koe hapnikuvarustus ja samal ajal intensiivistub koe ainevahetus.

Oluliseks lüliks neuronite isheemilise kahjustuse arengus on ka kaltsiumi intratsellulaarse kontsentratsiooni tõus. Kaltsiumi võimalikku kahjustavat toimet närvikoossele täheldas esmalt J. Nageotte 1910. aastal, mida 1928. aastal kinnitas S. R. Y. Cajal (21). 1982. aastal püstitas J. E. Farberi poolt juhitud tööühm hüpoteesi, mille kohaselt ajukoe reperfusiooni või osalise isheemia perioodil siseneb rakku suurel hulgal kaltsiumi (21). Rakusisese vaba kaltsiumi kontsentratsioon tõuseb kahel teel: 1) kaltsium vabaneb mitokondritest naatriumi ja vabade rasvhapete toimel, kusjuures kummagi kontsentratsioon isheemia ajal tõuseb (23); 2) ATP-puuduse tõttu vabaneb kaltsium endoplasmaatilisest retiikulumist. Normaalses olekus takistavad vaba kaltsiumi sisalduse tõusu mitmesugused kaitsemehhanismid, isheemia korral lakkavad need aga funktsioneerimast.

Rakusisese vaba kaltsiumi kontsentratsiooni tõus aktiveerib rakumembraanides ensüümi fosfolipaasi. Järgneb fosfolipiidide lagunemine rakumembraanides ning nendest vabanenud vabade rasvhapete, sealhulgas arahhidoonhappe kuhjumine (4, 29). Normaalingimustes resünteeritakse membraani fosfolipiidid raku energia arvel ning seetõttu säilitatakse vabade rasvhapete

madal kontsentratsioon. Rakumembraanide fosfolipiidide lagunemine, mis on esile kutsutud kaltsiumi poolt, nihutab membraanivalkude ja säilinud lipiidide vahelist tasakaalu, mille tagajärjel suureneb oluliselt membraanide kaltsiumi läbilaskvus ning ioonid sisenevad rakku uue lainena. J. L. Farberi arvates takistab kõrge intratsellulaarse kaltsiumi kontsentratsioon mitokondrite isheemiast tingitud häire taandarengut (4).

Lisaks nimetatule tuleb arvestada, et nii vabadel rasvhapetel endil kui ka nende metaboliitidel on oluline kahjustav toime tingituna nende omadusest mõjutada eelkõige rakumembraane. Arahhidoonhape on küllastumata rasvhape ning vallandab olulise biokeemiliste reaktsioonide ahela, mille tagajärjel moodustuvad eikosanoidid, s. t. prostaglandiinid, tromboksaanid ning leukotrienid. Täieliku isheemia korral langeb arahhidoonhappe katabolismi eest vastutavate ensüümide aktiivsus, mis põhjustab nende ensüümide (tsüklo-oksügenaasi ja lipooksügenaasi) kuhjumist koes. Kui aga on säilinud kas või väga madalgi koe hapnikuvarustus (osaline isheemia), jätkub prostaglandiinide, tromboksaanide ja leukotrienide moodustumine, millel on rakku kahjustav toime (25, 26).

Arahhidoonhappest sünteesitakse üle vaheastmete PGI<sub>2</sub> ehk prostatsükliin. Selle protsessi oluliseks iseärasuseks on vabade radikaalide moodustumine, mis on suure reaktiivsusega ning millel võib olla kahjustav toime ajukoossele. PGI<sub>2</sub> on väga laia füsioloogilise toimespektriga ühend, mida sünteesitakse peaaegu eranditult peaaegu veresoontes, ning ta on potentsiaalne vasodilataator ja trombotsüütide agregatsiooni inhibiitor (15, 27, 29). Vabad radikaalid võivad blokeerida ensüümi prostatsükliinsünteesi ning vastavalt ka prostatsükliini sünteesi. Aju osalise isheemia korral ning peaaegu reperfusiooni tingimustes jätkub prostaglandiinide biosüntees kiire tempos, sest isheemilises koes arahhidoonhappe kontsentratsioon tõuseb. Sellest tingituna võib suurenedagi vabade

radikaalide produktsioon ning juhul, kui nende produktsioon ületab koe kaitsemehhanismide piirid, kuhjuvad nad ajukoos. Tagajärjeks on  $\text{PGI}_2$  sünteesi inhibeerimine ning otsese koe kahjustuse teke (12).

Arahhidoonhapest sünteesitakse ka tromboksaanid, kusjuures eelkõige pakub huvi tromboksaan  $\text{A}_2$ . See tekib trombotsüütidest ning selle sünteesi ei ole seni inimajus veel avastatud. Tromboksaani  $\text{A}_2$  peamiseks toimeks on trombotsüütide agregatsiooni ning vaso-konstriksiooni soodustamine. Seega on tromboksaani  $\text{A}_2$  toime prostatsükliini toimele vastupidine ning tavalistes tingimustes on nende vahekord teatavas optimaalses tasakaalus, mis tagab adekvaatse mikrotsirkulatsiooni. Isheemia korral nihutatakse aga vahekord tromboksaani  $\text{A}_2$  kasuks (5, 26).

Arahhidoonhape on prekursoriks veel leukotrieenidele. Leukotrieenid muudavad rakumembraani läbilaskvust ning kontraheerivad silelihaseid. Vähemalt osa nendest ühenditest sünteesitakse imetajate ajus ning leukotrieenidest põhjustatud rakumembraani läbilaskvuse tõus on hästi kohaldatav kaltsiumi suurenenud sisenemisega rakku (29).

Hapniku metaboliseerumisel veeks tekivad normaalse vaheproduktidena aktiivsed hapnikuühendid ehk vabad radikaalid. Nendest olulisemad on superoksiidanioonradikaal ( $\cdot\text{O}_2^-$ ) ning hüdroksüülradikaal ( $\text{OH}\cdot$ ) (2, 25). Need radikaalid tekivad ka teiste reaktsioonide käigus, kaasa arvatud prostatsükliini biosünteesi vaheastmed. Et vabad radikaalid on suutelised vallandama biomembraanide ja teiste rakustruktuuride lagunemise ähelreaktsiooni, on igas aeroobses organismis, ka inimorganismis, nende kuhjumise vastu välja arenenud kaitstesüsteemid (2, 27). Nendest kõige olulisem on tsütokroomi oksüdaasi süsteem, mis on olemas iga hingava raku mitokondris. Hüdroksüülradikaal on eriti reaktsioonivõimeline ning suuteline reageerima paljude substraatidega, mille tagajärjel hävivad spetsiifilised ensüümid. Täieliku isheemia perioodil ei ole aktiivsed hapnikuühendid olulised

raku taaspöördumatu kahjustuse tekitajad, kuid sellele vaatamata arvatakse, et anoksiaperioodil areneb kaitstesüsteemide kahjustus, mis hilisemal, osalise isheemia perioodil võimaldab superoksiidradikaalide rohke tekke (2). Selle hüpoteesi alusel on uuritud nende ühendite kahjustavat toimet. Käsitletud on kaitstesüsteemide üksikuid osi ning ravi-meid, mis võiksid kahjutustada vabu radikaale, näiteks tiopentaal. Uurimistulemused on aga vasturääkivad ning vabadel radikaalidel kahjustavat toimet enamasti ei leita. Arvestades seda, et praegused teadmised ei ole piisavad ning et seni on puudunud võimalus mõõta isheemilise aju koeproovides tegelikku vabade radikaalide nivood, pole võimalik anda lõplikku hinnangut nende osale isheemilise taaspöördumatu kahjustuse tekkes (2).

Ammu on teada, et isheemia tagajärjel kujuneb peajukoos energiadefitsiit. Viimane väljendub adeniinnukleotiidide kontsentratsiooni langusena ning nende metaboliitide sünteesi häirena (9). Seetõttu tekkis arvamus, et neuro-nite taaspöördumatu kahjustus hüpoksia korral oleneb eelkõige mitokondrites toimuva energiaproduktsiooni lakkamisest ning kiirelt alguse saavast mitokondrite hävingust. Olemasolevad faktid seda seisukohta aga ei kinnita (16).

1974. a. näitasid B. Ljunggren ja kaastöölised (14), et peaju mitokondrite funktsioon taastub kiiresti ka pärast pikemaajalist totaalset isheemiat ja et peaju funktsiooni taastumise häire ole-neb teistest põhjustest. Hiljem on seda kinnitanud teised uuringud. Eksperimetaalse epileptilise staatuse korral tekkiv rakkude kahjustus ei ole pro-port-sionaalne aju energiavarude langusega (25). Energiapuudus on ajuisheemiaga küll lahutamatu seotud, kuid ei ole taaspöördumatu isheemilise kahjustuse peamine ega absoluutselt vajalik põhjus.

Tänu anaeroobsele glükolüüsile ja koe pH langusele isheemia korral kaasneb sellega paratamatult ka koe laktaadikontsentratsiooni tõus (9, 30). Koe lak-tatsidoosi osa raku isheemilise kahjus-

tuse tekkes on käsitletud R. E. Myers (16). Ta täheldas, et katseloomade isheemiaeelne toitumus mõjutab oluliselt kestva isheemia- või hüpoksiaperioodi tagajärge: nälgitud loomadel oli see toitunud või glükoosi saanud loomadega võrreldes oluliselt parem. Erinevusi seletati ajukoe laktatsidoosi väljendatuse erinevustega: nälgutatud loomadel oli koe laktaadinivoo oluliselt madalam kui toidetud või glükoosi saanud loomadel. Neid tulemusi kinnitasid S. Rehncrona (22) tehtud katsed. Töödest järeldub, et ajukoe laktatsidoosi raskus sõltub suuresti glükoosisisaldusest enne isheemia teket. Laktatsidoosi väljendus määrab raku isheemilise kahjustuse taaspöordumate. Siiski on juba varajasematest töödest teada, et glükoosravi suurendab vastündinud loomadel oluliselt ajuanoksia ja -isheemia taluvust (7). Arvestades, et vastündinu aju ainevahetus on täiskasvanu omast madalam, samuti seda, et laktaat läbib loote hematoentsefaalbarjääri kiiremini (näiteks vastündinud rottil vähemalt kuus korda intensiivsemalt kui täiskasvanud loomadel), pakkus T. E. Duffy (3) välja järgmise hüpoteesi: glükoosravi kindlustab isheemia-hüpoksiaperioodil nii täiskasvanud kui ka vastündinud looma ajus substraadiga anaeroobse energiaproduktsiooni ahela, kuid tekkiv piimhape kuhjub vaid täiskasvanu ajus, põhjustades koe püsivat kahjustust. Arenevas ajus difundeerub laktaat venoossesse verre ja kahjustust ei teki. Kui hüpotees osutub õigeks, tuleb arvata, et isheemia-hüpoksiaperioodil manustatud glükoosil on kahesugune toime, kusjuures toimed ei ole omavahel alati tasakaalus. Ühelt poolt suureneb kasutoov energia- ja produktioon, teiselt poolt suureneb potentsiaalselt kahjustava happe moodustumine. Arenevas ajus domineerib kasulik toime (7), täiskasvanu ajus aga kahjulik toime (16, 22). S. Rehncrona arvates on laktaadi kontsentratsiooni kriitiliseks nivooks 20... 25 mmol/kg (22).

Tähelepanu pälvivad katsed, milles võrreldakse täieliku ja osalise ajuisheemia tagajärge. 1978. a. näitas C. H. Nord-

ström (19), et tunniajalise kestusega täieliku isheemia korral taastusid loomadel hiljem vähemalt osaliselt ajukoe ainevahetus ning ka funktsioon, kusjuures osalise isheemia korral (verevool alla 10% normist) taastumist ei toimunud. 1980. a. tegi S. Rehncrona (22) seeria katseid, näidates, et osalisele isheemiale allutatud nälgutatud loomadel ning täielikule isheemiale allutatud toidetud loomadel taastus pärast 30-minutist isheemiaperioodi ajus normilähedane energiaproduktsioon. Kui nälgitud loomadele enne osalise isheemia perioodi viidi veeni glükoosilahust, kahjustusid loomad raskemalt. Varieerides koe glükoosikontsentratsiooni ning hapnikuvarustust, saadi mitmeid vahepealseid tulemusi. Seejuures oli määrav koeisheemia kestel kujunenud laktaadikontsentratsioon.

On mõistetav, kui oluline osa on atsidoosil raku isheemilise kahjustuse kujunemises, kuid nende muutuste mõju aju funktsiooni taastumisele pärast isheemiat (s. t. neuroloogilisele paranemisele) on seni ebaselgeks jäänud. Kliinilis-biokeemiliste uuringute varal on näidatud, et aju ekstratsellulaarse atsidoosi väljendus on tihedas korrelatiivses seoses peaaegu kahjustuse raskusega (10). Enamikus eksperimentaaltöodes on kasutatud isheemiat kestusega 30... 60 minutit. Pärast nii pikka perioodi ei toimu aga enam neuroloogilist (funktsionaalset) paranemist, kuigi taastuvad koe metabolism ning bioelektriline aktiivsus. P. A. Steen (28) näitas, et täieliku isheemia korral taluvad nälgitud loomad kõige enam 8... 9-minutist isheemiat, mille järgselt taastuvad veel peaaegu normaalne elektriline aktiivsus, hapnikutarbimine ning neuroloogiline funktsioon. Osalise isheemia korral taluvad nälgitud loomad (aju verevool alla 10% normist) isheemiat aga 10... 12 minutit.

Esitatud katsed toovad esile meie teadmiste lünklikkuse sündmuste kohta, mis toimuvad koe taastumise ja funktsionaalse taastumise vahel. Seejuures tuleb arvestada, et funktsionaalne paranemine võib toimuda pikema aja jooksul

kui peaaegu ainevahetuse ja bioelektrilise aktiivsuse taastumine.

Hematoentsefaalbarjääri uuringutes isheemia korral vaadeldakse tavaliselt muutusi suurte märgistatud molekulide või Evansi sinise läbitavuses. 1979. a. kirjeldas C. K. Petito aju permeaabluses kahte erisugust muutust (20). Esiteks näitas ta ajuveresoonte endoteelirakkude suurenenud pinotsütoosi, mille ilminguks oli mädarõika peroksüdaasi transpordi hõlbustumine. Selline muutus endoteelirakkudes võib peegeldada veresoonte reaktsiooni, hõlbustamaks substraadi kättetoimetamist neuronitele. Teiseks täheldas ta hilisemat permeaabluse tõusu nii peroksüdaasi kui ka Evansi sinise suhtes, mis näitab juba nende ainete poolt veresoone nekrootilise seina passiivset läbimist ning tähistab hematoentsefaalbarjääri rasket kahjustust.

Hematoentsefaalbarjääri muutuste faasilisuse kohta on muidki tõendeid. A. L. Betz ning D. Kintner näitasid, et isheemia korral suureneb ajus esmalt puhta glükoosi salvestumine (11). Hiljem glükoosi salvestumine väheneb, põhjuseks on aktiivse glükoositranspordi reduktsioon. Praeguse ni ole veel selge, kas sellised muutused aju glükoosi transpordisüsteemides on lõppkokkuvõttes kahjulikud või kasulikud. Kui hematoentsefaalbarjäär takistab aktiivselt glükoosi pääsemist ajukoosse substraadi juba niigi häiritud transpordisüsteemi ning redutseeritud glükoosivarude korral, halveneb aju üldine olukord. Samas aga vähemalt täiskasvanud loomadel tundub glükoosi ajju sisenemise redutseerimine vähendavat koelaktaadi kontsentratsiooni kahjulikku tõusu.

Eespool esitatud küllalt heterogeenset materjali kokku võttes võib tõdeda, et arusaamad ajuisheemiast ja ajuinfarkti patofüsioloogiast on viimase aastakümne jooksul suuresti muutunud. On näidatud, et kaltsiumi homöostaasi häire isheemilises rakus võib olla oluliseks teguriks raku surma arengus. Biokeemilised ja metaboolsed muutused, mis algavad kaltsiumi homöostaasi häirest ja

mis põhjustavad raku surma, jäävad siiski lõplikult kindlaks määramata.

Isheemilises koes suurenenud laktaadisisaldus põhjustab raku atsidoosi. Laktaadi kuhjumine võib otseselt põhjustada taaspöördumatut rakukahjustust. Seda fakti peaks silmas pidama haigete ravimisel. Ühelt poolt näiteks täiskasvanutel võib ajuinfarktile eelnev vereplasma kõrgeenenud glükoosinivoo lõpet oluliselt halvendada, kuid teiselt poolt võib asfüksias sündinu seisundit glükoosi manustamisega hoopis parandada, seda võimaldab vastsündinu aju suur laktaadi puhastusvõime.

Isheemia vallandab mitmeid faktoreid, mis soodustavad edasist koekahjustust. Siia hulka kuuluvad ekstratsellulaarse vedeliku kaaliumikontsentratsiooni tõus, mis stimuleerib paradoksaalset metabolismi, neurotransmitterite vabanemine, mis võib stimuleerida metabolismi, ning mitme vasoaktiivse aine vabanemine, mis võib põhjustada verevoolu olulist defitsiiti metaboolsete vajaduste suhtes (1, 27).

Vasturääkivused, mis on tekkinud osalise ja täieliku isheemia kahjustava toime võrdlusel, jäävad esialgu lahendamata. Siiski sisendavad viimase aastakümne uurimistulemused teatud optimismi peaaeguisheemiast tingitud patoloogiliste muutuste terapeutilise mõjutamise suhtes. Teadusliku uurimise staadiumis on nn. kaltsiumiblokaatorite, samuti fosfolipaaside ja lipooksügenaaside inhibiitorite ning vabade radikaalide neutralisaatorite kasutamise võimalikkus ajuisheemia varajasel perioodil.

KIRJANDUS: 1. *Astrup, J. J.* Neurosurg., 1982, 56, 482—497. — 2. *Del Maestro, R. F.* Acta physiol. scand. (suppl.), 1980, 492, 153—168. — 3. *Duffy, T. E., Cavazzuti, M., Crus, N. F. a. o.* Ann. Neurol., 1982, 11, 233—246. — 4. *Farber, J. L., Chien, K. R., Mittnacht, S. Jr.* Am. J. Pathol., 1981, 102, 271—281. — 5. *Hallenbeck, J. M., Furlow, T. W.* Stroke, 1979, 10, 629—637. — 6. *Hertz, L. J.* Cer. Blood Flow Metabol., 1981, 1, 143—154. — 7. *Holwach-Thurston, J., Hauhart, R. E., Jones, E. M.* Pediatr. Res., 1974, 8, 238—243. — 8. *Hossmann, K. A., Zimmerman, V.* Brain Res., 1963, 81, 59—74. — 9. *Kaasik, A.-E., Nilsson, L., Siesjö, B. K.* Acta physiol. scand., 1970, 78, 433—447. — 10. *Kaa-*

sik, A.-E., Zupping, R. Acta Comment. Univ. Tartuensis, (Cerebrovascular Diseases), 1981, 589, 50—59. — 11. Kintner, D., Costello, D. J., Levin, A. B. a. o. Am. J. Physiol., 1980, 239, 501—509. — 12. Kontos, H. A., Wei, E. G., Povlishock, J. T. a. o. Science, 1980, 209, 1242—1245. — 13. Lassen, N. A. Circ. Res., 1974, 34, 749—760. — 14. Ljunggren, B., Ratchenson, R. A., Siesjö, B. K. Brain Res., 1974, 73, 291—307. — 15. Moncada, S., Vane, J. R. N. Eng. J. Med., 1979, 300, 1142—1147. — 16. Myers, K. E. Adv. Neurol., 1979, 26, 195—213. — 17. Neely, W. A., Youmans, J. R. J. Am. Med. Assoc., 1963, 183, 1085—1087. — 18. Nilsson, L., Busto, R. Acta anaesthesiol. scand., 1976, 20, 57—64. — 19. Nordström, C. H., Rehncrona, S., Siesjö, B. K. J. Neurochem., 1978, 30, 479—486. — 20. Petito, C. K. J. Neuropathol. Exp. Neurol., 1979, 38, 222—234. — 21. Raichle, M. E. Ann. Neurol., 1983, 13, 2—10. — 22. Rehncrona, S., Rosen, I., Siesjö, B. K. Acta physiol. scand., 1980, 110, 435—437. — 23. Rehncrona, S., Westerberg, E., Akesson, B. a. o. J. Neurochem., 1982, 38, 84—93. — 24. Shinohara, M., Dollinger, B., Brown, G. a. o. Science, 1979, 203, 188—190. — 25. Siesjö, B. K. J. Cer. Blood Flow Metabol., 1981, 1, 155—186. — 26. Siesjö, B. K., Wieloch, T. In: Advances in Prostaglandin, Thromboxane and Leukotriene Research, vol. 12. New York, 1983, 339—344. — 27. Siesjö, B. K. J. Neurosurg., 1984, 60, 883—908. — 28. Steen, P. A., Michenfelder, J. D., Milde, J. H. Ann. Neurol., 1979, 6, 389—398. — 29. Wolff, L. S. J. Neurochem., 1982, 38, 1—14.

30. Каасик А.-Э. А. Внеклеточный ацидоз головного мозга и его патофизиологическое значение. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Tartu, 1972.

TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia  
ja neurokirurgia kateeder

**Õpperuumi õhutemperatuur ja õpilaste õppimisvõime.** Erfurdi Meditsiiniakadeemia Üldhügieeniinstituudi (Saksa DV) ja Budapesti Ehitusteaduseinstituudi teadlased uurisid seda seost 11... 13-aastastel õpilastel. Tulemused näitavad, et õppimisvõime on parim, kui klassiruumi õhu temperatuur on 18... 22°C, väheneb aga järsult temperatuuril 26... 28°C. Õppimisvõimele avaldab suurimat mõju eelkõige ruumi temperatuur, alles seejärel ruumi valgustus, helinäitajad ja ruumi õhuvahetus. Autorid annavad soovitused, kuidas üksnes ehitustehniliste vahenditega on võimalik luua optimaalsed soojustingimused koolides.

Z. ges. Hyg., 1984, 11, 657—660.

UDK 615.03(047)

## Ravimite ekvivalentsus ja mitteekvivalentsus

Leo Nurmand Margareete Otter · Tartu

farmakoni biosaadavus, ravimite ekvivalentsus, ravimite inekvivalentsus, ravimite vastastikune asendamine

Farmakoteraapia põhiülesanne on tagada haigele ravimi tõhus ja ohutu kasutamine. Seejuures ei saa mööda minna esialgu küllaltki teoreetilisena näivast ravimite ekvivalentsuse ja inekvivalentsuse (mitteekvivalentsuse) küsimusest.

Arst või proviisor puutub nende küsimustega kokku juhul, kui tal on vaja valida haigele sobiv ravim paljude sarnaste seast või kui ta mingil põhjusel peab ühe ravimi asendama teisega. Olevalt aspektist võib eristada mitut ravimite ekvivalentsuse mõistet (21): keemiline, bioloogiline ja terapeutiline ekvivalentsus.

**Keemilise ekvivalentsuse** puhul sisalduvad ravimid üht ja sama toimeainet võrdses annuses, ravimivormid võivad aga olla erinevad. Nii on keemiliselt ekvivalentsed eri maade firmade poolt eri nimetuste all väljastatud, kuid ühe ja sama koostisega ravimid — *elenium* (Poola), *napoton* (Rumeenia), *radepur* (Saksa DV) jt. kloordiasepoksiidipreparaadid; *butapyrin* (Bulgaaria), *wolfapyrin* (Saksa DV), *igrapyrin* (Šveits) ning NSV Liidus toodetavad amidopüriini ja butadiooni (ää 0,125 g) sisalduvad tabletid. Keemiliselt ekvivalentsed on näiteks ka atropiinsulfaadi tabletid, pillid, suposiidid, kui neis sisaldub ühesuurune annus atropiini (1 mg).

Asendamisvajaduse korral kaldub valik esmajärjekorras keemiliselt ekvivalentsed ravimi poole. Keemiliselt ekvivalentsed ravimid võivad, aga ei pea olema bioloogiliselt ekvivalentsed. **Bioloogilise ekvivalentsuse** puhul tagavad teineteist asendavad ravimid ühesuguse toimeaine kontsentratsiooni retseptori piirkonnas, seejuures aga võivad toimeainete annused ja ravimivormid olla

erinevad. Arusaadavalt on bioloogiline ekvivalentsus terapeutilise efekti saavutamise ja säilitamise seisukohalt tunduvalt suurema tähtsusega kui keemiline.

Ravimi kontsentratsioon retseptori piirkonnas sõltub esiteks kasutatud anusest, ravimivormist ja manustamisviisist, mis on kasutatava preparaadiga otseselt seotud. Keemilise ekvivalentsuse korral on annus võrdne, erinevad aga manustamisviis ja ravimivorm või selle valmistaja. Teiseks sõltub nimetatud kontsentratsioon ravimi imendumisest, jaotumisest ja tungimisest kudedesse, elimineerumisest või muudest asjaoludest, mis aga olenevad organismi eripärast ning seetõttu on raskemini kontrollitavad ja arvestatavad.

Iga manustamisviisi korral peale intravenoosse peab toimeaine imenduma, läbides mitmeid bioloogilisi barjääre ja puutudes kokku eri keskkondadega. Näiteks suu kaudu manustamisel satub ravim happelisse maosisaldisse, edasi leeliselisse soolesaldisse, kontakteerub aktiivsete ensüümidega. Pärast imendumist toimivad ravimisse mao (soole) limaskesta ensüümid, ravim satub portaalvereringe kaudu maksa, kus võib osaliselt lammutuda, ja alles seejärel jõuab ta vereringesse ning kantakse efektorelundisse. Iga manustamisviisi puhul on see tee erinev. Imendumise käigus läheb osa ravimit paratamatult kaduma ja retseptoriteni jõuab vaid teatud osa. Retseptoriteni jõudva ravimi koguse suhet manustatud kogusesse nimetatakse biosaadavuseks (*bioavailability*, биодоступность). Seda mõistet kasutatakse manustamisviiside või, sagedamini, ravimivormide võrdlemisel (20). Ravimi biosaadavus sõltub toimeaine omapärast, temaga koos manustatavatest toime- või abiainetest, ravimivormist (8), manustamiskohast ja -viisist, imendumistingimustest või muudest teguritest (24). Sellega peegeldab biosaadavus mitte ainult ravimivormi omadusi, vaid ka arvukaid organismis toimuvaid protsesse, nagu ravimi imendumine, jaotumine, biotransformatsioon ja eritus. Peale aktiivse toime-

aine hulga kindlas ravimivormis sõltub ravimi terapeutiline või toksiline toime eeskätt aine biosaadavusest (17). Eriti kehtib see sissevõetavate ravimite kohta, millest paljudel on madalat biosaadavust põhjustav mittetäielik või varieeruv imendumine. See raskendab bioloogilist efekti andva kontsentratsiooni saavutamist vereplasmas.

Toimeaine biosaadavuse erinevused eri ravimivormide puhul on tavalised. Tegemist on **bioloogilise mitteekvivalentsusega**. Sama toimeainet sisaldavate preparaatide bioloogilist inekvivalentsust tuleb ette palju sagedamini kui bioloogilist ekvivalentsust. Ravimi biosaadavus sõltub ravimivormist (3) ja ravialuse organismi eripärast (5, 24). Mõned suu kaudu manustatud ravimid on madala biosaadavusega, sest nende imendumine on kas raskendatud või on nende metabolism väga ulatuslik juba esmase maksapassaaži ajal (2). Neid ravimeid on otstarbekam süstida. Kuid halb või ebaregulaarne imendumine ei ole iseloomulik üksnes suu kaudu manustatud ravimitele. Lihasesse manustatud diasepaami, kloordiasepoksiidi- ja difeniinipreparaadid on näiteks väga väikese biosaadavusega (6). Hea on biosaadavus imendumisel suu ja nina limaskesta kaudu. Patoloogilised või füsioloogilised muutused seedetrakti või muude siseelundite talitluses võivad ravimite biosaadavust oluliselt mõjutada (5).

Ka ühe ja sama ravimivormi ja manustamisviisi korral võib toimeaine biosaadavus olla erinev. Ravimi biosaadavus mingist ravimivormist sõltub paljudest asjaoludest. Tähtsamad on toimeaine vabanemine ravimivormist (selle desintegratsioon), lahustumine ja imendumise ulatus ja kiirus.

Toimeaine lahustuvus, seega ka biosaadavus sõltub suuresti osakeste suuruselt (8, 14, 15). Nii imendub griseofulviin osakeste suuruse 2,5  $\mu\text{m}$  puhul ligi kaks korda paremini kui suuruse 10  $\mu\text{m}$  puhul (21). Ka paljude ravimite puhul võib osakeste erilise peenestamise teel (mikroniseerimisega) nende imendumist parandada, näiteks spironolak-

tooni uuemates preparaatides, mille tõttu nende biosaadavus on parem kui varem toodetuil (21). Ioniseerimata vormi puhul resorbeerub toimeaine tavaliselt paremini kui ioniseeritud vormi puhul. Seetõttu võib sool imenduda erinevalt vabast hapest või alusest (19). Nii imendub butamiidi naatriumisool paremini kui vaba butamiid, andes ligi 20 korda suurema kontsentratsiooni organismis (21). Toimeaine kristalliline struktuur või polümorfusus on samuti oluline biosaadavust mõjutav tegur (14). Paljud ravimid võivad esineda ebastabiilse, keskmise stabiilsusega ja stabiilse kristallilise vormina, neist kõige paremini lahustuvad ja imenduvad on vähema stabiilsusega vormid. Preparaadi säilitamisel võivad aga vähema stabiilsusega kristallilised vormid üle minna stabiilseteks ja sellega preparaadi biosaadavust vähendada (näiteks barbamüül). Levomütsetiin on käibel stearaadi ja palmitaadina. Mõlema eriti amorfnine vorm on tunduvalt parema lahustuvuse ja biosaadavusega kui kristalliline vorm. Erinevate levomütsetiinipreparaatide kasutamine võrdses annuses (500 mg) võib ühel ja samal haigel anda kontsentratsiooni veres 2 kuni 10 µg/ml (21).

Puhast toimeainet kasutatakse suhteliselt harva, sagedamini antakse talle mitmesuguste abiainete lisamise ja tehnoloogiliste protseduuridega manustamiseks sobiv kuju, ravimivorm. Lisatavad ained ja protseduurid aga mõjutavad preparaadi biosaadavust olulisel määral (23, 24). On näidatud, et ei ole absoluutselt indiferentset abiainet. Kahevalentsed katioonid (Ca, Mg, Fe), moodustades tetratsükliinidega kompleksi, vähendavad nende imendumist seedetraktist. Lisandid aga võivad ka imendumist parandada, näiteks difeniinikapslite täiteaine piimasuhkru asendamine kaltsiumsulfaadiga suurendab difeniini biosaadavust sel määral, et on vaja korrigeerida annuseid (21). Pindaktiivsed ained (*tween* jt.), mida tarvitatakse toimeaine lahustumise või emulsiooni stabiilsuse parandamiseks, võivad imendumist kas parandada või hal-

vendada, olenevalt toimeainest, ravimivormist või manustamisviisist. Nad võivad ka otseselt mõjutada peensoole limaskestast omadusi. Imendumiskiirus ja biosaadavus sõltuvad kiirusest, millega ravimivorm desintegreerub ja toimeaine vabastab. Toimeaine imendumise kiirus ravimi eri vormidest on järgmine (paigutatud ritta imendumiskiiruse kahanemise suunas): lahusest — suspensioonist — pulbrist — tabletist — kapslist (21). Pressitud ravimivormidest (tablettidest) vabaneb toimeaine erisuguse kiirusega olenevalt lisaainetest ja ka kasutatud kompressiooni tugevusest. Eri firmade või tehnoloogiliste tablettimisliinide valmistatud tabletid võivad olla erineva biosaadavusega — nii vabastavad ühed levomütsetiinitabletid 10 minutiga 92 %, teised 30 minutiga vaid 20 % toimeainest (21). Selliseid tablette ei saa kuidagi pidada bioloogiliselt ekvivalentseks.

Kõik nimetatud tegurid sõltuvad suurel määral farmaatsiatehases kasutatavast ravimi valmistamise tehnoloogiast ja paratamatult erinevad need üksteisest. Nii selgus USA-s korraldatud uurimise (1) tulemusest (võrreldi keemiliselt ekvivalentsete eri firmade poolt valmistatud preparaatide toimivust inimesel), et 58 %-l juhtudest esineb statistiliselt oluline inekvivalentsus. See on tähelepanu vääriv arv. On näidatud, et paljude laialt kasutusel olevate preparaatide, nagu difeniin, prednisoon, atsetüülsalitsüülhape, butadioon, dikumariinid, fenoksümetüülpenitsilliin, levomütsetiin, tetratsükliin, butamiid, digoksiin, kilpnäärme preparaadid, biosaadavuses ühtedest ja samadest annustest on statistiliselt olulisi erinevusi. Eriti drastiline oli nelja USA firma toodetud digoksiinitablettide biosaadavuse võrdlus. Kõikides tablettides oli toimeainesisaldus, tableti desintegratsioon ja lahustumine ühesugune. Märgatavalt erinevad aga olid preparaatide biosaadavus ja võrreldud preparaatide toime varieerumise terapeutilise toime puudumisest ohtliku mürgituseni (21).

Biosaadavuse varieerumisel ei ole

määravat tähtsust laia terapeutilise laiusega ravimite puhul. Sel juhul võib esiplaanile tõusta üksnes toimeefekti puudumine. Hoopis teine lugu on spetsiifiliste kitsa terapeutilise laiusega ravimitega.

Kahjuks on meil ravimite inekvivalentsusele seni veel vähe tähelepanu pööratud. Inekvivalentsust on seni käsitletud tavaliselt vaid siis, kui tema ignoreerimise tõttu on tekkinud komplikatsioone.

**Terapeutiline ekvivalentsus** on ravimite asendamisel taotletav ideaalresultaat. Sel puhul tagavad teineteist asendavad ravimid ühesuguse terapeutilise efektiivsuse, olenemata ravimivormist, manustamisviisist, isegi toimeainest ja selle annusest. Nii võivad teatud kindlates tingimustes olla terapeutiliselt ekvivalentsed mõned trunkvillisaatorid, palderjanitilgad või suhkruvesi, digitaalispulber, digitoksiinitabletid või -suposiidid, riitsinusõli, purgeen, mineraalvesi või vastav dieet. Bioloogiline ekvivalentsus ei pea terapeutilist ekvivalentsust tagama kaugeltki alati. Viimane sõltub suurel määral ka haige organismist, haigusprotsessi laadist või muudest teguritest (19, 24).

Arsti seisukohalt on preparaate väljakirjutamisel tähtis teada nende varieeruvast biosaadavusest tingitud terapeutilist mitteekvivalentsust (21, 22). Biosaadavuse erinevus ei tähenda alati terapeutilist inekvivalentsust. Viimast on väga raske kindlaks teha, sest liiga palju mõjureid peale ravimivormi või preparaadi erinevuse võib mõjutada ravimi toimet. Nii on erinevused patsientide vahel sageli tõenäoliselt suuremad kui ravimpreparaatidevahelised terapeutilise toime varieeruvused.

Siiani ei ole õnnestunud kindlaks määrata kindlat bioloogilise ekvivalentsuse piirväärtust, mille puhul terapeutiline ekvivalentsus kaob. Päevakorrale on tõusnud küsimus, mil määral ravimivormide biosaadavuse kirjeldamine *in vitro* peegeldab olukorda *in vivo*. Üsna üksmeelselt on järeldatud, et *in vitro* katsed võivad olla vaid eelkatseteks ega kirjelda lõplikku biosaadavust, mis suu-

rel määral sõltub haige kliinilisest seisundist (13, 18). Ei ole võimalik kindlaks määrata universaalseid biosaadavuse standardeid, mis oleksid võrdselt rakendatavad kõikide ravimite puhul. Standardid peavad olema kehtestatud küll kõikide ravimivormide kohta ja põhinema ravimi teadaolevail imendumiskarakteristikuil, terapeutilisel efektiivsusel, doseerimisrežiimil ja patsientide patofüsioloogilistel joontel. Klinitist peab võrdselt hästi teadma nii patsiendi füsioloogilisi kõrvalekaldeid, mis võivad muuta isegi väikesed biosaadavuse erinevused kliiniliselt oluliseks, kui ka ravimivorme.

Kui ravikuuri alustada selliste ainetega, mis nõuavad täpset annuse individuaalset määramist ravi käigus (tiitrimist), nagu antikoagulandid, südameglükosiidid, antihüpertensiivsed ained, hormoonid, ei ole preparaate bioloogilisel ekvivalentsusel määravat tähtsust, kuigi erinevused biosaadavuses võivad annuse tiitrimise ja spetsiifilise toime kontrolli muuta raskemaks. Kui aga sellise ravimpreparaadi individuaalne optimaalne annus patsiendi tarvis on ükskord välja töötatud, siis võib preparaadi vahetamine erineva biosaadavusega teise preparaadi vastu kaasa tuua üsna kurbi tagajärgi (16). Kui aga ravimit on tingimata tarvis asendada, peab preparaadi tiitrimine algama otsast peale, ühtlasi peab patsient hoolikalt jälgima, kas tal ei ilmne kõrvaltoimeid või toksilisusnähte. Kui on teada seos vereplasmas oleva toimeaine kontsentratsiooni ja ravimi mõjususe vahel, siis on oluline, et määrataks kontsentratsioon vereplasmas (4).

Arusaamatusi tekib ka juhul, kui ravimivorm või preparaat asendatakse, ilma et patsient või arst sellest teadlik oleks (11). Halb on, kui soovitud preparaati või ravimivormi apteegis ei ole. Sellisel juhul peab proviisor paratamatult andma käepärast oleva või valima olemasolevate hulgast enda äranägemise järgi, ilma et ta teaks, mille vastu ravimit tarvis läheb. Preparaadi vahetamisest ilma arsti teadmata võivad sugeneda komplikatsioonid ja terapeutilise

inekvivalentsuse juhud, mille põhjust on isegi raske välja selgitada. Kõik tegevastid peaksid tundma probleeme, mis on seotud ravimite ekvivalentsusega või inekvivalentsusega. Arst peaks teadlik olema, milliseid ravimeid apteegivõrgus on, ning püüdma vältida sellise ordineerimist, mille asendamiseks võib tekkida vajadus. Eriti oluline on see siis, kui preparaat kuulub nende ravimite hulka, mille optimaalne annus tuleb individuaalselt kindlaks määrata. Ka proviisoritel peaks olema suurem vastutustunne preparaatide asendamisel.

KIRJANDUS: 1. Alam, A. S., Hagermann, L. M., Imondi, A. R. Arch. Int. Pharmacodyn. Ther., 1980, 247, 2, 180—189. — 2. Calburn, W. Pharmacokinet. Biopharm., 1979, 7, 4, 407—415. — 3. Doelker, E., Puri, P. Pharm. acta helv., 1981, 56, 4—5, 111—118. — 4. Fung, Ho-Leung. Modern Pharmazeut, 1979, 227—262. — 5. Heimann, G. Eur. J. Clin. Pharmacol., 1980, 18, 1, 43—50. — 6. Hirako, K., Ichihashi, T., Yamata, H. Chem. Pharm. Bull., 1981, 29, 2, 519—531, 1981, 29, 3, 317—327. — 7. Kleinsorge, M. Diagnostik, 1980, 13, 1, 6—8. — 8. Kriste, J., Karbar-Smid, J., Srčić, S. Farm. vestn., 1979, 30, 4, 263—269. — 9. Leska, L., Canada, A. T., Eastwood, G. a. o. J. Pharm. Sci., 1979, 68, 11, 1392—1399. — 10. Mayersohn, M. Modern Pharmazeut, 1979, 23—85. — 11. Murphey, J. E., Robinson, J. D., Gammill, G. D. Drug Intel. Clin. Pharm., 1980, 14, 6, 420—423. — 12. Nishikato, T., Rytling, J., Higuchi, T. J. Pharm. Sci., 1980, 69, 6, 744—745. — 13. Riegelman, S., Upton, R. A. In: Drug Absorption Proceedings Edinburgh International Conference, 1979, New York, 1981, 297—312. — 14. Rutten-Kingma, I. I., de Blaey, C. J., Polderman, J. Int. J. Pharm., 1979, 3, 4—5, 187—194. — 15. Schoonon, A. J. M., Moolenaar, F., Haizinger, T. Int. J. Pharm., 1979, 4, 2, 111—152. — 16. Shenfield, G. M., Hett, K. F., Tjokrosetio, R. a. o. P. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol., 1979, 6, 5, 479—489. — 17. Späth, W. Arzneim. Forsch., 1979, 29, 10, 1635—1640. — 18. Szuczova, S., Cizmarki, J., Michalov, J. Pharmazie, 1980, 35, 10, 625—626. — 19. Thoma, K. Towards Better Safety Drugs and Pharmaceutical Production, 1980, 43—66. — 20. Tokyji, S. Jpn. J. Pharmacol., 1979, 29, Suppl. 23. — 21. Wade, D. N. In: Drug Treatment. Sidney, 1976, 143—160. — 22. Woodcock, B. G., Lassmann, A. Z. Allgemeinmed., 1980, 56, 33, 2263—2267.

23. Головкин В. А., Громовый Т. А. Фармацевтический журнал, 1979, 6, 41—44. — 24. Тенцова И., Ажгихин И. С. Лекарственная форма и терапевтическая эффективность лекарств. М., 1974.

TRÜ arstiteaduskonna farmakoloogia kateeder

UDK 616.12-005.4:577.153.1(047)

## Nüüdisaegne lähenemine lipiidide ainevahetuse häiretele südame isheemiatõbe põdejail

Tatjana Šipilova · Tallinn

vereseerumi lipiidid, ainevahetus, südame isheemiatõbi, düslipoproteineemia

Vere lipiidide ainevahetuse häired etendavad suurt osa südame isheemiatõbe väljakujunemises ja progresseerumises. Aterosklerootiliste naastude teket põhjustavad vereplasma lipoproteiidid, eelkõige kõrge kolesteriini sisaldusega lipoproteiidid (28).

Viimasel aastakümnel on vere lipoproteiididele ja nende ainevahetusele pööratud suurt tähelepanu, lipoproteiidide struktuuri ja katabolismi on käsitletud paljudes artiklites ja monograafiates (3, 20, 24, 30). Vere põhilised lipiidid, nagu kolesteriin, triglütseriidid ja fosfolipiidid, ei lahustu vees ja nad ringlevad veres seotuna valkudega. Sellised kompleksid — lipoproteiidid — on vees lahustuvad ja nad transpordivad lipiide.

Vereplasma lipoproteiidide klassifitseerimisele on lähenetud erinevalt. Levinum on lipoproteiidide jaotamine klassidesse vastavalt nende hüdratiseerimise tihedusele või nende liikumisele elektroforeesil (28). Sellele vastavalt eristatakse inimese vereplasmas nelja lipoproteiidiklassi: hülomikronid, väga madala tihedusega lipoproteiidid ehk pre- $\beta$ -lipoproteiidid, madala tihedusega lipoproteiidid ehk  $\beta$ -lipoproteiidid, kõrge tihedusega lipoproteiidid ehk  $\alpha$ -lipoproteiidid.

Tervete inimeste vereseerumis leiduvate eespool mainitud komplekside kõrval võib haigestumise korral täheldada ka ebatavalisi, patoloogilisi lipoproteiide: floteeruvaid või laiaspektrilisi  $\beta$ -lipoproteiide.

Teine klassifikatsioon arvestab lipoproteiidide koostist lipoproteiidides ja võimaldab inimese vereplasmas eristada

ligikaudu kümnet primaarsete lipoproteiidide klassi (1). Seda klassifikatsiooni ei ole kliinilises praktikas palju kasutatud.

Ühe või teise lipoproteiidide klassi aterogeensus on oleneb protsessidest, mis on seotud kolesteriini jõudmisega koesse ja tema eraldumisega sealt. Eksperimentaalsete, kliiniliste ja epidemioloogiliste uurimiste varal võib öelda, et ateroskleroosi arenemist soodustab  $\beta$ -lipoproteiidide suurenenud sisaldus vere seerumis (kõige kõrgema kolesteriini sisaldusega lipoproteiidide klass), vähesemal määral ka pre- $\beta$ -lipoproteiidide kontsentratsiooni tõus, samuti  $\alpha$ -lipoproteiidide kontsentratsiooni langus.

Leningradi Eksperimentaalse Meditsiini Instituudi biokeemiaosakonna tööst nähtub, et tervetele retsipientküllikutele pidevalt veeni viidav doonor-küllikute kõrgeenenud  $\beta$ - ja pre- $\beta$ -lipoproteiidide sisaldusega vereplasma põhjustab eksperimentaalateroskleroosi, millega kaasneb  $\beta$ - ja pre- $\beta$ -lipoproteiidide summaarse fraktsiooni tõus mitte üksnes vereplasmas, vaid ka aordiseintes. Lipoekstraktsiooniprotsessid ja nendele järgnev oma lipiididest vabastatud plasma manustamine vähendavad aterogeensete lipoproteiidide kolesteriinisaldust, kuid suurendavad antiaterogeensete  $\alpha$ -lipoproteiidide kolesteriinisaldust, mis soodustab eksperimentaalateroskleroosi kiiret taandarengut katseloomadel (29).

Lipoproteiidide aterogeensuselst rääkides on vaja esile tõsta veel üht nende omadust — mõningate lipoproteiidiklasside võimet teatud olukorras omandada autoantigeensed omadused spetsiifiliste antikehade moodustamise teel, mille tagajärjel tekivad ateroskleroosi kulgu mõjutavad autoimmuunkompleksid (30).

Kahjuks ei ole veel detailselt uuritud lipoproteiidide tekkemehhanismi maksa ja soolestiku seinas, lipiidiklasside vahelisi seoseid vereplasmas ja katabolismi teid. Lipoproteiidide kontsentratsiooni metaboolse regulatsiooni uurimine soodustab vaieldamatult vereseerumi lipoproteiidide spektrit normali-

seerivate mõjusamate vahendite otsimist.

Kliinilistes tingimustes on lipoproteiidide sisalduse vahetu määramine keeruline. Kõige enam jõukohane on määrata aterogeensete lipoproteiidide peamiste komponentide, nimelt üldkolesteriini- ja triglütseriidide sisaldus, mis kaudselt näitab nende lipoproteiidide sisaldust veres.  $\alpha$ -lipoproteiidide koguse hindamiseks määratakse  $\alpha$ -kolesteriini-sisaldus veres.

Paljud nõukogude (27, 32) ja välismaa (10, 12, 18) autorite epidemioloogiaalased tööd tõestavad hüperkolesterineemia osa südame isheemiatõve tekkes. Kolesteriini aterogeensusust tõestavad andmed selle kohta, et vastavalt kolesteriinisalduse vähenemisele harvenevad ka südame isheemiatõvesse haigestumise juhud ja langeb letaalsus (4, 23, 25).

Ajavahemikul 1950...1970 USA-s korraldatud viie prospektiivse uurimise andmed on näidanud, et vere kolesteriinisalduse vähenemine 5 mg% võrra vähendab südame koronaarterite kahjustust 7,5 % ja suremust koronaarhaiguste tagajärjel 4,3 % (4).

Viimastel aastatel on avaldatud angiograafiliselt kinnitatud andmeid selle kohta, kuidas hüperkolesterineemia korral on võimalik ateroskleroosi progresseerumist ära hoida lipiidide sisaldust vähendavate vahendite kasutuselevõtmise teel (6, 15). P. Kuo ja kaasautorid kohaldasid hüperlipoproteineemia II klassi kuuluvatele haigetele seitsmeks aastaks dieedi ja määrasid kolestüpooli ning tegid kindlaks, et kolesteriini kontsentratsiooni langusega (412-lt 270 mg%-ni) ja  $\beta$ -kolesteriini kontsentratsiooni langusega (331-lt 188 mg%-ni) kaasnevad ksantomatoosi vähenemine ja koronaarkahjustuste stabiliseerumine (19).

Kuuekümnendatel aastatel hakati aktiivselt uurima südame isheemiatõbe põdejate vereseerumi triglütseriidide sisaldust. Üks esimesi selle ala uurijaid M. J. Albrink (2) tegi 70 %-l müokardiinfarkti põdejaist kindlaks hüpertriglütserideemia; vaid 18 %-l oli hüper-

kolesterineemia. Kuid kompleksuurimise «Coronary Drug Project» põhjal, mille puhul jälgiti 2789 meest viie aasta jooksul pärast müokardiinfarkti, leiti seos vere kolesteriinisalduse ja südame isheemiatõvest põhjustatud surmajuhtude, koronaarse äkksurma ning korduvalt tekkiva müokardiinfarkti sageduse vahel. Triglytseriidide sisalduse põhjal sellist seost ei leitud (8).

Kirjanduse andmed hüperkolesterineemia ja hüpertriglytserineemia leidumise kohta südame isheemiatõbe põdejail on vasturääkivad.

A. Klimov ja N. Nikultševa (28) konstateerisid, et . . . peaaegu kõik lipiidide (kolesteriini ja triglytseriidide) ainevahetuse häired on tingitud ühe või teise klassi lipoproteiidide kontsentratsiooni muutumisest vereplasmas. Lipoproteiidide ainevahetuse häireid märgitakse terminiga «düslipoproteineemia». See mõiste sisaldab nii hüper-, hüpo- kui ka alipoproteineemiat. Viimasel juhul mõne klassi lipoproteiidid vereplasmas puuduvad.

Kõige enam levinud düslipoproteineemia liigiks on hüperlipoproteineemia. D. S. Fredricksoni ja kaasautorite (9) ning J. L. Beaumonti ja kaasautorite (5) soovitatud hüperlipoproteineemia klassifikatsioon võimaldab kõik inimestel esinevad hüperlipoproteineemia vormid jaotada viide tüüpi. Enamik viimastel aastatel publitseeritud töid põhineb sellel klassifikatsioonil.

Kirjanduse andmed hüperlipoproteineemiate tüüpide leviku kohta populatsioonis ja südame isheemiatõve korral ei ole ühetähenduslikud. Kuigi puudub ühtne seisukoht, tõestab enamik uurimusi, et hüperlipoproteineemia I tüüp ateroskleroosi korral puudub. V tüüpi on eristatud harva, kõige enam on leitud  $\beta$ -lipoproteiidide, pre- $\beta$ -lipoproteiidide ja floteeruvate  $\beta$ -lipoproteiidide kuhjumisest tingitud II, III ja IV hüperlipoproteineemia tüüpi (3, 5, 24, 28). Hüperlipoproteineemia III tüübile on iseloomulik sagedad arterite aterosklerootilised kahjustused ja südame isheemiatõve kliinilised nähud juba noores eas. Seda tüüpi hüperlipoproteinee-

miat on nii elanike hulgas tervikuna kui ka südame isheemiatõbe põdejatel esinenud äärmiselt harva. Hüperlipoproteineemia II ja IV tüübi sagedus kõigub suurtes piirides. Peale eespool loetletute peetakse aterogeneesis oluliseks sellist düslipoproteineemiat nagu hüpo- $\alpha$ -lipoproteineemia, mis võib esineda nii iseseisvalt kui ka kombinatsioonis hüperlipoproteineemiaga (7, 20, 33). J. A. Glomset eeldas, et  $\alpha$ -lipoproteiididel on tähtis osa kolesteriini eemaldamisel perifeersete kudede membraanidest ja ülekandmisel maksa, kust ta osaliselt eraldub sapiga, osaliselt oksüdeerub sapphapeteks.  $\alpha$ -lipoproteiidide antiaterogeenne mehhanism on veel paljuski hüpoteetiline (11).

Eri maade epidemioloogilistes uurimustes on leitud side  $\alpha$ -lipoproteiidide ja/või  $\alpha$ -kolesteriini kontsentratsiooni ning südame isheemiatõppe haigestumise vahel (16, 34). T. Gorden ja kaasautorid (14) tõestasid Framinghami prospektiivse uurimuse põhjal üle 50-aastastel meestel ja naistel negatiivse seose olemasolu  $\alpha$ -kolesteriini kontsentratsiooni ja isheemiatõve arenemise vahel. Selles populatsioonis ilmnis südame isheemiatõppe haigestumise uute juhtude analüüsimisel kõigist määratud lipiididest ja lipoproteiididest suurim side  $\alpha$ -kolesteriiniga: inimestel, kellel oli  $\alpha$ -kolesteriini kontsentratsioon alla 35 mg%, oli südame isheemiatõbe diagnoositud kliiniliselt 8 korda sagedamini kui neil, kellel  $\alpha$ -kolesteriini kontsentratsioon oli üle 65 mg%. Analoogilisi tulemusi on saanud N. E. Miller ja kaasautorid (21) Norras. Kaheaastane 20 . . . . 49-aastaste meeste jälgimine tõestas, et madal  $\alpha$ -kolesteriini kontsentratsioon (alla 35 mg%) eelneb südame isheemiatõve kliinilisele väljakujunemisele. Nende andmeil on  $\alpha$ -kolesteriinil kolm korda suurem tähtsus noorte meeste südame isheemiatõppe haigestumise riski määramisel kui kolesteriinil  $\beta$ - ja pre- $\beta$ -lipoproteiidides.

Samal ajal tõestas uurimine, milles olid vaatluse all perekonnad, kelle liikmetel oli avastatud pärilik hüper- $\alpha$ -lipoproteineemia (13), et hüper- $\alpha$ -lipo-

**Tabel. Kolesteriini, triglütseriidide ja  $\alpha$ -kolesteriini normväärtuste ülemised ning alumised piirid**

Vereplasma lipiidid	Normi ülemine kvantiil		Normi alumine kvantiil	
	90 %	95 %	10 %	5 %
Kolesteriin	270	290	170	160
Triglütseriidid	200	250	55	50
$\alpha$ -kolesteriin	75	85	35	30

proteineemiaga kaasnevad müokardiinfarktist põhjustatud madal haigestumus ja suremus.

Prospektiivse uurimise varal, mille puhul oli viie aasta jooksul jälgitud 40...49 aasta vanuseid ühe Moskva rajooni mehi, tõestati, et ateroskleroosi tõttu surnute arv (südame isheemiatõbi ja ajuinsult) oli otseses sõltuvuses kolesteriini ja triglütseriidide kontsentratsioonist ning pöördvõrdelises seoses  $\alpha$ -kolesteriini kontsentratsiooniga vereplasmas (31).

Mitmed teadlased (17, 22, 26) on koronarogrammide põhjal kindlaks teinud tiheda seose  $\alpha$ -kolesteriini ja koronaaride muutuste olemasolu ja väljendumise vahel, sõltumata haige vanusest ja teiste lipoproteiidide kontsentratsioonist. Üldkolesteriini ja  $\beta$ -kolesteriini osas on leitud otsene tõenäone korrelatsioon koronaaride muutustega. Nendes uurimustes kriipsutatakse alla, et üldkolesteriini ja  $\alpha$ -kolesteriini suhe on palju väärtuslikum kriteerium, näitamaks aterogeensete ja mitteaterogeensete lipoproteiidide sisaldust veres, kui seda on eraldi määratud parameetrid. Esitatakse mitmeid koefitsiente, mis näitavad lipiidide ainevahetuse häireid. Näiteks kolesteriini aterogeensusindeks

$$\frac{\text{üldkolesteriin} - \alpha\text{-kolesteriin}}{\alpha\text{-kolesteriin}} \quad (32).$$

$\alpha$ -kolesteriin

$\alpha$ -kolesteriini suurt osa üldkolesteriinist vaadeldakse kui lipoproteiidiklasside soodsat seost. Tervetel meestel kõigub kolesteriini aterogeensusindeks vahemikus 3,0...3,3, südame isheemiatõbe põdejail on see vastavalt üle 4,0.

Vere rasvaainevahetuse häire tüübi määramisel on oluline biokeemiliste näitajate normi ülemise piiri väärtus. ÜTO eksperdid (5) märgivad, et klinitist, geneetik ja epidemioloog lähenevad normi kriteeriumide hinnangule erinevalt. On teada, et praktiliselt tervetel inimestel on lipiidide hulk veres sõltuvuses vanusest, soost, toitumisest, geograafilisest tsoonist. Seejuures määratakse normi piirid kas 5...10% äärmiste näitajate kõrvaldamisega igalt lipiidide näitajate jaotuskõveralt või lisatakse aritmeetilisele keskmisele keskmine ruuthälve, mis korrutatakse vastava tõenäosuskoefitsiendiga. Selliseid andmeid on Nõukogude Liidus viimastel aastatel saadud ühesugustes vanuserühmades tehtud rangelt standardiseeritud biokeemiliste uuringute alusel (28).

Moskvas ja Leningradis representatiivselt valitud 40...59-aastaste meeste uurimisel saadi vereplasmas üldkolesteriini keskmiseks sisalduseks 217 mg%, triglütseriididel 100 mg%,  $\alpha$ -kolesteriini 50 mg%. Normi piirid on esitatud tabelis. Kuid ravipraktikas kasutatakse düslipoproteineemia tüübi kindlaksmääramiseks järgmisi suhtelisi piirväärtusi: kolesteriini 250 mg% (6,5 mmol/l), triglütseriididel 150 mg% (1,7 mmol/l) (üle 30 aasta vanustel inimestel).

Summeerides eespool vaadeldud materjali lipiidide ainevahetuse häirete kohta, tuleb märkida, et häirete laad südame isheemiatõbe põdejail võib olla erinev. Viimastel aastatel on ettekujutus düslipoproteineemiast süvenenud ja laienenud. Seetõttu on düslipoproteineemia kindlakstegemiseks südame isheemiatõve korral eelistatavam paljude biokeemiliste näitajate määramine kui mingi ühe näitaja väljatoomine.

KIRJANDUS: 1. Alaupovic, P. Atherosclerosis, 1971, 13, 2, 141—146. — 2. Albrink, M. J., Man, E. B. Arch. Intern. Med., 1959, 103, 1, 4—8. — 3. Atherosclerosis reviews. New York, 1976. Vol. 1, 269. Vol. 2, 278. — 4. Beaglehole, R., Larosa, J., Heiss, G. a.o. Prev. Med., 1979, 8, 5, 538—547. — 5. Beaumont, J. L., Carlson, L. A.,

Copper, C. R. a.o. Bull. WHO, 1970, 43, 891—915. — 6. Brooks, S. H., Croisette, D. H., Blankenhorn, D. H. Arch. Surg., 1978, 113, 1, 75—79. — 7. Brook, I. G., Aviram, M., Viener, A. a.o. Circulation, 1982, 66, 5, 923—925. — 8. Coronary Drug Project. Am. J. Cardiol., 1978, 42, 3, 489—498. — 9. Fredrickson, D. S., Lees, R. S. Circulation, 1965, 31, 3, 321—327. — 10. Final Report of the Pooling Project. J. Chron. Dis., 1978, 31, 4, 201—306. — 11. Glomset, J. A. J. Lipid Res., 1968, 9, 155—157. — 12. Glynn, R. J., Rosner, B., Silbert, J. E. Circulation, 1982, 66, 4, 724—731. — 13. Glueck, C. J., Gartside, P., Fallat, R. W. a. o. J. Lab. Clin. Med., 1976, 88, 6, 941—957. — 14. Gordon, T., Castelli, W. P., Hjortland, M. C. a.o. Am. J. Med., 1977, 62, 5, 707—714. — 15. Gotto, A. M. Am. J. Med., 1981, 70, 5, 988—992. — 16. Heiss, G. H., Johnson, H. L., Reiland, S. a.o. Circulation, 1980, 62, 4, 116—136. — 17. Holmes, D. R., Elveback, L. R., Frye, R. L. a.o. Circulation, 1981, 63, 2, 293—299. — 18. Kannel, W. B., Gordon, T. Lancet, 1982, 2, 8294, 374—375. — 19. Kuo, P., Hayase, K., Kostis, J. a.o. Circulation, 1979, 59, 2, 199—211. — 20. Miller, N. E. J. Clin. Pathol., 1979, 32, 7, 639—650. — 21. Miller, N. E., Thelle, D. S., Forde, O. H. a.o. Lancet, 1977, 1, 8019, 965—967. — 22. Naito, H. K., Greenstreet, R. L., David, J. A. a.o. Artery, 1980, 8, 2, 101—113. — 23. Stamler, J. Am. J. Cardiol., 1981, 47, 3, 722—735. — 24. Steinberg, D. Circulation, 1979, 60, 7, 1559—1565. — 25. Turpeinen, O. Circulation, 1979, 59, 1, 1—7. — 26. Zampogna, A., Luria, M. H., Manubens, S. I. a.o. Arch. Intern. Med., 1980, 140, 8, 1067—1069.

27. Баубинене А., Домаркене С., Клуббене Ю. и др. Кардиология, 1981, 21, 9, 75—79. — 28. Климов А. Н., Никульчева Н. В. в сб.: Дислипотеинемии и ишемическая болезнь сердца. М., 1980, 26. — 29. Климов А. Н., Петрова-Маслакова Л. Г., Мамонтова Н. Ф. и др. Кардиология, 1979, 19, 12, 71—74. — 30. Климов А. Н., Нагорнеб В. А. Кардиология, 1983, 3, 5—10. — 31. Небиеридзе Д. В., Жуковский Г. С., Деев А. Д. и др. Тер. арх., 1981, 53, 1, 60—63. — 32. Сучкова С. Н., Титов В. Н., Курчатова С. А. и др. Кардиология, 1977, 18, 6, 29—37. — 33. Титов В. Н., Бренер Е. Д., Халтаев Н. Г. и др. Лаб. дело, 1979, 1, 36—41. — 34. Халтаев Н. Г. Тер. арх., 1981, 53, 1, 118—126.

Kardioloogia Teadusliku Uurimise  
Instituut

# Kogemuste vahetamine ja kasuistika

UDK 618.19-006:616-07

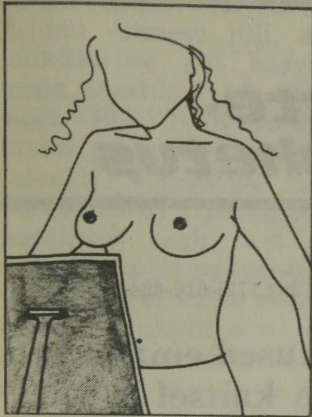
## Rinnavähi riskitegurite ja enesevaatluse tutvustamine elanikkonnale stendi abil

Evi Hint · Tallinn

rinnavähk, varajane avastamine, enesevaatlus, riskitegurid, stendimeetod

Tallinnas korraldatud mammoloogiline sõeluuring on näidanud, et rinnavähi varajasele avastamisele saavad naised ise kaasa aidata. Uuritute prospektiivne jälgimine on tõendanud head eluprognooosi I staadiumis avastatud rinnavähi korral: 90 % haigetest on elanud viis aastat või kauem.

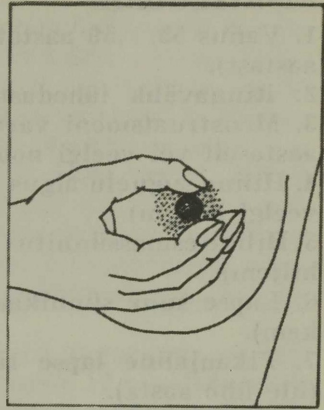
Laialdaseks profülaktikaks on oluline, et kõik naised teaksid rinnavähi riskitegureid, oskaksid oma rinda ise kontrollida ja teaksid, et haiguslike muutuste korral on vaja otsekohe arsti poole pöörduda. Sellise teabe kiireks ja laialdaseks levitamiseks hakati Tallinnas 1983. aastal kasutama stende, mis pandi välja naistenõuandlate, polikliinikute ja tehaste tervishoiupunktide ooteruumides. Väljapanek äratas huvi ja oli paljudele kasulik. Tallinnas suurenes 1983. a. I staadiumis registreeritud rinnavähi osa 5 % võrreldes Eesti Vähiregistri 1982. aasta vastavate andmetega. Niisama suur tõus jäi püsima ka 1984. aastal, kusjuures väljaspool Tallinna sellist tendentsi ei esinenud. Et Eestis diagnoositakse rinnavähki ligikaudu 400 juhtu



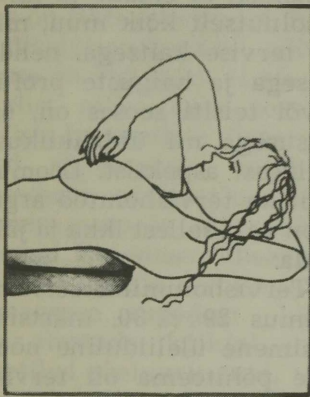
Joonis 1. Vaadlege rindu peegli ees, käed vabalt kõrval!



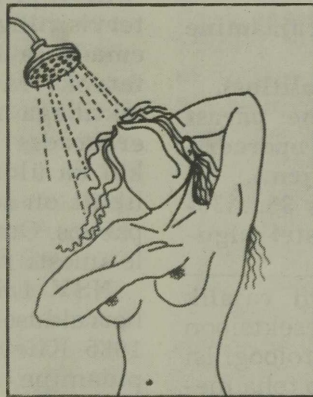
Joonis 2. Seejärel vaadlege rindu peegli ees, käed ülles tõstetud!



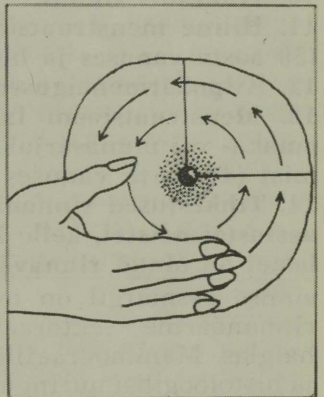
Joonis 3. Vajutage õrnalt rinna-nibudele ja kontrollige, kas neist ei tule eritist!



Joonis 4. Selili lamades, padi abaluude all, kombineerige läbi vasak rind, vasaku käega parem rind, ka mõlemad kaenlaalused piirkonnad.



Joonis 5. Kombineerige rindu ja kaenlaaluseid pesemisel, eriti soovitatav on teha seda duši all: seebitatud nahk on elastne, tihkestus hästi kombineeritav!



Joonis 6. Kombineerige käega ringikujuliselt liikudes kogu rinda: alustage rinnanäärme keskosast, algul sõrmeotstega, seejärel lameda käega! Pöörake tähelepanu eriti ülemisele välimisele neljandikule!

aastas, siis 5 %-line nihe I staadiumi kasuks suurendaks haiguse varajast avastamist 20 haigel aastas.

Eespool toodud kaalutlustel esitame stendile paigutatavad skeemid koos selgitava tekstiga, mida peaks kasutama kogu meie vabariigis rinnavähi profülaktika ja varajase avastamise eesmärgil. Enesevaatluse võtteid tutvustavad kuus joonist, mis on allkirjastatud eesti- ja venekeelsete selgitavate tekstidega. Enesele mõtlema ja valvsust tõstma paneb riskitegurite loetelu (vt. lk. 286). Vaja on teada ka seda, kelle poole haigusnähtude ilmnemisel ja kahtluse kor-

ral tuleb naistel pöörduda.

Kõik arstid on võimelised rinda vaatlema ja palpeerima ning sel teel eristama haigeid tervetest. Rinnanäärme haigusnähtude ilmnemisel tuleb naine saata mammoloogi juurde. Healoomuliste protsesside, vähikahtluse ja vähidiagnoosi alusel jaotab mammoloog haigeid kolme rühma. Esimesse rühma kuulujatele määratakse peamiselt konservatiivne ravi, kusjuures haige jäetakse jälgimisele, teise ja kolmanda rühma haigetele on vaja teha diagnoosi täpsustavaid või kinnitavaid uuringuid, nagu mammoograafia, punktsioonbiopsia. Diagnoo-

**RISKITEGURID**

1. Vanus 55. . . 59 aastat (alates 35. eluaastast).
2. Rinnavähk lähedastel sugulastel.
3. Menstruatsiooni varajane algus (12-aastaselt või veelgi nooremas eas).
4. Hiline suguelu algus (30-aastaselt või veelgi hiljem).
5. Hiline esmassünnitus (26-aastaselt või hiljem).
6. Lapse suur sünnikaal (4 kg ja rohkem).
7. Pikaajaline lapse rinnaga toitmine (üle ühe aasta).
8. Sünnitusjärgne rinnapõletik (masitiit).
9. Trauma.
10. Tihkestus rinnas.
11. Hiline menstruatsiooni ärajäämine (50 aasta vanuses ja hiljem).
12. Kilpnäärmehaigused (alatalitus).
13. Menstruatsiooni lakkamine pärast emaka- või munasarjakasvaja opereerimist (40 aasta vanuses ja hiljem).
14. Tihkestused rinnanäärmes 35. . . 39-aastastel naistel, kelle lähedastel sugulastel on olnud rinnavähk.

simise eesmärgil on mõnikord vajalik rinnanäärme sektoraalne resektioon haiglas. Mammograafilisi, tsütoloogilisi ja histoloogilisi uuringuid saab teha meditsiinasutustes, kus on vastav aparatuur ja vilunud spetsialistid.

Jooniste (1 . . . 6) näidised on vabariiklikul velskrite ja ämmaemandate seminaril Tallinnas 1985. aasta veebruaris üle antud iga rajooni esindajale. Nende paljundamine ja stendide kordaseadmine nõuab head tahet ja organiseerimisvõimet, mida keskastme meditsiinipersonalil kindlasti ka jätkub. Elanike profülaktiline mõjutamine ei vaja edaspidi lisatööjõudu ega -aega.

Tallinna Vabariiklikus Onkoloogia-dispanseris (Hiiu t. 44) võetakse haigeid saatekirja alusel vastu iga päev, ilma saatekirjata teisipäeviti ja neljapäeviti kella 14.00 . . . 16.00, Tartu Linna Onkoloogia-dispanseris (Vallikraavi t. 10) esmaspäeviti ja neljapäeviti kella 9.00 . . . 12.00, kolmapäeviti kella 10.00 . . . 12.00.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise  
Meditsiini Instituut*

# Mõtte- vahetus

UDK [616-053.2/6. + 362.172]-616-084(049.2)

## Meie kohustused emade ja laste tervise kaitsel

(üleliidulisel nõupidamisel kuuldust ja meie endi tööst)

Ei vaja tõestamist, et emade ja laste tervis ning absoluutselt kõik muu, mis emade ja laste tervise kaitses, nende terveks ravimisega ja haiguste profülaktikaga nii või teisiti seoses on, on erakordse tähtsusega nii üldriiklikust kui ka üldinimlikust aspektist. Loomulikult on see nii ka tervishoiutöö argipäevas. Ometi on vaja sellest ikka ja jälle uuesti rääkida.

NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi korraldusel toimus 29 . . . 30. märtsini 1985 Kiievis esimene üleliiduline nõupidamine, mille põhiteema oli tervishoiuasutuste ja teaduslike uurimisasutuste koostöö perspektiivid ning ülesanded laste tervise tugevdamisel.

Põhiettekande «Emade ja laste tervise kaitse põhisuunad ja ülesanded XII viisaastakul» esitas tervishoiuministri asetäitja O. Štšepin. Võrdlusandmetest suurriikide elanikkonna arstide ja haiglavooditega kindlustatuse kohta, ka laste suremuse kohta selgus, et rahuloluks ei ole meil veel põhjust. Suurtele assigneringutele (10 aastaga suurenenud 37 %) vaatamata ei ole suudetud vähendada suremust ega abortide arvu. 1984. aastal halvenesid tervishoiutöö näitajad Vene NFSV-s, Ukraina, Valgevene, Usbeki, Gruusia, Moldaavia ja Kirgiisi NSV-s. Edu on saavutatud suremuse vähendamisel südame- ja vereringehaiguste, ka kopsuhaiguste osas. Tunduvalt on vähenenud haigestumine leetritesse ja tuberkuloosi.

XII viisaastakul on ette nähtud ter-  
vishoiu esimese lüli, ambulatoorse ja  
polikliinilise abi kasv ligikaudu 1,8  
korda, voodikohtade arv haiglates suu-  
reneb 140-ni 10 000 inimese kohta. Tun-  
duvalt paraneb varustus ravimitega.  
Laieneb keskastme meditsiinikaadri  
ettevalmistus. Teadustöö ja teadlaste  
osatahtsus peab ravi ja profülaktika  
alal tunduvalt suurenema.

Kahjuks ei vasta naiste ja laste ravi-  
asutuste olukord alati hügieeninõuete-  
le. Puudusena toodi esile seda, et uusi  
emade ja laste ravi- ja profülaktikaasu-  
tusi ei planeerita ega ehitata eelisjärje-  
korras. Kahjuks valitseb selline olukord  
ka Eesti NSV-s. Lastele ei tohi eraldada  
vanu hooneid. Raviasutuste ehitamise  
aeg on tihti pikenenud. Kuigi laste arvu  
pediaatriaoskonnas vähendati (kesk-  
mine on 785 last), ei ole veel toimunud  
olulist nihet laste tervise näitajates.  
Naiste ja rasedate dispanseerimisel pea-  
vad tähelepanu keskpunktis olema  
raseduste optimaalne vaheaeg, samuti  
enneaegsuse ja reproduktiivsuse proble-  
emid. Raseduse vaheaeg üle kahe aasta  
säästab emade tervist ja vähendab en-  
neaegsuse sagedust. Lähim eesmärk  
on alustada kõikjal meditsiinilis-ge-  
neetilisi sõeluuringuid, valmistada ette  
kaadrit selleks.

Alakaaluliste laste hooldamisel ja  
toitmisel on seni puudunud teaduslikult  
põhjendatud alused, alakaaluliste vast-  
sündinute arv on suurenenud (12 %).  
Ratsionaalne toitmine aga on üks hai-  
gestumuse ja suremuse vähendamise  
vahendeid.

Probleemiks on jäänud eluohtlikus  
seisundis lastele kiirabi eribrigaadide  
poolt antav abi, eriti maarajoonides.

Tugevam kontroll noorukite, eriti tü-  
tarlaste tervise üle võimaldab vähen-  
dada viljatute abielupaaride arvu, mis  
praegu ulatub 15 %-ni. Prof. J. Vihlja-  
jeva ettekanne tõstis veel kord esile  
14...16-aastaste tütarlaste probleemi,  
selles vanuses tütarlastest vajab 8...  
...12 % günekoloogi abi. Paljud tervi-  
sehäired on neil tingitud keskkonna  
kahjulikest teguritest, ekstragenitaalsest  
haigustest (neeruhaigused, suhkur-

tõbi jt.). Viimased põhjustavad surnult-  
sündimis- ja enneaegsusjuhtude tundu-  
vat sagenemist. Rasedate tervise kaitse  
vastu peavad peale akušööride suure-  
mat huvi tundma ka terapeudid (kardio-  
loogid, uroloogid, endokrinoloogid) ja  
teiste kitsamate erialade arstid. Tütar-  
laste tervise kaitseks peaks olema kol-  
meastmeline profülaktikasüsteem, mis  
algab koolieelsetes lasteasutustes, edasi  
laste günekoloogiakabinettides ja eri-  
haiglates.

Ligikaudu 2/3 riskiteguritega raseda-  
test peab juba esimese 12 rasedusnädala  
jooksul nõu pidama uroloogiga, sest  
nendest 8 %-l on näidustatud raseduse  
katkestamine. Edasisel rasedusperioodil  
suureneb risk enneaegselt sünnitada.  
Peab saama võimalikuks loote arengu-  
häirete diagnoosimine. Sellel perioodil  
on ligikaudu 20 %-l rasedatest sotsiaal-  
hügieenilisi riskitegureid. Riskiteguri-  
tega rasedate õigesti korraldatud inten-  
siivjälgimine ja -ravi võimaldavad abis-  
tada ligikaudu 12 % naistest. Problee-  
miks jäävad verejooksud sünnitustel,  
keisrilõige väikesekaaluliste laste puhul.  
Tuleb edasi uurida perekonna planeer-  
imisega seotud probleeme. Tuleb luua  
perinatoloogide ametikohad ja alustada  
nende ettevalmistamist. Ukraina NSV-s  
asutatakse perinatoloogia teadusliku  
uurimise instituut. Vaja on põhjalikult  
muuta akušöörgünekoloogide ja pe-  
diaatria erialade arstide koostöö orga-  
niseerimise ja sünnitusmajade ning las-  
tehaiglate töökorraldust.

Kohe tuleb alustada eeltööd emade  
ning laste ravi- ja profülaktikakeskuste  
asutamiseks. Sellised keskused peaksid  
olema Tallinnas ja Tartus. On selge, et  
lastepolikliinikud ja naistenõuandlad,  
noorukite polikliinikud ja sünnitusma-  
jad ning paljuprofiilsed lastehaiglad  
peavad olema ühes kompleksis ühe ka-  
tuse all. Ei tohi lubada olukorda, et  
suurtes sünnitusmajades ei uurita vast-  
sündinuid ei kliinilis-laboratoorselt ega  
instrumentaalselt. Ei saa õigustada ter-  
vishoiujuhtide tegevust, kes aastaid ei  
ole sünnitusmajades rasedate, eriti vast-  
sündinute homöostaasi uurimist nõue-  
tele vastavusse viia suutnud. Vastsündi-

nute jälgimine, uurimine ka meie suurtes sünnitusmajades, dokumentatsiooni puudulik täitmine ja vähene informatiivsus ei võimalda teha isegi tavalist tööanalüüsi, teaduslikust uurimistööst rääkimata.

On selge, et ilma teadlaskaadri intensiivse ettevalmistuseta ja teaduslike töörühmade (laboratooriumide, institutide) loomiseta emade ja laste tervise huvides jääb meie vabariik iga aastaga rohkem teistest keskustest maha. Peale kaadri ettevalmistuse ja kvalifikatsiooni jääb niisama tähtsaks sünnitusmajade ning lastehaiglate varustatus diagnoosimis- ja raviaparatuuriga. Seni on meie vabariigi laste ravi- ja profülaktikaasutusi diagnoosimisaparatuuriga (veloergomeetrid, spektrofotomeetrid, ultraheliaparaadid) varustatud viimases järjekorras. Sedasama tuleb öelda ka suhtumise kohta lastepolikliinikutesse ja -haiglatesse, kus nii nende ehitamisel kui ka lammutamisel on enamasti lähtunud täiskasvanute huvist.

Nõupidamisel rõhutati ka seda, et laste suremus on akušöör-günekoloogide kätes, et enneaegsusprobleem jääb perinatoloogias peamiseks, mistõttu peaksid laienema kompleksuuringud (ema—loode—laps). Naistenõuandlad tuleb avada ka suuremates ettevõtetes ja tehastes, rasestumisvastaste vahendite kasutamises tuleb anda selgitavaid nõuandeid, nende kasutamist soovitada. Suur on mitmesuguste nakkustega rasedate ja vastsündinute, samuti närvisüsteemi kahjustustega laste arv. Toodi esile sünnitusabiasutuste halba materiaaltehnilist baasi, näiteks Eestis on ühe sünnitaja voodikoha kohta pinda 2,5 m<sup>2</sup> normist vähem. Rõhutati veel, et sünnitajate ja vastsündinute reanimatsiooni-osakonnad peavad olema varustatud kõige ettenähtuga.

Et ainuõige on ühendada ühte kompleksi ja ehitada naistenõuandlaid ja sünnitusmaju koos lastepolikliinikute ja -haiglatega, selles veenis nõupidamisest osavõtnuid Kiievi Emade ja Laste Kaitse Teaduskeskuse tööga tutvumine. Siit juhitakse organisatsioonilis-metoodiliselt kogu vabariigi sellealast tööd, korralda-

takse täienduskursusi neonatoloogidele, akušööridele ja lastearstidele. Siin toimub teadlaskaadri ettevalmistus.

Et sünnitamise näidustuste arv on üldse suurenenud ja et sageli on esmas-sünnitajad üle 30 aasta vanad, on akušöör-günekoloogide töö muutunud tunduvalt keerukamaks. Seoses sellega rõhutati vajadust juurutada geneetilist diagnoosimist, ravida kroonilise nakkuse koldeid, vältida reesuskonflikti teket. Raseduse katkemise ohu korral tuleb voodirežiimi pidada võrdseks hormoonraviga. Suure tähtsuse omandab ekstraurogenitaalsete haiguste põhjalik ravi. Tuleb täiustada loote ja platsenta asetsuse uurimismeetodeid ultraheliaparaatidega mitte ainult haiglas, vaid ka naistenõuandlas. Vähene on loote kaitse sünnituse ajal. Iga akušöör-günekoloog peab oskama teha keisrilõiget ja emaka ekstirpatsiooni. See võimaldab vähendada närvisüsteemi kahjustusega laste arvu, päästa ema elu. Väikese sünnikaaluga ja enneaegsete vastsündinute arstiabi on kaalukas probleem. Meie vabariigis on nende transportimiseks erikuvöösid (nii Tallinnas kui ka Tartus). Kus neid veel ei ole, tuleb rasedad varakult hospitaliseerida.

Informatiivne oli ka NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi peapediaatri K. Sotnikova ettekanne neonatoloogiaalast uurimistööst. Rohked sõnavõttud näitasid vennisvabariikide kasvavat teaduspotsentsiaali sünnitusabis ja pediatrias.

Meie vabariigi lastearstid ja akušöör-günekoloogid vajavad kliinilist teaduskeskust. Siis on nende koostöö arenguks ja parandamiseks küllalt perspektiivne ning oleks tagatud laste suremuse vähenemine. Probleem on väga tähtis. Ka 1985. aasta mais toimunud Eesti NSV lastearstide XII kongressil oli üks põhiteemasid vastsündinute tervis. Emade ja laste tervise kaitse peab saama kõigi ametkondade, kõigi erialade meedikute põhitöö osaks.

TRÜ arstiteaduskonna pediatraia kateedri juhataja dotsent Leo Tamm

# 40 aastat võidust

UDK 614.39 «1941/1945»

## Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kasvandikke Suures Isamaasõjas

Viktor Kalnin · Tartu

Suur Isamaasõda, Tartu Ülikooli kasvandikud, nende osa sõjaväemeditsiini teenistuses

Nõukogude rahva suurde võidusse möödunud sõjas andis väärika panuse meditsiinitöötajate suur armee, kelle seas oli mitmeid Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kasvandikke või seal õppinud nimekaid inimesi.

Ülisuurt osa haavatutele ja haigetele võitlejatele arstiabi, sealhulgas esmaabi korraldamisel, kõige uue ja eesrindliku kasutuselevõtmisel ravis, sõjaväe meditsiinitöötajate suure kollektiivi töö korraldamisel etendasid Nõukogude armee peaspetsialistid, kusjuures juhtiv osa meditsiinis oli kirurgilise abi organiseerijatel.

Saanud Punaarmee peakirurgiks, võttis **Nikolai Burdenko** juba esimestel sõjapäevadel oma töö aluseks deviisi: üksnes oskusest ravida haavatuid ei piisa, on tarvis tagada täpne ravi- ja evakuaatsiooniorganisatsioon rinnetel ja tagalas. Erilise innuga hakkas ta looma haavatute kirurgilise abi ratsionaalset süsteemi, alustas ühtsete seisukohtade väljatöötamist kirurgilise abi mahu ja laadi suhtes meditsiinilise evakuaatsiooni eri etappidel. Sõja-aastail võis teda näha

Loode suunal (Leningradi rinne), Lääne ja 1. Balti rindel; ta võttis osa Orlovi-Kurski operatsioonist Jeletsi rajoonis, võttis osa lahingutest Smolenski oblasti vabastamise eest. Sõja ajal, põdenud mitmel korral insulti, sageli veel poolenisti haigena, sööstis ta uuesti töökeerisesse — organiseerima kirurgilist abi armeedes ja rinnetel (18). See fakt on väga iseloomulik N. Burdenkole, see on raske haiguse mehise ületamise näiteks kohuse nimel kodumaa ees.

Suur on N. Burdenko andam välikirurgia organisatsiooniaspektide arendamisele. Tema välikirurgiaalaste teadustööde seas väärivad eriti rõhutamist järgmised: «Kirurgilise töö iseloomustus vägede piirkonnas», «Kiri vägede piirkonna kirurgidele», «Instruktsioon spetsialiseeritud abi alal», «Juhtnöörid välikirurgia alal», «Tulirelvahaavade ravi rinnetel Suure Isamaasõja ajal», «Nüüdisprobleem haavaõpetusest ja selle ravi meetoditest».

Viljaka tegevuse eest kodumaise arstiteaduse, eelkõige välikirurgia arendamisel anti N. Burdenkole esimesena meie meedikute 9. mail 1943 sotsialistliku töö kangelase aunimetuse, samuti meditsiiniteenistuse kindralpolkovniku auaste. N. Burdenko Tartuga seotud tegevus on hästi teada (2). Uudiseks aga on enamiku järgmiste medikute seos Tartu Ülikooliga.

Nõukogude Armeesõjaväesanitaarpeavalitsuse ülem, kindralpolkovnik J. Smirnov meenutab, et Punaarmee peaterapeudi ametikohale kandidaadi valikul pidas ta vajalikuks konsulteerida Leningradi professori, laialt tuntud klinitsisti G. Langiga. Viimane soovitas ainsa kandidaadina professor **Miron Vovsit**. J. Smirnov oli kaua mõelnud, sest M. Vovsit ta üldse ei tundnud. Ent lõpuks toetas tema kandidatuuri tingimusteta ning pidas seda valikut erakordselt õnnestunuks. M. Vovsi õigustas usaldust täielikult. Ta oli Punaarmee hiilgav peaterapeut (22).

M. Vovsi oli kogu Suure Isamaasõja ajal (ka Mandžuuria operatsiooni ajal kuulus sõjaväesanitaarpeavalitsuse grupi koosseisu) ja pärast seda (kuni



Foto 1. NSV Liidu Teaduste Akadeemia ja NSV Liidu Meditsiiniakadeemia akadeemik, sotsialistliku töö kanglane, meditsiiniteenistuse kindralpolkovnik Nikolai Burdenko — Nõukogude armee peakirurg.



Foto 2. NSV Liidu Meditsiiniakadeemia akadeemik, Vene NFSV teeneline teadlane, meditsiiniteenistuse kindralmajor Miron Vovsi — Nõukogude armee peaterapeut.



Foto 3. Meditsiiniteenistuse kindralleitnant Aleksandr Pesis — Sõjaväesanitaarvalitsuse ülem Leningradi, Volhovi, Karjala, 1. Kaug-Ida rindeil, brigaadiarst.

1950. a.) Nõukogude armee peaterapeutiks, tegusalt osaledes teraapiatallituse organiseerimises väliteraapia printsiipide alusel. Ta on kirjutanud töid haigestumusest, terapeutilisest abist Punaarmees ja evakuatsioonihospitalides ning väliterapiast (17). XIII ülevenemaalisel terapeutide kongressil 1947. a. esines M. Vovsi põhiettekandega probleemi «Internmeditsiin Suure Isamaasõja perioodil» alal, millel oli suur tähtsus nõukogude meditsiini ja väliteraapia arengus (19). M. Vovsi on sõjaväemeditsiini uue haru — väliteraapia — üks rajajaid.

1915. aastal õppis M. Vovsi ühe semestri Tartus M. Rostovtsevi eraülikoolis, seejärel läks üle Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, kus õppis 1917. aasta augustini, kuulunud loenguid 7 semestri jooksul. Ta taotles üleminekut Moskva Ülikooli, ent viimase rektor ütles ära.<sup>1</sup> Alles pärast Oktoobrirevolutsiooni, 1919. aastal õnnestus tal lõpetada Moskva Ülikool. M. Vovsi oli silmapaistev nõukogude terapeut, Moskva Arstide Täiendamise Keskinstituudi professor. Suure Isamaasõja ajal anti talle meditsiiniteenistuse kindralmajori auaste, Vene NFSV teenelise teadlase nimetus ning 1948. a. valiti NSV Liidu Meditsiiniakadeemia akadeemikuks (4, 17).

Paljusid arstiabi organiseerijaid autasustati NSV Liidu väejuhtide ordenitega. Esmajärjekorras tuleb nimetada meditsiiniteenistuse kindralleitnanti **Aleksander Pesis**. Pärast Narva gümnaasiumis õppimist 1903. . . 1911. aastani astus ta 1912. a. Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1917. aastal. Tal arvestati ära kolm kursust ja 4. kiirendatud kursus.<sup>2</sup> Punaarmees töötas A. Pesis arstina alates 1921. a. aprillist, pärast sõja puhkemist aga Põhja rinde, seejärel Leningradi Rinde Sõjaväesanitaarvalitsuse (SSV) ülemana. Kui pärast Leningradi blokeerimist moodustati 17. detsembril 1941 Volhovi rinne, asutati selle talitused ja valitsused, siis määrati SSV ülemaks brigaadiarst A. Pesis. Tal tuli töötada rasketes oludes, sest rinde hospitaalbaasis oli voodifondi puudus suur (22). Ent koos rinde peaterapeuti N. Moltšanoviga organiseeris ta esimesed teraapiahospitalid 1941. a. detsembris, mis said tunnustuse osaliseks ka teistel rinnetel (15). Hiljem oli A. Pesis Karjala rinde SSV ülemaks,

<sup>1</sup> ENSV RAKA, f. 402, nim. 1, s. 5035, l. 37—40; s. 5036, l. 1—20.

<sup>2</sup> Samas, s. 20406, l. 2—3; s. 20407, l. 1—23.



Foto 4. Vene NFSV teeneline teadlane meditsiiniteenistuse kindralmajor Nikolai Nevski — Lääne rindel, 2. Valgevene rindel evakuaatsiooni-hospitalide ülem.



Foto 5. Professor Aleksandr Jermolenko — evakuaatsiooni-hospitali vanemkirurg.



Foto 6. Leningradi Mereväe-meditsiini Akadeemia õppejõud professor Vladimir Uvarov.

võttes osa Petsamo-Kirkenesi operatsioonist, lõpuks osales ta Mandžuuria operatsioonis Jaapani militarismi purustamisel 1. Kaug-Ida rinde SSV ülemana (20).

Meditsiiniteenistuse kindralmajor, Vene NFSV teeneline arst **Nikolai Nevski** lõpetas Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1916. aastal. Seejärel töötas arstina Balti laevastikus, ent 1919. a. aprillist kuni erru minekuni Nõukogude armees, käies läbi tee nooremarstist kindralini. N. Nevski organisatoorne ja juhtiv tegevus omandas laia haarde eriti Suure Isamaasõja rasketel aastatel. Ta oli Lääne rindel, ent alates 1944. aasta 1. aprillist 2. Valgevene rindel rindevakuaatsioonipunkti ülem. Talle allus mitusada hospitali. Nendest hospitalidest pöördus kuni 1500 haavatut ja haiget päevas paranenutena tagasi rindele. Sõjajärgseil aastail oli ta juhtivate hospitalide ülemaks. Tema teeneid relvajõudude ees on ära märgitud kõrgete valitsuse autasudega: Lenini ordeni, kolme Punalipu, I ja II järgu Isamaasõja ning Punatähe ordeniga (6).

**Viktor Deševoi** lõpetas arstiteaduskonna Tartus 1917. aastal, võttis osa Veebruari- ja Oktoobrirevolutsioonist. Oli juhtival sõjalis-meditsiinilisel töö, aastail 1919... 1921 oli Tervishoiu Rah-

vakomissariaadi Sõjaväesanitaarpeavalitsuse ülema Zinovi Solovjovi abi poliitalal, hiljem läks üle tsiviiltervishoiusüsteemi. Suure Isamaasõja algusest peale oli V. Deševoi taas Nõukogude armees, juhatas epideemiatõrjeasutusi, töötas armee peaepidemioloogina ja evakuaatsiooni-hospitalide konsultant-epidemioloogina (12). Armee epidemioloogiatalitust juhatas ka professor **Sergei Kaplun**, nimekas nõukogude hügienist, kes 1925. a. organiseeris Riikliku Tööhügieeni Instituudi, 1924. a. esimese tööhügieeni kateedri Moskva II Meditsiiniinstituudis, aastast 1926 juhatas sellist kateedrit Moskva I Meditsiiniinstituudis, oli esimese tööhügieeni õpiku autor. 1943. aastal läks ta vabatahtlikult Punaarmee, ent peatselt langes võitluspostil (11, 21). S. Kaplun alustas meditsiini õppimist Strassburgi Ülikoolis, jätkas seejärel Tartus, kust siirdus Moskva Ülikooli, mille 1917. a. lõpetaski (1). Nimetatud sõjaväeepidemioloogid andsid oma panuse sellesse, et NSV Liidu relvajõududes ei olnud Suure Isamaasõja aastail epideemiaid.

Mitmed Tartu Ülikooli endised üliõpilased töötasid juhtivate spetsialistidena või konsultantidena hospitalides. **Aleksandr Jermolenko** sai arstidiplomi Tartu Ülikoolis 1918. aasta algul.<sup>3</sup> Te-

<sup>3</sup> ENSV RAKA, f. 402, nim. 1, s. 9355, l. 9—26; s. 9356, l. 2—37.



Foto 7. NSV Liidu Meditsiiniakadeemia akadeemik meditsiiniteenistuse kindralmajor Aleksandr Melnikov — spetsialiseeritud evakuatsioonihospitalide ülem Kirovis, Leningradis, Vaiksel ookeanil, Põhja laevastikus.



Foto 8. Vene NFSV teeneline arst, Leningradi Meditsiinilise Kiirabiijaama peaarst Meer Messel, üks nõukogude tervishoiusüsteemi meditsiinilise kiirabitalituse rajajaid NSV Liidus.

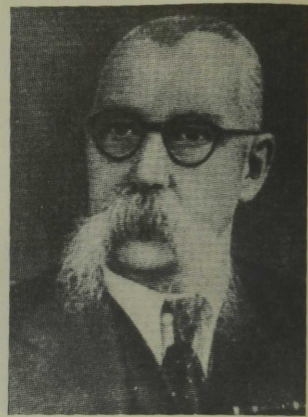


Foto 9. Vene NFSV teeneline arst, professor Ivan Vinogradov — Leningradi blokaadi ajal tervishoiuosakonna peakirurg.

mast sai tuntud nõukogude kirurg, 1936. aastast Voronežis ja 1947. aastast Leningradis professor. Suure Isamaasõja ajal töötas evakuatsioonihospitali vanemkirurgina (3). **German Reinberg** lõpetas Tartu Ülikooli 1914. a.<sup>4</sup> 1939. aastal sai professoriks, talle kuulub mitmeid originaalseid meetodeid kirurgias. Suure Isamaasõja ajal töötas G. Reinberg Dušanbes evakuatsioonihospitalide teadusliku juhendajana ja konsultandina. Ka osa tema teadustöid on välkirurgia alalt (26). Riiast pärit **Mihhail Rapoport** sai samuti 1914. a. arstidiplomi Tartu Ülikoolilt.<sup>5</sup> Seejärel töötas samas assistendina, aastail 1918... 1928 Voronežis, 1929. aastast N. Burdenko nimelises Neurokirurgia Instituudis. Temast sai nimekas nõukogude neuropatoloog. Suure Isamaasõja ajal oli ta armee peaterapeudiks Leningradi rindel, hiljem spetsialiseeritud hospitali teaduslik juhendaja (5, 20). Stomatoloogilise abi üks organiseerijaid ja juhendajaid NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi evakuatsioonihospitalide süsteemis oli NSV Liidu Meditsiiniakadeemia korrespondentliige

**Aleksandr Jevdokimov**. Konsultandina võttis ta osa haavatute ravimisest nii tema poolt juhitud kliinikus Moskva Stomatoloogiasstituudis kui ka näo- ja lõualuukirurgia osakondades ning spetsialiseeritud hospitalides. Talle oli antud neli Lenini ordenit ja Oktoobri-revolutsiooni orden, instituudi õue püstitati tema pronksbüst (23). Aastail 1914...1918 õppis A. Jevdokimov M. Rostovtsevi eraülikoolis Tartus, ent Tartu Ülikooli evakueerimisel Voroneži lõpetas ta 1919. a. seal arstiteaduskonna.<sup>6</sup> **Vladimir Morzon** lõpetas Tartu Ülikooli 1911. a., oli hiljem Vitebski Meditsiiniinstituudi ja Valgevene Arstide Täiendamise Instituudi kirurgiaprofessor. Eakusele vaatamata oli V. Morzon armees mitme hospitali konsultandiks (8).

Suurt tööd mereväearstide koolitamisel tegi silmapaistev nõukogude terapeut, NSV Liidu Meditsiiniakadeemia akadeemik **Nikolai Leporski**. 1903. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli, oli samas assistent ja eradotsent 1917. aastani. Seejärel töötas professorina Tomskis, Voronežis ja 1942. aastast Leningradis Mereväemeditsiini Akadeemias, mis blokaadi ajal ajutiselt evakueeriti Kiro-

<sup>4</sup> Samas, s. 22350, l. 1—36; s. 22351, l. 1—31.

<sup>5</sup> Samas, s. 22103, l. 3—17; s. 22102, l. 2—23.

<sup>6</sup> ENSV RAKA, f. 1734, nim. 1, s. 1249, l. 1—11.

visse (13, 20). Samas akadeemias õpetas näo- ja lõualuukirurgiat professor **Vladimir Uvarov** (7). Ta oli õppinud meditsiini Tartu Ülikoolis aastail 1912...1915, seejärel lõpetanud Moskva Ülikooli.<sup>7</sup> 1913. aastal õppis meditsiini Tartu Ülikoolis IV kursusel **Aleksandr Melnikov**, kes oli siia tulnud Peterburi Sõjaväemeditsiini Akadeemiast, millesse ka tagasi läks ja mille lõpetas 1914. aastal.<sup>8</sup> 1923. aastal sai ta Harkovis kirurgiaprofessoriks, 1941. aastast Meraväemeditsiini Akadeemias kirurgia kateedri ülemaks. Ta on nimekas nõukogude kirurg, NSV Liidu Meditsiiniakadeemia akadeemik, meditsiiniteenistuse kindralmajor. Suure Isamaasõja aastail organiseeris ja juhtis ta ravitööd spetsialiseeritud evakuatsioonihospitalides Kirovis ja Leningradis, hospitalides Vaiksel ookeanil ja Põhja laevastikus, 1943. aasta mais-septembris Musta mere laevastiku lipulaeva kirurg. 1940. aastal avaldas A. Melnikov koos N. Burdenkoga käsiraamatu «Materjalid välikirurgia alalt» ja teisi töid sellest vallast (10).

Leningradi blokaadi päevil organiseeris arstiabi pommirünnakute ja kahuritule tagajärjel kannatada saanutele Leningradi Meditsiinilise Kiirabi jaama paarst meditsiinkandidaat **Meer Messel**, meditsiinilise kiirabi talituse üks rajajaid NSV Liidus. 1942. a. jaanuaris tehti M. Messelile ülesandeks peale oma otseste kohustuste ka Leningradist evakueeritava tsiviilelanikkonna meditsiinilis-sanitaarabi Laadoga jäätrassil (Elu tee). Tänu kiirabitöötajate ennastalgavusele suudeti tagada evakueeritavate täisväärtuslik meditsiinilis-sanitaarabi ning hoiti erakordselt raskes olukorras ära epideemilised haiguspuhangud. M. Messel tegi suurt tööd ka arstiabi organiseerimisel töötajatele, kes olid mobiliseeritud kaitsehitistele Karjala maakitsusel. Intensiivsest lahingutööst annab tunnistust seegi, et Leningradi kiirabi kaotas oma töötaja-

test 67 tapetutena ja haavatutena ning 77 nälga surnutena (umbes 20 % isikkoosseisust). Teenete eest tervishoiu alal omistati M. Messelile 1943. aastal Vene NFSV teenelise arsti aunimetuse, Leningradi rinde väejuhatuse lahinguülesannete eeskujuliku täitmise eest autasustati teda 1945. aastal Isamaasõja I järgu ordeniga (14, 16). M. Messel alustas meditsiini õppimist Peterburis Psühhoneuroloogia Instituudis, ent viis stuudiumi lõpule Tartu Ülikoolis aastail 1916...1917.<sup>9</sup>

Ajavahemikul 1900...1907 õppis Tartu Ülikoolis meditsiini ka **Ivan Vinogradov**.<sup>10</sup> Kaua aega töötas ta tegevkirurgina Peterburis-Leningradis, 1931. aastast tegi ka pedagoogitööd. Aastail 1945...1950 oli kirurgia kateedri juhatajaks stomatoloogiainstituudis, seejärel samas dotsendiks (9, 24). Eriti tuleb märkida tema tööd Suure Isamaasõja ajal. Ta töötas palju kirurgia alal 25. Oktoobri nimelises Haiglas ning leidis aega ja jõudu haavatute abistamiseks hospitalides, mille ülemad palusid tal opereerida kõige raskemas seisundis haavatuid. Ta oli ka Leningradi tervishoiuosakonna peakirurgiks, juhtides kirurgiatalitust viis aastat. Blokaadi ajal Pirogovi-nimelise Kirurgia Seltsi tegevus soikus, lakkas ilmumast ka ajakiri «Вестник хирургии им. И. И. Грекова». I. Vinogradov oli üks nende taasilmumise algatajaid 1942. aastal. Ta määrati ajakirja toimetajaks (kuni 1953. a.). Seega on ta üks perioodilise kirurgiaajakirjanduse juhtivaid töötajaid ja ajakirja asutaja, Tartu Ülikooli kasvandiku **Ivan Grekovi** ürituse jätkaja. Ennastalgava töö eest Leningradis on I. Vinogradovit autasustatud kõrgete valitsuse autasudega, sealhulgas Lenini ordeniga. 1943. aastal anti talle Vene NFSV teenelise arsti aunimetuse (9).

Mitmed siinkohal mainitud inimesed olid suurteose «Nõukogude meditsiini kogemused Suures Isamaasõjas 1941—1945» toimetajateks või autoriteks.

<sup>7</sup> Samas, f. 402, nim. 1, s. 26798, l. 1—25; s. 26799, l. 3—15.

<sup>8</sup> Samas, s. 17398, l. 1—9; s. 17399, l. 4—5.

<sup>9</sup> ENSV RAKA, f. 402, nim. 1, s. 17523, l. 32; s. 17524, l. 1—18.

<sup>10</sup> Samas, s. 4768, l. 23—24; s. 4769, l. 3—25.

Kõik selles kirjutises toodud andmed näitavad veenvalt Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kasvandike, kes olid meditsiinalituste juhtivatel kohtadel, suurt osa arstiabi organiseerimisel haavatud ja haigestunud Nõukogude armee võitlejatele, nende tagasipöördumisel rivisse, seega väärilist panust fašismi ülevõidu saavutamisse.

KIRJANDUS: 1. Biographisches Lexicon der hervorragenden Ärzte der letzten 50 Jahre. Wien—Berlin, 1932. Bd. 1, 737—738. — 2. Kalnin, V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1976, 3, 241—247.

3. А. И. Ермоленко (Некролог). Вест. хирургии. 1952, 82, 4, 159. — 4. БМЭ, 3-е изд., 1976, т. 4, 323—324. — 5. БМЭ, 3-е изд., 1983, т. 21, 534. — 6. Генерал-майор медицинской службы Н. М. Невский. (К 70-летию со дня рождения). Воен. мед. ж., 1963, 4, 93—94. — 7. Иванов Е. М. и др. Становление и развитие военно-морской медицины. Л., 1976, 160. — 8. Игнатович Ф. И. В сб.: Вопросы медицины и биологии Прибалтики (Тезисы докладов XI Прибалтийской конференции по истории науки). Тарту, 1972, 114—118. — 9. Колесов В. И., Хромов Б. М. И. П. Виноградов. (Некролог). Вест. хирургии, 1956, 77, 2, 150—152. — 10. К 40-летию деятельности А. В. Мельникова. Вест. хирургии, 1955, 75, 7, 46—48. — 11. Кузьмин М. К. I Московский ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт им. И. М. Сеченова. М., 1977. — 12. Леонов И. Т. В кн.: Вопросы истории Тартуского университета, 111. Тарту, 1975, 132—137. — 13. Лепорский Н. И. (Некролог). Клини. мед., 1952, 30, 8, 91—93. — 14. Лужнова Е. Здравоохр. РСФСР, 1973, 7, 46—48. — 15. Медик В. А., Осипова Л. А., Сергеев В. П. Сов. здравоохр., 1985, 3, 67—69. — 16. Месель М. А. Сов. здравоохр., 1963, 12, 57—62. — 17. М. С. Вовси. (Некролог). Клини. мед., 1960, 7, 160. — 18. Мирский М. Б. Главный хирург Н. Н. Бурденко. М., 1973. — 19. Молчанов Н. С. Воен. мед. ж., 1970, 5, 25—29. — 20. Очерки истории советской военной медицины. Л., 1968, 303, 319. — 21. Профессор С. И. Каплун (Некролог). Гиг. сан., 1944, 3, 61. — 22. Смирнов Е. И. В кн.: Война и военная медицина 1939—1945. М., 1979, 207—208, 500. — 23. Троянский А. И., Кречмер М. И. Сов. здравоохр., 1984, 10, 60—64. — 24. Хромов Б. М., Свешиников А. В. В кн.: Здравоохранение Ленинграда. Л., 1969, 73—131. — 25. 60-летие профессора Г. А. Рейнберга. Хирургия, 1951, 2, 78—79.

TRÜ arstiteaduskonna hügieeni ja tervishoiuorganisatsiooni kateeder

# Kaadri ettevalmistamine

## Uusi meditsiinikandidaate

6. aprillil 1984 kaitses Tartu Riikliku Ülikooli neuroloogia, neurokirurgia ja psühhiaatria erialanõukogu ees kandidaadiväitekirja «Ajukoe ja liikvori proteinogrammide ning haiguse kliinilismorfoloogiliste tunnuste võrdlev hinnang neuroepiteliaalsete kasvajatega haigetel» Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonna ordinaator Rein Anton. Töö juhendajateks olid meditsiini-doktor prof. A.-E. Kaasik neuroloogia ja neurokirurgia kateedrist ning meditsiindoktor prof. L. Tähepõld biokeemia kateedrist. Oponeerisid bioloogiadoktor prof. M. Promõslov N. Burdenko nim. Neurokirurgia Instituudist Moskvast ja meditsiindoktor prof. R. Kikut Riia Meditsiini-instituudist.

NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni Presiidiumi otsusega 1. augustist 1984 kinnitati R. Antonile meditsiinikandidaadi kraad.

Väitekirjas on võrdlevalt uuritud gliaalsete ajukasvajate kliinilist pilti, nende kasvajat morfoloogilisi iseärasusi ning vees lahustuvate valkude jaotumust nii kasvajates, neid ümbritsevas koes kui ka pea- ja seljaajuvedelikus. Töös kasutatud suure lahutusvõimega elektroforees polüakrüülamiidgeelis võimaldas eraldada uuritud kudedes üle kolmekümne valgufraktsiooni, milles valgusisalduse muutuste võrdlemine uuritud kasvajat kliinilis-morfoloogiliste iseärasustega võimaldas teha mitmeid olulisi järeldusi ajugliomide patogeneesi kohta. Väitekirja materjal on avaldatud 12 teadustöös.

R. Anton on sündinud 27. veebruaril 1952. aastal Elvas teenistuja perekonnas. Lõpetanud 1971. aastal Tartu 5. Keskkooli, astus ta samal aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1977. aastal kiitusega. Samast aastast töötas Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas ordinaatorina. Alates 1985. aasta veebruarist on olnud TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedri assistent.

23. mail 1984 kaitses Tartu Riikliku Ülikooli neuroloogia, neurokirurgia ja psühhiaatria erialanõukogu ees kandidaadiväitekirja «Ensüümide GOT ja LDH aktiivsus ning happe-leelise tase»

kaalu näitajad liikvoris asfüksias sündinud lastel» TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedri aspirant **Anneli Tammper**e. Töö juhendajateks olid meditsiinidoktor prof. A.-E. Kaasik ja meditsiinkandidaat dotsent T. Talvik neuroloogia ja neurokirurgia kateedrist. Oponeerisid meditsiinidoktor prof. B. Lebedev NSV Liidu Meditsiiniakadeemia Pediaatria-instituudist Moskvast ja dotsent L. Šurba Moskva II Meditsiiniinstituudist.

NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni Presiidiumi otsusega 31. oktoobrist 1984 kinnitati A. Tammperel meditsiinkandidaadi kraad.

A. Tammper on uurinud diagnostilisi ja prognostilisi kriteeriume vastsündinute närvisüsteemi kahjustuse hindamiseks. On uurinud liikvori happelise tasakaalu muutusi hüpoksilise ajukahjustuse korral.

A. Tammper on sündinud 8. oktoobril 1953. aastal Paides töölispererkonnas. Lõpetanud 1972. aastal Türi Keskkooli, alustas samal aastal õpinguid pediaatria erialal TRÜ arstiteaduskonnas, mille lõpetas 1978. aastal kiitusega. A. Tammper töötas pediaatrina Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas aastail 1978...1981 ning omandas lasteneuroloogi lisaeriala. 1981. a. astus neuroloogia ja neurokirurgia kateedri juures statsionaarsesse aspirantuuri, kus tal ennetähtaegselt valmis kandidaadiväitekiri, mida ka edukalt kaitses.

*Ain-Elmar Kaasik*

16. detsembril 1983 kaitses S. M. Kirovi nimelise Leningradi Riikliku Arstide Täiendus-instituudi erialanõukogus edukalt väitekirja «Kopsude gaasivahetuse ja hemodünaamika häired põletusest põhjustatud šoki ja tokseemia perioodil» A. Seppo nimelise Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratooriumi ja Kliiniku anesthesioloogia-reanimatsiooni osakonna juhataja **Boriss Gur-Arje**. Väitekiri on valminud meditsiinidoktori prof. S. Simbirtsevi teaduslikul juhendamisel. NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni Presiidium kinnitas B. Gur-Arjele meditsiinkandidaadi kraadi.

B. Gur-Arje on sündinud 6. märtsil 1941. aastal. 1958. aastal lõpetas ta Tallinna 23. Keskkooli, seejärel töötas masinatehases treialina. Aastail 1960...1966 õppis Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonnas. Pärast ajateenistust Nõukogude armees töötas anesthesioloogi-reanimatoloogi ametikohal Tallinna Vabariiklikus Haiglas 1968. aastast kuni 1979. aastani. Seejärel asus tööle A. Seppo nimelise Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratooriumi ja Kliiniku osakonnajuhatajana. Seal valmis ka väitekiri. Temalt on trükist ilmunud arvukalt teaduskirjutisi, elavalt tegeleb ta ratsionaliseerimisega.

*Semjon Umanski*

# Arsti- teaduse ajaloost

UDK 615.22(091)

## 200 aastat digitaalisravi

**Kuno Kõrge Lembit Allikmets · Tartu**

farmakoterapia ajalugu, digitaalis, W. Withering, südameglükosiidide uurimine

Tänavu võime tähistada farmakoterapia ajaloo tähelepanu väärivat tähtpäeva — 200 aasta möödumist William Witheringi klassikalise monograafia ilmumisest Inglismaal, millega ta pani aluse digitaalse kasutamisele ravimina. Sellega lisandus tolleaegsesse üsna vaesesse arstimatearsenali ravim, mille väljapaistev terapeutiline toime on teda säilitanud meie ravimite esireas tänapäevani ja mille väärtust iseloomustas prof. B. Naunyni väljendus sada aastat tagasi: «Kui ei oleks digitaalset, ei tahaks ma olla arst».

Vesitõbe, tursetega kulgevaid haigusi, püüti diureetilisel mõjuvate vahenditega ravida juba õige ammu. Nii on andmeid, et Egiptuses kasutati selleks merisibulat (sisaldab südameaktiivset glükosiidi) juba 1500 aastat e. m. a. Ka digitaalis oli tuntud ja ravimina kasutusel hoopis varem, näiteks XI sajandil Inglismaal krambihaguste ravimiseks. Veel 1640. a. manustas J. Parkinson Inglismaal digitaalset epilepsia puhul. Tänu W. Witheringi ephohiloovale tööle õpiti digitaalset tundma kui mõjusat kardiaalsete tursete ravimit.

William Withering sündis 1741. aastal Šotimaal Shropshire'is arsti pojana. Lõpetanud Edinburghi Ülikooli arstina,

promoveerus ta samas 1766. aastal. Seejärel asus tööle Stratfordi äsja valminud vaestehospitalis. 1775. a. siirdus ta Birminghami, kus töötas arstina elu lõpuni. Halva tervise tõttu tuli tal töös korduvalt vaheaegu pidada. Ta suri Birminghamis 1799. a. (1).

Lisaks meditsiinile olid W. Witheringil ka laialdased loodusteaduslikud huvid. Ta tundis hästi botaanikat, koostas muide ülevaate Inglismaa taimestikust, tegeles keemia ja mineraloogiaga.

1775. a. sai ta ühelt Shropshire'ist pärit vanalt naiselt vesitõveravimi retsepti, milles oli üle 20 ravimtaime. Ta ei uskunud kõigi ingredientide toimet ja püüdis nende hulgast leida toimiva. Nii tegi W. Withering kindlaks, et peamiseks mõjuaineks on *Digitalis purpurea*. Algas ravimtaime toime hoolikas uurimine, mis kestis 10 aastat. Uurimiseaja vältel tutvustas ta seda ka oma kolleegidele, nende hulgas Erasmus Darwinile (Charles Darwini vanaisale), kes 1780. a. andis 9 haigusjuhu varal esimese kirjelduse digitaalse mõjust vesitõvele (kardiaalsetele tursetele).

1785. aastal ilmus W. Witheringilt digitaalsravi käsitlev üheksa trükipoogna suurune monograafia «An Account of the Foxglove and some of its Medical Uses: with Practical Remarks on Dropsy and other Diseases» (14). Raamatus üldistas autor 163 haige ravimisel saadud kogemusi, milles ta näitab end suurepärase vaatlejana, kes andmeid hoolsalt ja ausalt registreerib ning kes suudab neid arukalt interpreteerida. Ta annab täpseid juhtnööre droogi kogumiseks ja säilitamiseks, rõhutades, et ravimi toime standardiseerimise huvides koguda lehti ainult õitsemisajal. Kindlaks teinud, et mõjuained kergesti lagunevad, eriti kestval keetmisel, soovib W. Withering digitaalset manustada pulbrina või infuusina. Digitaalse maksimaalseks annuseks peab ta 3 graani (0,19 g). Teades, et digitaalis kumuleerub, soovib ta ravimit anda seni, kuni avaldub mõju diureesi ja pulsi aeglustumisena. Ta annab üsna põhjaliku kirjelduse digitaalmürgituse sümptomide kohta, nen-

deks on iiveldus ja oksendamine, kõhulahtisus, peapööritus, nägemishäired (esemed näivad kollastena või rohelistena), külm higi, aeglane pulss, krambid, minestus, surm.

Kõige olulisemaks peab autor digitaalse diureetilist toimet, kuid ühtlasi avaldab arvamust, et ravim toimib ka südamesse, «mida muude ravimite kasutamisel ei täheldata». Mürgitusnähte täheldas W. Withering 18 %-l haigeist, see arv on nüüdisaja näitajatele üsna lähedane. Nii näiteks leidis C. F. George 1970. aastal (4) Inglismaa haiglates digitaalsravi komplikatsioonide 20...30 %-l haigeist, ambulatoorseist haigeist aga 16 %-l.

Tartu farmakoloog R. Kobert (9) hindas W. Witheringi raamatut kui «suurepäraseimat monograafiat, mille üks arst taimse ravivahendi kohta kunagi kirjutanud on». Raamat levis kiiresti ja juba järgmisel aastal tõlgiti see saksa ja prantsuse keelde.

Ilmus muidugi ka negatiivseid hinnanguid digitaalsravi kohta, nii digitaalse toksilisuse kui ka raviefekti puudumise kohta. Need olid autorid, kes ignoreerisid W. Witheringi antud soovitusi ravimi kasutamisel. Nad manustasid liiga suuri, tugevalt okseleajavaid ja lahtistavalt mõjuvaid digitaalse annuseid ning kandsid näidustused üle ka arvukatele teistele haigustele, mõistagi kahjustades sellega digitaalsravi renomeed. Raviefekti puudumise põhjuseks oli digitaalse manustamine mitte pulbri ja leotisena, vaid keedisena või äädikhapet sisaldava ekstraktina.

W. Witheringi raamat annab tõe arvukatele digitaalse keemiat, farmakodünaamikat ja farmakokineetikat käsitlevatele uurimistele, milline teemaatika ei ole praeguseni ammendatud.

Seda, et digitaalse põhitoe on südameletalitluse mõjutamine, konstateerisid J. Ferriar 1799. aastal (3) ja F. L. Kreysig 1814. aastal (6). L. Traube seostas 1850. aastal digitaalse bradükardiid põhjustavat mõju uitnärv ärritusega ja tegi hiljem kindlaks ravimi südame kontraktsioonijõudlust tõstva toi-

me. 1855. aastal täheldas A. Vulpian (9) konnaal digitaalisest põhjustatud südameseiskust süstolis.

Pikka aega kasutati digitaalset galeeniliste preparaatidena. Digitaalset droogi ebastabiilne toime tingis vajaduse temas leiduvate mõjuainete isoleerimiseks. Dulong D'Astafort (9) eraldas esimesena digitaliini, mis 1854. a. jõudis Prantsusmaa apteekidesse ja mis oli digitaalset lehtedest toimele 100 korda tugevam. Aastail 1874...1875 tegi O. Schmiedeberg (12) kindlaks, et *Digitalis purpurea* mõjuaine on digitoksiin. Peale nimetatud isoleeris ta veel digitoniini, digitaliini ja vees lahustuva digitaliini.

Tartu Ülikooli farmakoloogia kateedris uuriti tol ajal R. Boehmi juhendamisel (2, 5, 10) aktiivselt neidsamu kristallilisi digitaalsetpreparaate, näidati nende ärritava toime puudumist seedetraktisse. Nendes töödes lükati ümber ka arvamus digitaalset toimest arteritesse, mida seni oli usutud, ja tõestati, et vererõhk tõuseb südame töö, eriti lihaste kontraktiilsuse suurenemise tõttu (5).

H. Kiliani (7), kes oli digitaalset uuriud ligikaudu neli aastakümnet (1892...1930), näitas, et see sisaldab toimeainena glükosiidi. Ta puhastas kristallilisi digitaliini (digitoksiini) ja tegi palju digitaalset mõjuainete struktuuri selgitamiseks.

Sajandivahetusel hakkas farmaatsiatööstus tootma digitaalset puhastatud, bioloogiliselt tiitritud liitpreparaate, nagu digilüsaat, digaleen, digipuraat jt. 1928. aastal saavutati rahvusvaheline kokkulepe digitaalsetpreparaatide standardiseerimise alal.

Suure tähtsusega on G. Kingisepa uurimused digitaalset või teiste droogidest isoleeritud glükosiidide farmakokineetika ja kumulatsioonikiiruse kohta. Nende tööde varal tõestati praktiliselt glükosiidide retseptorite olemasolu südamelihases, millega glükosiidid seotuvad pöörduvalt, funktsionaalselt (8).

Tänapäeval kasutatakse digitaalset enamasti puhasglükosiidina, näiteks digitoksiini (*Digitalis purpurea* glükosiidi) või digoksiini (*Digitalis lanata* glükosiidi).

Olgugi et digitaalset toimeainete struktuur on praeguseks selgitatud, et meil on põhjalikke teadmisi südameglükosiidide farmakodünaamikast ning farmakokineetikast ja et meil on võimalus radioimmunoanalüüsilisel meetodil määrata digitaalset glükosiidide efektiivseid ja toksilisi kontsentratsioone vereplasmas, nõuab südamehaiguste ravi nimetatud preparaatidega ikka veel haige reageerimise hoolikat jälgimist, nagu seda tegi W. Withering 200 aastat tagasi. Sest ka praegu on jäänud püsima digitaalsetravi peamine raskus — väike terapeutiline laius, tema terapeutiliste ja toksiliste annuste lähedus ja haigete digitaalsetundlikkuse individuaalsed erinevused. Ka tänapäeval kehtib lause, et digitaalis on terapeudi käes sama mis skalpell kirurgi käes. Isegi 200 aastat pärast W. Witheringi jääb meil ikka veel palju juurde õppida digitaalset toimest organismisse.

KIRJANDUS: 1. Biografisches Lexikon der hervorragenden Ärzte. Bd. V. Berlin, 1934. — 2. Böhm, R. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1872, 5. — 3. Ferriar, J. Tsit. The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, 1965. — 4. George, C. F. Br. Med. J., 1983, 286, 1533—1534. — 5. Görz, N. Untersuchungen über Nativellchen Digitalis-preparate in chemischer und physiologischer Beziehung. Inaug. Diss., Dorpat, 1873. — 6. Issekutz, B. Die Geschichte Arzneimittel-forschung. Budapest, 1971, 251—263. — 7. Kiliani, H. Chem. Ber. Jg., 1890, 23, 1555. — 8. Kingisepp, G. Arch. exp. Pathol. Pharmak., 1937, 187, 1, 117. — 9. Kobert, R. Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart, 1893. — 10. Koppe, R. Arch. exp. Pathol. Pharmak., 1874, 3, 274. — 11. Kuemmerle, H., Garnett, K., Spitz, K. Klinische Pharmakologie und Pharmakotherapie. München—Berlin—Wien, 1976. — 12. Schmiedeberg, O. Arch. exp. Pathol. Pharmak., 1875, 3, 15. — 13. Wilkins, M. R., Kendall, M. J., Wade, O. L. Br. Med. J., 1985, 290, 7—8. — 14. Withering, W. An Account of the Foxglove and some of its Medical Uses. With Practical Remarks on Dropsy and other Diseases. Birmingham, 1785.

TRÜ arstiteaduskonna teaduskonnasisehaiguste kateeder  
TRÜ arstiteaduskonna farmakoloogia kateeder

# Konverentsid ja nõupidamised

**Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi IV Valitsuse Vabariikliku Haigla neljas konverents**, mis oli pühendatud haigla 40. aastapäevale, toimus 25. - 26. aprillini 1985. a. Tallinnas. Arutlusteemaks oli profülaktiline meditsiin. Peale haigla arstide, meie vabariigi uurimisinstituutide teadurite ja TRU õppejõudude võttis konverentsist osa ka kolleege Moskva, Riia, Vilniuse, Minski, Kišinjovi, Jerevani, Tbilisi ja Bakuu neljandate valitsuste vabariiklikest haiglastest.

Konverentsi avas Eesti NSV tervishoiuministri esimene asetäitja O. Tamm. Seejärel rääkis haigla peaarst R. Malviste haigla ajaloost. Kolmel istungil käsitleti dispanserimist, kardioloogiliste ja gastroenteroloogiliste haiguste profülaktikat ja ravi.

Dispanserimise põhiprintsiipi tutvustasid Moskva, Tbilisi ja Minski neljandate valitsuste vabariiklike haiglate esindajad (V. Volodin, S. Surgaja, E. Korin). Meie haigla jaoskonnaterapeutide uurimused käsitlesid südame isheemiatõve levikut ja riskitegureid (M. Kivimäe) ning hüpertooniahaigete dispanserimist (T. Härm). A. Randvere rääkis juhtivate töötajate südame- ja vereringesüsteemi funktsionaalsetest häiretest, Ü. Planken võrdles südameinfarkti põdejail koronarograafia andmeid riskiteguritega. P. Laane ja V. Lunia käsitlesid südame isheemiatõve prognoosi. L. Trink rääkis rehabilitatsiooni kogemustest Neljanda Valitsuse Vabariikliku Haigla Pärnu osakonnas.

Gastroenteroloogiaistungil käsitleti haavandõvehaigete dispanserimist (N. Elštein), haavandõve prognoosi (H.-I. Maaroo), koletsüstektoomiajärgset sündroomi sapikivitõve korral (E. Lond), magnetravi haavandõve korral (A. Agudina ning H. Jaanson), mao- ja kaksteistsõrmikuhaiguste diagnoosimist (H. Jaanson ja P. Pais), esmase biliarise tsirroosi diagnoosimist ja ravi (H. Remmel).

Konverentsi materjalid avaldati kogumikuna.

*Rein Zupping*

**XIV Baltimaade teadusajaloo konverents** toimus 25. - 28. veebruarini 1985 Riias ja Jürmalas. Vaatluse all olid: 1) teaduskollektiivide ja -koolkondade kujunemine Baltikumis; 2) teaduslike algtekkujutuste tekkimine (peamiselt Baltimaade

arheoloogia- ja folkloorimaterjali alusel seoses silmapaistva läti folkloristi, Tartu Ülikooli kasvandiku K. Baronsi 150. sünniaastapäevaga); 3) Baltikumi teadus- ja tehnikamälestiste väljalgitamine ning kaitsmine.

Plenaaristungitel andis akadeemik J. Stradiņš ülevaate teaduskollektiivide ja -koolkondade kujunemisest Lätis, prof. K. Siilivask aga Tartu Ülikooli osast teaduskoolkondade kujunemisel XIX sajandil ja J. Krikštõpaitis (Vilnius) regionaalsete teadus- ja tehnikamälestiste kaitsmisest.

Konverentsil töötavast 7 sektsioonist kuulati teadusloosektsioonis analüüsi Baltimaade teadusajaloo konverentside 25 aasta kogemustest. Ühisettekande selle kohta esitasid prof. K. Vassiljev (Odessa), akadeemik J. Stradiņš (Riia) ja allakirjutanu, kes olid osa võtnud kõigist neist konverentsidest, alates esimesest 1958. a. Riias.

Meditsiiniajaloo sektsiooni ettekanded käsitlesid allikaõpetuse iseärasusi ja probleeme meditsiiniajaloo. Mitmed neist tutvustasid arstiteadusharude ja -koolkondade kujunemist Tartu Ülikoolis. A. Hazanov (Riia) rääkis Tartu füsioloogia-koolkonna osast eksperimentaalse loodusteaduse arengus XIX sajandil. Patoanatoom V. Afanasjevi ja tema koolkonna panus arstiteaduse arendamisse oli A. Loidi ja allakirjutanu ettekande sisuks. V. Afanasjevi õpilaste seas olid akadeemikud I. Sirokogorov ja N. Burdenko, professorid G. Rubinstein, I. Georgijevski, E. Landau, R. Adelheim, E. Kalniņš, A. Valdes, Kremli Sanitaarvalitsuse ülem B. Levinson, marksistist arst V. Kanel jt. A. Jents kaasautoritega tõi andmeid Lätist pärit meedikute andami kohta otorinolarüngoloogiasse Tartu Ülikoolis XIX sajandil. A. Lopatjonok (Leningrad) rääkis Tartu Ülikooli kasvandiku K. Rosenbergeri teenetest mereväemeditsiini korraldamisel Venemaal. Seni avaldamata materjale Tartu Ülikooli kasvandiku L. Heimanni esimestest uurimustest tööstusloogia ja -hügieeni alal Vene laevastiku allveepaatidel 1906. a. Liepājas esitas V. Dedjulin (Leningrad). Uudset eksperimentaalse ja teoreetilise immunoloogia sünnist ning Tartu Ülikooli farmakoloogiaprofessori R. Koberti ja ülikooli kasvandiku, Kiievi Ülikooli farmakoloogiaprofessori E. Heubeli osast sellesse esitas T. Uljanikina (Moskva). Tartu Ülikooli farmakoloogiaprofessori O. Schmiedebergi genealoogia oli S. Pijola (Riia) ettekande teemaks. M. Lõvi-Kalnin andis põhjaliku ülevaate Leningradis formeerunud A. A. Limbergi teaduskoolkonnast ja selle mõjust stomatoloogia arengule Baltikumis. Dermatoloogia- ja veneroloogiaprofessori A. Paldroki teaduslik tegevus ja tema rahvusvahelised sidemed olid prof. H. Vahteri käsitusobjektiks. Prof. R. Looga kõneles hingamis- ja vereringefüsioloogia uurimise alase Tartu teaduskoolkonna kujunemisest. J. Golikov kaasautoritega (Leningrad) käsitles Tartu teaduskoolkonna kasvandike epidemioogide (K. Helmanis, E. Semmers, K. Kresling, A. Vladimirov) osa uurimistööde arendamisel, Pasteuri Jaama ja Eksperimentaalse Meditsiini Instituudi organiseerimisel Peterburis. Üldmikrobioloogia küsimused Tartu Veterinaariainstituudi professori K. Happichi töödes olid V. Gutina (Moskva) ettekande sisuks.

Läti esindajad käsitlesid Tartu Ülikooli suurt osa oma arstiteaduslike koolkondade tekkes, Leedu esindaja andis ülevaate meie maa vanima teadusseltsi — Vilniuse Arstiteadusliku Seltsi-teaduslikust tegevusest.

Keemia ja farmaatsia ajaloo seksioonis oli ettekandeid biokeemia formeerumise aspektidest Euroopas ja Tartu Ülikooli teadlaste andamist sellesse, G. Dragendorfi kui Tartu Ülikooli keemikute-farmatseutide teaduskoolkonna ja võrdlev-evolutsioonilise suuna rajajast biokeemias, meditsiinilisest keemiast Baltimaades, eriti Tartu Ülikooli ja farmakoloogia mõjust selle kujunemisele.

Teadus- ja tehnikamälestiste seksioonis esitavad A. Viksna ettekanne «Läti meditsiinimälestised» on matkimist vääriv analoogilise ülevaate koostamisel Eesti kohta. Räägiti veel Jelgava psühhiaatria haigla juures asuvast psühhiaatria ajaloo muuseumist (avatud 1977. a.). On kogutud andmeid psüühiliselt haigete kohta, kelle fašistid olid okupatsiooni ajal hävitanud. Taoline muuseum on ainuke Baltikumis ning oma spetsiifika tõttu on ette nähtud üksnes meditsiinitöötajatele.

Seksioonis «Algsete teaduslike ettekujutuste tekkimine» oli ettekandeid ka rahvameditsiinist leedu ja läti folklooris, Tartu Ülikooli teadlaste rahvameditsiinialastest töödest (A. Loit jt.), haiguste tekkepõhjustest mineviku põlvkondade ettekujutustes (P. Talimaa) jm.

Järgmine, XV konverents peetakse 1987. a. taas Riias.

*Viktor Kalnin*

**TRÜ arstiteaduskonna ja Eesti Patoanoomide Seltsi pidulik koosolek.** Kokku tuldi TRÜ arstiteaduskonna patoanoomia kateedrisse, kus iga ruum meenutab professor Albert Valdest (1884... 1971), tema isiksust ja hiigeltööd. Ligi pool sajandit töötas ja õpetas ta selles majas. Koosoleku avas arstiteaduskonna dekaan prof. A.-E. Kaasik. Suure tunnustuse ja austusega rääkis ta meie mitme põlvkonna arstide õpetajast, kes neile oli külluslikult jaganud teadmisi. Professor A. Valdesse loengute alguslauset sõna-sõnalt korra esitas dotsent U. Podar ülevaate A. Valdesse

elukäigust, tuues kuulajate ette suure pieteeditundega väga huvitavaid üksikasju tema teadlastest ja -tööst ning kokku võttes suure teadlaste andami meie arstiteadusse ja selle oskuskeelde. Professor P. Bogovski, kes oli A. Valdesega kokku puutunud peamiselt aspirantuuris õppides tema juures, meenutas oma juhendajat kui Tartu Riikliku Ülikooli üht silmapaistvamat isiksust, kes oli suur pedagoog, teadlane, teadustöö organisator, silmapaistav arstiteaduslike terminite looja, süstematiseerija, väsimatu töomees kõiges, mis ta ka iganes ette võttis. I. Laan püüdis mõnest küljest analüüsida Albert Valdesse tööd meditsiiniterminoloogina.

Pidulikul koosolekul vaadati veel filmilõike A. Valdesse elusündmustest, kus kaadris nähti ka teisi Tartu Riikliku Ülikooli silmapaistvaid inimesi, kuulati fonogrammi A. Valdesse mõtteavaldustest meditsiiniterminite arendamise teemal. Samas anti A. Valdesse ja J. V. Veski kahekohtelise meditsiinisinonaraamatu teadustoimetajale prof. P. Alvrele ja dotsent V. Sillastule üle ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» toimetuskolleegiumi aukirjad suure töö lõpetamise tänutäheks.

Sama päeva hommikupoolel austati professor A. Valdesse mälestust Raadi kalmistul, kuhu tema hauale töid lilli paljude õppe- ja tervishoiuasutuste inimesed, kellele on kallis oma õpetaja mälestus. Südamlikult rääkis patoanoomia kateedri juhataja prof. A. Truupõld. TRÜ Ajaloomuuseumis oli välja pandud näitus A. Valdesse käsikirjadest, publikatsioonidest, fotodest. Eesti NSV teenelise teadlase professor A. Valdesse 100. sünniaastapäevaks ilmus trükist tema elule ja tegevusele pühendatud «Tartu Riikliku Ülikooli Toimetiste» 686. vihik.

*Vello Laos*

**Gastroenteroloogia Teadusliku Uurimise Keskinstituudi XII teadusessioon** toimus Moskvas 30. jaanuarist 1. veebruarini 1985. a.

Esimesel diskussioonikoosolekul käsitleti int-rahepaatilise kolestaasi probleeme. Anti ülevaate kolestaasinähtudega kulgevate maksahaiguste morfoloogilisest ja kliinilisest pildist, etioloogiast, diferentsiaaldiagnoosimisest ja ravist. Mitmed



Foto 1 ja 2. Professor Albert Valdesse 100. sünniaastapäeva tähistati Tartu Riikliku Ülikooli Uue Anatoomikumi auditooriumis — seal, kus auväärne arstiteadlane oli loenguid pidanud ja üliõpilasi arstideks ja arstiteadlasteks kujundanud aastakümneid.

ettekanded käsitlesid ultrahelidiagnoosimise võimalusi hepatobiliaarsüsteemi ja kõhunäärmehaiguste korral. Räägiti laserteraapia mõjususest mao- ja pärasoolehaiguste ravis, räägiti ka haavandilise koliidi põhilistest kliinilistest aspektidest, diagnoosimisest ja ravist. Tutvustati seedeelundite haiguste korral kasutatavaid uuemaid preparaate. Arutluse all olid peamiselt kolme tüüpi ravimid: mikrosomaalsete ensüümide induktoori, H<sub>2</sub>-retseptorite antagonistid ja immunomodulaatorid.

Sapikivitõve medikamentooset ravi arutati teisel diskussioonikoosolekul. Käsitleti ka seedetraktihaiguste epidemioloogiat ja profülaktikat, ka dispanseerimise ja rehabiliteerimise küsimusi.

Eesti NSV-st oli kaks ettekannet: haavanditõve esinemissagedus Saaremaal (R. Tammur, A. Haavel, K. Villako) ja abdominaalsete vaevuste sõltuvus toidust maaelanikel (A. Tamm).

*Ene Lond Urve Mardna*

**Vitaminoloogialane pleenum** toimus 3. - 5. aprillil 1985 Moskvas. Pleenumi eesmärk oli koordineerida ja laiendada teadustööd, mis uurib laste vitamiinidega varustatust, profülaktilist vitamineerimist ning lastetoitude tootmist kooskõlas uue, 1986. aastast jõustuva üleliidulise teaduslik-tehnilise programmiga, mis näeb ette vitamineeritud toiduainete tootmise arendamise. Tarvis on uurida maa eri piirkondade laste vitamiinivajadust ning -sisaldust toidus ja ka kohalikes toiduainetes, vitamiinivaeguse mõju tervisele ja profülaktilise vitamineerimise mõjusust. Vaja on teha propagandat arstide ja lastevanemate hulgas, toota rohkem õige doseeringuga vitamiinipreparaate ja vitamiinidega rikastatud toiduaineid laste jaoks, tagada vitamiinide üle range ja pidev kontroll, samuti ka reklaam. Prof. J. Fatejeva rõhutas, et kuna rinnapiima saavate laste arv on järjest vähenenud, enneaegsete ja haigete arv aga suurenenud, siis on eriti tähtis, et lapsed esimestel elukuudel saaksid õigeid toite-  
sugusid. Räägiti ka sellest, millisel määral on laste toit vitamineeritud teistes liiduvabariikides.

Eesti NSV-s tehtud uurimise kohta (E. Vagane, M. Uibo, M. Niit, L. Boston, V. Pauts, S. Kallas, L. Toomsalu) oli ettekanne «Väikelaste, koolieelikute ja õpilaste vitamiinidega varustatusest Eesti NSV-s» allakirjutantult. Ühine kõigile piirkondadele on massiline hüpopolüvitamiinoseid esinemine ning selle halb mõju laste arengule ja tervisele. Profülaktiline vitamineerimine on hädavajalik ja selle tõhusus oleneb toidust üldse. Vitamineerimisprogramm vajab diferentseeritud lähenemist sõltuvalt piirkonnast, elueast, diagnoosist lastel. Organismi vitamiinidega varustatuse üle otsustamiseks tuleb kliinikus sisse viia laboratoorne uurimine.

Arutati ka lastetoitude vitamiinidega rikastamist ja kontrolli selle üle. Lastetoitude tootjad rääkisid vitamiinisalduse suurendamisest ja stabiliseerimisest seni toodetud piimasegudes, köögivilja- ja puuviljakonservides ning uute dieettoitude valmistamise võimalustest. Eraldi is-

tungil käsitleti D-vitamiini ja rahhiiti. D-vitamiini toimetehhanismi ja rahhiidi tekke teoreetilises seletuses on 10 viimase aasta jooksul sünenenud printsiipsaalselt uued seisukohad. On selgunud, et eksogeense D-hüpopovitaminoosi osa rahhiidi tekkes on väike. Vaatamata D-vitamiini kasutamisele esineb teatud piirkondades rahhiiti küllalt sageli, eriti esimestel elukuudel kunstlikul toidul olevatel imikutel ja enneaegsetel. Rahhiidi tõelisi endogeenseid tekkemehhanisme veel uuritakse. Seejuures peetakse oluliseks raseda ja lapse toidu üldist täisväärtuslikkust (kõikide vitamiinide, valgu-, kaltsiumi- ja fosforisaldust ning nende omavahelist suhet), seedetraktist imendumist, kehalist aktiivsust, ensüümisüsteemide talitlust ning muud välis- ja sisekeskkonna tegureid. Rahhiiti nimetati üldise sotsiaal-kultuurilise ja meditsiinilis-profülaktilise abi indikaatoriks. Rahhiiditaoliste kliiniliste sündroomide ravimisel peab olema väga ettevaatlik suurte, füsioloogilist vajadust mitmeid kordi ületavate D-vitamiini annustega. Profülaktikaks soovitati samuti kasutada väikseid D-vitamiini annuseid ja olla mõõdukas ultraviolettkiirgusega, eriti antenataalsel perioodil. Et rinnapiimal on rahhiiti ärahoidvad omadused, siis tuleb teha kõik selleks, et emad oleksid võimelised lapsi rinnaga toitma.

Et meie vabariigis on vitamiinidega varustatuse probleemid väga aktuaalsed nii rasedate, rinnaga toitvate emade, imikute, väikelaste, koolieelikute kui ka õpilaste osas, siis peame senisest rohkem tegelema selle kontingendi toitumise uurimise ja nende toitumise parandamisega.

*Merilaid Saava*

**II rahvusvaheline seminar «Luuvälise fiksaatsiooni aparateid ja ravimeetodite täiustamisest ortopeedias ning traumatoloogias»** toimus Läti NSV Traumatoloogia ja Ortopeedia Kliinilises Instituudis Riias 20. - 22. märtsini 1985. a.

Seminarist võttis osa 200 kirurgi-traumatoloogi, nende hulgas arvukalt teadlasi Ungarist, Tšehhoslovakkias, Afganistanist, Kuubast, Saksa Demokraatlikust Vabariigist, Šveitsist, Soomest, Rootsist, Inglismaalt, Saksamaa Liitvabariigist ja Bulgaariast.

Plenaaristungi põhiettekande esitas prof. V. Kalnbers, kes tõstis esile ka meie vabariigis dotsent A. Sepo poolt tehtud tööd.

Rõhutati, et traumatoloogia ja ortopeedia on jõudnud uude ajajärku, kus valitsevaks ravitaktikaks viimase 25 aasta jooksul on saanud luuvälise fiksaatsiooni aparaat. Luuvälise fiksaatsiooni aparateid eelis on, et nendega on võimalik taastada luude anatoomiline struktuur kinnisel meetodil, nad on vähem traumeerivad, võimaldavad fragmentide distraktsiooni ja kompressiooni. Haigetel taastub liigeste funktsioon kiiremini, ka tüsistusi tekib harvem. Peetakse võimalikuks ja vajalikuks fiksaatsiooniaparatuuri ning ravimeetodeid veelgi täiustada.

Seminaril viibis ka kirurge Tallinnast, Tartust ja Kingissepast, ka neilt olid ettekanded.

*Ants Haavel*

# Arstide seltsides

**Pärnu Terapeutide Selts** korraldas 29. mail 1985 pulmonoloogiaalase seminari, kus esinesid Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakonna teadurid. Osakonnajuhataja meditsiinidoktor L. Jannus oli vaatluse alla võtnud kopsuhaiguste praeguse nomenklatuuri. Viimastel aastatel on mittespetsiifiliste kopsuhaiguste klassifikatsiooni osas jõutud ühtsetele seisukohtadele — põhiliseks nosoloogiliseks ühikuks on krooniline bronhiit.

Kõne all oli ka kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdejate dispanseerimine tuberkuloosidispanseris. Kuna kopsutuberkuloosihageid on vähe, siis on tuberkuloosidispanserid hakanud neid haigeid dispanseerima. Ent edukaks dispanseerimiseks tuleb dispanserid varustada nüüdisaegse aparatuuriga, mis on vajalik kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdejate uurimiseks ja raviks.

Ülejäänud ettekanded käsitlesid hingamisteede ägedate haiguste kliinilisi iseärasusi, nende tüsistusi ning bronhiaalastma ravi. Märgitigi, et gripp ja muud viirusnakkused moodustavad küllaltki olulise osa ajutises töövõimetuses ning võivad põhjustada raskeid tüsistusi.

Bronhiaalastma ravi arutati  $\beta_2$ -adrenostimulaatorite kasutamist bronhiaalastma hoogude kuperimisel. Praegu kasutatakse neid doseeriva inhalaatori abil laialdaselt, kuid sageli doseeritakse ka üle, mille tagajärjel võib seisund hoopiski halveneda. Seminarist võeti elavalt osa, esitati hulgaliselt küsimusi, toimus arutelu.

*Jaan Karusoo*

**L. Puusepa nimelise Neuroloogide, Neurokirurgide ja Psühhiaatrite Seltsi** juhatase laiendatud pleenum toimus 31. mail ja 1. juunil 1985. a. Valgas. Pleenumist võttis osa EKP Valga Rajoonikomitee esimene sekretär M. Kolossova. Ülevaate tervishoiusüsteemi arengust kuni tänaseni esitas peaarst P. Rahu. Valga rajooni neuroloogilise ja psühhiaatrilise abi kohta vahendasid teavet M. Kadarpi ja E. Borissenko. Selgus, et meditsiiniastutused paiknevad küll ajalooliselt huvitavates, ent vananenud hoonetes.

Põhiteemaks oli peajuutrauma, sellealast uurimistööd Eesti NSV-s juhib edaspidigi prof. esitas dotsent U. Podar ülevaate A. Valdese elukäigust, tuues kuulatajate ette suure pieteedi-

sagedusega, 20...50 juhtu 10 000 inimese kohta aastas. Kuigi standardandmed Eesti kohta puuduvad, võib ka siin täheldada sagenemist just viimasel veerandsajandil. Selle ajaga on süvenenud nii arstide teadmised ja täiustunud uurimismeetodid kui ka muutunud haigete kontingent. Kõneleja rõhutas peajuutrauma diagnoosi täpse vormistamise vajalikkust. Lisaks traumaastme — kómotsioon, kontusioon, kompressioon — märkimisele vajavad väljatoomist koljuluude ja pehmete kudede seisund, neuroloogiline sündroom, alkohoolse intoksikatsiooniga kaasnevate vigastuste olemasolu ning hinnang liikvorteede seisundi kohta. Täna teadmiste alusel, mida toetavad A. Tiku juhendamisel tehtud tööd, selgub, et traumajärgse vesipea teke on eeskätt neuronite degeneratsiooni, mitte aga liikvorti tsirkulatsiooniploki tagajärg.

Ajuutrauma ravis on endiselt tähtsal kohal lamamisrežiim, mille kestus peab olema individuaalne, liigne lamamine aga soodustab lisastressi teket. Tähtis on eluliste funktsioonide stabiilsuse tagamine. Halvasti mõjutavad ravi tulemusi arteriaalse rõhu tõus ja hüpertermia, mis süvendavad vasogeenset ajuturset. Ravi adekvaatsust aitavad kontrollida monitorjälgimine, kaasa arvatud ka koljusisese rõhu osas, ning kompuutertomograafia. Viimase andmetest selguvad sageli mitmesed kontusioonikolled, mis kliiniliselt alati ei avaldu ja seega elupuhusel senini diagnoosimata on jäänud. Diureetikume ja dehüdreerivaid vahendeid esmaabis ei saa soovitada, nendelt võiks abi loota vaid kindlatel näidustustel ja eespool nimetatud kontrolli tingimustes.

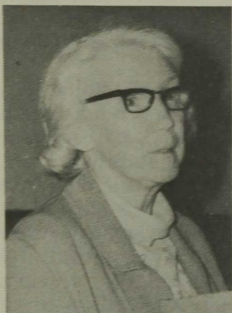
Psüühikahäiretest peajuutrauma järgsel perioodil rääkis prof. M. Saarma. Esineja mainis, et oluliseim nende tekkes on premorbiidse psüühika seisund, aga ka üldine toonus, emotsionaalne seisund, ravi kvaliteet algerioodil. On täheldatud deliiriumi, Korsakovi ja oneroidset sündroomi, ka paljusid muid mittespetsiifilisi häireid. Raviks soovitatakse üldtugevdavaid ravimeid ja antud psüühikahäirele sobivaid psühhotroopseid vahendeid.

A. Rooks Tallinna Vabariiklikust Haiglast rõhutas ajutrauma akuutse perioodi sümptomide maksimaalse dokumenteerimise vajadust. Sellest oleneb nii hilisema töövõime ekspertiisi kui ka ravi adekvaatsus.

Meie vabariigi peaneuroloog prof. A.-E. Kaasik rõhutas, et oluliseim ajukahjustuse ulatuses on traumat tekitanud jõu tugevus ja konkreetne mehhanism. Esmase abi kiirus ja kvaliteet aga määravad sageli järgneva haiguskulgu ning transportimisega viivitamine neil juhtudel, kui kannatanu ei ole veel atoonilises koomas, on põhjendamatu.

*Tõnu Kauba*

# Meie juubilare



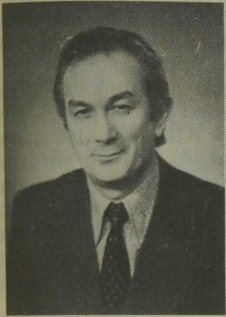
**Adda Mardna**, Eesti NSV teeneline arst, vabariikliku tähtsusega personaalpensionär, endine Tallinna Vabariikliku Haigla I siseosakonna juhataja ja Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi peahematoloog, sai 25. veebruaril 80-aastaseks. Juubilar on sündinud Virumaal Aasperes meieri perekonnas. Keskkhariduse sai Paide Tütarlaste Gümnaasiumis. 1922. aastal astus Tartu Ülikooli arstiteaduskonda. Perekondlikel põhjustel oli sunnitud õpinguid korduvalt katkestama, mistõttu riigieksamid sooritas 1931. aastal. Ajavahemikul 1930. . . 1940 töötas Tallinna Keskhaiglas laboratooriumijuhataja asetäitjana ning I siseosakonna ordinaatorina. 1940. aastal viidi A. Mardna üle Tallinna Sisehaiguste Haigla laboratooriumi juhataja ametikohale, kus töötas 1949. aastani (praegu Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi Neljanda Valitsuse Vabariiklik Haigla), pärast seda kuni pensionile minekuni 1974. aastal oli ta Tallinna Vabariikliku Haigla I siseosakonna juhataja. Juubilar on korduvalt olnud täienduskursustel Moskvas ja Leningradis, ta on kõrgema kategooria terapeut. Tema algatusel rajati hematoloogiatalitus, I siseosakonnas toimus terapeutide spetsialiseerumine, seal õpiti ordinatuuris. A. Mardnalt on trükist ilmunud üle 30 teadusartikli, osa neist ka Saksa DV meditsiiniperioodikas, ta on osa võtnud paljudest teaduskonverentsidest, ka XII rahvusvahelisest hematoloogiakongressist. Erudeeritud ja tööka arstina on juubilar pälvinud Tööpunalipu ordeni, medalid «Töövapruse eest» ja «Vapra töö eest Suures Isamaasõjas aastail 1941—1945», V. I. Lenini juubelimedali, tervishoiu eesrindlase rinnamärgi ja korduvalt Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi, samuti Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi aukirju.



**Heldur Lani**, Tartu Kliinilise Haigla kirurg, sai 5. juunil 60-aastaseks. Sündinud Roela vallas Tartumaal, 1948. aastal lõpetas Tartu Vabariikliku Meditsiinikooli velskrina. Seejärel oli ta Tartu Linna IV velskripunkti juhataja. Ajavahemikul 1952. . . 1958 õppis H. Lani Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonnas, jätkates samal ajal tööd velskripunkti juhatajana. 1958. aastast alates on töötanud Tartu Kliinilises Haiglas kirurgina, pikemat aega juhatas kirurgiaosakonda. Juubilar on täiendanud pidevalt oma erialateadmisi ning ta on hinnatud kõrgema kategooria kirurg. Aastaid on ta õpetanud noori nii Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonnas kui ka Tartu Meditsiinikoolis. Juubilar on pikemat aega olnud kirurgiakorpuse ametiühingubüroo esimees. Hea töö eest on H. Lani autasustatud V. I. Lenini juubelimedali ning mitme aukirjaga.



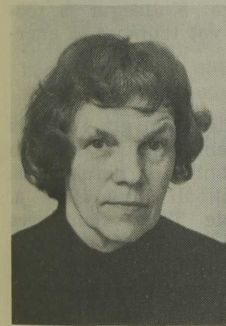
**Evald Untera**, Jämejala Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla peaarsti asetäitja, sai 30. juunil 60-aastaseks. E. Untera on sündinud Valgamaal Hummulis vallas põllutöölise perekonnas. Pärast Valga Keskkooli lõpetamist õppis ta aastail 1947. . . 1953 Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonnas, mille lõpetamise järel suunati tööle Jämejala Vabariiklikku Psühhoneuroloogiahaiglasse. Alustas osakonnajuhatajana, 1963. aastast on olnud peaarsti asetäitja ravi alal. Juubilar on esimese kategooria psühhiaater. Ta on avaldanud mitmeid teaduslikke publikatsioone. E. Untera on hea organisaaator, on täitnud mitmeid ühiskondlikke ülesandeid, olnud rahvasaadikuks. Praegu juhib ühingu «Teadus» algorganisatsiooni. Juubilar on tasakaalukas ning abivalmis kolleeg. Hea töö eest on E. Unterat autasustatud V. I. Lenini juubelimedali, tervishoiu eesrindlase rinnamärgi, Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi aukirjaga ning korduvalt Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi aukirjadega.



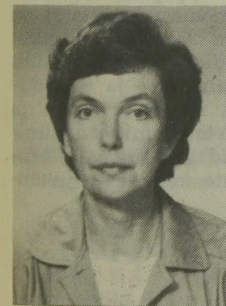
**Boris Liberman**, Eesti NSV teeneline arst, Kardioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi asedirektor, tervishoiuministeriumi peakardioloog, meditsiinikandidaat, sai 8. juulil 60-aastaseks. B. Liberman on sündinud Tšitas arsti perekonnas. Võttis osa Suurest Isamaasõjast. Pärast Leningradi I Meditsiiniinstituudi ning ordinatuuri lõpetamist suunati tööle Eestisse. Aastail 1950...1972 oli tema töökohaks Tallinna Vabariiklik Haigla, kus alustas ordinaatorina, seejärel juhatas 16 aastat II teraapiaosakonda, millest tema initsiatiivil kujunes kardioloogiaosakond. Ta oli arvukate funktsionaaldiagnostika spetsialistide koolitaja. Ajavahemikul 1972...1984 oli B. Liberman Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kardioloogiaosakonna juhataja. Teadustöös olid kesksed südame isheemiatõve diagnoosimine ja ravi. 1984. aastast alates on juubilar töötanud praegusel ametikohal. B. Liberman on võimekas kardioloog, kes on palju teinud meie vabariigi kardioloogilise abi arendamisel, samuti uute diagnoosi- ja ravivahendite kasutusele võtmisel. Ta on arütmia elekterstimulatsioonravi ning ehokardiograafia üks pioneere Eestis. Trükkis avaldanud 82 teadustööd. Juubilar on autasustatud viie medali ning Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi aukirjaga.



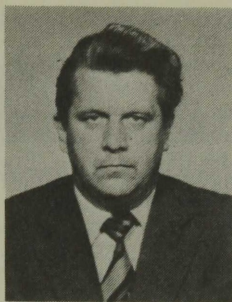
**Enn Käsper**, Tartu Kliinilise Haigla stomatokirurg, sai 18. märtsil 50-aastaseks. Sündinud Tartus teenistuja perekonnas. 1953. aastal lõpetas Tõrva Keskkooli ning 1959. aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna stomatoloogiaosakonna. Juba üliõpilasena oli stomatoloogiks Tartu Vabariiklikus Stomatoloogia Polikliinikus. TRÜ arstiteaduskonna lõpetamisest alates tänaseni on ta töötanud praegusel ametikohal. E. Käsper on täiendanud oma erialateadmisi Moskvas, Leningradis, Riias. Juubilar on kõrgema kategooria stomatokirurg. Avaldanud mitmeid teadusartikleid, aastaid juhendanud Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna stomatoloogiaosakonna üliõpilasi. Ta on aktiivselt osa võtnud Eesti Stomatoloogide Seltsi tööst, samuti energiliselt osalenud komsomoli- ja ametiühinguorganisatsiooni tegevuses ning rahvakontrolligrupis. E. Käsper on olnud Eesti NSV Ülemnõukogu kaasistuja.



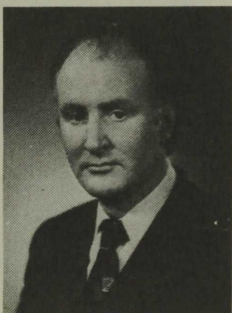
**Aino Arak**, Tartu Kliinilise Haigla silmaarst, sai 20. mail 50-aastaseks. Sündinud Valgas töölis perekonnas. 1953. aastal lõpetas Petseris keskkooli ning 1959. aastal Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonna. Ajavahemikul 1959...1963 oli silmaarstiks Põltsamaa Rajoonihaiglas, 1963...1969 Tartu Linna Polikliinikus, 1969. aastast alates on töötanud Tartu Kliinilise Haigla silmahaiguste osakonnas. A. Arak on võimekas silmaarst ja -kirurg, korduvalt on ta viibinud täienduskursustel Moskvas ja Kaasanis. Juubilar on esimese kategooria silmaarst. Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna silmahaiguste kateedri mittekoosseisulise õppejõuna on ta aastaid õpetanud ja kasvatanud üliõpilasi. A. Arak on esitanud ettekandeid oftalmoloogide konverentsidel, avaldanud trükkis teadusartikleid. Juubilar on olnud Põltsamaal linnanõukogu saadik, osalenud haigla ametiühinguorganisatsiooni ja rahvakontrolligrupi tegevuses.



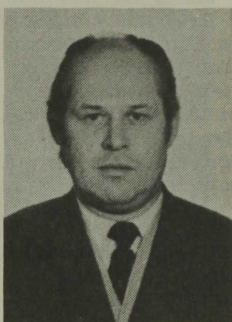
**Siiri-Mai Hanstein**, Tallinna Kiirabihaigla stomatokirurgiaosakonna juhataja, sai 27. mail 50-aastaseks. Sündinud Tallinnas teenistuja perekonnas. 1954. aastal lõpetas Tallinna 7. Keskkooli ning 1959. aastal TRÜ arstiteaduskonna stomatoloogiaosakonna. Seejärel töötas Pärnus stomatoloogina. Aastail 1961...1963 oli Moskva Stomatoloogiainstituudis kliinilises ordinatuuris stomatokirurgia erialal, pärast seda oli stomatokirurgiks Kohtla-Järvel. Ajavahemikul 1964...1980 töötas S.-M. Hanstein Tallinna Vabariiklikus Haiglas näo- ja lõualuude kirurgina. 1980. aastast alates on ta juhatanud Tallinna Kiirabihaigla näo- ja lõualuude kirurgia osakonda ning 1978. aastast on olnud Eesti NSV Tervishoiuministeriumi peastomatoloog. Juubilar on 15 teadusartikli ja populaarteadusliku kirjutise autor. Üle 20 aasta on ta olnud Eesti Stomatoloogide Seltsi juhatusse liige, viimased viis aastat ka TRÜ arstiteaduskonna mittekoosseisuline õppejõud. Aastail 1971...1974 oli ta Tallinna Linna Keskrajooni RSN saadik ning 1977...1979 Tallinna Vabariikliku Haigla rahvakontrollikomitee esimehe asetäitja. S.-M. Hansteini on autasustatud Eesti NSV Tervishoiuministeriumi aukirjaga.



**Ivo Rist**, Tallinna Kiirabihaigla traumatoloogiasakonna juhataja, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi peatraumatoloog, sai 31. mail 50-aastaseks. I. Rist on sündinud Tallinnas töölisperekonnas. Tallinna 1. Keskkooli lõpetas 1953. aastal, Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonnas õppis aastail 1953 ... 1959. Ajavahemikul 1959 ... 1977 töötas ordinaatorina Tallinna II Linna-haiglas, aastail 1977 ... 1979 sektorijuhatajana A. Seppo nimelises Metall-osteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratooriumis ja Kliinikus. 1979. aastast alates on juubilar töötanud praegusel ametikohal. I. Rist on kõrgema kategooria traumatoloog-ortopeed. Tegevaresti töökogemustest ja -praktikast on üldistavaid kokkuvõtteid esitanud mitmetel erialakonverentsidel ja -nõupidamistel nii meie vabariigis kui ka mujal. 1979. aastast alates on juubilar tervishoiuministeeriumi peaspetsialist ja Eesti NSV Traumatoloogide-Ortopeedide Seltsi juhatuse esimees. Hea töö eest on ta pälvinud Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi aukirja.



**Leo Tamm**, TRÜ arstiteaduskonna pediaatria kateedri juhataja, dotsent, meditsiinikandidaat, sai 4. juulil 50-aastaseks. Pärast TRÜ arstiteaduskonna lõpetamist 1960. aastal asus tööle Tapa haiglas peaarstina. Üliõpilaspõlves avaldunud huvi uurimistöö vastu viis L. Tamme teadlase teele. Aastail 1963 ... 1967 õppis ta aspirantuuris NSV Liidu TA Pediaatriainstituudis, mille lõpetamise järel kaitses kandidaadiväitekirja laste kardioreumatoloogia alal. Ajavahemikul 1967 ... 1971 oli nooremteadur Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kardioloogiasektoris, 1971. aastast peaarst Tallinna I Lastehaiglas. 1977. aastast alates on L. Tamm juhatanud TRÜ arstiteaduskonna pediaatria kateedrit. Juubilar on kõrgema kategooria pediaater. Opejõuna ja kateedrijuhatajana on ta printsipiaalne ja nõudlik, arstina põhjalik ja tähelepanelik, inimesena vastutulelik ja mõistev. Tema eestvedamisel ja juhendamisel toimub kateedris ning Tartu ja Tallinna lastehaiglates intensiivne kardioreumatoloogiaalane uurimistöö. L. Tamme publikatsioonide arv läheneb sajale, lõpetamisel on doktoritöö, tema toimetamisel on valmimas lastehaiguste õpik. Aktiivselt osaleb L. Tamm ühiskondlikus töös: ta on Eesti Pediaatrite Seltsi esimees, NSV Liidu Pediaatrite Seltsi juhatuse liige, üleliidulise ajakirja «Педиатрия» toimetuskolleegiumi liige, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi emade ja laste ravi ning profülaktilise abi valitsuse nõukogu liige. Hea töö eest on L. Tamme autasustatud mitme aukirjaga. Kolleegid ja töökaaslased soovivad juubilarile õnne ning tervist, jätkuvat teotahet ja energiat uute tähiste alistamisel.



**Matt Mägi**, TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedri dotsent, meditsiinikandidaat, Nõukogude Eesti preemia laureaat, saab 27. septembril 50-aastaseks. Sündinud Rakveres teenistuja perekonnas. 1953. aastal lõpetas kuldmedaliga Rakvere 1. Keskkooli ning 1959. a. kiitusega TRÜ arstiteaduskonna. Seejärel asus tööle Tartu Kliinilises Haiglas, spetsialiseerudes kliinilise neurofüsioloogia erialal. M. Mägi on esimene elektroentsefalograafiaspetsialist Eestis. Ajavahemikul 1966 ... 1969 oli ta statsionaarne aspirant. Pärast seda on ta pidevalt töötanud TRÜ-s, algul oli Meditsiini Kesklaboratooriumi nooremteadur, 1970. aastast alates on ta olnud neuroloogia ja neurokirurgia kateedri õppejõud. Juubilar on tunnustatud klinitsist ja vilunud pedagoog, kes viimastel aastatel on juhtinud kateedris neuroloogide spetsialiseerimise ja täiendamise alast tööd, ühtlasi on ta olnud ÜTÜ neuroloogiaringi juhendaja. M. Mägi sulest on ilmunud üle saja teadustöö, neist paljud rahvusvahelistes ja üleliidulistel väljaannetes. Juubilar on Tartu Neuroloogide, Neurokirurgide ja Psühhiaatrite Seltsi esimees, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi meditsiini-terminoloogia komisjoni liige. Ta on laialdaste huvidega, sügavalt erudeeritud inimene, suurepärase üliõpilaste ja nooremate kolleegide juhendaja.

# Uusi ravimeid

## GENTAMÜTSIINSALV

(Unquentum *Gentamycini*, мазь гентамициновая)

Gentamütsiin on laia toimespektriga aminoglükosiidide rühma antibiootikum. Mõjus muude antibiootikumide suhtes resistentsete, eeskätt gramnegatiivsete mikroorganismide (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus* jt.), samuti mitmete gramnegatiivsete ja -positiivsete mikroobikoosluste, ka penitsilliiniresistentsete stafülokokkide korral.

Enamik strepto-, kana- ja monomütsiini suhtes resistentseid mikroobe on gentamütsiini suhtes tundlikud.

Uue ravimivormina on gentamütsiin kasutusel salvina paikseks manustamiseks naha ja pehmete kudede nakkuste korral. Preparaat on näidustatud kontagioosse impetiigo, follikuliitide, furunkuloosi, püodermia, dermatiidi, mädavillilise vinnlööbe (akne), varikoosete haavandite, põletuste, külmumiste, marrastuste ravis.

Vigastatud nahapinnale, mis on eelnevalt puhastatud mädast ja nekrootilistest kudedest, määratakse gentamütsiinsalvi õhukese kihina 2...3 korda päevas, põletushaavadele 2...3 korda nädalas. Suurte vigastatud pindade määrimiseks ei tohi päevas kasutada üle 200 g salvi (sisaldab 200 mg gentamütsiinsulfaati). Gentamütsiini imendub terve naha kaudu tähtsusetul hulgal.

Ravi kestus sõltub näidustustest, võib kesta 7...14 päeva.

Mõnikord võib tekkida paikne nahaärritus (punetus, kihelus) või allergiline lööve.

Originaalpakendis 15 g gentamütsiinsalvi, mille 1 g sisaldab 1 mg antibiootikumi (=0,1%-line salv).

Tutvustava kogusena esmakordselt saabunud uus kodumaine ravimivorm. Kuulub B-nimekirja. Säilitatakse toatemperatuuril.

## OKSÜKOBALAMIIN

(*Oxycobalaminum*, оксикобаламин)

Nii keemilise ehituse kui ka farmakoloogiliste omaduste poolest on oksükobalamiin tsüanokobalamiini, B<sub>12</sub>-vitamiini sarnane. Ta on eelnimetatute metabolismi. Keemiliselt erineb vaid selle poolest, et tsüanorühma asemel on koobaltiaatom seotud oksürühmaga.

Oksükobalamiin osaleb süsivesikute, valkude ja lipiidide ainevahetuses, labiilsete metüülrühmade sünteesis, koliini, metioniini, nukleiinhapete tekkes. Stimuleerib luuüdi ja normaliseerib vereloomet. Läheb aktiivsesse koensüüm-sesse vormi üle kiiremini kui tsüanokobalamiin. Püsib veres kauem, sest seostub plasmavalkudega tugevamini ja eritub uriini kaudu tsüanokobalamiinist aeglasemalt.

Näidustused on samad mis tsüanokobalamiinilgi. Oksükobalamiini kasutatakse B<sub>12</sub>-vitamiini-vaegusega kulgevate erineva etioloogiaga krooniliste aneemiatega (totaalne maoreseksioon, sekretsiooni- ja imendumishäired), ka neuroloogilistel näidustustel (polüneuriidid, radikuliidid, külgmine amüotroofne skleroos, difuuskleroos), suhkurtõve kompleksravis ja mõne sellise nahahaiguse nagu psoriaasi korral.

Preparaati süstitakse lihasesse või naha alla, neuroloogilistel näidustustel 200µg (0,0002 g) kuni 500 µg (0,0005 g) ööpäevas 10...20 päeva jooksul. Suhkurtõve kompleksravis ja diabeetilise neuroopaatia korral on ette nähtud 500 µg oksükobalamiini päevas 8...14 päeva jooksul. B<sub>12</sub>-vitamiini-vaegusega aneemiatega korral 100 µg (0,0001 g) päevas või ülepäeviti, kokku 20...25 päeva, funikulaarse müelooosi sümptomide korral 500 µg või 1000 µg päevas 20...30 päeva. Toetusraviks määratakse viis kuud 100 µg oksükobalamiini kord kahe nädala tagant, edaspidi kord kuus. Nahahaiguste kompleksravis kasutatakse 200 µg päevas 15...20 päeva, rasketel juhtudel 500 µg ülepäeviti 10 päeva. Oksükobalamiinravi, samuti kordusravi kestus sõltub ravitavast haigusest ja ravitulemustest. Võimalikud on allergilised kaasnähud, mis nõuavad desensibiliseerivat ravi.

Oksükobalamiini vastunäidustused on erüteem, erütrotsütoos, samuti hea- ja pahaloomulised kasvaja, välja arvatud haigusjuhud, millega kaasnevad megaloblastiline aneemia ja B<sub>12</sub>-vitamiini-vaegus.

Väljastatakse ampullides 0,01%-lise, 0,05%-lise ja 0,1%-lise lahusena.

Säilitatakse pimedas.

Uus kodumaine ravimipreparaat.

Aino Jürison

---

# In memoriam

---

**Niina Holm**  
**19. IX 1928 . . . 1. I 1985**



Esimesel jaanuaril 1985 suri ootamatult Tallinna Pelgulinna Haigla Naistenõuandla kauaaegne vanemämmaemand Niina Nikolai t. Holm.

N. Holm sündis 19. septembril 1928. aastal velskri perekonnas Kohtla vallas Virumaal, kus sai ka alghariduse. 1942. aastal astus ta Narva Keskkooli, kuid sõja tõttu oli ta sunnitud asuma elama Kiviõlisse. Aastail 1944 . . . 1945 töötas

N. Holm Kiviõli haiglas aseõena. 1945. aasta sügisel asus ta õppima Tallinna Vabariiklikus Meditsiinilises Keskkoolis velskri-ämmaemanda erialal, mille lõpetas 1948. aasta kevadel. Alates 1948. aasta novembrist kuni surmani töötas N. Holm Pelgulinna Haigla Naistenõuandlas vanemämmaemandana.

Väga korralikult tööülesandeid täitva meedikuna oli N. Holm mitte ainult oma eriala spetsialistina, vaid ka väga sõbraliku, südamliku ja humaanse abistajana ning kasvatajana suureks eeskujuks nii juhendatavatele noortele kui ka paljudele kolleegidele.

Oma rikkalike meditsiinialaste kogemustega aitas N. Holm kaasa nõuandlas uute ravimeetodite juurutamisele, ravigabinettide avamisele, tehes ise 13 aastat rasedate psühhoprofülaktilist ettevalmistust sünnituse valutustamiseks. Ta aitas palju kaasa sellele, et Tallinna Pelgulinna Haigla Naistenõuandla kinnitati vabariiklikuks eesrindlike kogemuste kooliks.

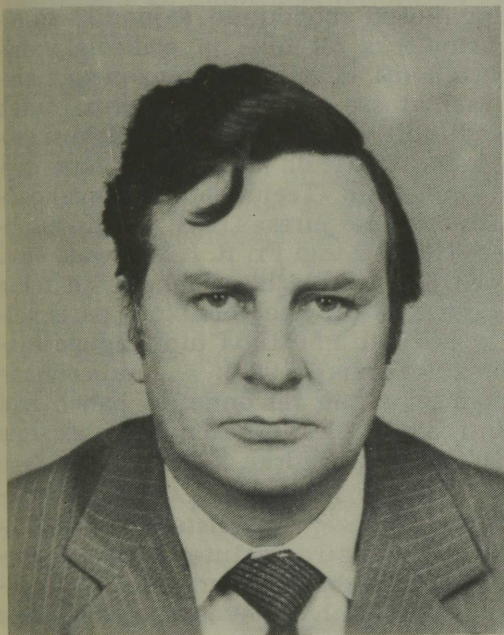
N. Holm oli esimese kategooria velsker-ämmaemand. Tema eeskujulik töö oli teeninud igakülgse tunnustuse. N. Holm oli tervishoiu eesrindlane, talle oli antud palju tänu- ja aukirju, tema nimi on kantud Eesti NSV Tervishoiuministeriumi ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee auraamatusse.

Mälestus Niina Holmist kui alati naeratavast, abivalmist ja sooja südamega inimesest jääb püsima nende südamesse, kes teda tundsid, kes temaga koos töötasid.

*Tallinna Pelgulinna Haigla*

## Avo Peet

17. XI 1936 . . . 24. V 1985



24. mail suri ootamatult Jämejala Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla peaarsti asetäitja ravi alal Avo Peet.

A. Peet sündis 17. novembril 1936. aastal Tartus töölisperekonnas. Keskkooliõppimise omandas Viljandis, seejärel astus Viljandi Meditsiinikooli, mille lõpetas velskrikutsega 1958. aastal. Aastaid töötas ta velskrina. Ajavahemikul 1963 . . . 1968 õppis TRÜ arstiteaduskonnas, mille lõpetamise järel suunati Jämejala Vabariiklikku Psühhoneuroloogiahaiglasse psühhiaatriks. 1970. aastal määrati A. Peet osakonnajuhatajaks. 1982. aastast oli ta peaarsti asetäitja ravi alal.

A. Peet oli laialdaste teadmiste ja rikkalike kogemustega esimese kategooria psühhiaater. Asunud juhatama kroonilisi haigusi põdejate osakonda, võttis ta seal kasutusele aktiivsed ravi meetodid ning osakond lülitus rajooni printsiibil spetsialiseeritud abi andmise ravisüsteemi. Tema võttis haiglas kasutusele mitmeid uusi efektiivseid meeto-

deid, nagu kollektiivne hüpnosis alkoholikute raviks, hemosorptsioon psühhiaatriate raviks, ning täiustas haiglas ravi ning diagnoosimisalast tööd. A. Peet on trüki avaldanud teadusartikleid alkoholismi ravi ja haigete rehabilitatsioonivaldkonnast.

Märkimisväärne oli tema ühiskondlik tegevus. Korduvalt oli teda valitud haigla ametiühingukomitee esimeheks, Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee pleenumi ning Viljandi Tervishoiutöötajate Rajoonikomitee liikmeks. Aktiivselt osales A. Peet Viljandi Neuroloogide ja Psühhiaatrite Seltsi töös.

Võimeka ja energilise organisaatorina oli A. Peet operatiivne, printsiipaalne ja abivalmis kolleeg ning hinnatud juht kollektiivis. Ennast säästmata rakendas ta oma teadmised ja energia haigla ravitöö ja haigete rehabilitatsiooni paremaks muutmiseks. Viljakaks osutus tema tegevus haigla materiaalse ja tehnilise baasi laiendamisel.

Tema eriala- ja ühiskondlik töö pälvis tunnustust. 1972. aastal autasustati A. Peeti Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee ühise aukirjaga, 1980. aastal sotsialistliku võistluse võitja rinnamärgiga. Ta oli ka tervishoiutöö eesrindlane.

Mälestus abivalmis, energilisest kolleegist, paljudele ka heast sõbrast jääb kauaks püsima.

*Jämejala Vabariiklik  
Psühhoneuroloogiahaigla*

# **Q**uestiones **linguae** **Estonicae** **in medicina**

UDK 61:00.4-945.45

## **Peeter Hellati osast eesti meditsiinterminoloogia rajamisel**

Anne Lill · Tartu

XIX sajandi lõpp, eesti meditsiinterminoloogia,  
Peeter Hellati tegevus, «Terviseõpetuse»  
1. ja 2. trükk

Süsteemipärane eesti meditsiinterminoloogia rajamine on seotud A. Valdese ja J. V. Veskiga, kes alustasid sellealast tegevust käesoleva sajandi 20-ndatel aastatel. Nüüd, mil meie kasutada on nende koostatud ja P. Alvre ning V. Sillastu toimetatud sõnaraamat, oma me piisava ülevaate nii eesti kui ka võõrapärastest terminitest sajandi teisest aastakümnest alates. Kas on aga õigustatud kõnelemine terminoloogia rajamisest XIX sajandi lõpul, ajal kui P. Hellat alustas oma tegevust ja teoste väljaandmist? Eesti meditsiinikeele jälgimine alates esimestest trükistest XVII sajandi keskel näitab, et alus, millelt sai lähtuda selle sajandi esimese kolmandiku terminiloomine ja -korrastus, hakkas kujunema möödunud sajandi lõpul seoses P. Hellati tegevusega. See tähistas nii kvalitatiivselt kui ka kvantitatiivselt uue etapi algust meie meditsiinikeeles. Võrdlus varasema, umbes saja aasta jooksul välja antud arstiraamatute keelega toob välja muutused ja uued tendentsid, mis 1890-ndatel aastatel alguse said. P. Hellat

püüdis esimesena anda senisele stiihilinele erialakeele arengule sihipärase suuna, luua süsteemi, millest lähtuvalt määratleda ja piiritleda mõisteid.

Millised olid erikeele kujunemise tingimused möödunud sajandil? Põhiküsimuseks oli üld- ja erikeele vahekord. Leiti, et mitte iga sõna ei sobi arstiraamatusse, vaid et nimetusi tuleb teadlikult valida. Üksikuid märkusi selle kohta võib leida juba Fr. R. Kreutzwaldi raamatutes «Teejuhataja ämma-kooliliste õppetuse jures» (1852) ja «Kodutohter» (1879). Kuigi Fr. R. Kreutzwald eesti keelt kahtlemata hästi tundis, oli tema arstiraamatute keel mõnikord päris veider ja tuleb nõustuda hinnanguga ajakirjas «Tervis» (1903): «... uute sõnade loomisel ei ole tal õnne, ta paneb nad tihti saksakeelest sõnasõnalt ümber, mis jaolt koguni weidralt kõlab». Teine Eesti arst tollest perioodist, Fr. R. Faehlmann, kavatses keeleliste raskuste ületamiseks arstiraamatutes koostada meditsiinileksikoni, et saada ülevaade rahva hulgas käibel olevatest meditsiiniga seotud nimetustest.

Seega oli subjektiivne valmisolek ja vajaduse tunnetamine terminoloogia ja meditsiinikeele loomiseks olemas juba varakult. Selle eesmärgi realiseerimist takistasid aga objektiivsed tingimused: muukeelne haridus ja erialakirjandus, vähesed avaldamisvõimalused, eestlastest arstide hajutatuse ja organiseerimatus (Tartu Arstide Selts oli nii saksakeelne kui -meelne), erialane suhtlemine toimus peamiselt saksa või vene keeles. Samuti oli Eestis raske leida töökohta ja võimekamad arstid siirdusid Peterburgi või mujale. Et aga võimekas, suure töövõime ja energiaga inimene võib ka nendes tingimustes arvestatavalt tulemusi saavutada, näitas Peeter Hellati tegevus. Kuivõrd Hellati teosed mõjutasid meie meditsiinikirjanduse üldpilti nii hulgalt kui sisult, nähtub järgmistest võrdlustest. Ajavahemikul 1870... 1890 ilmus eestikeelset meditsiinikirjandust 888 lk. 1894. a., kui ilmus Hellati «Terviseõpetuse» 1. trükk, oli ühe aasta jooksul ilmunud lehekülgede arv suurem kui kogu eelneval perioodil (1205

lk.). Järgmistel aastatel lehekülgede ja väljaantavate raamatute arv väheneb järsult ja saavutab uue tõusu 1905. aastaks (1216 lk.). Tõusutendents jätkub mõningate kõikumistega järgmistel aastatel ja saavutab oma järmise kõrgpunkti 1913. a., kui ilmus «Terviseõpetuse» 2. trükk (1039 lk.).

Põhimõtteliselt uus eestikeelses meditsiinikirjanduses oli Hellati materjali käsitus ja teose kirjutamise eesmärk. Varasemad raamatud käsitlesid põhiliselt ainult ravimisprotseduure, soovitas kord üht, kord teist ravivahendit või -võtet, mis kõikidest hädadest aitaks üle saada. Selliseid arstiraamatuid ilmus ka selle sajandi algul. Juba pealkirjad, nagu «Kodutohter», «Kodu-arst», «Uus ise- arst», «Loomulik ravimise õpetus», «Kõigesuguste haiguste arstimise õpetus», viitavad teistsugusele lähenemisele, kui seda on Hellati raamatus. Tema eesmärgiks oli näidata, kuidas hoida tervist, selgitada haiguste põhjusi ja anda juhiseid nende ärahoidmiseks. See aga eeldas paljude probleemide sügavamalt käsitlemist, kui seda seni oli tehtud. Nii pidigi Hellat alustama tööd oma eesmärgi realiseerimise vahendi, s. o. keele ettevalmistamisest. Tema kaasaegsete hinnangutest nähtub, et see töö polnud kaugeltki kerge: «Et Hellat tervet tervishoidu süstemaatiliselt läbi töötama hakkas, mille mõned osad keeleliselt veel puutumata maaks oli, tuli tal suurte keeleliste raskustega võidelda» (Eesti Arst, 1922; 1, 4). Ta alustas sealt, kus Fr. R. Faehlmanni poolleli oli jäänud — arstiteaduslike nimetuste kogumisest rahva hulgas. Hellat kogus sõnu juba siis, kui ta ülikooliõpingute ajal pidalitõve uurimiseks Eesti- ja Liivimaal ringi käis (1880-ndatel aastatel).

Olulisemaks terminite hankimise allikaks kujunes tal aga Jakob Hurda kasutatud meetod — pöördumine ajalehtede «Postimees» ja «Olevik» lugejate poole palvega saata talle arstiteaduslikke nimetusi «kolmest jaost: anatoomiast, fizioloogiast ja patoloogiast» (Postimees, 1889, 118). Eriti rõhutas ta, et eesti keeles puuduvad nimetused just inimese

keha ja selle tegevuse kohta, sest sellest varem kirjutatud pole. Hellati põhjalikkusele viitab ka soov võõrkeelsete nimetuste lisamiseks kas saksa, vene või ladina keeles. Hellati üleskutse leidis vastukaja.

Terminoloogia loomisel ja täiendamisel on võimalik kasutada kahte teed — omakeele sõnavara või võtta üle võõrapärane termin. Mitmeid võimalusi toob kaasa omakeele sõna kasutamise eelistamine: 1) võib luua päris uue sõna, 2) anda olemasolevale lisatähenduse, 3) tuletada liidete abil olemasolevast sõnast uus. Kõikidest nendest võimalustest oli Hellat teadlik. Milliseid põhimõtteid ta aga järgis, selgub tema enda ja ta kaaslaste ning kriitikute kirjutistest. H. Koppeli sõnade järgi on Hellat võimalikult vähe püüdnud uusi sõnu luua, samuti ei tahtnud ta võõraid sõnu kasutusele võtta, vaid ta eelistas luua «oma keele waimus uus sõna», s.o. tuletada liidete abil või kasutada «ühte juba olemat sõna iseäralises tähenduses» (Postimees, 1893, 9). Hellati enda sõnade järgi «Terviseõpetuse» 1. trüki sissejuhatusest ei pea ta õigeks, kui eelistatakse võõrsõnu oma keele sõnadele, sest viimased «kannavad täiesti rahwa waimu ja on sellepärast ometi kergemad aru saada kui kunst- ehk võõra keele sõnad.»

Eesti keelest võtab ta sõnu mitmetest murretest, eelistades tihti lõuna- eesti vorme põhjaeesti omadele, mille pärast teda ka hiljem kritiseeriti. Hellat kaitses ennast, väites, et ta ei pea õigeks ainult ühe «maanurga» sõnade kasutamist ja et tallinlased võivad väga hästi omaks võtta ka tartu ja võru murdesõnu. Üks põhjusi, mis teda sellisele otsusele viis, oli polüsemia, mitmetähenduslikkuse vältimine teaduskeeles. Nii näiteks kasutab ta «Terviseõpetuses» liikmed asemel **jakud** (jatkud), põhjendades, et **liige** ka **organit** tähendab ja seetõttu võib segadusse viia. Hellat võtab kasutusele sõna **magu**, kuigi seda enne oli kasutatud ainult loomade vasta- organi tähistamiseks. Huvitav on, et ta esimeses trükis ei põhjenda oma valikut, küll teeb seda aga teises trükis,

vastates ilmselt vahepeal avaldatud kriitikale. Hellat selgitab, et üldiselt kasutatakse inimese juures selle organi kohta sõna **kõht** (vrd. lad. *venter* — kõht, *ventriculus* — kõhuke, vatsake, magu), kuna aga selle tähendus liiga lai on, siis eelistab ta **mao** jaoks eraldi sõna. Ta võtab kasutusele **verelible**, põhjendades jällegi, miks ei ole otstarbekas kasutada tõkelaenu **verekeha** (kr. *kytos*, lad. *cytus*, kust pärinev liide **-tsüüt** tähendab kehakest). **Lible** eeliseks on tema ilmekus, sest tekitab pildi nende suurusest ja kujust. Hellat selgitab oma teoses paljude võõrterminite etümoloogiat ja tekkepõhjusi, tehes mõnikord üsna kaugeid kõrvalepõikeid antiikmütoloogiasse ja legendidesse. Üldiseks tendentsiks jääb aga tema teose 1. trüki puhul omaterminite kindel eelistamine: **lih** *pro* **muskel**, **erk** *pro* **närv**, **tuiksoon** *pro* **arter**, **tõmbsoon** *pro* **veen**. Teiseks põhimõtteks, mis puudutab võõrsõnade ortograafiat, oli võimalikult hääldepärane kirjutusviis. See viis tänapäeva seisukohalt selliste naljakate sõnavormideni nagu **wisiologia** *pro* **füsioloogia**, **testileerimine** *pro* **destilleerimine**, **patsillused** *pro* **batsillused** jne.; kõikjal oli tal sõna algul **b**, **d**, **g**, **f** asemel **p**, **t**, **k**, **w**.

Kuidas võtsid kaasaegsed Hellati teose vastu ja millise hinnangu nad andsid sellele keelele? Üldine hinnang oli, et raamatu sisu ja vormi tuleb lugeda kordaläinuks. «Postimehe» arvustuses peetakse teost üheks kõige silmapaistvamaks eesti keeles ilmunud raamatute hulgas üldse (autor J. J.-P.). Meditsiini seisukohalt on hinnatav, et on suudetud selgelt, aga põhjalikult esitada küllalt keerulisi küsimusi, nii et töö on ühtaegu teaduslik ja rahvale arusaadav. Sealjuures märgitakse, et ilmselt on keel autorile rohkem raskusi tekitanud kui sisu. Ka Hellat ise kirjutab kahes artiklis 1891. a., et tema raamatu ainsaks puuduseks on seni «eksitusi keele vastu arvatud». Üheks raske- maks probleemiks oligi erialakeele ja üldkeele sidumine, sobiva vahekorra leidmine. Hellat väitis oma kirjades, et arstiraamatute keel on alati raskem

kui teistel raamatutel. «Olevikus» 1891. a. kirjutab autor H. R., et «Terviseõpetus» on tavalisele inimesele isegi liiga põhjalik, kuigi üldiselt on seal teaduslikkus ja rahvapärusus hästi ühendatud.

Nagu näha, võis kohata küllalt erinevaid arvamusi, mis on ka arusaadav, arvestades käsitluse uudsust. Rahva hulka jäid ilmselt püsima ja olid populaarsed igasugused kodu- ja isearstid, mis olid kirjutatud palju lihtsam keeles kui Hellati teos ja lubasid kohest kiiret paranemist kõikidest hädadest. Hellati üritus väärib austust seda enam, et sellest mingit majanduslikku kasu polnud loota, vaid otse vastupidi — ta tasus ise trükikulud, kuna «nii kallile raamatule kerge ei ole trükijat leida», nagu võib «Olevikust» lugeda.

Hellat ei pidanud oma ülesannet täidetuks, kui ilmus «Terviseõpetuse» 1. trükk. Mõne aja pärast alustas ta 2. trüki ettevalmistamist, arvestades senist kriitikat ja ka uusi saavutusi meditsiini ja füsioloogia alal. Samuti pöördus ta sõprade poole küsimusega, kuidas 2. trükki täiendada (kiri H. Koppelile 6. I 1909). «Terviseõpetuse» 2. trükk ilmus nii sisult kui ka vormilt täiendatuna 1913. a., oli 161 lk. võrra mahukam. Lisatud olid peatükid darvinismist, immuunsusest, suguelust ja töötõrvishoiust. Olulisi muutusi oli teose keeles. Hellat märgib eessõnas, et suur hulk uusi oskussõnu, «anatomilisi ja füsioloogilisi terminusi», on pärast 1. trüki ilmumist heaks kiidetud ja kasutusele võetud. Osa aga on kõrvale jäetud ja nende asemele püüab ta uued pakkuda. 2. trüki keel on tervikuna palju ladusam kui esimesel. Keelelisteks nõuandjateks olid Hellatil K. Leetberg ja J. V. Veski (1. trüki juures olid nendeks J. Org ja J. Hurt.) Muutusi on ortograafias, morfoloogias (eriti liitumises) ja süntaksis. Kahte esimest liiki muutusi näeme sõnas **füsioloogilistel** (enne wisioloogilistel). Muutusi lauseehituses ja stiilis saab jälgida, võrreldes peatüki «Maks» algust kummaski trükis. 1. trükis «Maks on nimelt see

liige, kus ära pruugitud punased vere-  
libled ümber muudetud ehk täiesti ära  
lõpetud saavad. Temal on were kohta  
seesama tähendus, mis kirikuaial rahwa  
kohta ehk luupõletusahjul suure linna  
kohta on.»

2. trükk: «Maks on kõige suurem  
nääre inimese ihus. Ta ripub paremal  
pool kõhuruumis wahrenaha (wahelihak-  
se) all ja küljes». Näeme, et lause on  
muutunud lühemaks ja selgemaks, vöö-  
rapärane sõnajärg on kadunud. Saksa  
keele mõjul kasutusel olnud verbi  
liitvormid (**ära lõpetud saavad**) on  
teises trükis asendatud eestipärase **-kse**  
vormiga (**muudetakse**). 2. trükis hakkab  
Hellat kasutama verbi puhul eneseko-  
hast **-u--sufiksit: liituvad** (enne: **end**  
**liidawad**). 2. trükis muutub teose stiil  
asjalikumaks, vähem kasutatakse seleta-  
vaid ja lihtsustavaid võrdlusi. Püüdes  
organite funktsioneerimist võimalikult  
arusaadavalt kirjeldada, kasutas Hellat  
nii 1. kui ka 2. trükis hulgaliselt  
metafoorselt selgitust. Nii näiteks tõi  
ta neerude tegevuse kirjeldamisel pa-  
rallele linna kanalisatsiooniga. Siin  
tuleb arvestada, et niisuguse põhjalik-  
kusega kirjutatud töö, nagu seda tegi  
Hellat, oli eesti keeles uudne ja tava-  
lisele lugejale harjumatu. See määras ka  
teose stiili, sest, nagu kirjutab H.  
Koppel, ilmus eesti keeles algupärane  
ja täielik arstiteaduslik töö alles esi-  
mest korda.

Üks olulisemaid erinevusi kahe trüki  
vahel on võõrterminite kasutamise viis  
ja ulatus. Kuigi autor püüdis neid 1.  
trükis vältida, esines neid seal pä-  
ris palju võrreldes teiste raamatute-  
ga tol perioodil. Arvustustes püüti  
selgitada ja kaitsta võõrterminite ka-  
sutamist teadustöös, põhjendades, et  
need on kõikide haritud rahvaste juu-  
res ühesugused ja tulevad keelde kui  
teaduslikud nimetused. 2. trükis hak-  
kas Hellat võõrtermineid julgelt ka-  
sutama. Nii näiteks pakub ta 1. trükis  
**sugestiooni** asemel **sisseandmist** (vrd.  
lad. *sub* — all, *gerere* ja  
*gestio* üks tähendusi — täitma, andma  
ja andmine, aga **allaandmist** ju kasutada  
ei saanud!).

2. trükist aga loeme: «Suggestio-  
nil ei ole Eesti keeles nime... Jäägu  
seniks wõõras nimi tarwitawaks, kui  
paras sõna leidub». Võõrterminite ka-  
sutamist põhjendas Hellat teadusliku väl-  
jendusviisi taotlusega. Võõrad sõnad  
esitab ta tavaliselt rööbiti omasõnadega,  
mis selgitasid esimeste tähendust. Va-  
jaduse korral lisas Hellat ka pikemaid  
selgitusi: «Neid haigusi nimetatakse  
idiopaatilisteks (iseenesest tõusnud);  
«Wiiwisektor (elusloomade juures kat-  
sete tegija)». Võõrtermini juures on tal  
tihti lisatud täpsustus «nagu teaduses  
öeldakse»: «mis koed mõne tunniga sur-  
mawad wõi nagu teaduses öeldakse nek-  
rotiseerivad». Võõrsõnade vormikülje  
puhul ei arvestanud Hellat oma raa-  
matu teises köites mitte niivõrd ees-  
tipärasest häälduskuju, kuivõrd lähtekee-  
le kirjalpilti. Oli ka juhtumeid, kus ta  
sellega tänapäeva keeleuususest kauge-  
nes, näit. kreeka x ortograafia juures:  
**kirurg** (1. tr.), **hirurg** (2. tr.).

Võõrtüved võtab Hellat kasutusele  
tihti tuletuspesadena, s.o. nimisõnale li-  
sanduvad omadussõna, tegusõna või  
määrsõna: **aktiivne** — **aktiveerima**,  
**sümptoom** — **sümptomaatiline**. Erine-  
vate liidete puhul seletab ta, millise tä-  
hendusvarjundi terminid sellisel juhul  
omandavad: «Sepsis tähendab roojas-  
tust, mädaidusid, asepsis ehk aseptika  
mädaidude täielist puudumist».

Tänapäeva seisukohalt vaadatuna pole  
Hellati keeletarvitus muidugi ideaalne.  
Tal esineb kohmakaid väljendeid,  
kõik terminid pole hiljem kasutusele  
jäänud. Praegused terminid on tihti lü-  
hemad: kuigi Hellat hakkas kasutama  
**külgehakkamise** asemel **nakkamine** ja  
**nakkaja haigus**, on praegu tarvitusel  
veel lühem kuju **nakkus** ja **nakkushai-  
gus**, **luukere** või **kondikava** asemel on  
praegu **luustik** jne. Terminite lühenemi-  
se tendents on omane paljudele keeltele,  
kusjuures nad lühenevad peamiselt üld-  
mõistet tähistava sõna kadumise või lii-  
tega asendamise kaudu. Kui aga arvesta-  
da meditsiinikeele üldist taset Hellati  
ajal, siis tuleb tema põhimõtteid ja nen-  
de realiseerumist igati positiivseks luge-  
da. See oli etapp, mille teaduskeel pidi

lähima, enne kui täiuslikumate tulemusteni jõudis. Tänu Hellatile hakati teaduskeelest ja selle spetsiifikast ja ka terminoloogias kõnelema arstiteaduses varem kui teiste teaduste juures. On iseloomulik, et termin oskussõna tähenduses tuli esmakordselt kasutusele just meditsiinikontekstis ja seoses Hellati «Terviseõpetuse» 1. trüki ilmuma hakkamisega (vihikutena 1891. a.).

Kaasaegsete hinnangute järgi oli Hellati töö meditsiinkeele arendamisel ja terminoloogia loomisel tähtis mitte üksnes oma eriala, vaid eesti keele arendamise seisukohalt tervikuna. Hellati meetodit uute sõnade kogumisel soovitas H. Koppel ka kirjanikel kasutada. Mis puutub arstiteadusesse, siis oli Hellatil A. Valdese sõnade järgi meditsiinilis-kirjandusliku kultuuri arendamisel suur osa. «Terviseõpetuse» 2. trükk sai käsiraamatuks neile, kes meditsiinist kirjutasid. Arstiteaduse emakeelse õpetamise algaastail kasutasid õppejõud seda oma loengute ettevalmistamisel keelilise juhendina. Hellat püüdes tõsi-teadusliku stiili poole. Kuigi A. Valdese sõnade järgi talitas ta tihti agressiivselt oma põhimõtete elluviimisel, on tema tähtsus meditsiinkeele edasise arengu suhtes vaieldamatu. Ühegi rahva keel pole teaduskeeleks kohe sobiv olnud, vaid ta on selleks tehtud. Kui A. Valdes 1938. a. väidab, et suur osa keelelistest raskustest on arstidel juba ületatud, siis on selles ka oluline panus Peeter Hellatil.

KIRJANDUS: 1. *Hellat, P.* Rahva aluskapitaal. «Olevik», 1890, 43. — 2. *Hellat, P.* Tähtjas soov ja palve, «Postimees», 1889, 188. — 3. *Hellat, P.* Seletuseks «Terwise õpetuse» ilmumise kohta. «Postimees», 1891, 95. — 4. *Hellat, P.* Terwiseõpetus I. Tartu, 1894. — 5. *Hellat, P.* Terwise õpetus II. Peterburg, 1913. — 6. *Kalnin, V.* Pilguheit P. Hellati kirjavahetusse. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1971, 6, 453—475. — 7. *Koppel, H. Dr.* Hellati «Terwise õpetus». «Postimees», 1893, 6, 8, 9, 11. — 8. *Koppel, H. Dr. Fr.* Kreutzwaldi tähendus rahva terwishoiu põllul. Terwis, 1903, 102—109. — 9. *Koppel, H.* Eessõnaks. Eesti Arst, 1922, 1, 4. — 10. *Valdes, A.* Eesti meditsiinilis-kirjandusliku kultuuri arenemisest. Raamatus: Sugemeid eesti arstinduse ajaloole, Tartu, 1940, 429—476. — *Valdes, A.* Eesti arstiteaduslikud oskussõnad. Eesti Arst, 1922, 63.

TRÜ filoloogiateaduskonna võõrkeelte kateeder

## Tervishoiuministeeriumis

18. aprillil oli tervishoiuministeeriumi kolleegiumi ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku presiidiumi laiendatud istung, millest võttis osa arvukalt tervishoiujuhte, peaspetsialiste, arstiteadlasi ning TRÜ õppejõude.

Põhiettekanne «Eesti NSV tervishoiusüsteemi 1984. aasta töö tulemused ning 1985. aasta ülesanded» oli tervishoiuminister V. Rätsepalt. Vaatluse all oli meie vabariigi tervishoiusüsteemi areng, tehtu, aga ka vajakajäämine töökorralduses, ajutise töövõimetuse ekspertiisis, ainelise baasi rajamisel, ka arstide töös. Ministri pikema ettekande põhiteesid on trükitud ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» käesolevas numbris lk-del 243. . 247.

Kaasettekanne oli Tallinna Vabariikliku Haigla meditsiinistatistikaosakonna juhatajalt I. Leviilt, kes analüüsis statistilist aruandlust.

Seejärel kuulati 13 tervishoiujuhi sõnavõttu, milles käsitleti tervishoiu päevaprobleeme: arstijaoskonna suurust ja jaoskonnaarsti koormust ning dispansseerimist (N. Elšteini), laste suremust, sünnitusabi, enneaegsust ning abortide vältimist (E. Tomberg, E. Palo). Tervishoiujuhtide suuremat tähelepanu nõuavad töörežiim ravi- ja profülaktikaasutustes, ajutise töövõimetuse ekspertiiis, samuti kaadri töö ning arstide atesteerimine ning kvalifikatsiooni tõstmine (T. Hendrikson, A. Sivenkov). Enam tuleb tegelda sanitaar- ja epidemioloogilise režiimi tagamise ning kontrollimisega (H. Kreek), samuti voodifondi ratsionaalse kasutamise, dispansseerimise ning profülaktilise töö ning rehabilitatsiooniga (V. Jänes). Apteegikaupade hoidmine on komplitseeritud laopinna vähesuse tõttu, muret teeb tellitud ravimite ebarütmiline kättesaamine (V. Nisu). Ministri esimehe asetäitja O. Tamm juhtis tähelepanu tõsiasjale, et liiga palju on neid lapsi, keda mingisugustel põhjustel vaksineeritud ei ole. Ministri abi R. Siimani analüüsis tervishoiuministeeriumile saadetud avaldusi ja kaebusi.

Kolleegiumi laiendatud koosolekust võtsid osa EKP Keskkomitee teaduse ja õppeasutuste osakonna juhataja A. Aben ning tervishoiusektori juhataja L. Jakobson.

Maie Keerma

6. juunil 1985 toimus ministeeriumi kolleegiumi ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee presiidiumi ühine koosolek, seda juhatas tervishoiuministri esimene asetäitja O. Tamm. Arutusel oli esiteks tootmis-

traumatism tervishoiuministeeriumi süsteemi asutustes. Kuulati J. Kornilovi ja E. Risti analüüsivaid ettekandeid, millest selgus, et traumajuhte ei ole üldse Tallinna Vabariiklikus Laevanduse Keskhaiglas, Jämejala Vabariiklikus Psühhoneuroloogiahaiglas, Tallinna Pelgulinna Haiglas ning Rapla ja Paide rajooni keskhaiglates. See väärib kiitust. Arutelu lõpul kinnitati organisatsiooniliste ürituste plaan töötingimuste parandamiseks ja tootmistraumade ärahoidmiseks tervishoiuasutustes.

Samal koosolekul tehti kokkuvõtteid tervishoiuasutuste 1984. aasta ülevabariigilise ühiskondliku ülevaatuse tulemustest. Nende põhjal tunnustati ülevaatuse võitjateks, rahapremia ja audiplomi pälvinuteks järgmised tervishoiuasutused.

**Vabariiklike tervishoiuasutuste rühmas** Tallinna Vabariiklik Psühhoneuroloogiahaigla (preemiaks 5000 rbl.);

**linnahaiglatest ja rajooni keskhaiglatest** Viljandi Rajooni Keskhaigla (3500 rbl.), Pärnu Linna Haigla (4000 rbl.) ja Põlva Rajooni Keskhaigla (3000 rbl.);

**sanitaar- ja epidemioloogiaasutustest** Põlva Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaam (1000 rbl.);

**rajooni- ja maajaoskonnahaiglatest ning maa-ambulatoriumidest** Viljandi Rajooni Kõpu Jaoskonnahaigla (700 rbl.), Rakvere Rajooni Väike-Maarja Jaoskonnahaigla (1000 rbl.) ja Tartu Rajooni Ulila Maa-ambulatorium (300 rbl.);

**tervishoiupunktidest ning velskri- ja ämmaemandapunktidest** Narva Mööblivabriku, Valga õmblusvabriku «Baltika», tootmiskoondiste «Norma», «Polümeer» ja «Marat» tervishoiupunkt (à 150 rbl.), Viivikonna kaevanduse ja tootmiskoondise «Estoplast» tervishoiupunkt (à 100 rbl.), Tartu rajooni Soinaste velskri- ja ämmaemandapunkt (150 rbl.), Rapla rajooni Kaiu, Haapsalu rajooni Linnamäe, Viljandi rajooni Ramsi ning Sürgavere velskri- ja ämmaemandapunkt (à 100 rbl.).

Kuulati ka Vabariikliku Tuberkuloosidispanseri peaarsti asetäitja H. Rohtla aruannet tuberkuloositorje kohta Eesti NSV-s. Selles töös on olnud märkimisväärseid tulemusi, kuid kõikidel tervishoiuorganitel ja -asutustel on sellele vaatamata vaja ka edaspidi tuberkuloositorjet veelgi enam intensiivistada, pannes peaarhu profülaktikale, ravikorraldusele ja -metoodikale. Vaja on alkohoolikutest tuberkuloosihaigete sundravi osakonda.

Tervishoiuministeeriumi pearöntgenoloog-radioloog P. Mardna esitas detailse analüüsi ärakasutatud röntgeni- ja fluorograafiafilmidest saadud hõbeda riiklikku fondi tagastamise 1984. aasta plaani täitmise kohta. Veel on tervishoiuasutusi, kus sellealane töö on suurte puudustega. Arutati ka elektroröntgenograafiaaparatuuri sihipärast kasutamist ja sellealase töö organiseerimise metoodikat.

Koosoleku viimase päevakorrapunktina arutati NSV Liidu Ministrite Nõukogu määruse täitmisest tulenevate abinõude plaani joomarluse ja alkoholi mi väljajuurimiseks meie vabariigis koostöös

teiste ametkondadega. Arutelu algas ravi- ja profülaktilise abi valituse juhataja V. Jänese ettekande ärakuulamisega, milles ta analüüsis narkoloogilise abi süsteemi funktsioneerimist, ka selle puudusi. Et meie vabariigis on alkohoolsete jookide tarvitamine üha suurenenud (see on suurem kui Lätis ja Leedus), et alkohoolikute keskmine vanus üha väheneb, kusjuures naissoo osatähtsus alkohoolikute hulgas üha suureneb, on meil kavandatud narkoloogilise abi täiustamise ning karskustöö edendamise laialdased abinõud. Arutelu käigus tegid otstarbekaid ettepanekuid A. Haug, A. Liiv, H. Väre, U. Vagur, A. Adamsoo, L. Mehilane, M. Majass, A. Sivenkov jt. Ministri asetäitja E. Palo peatus naiste alkoholismil, sellest sugeneval raseduspatoloogial, loote anomaalial ning abordi vajalikkusel ka isa alkoholismi korral. Arutelust tegi kokkuvõtte tervishoiu-ministri esimene asetäitja O. Tamm, rõhutades kõikide kavandatud meetmete täpset ja püsivat rakendamist, mis on fikseeritud põhiürituste plaanis aastaks 1985... 1990.

Kolleegiumi koosolekust võttis osa EKP Keskkomitee tervishoiusektori juhataja S. Nazarenko.

Vello Laos

1. jaanuarist 1985 on Tartu Vabariikliku Kliinilise Psühhoneuroloogiahaigla peaarst meditsiinkandidaat Arno Meinhard-Martini p. **Adamsoo**. Sündinud 1944. a., on lõpetanud TRÜ arstiteaduskonna. Aastaid töötanud TRÜ arstiteaduskonna psühhiaatria kateedri dotsendina.

7. jaanuarist 1985 määrati Tallinna Linna RSN Täitevkomitee korraldusega tervishoiuosakonna juhatajaks Riivo Aleksandri p. **Kotkas**. Sündinud 1954. a., on lõpetanud TRÜ arstiteaduskonna. Siiani töötas Tallinna Kiirabihaigla peaarsti asetäitjana.

Eesti NSV Ministrite Nõukogu määrusega 25. märtsist 1985 nimetati Eesti NSV tervishoiu-ministri esimeseks asetäitjaks meditsiinkandidaat Oku Maks p. **Tamm**. Sündinud 1927. a. 1964. aastast töötas tervishoiu-ministri asetäitja ning riikliku peasanitaararsti ametikohal, aastast 1965 on samal ajal olnud ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» peatoimetaja.

Eesti NSV Ministrite Nõukogu määrusega 16. aprillist 1985 nimetati tervishoiu-ministri asetäitjaks ning kinnitati tervishoiuministeeriumi kolleegiumi liikmeks Ene Hendriku t. **Palo**. Sündinud 1940. a., on lõpetanud TRÜ arstiteaduskonna. Siiani töötas tervishoiu-ministeeriumi peaakušöörigünekoloog ametikohal.

Anatoli Sivenkov

## Tartu Riiklikus Ülikoolis

16. aprilli arstiteaduskonna nõukogu koosolekul esitasid *venia legendi* loengud dotsendi kohusetäitjad E. Maiste sisehaiguste propedeutika kateedrist ja H. Leesik ftisiaatria erialalt. Nõukogu

andis õppejõudude esinemisele ja nende kutsetööle kiitva hinnangu. Mõlemad otsustati esitada dotsendikutse saamiseks.

Prodekaan dotsent H. Silm informeeris IV kursuse (subordinatuuri) õppeplaani ja programmide täitmisest, samuti lõpetajate riieksamiteks valmistumisest ning V kursuse subordinatuuri, teerapia, kirurgia ning sünnitusabi ja günekoloogia erialarühmade moodustamisest. Enamikus kateedrites oli lõpukursuste töö kulgenud häireteta.

Teaduskonna metoodikakomisjoni liikmena andis dotsent S. Russak ülevaate arstietika ja -deontoloogia õpetamisest. Meditsiini erialadel on selle kohta ilmunud üleliiduline programm, mis näeb ette kohustused enamikule kateedritele. Arstiteaduskonnas on kutse-eeetika küsimusi paremini käsitletud farmaatsia, stomatoloogia, pediatria, spordimeditsiini kateeder, samuti psühhiaatria, neuroloogia ja sisehaiguste propedeutika kateeder.

Nõukogu kinnitas 1985. aasta arstiteaduskonna päeva lektoriks meditsiinidoktor H. Kahni.

Teaduskonna üldkoosolekul, mis oli pühendatud Suures Isamaasõjas saavutatud võidu 40. aastapäevale, esitas ettekande dotsent Z. Saar. Ta rääkis tervishoiusüsteemi taastamiseks sõja ajal tehtud ettevalmistustest.

1984. aasta töötulemuste põhjal võitis ülikoolis sotsialistliku võistluse arstiteaduskond. Teaduskonna parimaks tunnistati patoanatomia ja koh-tuarstiteaduse kateeder (juhataja prof. A. Truupõld).

Arstiteaduskonna parteiorganisatsiooni aruan-de- ja valimiskoosolekul, mis toimus 14. mail 1985. a., valiti 11-liikmeline büroo, sekretäriks valiti tagasi prof. H. Sillastu. Arstiteaduskonna ja ÜMPI nõukogu 21. mai ühiskoosoleku põhiteemaks oli kardioloogiaalane uurimistöo teaduskonnas ja instituudis. Analüüsi esitasid prof. J. Riiv ja ÜMPI osakonnajuhataja meditsiinidoktor R. Teesalu. Otsuses pandi pearõhk tähtsamate uurimissuundade eelisarendamisele ja vere-ringesüsteemi füsioloogia ning patoloogia alal tehtava uurimistöo juhtimisstruktuurile ülikoolis.

7. .8. maini toimus arstiteaduskonna ÜTÜ konverents. Kokku esitasid teaduskonna üliõpilased 14 sektsioonis ja plenaaristungitel ligikaudu 200 ettekannet. Ettekannete teesid ilmusid trükist.

*Lembit Allikmets*

\* \* \*

Naistepäeva künnisel sai teoks Paide Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama töötajate käsitöönäitus. Välja oli pandud 101 eset 15 autorilt.

Kaunid olid tikitud ning raamitud pildid, pitsid, kangastel kootud linad, kardinad, samuti silmkoeesemed ning õmblustooted. Näituse olid maitsekalt kujundanud laborant L. Viidik ning sanitaararstiabi V. Irman.

Näitust külastas ka tervishoiuministri esimene asetäitja O. Tamm.

*Niina Tull*

# Nõukogude Eesti Tervishoid

[ЗДРАВООХРАНЕНИЕ  
СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ]

Медицинский журнал  
Министерства здраво-  
охранения Эстонской ССР

№ 4. июль, август 1985 г.

В. А. Ильмоя — Трудовые проблемы медицин-  
цинского учреждения

В. Й. Рятсеп — О работе учреждений сис-  
темы здравоохранения Эстонской ССР в  
1984 г и о предстоящих задачах

Э. К. Хинт, М. Ю. Теккел, М. К. Пурде —  
О раннем выявлении рака молочной железы

В рамках проспективного исследования эпи-демиологии рака молочной железы в г. Таллине организован маммологический скрининг на базе женских консультаций и Таллинского республиканского онкологического диспансера. При обследовании собраны данные по факторам риска, проведена пальпация молочных желез, при необходимости также маммография и пункционная биопсия. Результаты скрининга 1583 женщин (20 лет и старше) показали улучшение выявляемости больных раком молочной железы I стадии заболевания. Соответствующие показатели были в 1975...1977 гг. 2,2/1000 и в 1981...1983 гг. 4,7/1000; среди женщин, пришедших на осмотр с профилактической целью, — 0,7/1000, среди направленных врачами (главным образом из женских консультаций) — 4,1/1000 и среди пришедших по собственной инициативе по поводу объективных или субъективных изменений в молочных железах — 4,3/1000. Из факторов риска имел некоторое значение для раннего выявления признак «рак молочной железы у родственниц». В наблюдаемой группе у больных раком молочной железы I стадии 5-летняя выживаемость равнялась 90,9%. Начиная с 1983 г. в г. Таллине возросло число больных раком молочной железы, выявляемых на I стадии заболевания. Указанная методика будет внедрена по всей республике.

А. К. Йыгисте, О. М. Тамм, Я. К. Мяртин —  
**Современные проблемы дифтерии**

В статье дается краткий обзор современного состояния профилактики дифтерии. Приведены данные об иммуноструктуре населения против дифтерии в Эстонской ССР при ликвидации заболеваемости в 1965 г. и в настоящее время, а также данные о циркуляции возбудителя дифтерии в республике в этот же период. Несмотря на продолжающееся эпидемиологическое благополучие, отмечается снижение коллективного иммунитета среди взрослых и возобновление циркуляции токсигенных вариантов возбудителя. Приведены рекомендации по усилению профилактики в зависимости от эпидемиологической ситуации, в частности рекомендуется провести однократную массовую ревакцинацию взрослого населения.

С. К. Вельбри, С. Л. Линдстрем, Т. А. Васильева, М. Т. Маргус — **Сопоставление некоторых иммунологических и клинико-биохимических показателей при хронических заболеваниях печени**

У больных с хроническими заболеваниями печени (хроническим активным гепатитом, хроническим персистирующим гепатитом, циррозом печени) определялось содержание иммуноглобулинов G, A, M в сыворотке крови, а также циркулирующие иммунные комплексы. Полученные данные сопоставлялись с другими лабораторными показателями. Было установлено, что уровень иммуноглобулинов был повышен при всех исследованных заболеваниях печени, причем особенно выраженный подъем IgG имел место при циррозе печени. Данные о других белках крови (протеинограмма, трансаминазы) в дифференциальной диагностике заболеваний печени часто оказывались более информативными, чем уровень иммуноглобулинов. Циркулирующие иммунные комплексы были выявлены у 93% больных хроническим активным гепатитом, у 66% больных циррозом печени и только у 15% больных хроническим персистирующим гепатитом. Определение циркулирующих иммунных комплексов в динамике при хроническом активном гепатите является дополнительным показателем при оценке эффективности лечения и прогноза.

Т. Я. Прюкк, К. О. Каск — **Радиоиммунные методы в диагностике вирусного гепатита**

НВ<sub>s</sub>Ag и анти-НВ<sub>c</sub> исследовали как радиоиммунным методом (РИА), так и с помощью встречного иммуноэлектрофореза у 36 больных вирусным гепатитом, в том числе у 14 детей. Для радиоиммунных исследований применяли коммерческий диагностикум. НВ<sub>s</sub>Ag был положительным при применении обоих методов исследования в 7 случаях, кроме того, у 7 больных его удалось обнаружить только с помощью радиоиммунного метода. Анти-НВ<sub>c</sub> выявлен у всех обследованных больных гепатитом В(26),

из них в 4 случаях он был обнаружен только в крови больных. Повторные исследования НВ<sub>s</sub>Ag методом встречного иммуноэлектрофореза показали, что антиген исчезает из крови в среднем на 12-й неделе болезни, в то время как с помощью радиоиммунного метода еще обнаруживалось его нарастание в крови.

Э. В. Бельчиков, Г. Г. Мянник — **Иммунологические показатели при различных стоматологических заболеваниях**

В статье представлены результаты иммунологических исследований при различных стоматологических заболеваниях. В иммунной системе больных рецидивирующим афтозным стоматитом наблюдаются существенные сдвиги в сторону гиперергии, в случае маргинальных периодонтитов гиперергические показатели менее выражены. При воспалениях в челюстно-лицевой области гиперергические изменения практически отсутствуют, может иметь место лишь иммунодефицит. У травматологических больных отмечается иммунодефицитное состояние, особенно в первые дни после травмы.

Полученные результаты должны учитываться в качестве предварительной информации в практической работе при выборе оптимальной схемы лечения сразу же после первого обращения больного к врачу.

Ю. Х.-В. Соопылд, Э. Я. Лаане, Э. М. Алтрая — **О применении нифедипина (коринфара) для воздействия на стенокардию и сердечную недостаточность у больных постинфарктной аневризмой сердца**

Изучено вазодилатирующее влияние нифедипина на гемодинамику у 35 больных с хронической постинфарктной аневризмой левого желудочка сердца. Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы больным проводили велоэргометрию до и спустя один час после сублингвального приема 20 мг нифедипина. Методом интегральной реографии тела изучены главные параметры системной гемодинамики. У 10 больных при ангиографическом обследовании определяли влияние нифедипина на внутрисердечное давление, конечный диастолический и систолический объем и фракцию выброса.

Под влиянием нифедипина повышалась толерантность к физической нагрузке. Выраженный эффект обнаружен у больных с повышенным конечодиастолическим давлением в левом желудочке и повышенным систолическим давлением в правом предсердии. В таком случае увеличивается ударный индекс в покое и при дозированной физической нагрузке вследствие уменьшения миокардиальной резистентности и увеличения коронарной перфузии.

Т. Ф. Кауба — **Метод динамической оценки центральной гемодинамики у больных с инфарктом мозга**

В настоящее время имеется достаточное количество данных об одновременном поражении мозга и сердца при инфаркте головного мозга. Отечественный неинвазивный метод — интегральная реография тела (ИРТГ) — дает возможность произвести оценку состояния центральной гемодинамики у больных с инфарктом мозга. Достоинство метода заключается в том, что на его основе разработаны нормы показателей центральной гемодинамики для здоровых людей. Анализ и систематизация материала позволили выработать достоверную количественную оценку сердечной недостаточности. Получены данные о понижении контрактильности у больных с инфарктом мозга в течение первых двух недель болезни. Это понижение сопровождается повышением тонуса сосудов, что указывает на необоснованность применения препаратов, способствующих артериальной гипотензии. При современном подходе к лечению инфаркта мозга необходимой является информация о насосной функции сердца, ибо основным противопоказанием для применения барбитуратов является их угнетающее действие на миокард. Опасность для сердца возникает также при гипертонической гемодилуции.

В заключение следует отметить, что ИРТГ является информативной при динамическом наблюдении центральной гемодинамики у больных с инфарктом мозга.

#### **М. М. Уускула — Иммунная система и ишемическая болезнь сердца**

В статье кратко рассматривается значение иммунного статуса у больных инфарктом миокарда. При некрозе в кровь поступает антиген, который включает иммунную систему. Степень активности иммунного ответа влияет на фагоцитарное расщепление антигена, на интенсивность клеточной инфильтрации в очаг некроза. Чрезмерная активация системы комплемента вместе с лимфоцитарными медиаторами могут способствовать агрегации форменных элементов крови и тромбоцитов, ухудшая тем самым реологические свойства крови. Клеточное звено иммунитета принимает участие в миоцитоллизе некротических компонентов миокарда и в развитии грануляционной ткани. На основе литературных источников можно заключить, что характер иммунного ответа имеет определенное значение в образовании полноценной грануляционной ткани, влияет на величину очага некроза и прогноз у больных инфарктом миокарда.

#### **А.-Э. А. Каасик, Т. К. Ассер — Ишемическое поражение головного мозга — причины и механизмы развития**

Причины ухудшения кровообращения головного мозга могут быть системными (острая сердечная недостаточность, гиповолемический шок, коллапс и др.) и локальными (атеросклероз магистральных сосудов головного мозга, повышенное внутричерепное давление и др.).

Необратимое поражение нервной ткани развивается в фазе восстановления кровотока. В экстрацеллюлярном пространстве повышается концентрация ионов калия, что стимулирует метаболизм преимущественно глиальной ткани, вызывает отек астроглии, ухудшает диффузию кислорода и тем самым углубляет ишемию мозга.

Важным звеном является повышение внутриклеточной концентрации кальция, которое активирует энзим фосфолипазу. Последняя участвует в расщеплении мембранных фосфолипидов. Повышается концентрация свободных жирных кислот, в том числе арахидоновой кислоты. Арахидоновая кислота является предшественником эйкозаноидов, т. е. простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Все названные вещества могут вызывать поражение нейронов. Доказана существенная роль свободных радикалов в патогенетической цепи развития ишемического поражения мозга. Тяжесть поражения мозговой ткани зависит от степени выраженности лактацидоза. Важное место придается гематоэнцефалическому барьеру, который может активно изменять проницаемость для различных веществ.

#### **Л. Б. Нурманд, М. Я. Оттер — Эквивалентность и неэквивалентность лекарств**

При замене одного лекарственного препарата другим возникает вопрос об эквивалентности препаратов. Различают химическую, биологическую и терапевтическую эквивалентности. Химически эквивалентные вещества не являются во всех случаях биологически эквивалентными. Последнее определяется в основном биодоступностью вещества, что, в свою очередь, зависит от физического состояния лекарственного вещества, пути введения, лекарственной формы, от вспомогательных веществ, технологических процедур изготовления лекарственной формы и т. д. Терапевтическая эквивалентность определяется не только биологической эквивалентностью, но и состоянием организма и особенностями клинического течения процесса. Все эти факторы целесообразно учитывать при замене одного препарата другим.

#### **Т. В. Шипилова — Современные подходы к оценке липидного обмена у больных ИБС**

В обзоре литературы показано, что в последние годы существенно расширились представления о нарушениях липидного обмена у больных ИБС. Усиленное и постоянное накопление  $\beta$ - и пре- $\beta$ -липопротеидов и/или понижение содержания  $\alpha$ -липопротеидов создают условия для формирования атеросклеротического поражения артерий. Исследованию всех вариантов изменения липопротеидного спектра крови — дислипопротеидемии, объединяющей гипер- и гиполipoпротеидемию, в настоящее время уделяется особое внимание. Для рутинной диагностики и распознавания вида дислипопротеидемии имеют значение определение холестерина, триглицеридов,  $\alpha$ -холестерина, вычисление холестеринного коэффициента атерогенности.

**Э. К. Хинт — Об ознакомлении населения с факторами риска заболевания раком молочной железы и с методикой самообследования с помощью стэнда**

Маммологический скрининг, который проводится в г. Таллине, показал, что женщины сами могут содействовать раннему выявлению рака молочной железы. Проспективное наблюдение за больными, выявленными на скрининге, свидетельствовало о благополучных результатах выживаемости больных раком молочной железы I стадии заболевания (90,0%). На основании указанных соображений была предложена организация стэндов в женских консультациях, поликлиниках и на предприятиях, с помощью которых население будет ознакомляться с факторами риска заболевания раком молочной железы и с методикой самообследования. Стендовые материалы включают шесть рисунков по методике самообследования и список факторов риска.

**Л. Я. Тамм — Охрана здоровья матери и ребенка — наша общая задача**

**В. В. Калнин — Воспитанники медицинского факультета Тартуского университета в годы Великой Отечественной войны**

В великую победу советского народа в минувшей войне достойный вклад внесли воспитанники медицинского факультета Тартуского университета, закончившие его или временно учившиеся в нем. В их числе следует назвать прежде всего главных специалистов медицинской службы Советской Армии главного хирурга Н. Н. Бурденко и главного терапевта М. С. Вовси, внесших значительный вклад в развитие организационных аспектов соответственно военно-полевой хирургии и терапии. Начальником Военно-санитарного управления нескольких фронтов был генерал-лейтенант медицинской службы А. Е. Герсис, начальником фронтового эвакуационного пункта — генерал-майор медицинской службы Н. М. Невский. Особая роль принадлежала военно-полевым хирургам: ведущими хирургами или хирургами-консультантами эвакуационных госпиталей были профессора А. И. Евдокимов, А. И. Ермоленко, А. В. Мельников, В. О. Морзон, Г. А. Рейнберг. Армейскими эпидемиологами служили В. И. Дешевой и профессор С. И. Каплун (погиб на боевом посту), армейским терапевтом — профессор М. Ю. Рапопорт. В подготовку военноморских врачей большой вклад внесли действительные члены АМН СССР Н. И. Лепорский и А. В. Мельников и профессор В. М. Уваров. Во время блокады Ленинграда образцово организовал медицинскую помощь пострадавшим от воздушных бомбардировок и артобстрелов главный врач Ленинградской станции скорой помощи М. А. Мессель, который также организовал медико-санитарное обслуживание эвакуируемого из Ленинграда гражданского населения на Ладожской ледяной трассе («дорога жизни»). Хирургической службой руководил главный хирург Ленинградского горздраво-

дела И. П. Виноградов. Он возобновил после перерыва деятельность Хирургического общества им. Пирогова и организовал выход в свет журнала «Вестник хирургии им. И. И. Грекова», продолжая дело основателя журнала, воспитанника Тартуского университета И. И. Грекова. Деятельность Ленинградского гигиенического общества возобновил на втором году блокады академик АМН СССР З. Г. Френкель. Некоторые из упомянутых лиц были редакторами или авторами многолетнего труда «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

**Подготовка кадров**

**К. Х. Кырге, Л. Х. Алликметс — 200 лет лечения дигиталисом**

В 1785 году английским врачом Уильямом Уйтерингом в Бирмингеме была опубликована книга о действии и медицинском применении наперстянки, особенно при водянке. Книга была результатом его собственных тщательных наблюдений над 163 больными. В результате работы У. Уйтеринга были отвергнуты сложные рецепты с десятками ингредиентов и стал применяться чистый порошок или настои листьев наперстянки. В обзорной статье рассматриваются основные этапы развития фармакологии и клиники сердечных гликозидов.

**Конференции и совещания**

**В врачебных обществах**

**Юбилейные даты**

**Новые лекарственные препараты**

**Некрологи**

**А. Э. Лилл — Роль Пеэтера Хеллата в формировании медицинской терминологии в Эстонии**

В статье рассматривается начальный период систематизации медицинской терминологии, основной проблемой которого были взаимоотношения между общим и специальным языком. П. Хеллат первым предпринял попытку систематизировать язык и терминологию в медицинских текстах, собирая народные медицинские термины и используя их в своем произведении «Тервизеыпетус» («Учение о здоровье»). В двух изданиях его книги 1894 и 1913 гг. впервые на эстонском языке всесторонне описываются процессы, протекающие в организме человека, и причины болезней. Роль П. Хеллата в становлении медицинской терминологии высоко оценивали его современники (Х. Коппель, А. Валдес). Книга П. Хеллата оказала влияние не только на формирование языка медицины, но и на развитие всего эстонского литературного языка, а также послужила основой для дальнейшей унификации медицинской терминологии.

**Хроника**

**В Министерстве здравоохранения**

**Эстонской ССР**

**В Тартуском государственном университете**

# **Nõukogude Eesti Tervishoid**

[SOVIET ESTONIAN HEALTH]

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

№ 4 July, August 1985

V. Ilmoja — **Working problems of a health centre**

V. Rätsep — **The activities of the Ministry of Public Health of the Estonian SSR and its further tasks**

E. Hint, M. Tekkel, M. Purde — **An early detection of breast cancer**

A mammological screening, carried out in Tallinn at women's consultation clinics and at the Tallinn Republican Oncological Dispensary in 1974—1983 to detect breast cancer as early as possible, was a success. A total of 15,813 women participated in the screening. The incidence rate of first-stage carcinoma of the breast was 2,2 per 1,000 women in 1975—1977, and 4,7 per 1,000 women in 1981—1983. The incidence rate per 1,000 women of asymptomatic cases was 0,7 and that of overt cases was 4,1 (referred to the screening by other doctors) and 4,3 (arrived at the clinics on their own initiative). The proclaiming of the risk factor «breast cancer in relatives» seems to have a positive effect on the early detection of breast cancer.

A. Jõgiste, O. Tamm, J. Martin — **Current problems of diphtheria**

This article deals with the prevention of diphtheria. The authors present an assessment of population's immunity against diphtheria and the circulation of diphtheria bacterium in the Estonian SSR immediately after the eradication of the disease in 1965 and at the present time. Despite a continuous lull in the epidemiological situation of diphtheria, a decline in collective immunity among adult population and the appearance among adults of toxic variants of the bacterium *Corynebacterium diphtheriae* is observed. The authors of this article suggest a number of measures, especially an effective reimmunization programme, for adult population to promote the further prevention of diphtheria.

S. Velbri, S. Lindström, T. Vasilyev, M. Margus — **A comparative evaluation of some immunological, clinical and biochemical findings in chronic liver diseases**

In a number of patients suffering from chronic liver diseases (chronic active hepatitis, chronic persistent hepatitis and hepatic cirrhosis) serum IgG, IgA, IgM and circulating immunocomplex levels were measured and compared with some other laboratory findings. Elevated IgG and IgM levels were detected in all above-mentioned liver diseases, whereas a larger amount of IgG was detected in patients with hepatic cirrhosis. In the differential diagnosis of liver diseases the assay of other serum proteins (e.g. transaminases and proteogram) proved more informative than an immunoglobulin profile. Circulating immunocomplexes were detected in 93 per cent of patients with chronic active hepatitis, in 66 per cent of patients with hepatic cirrhosis and in only 15 per cent in patients with chronic persistent hepatitis.

It is concluded that immune complexes appear to be involved in the pathogenesis of chronic active hepatitis. They are of paramount importance in the assessment of treatment results and prognosis.

T. Prükk, M. Kask — **Radioimmunoassay (RIA) for the diagnosis of viral hepatitis**

The amount of HBsAg and anti-HBc were measured both by the RIA and immunoelectrophoresis (IEPH) in 36 subjects, including 14 children. The RIA ingredients were prepared at Abbot Laboratories Diagnostics Division, North Chicago. Both IEPH and RIA were positive for HBsAg in 7 cases, whereas the diagnosis was confirmed only by RIA in 7 cases. Anti-HBc was present in all 26 HB patients. Of those in 4 cases this was the only virus marker in the patient's blood. A repeated IEPH measurement showed that the antibody disappeared from the blood during the 12th week after the onset of the disease, while RIA for HBsAg remained positive.

E. Belchikov, G. Männik — **Changes in the body's immune responses in various mouth diseases**

Patients suffering from recurrent aphthous stomatitis are prone to develop hypersensitivity, but hypersensitive response is less pronounced in patients with marginal periodontitis. Hypersensitivity is practically absent in cases of face and jaw inflammations, but in the latter cases immunodeficiency may occur. Patients suffering from injuries to the face or jaws develop immunodeficiency, especially within the first few days of injury.

It is concluded that such a preliminary information about mouth diseases should be taken into consideration when choosing an optimum treatment scheme.

**U. Soopõld, E. Laane, E. Altraja — The use of nifedipine (Corinfar) in the management of angina pectoris and cardiac failure in patients with post-myocardial infarction aneurysm**

The effects of nifedipine on haemodynamics were studied in 35 patients suffering from chronic post-myocardial infarction aneurysm. An veloergometric exercise test was carried out one hour before and after the sublingual administration of 20 mg nifedipine to assess the functional state of the cardiovascular system. The indices of central haemodynamics were calculated by integral rheography. In 10 patients the effects of nifedipine on the intracardial pressure were assessed by angiography.

It is concluded that nifedipine increases endurance capacity to increased loading. Heart-beat index increases both at rest and during measured loading, if there is an increased terminal diastolic pressure both in the left ventricle and in the right atrium, which is due to a decline in myocardial resistance and an increase in coronary perfusion.

**T. Kauba — A method for monitoring the parametres of central haemodynamics in patients with ischaemic stroke**

Integral rheography is a non-invasive method, which is simple to use, yields important information about central haemodynamics. Both, left ventricular volume and cardiac output decrease spontaneously during the first two weeks after brain infarction and the coefficient of integral vascular tone increases concomitantly. The combination of low cardiac output and high vascular tone is a sign of cardiovascular insufficiency which may develop without any other clinical symptoms.

It is concluded that this method can be used both in hospital and at home for the evaluation of central haemodynamics in patients with various diseases.

**M. Uusküla — Immune response in heart ischaemic disease**

This article deals with the role of immune response in patients with myocardial infarction. Necrosis of the cardiac muscle evokes the production of an antigen which triggers the immune response. Phagocytosis of the antigen and the intensity of the infiltration of phagocytic cells into the necrotic site depends upon the activity of immune response. Activation of complement and the release from the cells of a number of active mediators can lead to the aggregation of platelets and other blood cells. The cellular branch of the immune system participates in tissue autolysis and in the proliferation of granulomatous tissue.

It is concluded that the best correlation seems to be between the level of immune response and the size of necrosis and between the quality of scarring and prognosis of myocardial infarction.

**A.-E. Kaasik, T. Asser — Cerebral ischaemic damage: causes and mechanism of development**

Possible causes of cerebral ischaemia are either systemic (acute cardiovascular failure, hypovolaemia or collapse) or local (atherosclerosis of craniocerebral arteries or increased intracranial pressure). Irreversible changes in the nervous tissue develop during the restoration of blood flow. In this phase the potassium concentration increases in the extracellular fluid which in its turn facilitates the metabolism of glial cells, leads to the oedema of astrocytes and impairs oxygen diffusion into the brain tissue.

An important role is played by the intracellular increase of calcium which activates the phospholipase enzyme. The result is an increased breakdown of membrane phospholipids. The concentration of free fatty acids, viz. arachidonic acid, is increased. The arachidonic acid is a precursor of eicosanoids, i.e. prostaglandins, thromboxanes and leukotrienes. All these compounds are potentially destructive to neurones. Active oxygen radicals contribute greatly to the irreversible ischaemic injury of neurones. The severity of cerebral tissue damage is also closely connected with the extent of tissue lactic acidosis. The haematoencephalic barrier is capable of altering its permeability to various substances and also plays an important role in the outcome of final damage.

**L. Nurmand, M. Otter — Equivalence and inequivalence of drugs**

The problem of equivalence (or inequivalence) of drugs arises in case one needs to change one drug for another. There are three types of drug equivalence: chemical, biological and therapeutic.

Chemical equivalence is not always biological. Biological equivalence is principally determined by the bioavailability of the drug which depends on the route of administration, the physical properties of the drug, dosage, the form of the drug, the vehicle and technological procedures used for manufacturing the drug.

Therapeutic equivalence is determined not only by biological equivalence, but also by the clinical condition and individuality of the patient. All these factors should be taken into consideration when substituting one pharmacological agent for another.

**T. Shipilova — Current views on lipid metabolism in patients with ischemic heart disease**

According to the relevant literature, disturbances of lipid metabolism are common in patients with ischemic heart disease. An intensive and continuous deposition of blood beta- and pre-beta-lipoproteids and/or a decrease in the blood alpha-lipoproteids lead to the formation of atherosclerotic lesions in arteries. Much attention is paid to the study of all varieties of dyslipoproteinemia. The author points out that determining

cholesterol, triglycerid and alphacholesterol levels and computing the cholesterol coefficient of atherogenicity are of special value in the diagnosis of dyslipoproteinemia.

**E. Hint — Instruction in risk factors and self-examination of breast offered to population by using visual aids**

Mammological screening, carried out in Tallinn, has indicated that women themselves were able to participate in an early detection of breast cancer. On the other hand, the prospective follow-up of breast-cancer patients, revealed on screening, showed a good 5-year survival rate in cases of first-stage carcinoma of the breast (90.0 per cent). Taking this data into consideration, a mass instruction in self-examination using visual aids will be offered at a number of local women's consultation and outpatient clinics and at the factories where a large number of women work. The visual aids for exhibition include six diagrams for breast examination and a list of risk factors for breast cancer.

**L. Tamm — Protection of the mother's and child's health is our common task**

**V. Kalnin — Scholars of Tartu University in the Great Patriotic War**

A number of eminent scholars of Tartu University made a tremendous contribution to the victory of the Soviet people in the Great Patriotic War. N. Burdenko was Chief Surgeon and M. Vovsky was Chief of the Medical Specialist Corps of the Soviet Army. Lieutenant-General A. Pesis was Chief of Medical Sanitary Service of several fronts. Major-General N. Nevsky was Chief Front Evacuating Officer. A. Jevdokimov, A. Jermolenko, A. Melnikov, V. Morzen, G. Reinberg, well-known professors, were leading surgeons and consultants of medical evacuation hospitals. V. Deshevoy and professor S. Kaplun (who was killed in action) were in charge of Army Medical Sanitary Service, M. Rapoport was Chief Army Therapist. Members of the USSR Academy of Medical Science N. Leporsky, A. Melnikov and professor V. Uvarov taught fleet medicine, especially fleet surgery. M. Messel, head of the Leningrad Emergency Aid Station, organized emergency aid on the Life Road, connecting Leningrad surrounded by the enemy with the rest of the country over the ice of Lake Ladoga. I. Vinogradov, a well-known surgeon and Chief Surgeon of Leningrad's Health Department was in charge of the surgical service of the city. After a compulsory recess, he revived the Pirogov Society for Surgery and also the medical journal "The Herald of Surgery named after I. I. Grekov". During the second year of Leningrad's blockade, the activities of the Leningrad Society for Hygiene were revived by Academician Z. Frenkel. A number of above-mentioned scholars were editors of and contributors to the great masterpiece "Experiences of Soviet Medicine in the Great Patriotic War in 1941-45".

**Training of personnel**

**K. Kõrge, L. Allikmets — Treatment with digitalis is 200 years old**

In 1785 physician William Withering published a book «An Account of the Foxglove and Some of its Medicinal Uses: With Practical Remarks on Dropsy and other Diseases» in Birmingham. This work resulted from his own careful observations on 163 patients. Since then senseless medical prescriptions of numerous ingredients for dropsy have gradually disappeared and dried foxglove leave preparations have been used instead. The most important steps in the development of pharmacology and the clinical use of cardiac glycosides are briefly reviewed.

**Conferences and meetings**

**Physicians' societies**

**Our heroes of the day**

**New drugs**

**Necrologies**

**A. Lill — Peeter Hellat as a creator of Estonian medical terminology**

This article describes the initial stages of the development of Estonian medical terminology. At the turn of the last century, relationship between general and specialized medical terms represented a crucial problem. P. Hellat was the first to collect, sort out and correct medical terms. He collected popular medical terms among the population and used them in his outstanding book «How to Keep Fit» («Terviseõpetus»). The first edition was published in 1894 and the second edition — in 1913.

For the first time in the history of the Estonian language, he presented a thorough description of physiological processes in the human body and gives a list of the causes of the disease. P. Hellat's activities were held in high esteem by his contemporaries (H. Koppel, A. Valdes). His book has an enormous influence not only on the development of Estonian medical language, but also on the Estonian written language as a whole.

**Chronicle**

*English text edited and translated  
by E. Saarnok*

---

**MEDITSIINITÖÖTAJAD!**

---

**TEIL ON VÕIMALUS**

**Riiklikust Teaduslikust Meditsiiniraamatukogust**

**laenutada arstiteaduslikku ja ühiskondlik-poliitilist kirjandust**

**KA POSTI TEEL**

---

**Laenutus posti teel on lihtsaim, mugavaim ja operatiivseim**

**viis uusimate teadussaavutustega kursis olemiseks**

---

**Oma soovid saatke aadressil**

**200 102 Tallinn, Lai tn. 22**

---

---



## PHERESOLUM

Feresool sisaldab 60% fenooli ja 40% trikresooli. Kasutatakse papilloomide, kondüloomide ja konnasilmade eemaldamiseks.

Preparaati määratakse 10...60 minuti jooksul. Vältida tuleb feresooli sattumist tervele nahale ning limaskestale. Kasutatakse maksimaalselt 20 cm<sup>2</sup> suuruse nahapinna ulatuses.