



NOUKOGUDE EESTI

TERVIS- HOLD



EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

5 / 72

ÄRGE UNUSTAGE TELLIDA
«NÕUKOGUDE EESTI TERVISHOIDU»
1973. AASTAKS!

ÜKSIKNUMBRITE OSTMISELE LOOTMA JÄÄDES

VÖITE KOMPLEKTSEST AASTAKÄIGUST

ILMA JÄÄDA!

VIIMANE PÄEV TELLIMUSE VORMISTAMISEKS

25. NOVEMBER

NÕUKOGUDE EESTI TERVIS- HOID

EESTI NSV TERVISHOIU
MINISTERIUMI AJAKIRI

5/1972
15. AASTAKÄIK

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU

Toimetuse kolleegium

N. AJASTA, N. ELSTEIN, A. JANNUS, V. KÜNG, V. LAOS (peatoimetaja asetäitja), **U. MEIKAS, E. RAUDAM, V. RÄTSEP, J. SAARMA, M. SIKK, O. TAMM** (peatoimetaja)

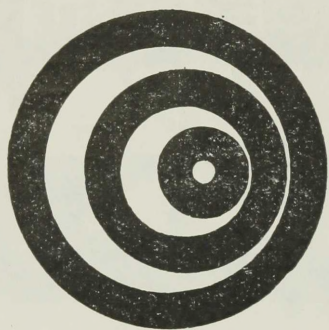
Toimetuse nõukogu

L. Abram (Viljandi), **S. Ellervee** (Tartu rajoon), **M. Holm** (Jõgeva), **V. Ilmoja** (Tallinn), **A. Juhasoo** (Põlva), **H. Kadastik** (Tartu), **R. Kariis** (Haapsalu), **A. Klink** (Võru), **H. Kreek** (Pärnu), **P. Ott** (Rakvere), **D. Pärn** (Hiiumaa), **P. Rahu** (Valga), **V. Roos** (Kohtla-Järve), **L. Siirak** (Harju rajoon), **M. Silland** (Narva), **G. Sukles** (Rapla), **A. Tamm** (Paide), **Ü. Valvere** (Kingissepa)

Tehniline toimetaja **H. Huhtanen**. Keeleline toimetaja **E. Martson**.
Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, postkast 19, Tartu maantee 16. Telefonid 220-07 ja 233-98. Kirjastus «Perioodika», Tallinn, Pikk t. 37, tel. 483-37.

Ladumisele antud 4. VIII 1972. Trükkimisele antud 11. IX 1972. Trükiarv 5400. Trükipaber nr. 1. 70×100. 1/4. Trükipoognaid 6,25+1 kleebis. Tingtrükipoognaid 8,29. Arvestuspoognaid 9,56. Tellimuse nr. 4641. MB-07146. H. Heidemanni nim. trükikoda, Tartu, Ülikooli 17/19. I.

Журнал «Ньюкогуде Ээсти Тервисхойд» (Здравоохранение Советской Эстонии). Выходит 6 раз в год. На эстонском языке. Орган Министерства здравоохранения Эстонской ССР. Издательство «Периодика», Таллин.



Käsikirjad esitada toimetusele masinakirjas, kahes eksemplaris. Tekst lehe ühel küljel, ridade vahe kaks intervalli, leheküljel 30 rida, reas keskmiselt 60 täheruumi. Avaldamiseks saadetav töö peab olema sisult aktuaalne ja vastama tänapäeva teaduse tasemele. Artikkel koosnegu järgmistest pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu ning vajaduse või soovi korral kokkuvõtte või järeldused. Käsikiri peab olema **keelaliselt redigeeritud**, kusjuures eriti tuleb kontrollida terminoloogiat, valemite, mõõtühikute, tsitaatide, nimede, initsiaalide jne. õigsust. Uudse eestikeelse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see tõlkevaste sobivuse üle otsustamiseks võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa jne.) — Järjekordade vältimiseks esitada teaduslikud tööd kokkusuurutult, võimalikult mitte üle viie ja ülevaated võimalikult mitte üle kümne lehekülje, kirjandus vastavalt mitte üle 10 ja 50 nimetuse. Kitsamatel, vähest lugejate arvu haaravatel erialadel esitada töö autoreferaadina. — **Asutuse tõend** selle kohta, kas töö on plaaniline, mitteplaa-

niline või dissertatsiooni fragment, ja kas see on valminud statsionaarses aspirantuuris, esitatakse toimetusele koos käsikirjaga. Tõendile kirjutab alla asutuse juhataja. Iga teadusliku töö peab viseerima teaduslik juhendaja. — **Andmed autori kohta** — perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ning koduse telefoni numbrid lisatakse käsikirja lõppu koos allkirjaga. Kõrgemate õppeasutuste ja uurimis-instituutide töötajad märkigu ära ka kateedri või osakonna nimetus. Kollektiivsetel töödel peavad olema kõikide autorite allkirjad, aadressid ja muud eespoolnimetatud andmed. — **Referaat** esitatakse vene keeles (12...15 rida masinakirjas) ja võimalust mööda ka inglise keeles (8...12 rida masinakirjas). Kui ingliskeelset kokkuvõtet ei anta, siis esitada tõlkimiseks sobiv eestikeelne referaat. — **Kirjandus**. Kui bibliograafias on teoseid mitmes keeles, paigutatakse üldreeglina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed teosed. Mõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse ära autori perekonnanimi ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõpunumbrid. — **Fotode ja jooniste** allkirjad paigutatakse teksti viimasena. Tarbe korral foto tagaküljele märkida, kumb pool on ülemine. — Käsikirju toimetus ei tagasta ka siis, kui need ilmumata jäävad. Kuid toimetuse nõuetele mittevastavalt koostatud ja vormistatud käsikirja üks eksemplar saadetakse parandamiseks ja ümbertegemiseks autorile tagasi. — **Lubamatu on** toimetusele saata töid, mis on teistes väljaannetes juba trükitud. Kui töö samal ajal on saadetud avaldamiseks mõnda teise liiduvabariiki või välismaale, siis tuleb see kaaskirjas tingimata märkida.



1972 Rahvusvaheline raamatuaasta

«Nõukogude Eesti Tervishoid»

ilmub 6 korda aastas. Tellimishind aastaks 2 rbl. 40 kop., poolaastaks 1 rbl. 20 kop. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjandusliidu» osakonnad ja kõik sidekontorid. Tellimusi

järgmiseks aastaks võetakse vastu 25. novembrini, II poolaastaks 15. juunini. Tellimusi välismaale saab vormistada aadressil: Москва Г 200, «Международная книга».

VIIRUSHEPATIIDI JA PANKREASE PEA KASVAJA DIFERENTSIAALDIAGNOOSIMINE

EVALD TAMMEPÖLD

Tartu

UDK 616.37-006.6-079.4:616.36-002-022

Mehaanilise ikteruse diagnoosiga haiged, kui neil oletatakse viirushepatiiti, saadetakse sageli nakkushaiglatesse või -osakondadesse. Mehaanilise ikteruse põhjustaja võib olla pankrease pea tuumor, peamiselt kartsinoom. Seetõttu analüüsiti Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas pankrease pea kasvaja juhte, mis olid diagnoositud aastail 1966... 1970. Andmeid võrreldi vanemaealistel diagnoositud viirushepatiidi juhtude analüüsimisel saadud andmetega. Vaatluse all olid 74 patsiendi haiguslood, neist 37 juhul oli tegemist pankrease pea tuumoriga ja 37 juhul viirushepatiidiga. Pankrease pea kasvaja diagnoosi kinnitas 21 juhul laparotoomia ja kolmel juhul lahang. Ülejäänud kolmteist pankrease pea tuumoriga haiget saadeti kas koju või jaoskonnahaiglatesse.

Pankrease pea tuumoriga haigete keskmine vanus oli 65 aastat (37... 83 a.). Enam-vähem sama vanusega valiti ka võrreldavad viirushepatiiti põdenud haiged, keskmiselt 64 aastat (55... 78 a.). Pankrease pea tuumoriga haigete hulgas oli mehi 21, naisi 16. Nad olid hospitaliseeritud suhteliselt hilja, keskmiselt 38. haiguspäeval (3. kuni 180. haiguspäeval).

Sümptomide analüüsimisel selgus, et pankrease pea kasvajaga haiged olid tihti kannatanud nahasügeluse, kõhu- ja seljavalude all ning nad kõhnusid. Viirushepatiidi puhul olid enne ikterust sagedased nähud palavik, isutus ja iiveldus, mis pärast ikteruse tekkimist nõrgenesid või kadusid. Umbes samasugused on teiste autorite tähelepanekud (7, 10, 11).

Kõikidel pankrease pea tuumoriga haigetel oli maks suurenenud, ulatudes enamasti kolm kuni neli cm roietekaare alt välja. Kümnel haigel olid maksa mõõtmed veelgi suuremad, kolmel aga väiksemad. Ka viirushepatiiti põdevail haigeil oli maks kõikidel juhtudel suurenenud, ulatudes roietekaare alt enamasti kaks kuni neli cm välja.

Enamikul mõlema rühma haigetel oli maks palpeerimisel kergelt valulik. Valulikkus puudus vaid üksikjuhtudel, nimelt seitsmel pankrease pea tuumoriga ja viiel viirushepatiiti põdeval haigel.

Suhteliselt suure diferentsiaaldiagnostilise väärtusega oli Courvoisier' sümptom, mida ei ilmnenu ühelgi viirushepatiiti põdeval haigel. Seevastu pankrease pea tuumoriga haigeil oli sapipõis 16 juhul kergesti, neljal juhul aga raskesti palpeeritav. Courvoisier' sümptoomi ilmneb mehaanilise ikteruse puhul kirjanduse andmetel sageli (5, 9). Üksikud autorid on suurenenud sapipõit palpeerinud ka 2... 5% -l viirushepatiiti põdevaist haigeist (10, 12).

Laboratoorsetest uurimistest oli üldbilirubiini hulk vereseerumis (määratuna Jendrassiki järgi) hospitaliseerimisel 1,32... 15,80 mg%, keskmiselt aga $7,52 \pm 0,88$ mg%. Niisama suur oli üldbilirubiini hulk vereseerumis ka viirushepatiidi puhul, kõikides 1,72... 17,84 mg%, keskmiselt $7,09 \pm 0,69$ mg%. Mõlemas haigeterühmas oli direktse bilirubiini hulk veres indirektses suurem. Bilirubiiniindeks, s. o. direktse bilirubiini hulga suhe üldbilirubiini hulgasse, oli pankrease pea tuumori

puhul keskmiselt $0,67 \pm 0,06$ ja viirushepatiidi puhul $0,65 \pm 0,04$. Seega ei ole olulist erinevust bilirubiini fraktsioonide vahel mehaanilise ikteruse ja viirushepatiidiga haigetel. Sama võime leida ka kirjandusest (1, 3, 9).

Mehaanilise ikteruse diagnoosimiseks võib kasutada diferentsiaaldiagnostilist prednisolooni testi (2, 3, 8). I. Gnutow (3) soovitas selleks kollatõbistele anda 40 mg prednisolooni päevas, vere bilirubiinisaldust aga kontrollida viie päeva pärast. Testi peetakse positiivseks, kui bilirubiinisaldus vereseerumis prednisoloonravi tulemusena 40% on vähenenud. Prednisoloonravi jäi toimetuks kahekümne ühel pankrease pea kasvajaga haigel, toimis ajutiselt seitsmel haigel (vereseerumi bilirubiinisaldus prednisoloonravi algul vähenes, hiljem aga uuesti suurenes). Ülejäänud üheksal pankrease pea tuumoriga haigel prednisolooni kasutusele ei võetud. Prednisoloonravi oli mõjus olnud 35-l viirushepatiiti põdevast haigeist ehk 94,6%. Toime ei ilmnenud vaid kahel juhul, haige suri raskekujulisse hepatiiti. Ühel haigel hakkas bilirubiinisaldus veres vähenema alles pärast kahenädalast prednisoloonravi.

Suhteliselt suur diferentsiaaldiagnostiline väärtus oli tümooliproovil ja verfermentide aktiivsuse määramisel (vt. joonis). Kui pankrease pea tuumoriga haigetel oli tümooliproov 3...36 ühikut, siis viirushepatiidi puhul 7...101 ühiku piires. Kahel pankrease pea kasvajaga haigel oli tümooliproov tugevasti positiivne, 36 ja 34 ühikut. Vastavalt lahangu andmetele kaasnes pankrease pea kartsinoomiga esimesel juhul maksatsirroos, teisel juhul metastaasid maksas.

Aspartaataminotransferaasi (AST) aktiivsus oli pankrease pea tuumoriga haigetel 8...20 ühikut jaalaniinaminotransferaasi (ALT) aktiivsus 3...36 ühikut (määratuna Reitmani ja Frankeli järgi), kusjuures De Ritise kvotsient $\left(\frac{AST}{ALT}\right)$ oli > 1 . Viirushepatiiti põdevail haigeil oli aminotransferaaside aktiivsus suhteliselt kõrgem (AST 22...38

ühikut, ALT 27...49 ühikut), De Ritise kvotsient vastavalt < 1 .

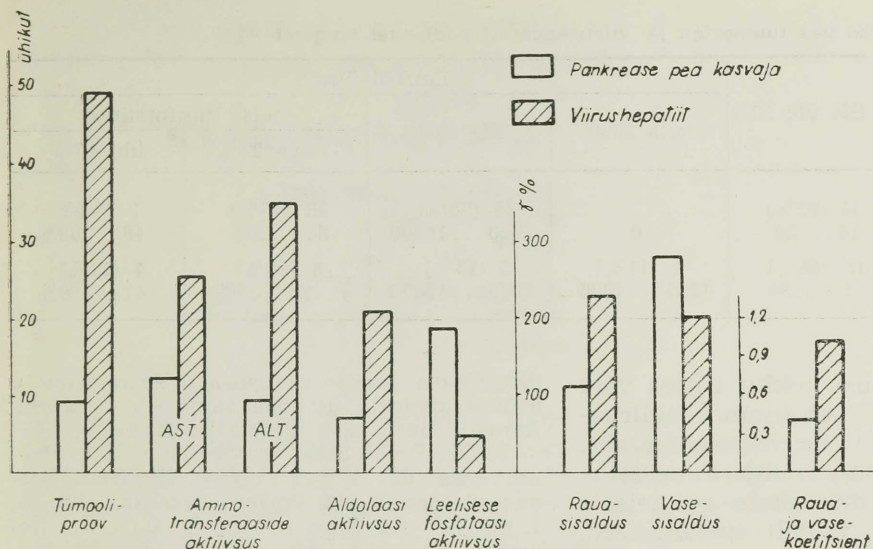
Aldolaasi aktiivsus kõikus pankrease pea kasvajaga haigetel 2...19 ühiku ja viirushepatiiti põdevail haigeil 3...51 ühiku piires.

Pankrease pea tuumori diagnoosimisel on tähtis silmas pidada mõningate maksa funktsionaalsete proovide «dissonantsi», s. o. seisundit, kus vereseerumi suure bilirubiinisalduse puhul on transaminaasi või aldolaasi aktiivsus kas normis või veidi suurenenud ning tümooliproov kas normis või siis nõrgalt positiivne. Maksa funktsionaalsete proovide «dissonants» oli pankrease pea tuumoriga 21 haigel, puudus aga kolmel. Neist ühel haigel oli maksatsirroos, teisel vähi metastaasid maksas, millest nähtavasti olid tingitud ka ulatuslikud patoloogilised nihked proovides. Ülejäänud 13-l pankrease pea kasvajaga haigel oli see «dissonants» vaid osaliselt olemas, s. t. vere bilirubiinisalduse suurenemisele kaasus kas transaminaasi, resp. aldolaasi aktiivsuse tõus või tümooliproov muutus positiivseks.

Maksa funktsionaalsete proovide «dissonants» oli olemas ainult ühel viirushepatiiti põdeval haigel, osaliselt oli see olemas kuuel, puudus aga 30 juhul.

Leelise fosfataasi aktiivsus oli suurenenud kõikidel pankrease pea tuumori juhtudel, nimelt 9...53 ühikut (määratuna Bodansky järgi). Viirushepatiiti põdevail haigeil oli leelise fosfataasi aktiivsus enamasti normis, vaid üksiku juhtudel oli suurenenud kuni 10...12 ühikuni.

Mehaanilist ikterust aitab viirushepatiidist üsna hästi diferentsida vereseerumi raua- ja vasesisaldus. Pankrease pea kasvajaga haigetel oli rauasisaldus normi alumisel piiril: $111 \pm 30 \%$ (norm $135 \pm 22 \%$ määratuna Ramsay järgi). Tunduvalt oli suurenenud vereseerumi vasesisaldus, olles keskmiselt $282 \pm 45 \%$ (norm $150 \pm 29 \%$ määratuna Schmidt järgi). Ühelgi pankrease pea kasvajaga haigel ei olnud vasesisaldus veres alla 200%. Raua- ja vasekoefitsient mehaanilise ikteruse juhtudel vähenes, olles keskmiselt $0,42 \pm 0,09$.



Tümooliproovi, mõnede seerumi-fermentide aktiivsuse, mikroelementide sisalduse, raua- ja vasekoefitsiendi keskmised näitajad pankrease pea kasvaja ja viirushepatiidi puhul.

Viirushepatiiti põdevail haigeil suurenes peamiselt raua-, vähesel määral ka vasesisaldus, kusjuures raua- ja vasekoefitsient oli $1,14 \pm 0,24$.

Kirjanduse andmetel (4, 8) suureneb mehaanilise ikteruse puhul α_2 -globuliinide hulk. Käesolevas töös oli verevalke uuritud pankrease pea kasvajaga 20 haigel, kusjuures α_2 -globuliinide hulk oli suurenenud 17 juhul ehk 85%-l, moodustades 12,6...19,5% globuliinidest.

Pankrease pea uudismoodustisega 17 haige uriinis võis leida ainult bilirubiini, ülejäänud 20 haige uriinis periooditi ka urobilinogeeni, mis räägib sapiteede mittetäielikust sulgusest mehaanilise ikteruse alperioodil. Viirushepatiiti põdevail haigeil oli uriinis enamasti bilirubiin koos urobilinogeeniga.

Sublimaadiiproov Grinstedi järgi oli normis enamikul pankrease pea uudismoodustisega haigetel. Üksnes kolmel oli sublimaadiitiiter langenud, vastavalt 1,5, 1,3 ja 1,1 ml-ni. Viimasel juhul oli tegemist maksatsirroosiga, millele lisandus pankrease pea kasvaja. Kahel pankrease pea tuumoriga haigel jäi sublimaadiitiitri languse põhjus ebaselgeks. Sublimaadiitiiter oli viirushepatiiti põdevaist haigeist pooltel langenud, olles keskmiselt 1,6 ml (1,3...1,7 ml).

Pankrease funktsiooni hindamiseks uuriti mehaanilise ikterusega haigeil

diastaasi hulka veres ja uriinis ning vere suhkrusisaldust. Vere ja uriini diastasisisaldus oli enamikul pankrease pea tuumoriga haigetest kas normis või väga väike. Diastaas veres ja uriinis oli 15-l pankrease pea kasvajaga haigel ainult neli kuni kaheksa ühikut Wohlgemuthi järgi, diastaasi hulk oli 128 ühikuni suurenenud üheksal pankrease pea kasvajaga haigel.

Vere suhkrusisaldus oli 15-l pankrease pea tuumoriga haigel normist suurem, keskmiselt 188 mg% (121...317 mg%).

Pankrease pea tuumoriga haigetel oli iseloomulikke nihkeid ka settereaktsiooni ja leukotsüütide osas. Et mehaanilise ikteruse diferentsiaaldiagnoosimises ei ole vereuringutel esimesel paaril haigusnädalal O. Dunajevski (6) andmetel erilist väärtust, siis analüüsiti peamiselt viimaseid haiglas tehtud vereuringuid. Nagu tabelist nähtub, täheldati kiiret settereaktsiooni ja leukotsüüttoosi koos suhtelise lümfopeeniaga pankrease pea tuumoriga haigeil palju sagedamini kui viirushepatiiti põdevail haigel.

Leukopeeniat ei olnud ühelgi pankrease pea tuumoriga haigel. Kuigi leukopeeniat peetakse viirushepatiidile iseloomulikuks, oli seda üsna harva ka viirushepatiiti põdevail haigeil, ainult neljal vanemaelisel.

Vere analüüs pankrease pea tuumoriga ja viirushepatiiti põdevatel haigetel

Diagnoos	SR üle 12	Leukotsüüdid			
		alla 5000	üle 8000	neist lümfotsüüte	
				alla 23%	üle 40%
Pankrease pea tuumori	34 (92%) 14...59	0	25 (68%) 8000...14500	28 (76%) 8...22%	3 (8%) 48...63%
Viirushepatiit	15 (41%) 13...30	4 (11%) 4250...4800	5 (14%) 8000...10450	6 (16%) 13...19%	4 (11%) 41...50%

Analüüsi tulemusi kokku võttes võib öelda, et pankrease pea tuumorit viirushepatiidist diferentsida on sageli raske, sest nende haiguste puhul ei esine selliseid sümptome, mis ühele või teisele haigusele oleksid rangelt spetsiifilised. Pankrease pea tuumori diagnoosimisel tuleb arvestada ja komplekselt hinnata paljusid sümptome ning laboratoorsete uuringute andmeid. Pankrease pea tuumorile on iseloomulikud Courvoisier' sümptom, vereseerumi transaminaasi ja aldolaasi madal ning leelise fosfaasi kõrge aktiivsus, nõrgalt positiivne tümooliproov ning madal raua- ja vasekoefitsient; lümfopenia ja kiirenenud SR; suurenenud bilirubiinisaldus veres püsib visalt või suureneb prednisoloonravi ajal veelgi ning ilmneb maksa funktsionaalsete proovide «dissonnants».

KIRJANDUS: 1. Бондарь З. А. Механическая желтуха. М., 1956. — 2. Германюк И. Л., Котляренко Б. Н. Сов. медицина, 1966, 2, 43—47. — 3. Гнуттов И. Н. Анализ клинического значения исследований общего содержания и фракционного состава

билирубина сыворотки крови в желтушном и послежелтушном периоде вирусного гепатита. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Иваново, 1967. — 4. Де Ритис Ф., Джусти Жд., Пичинино Ф., Качиаторе Л. Бюл. Всемирной организации здравоохранения, 1965, 32, 1, 61—75. — 5. Дунаевский О. А. Тр. Ленингр. сан.-гигиен. мед. ин-та, 1963, 77, 48—56. — 6. Дунаевский О. А. Дифференциальная диагностика болезни Боткина и новообразований (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и желчных путей). Автореф. дисс. доктора мед. наук. Л., 1969. — 7. Маджидов В. М., Махмудов Б. Х. Мед. ж. Узбекистана, 1965, 10, 41—44. — 8. Максимова Л. А. Материалы I совещ. по актуальным вопр. клинической биохимии. Рига, 1962, 71—74. — 9. Максимова Л. А. Дифференциальная диагностика эпидемического гепатита Боткина и подпеченочных желтух. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Рига, 1965. — 10. Михайлова Е. А. Тр. Ленингр. сан.-гигиен. мед. ин-та, 1960, 55, 117—122. — 11. Розанова Л. Б. Холестатический гепатит — вирусный и лекарственный (клинические особенности и дифференциальная диагностика). Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1969. — 12. Тареев Е. М. Сов. медицина, 1968, 3, 3—14.

TRÜ Arstiteaduskonna nakkushaiguste, dermatologia- ja veneroloogiakateeder

Salmonelloosioht. Kõhutüüfus, mille tekitajad on *Salmonella typhi* ja *S. paratyphi A*, *B* ning *C*, kujutab endast ohtu Euroopa maade elanikkonnale peamiselt sanitaar-hügieeninormide rikkumiste ning veevarustusallikate saastumise tõttu. Need tähelepanekud tuginevad Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni andmetele, mis on saadud Austria, Belgia, Bulgaaria RV, Kreeka, Itaalia, Hollandi, Norra, Rumeenia SV, Saksa FV, Soome, Prantsusmaa, Tšehhoslovakkia SV ja Jugoslaavia FSV riiklikest informatsioonilaboratooriumidest. Eespool nimetatud haigusetekitajate kõrval on ka muid ohtlikke *Salmonella* serotüüpe. Mõnedes maades ilmneb korrelatsioon inimese eritatud ja toiduainetest leitud serotüüpide vahel. Korrelatsioonid olid ka serotüübid, mis olid isoleeritud inimestelt ja sarvloomadelt, kodulindudel ning loomasöödadest. Viimati nimetatud nakkusallikal, eriti liha- ja kondijahul, on nähtavasti oluline osa *Salmonella* rahvusvahelises levikus.

Хроника ВОЗ, 1972, 7.

ENTEROPATOGEENNE EŠERIHIA «KRIMM» EESTI NSV KINGISSEPA RAJONIS *

ANTONINA SVITŠKARJOVA
OLGA KOPŌLOVA

Tallinn

TIIU SIRG ELLA NETSMERJOVA
TIIU MARIPUU MARE ELLERMAA

Kingissepa

UDK 616.981.48(474.2)

Ešerihhia «Krimm» tunnistati ägedate soolenakkushaiguste tekitajaks ametlikult 1968. aastal. Esmakordselt isoleeriti nimetatud mikroobe ebaselge etioloogiaga seedehäirete all kannatavatel haigetel ajavahemikul 1965... 1966 Krimmi poolsaare lõunarannikul, kus nii täiskasvanute kui ka mitmesuguses vanuses laste hulgas olid levinud düsenteeria kergemat vormi meenutava kliinilise pildiga haigusjuhud.

Infektsiooni üks iseärasusi oli see, et igasuguste haiguse tunnusteta, ainult aktiivsete bakterioloogiliste uuringute abil avastatud bakterikandjaid oli rohkem kui neid haigeid, kellel avaldusid mingisugusedki kliinilised sümptoomid. Morfoloogiliste ja fermentatiivsete tunnuste alusel leiti, et ešerihhiad «Krimm» on kõige lähedasemad *G. Escherichiae* bakteritele (1, 3).

Seroloogiliste omaduste analüüsimisel Pasteuri-nim. Leningradi Epidemioloogia ja Mikrobioloogia Teadusliku Uurimise Instituudis selgitati, et uuritavatel kultuuridel on somaatilist termotabiilset O-antigeeni ja viburitega H-antigeeni, puudub aga pindmine K-antigeen. Täheledatai, et ešerihhiate «Krimm» kultuuride enamikul ühtib O-antigeen X seroloogilisse rühma kuuluvate (*S. bergeni*) antigeeniga O 47 ja nende H-antigeen on identne ešerihhiate antigeeniga H 10 (1).

* Ette kantud I. I. Metšnikovi nim. Eesti Vabariikliku Epidemioloogide, Mikrobioloogide, Infektsionistide ja Hügienistide Teadusliku Seltsi istungil Tallinnas 21. aprillil 1971. a.

Võime järgi fermenteerimisel gaasi moodustada jaotusid kultuurid kahte rühma: anaeroogeenseteks (enamik) ja aeroogeenseteks. Vähemik tüvesid olid aroogeensed ja neisse kuuluvad mikroobid lõhustasid glükoosi, kusjuures eraldus gaasi. Aeroogeensetele mikroobidele oli iseloomulik ka arabinoosi lagundamine esimese ööpäeva jooksul. Seevastu anaeroogeensed mikroobid fermenteerisid arabinoosi kas aeglaselt või üldsegi mitte.

Et uuritud kultuurid ei vastanud ühelegi ešerihhiate tuntud seroloogilisele O-rühmale, nimetas professor E. Novgorodskaja need enteropatoogeenseteks ešerihhiateks «Krimm».

Varajasemal ajal identifitseerida saadetud ja seni dešifreerimata jäänud kultuuride hulgast avastas E. Novgorodskaja veel kaheksa tüve, mis oma fermentatiivsete omaduste ja antigeense ehituse poolest olid identsed ešerihhia «Krimm» kultuuridega. Neid tüvesid oli isoleeritud rühmaviisiliste haigestumiste puhul, mil oli diagnoositud «kliinilist düsenteeriat». Neist kolm tüve isoleeris I. Štšerbakov 1961. aastal Tallinnas, ülejäänud aga pärinesid Leningradi eeslinnast. Järelikult ei esine taolisi mikroobe ainult Krimmi poolsaarel, vaid need on levinud ka teistes paikkondades. Kinnituseks olgu see, et analoogiliste omadustega mikroobe on isoleeritud veel Leningradis, Komi ja Karjala ANSV-s (2), samuti Dušanbes ja Moskvast (4).

Uue etioloogiaga ešerihhioidid, mida oli põhjustanud enteropatogeenne eše-

rihhia «Krimm», registreeriti meil esmakordselt Kingissepas 1970. a. detsembris.

Kingissepa rajoonis on 1970. aasta detsembrist kuni 1971. aasta detsembrini enteropatogeenset ešerihhiat «Krimm» isoleeritud üldse 67 inimeselt vanuses kolmest päevast 88 aastani. Vanuse järgi jaotusid haiged järgmiselt: alla kahe aasta 11, kolme kuni kuue aasta vanuseid 15 last, 10- kuni 19-aastasi 17 ja vanemaid kui 20 aastat 24 haiget.

Kliinilistel ja epidemioloogilistel andmetel osutusid 30 inimest haigeteks ja 37 bakterikandjateks. Tähelepanuväärne on see, et kõikidel kuni ühe aasta vanustel lastel kaasnes enteropatogeensete ešerihhiate «Krimm» eritamise ka kliiniliselt väljendunud reaktsioon, samal ajal 24 täiskasvanust vaid seitsmel oli haigus kliiniliselt avaldunud.

Enteropatogeensetest ešerihhiatest «Krimm» põhjustatud haigusele on iseloomulikud järgmised sümptoomid: haigus algab iivelduse ja peavaluga, kaob söögiisu, tekib kõhuvalu; kehatemperatuur võib kõikuda 37,1... 38,3° C piires. Alati on diarröa: iste üks kuni kaheksa korda ööpäevas, väljaheide ei sisalda verd ega lima. Eelkooliealistel on täheldatud oksendamist. Kõige raskemini kulgeb haigus vastündinuil: iste kuni 11 korda ööpäevas, palavik kuni 38,7° C, kehakaal langeb. Rohkem kui pooltel ešerihhiad «Krimm» eritavatest haigetest kliinilised sümptoomid puudusid. 37 pisikukandjast 12 olid koolieelikud, 8 õpilased ja 17 täiskasvanud.

Sageli külvati ühelt ja samalt isikult enteropatogeenset ešerihhiat «Krimm» korduvalt. Bakterioloogiline leid võis olla positiivne 4... 15... 39 päeva.

Kingissepa rajoonis olid meie isoleeritud mikroobid liikuvad, moodustasid indooli, andsid positiivse Vogesi-Proskaueri reaktsiooni ja negatiivse reaktsiooni metüülpunasega, ei lagundanud karbamiidi.

Kõik ešerihhiate «Krimm» 64 tüve ei moodustanud gaasi glükoosi fermentee-

rimisel. Mikroobid lõhustasid glükoosi, manniiti, maltoosi, ksüloosi, dultsiiti esimesel ööpäeval. Salitsiini lõhustasid nad aga aeglasemalt, üldse ei fermenteerinud laktoosi, sahharoosi, adoniiti, inosiiti, sorboosi, sorbiiti ja rafinoosi. Arabinoosi käärimist põhjustasid kas hilja või seda suhkrut nad üldse ei lagundanud. Need kultuurid kasvasid diferentsiaaldiagnostilistel (Endo, Ploskirjevi ja Russelli) söötmetel šigellade kolooniaid meenutavate kolooniatena, andes aeglaselt nõrka aglutinatsiooni *Sh. sonnei* ja *Sh. newcastle* diagnostiliste seerumitega. Kõik mikroobid olid liikuvad ja neil oli viburitega antigeen H 10.

Täheldati, et ešerihhiad «Krimm» olid tundlikud levomütsetiini, neomütsetiini, monomütsetiini ja polümüksiini, resistentsed aga streptomütsetiini ja tetratsükliini suhtes. Uuritud tüvedesse kuuluvad mikroobid mõjusid tsütopatogeenselt koekultuuridesse, ei põhjustanud aga keratokonjunktiviiti merisigadel.

Et kultuure seroloogiliselt sedastada, kasutati Üleliidulisest Ešerihhioidide Keskusest professor I. Golubevalt saadud testmikroobide abil A. Svitškarjova ja E. Mürsepa poolt eksperimentaalselt valmistatud diagnostilist seerumit. Selles seerumis aglutineerusid ühesuguselt kõrgete tiitriteni nii elusad kui ka kuumutatud mikroobid.

Tähelepanu äratav see, et Kingissepa rajoonis isoleeritud kultuurid ei aglutineerunud ainuüksi homoloogilises seerumis, vaid ka Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudis testtüve *E. coli* O 118 suhtes valmistatud eksperimentaalseerumis. Samal ajal ei aglutineerunud testtüvi *E. coli* O 118 ühegi ešerihhia «Krimm» kultuuri abil valmistatud seerumiga. Enteropatogeensete ešerihhiate «Krimm» ja testtüve *E. coli* O 118 vaheliste antigeensete seoste detailse uurimise tulemused avaldatakse edaspidi eraldi töös.

Uurimismaterjalid kinnitavad, et enteropatoogeense ešerihhia «Krimm» diagnostilise seerumi abil on võimalik diagnoosida ebaselge etioloogiaga soolenakkushaigusi. Ešerihhiatest «Krimm» põhjustatud haigestumised on nähtavasti küllalt sagedased.

KIRJANDUS: 1. Блохина И. Н. и др. Тр. Ленингр. н.-и. ин-та эпидемиол. и микробиол. им. Пастера, т. XXXVI. Л., 1970, 198—202. — 2. Новгородская Э. М., Семенова О. А., Арбузова В. А. Тр. Ленингр. н.-и.

ин-та эпидемиол. и микробиол. им. Пастера, т. XXIII. Л., 1968, 117—132. — 3. Новгородская Э. М., Семенова О. А. Тр. Ленингр. н.-и. ин-та эпидемиол. и микробиол. им. Пастера, т. XXXVI. Л., 1970, 194—191. — 4. Суворов В. Ю., Андреева З. М. В кн.: Материалы XV Всесоюзного съезда эпидемиол., микробиол. и инфекц. М., 1970, 121—123.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut
Kingissepa Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaam

PUUKENTSEFALIIDI LEVIK EESTI NSV-S

ERNST RAUDAM

Tartu

OKU TAMM
KIIRA VASSILJEVA

Tallinn

UDK 616.831—002—022(474.2)

Esimesed puukentsefaliiti haigestumise juhud Eesti NSV-s registreeriti 1950. a. Ajavahemikul 1950...1955 toimunud ekspeditsioonidel haiguskolletesse selgitati välja, et kuni 1950. aastani ei ole meie vabariigis olnud ei puukentsefaliidi ega puukentsefaliiditaolisi haigusjuhte (16, 17). Joonisel 1 on toodud haigusjuhud aastail 1950...1971 (4, 7).

Esmakordselt diagnoositi puukentsefaliiti Tartu rajoonis Järveljal, Võnnus, Alatskivil jm., kus periooditi haigestumisi on kindlaks tehtud kuni viimase ajani. 1952. aastast alates on levikuala laienenud, uusi haigusjuhte on välja selgitatud Kastres, Mäksal jm., samuti Jõgeva rajoonis Kaiaveres, Pikkurmes ja Ulvil. 1954. aastal registreeriti uusi juhte Põlva rajoonis, eriti Ahjal, ja Viljandi rajoonis Abjas, 1955. aastal Kohtla-Järve rajoonis Kuremäel, 1956. aastal Valga rajoonis Tõrvas. Järgmistel aastatel ilmnisid puukentsefaliidi juhud samade rajoonide erinevates piirkondades. Tartu rajoonis

on olnud haigestumisi algkoldes, ka sellest kaugematel aladel (Luunja, Ilmat-salu).

Seega on 22 aastat kestnud uurimise andmeil alust kinnitada, et Eesti NSV-s on püsiv puukentsefaliidi looduskolle, mis hõlmab Tartu, Põlva, Jõgeva, Viljandi ja Valga rajooni, osalt ka Kohtla-Järve rajooni.

Looduskolde ruumiline struktuur on isepärane. Tartu rajoonis on moodustunud ulatuslik peaaegu iseseisev kolle, mis ei ole laienenud difuusselt, vaid üksikute väikeste kollete juurdetuleku tõttu (3, 15).

Eesti NSV-s paikneva looduskolde piirid langevad meie tähelepanekuile ühte *Ixodes persulcatus*'e (taigapuugi) leviku areaaliga nagu enamikus Vene NFSV põhjapoolsetes oblastites (6, 16). Vaid üksikutes piirkondades (vt. joonis 2) on leitud nii *Ixodes persulcatus*'t kui ka *Ixodes ricinus*'t (võsapuuki).

Puukentsefaliidi sesoonsuse iseärasused on tingitud puukide aktiivsuse perioodist, mis vältab maikuu algusest (I

ja II dekaad) augustini. Kõige rohkem haigusjuhte on juunikuu esimeses dekaadis.

Puukentsefaliiti haigestunuist oli 61,2% vanemad kui 30 aastat, kuni 20 aastat oli 28,5% haigestunute üldarvust. Viimati nimetatute erikaal on 1960. aastast alates väiksem nähtavasti seetõttu, et laste osatähtsus lehmade karjatamisel on nüüd väike.

Haigestunuist 20,4% olid metskondade ja metsatööstusettevõtete alalised töötajad, 18,4% kolhoosnikud ja sovhoosnikud, 14,2% maakoolide õpilased, 30,3% hooajatöölised (viimati nimetatuid olid 16,3% Eesti Põllumajanduse Akadeemia üliõpilased-praktikandid, seejuures langesid need juhud vaadelava ajavahemiku esimesele poolele, mil kaitsepookimisi veel ei tehtud; 14,0% olid hooajatöölised metsatööstusettevõtetes ning teedeehitusorganisatsioonides).

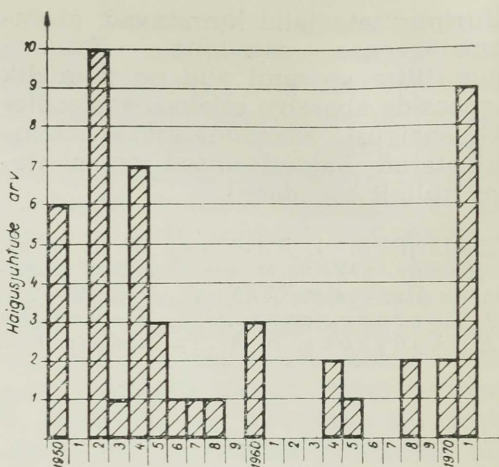
Haigestunuist 59,2% olid kohalikud elanikud, 36,7% hooajatöölised, kes haiguskolde piirkonnas elasid vaid kevadel ja suvel, 4,1% oli ajutiseks saabunuid, peamiselt puhkajad. Need andmed on lähedased teiste autorite uurimistulemustele (10,14). Selline suhe on olnud peaaegu muutumatu, vaid viimastel aastatel on ilmnenud haigusjuhtude suurenemistendents ajutiseks saabunute hulgas, kellest osa on linnaelanikud. Seda kinnitavad ka teiste uurijate andmed (9).

Enamik haigeist (67,3%) olid mehed.

Kogu vaatlusperioodi kestel olid haigestumised vaid sporaadilised, perekonniti haigestumisi ei ilmnenud.

Puukentsefaliidi looduskollete epidemioloogiliste uurimiste andmeil võib arvata, et Eesti NSV-s nakatutakse puukentsefaliiti vaid transmissiooni teel (puukide hammustuse kaudu), alimantaarne nakatumisviis puudub.

Puukentsefaliidi epidemioloogilised iseärasused vabariigis on välja selgitatud registreeritud haigusjuhtude ja haiguse kliinilise kulu iseärasuste põhjal. Puudulik on veel laboratoorne seroloogiline diagnoosimine. See, samuti elanike immuunsuse uurimise tulemu-



Joonis 1. Puukentsefaliidi-haigestumus Eesti NSV-s aastail 1950...1971.

sed annavad alust arvata, et tegelik haigestumus vähemalt kindlakstehtud looduskollete ümbruses on märgatavalt suurem.

Kõiki puukentsefaliiti põdenuid olid puugid anamneesi andmeil hammustanud üks kord või korduvalt. Lastel olid hammustused peamiselt pea ja kõrvade piirkonnas, täiskasvanuil ristluu ja niude piirkonnas. Inkubatsiooniperiood vältas 4...30 päeva, lühem aga oli see hammustuste korral pea ja kaela piirkonnas.

Kliinilised sümptomid sarnanesid viirusmeningoentsefaliidi tunnustega (3, 12). Iseloomulik oli kahelajeline temperatuurikõver. Esmakordselt kirjeldas S. Davõdenkov (11) kahelajelist kehatemperatuurikõverat puukmeningoentsefaliidi erilise vormi korral, mida 1948. a. suvel täheldati Leningradi oblastis. Seda on käsitlenud ka A. Smorodintsev (18, 19).

Meie andmeil kestab esimene palavikulaine 3...7 päeva, palavik tõuseb kuni 39°C. Tavaliselt algab haigus külmavärinate, lihase- ja peavalu, mõnikord ka oksendamisega. Esimese palavikulaine ajal olid haiged tavaliselt kodus. Selles haigusfaasis toodi Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogiaosakonda vaid kaheksa haiget (17).

Neil konstateeriti opistotoonust ja keele treemorit; seljaajuvedelikus pleotsütoos (peamiselt lümfotsüüte kuni 212 ühes mm^3 -s), valku 0,22... 0,3% ja kloriide 720 $\text{mg}\%$.

Esimesele palavikulainele järgneb 2...14 päeva vältav periood, mil osal haigetest ilmneb üldine nõrkus, osal aga on enesetunne hea ja nad lähevad tööle. Kehatemperatuur tõuseb 39° -ni uuesti, püsib 7...22 päeva, siis langeb lüütiliselt. Teise palavikulaine ajal tekivad Kernigi sümptoom, kuklakangestus, tugev peavalu, oksendamine, näo punetus ja konjunktiviit. Enamikul haigusjuhtudest ilmnevad ka keele treemor ja kõrvalekaldumine, kõõluse- ja periostaalreflekside asümmeetria, õlavöötme lihaste lõtvus ja valud kätes. Enamasti kulgeb haigus meningiidinähtudega. Seljaajuvedelik on läbipaistev ja värvitu, sisaldab valku kuni 0,86%, kloriide 720 $\text{mg}\%$; pleotsütoos (20...60...100 lümfotsüüti ühes mm^3 -s).

Meningeaalnähud ning koldesümptoomid kõikidel meie vaatlusalustel ravi tulemusena kadusid, välja arvatud mõni üksik haige, kel ilmnes progresseeruv õlavöötme lihaste atrofia. Ühel haigel arenes parema ülajäseme lihaste nõrkus välja alles 1,5...2,5 kuud pärast kliinikust väljakirjutamist.

Toome siinkohal ühe iseloomuliku haigusjuhu kirjelduse.

40-aastane naishaige L., Tartust pärit koduperenaine (haiguslugu nr. 529/1970. a.), oli 26. ja 27. mail olnud metsatööl EPA õppe- ja katsemetskonnas Järvseljal, kus oli saanud puukidelt korduvalt hammustada. Üks puuk oli tunginud parema kõrvalesta naha alla, teine vasaku rinnanäärme piirkonda, kus nahk oli hüperemiline veel mitu päeva pärast puugi eemaldamist. 31. mail tekkisid külmavärinad, kehatemperatuur $38,4^\circ\text{C}$, järgmisel hommikul $39,0^\circ\text{C}$. Tugevad peavalud, valud silmamunades, valgustundlikkus. Palavik $39...41^\circ\text{C}$ ja peavalu püsisid kümme päeva. Paaril korral haige oksendas, tekkisid ninaverejooksud. Jaoskonnaarst diagnoosis grippi. Pärast palaviku ja peavalu möödumist ilmnedid periooditi lihaste tõmbused kogu kehas, mistõttu haige pöörduski polikliinikuarsti poole. 15. juunil tekkisid haigel uuesti külmavärinad ja intensiivsed peavalud, kehatemperatuur tõusis 41°C -ni. Arsti ettekirjutuste järgi süstiti penitsilliini kaks korda päevas, kiirabiarsti korraldusel anti sulfa-

miide. Neli päeva hiljem langes temperatuur 38°C -ni, säilisid suurenenud valgustundlikkus, kohin kõrvades ja väga tugevad peavalud. Haigel diagnoositi kõhutüüfust ja ta paigutati nakkushaiglasse, kust samal päeval viidi üle Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogiaosakonda.

Neuroloogiline staatus: nõrgalt positiivne Kernigi sümptoom, opistotoonus, negatiivne Lasegue'i sümptoom, horisontaalne nüstagm, väljasirutatud keele tugev treemor; tundlikkuse häireid ei ole, mootorika normis, põlve- ja ahilleuse refleks, samuti kõhu- ja jalatallarefleksid normis. Vasaku ülajäseme kõõluse- ja periostaalrefleksid nõrgemad kui paremal. Patoloogilised refleksid puuduvad. Punane dermografism. Haige rahulik, tasa-kaalukas, uni rahuldav. Seljaajuvedelik läbipaistev ja värvitu; pleotsütoos (120 lümfotsüüti ühes mm^3 -s), valku 0,44⁰⁰/₀₀, SR 45 mm tunnis.

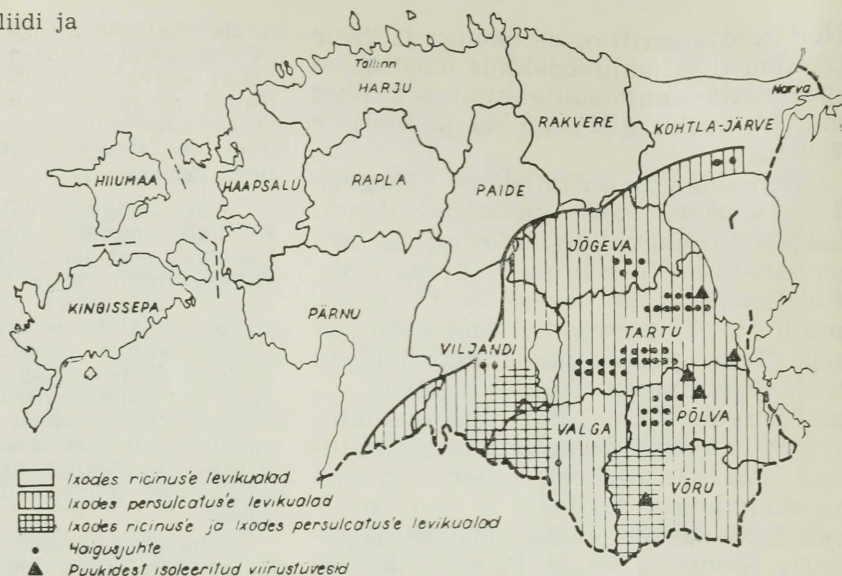
Komplementi sidumise reaktsioon spetsiifiliselt (puukentsefaliidi) antigeeniga andis positiivse tulemuse.

Raviks heksamiini, glükoosi, kaltsiumkloriidi, B₁-vitamiini, sulfamiide. Haige paranes kiiresti. Teisel päeval kehatemperatuur normis, pea- ja kuklavalud kadusid.

Kui puugi hammustus oli kõrvalesta nibus või kõrva taga, tekkisid haigeil näonärvi perifeerset tüüpi halvatused samal poolel, ilmned kolmiknärvi valu-likkus. Ühel haigel arenes tugev näo turse samal poolel. Liikvoris valku 0,3%, pleotsütoos (52 lümfotsüüti ühes mm^3 -s). Puukentsefaliidi atüüpilistel perifeersetel halvatusetega juhtudel kehatemperatuur ei tõusnud. Haiged tervistusid. Tüüpilistel haigusjuhtudel oli leukotsüütide arv veres erisugune — kas suurenenud või vähenenud, mõnel juhul ka normis. Verepildis neutrofiilia ja aneosinofiilia. SR kiirenenud. Psüühikahäireid haigetel ei täheldatud. Ravi vältas 15...31 päeva, kõik haiged paranesid või tervistusid.

Eesti NSV-s on avastatud viit liiki iksoodespuuke (2, 8, 20), millest domineerivad on võsa- ja taigapuuk. Võsapuuk on laialdaselt, kuid erisuguse tihedusega levinud vabariigi põhja- ja läänerajoonides (5, 8) alates Leningradi oblasti piiridest, kus leidub nii võsakui taigapuuke (13). Arvukamalt on võsapuuke lopsaka rohuga põõsastus ja lehtmetsas (hall lepp, toomingas ja muud lehtpuud). Sageli karjatatakse

Joonis 2. Puukentsefaliidi ja puukide leviku ala.



sellistel aladel lehma. Kogumisel on leitud 2...10 puugiisendit igalt loomalt.

Vabariigi lõuna- ning idarajoonides on laialdaselt levinud kuuse- ja segametsad. Ka maastik ja ökoloogilised tingimused on teistsugused, mistõttu puukide esinemissagedus on suurem. Seal on ülekaalus taigapuuk, kelle toitjateks lisaks kariloomadele on veel mitmed metsloomad (jänesed, rebased jt.) ning linnud. Võru, Valga ja Viljandi rajoonis on levinud nii taiga- kui ka võsapuuk (vt. joonis 2).

Taimestiku ja loomastiku, samuti kliima eripärasus Eesti NSV põhja- ja lõunarajoonides ning lõuna- ja idarajoonides on põhjustanud mitmekesiseid biotsönootilisi rühmitusi. Sellel on epidemioloogiline tähtsus puukentsefaliidi levikus, mis vajab uurimist edaspidigi (14).

1959. aastal isoleeriti (1) Võru rajooni Tsooru ümbruse metsadest püütud võsapuukidelt puukentsefaliidiviiruse tüvi 642¹. 1969. aastal isoleeriti Tartu ja Põlva rajoonist (Koosa, Järvelja, Ahja, Taevaskoja) kogutud taigapuukidelt

kolm puukentsefaliidiviiruse tüve (ЭК-13, ЭК-14, ЭК-29), 1970. aastal kaks viirusetüve (ЭК-16, ЭК-20) ja 1971. aastal samuti kaks puukentsefaliidiviiruse tüve².

Viroloogiliste uurimiste andmetest nähtub, et peamine puukentsefaliidi looduskolle Eesti NSV-s on taigapuukide levikualadel. Meie andmeil oli uuritud taigapuukidest entsefaliidiviirusega nakatunuid 1969. aastal 15,8%, 1970. aastal 11,8% ja 1971. aastal 12,5%. See on vähem kui mõnes Vene NFSV oblastis (16).

Looduskolde piirkonna elanike valikulised seroloogilised uurimised korraldati aastail 1958...1959, 1968...1969 ja 1970...1971. Uuriti praktiliselt terveid inimesi.

Elanike immuunsuse uurimise tulemused puukentsefaliidi suhtes erinesid nimetatud aastail märgatavalt. Aastail 1958...1959 tehti kindlaks puukentsefaliidiviirust neutraliseerivaid antikehi 41,4±8,0% uurituist³ (usaldatavuse piirid 26...58%). Ajavahemikul 1968...

¹ Viroloogilised uurimised tehti NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Leningradi Eksperimentaalse Meditsiini Instituudi viroloogiaosakonnas (V. Iljenko).

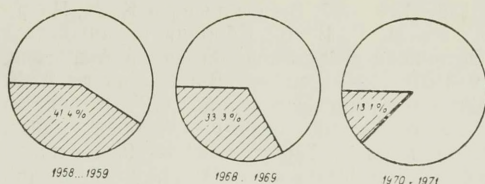
² Uuringud tehti NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Poliümüeliidi ja Viirusentsefaliidi Instituudis (J. Sarmanova).

³ Uurimised tehti NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Leningradi Eksperimentaalse Meditsiini Instituudi viroloogiaosakonnas.

1969 leiti $33,3 \pm 5\%$ -l uurituist (usaldatavuse piirid 23,0... 45,0%) vereseerumis antihemaglutiniine⁴. Aastail 1970... 1971 korraldatud uurimistel saadi positiivseid tulemusi $13,1 \pm 4\%$ -l uurituist⁵ (usaldatavuse piirid 16,0... 34,0%).

Niivõrd erinev elanike immuunsus on nähtavasti tingitud puukentsefaliidi looduskolde eri piirkondade aktiivsusest (uurimised tehti 14 aasta kestel) ja peegeldab epideemiaprotsessi erisugust intensiivsust vaadeldaval perioodil. Kõikumised sõltusid muidugi ka uuritavate rühmadest. Tartu rajooni elanike immuunsuse uurimisel aastail 1968... 1969 saadi positiivseid tulemusi $36,8 \pm 11\%$ uuritutel (usaldatavuse piirid 16... 62%), aastail 1970... 1971 aga $12,5 \pm 4\%$ (usaldatavuse piirid 5... 24%). Põlva rajooni elanikel olid analoogilised tulemused $34,6 \pm 10\%$ (usaldatavuse piirid 17... 56%) ning $14,3 \pm 7\%$ (usaldatavuse piirid 4... 33%), Jõgeva rajoonis $11,7 \pm 8\%$ (usaldatavuse piirid 2... 38%) ning $13 \pm 7\%$ (usaldatavuse piirid 3... 34%). Mõned andmed ei kinnita tulemuste täielikku tõenäosust, mis aga vihjab sellele, et teatavaid elanikerühmi on edaspidi vaja uurida dünaamikas.

Aastatel 1970... 1971 tehtud uurimiste andmeil selgus, et nendel, kes alaliselt elavad aktiivse ja pikka aega eksisteerinud looduskolde piirkonnas, oli immuunsus välja kujunenud $21 \pm 10\%$ -l uurituist (usaldatavuse piirid 6... 46%). Seevastu aga esmaste looduskoldele aladel elunevatel inimestel oli immuunsus kindlaks tehtud vaid $8,1 \pm 5\%$ -l uurituist (usaldatavuse piirid 2... 22%). Positiivsed tulemused (tiitrid 1:20 ja



Joonis 3. Eesti NSV-s aastail 1958... 1959, 1968... 1969 ja 1970... 1971 tehtud seroloogiliste uurimiste tulemused (protsentides).

kõrgemad) ilmnemise peamiselt 50-aastastel ja vanematel looduskolde piirkonna alalistel elanikel, millest toovad andmeid ka teised autorid (10).

Lehmade vereseerumi analüüsimise andmeil leiti 1959. aastal viirust neutraliseerivaid antikehi $12,4 \pm 4\%$ -l uurituist (usaldatavuse piirid 6... 22%), ajavahemikul 1968... 1969 tehtud pihuratud ulatusega uurimistel aga positiivseid tulemusi ei saadud.

Töös kirjeldatud tähelepanekud kinnitavad, et Eesti NSV-s on aktiivne puukentsefaliidi looduskolle, mis võib territoriaalselt laieneda. On oluline, et vaatlusi jätkataks ja kolde epidemioloogilisi iseärasusi uuritaks ka edaspidi. On äärmiselt tähtis puukentsefaliiti põhdevad haiged välja selgitada. Selleks aga parandada diagnoosimise kvaliteeti, rakendada laboratoorseid virooloogilisi uurimisi. Puukentsefaliidi profülaktika huvides tuleks spetsiifiliste kaitsepookimiste arvu suurendada, samuti rakendada passiivset immuniseerimist spetsiifilise gammaglobuliiniga.

KIRJANDUS: 1. Karapetjan, A., Zassõpkina, V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 1, 41—41. — 2. Kužilnõi, A. Faunistilisi märkmeid, 1961, 1, 126—127. — 3. Raudam, E. Nõukogude Eesti Tervishoid. Kogumik 4. Tallinn, 1955, 179—186. — 4. Vassiljeva, K., Šamardin, M. Parasitoloogia ja looduskoldehaiguste II vabariikliku ametkondadevahelise teaduslik-praktilise konverentsi ettekannete teesid. Tln., 1961, 75—77. — 5. Vilbaste, A. Kogumikus: Eesti NSV Fauna ja Floora uurimise küsimusi. Eesti NSV Teaduste Akadeemia. Tln., 1953, 139—146. — 6. Богоявленский Г. В., Кузнецов Г. Г. В кн.: Тр. ин-та полиомелита и вирусных энцефалитов, т. XVIII. М.,

⁴ Uurimised toimusid NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Poliomieliidi ja Viirusentsefaliidide Instituudi puukentsefaliidilaboratooriumis.

⁵ Need analüüsid tehti Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi virooloogilaboratooriumis (V. Vassilenko). Arvutused on tehtud tabelite järgi, mis on esitatud raamatus Генес В. С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. М., 1967.

1970, 132—139. — 7. Васильева К. А., Чернышева М. Г. В сб.: Сборник научных трудов Эстонской сельскохозяйственной Академии. Тарту, 1970, 122—124. — 8. Вильбасте А. К. Иксодовые клещи Эстонской ССР (фаунистическо-экологический обзор). Автореф. дисс. канд. биол. наук. Тарту, 1956. — 9. Гольдфарб Л. Г., Чумаков М. П. и др. В кн.: Тр. ин-та полиомиелита и вирусных энцефалитов, т. XVIII, М., 1970, 178—189. — 10. Граисс В. К., Присягина Л. А. В кн.: Вопросы эпидемиологии клещевого энцефалита и биологические закономерности в его природном очаге. М., 1968, 329—344. — 11. Давиденков С. Н. Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1951, 5, 36—38. — 12. Давиденков С. Н. и др. В кн.: Нейровирусные инфекции. М., 1954, 35—77. — 13. Золотов П. Е., Сухомлинова О. И. В кн.: Тр. ин-та полиомиелита и вирусных энцефалитов, т. XVIII, М., 1970, 44—48. — 14. Мошкин А. В. и др. В кн.: Тр. ин-та полиомиелита и вирусных энцефалитов, т. XVIII, М., 1970, 252—262. — 15. Никифоров Л. П. В кн.: Вопросы эпидемиологии клещевого энцефалита и биологические закономерности в его природном очаге. М., 1968, 218—

254. — 16. Пшеничнов А. В., Минаева В. М. В кн.: Тр. ин-та полиомиелита и вирусных энцефалитов, т. XVIII, М., 1970, 305—309. — 17. Раудам Э. И. Острые вирусные нейроринфекции в Эстонской ССР (клиника, лечение, вопросы эпидемиологии и профилактики). Доклад, обобщающий опубликованные труды, представленные для защиты на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Тарту, 1967. — 18. Смородинцев А. А. и др. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1953, 5, 54—59. — 19. Смородинцев А. А. В кн.: Нейровирусные инфекции. М., 1954, 6—34. — 20. Чернышева М. Г. Вторая республиканская межведомственная научно-практическая конференция по паразитарным и природно-очаговым заболеваниям. Тезисы докладов (авторефераты). Таллин, 1961, 84—87.

TRÜ Arstiteaduskonna neuroloogia- ja neurokirurgiakateeder

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium
Vabariiklik Sanitaar- ja Epidemioloogiajaam

RS-VIIRUSTEST PÕHJUSTATUD HAIGUSPUHANGUD RAPLA RAJOOINI VÄIKELASTEL

AINO LEMBER
KIIRA SUBI
Tallinn

TIIU LAURIMAA
Rapla

UDK 616.988.7-022-053.4

Akuutsete respiratoorsete haiguste etioloogias väikelastel on tähtsal kohal RS-viirused (3, 4). Viiruse suure kontagioossuse tõttu haigestuvad väiksemad lapsed puhangu korral 100%-liselt ja nakkus levib kiiresti, ühe kuni kahe nädala jooksul esimese haigusjuhu registreerimisest alates.

RS-viirustest põhjustatud haigusele on iseloomulikud hingamiseldundite kahjustused: bronhiit ja pneumoonia, mis kulgevad erakordselt kiiresti arenevate hingamispuudulikkuse nähtudega. Väikelastel kaasub bronhiidile sageli astmaatilise sündroom. Kuni aastastel lastel kulgeb haigus ühesuguste sümptomidega. Kehatemperatuur püsib kõrge

kolm päeva, osal haigetest jääb see normaalseks. Pneumoonia lisandumisel täheldatakse organismi intoksikatsiooni. RS-viirustest põhjustatud haigusele on iseloomulik patoloogiliste protsesside kiire areng ja taandareng, kusjuures jääknähte ei teki. Haigus kestab keskmiselt kaheksa kuni kümme päeva (3, 8, 9).

Haigus võib түsistuda katarralse keskkõrvapõletikuga (2, 7).

RS-viirustest põhjustatud haiguse diferentsiaaldiagnoosimine on raskem siis, kui on tegemist üksikute haigusjuhtudega. Puhangu korral on nakatumist RS-viirustega epidemioloogilise analüüsi, kliiniliste ja viroloogiliste

RS-viirusest tingitud haigestumiste sagedus Alu lastepäevakodus erinevates vanuserühmades

Rühm (sulgudes vanus aastates)	Laste üldarv rühmas	Haigusjuhtude arv jaanuaris												Haigestunud laste arv				
		8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	absoluut-arvudes	protsentides		
I (1...2 a.)	20	4			12			4									20	100
II (3...4 a.)	20											1	2	6	4		13	65
III (5...6 a.)	17						1	1						2	1	1	6	35

uuringute põhjal võimalik välja selgitada ning haigust diferentsida teistest akuutsetest respiratoorsetest haigustest.

1971. a. jaanuaris ja veebruaris tekkisid akuutse respiratoorse haiguse puhangud Rapla rajooni (Alu, Kuusiku, Purila) lastepäevakodudes. Samal ajal haigestusid kodudes imikud, kes nimetatud kollektiivide lastega olid kokku puutunud. Diagnoos pandi kliinilise ja viroloogilise uurimise tulemuste alusel.

Järgnevalt esitame lühikese iseloomustuse puhangu epidemioloogiast, haiguse kliinilisest pildist ja viroloogiliste uuringute tulemustest.

8. jaanuaril registreeriti esimesed haigusjuhud Alu lastepäevakodu söimerühmas, milles oli 20 last vanuses üks kuni kaks aastat. 14. jaanuariks olid seal haigestunud kõik söimerühma lapsed (vt. tabel 1).

Kuusiku lastepäevakodus registreeriti esimesed haigusjuhud 8. veebruaril. Söimerühma 23 lapsest haigestus üheksa, aiarühma 26 lapsest seitse. Purila lastepäevakodus registreeriti haigestumisi 15. kuni 20. veebruarini, 29 lapsest haigestus 11.

Rapla rajooni täiskasvanute hulgas ägedaid hingamisteede katarre samal perioodil ei diagnoositud.

Haiguse kulg oli raskem ja pikem neil söimerühma lastel ja imikutel, kellel olid raskemad kopsukahjustused (vt. tabel 2). Mõnel juhul arenes tüsistusena äge keskkõrvapõletik.

Keskmise ja vanemate laste rühmas kulges haigus tunduvalt kergemini, tüsistusteta farüingiidina või bronhiidina. Lastel oli subfebriilne temperatuur, köha, nohu. Auskultatoorselt — karenenud hingamiskahin.

Alljärgnevalt kirjeldame kolme haigusjuhtu, mis tekkisid perekondades, kus infektsioon oli kandunud söimelaselt kodustele imikutele.

Juht 1. Kaheaastane Valdo K. Alu lastepäevakodu söimerühmast haigestus 8. jaanuaril. Kehatemperatuur oli 38,5° C. Tekkis nohu, limaskestad olid kahvatud, neeluring punetav, lümfisõlmed kaela suurenenud. Köha sügav, eritus sitket röga. Auskultatoorselt: juba esimestel haiguspäevadel rohkesti märgi räginaid ja krepitatsioone mõlema kopsu kohal. Saadeti rajoonihaiglasse kopsupõletiku diagnoosiga. Kolmeaastane vend Tarmo K. haigestus 11. jaanuaril. Kehatemperatuur püsis subfebriilsena kaks päeva. Haigus kulges kergelt, ilmnisid vähesed bronhiidi tunnused. Ööl vastu 14. jaanuari haigestus samas peres kolme ja poole kuune imik, kellel tekkisid nohu, köha ja neeluringi punetus. Auskultatoorselt — karenenud hingamiskahin. Temperatuurireaktsioon puudus. Järgmisel päeval auskultatsioonil kuulda rohkesti räginaid, kiune mõlemal kopsupoolel. Esimese astme hingamispuudulikkus. 15. jaanuaril hospitaliseeriti. Hingamiskahin normaliseerus kümnendal haiguspäeval.

Juht 2. Kaheaastane Anne V. Kuusiku lastepäevakodu söimerühmast haigestus 8. veebruaril. Kolme päeva vältel oli kehatemperatuur 38° C. Temaga kodus kontaktis olnud kuuekuune imik haigestus 11. veebruaril. Kehatemperatuur 37,5° C, nohu, neel punetav. Auskultatoorselt: karenenud hingamiskahin. Kuuendal haiguspäeval tekkis katarraalne vasakpoolne keskkõrvapõletik. Haiguse kulg loid, veniv. Subfebriiliteet püsis kümme päeva.

Tabel 2

RS-viirusest põhjustatud hingamisteedehaigused lastel erinevates vanuserühmades

Vanus	Hai- gete arv	Diagnoos			
		naso- farün- giit	bron- hiit	bronhiit astmaa- tilise sünd- roomiga	pneu- moo- nia
kuni 1 a.	3	1	—	—	2
1...2 a.	36	21	6	4	5
3...4 a.	20	17	3	—	—
5...6 a.	10	7	3	—	—
Kokku	69	46	12	4	7

Juht 3. Viiekuune Õne N. oli kontaktis poolteiseaastase vennaga, kes käis Purila lastepäevakodus. Mõlemad lapsed haigestusid 15. veebruaril. Üld seisund oli suhteliselt raske, paranes aga kiiresti, seetõttu jäid lapsed kodusele ravile. Poolteiseaastane vend kümne päeva pärast tervistus, viiekuune imik aga suri (5. märtsil). Surma põhjus: respiratoorsest viirusnakkusest põhjustatud intoksikatsioon. Histoloogilise uurimise vastus: hingamisteede epiteeli irdumine (*desquamatio lamellosa*), limaskestast kapillaarid tugevasti täitunud, kopsukoes üliväikesed värsked pneumosklerootilised.

Esmakordselt vabariigis õnnestus puhangukollektist isoleerida RS-viirus (respiratoor-süntsütsiaalne viirus). Viroloogiliselt uuriti 49 last. 23 haigel analüüsiti immunofluorestsentsimeetodil alumisest ninakäigust kuiva vatitampooniga võetud silinderepiteeli rakke. Seroloogiliseks uurimiseks võeti verd 46 lapselt. 21 lapse ninaneelust saadud uurimismaterjaliga nakatati kanaembrüoid ja koekultuure (püsikultuur Rh).

Vastavalt kirjanduses esitatud metoodikale (1, 5) värviti nina limaskestast epiteelirakud otsesel meetodil A₂- ja B-gripiviiruse, paragripi- ning adenoviiruse suhtes homologiliste fluorestsee-

ivate immuunglobuliinidega. RS-viiruse antigeeni leidmiseks kasutasime kaudset värvimismeetodit, sest otsese tarvis puudusid meil diagnostikumid. Immunofluorestsents oli positiivne üksnes RS-viiruse suhtes. 23 uuritust 11-l (47,8%) täheldati silinderepiteeli rakkudes RS-viiruse antigeeni helendumist.

Kanaembrüotelt viirust ei isoleeritud. Püsikultuuridelt Rh isoleeriti 8 (38%) tsütopaatilist agensit 21 uurimismaterjalist. Viiruse identifitseerimisel osutusid agensid identseks RS-viirusega (7).

Rapla rajooni haigetelt ei õnnestunud meil saada vereseerumeid haiguse ägedal perioodil. Paranemisjärgus, nimelt 28 päeva pärast haigestumist saadud vereseerumites osutusid RS-viirustevastaste antikehade tiitrid kõrgeks (1:80, 1:160), mis kaudselt kinnitas RS-viiruse osa selle puhangu etioloogias (7).

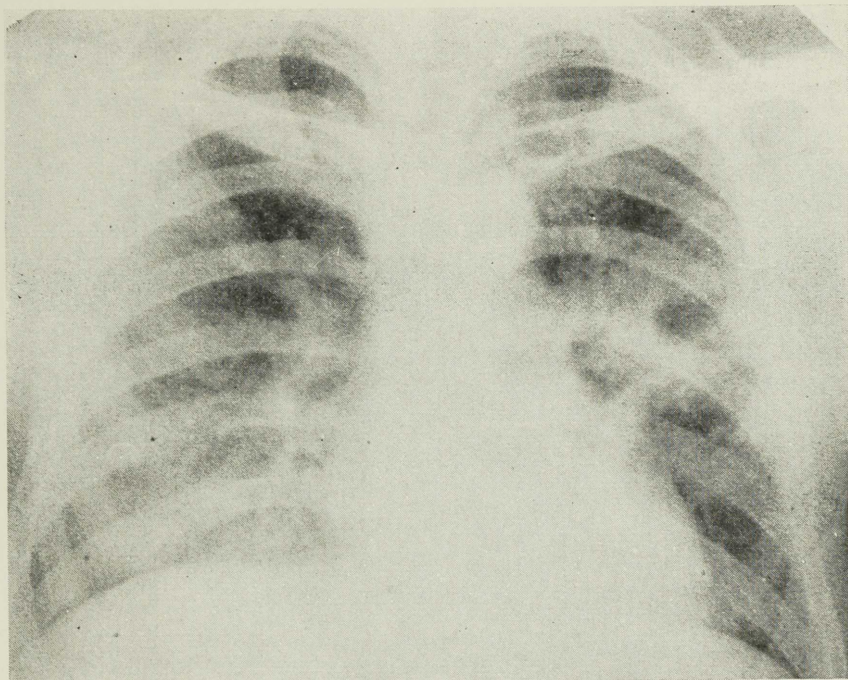
KIRJANDUS: 1. Subi, K. jt. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 6, 417—420. — 2. — Астахова Л. Н. и др. В сб.: Вопросы медицинской вирусологии. (Тезисы докладов конференции Института вирусологии им. Д. И. Ивановского). Часть 2. М., 1971, 234—235. — 3. Дрейзин Р. С. Респираторно-синцитиальные вирусные инфекции. Л., 1968. — 4. Дрейзин Р. С. и др. В сб.: Вопросы медицинской вирусологии (Тезисы докладов конференции Института вирусологии им. Д. И. Ивановского). Часть 2. М., 1971, 199—200. — 5. Кетилладзе Е. С. и др. В опр. вирусологии, 1969, 3, 376—379. — 6. Ларионов А. С., Монсеев В. П. В сб.: Вопросы медицинской вирусологии (Тезисы докладов конференции Института вирусологии им. Д. И. Ивановского). Часть 2. М., 1971, 224—225. — 7. Лембер А. Э., Суби и К. Х. В сб.: Сборник докладов симпозиума по вирусологии. Таллин, 1971, 76—79. — 8. Ритова В. В. Острые респираторные вирусные инфекции у детей раннего возраста. М., 1969. — 9. Ритова В. В. и др. В опр. вирусологии, 1967, 2, 187—192.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut
Rapla Rajooni Keskhaiгла

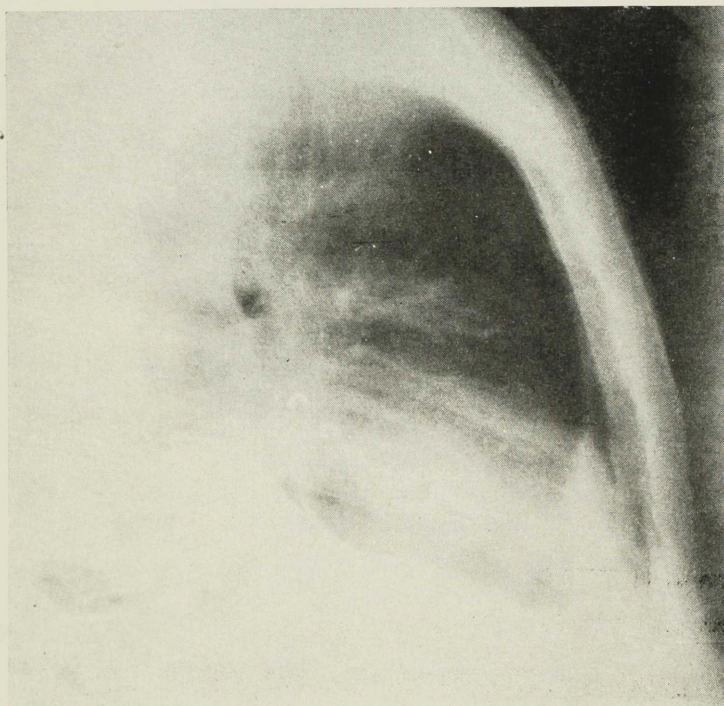
Medikamendid ja preparaadid. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni arstiteaduslike uurimiste konsultatiivkomitee XIII sessioonil Genfis 1971. aasta juunis võeti vastu otsus nimetada medikamentideks edaspidi vaid neid aineid, mida kasutatakse raviks. Otsus tehti selleks, et medikamente eristada preparaatidest, mis põhjustavad ravimisõltuvust.

Хроника ВОЗ, 1972, 1.

E. Püttsepp



Röntgenogramm 1



Röntgenogramm 2



Tomogramm

ESMANE TUBERKULOOS NOORTEL TÄISKASVANUTEL

ENN PÜTTSEPP

Tartu

UDK 616-002.5-053.84

Tuberkuloosi nakatumise juhte elanike hulgas on üha harvem ette tulnud, küll aga on sagenenud esmasesse tuberkuloosi nakatumine mõnevõrra vanemas eas. See ongi põhjus, miks esmane tuberkuloos täiskasvanuil on ftisiaatreid üha rohkem huvitama hakanud (2, 5, 8).

A. Strukovi uuritud lahanguandmed kinnitavad, et esmase infitseerumise kõrgpunkt on 20...30 a. jooksul üle kandunud eluea teise ja kolmandasse aastakümnesse (6). Seda, et esmane tuberkuloos 18...35 aasta vanuses kulgeb mõnevõrra erinevalt esmasest tuberkuloosist lastel ja noorukitel ning teisest tuberkuloosist täiskasvanuil, peaksid arvestama ka terapeutid, röntgenoloogid ja onkoloogid. Täiskasvanuil ei avaldu esmane tuberkuloos üksnes klassikaliste vormidena, nagu primaarkompleks ja bronhoadeniit, vaid ka sellistena (eksudatiivne pleuriit, koldeline kopsutuberkuloos jne.), mis on iseloomulikud teisele tuberkuloosile. Esmane tuberkuloos areneb mõnikord ka reumokardiidi, kroonilise nefriidi, polüartriidi, endokriinse düskorrelatsiooni, polüserosiidi või keratokonjunktiviidi sarnaselt. Seetõttu viibivad haiged sageli pikka aega ravil üldraviasutustes ning õige diagnoos ja ravi võivad hilineda (4).

Tänapäeval kahjustab esmane tuberkuloos täiskasvanuil peamiselt kopse, kuid ei tohi unustada, et primaarne on rindkeresiseste lümfisõlmede kahjustus.

Esmase tuberkuloosi diagnoosimisel täiskasvanuil tuleb tähelepanu pöörata järgmistele asjaoludele.

Haigete vanus ja sugu. Sagedamini haigestutakse 18...25 a. vanuses. Esmase tuberkuloosi kroonilised vormid võivad esineda ka 30- kuni 40-aastastel. Naised haigestuvad vanemas eas sagedamini kui mehed.

Epidemioloogilise olukorra muutus. Tuleb välja selgitada kontakt aktiivset kopsutuberkuloosi põdevate haigetega ning kindlaks teha, kas patsient on elu- või töökohta vahetanud (elama asumine maalt linna, tööle hakkamine, sõjaväeteenistus).

Isikud, kes tuberkuliini suhtes ei ole tundlikud ja kes on saanud piirkonnadest, kus tuberkuloosi nakatumise juhte oli harva, võivad haigestuda isegi kuue kuu pärast. Kui nad aga on pärit tihedasti asustatud paikadest, kus tuberkuloosi nakatumine oli sage, võivad nad tuberkuloosi nakatuda alles mitmesuguste välistegurite, nagu külmetuse, füüsilise kurnatuse ja varem põetud haiguse toime tagajärjel (2).

Tundlikkus tuberkuliini suhtes. 20...30 a. tagasi oli esmase tuberkuloosi puhul hüperergiline reaktsioon tuberkuliini suhtes tavaline, kuid tänapäeval esineb hüperergilist reaktsiooni vaid 50%-l haigestest. Ülejäänud juhtudel võib organism tuberkuliiniproovidele reageerida normaalselt, isegi hüperergiliselt.

Lümfisüsteemi kahjustus. Väga tähtis on selgusele jõuda, kas perifeersed ja rindkeresisesed lümfisõlmed on suurenenud. Selleks tehtagu tomograafia või biopsia. Suurenenud lümfisõlmi kopsuvärati piirkonnas ja atelektaasi peetakse täiskasvanuil tavaliselt iseloomulikuks kasvajalisele protsessile. Kopsude alaosade infiltratiiv-ateleaktaatilist protsessi võib ekslikult pidada kopsupõletikuks. Viimasel juhul võib diagnoosimine ja ravi jällegi hilineda (vt. haigusjuht 2).

Bronhide kahjustused. Umbes 50%-l esmast tuberkuloosi põdevaist täiskasvanuist on muutused (7) bronhides (katarraalne endobronhiit, bronhituberkuloos, bronhoglandulaarsed fistulid).

Protsessi lokalisatsiooni iseärasused.

Muutused tekivad peamiselt kopsude kesk- ja alaosades ning kolmandas segmendis. Esimeses ja teises segmendis, kus tavaliselt lokaliseerub teisene tuberkuloos, konstateeritakse esmast tuberkuloosi suhteliselt harva. Infiltratiivse protsessi korral lokaliseerub see sageli peristsissuraalselt. Tihti võib leida kopsude polüsegmentaarset kahjustust, kusjuures protsess võib olla mõlemas kopsus.

Pleura kahjustus. See väljendub ek-sudatiivse pleuriidina. Pleuriit võib olla hüperergilise reaktsiooni, perifokaalse põletiku või pleura spetsiifilise kahjustuse väljendaja. Seetõttu on pärast eksudatiivse pleuriidi põdemist näidustatud bronhoskoopiline uurimine.

Ülaltoodu illustreerimiseks kirjeldame kaht haigusjuhtu. Patsiente raviti Tartu Linna Tuberkuloosidisperseri kopsukirurgiaosakonnas.

Juht 1. 19-aastane noormees K. M., elukutselt mehhanisaator, haigestus järsku 1971. a. septembris. Kehatemperatuur tõusis, valud vasakul rindkeres ja tugev köha. Nädala pärast uuriti haiget röntgenoskoopiliselt, tal diagnoositi kopsutuberkuloosi ja saadeti statsionaarsele ravile (haiguslugu nr. 557/1971. a.). 1970. a. oli üks perekonnaliikmetest haigestunud aktiivsesse kopsutuberkuloosi. Varajasematel röntgenoloogilistel uurimistel patoloogilisi muutusi tal ei olnud leitud. Tuberkuliiniproovid olid varem olnud negatiivsed. Rindkere röntgenoskoopia: vasaku kopsu kolmandas segmendis infiltratiiv-ateleaktaatilise seinaga tühik 4×3 cm. Rangluualuses piirkonnas rohkesti infiltratiivseid looldeid. Vasak kopsuvärat suurenenud bronhopulmonaallümfisõlmede tõttu laienenud (vt. tahvel XXI, röntgenogramm 1). Bronhoskoopia: katarraalne endobronhiit (kirjeldatud juhul tuleb seda vaadelda kui kaasnevat sümptoomi). SR 49 mm/t., leukots. 9400, eosinofiilia, nihe vasakule (keppt. 10%). Rõgas BK-proov positiivne. Pirquet' test: paapuli läbimõõt 8 mm.

Diagnoos: Infiltratiiv-pneumooniline kopsutuberkuloos (esmane tuberkuloosse nakkuse periood).

Juht 2. 31-aastane meespatsient K. P., elukutselt autojuht, oli haigestunud 1969. a. detsembris. Kehatemperatuur oli tõusnud, torked paremal rindkeres. 1970. a. suvel oli haiget uuritud röntgenoskoopiliselt ning leitud kotistunud eksudaat paremal. Patsienti, kel oli diagnoositud eksudatiivset pleuriiti,

raviti mitmes vabariigi raviasutuses. 1970. a. jaanuaris saadeti ta Tartu Tuberkuloosidisperseri statsionaari (haiguslugu nr. 17/1971. a.), sest tervislik seisund oli järjekordselt halvenenud. Röntgenoloogilisel uurimisel oli näha infiltratiiv-ateleaktailine (kolmnurkne) varjustus ja ilmnesid lagunemise tunnused parema kopsu alumises sagaras kaheksanda segmendi piires ning kotistunud eksudaat rindkere eesmisel osal. Parem kopsuvärat oli laienenud (vt. tahvel XXI, röntgenogramm 2). 12 cm sügavusel tehtud tomogrammil oli näha, et parem vahebronh on tunduvalt kitsenenud ja bronhopulmonaallümfisõlmed suurenenud (vt. tahvel XXII, tomogramm). Bronhoskoopia: parema vahebronhi ja ülemise sagara bronhi vaheline hari on ümardunud. Samas limaskest tugevasti veritsev. Vahebronh tsirkulaarselt kitsenenud, jäik. Tingituna välisest kompressioonist allpool kesksagara bronhi avaust on alumise sagara bronh järsult kitsenenud. Stenoosi piirkonnas on limaskest punetatud, kergelt granuliseeritud. Biopsia stenoosi piirkonnast: kroonilise põletiku tunnused. SR 38 mm/t., leukots. 9700. BK-proov ühekordsel bakterioloogilisel uurimisel positiivne. Pirquet' test: paapuli läbimõõt 10 mm. Varajasematel röntgenlääbi-valgustustel kopsuhaigusi ei olnud leitud ja tuberkuliiniproovid enne seda haigestumist olid olnud negatiivsed.

Diagnoos: Parema kopsu esmane krooniline tuberkuloos.

Kuigi esmase tuberkuloosi kulgu on soodne, on prognoos täiskasvanute esmase tuberkuloosi lokaalsete vormide korral mõnevõrra halvem kui teisese tuberkuloosi analoogiliste vormide korral. Muutused kopsukoos taandarenevad suhteliselt kiiresti, lümfisõlmedes aga märksa aeglasemalt. Kaseoossed muutused lümfisõlmedes võivad olla protsessi progresseerumise põhjuseks. A. Rabuhhini andmetel tekib retsidiive ja ägenemisi esmase tuberkuloosi puhul kaks kuni kolm korda sagedamini kui teisese tuberkuloosi korral (4). Sellele vastavalt peab ka antibakteriaalne ravi kestma tavalisest kauem, keskmiselt 1,5...2 aastat. Esmase kroonilise tuberkuloosi puhul on näidustatud ka kirurgiline ravi, eemaldatakse kaseoossed lümfisõlmed ja kahjustatud kopsuosa (3).

Täiskasvanuil ei tehta tuberkuliiniproove nii süstemaatiliselt kui lastel ning noorukitel. Seetõttu jääb viraaž sageli õigel ajal diagnoosimata. Et kol-

lektiivis aktiivset tuberkuloosi põdev isik kindlaks teha, on vaja kontaktseid põhjalikult uurida, samas ei või piirduda üksnes ühekordse profülaktilise läbivaatusega. Enamik autoreid peab latentsiperioodi pikkuseks kolm nädalat kuni seitse kuud, mille vältel kontakteid peaks jälgima ftisiaater. K. Simon (1) on neid soovitanud põhjalikumalt uurida kolm ja kuus kuud, isegi aasta pärast nakkusohu teket.

KIRJANDUS: 1. Simon, K. Münchener Med. Wochenschrift, 1970, 21, 999—1003. — 2. Меве Е. Б. Туберкулез у лиц молодого возраста. Киев, 1964, 104—105. — 3. Перельман Р. С. и др. Пробл. туберкулеза, 1971, 4, 29—32. — 4. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. М., 1963. — 5. Рабухин А. Е. Пробл. туберкулеза, 1965, 4, 54—61. — 6. Струков А. И. и др. Пробл. туберкулеза, 1965, 4, 66—73. — 7. Чаусовская М. М. Первичный туберкулез органов дыхания у взрослых. М., 1969, 32—33. — 8. Чаусовская М. М. Пробл. туберкулеза, 1966, 3, 41—46.

Tartu Linna Tuberkuloositõrje Dispanser

JUURVILJADE KVALITEET MINERAALVÄETISTE KASUTAMISEL

HEINO LUTSOJA
MAARJA ROOMA

Tallinn

UDK 613.26:631.84

Tänapäeval on kemiseerimine põllumajanduses kõrge tootlikkuse tähtis tingimus. Nagu viimasel ajal tehtud uurimistest nähtub, ei jäta mineraalväetiste ja pestitsiidide laialdane kasutamine toiduainete kvaliteedile mõju avaldamata.

Nisuvalgu toiteväärtus on kasvustimulaatori koliinkloriidi ja herbitsiidi 2,4-D kombineeritud kasutamisel kirjanduse andmeil tunduvalt vähenenud (4). Kui juurvilju on väetatud suure koguse lämmastikväetistega, siis on nitraatide hulk neis suurenenud (8). Mineraalväetiste toimel vähenes askorbiinhappe hulk kapsas (7) ja karotiinisisaldus porgandis (7, 9). Samal ajal aga on viiteid taimsete toiduainete kvaliteedi säilimisele nende väetamisel mineraalväetistega (6).

Võtsime ülesandeks uurida meie vabariigis peamiselt tarvitavate juurviljade keemilist koostist mineraalsete lämmastikväetiste kasutamise korral. Selleks analüüsiti laboratoorselt mitmetes vabariigi majandites aastail 1969...1970 kasvatatud juurvilju. Töö käigus tegime kindlaks, kui suurel hulgal on kuiv- ja tuhajääki, kaltsiumi,

kaaliumi, naatriumi, askorbiinhapet, nitraate, nitriteid, hüdroksüülamiini ja oksalaate kapsas «Amager», kartulis «Sulev», kaalikas «Krasnoselskaja», porgandis «Nantes» ja söögipeedis «Egiptus». Askorbiinhappe hulga määrasime amperomeetrilise tiitrimise teel (5), oksalaatide hulga aga C. Bakeri järgi (1), nitraatide hulga määramiseks kasutasime 2,4-ksüleenooli reaktsiooni (2). Teisi uuritud aineid määrati A. Buršteini (3) soovitatud meetodeil.

Laboratoorse uurimise tulemusi püüdsime seostada mineraalsete lämmastikväetiste kasutamise, milleks dokumentidest lähtudes arvutasime pinnasesse viidud lämmastiku hulga. Seejuures pidasime silmas lämmastikusaldust kõikides kasutatud mineraalväetistes, nimelt kaalium- ja ammونیumsalpeetris, ammoniaagivees, nitrofoskas ja karbamiidis. Majandites, kust uurimisandmeid kogusime, oli samu kultuure väetatud lämmastikuga erinevates kogustes, erinevus kuni 4,5 korda.

Arvesse võeti ka ilmastikutingimusi, mis kirjanduse andmeil taimede keemilist koostist mõjutada võivad. Tegelikult

Korrelatsiooni- ja regressioonikoefitsiendid (*r*, *b*) seoste puhul mineraalväetistega pinnasesse viidud lämmastiku hulga (kg/ha) ja tooreste juurviljade keemilise koostise vahel

Näitaja	Kartul		Kaalikas		Porgand		Kapsas		Söögipeet	
	<i>r</i>	<i>b</i>	<i>r</i>	<i>b</i>	<i>r</i>	<i>b</i>	<i>r</i>	<i>b</i>	<i>r</i>	<i>b</i>
Nitraatidesisaldus (mg%)	0,712	0,027	0,715	0,711	0,926	1,045	0,821	0,420	0,907	1,163
Askorbiinhappesisaldus (mg%)	-0,432	-0,070	-0,606	-0,228	-0,737	-0,040	-0,643	-0,289	0,851	0,064
Askorbiinhappesisaldus pärast säilitamist esialgsega võrreldes (%)	—	—	—	—	—	—	-0,663	-0,26	-0,698	-0,139
Kuivainesisaldus (%)	-0,910	-0,100	-0,895	-0,142	-0,937	-0,194	-0,708	-0,163	-0,653	-0,104
Kuivainesisaldus pärast säilitamist esialgsega võrreldes (%)	0,772	0,144	0,769	0,172	0,870	0,186	0,773	0,152	—	—
Kaltsiumisisaldus (mg%)	-0,621	-1,970	-0,812	-0,210	-0,618	-0,256	-0,711	-0,320	-0,611	-0,097
Kaaliumisisaldus (mg%)	-0,671	-2,375	—	—	-0,861	-1,52	-0,781	-1,080	-0,689	-0,860
Naatriumisisaldus (mg%)	0,439	1,332	0,963	0,738	0,580	0,450	0,685	0,688	0,728	0,278
Vees lahustuvate oksalaatide sisaldus (mg%)	0,728	0,031	0,920	0,023	0,873	0,057	0,758	0,018	0,732	0,056
Vees lahustuvate oksalaatide suhe juurviljade kaltsiumisisaldusse (%)	0,569	0,154	0,762	12,60	0,889	0,154	0,671	0,042	0,627	28,876

Märkus. Olulise seose puudumist tähistab —märk.

olid päikesekiirguse hulk ja keskmine õhutemperatuur enam-vähem samasugused kõikides uurimisalustes majandites. Ka pinnase füüsikalised omadused (niiskus, struktuur, pH) ja agrotehnilised võtted oluliselt ei erinenud.

Uurimistulemusi töötlesime statistiliselt korrelatsiooni- ja sirgjoonelise regressiooni meetodeil. Andmed on tabelis.

Nagu andmetest nähtub, ilmnes taimede kasvu aastal enamikul juhtudel kindel seos mineraalväetistega pinnasesse viidud lämmastiku hulga ja keemilise koostise vahel. Mineraalväetistega pinnasesse viidud lämmastiku hulga suurenemisega kaasnes nitraatide- ja naatriumisisalduse ning vees lahustuvate oksalaatide sisalduse suurenemine kõikides uuritud juurviljades. Sellele viitab positiivne korrelatsioon nende näitajate vahel. Regressioonikoefitsientide erinevustest tuleb ilmsiks, et üksikute juurviljaliikide keemiline koostis muutub erineval määral. Kui lämmastikku oli pinnasesse viidud 1 kg/ha, kogunes nitraate kõige rohkem söögipeeti (1,163 mg%), vees lahustuvaid oksalaate porgandisse (0,057 mg%) ja naatriumi kartulisse (1,332 mg%). Samal ajal vähenes juurviljades kuivaine-, askorbiinhappe-, kaltsiumi- ja kaaliumisisaldus, kuid mitte kõiki-

des juurviljades ühtlaselt. Kõige rohkem vähenes kuivainesisaldus porgandis (0,194%), kaltsiumi- ja kaaliumisisaldus kartulis (vastavalt 1,970 ja 2,375 mg%) ning askorbiinhappesisaldus kapsas (0,289 mg%). Söögipeedis aga askorbiinhappesisaldus suurenes (0,064 mg%).

Proovid võeti juurviljadest nende keemilise koostise võrdlemiseks ka saagi koristamise ajal ja pärast kolme kuulist keldris säilitamist. Rohkem väetatud pinnases kasvanud kapsa ja söögipeedi askorbiinhappesisaldus vähenes säilitamisel kiiremini.

Keemiline koostis osutus seotuks lämmastiku hulgaga mineraalväetistes ja nitraatidesisaldusega juurviljades. See on ka arusaadav viimaste omavahelise tiheda seose tõttu.

Erandiks oli tuha- ja nitritesisaldus, mis ei seostunud pinnase lämmastikusisaldusega ega taimede nitraatidesisaldusega. Ka herbitsiidide kasutamisel ei täheldanud me muutusi juurviljade keemilises koostises.

Arvestades peamiselt kasutatavate juurviljade keemilise koostise kõikumust, arvutasime välja selle mõju päevasele ratsioonile. Arvutuste aluseks võtsime 11- kuni 15-aastaste laste ja ühe elaniku kohta soovitatud päevase

toiduainete keskmise koguse. Selgus, et selliste juurviljade tarbimisel võib ratsiooni kalorsus kas suurenedagi või väheneda vastavalt 1,4 ja 1,2%, kaltsiumisisaldus 2,6 ja 2,9%, kaaliumisisaldus 4,8 ja 3,8% ning askorbiinhappesisaldus 15,1 ja 14,4% piires.

Töö tulemustest nähtub, et mineraalsete lämmastikväetiste kasutamine toiduks tarvitataivate juurviljade kasvatamisel mõjutab viimaste keemilist koostist. Hügieeni seisukohalt tuleb oluliselt pida askorbiinhappe-, nitraatide- ja oksalaatidesisalduse muutumist juurviljades sõltuvalt kasutatud väetiste lämmastiksisaldusest.

TÜTARLASTE KASVU- JA ARENGUKIIRUSTE ERINEVUSTE PÕHJUSED JA TÄHTSUS

RAIOT SILLA

Tallinn

UDK 612/613-053.6-083(474.2-25)

Ükskõik milline rahvastiku grupp koosneb erineva kehalise ja vaimse arengu ning võimetega inimestest, ka siis, kui nad on ühevanused. Näiteks leidsime Tallinnas eestlastest 14-aastaste tütarlaste hulgas selliseid, kelle kasv erines omavahel kuni 30 cm (22%), kaal 33 kg (91%), kehajõud 55 kg (107%) jne.

Ühe kõige juurdunuma antropoloogide eelarvamuse kohaselt tuleb optimaalse kehakaalu kindlaksmääramiseks Broca valemi järgi kehapiikkusest lahutada 100. Teaduslik analüüs on näidanud, et kasvu korral üle 150 cm lubab indeks liiga suure kaalu. Elukindlustuskompaniide andmeil on need inimesed, kelle kehakaal on kuni 10 kg väiksem kui eespool märgitud valemi järgi arvatud kaal, kõige pikema eluea ja tugevama tervisega (10). Mitmesugustele indeksitele lisaks on tütarlapsi konstitutsiooni põhjal püütud tüpiseerida ja leida korrelatsioone

KIRJANDUS: 1. Baker, C. J. L. Analyst, 1952, 77, 340—344. — 2. Balks, R., Reekers, I. Landwirtsch. Forsch., 1954, 6, 2, 121—126. — 3. Бурштейн А. И. Методы исследования пищевых продуктов. Киев, 1963, 454—461, 512—513. — 4. Горшков А. И., Анненков П. Р. В кн.: Организм и среда. М., 1970, часть 1, 205—210. — 5. Григорьева М. П., Степанова Е. Н. Вopr. питания, 1970, 3, 32—37. — 6. Гусев М. И. В кн.: Вопросы повышения качества продукции овощных и бахчевых культур. М., 1970, 79—84. — 7. Гусев М. И. и др. Там же, 70—78. — 8. Соболева Е. А. Гигиена и санитария, 1969, 5, 37—39. — 9. Тукалова Е. И., Андрущенко В. К., Смилянец Л. Е. В кн.: Вопросы повышения качества продукции овощных и бахчевых культур. М., 1970, 85—92.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

konstitutsiooni ning tervisliku seisundi vahel.

Kehalise ja vaimse arengu vahelise seose uurimine algas juba möödunud sajandil. Kaasaegsetest J. Terman ja M. Oden (12) on uurinud 1500 lapse intellektioefitsienti (IQ), mis oli pikematel ja suurema kehakaaluga õpilastel pisut suurem kui samavanustel lühematel väiksema kehakaaluga lastel. Need vaimsete võimete erinevused uuritute vahel on 25 aasta jooksul (kordusuuringud on tehtud iga kaheksa aasta järel) olulisel määral püsima jäänud.

On püütud leida samuti kasvu ja arengu erineva kiiruse ning laadi põhjusi, eriti seoses tänapäeval kogu maailmas toimuva aktseleeratsiooniga tütarlaste kasvus.

Kasvu- ja arengukiirus on reguleeritav esmajoones pärilikkuse teel. V. Bunak (15) on veendunud isa ja ema sugurakkude geneetilise erinevuse osatähtsuses lapse arengu määramisel. Kasvu-

ja arengukiirus on teatava piirini paralleelsed sugurakkude heterosügootsuse astmega. Vaieldav tähtsus lapse arengus ja kasvu on väliskeskkonnal. E. Kochi (5) teooria kohaselt on päikesevalgus kehalise arengu oluline stimulaator, kuigi hilisemad uurimised ei ole seda kinnitanud. C. Mills (7) on püüdnud tõestada kliima ja õhutemperatuuri mõju ning leidnud, et soe ja niiske kliima kiirendavat organismi arengut. Seda teooriat on viimistlenud T. Aleksejeva (14), kes on avastanud nn. adaptatsioonitüübid. T. Aleksejeva andmeil kujunevad inimese kehaehitus ja organismi keemiline koostis sõltuvalt kliimatilistest ja geokeemilistest tingimustest. Nii kujunevad välja inimeste erinevad tüübid.

Mitmed autorid eesotsas W. Lenziga (6) on esitanud väga kaalukad tõendid toitumise osatähtsuse kasuks. Arvatakse, et liha (valgu), rafineeritud toiduainete ning vitamiinide ülemäärane tarvitamine kiirendab kasvu ja arengut. Siiski leidub kirjanduses (3) küllalt fakte, mis viitavad sellele, et toitumise paranemisega ei kaasne alati kasvu ja arengu kiirenemist. Mainitule lisaks on palju näiteid, et ühesuguselt toituvatel lastel on kasvu- ja arengukiirus täiesti erinev.

Kasvule ja arengule mõjuvad pidurdavalt haigused (11), selline on üldine seisukoht. Seevastu J. Heimendigeri (4) arvates kõik haigused mõju ei avalda. Mõju avaldavad üksnes need, mis häirivad organismi toitumist. Paljud pooldavad De Rudderi (9) teooriat, mille kohaselt arengu stimulaatoriteks on suurenenud vaimne aktiivsus, informatsioonituv ja nn. urbanisatsioonitrauma. Inimorganismi kasvu ja arengut stimuleerivad ka üldine elatustaseme tõus (13). Väga levinud arvamuse kohaselt soodustavat kasvu ning arengut kehakultuur ja sport (1, 2, 16), aktseleeratsioon olevatki tänapäeval põhjustatud eeskätt spordi ja kehakultuuri laialdasest levikust. Seevastu M. Pfaundler (8) väidab, et kasvu ja arengut kiirendavat just liikumisvaegus.

Artiklis analüüsime 1968/1969. õppe-

aastal Tallinnas kogutud andmeid 521 neljateistkümneaastase eesti rahvusest tütarlapse kohta. Töös osalesid M. Teoste, I. Saidaševa ja E. Striž. Uuriti tütarlaste päevarežiimi, milleks korduvalt täideti nädalaankeet, samuti varajasemaid elutingimusi, milleks korraldati tütarlastele endile ja nende emadele ankeetküsitlus. Õppeaasta lõpul määrati mitmekülgsel meetoditel iga tütarlapse organismi arengustaadium.

Kõigepealt analüüsime kehalise arengu põhiliste tunnuste arengu kiiruse (kasv, kaal ja suguküpsuse aste*) ja harmoonilisuse vahelist seost (vt. tabel 1). Iga tunnuse arengu kiirus mingi populatsiooni normaalse jaotuse korral on teatavasti $\frac{2}{3}$ -l juhtudest keskmine ($M \pm 1\sigma$), $\frac{1}{6}$ -l kiirenunud (kõrvalekalle keskmisest rohkem kui $+1\sigma$) ja $\frac{1}{6}$ -l juhtudest aeglustunud (kõrvalekalle keskmisest rohkem kui -1σ).

Tabeli 1 andmeil võib väita, et vähem kui pool tütarlastest areneb puberteedieas harmooniliselt, enamasti toimub kehaline areng disharmoniliselt. Üheaegselt kõigi kolme tunnuse kiire areng on harv nähtus, mõnevõrra sagedam on harmooniline arengu aeglustumine. Areng on harmooniline peamiselt siis, kui kasvuprotsessid on keskmise kiirusega. Nagu retardatsioonigi on aktseleeratsioon peaaegu alati disharmonilise arengu tunnus. Teisiti, kui kehaline areng on kiirenunud, jääb osa näitajaid tavaliselt maha. Illustratsiooniks näide ühest meie varajasemast tööst. Võrreldi 160 cm pikkusi 16-aastasi tütarlapsi, kellel mainitud pikkust võib pidada keskmiseks, 160 cm pikkuste 12-aastaste tütarlastega, kellel see on väga pika kasvu tunnus. Selgus, et 12-aastased tütarlapsed olid 16-aastastest samale kasvule vaatamata 14% kaalult kergemad, rindkere ümbermõõt oli neil 9%, kätejääd 33%, kehajääd 8% ja eluline kopsumaht 35% väiksem. Seejuures oli

* Antud juhul peame silmas *menarche*'t, sest viimase saabumise aeg on väga tihedas korrelatsioonis suguküpsuse astmega komplekselt hinnatuna J. Tanneri järgi, nagu käesolevas töös ka selgus.

Tabel 1

Kasvu, kaalu ja *menarche* alusel eri arengustaadiumis olevate tütarlaste protsentuaalne esinemissagedus

Arengu laad	Arengu variant	Esinemissagedus protsentides
Harmooniline	Kolm tunnust vastavad keskmisele arengule	39
	Kolm tunnust vastavad aktseleeratsioonile	2
	Kolm tunnust vastavad retardatsioonile	6
	Kokku	47
Disharmoniline	Üks tunnus vastab aktseleeratsioonile, kaks keskmisele arengule	8
	Üks tunnus vastab retardatsioonile, kaks keskmisele arengule	11
	Kaks tunnust vastavad aktseleeratsioonile, üks keskmisele arengule	15
	Kaks tunnust vastavad retardatsioonile, üks keskmisele arengule	17
	Iga näitaja vastab erinevale arengustaadiumile	2
	Kokku	53

maksimaalne ja minimaalne vererõhk 12-aastastel vastavalt 6 ja 8% kõrgem kui 16-aastastel.

Eespool kirjeldatud kolme arengunäitajaga olid 14-aastastel tütarlastel korrelatsioonis mitmed teised organismi seisundi tunnused. Mainitud kolme arengunäitaja omavaheline korrelatsioon oli samuti positiivne ($r=0,273 \dots 0,700$). Paralleelselt kiirema kasvu ja kaaluibega ning kiirema sugulise küpsemisega suurenevad ka rindkere ümbermõõt, kopsumaht, käte- ja kehajõud, pakeneb nahaalne rasvkude; tõuseb vererõhk, aeglustub põhiainevahetus. Õppe edukuse, aritmeetika ülesannete ja korrektuurtestide lahendamise kiiruse

ning neis tehtud vigade arvu järgi võib otsustada, et vaimne areng vaid pisut kiireneb. Tütarlastel, kel menstruatsioon oli alanud varakult, eritus sugu-hormoone uriiniga rohkem ja suurema kehakaaluga tütarlastel oli 17-ketosteroidide eritus suurem.

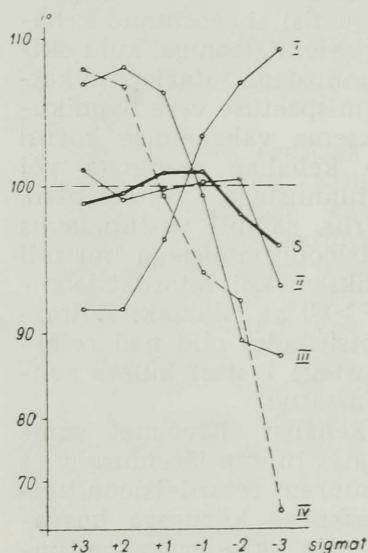
Mitmed organismi seisundi näitajad ei seostunud eespool märgitud kolme põhinäitajaga või olid viimastega negatiivses korrelatsioonis. Kui nende kolme põhinäitaja areng on kiirenenud, halveneb vereringeelundite treenitus tunduvalt (otsustades *step*-testi alusel), väheneb hingamisekskursioon. Tahtelise apnoe kestus (inspiiriumis) ei seostunud kehalise arengu aktseleeratsiooniga, kuid aktseleeratsioonitunnustega tütarlapsed katkestasid hingamispeetuse vere hapnikusisalduse väiksema vähenemise korral kui keskmise kehalise arenguga või retardatsioonitunnustega tütarlapsed. Liigutuste kiirus, samuti vastupidavus olid aktseleeratsioonitunnustega uurituil mõnevõrra väiksem kui retardatsioonitunnustega ($P>90\%$), Maršaki külma-katsu alusel otsustades olid nad retardatsioonitunnustega lastest külma suhtes vähem karastatud.

Tütarlaste kehalist töövõimet summaarselt hinnates tulime järeldusele, et see on kõige suurem retardatsioonitunnustega ja keskmise kiirusega kasvav, madalam aga aktseleeratsioonitunnustega tütarlastel.

Vaimne töövõime (summaarne näitaja eespool mainitud korrektuurtestide ja aritmeetika ülesannete lahendamise tulemustest, õppe edukusest ja selle dünaamikast ning klassist, mitmendas õpitakse) ei sõltunud aga olulisel määral kehalise arengu kiirusest, üksnes tunduva kehalise retardatsiooni nähtudega (-3σ) tütarlastel oli vaimne töövõime väiksem (vt. joonis). Harmoonilise aktseleeratsiooni korral oli see madalam kui disharmoniliselt arenenuil.

Kehalise arengu kiiruse ja harmoonilisuse tähtsuse paremaks hindamiseks analüüsime tütarlaste tervislikku seisundit, lähtudes varem põetud haigustest (küsitlesime 15 enam levinud haiguse kohta). Selgus, et haigestumus

on tõepärases, kuigi nõrgas seoses kehalse arengu kiirusega, eriti kasvukiirusega. Pikakasvulised tütarlapsed on sagedamini põdenud leetreid, tuulerõugeid ja soolenakkushaigusi, nakkuslikku kollatõbe või külmetushaigusi. Ka raskeid traumasid, samuti mandlite operatsioone oli neil olnud märksa rohkem. Kehakaal korreleerus positiivselt leetritesse haigestumisega, sagedaste külmetushaiguste ja traumadega. Suguküpseuse aste oli samuti positiivses korrelatsioonis leetritesse haigestumise, sage-



14-aastaste tütarlaste haigestumus ja summaarne töövõime ning selle komponendid seoses kasvu, kaalu ja sugulise küpsusega (aritmeetilised keskmised protsentides). I — integraalne kehalse treenituse näitaja: liigutuste kiirus + liigutuste vastupidavus + vereringeelundite treenitus (pulsi sagedus + -rõhk rahuolekus + Harvardi step-testi indeks) + vere hapnikusalduse languse taluvus apnoel + kehaehituse tugevus Erismani indeksi alusel + nahaaluse rasvkoe paksus; II — vaimne töövõime ja edukus (mitmendas klassis õpitakse + õppeedukus + õppeedukuse dünaamika kooliaasta jooksul + korrektuurja aritmeetiliste testide lahendamise kiirus + testide lahendamise kvaliteet + testide lahendamise dünaamika); III — integraalne jõu näitaja: kerejõud + kätejõud + kopsude eluline maht; S — summaarne töövõime (I+II+III); IV — haigestumus. Abstsissiteljel on kasvu ja kaalu väärtused ning *me-narhe* algus kõrvalekalletena sigmades.

dase külmetushaigustesse haigestumise ja sageli tekkivate peavaludega, erandina aga nõrgas negatiivses korrelatsioonis tuulerõugetesse haigestumisega.

Niisiis, mida kiirem on kehaline areng, seda suurem haigestumus. Selles võib veenduda, kui kujutada kõik 15 eespool märgitud haigust või haiguslikku seisundit summaarselt (vt. joonis). Kehalise arengu harmooniast lähtudes (vt. tabel 2) võib kinnitada, et summaarne haigestumus on aktseleeratsioonis tütarlastel suurem kui keskmiselt arenenud või retardatsioonitunnustega tütarlastel (viimase kahe rühma vaheline erinevus ei ole oluline). Harmooniliselt arenenud tütarlapsed haigestuvad märksa harvem kui disharmooniliselt arenenud. Haigestumus oli väiksem tütarlastel, kelle kehakaal võrdus Broca indeksi põhjal arvutatuga (± 4 kg). Mida märgatavam oli kõrvalekalle suurema või väiksema kehakaalu suunas, seda suurem oli haigestumus (tütarlaste üldine keskmine kasv oli 160,18 cm, kaal 52,26 kg).

Tabel 2

Varem põetud haiguste arv erineva kehalse arengu tütarlastel

Kehalise arengu variant	Põetud haiguste arv ($M \pm m$)
Kõik kolm tunnust vastavad aktseleeratsioonile	$3,6 \pm 0,12$
Kaks tunnust vastavad aktseleeratsioonile, üks keskmisele arengule	$3,8 \pm 0,03$
Üks tunnus vastab aktseleeratsioonile, kaks keskmisele arengule	$3,7 \pm 0,02$
Kõik kolm tunnust vastavad keskmisele arengule	$3,2 \pm 0,01$
Üks tunnus vastab retardatsioonile, kaks keskmisele arengule	$3,2 \pm 0,03$
Kaks tunnust vastavad retardatsioonile, üks keskmisele arengule	$3,4 \pm 0,04$
Kõik kolm tunnust vastavad retardatsioonile	$2,5 \pm 0,06$
Iga tunnus vastab erinevale arengustaadiumile	$2,9 \pm 0,11$

Tabel 3

Elutingimuste seos kehalise arengu kiirusega

Arengutegurid	Keskmine korrelatsiooni-koefitsient *
Pärilikkus (kuus tunnust — vanemate kasv ja kaal, ema vanus <i>menarche</i> ilmumisel, isa vanus)	0,199
Sünnikaal	0,131
Liikumisaktiivsus (15 erinevat päevarežiimi ja kehalise treenituse näitajat)	-0,152
Une kestus	-0,109
Summaarne haigestumiste arv	0,129
Toitumine (neli tarbitava toidu komponentide hulga tunnust, vanemate kehakaal)	0,089
Vaimne koormus (kolm režiimi tunnust, vanemate haridus)	0,087
Laste arv perekonnas	-0,096
Sanitaaringimused (10 tunnust)	0,025

* $P = 95\%$ alates r väärtusest 0,089.

Kokkuvõttes tuleb optimaalseks pidada kehalise arengu keskmist kiirust ja selle harmoonilist laadi, sest niisugune areng seostub tugevama tervise ja kõige suurema summaarse töövõimega. Retardatsioon on seotud küll tugeva tervisega, kuid summaarne töövõime on siin mõnevõrra madalam, aktseleeratsiooni aga ei saa tervise seisukohalt soodsaks nähtuseks pidada.

Tekib küsimus: miks tütarlapsed kasvavad ja arenesid erineva kiirusega?

Ligikaudu 50 elutingimuste ja pärilikkuse näitaja seostamine kehalise arengu kolme põhinäitajaga andis tulemusi, mis on esitatud tabelis 3. Sarnased elutingimuste näitajad ühendasime rühmadesse arengutegurite nimetuse alla. Iga tegurit võimaldab mõningal määral kvantitatiivselt hinnata kõigi tegurit moodustavate elutingimuste näitajate ja kehalise arengu kolme põhinäitaja vaheliste korrelatsioonikoefitsientide aritmeetiline keskmine.

Tabeli järgi võib väita, et kehalise arengu kiiruse lapse- ja noorukieas määravad esmajoones pärilikkus, üsasisese arengu tingimused ning sünnikaal. Elutingimustest näib tähtsam olevat liikumisaktiivsus (kehaline koormus). Kehalise arengu kiirus on seotud toitumisega (eriti tarvitatava valgu ja mineraalooladest kaltsiumi ja fosfori hulgaga), samuti laste arvuga perekonnas ja intellektuaalse miljöoga. Võib oletada, et aktseleeratsiooni (*secular trend*) üks olulisi põhjusi tänapäeva noorsool on vähenenud kehaline aktiivsus, kuid suurenenud intellektuaalne aktiivsus, lühem une kestus ja rikkalikum toit. Kas suur haigusjuhtude arv on aktseleeratsiooni põhjus või tagajärg, seda ei saa meie käsutuses olevate andmete järgi otsustada.

Liikumisaktiivsuse osatähtsust arengukiirusele võib argumenteerida järgmistega: kehaline treenitus on aktseleeratsioonitunnustega tütarlastel madalam kui keskmiselt arenenutel või retardatsioonitunnustega tütarlastel. Päevarežiimist selgus, et aktseleeratsioonitunnustega tütarlapsed on viimase viie aasta jooksul kehakultuuriga tegelenud keskmiselt kaks kuni kolm korda vähem (tundide arvu alusel) kui retardatsioonitunnustega tütarlapsed. Sammulugeja andmeil kõnnivad esimesed viimastest koolipäeva jooksul umbes poole vähem. Sealjuures hakkasid kaalu ja kasvu poolest retardatsioonitunnustega tütarlapsed (vaatlusest on välja jäetud enneaegselt sündinud) kõndima nooremas eas kui aktseleeratsioonitunnustega tütarlapsed ($r=0,114$).

Nähtavasti on organismi erinev kasvu- ja arengukiirus suurel määral tingitud erinevast adaptatsioonist väliskeskkonna suhtes. Nähtavasti on retardatsioon, aktseleeratsioon ja keskmine arengukiirus erinevate adaptatsioonitüüpide väljendus. Aktseleeratsiooni võib teataval määral vaadelda kui organismi adaptatsiooni tubastele elutingimustele, kui «domestikatsiooni». Sellist inimest võiks nimetada *homo domesticus*.

Kasvu- ja arenguprotsessi disharmoonilise laadi vähendamiseks, liigse aktseleeratsiooni vältimiseks ja tervise tugevdamiseks on soovitatav suurendada laste ja noorukite liikumisaktiivsust süstemaatilise kehakultuuriga.

KIRJANDUS: 1. Arnold, A. Körperentwicklung und Leibesübungen. Leipzig, 1931. — 2. Dey, L. Prace i materialy naukowe, 1961, VI, 7—15. — 3. Freund, J., Majer, E. H. Z. Kinderheilkunde, 1952, 71, 1—32 und 1952, 71, 79—95. — 4. Heimendiger, J. Schweiz. med. Wochenschr., 1958, 88, 1—132. — 5. Koch, E. W. Über die Veränderungen menschlichen Wachstums in dem I Drittel des 20. Jahrhunderts. Leipzig, 1940. — 6. Lenz, W. In: Akzeleration und Ernährungsfettlösliche Stoffe. Darmstadt, 1959, 1—33. — 7. Mills, C. A. Human Biol., 1950, 22, 71—74. — 8.

Pfaundler, M. Körpermassstudien am Kindern. Berlin, 1916. — 9. Rudder, B. de. Dtsch. med. Wochenschr., 1960, 85, 8, 1193—1195. — 10. Schmidt, D., Schicht, J. Kost zur Gewichtsverminderung. Berlin, 1968. — 11. Tanner, J. M. Growth at Adolescence. Oxford, 1958. — 12. Terman, J. M., Oden, M. H. Genetic Studies of Genius. Vol. IV: The Gifted Child Grows up. California, 1947. — 13. Vogt, D. Arch. Kinderheilkunde, 1959, 159, 141—152. — 14. Алексеева Т. И. В кн.: Антропология 70-х годов. М., 1972, 103—128. — 15. Бунак В. В. Вопр. антропологии, 1968, 28, 36—59. — 16. Карсаевская Т. В. Социальная и биологическая обусловленность изменений в физическом развитии человека. Л., 1970.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

KOPSUINFARKTI DIAGNOOSIMISE KOGEMUSED

JURI MÄNNISTE
ARTUR TALIHM

Tallinn

UDK 616.24-005.8-07

Tromboembooliliste haiguste üldise esinemissageduse suurenemisega nii kirurgia- kui ka teraapiakliinikus on tekkinud vajadus nimetatud haigusi õigeaegselt diagnoosida ja õige ravitaktika valida (5, 8, 10, 11).

Kõikide tromboembooliliste haiguste hulgas on eluohtlikumad kopsuarteri tromboos ja emboolia, mis sageli põhjustavad äkksurma kopsuarteri põhitüve täieliku umbumise või kopsu veresoonte reflektorse spasmi tõttu. Kuigi tõhusaid antikoagulante ning fibrinolüütilisi preparaate on laialdaselt kasutusel, ei ole letaalsus kopsuarteri emboolia puhul oluliselt vähenenud (1, 2, 8, 9). Vahel võtab haigus pikaajalise kulu, kutsudes esile koldelise kopsupõletiku kliinilise pildi (4, 6, 7). Kopsuinfarkti korral lisandub nekroosikoldele peaaegu alati põletik, mida enamasti käsitletakse kui infarktpneumooniat.

Töö ülesanne on esitada kopsuinfarkti diagnoosimise kogemuste analüüs Tallinna Vabariikliku Haigla ja Tallinna

Tõnismäe Haigla uurimismaterjalide põhjal aastaist 1969...1971.

Kopsuarteri tromboemboolia tekkis enamasti 6. kuni 14. operatsioonijärgsel päeval. 115 haiget 137-st surid ja 22 haiget tekkis kopsuinfarkt, mis kulges kopsupõletikuga sarnase kliinilise pildiga.

Kopsuarteri tromboemboolia kõige sagedasemaks põhjuseks on vaagna piirkonna või reieveenide, harvem sääre süvade veenide flebotromboos. D. Pavlovski (9) andmetel tekkis kopsuarteri tromboemboolia 77,7%-l sääre süvade veenide flebotromboosi põdevatest haigetest. Meie andmetel diagnoositi jäseme veenide tromboflebiite, sealhulgas flebotromboosi, elupuhuselt ainult 28 haiget 115-st. Lahangul leiti tromboflebiite aga 46 juhul. Kahjuks flebotromboosi enne kopsuarteri emboolia teket sageli ei avastata. Infarktpneumooniat põdevast 22 haigest ilmnesid 15-l kindlad vaagna piirkonna veenide tromboosi tunnused.

Kopsuinfarkti kliinilise pildi väljakujunemine viitab kas embooliale või kopsuarteri väiksema haru tromboosile. Oluliseks soodustavaks teguriks peetakse vere ringlemiskiiruse vähenemist väikeses vereringes südametegevuse jõudluse vähenemise tõttu. Meie analüüsitavad juhud käsitlevad haigeid, kellel südametegevuse häireid enne operatsiooni ei olnud diagnoositud. See tõttu oleks põhjust nendel haigetel otsida emboolia tekkimise allikat veenidest.

Infarkt pneumoonia kliinilisi haiguse tunnuseid analüüsisime põhjalikumalt 22 haigel. Haigete vanus oli 31... 69 aastat, kusjuures alla 50 aasta vanustel esines kopsuinfarkt 16 juhul. Selgus, et 22 haigel algas haigus valuga rindkeres. Valu lokaliseerus enamikul juhtudel rinnaku taha. Valu oli erineva intensiivsuse, kestuse ja kiirgumisega, sõltudes kopsuinfarkti asukohast parietalse pleura suhtes. Enamasti kaasnesid valuga ka õhupuudus, hingeldus, köha ja tsüanoos. Tähelepanu väärivaks tunnuseks pidasime hirmutunnet, mis tekkis haigetel juba arvatava embolisatsiooni perioodil. Vereköhimine tekkis alles teisel-kolmandal haiguspäeval (16 juhul 22-st). Kõikidel haigetel täheldati pulsi kiirenemist, kusjuures 13 haigel ilmnesid ägeda kardiovaskulaarse puudulikkuse tunnused, näiteks niitjas kiire pulss, arteriaalse rõhu langus jne.

Rindkere uurimisel konstateeriti pärast ühe-kahe ööpäeva möödumist järgmist: perkutoorne kopsukõla infarkti kolde kohal oli lühenenud, auskulteerimisel oli kuulda märgi räginaid, mõnikord pleura hõõrdumiskahinat. Pleura punktsioonil saadi hemorraagilist eksudaati kuuel haigel. Enamikul oli kehatemperatuur esimestel päevadel pärast kopsuinfarkti tekkimist üle 39° C. Hiljem kujunes temperatuurikõver välja vastavalt põletikulise infiltratsiooni ulatusele infarkticolde ümbruses.

Kõik eespool toodud kliinilised sümptoomid ei ole kahjuks spetsiifilised kopsuinfarktile ja hiljem väljakujunenud infarkt pneumooniale. Need võivad ilmneda mitmete tüsistuste korral (6, 7).

Igasugune üldseisundi halvenemine põhihaiguse soodsa kulu korral operatsioonijärgsel perioodil nõuab haiguse diferentsiaaldiagnoosimist. Kui oletatakse tromboembooliat, tuleks diagnoosimisel alustada algkolde otsimisest. Seoses sellega mõõtsime haigetel venoosse rõhu nii ülemise kui ka alumise õõnesveeni süsteemis. Vere ringlemise kiiruse määrasime põhiliselt kaudsel meetodil *Natr.-nicotinicum*'iga, kolmel haigel aga radioaktiivsete isotoopidega. Vere hüübimisvõime hindamisel pöörasime peamist tähelepanu vere fibrinolüütilise aktiivsuse langusele, fibrinogeeni hulga suurenemisele ja fibrinogeeni B-fraktsiooni ilmumisele vereplasmasse.

Kopsuarteri tromboembooliat ja kopsuinfarkti tuleb diferentsida paljudest haigustest, esmajoones siiski müokardi-infarktist. Paljud autorid (3, 4, 6, 7) kirjeldavad kopsuarteri väiksemate tüvede tromboemboolia või tromboosi korral tüüpilisi, üksnes nimetatud haigusele omaseid muutusi südames. Need muutused on seotud rõhu tõusuga kopsuarteris ja südame paremas pooles, südame pärgarterite spasmiga, arteriaalse rõhu langusega suures vereringes, ringleva vere hulga vähenemisega südame pärgarterites, südametegevuse kiirenemisega ja vere oksügenisatsiooni vähenemisega kopsudes.

Kopsuinfarktile viitavaid muutusi leiab enamikul juhtudel elektrokardiograafial. 17 haigel täheldasime südamelihase difuusse isheemia tunnuseid: ST-joone depressiooni ja lamenenud või negatiivset T-sakki kõikides lülitustes. Nimetatud muutused olid tugevamini väljendunud parempoolsetes rinnalülitustes. Viiel haigel esines Hisi kimbu parema sääre osaline blokaad. Haiguse edaspidisele dünaamikale oli iseloomulik patoloogiliste muutuste järkjärguline kadumine EKG-s.

Küllalt täpse südame elektrokardiograafiliselt diagnoositud muutuste analüüsi kopsuarteri mikroembooliate korral on avaldanud B. Lieberman (4) juba 1957. aastal.

Röntgenoloogilise uurimise andmed

olid infarktpneumooniale vähe tüüpilised. Esimestel päevadel täheldati kopsuvärati mõningat tihenemist ja laiennemist rindkere kahjustatud poolel. Hiliematel röntgeniülesvõtetel leitud infiltratiivsed varjustused kopsu perifeersemates piirkondades esinesid kümnelt haigel, ainult kolmel olid fluidotooraks ning atelektaas. Kopsuinfarktile tüüpiline kiilukujuline varjustus enamasti puudub (3, 10). Üksikjuhtudel võis infarktlikolde piirkonnas näha kopsukoe transpaarsuse suurenemist (Westermarki sümptom).

Perspektiivsena tundub veres olevate gaaside määramine Astrupi aparaadiga. Näiteks kopsuarteri emboolia juhtudel oli pO_2 arteriaalses veres langenud 68...85 mmHg-ni. Ilma kopsutüsistuse ta veenitromboosi korral arteriaalse vere pO_2 ei olnud langenud, olles 93...95 mm Hg. Veenitromboosist kahjustatud jäseme veenides oli pO_2 27...39 mm Hg piirides, s. t. vähesel määral langenud (uurimised on tehtud Tallinna Vabariiklikus Haiglas).

Vere arterialiseerumine väheneb kopsu mingi osa hingamisfunktsioonist väljalangemisel kopsuinfarkti tõttu. Madal pO_2 kahjustatud jäseme venooses veres seletub regionaarse hemostaasiga veenitromboosist kahjustatud jalas. Neid tunnuseid ei saa me küll lõplikeks pidada, sest meile kättesaadavas kirjanduses taoline võrdlusmaterjal puudub.

Toetudes eespool kirjeldatule tuleb nentida, et kopsuinfarkti ja sellele järgnevat infarktpneumooniat saab diagnoosida üksnes komplekselt, paljude kaud-

sete tunnuste alusel. Ükski sümptom üksikult võetuna, nagu valud rindkeres, röntgenoloogilise uurimise ja EKG andmed, vere hüübimiskiiruse muutused, veres olevate gaaside vahekorra nihked jne., ei võimalda infarktpneumooniat veel diagnoosida. Tähtsamaks embooliate diferentsiaaldiagnostiliseks kriteeriumiks on algkolde (veenitromboosi) leidmine.

Infarktpneumooniale iseloomuliku sümptomkompleksi olemasolul on vaja alustada tromboemboolilise haiguse kompleksravi. Õigeaegne hepariinravi, mõnikord ka flebotromboosi esmaste kollete kirurgiline ravi hoiavad ära tromboemboolia retsidiivid ning annavad hea ravitulemuse.

KIRJANDUS: 1. Bergentz, S. E. Acta chirurg. scand., 1968, 387, 11—14. — 2. Gibson, R. Practitioner, 1970, 204, 262—267. — 3. Laur, A. Amer. J. Roentgenol., 1963, 90, 632—638. — 4. Liberman, B. M. Kogumikus: Nõukogude Eesti Tervishoid. Kogumik 6. Tallinn, 1957, 120—128. — 5. Галкин В. В. Диагностика тромбозов легочной артерии в хирургической клинике. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1969. — 6. Ионаш В. В. в кн.: Клиническая кардиология. Прага, 1966, 294—306. — 7. Лепская Е. С. Клинико-рентгенологическая диагностика инфарктов легких. М., 1963. — 8. Мендельсон М. М. Терапевт. архив, 1957, 29, 2, 34—38. — 9. Павловский Д. П. Архив патологии, 1963, 8, 70—77. — 10. Рзаев Н. М. Вопросы диагностики и лечения эмболии и тромбозов легочной артерии. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Баку, 1965. — 11. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. М., 1966.

Ed. Vilde nim. Tallinna
Pedagoogiline Instituut

Pliimürgitus savikruusist joomise tulemusena. Et hapude jookide joomine savinõudest võib põhjustada eluohtlikke pliimürgitusi, see on teada juba antiikajast. Inglise arstid toovad lühiajandmeid kahest ägeda pliimürgituse juhust. Kahele lapsele — kahe- ja nelja-aastasele vennale — oli neli nädalat antud regulaarselt juua õunamahla pliidi sisaldava lasuurvärviga kaetud savikruusist. Kaheaastane vend suri.

Et keraamikatooted juba mõnda aega moes on, tekib taolisi mürgitusjuhte mõnedes maades üha sagedamini, seda enam, et niisugused tooted valmivad väiketöökodades, kus nende valmistamist ei kontrollita. Saksa FV tervishoiuministeeriumi nõudmisel kontrolliti omal maal toodetud keraamikanõusid. Ministeeriumis tehti avaldus, mille põhjal nende keraamikanõude kasutamine ei ole tervishoiu seisukohalt mõeldav.

Dtsch. med. Wochenschr., 1971, 16.
Wissenschaft und Fortschritt, 1971, 9.

LEVOMEPROMASIINI JA TRIMEPRIMIINI TOIME DEPRESSIOONI JUHTUDEL

LEMBIT MEHILANE
JÜRI SAARMA
Tartu

UDK 616.89-008.454:615.214

Depressiivsete haigete arvu suurenemist (nii absoluut- kui ka suhtarvudes) on täheldatud kõikides maades (4, 7, 8). A. Horderni (2) andmeil kannatas Ameerika Ühendriikides 1965. aastal 1% meestest ja 2% naistest depressiooni all. 1968. aastal tuli ainuüksi endogeen-seid depressioone 0,5 kuni 2 juhtu 1000 elaniku kohta (15). Depressioonijuhtude sagenemine on ilmnenu-d ka meie vabariigis (3, 21).

Samal ajal on tänu mitmetele uutele preparaatele depressiivsete haigete ravi võimalused olulisel määral avar-dunud. Tõsi küll, erinevate antidepressantidega ravituist ei parane üle 60... 70% ning umbes 20... 30% depressiivsete haigete organism on resistentne mitmesuguste ravivahendite suhtes (1, 5, 8, 15). See on tingitud erineva patogeneesiga depressioonide struktuuri suurtest erinevustest, depressiooni etiopatogeneesi intiimsete mehhanismide, samuti depressioonivastaste vahendite toime puudulikust tundmisest. Depressiooni farmakoterapias tuleb eelkõige välja selgitada emotsionaalse regulatsiooni mehhanismid ja selgusele jõuda, mil viisil need on mõjustatavad. Alles siis on iga haiget võimalik optimaalselt ravida.

Töö eesmärk oli võrrelda levomepromasiini ja trimeprimiini ühekordsete annuste toimet depressiivsete haigete kõrgemasse närvitegevusesse ja vegetatiivsetesse funktsioonidesse.

Levomepromasiin (struktuurilt tüüpiline fenotiasiini derivaat) on kliinikus laialt tuntud ja aastaid kasutusel eeskätt tugeva sedatiivse toime tõttu (22, 23, 24). Kirjanduse andmed levomepromasiini antipsühhootilise ja antidepressiivse toime kohta on vastukäivad (9, 14, 22, 25).

Antidepressant trimeprimiin — iminodibensüüli derivaat, mille molekul koosneb imipramiini tritsüklist ja levomepromasiini külgahelast — erineb toime-lt nii levomepromasiinist kui ka imipramiinist (6, 9, 15, 22).

Materjal ja meetodika. Uuringud on tehtud 52-l depressiooni all kannataval haigel, neist 23-l oli psühhogeenne depressioon, 15-l somatogeenne ja 14-l haigel skisofreenne depressioon. Kasutati me TRÜ psühhofarmakoloogia laboraatoriumis väljatöötatud uurimismeot-dite kompleksi — mälutesti, õppimis-testi, assotsiatsioonikatsu, korrutustesti, korrektuurtesti, motoorse refleksi katsu, määrasime vegetatiivse närvisüsteemi toonuse ja reaktiivsuse (20, 21). Enne uuritava aine ühekordset sissevõtmist (levomepromasiini ühekordne annus 50 mg, trimepramiinil 100 mg) määrati kokku 35 funktsionaalset näitajat ning üks, kaks, neli ja kuus tundi hiljem arvatati iga näitaja maksimaalne nihe lähteandmete suhtes. Katsed tehti pimemeetodil koos platseebokontrolliga.

Tulemused. Depressiivsete haigete kortikodünaamikas domineerib erutusprotsessi nõrgenemine nii teise kui ka esimese signaalsüsteemi tasemel (vt. tabel). Signaalsüsteemide koostöö häired on nendel haigetel minimaalsed ja seesmine pidurdus tagasihoidlikult nõrgenenud. Vegetaatikas on täheldatav mõõdukas sümptatikotoonia.

Platseebokontrollkatsetes ilmnes üksikuid statistiliselt olulisi nihkeid üksnes psühhogeense depressiooniga haigete funktsionaalsetes näitajates.

Levomepromasiini (50 mg) toimel nõrgenes erutusprotsess nii teise kui ka esimese signaalsüsteemi tasemel veelgi. Erutusprotsessi nõrgenemist põhjustas samuti trimeprimiin (100 mg), kuid

levomepromasiinist erinevalt avaldus tema mõju rohkem esimese signaalsüsteemi tasemel (vt. tabel). Seesmise pidurduse muutused olid tagasihoidlikud, kusjuures levomepromasiini toimel ilmnud tendents seesmise pidurduse mõnede tunnuste halvenemise, trimeprimiini toimel aga paranemise suunas. Vegetatiivsetes funktsioonides võis levomepromasiini toimel täheldada sümptatikotoonia nõrgenemist. Trimeprimiini toime aga vastupidi, sümptatikotooniast isegi vähesel määral tugevdas.

Mõlema aine toimes võis märgata teatavaid erinevusi sõltuvalt depressiooni nosoloogilisest kuuluvusest.

Psühhoorse depressiooniga haigetel nõrgendasid levomepromasiin ja trimeprimiini erutusprotsessi mõlema signaalsüsteemi tasemel. Trimeprimiini toimel halvenes nii uute kui ka vanade automatiseeritud seoste käepärasus ($P < 0,05$).

Levomepromasiini toimel halvenes somatogeense depressiooniga haigetel sõnaliste seoste kujunemine ja signaalsüsteemide koostöö ($P < 0,05$). Trimeprimiini toimel paranesid nendel haigetel vanade sõnaliste seoste käepärasus ja intensiivistus järelpidurdus ($P < 0,05$), halvenes kortikaalsete protsesside tasakaal ($P < 0,1 \dots 0,2$).

Skisofreense depressiooniga haigetel levomepromasiin ja trimeprimiini statistiliselt usaldusväärseid nihkeid ei põhjustanud.

Arutelu. Kuigi levomepromasiini ja trimeprimiini keemiline struktuur on sarnane, ilmneb nende toimes olulisi erinevusi depressiivsete haigete kõrgemas närvitegevusse. See annab mõningaid pidepunkte nende ainete ravitoime selgitamiseks.

Mitmed andmed lubavad levomepromasiini antidepressiivset toimet seostada põhiliselt tema tugeva sedatiivse toimega. Levomepromasiin pärsib orientatsiooni- ja uurimisreaktsiooni loomkatsetes trimeprimiinist tunduvalt tugevamini, levomepromasiini trankviliseeriv toime agressiivsetesse reaktsioonidesse on aga nõrgem (17, 18, 19).

Orientatsiooni- ja uurimisreaktsiooni

integratsioon on tähtis osa aju fülogeneetilisel noorematel struktuuridel, s. o. neotalaamilis-neokortikaalsüsteemil (10, 11, 13). Emotsionaalseid reaktsioone aga seostatakse aju fülogeneetiliselt vanemate osadega — hüpotaalamuse ja limbiliste struktuuridega (10, 13, 19).

Meie varajasemate uurimistega on õnnestunud kindlaks teha, et levomepromasiini peamine toime on eesaju aktivatsioonisüsteemide (ajutüve üleneva aktivatsioonisüsteemi, taalamuse ja hüpotaalamuse eesmise osa) ning kolinergilise mediatsiooni blokeerimine (17, 18, 19). Trimeprimiini toime avaldus põhiliselt negatiivsete emotsioonide integratsioonist osavõtivate struktuuride (*nucleus amygdalae*, *hippocampus*, *septum pellucidum*, *hypothalamus*) pärssimises ja serotonergilise mediatsiooni potentseerimises (12, 17, 19).

Käesoleva töö andmeist nähtub, et uuritavate ainete toime kortikaalsetesse funktsioonidesse sõltub nende funktsioonide onto- ja fülogeneesi tasemest: levomepromasiin toimib tugevamini teise, trimeprimiini aga eeskätt esimese signaalsüsteemi funktsioonidesse. Levomepromasiini toime on seejuures valdavalt ühesuunaline, kortikaalseid funktsioone pärssiv. Trimeprimiini toime on valikulisem, olenedes funktsiooni kohast tserebraalses hierarhias, samuti depressiivse sündroomi patogeneesist. Mõningate vegetatiivsete reaktsioonide muutused levomepromasiini mõjul on kooskõlas levomepromasiini toimega retikulaarformatsiooni ülenevasse aktiveerivasse süsteemi ja kortikohüpotaamilisse piirkonda.

Kliiniliste ning eksperimentaalsete tähelepanekute põhjal võib konstateerida, et levomepromasiinil puudub otsene meeoleu tõstev toime. See on ilmselt tingitud levomepromasiini suhteliselt nõrgast toimest negatiivseid emotsioone integreerivatesse mehhanismidesse ja serotonergilisse mediatsiooni. I. Lapini andmetel (15, 16) põhineb tritsüklistlike antidepressantide meeoleu tõstev toime nende ainete võimel potentseerida serotoniini aktiivsust. Sellest läh-

Levomepromasiini ja trimeprimiini ühekordsete annuste toime erutusprotsessisse ja seesmisse pidurdusse depressiivsetel haigetel *

Funktsionaalne näitaja	Tervetel	Kõikidel depressiivsetel haigetel			Psühho-geense depressiooniga haigetel		Somato-geense depressiooniga haigetel		Skisofreense depressiooniga haigetel	
		lähte-andmed	levomepromasiini toime	trimeprimiini toime	levomepromasiini toime	trimeprimiini toime	levomepromasiini toime	trimeprimiini toime	levomepromasiini toime	trimeprimiini toime
1. Erutusprotsess										
Mälutest:										
vahetu aeg	5,8	7,9	—	—	—	—	—	—	—	—
vahetu mäluindeks	12,0	12,0	—	—	—	—	—	—	—	—
hilisaeg	6,7	15,8	+0,2	—	—	—	—	+0,2	—	—
hilismäluindeks	11,2	9,5	—	—	—	—	—	—	—	—
mäluindeksi defitsiit	0,8	2,6	—	—	—	—	—	+0,1	—	—
Õppimistesti mäluindeks	9,3	8,0	-0,05	-0,1	—	-0,1	-0,05	—	—	—
Assotsiatsioonikatsu aeg	1,6	3,0	—	—	—	-0,05	—	—	—	—
hälve	0,3	1,1	—	—	-0,1	-0,2	—	+0,2	—	—
Korrutustest: aeg	12,5	27,6	—	—	—	-0,1	—	—	—	—
Korrektuurtest: aeg	12,5	21,2	-0,2	—	—	—	-0,1	—	—	—
Motoorse refleksi kats: uue refleksi puudumine	0	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
I latentsiaeg	0,36	0,59	-0,2	-0,02	—	-0,1	—	—	—	-0,2
hälve	0,06	0,08	-0,2	-0,01	-0,2	-0,05	—	—	—	-0,2
II latentsiaeg	0,45	0,66	-0,2	-0,02	-0,2	-0,1	—	-0,2	—	—
hälve	0,07	0,10	-0,1	-0,01	-0,2	-0,05	—	-0,05	-0,2	-0,2
I ja II latentsiaja diferents	0,11	0,07	—	-0,2	+0,1	—	—	—	—	—
2. Seesmine pidurdus										
Mälutest:										
vahetu konfabulatsiooniindeks	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
hiliskonfabulatsiooniindeks	0,4	1,3	-0,2	—	—	-0,1	—	—	—	—
Õppimistesti konfabulatsiooniindeks	0,2	0,4	-0,2	—	-0,1	—	-0,2	+0,1	—	+0,05
Assotsiatsioonikatsu ebaadekvaatsete vastuste arv	0,2	0,3	-0,1	—	—	+0,2	—	—	—	-0,2
Korrutustesti vead	0,3	0,2	—	—	—	+0,05	—	—	—	—
Korrektuurtesti vead	0,3	0,3	—	—	—	-0,2	—	-0,2	—	—
Diferentseeringust vabanemisi	0,7	0,3	—	-0,2	+0,2	-0,2	—	—	+0,5	—

* Tabelis on toodud tervete ja depressiivsete haigete (depressiivsete haigete kogurühma ja üksikute nosoloogiliste rühmade) funktsioonide paranemise (+) või halvenemise (-) statistiline tõenäosus ainete toimele ($p > 0,2$).

tudes väärrib märkimist, et levomepromasiinil ainult väikestes annustes (näiteks 1,0 mg/kg) on lisaks aktivatsiooni-süsteemi pärssivale toimele serotoniini mõju potentseeriv toime (12). Ilmselt sellega on seletatav näiliselt paradoksaalne tõik, et levomepromasiin väikestes annustes (1,0 mg/kg) avaldab tugevamat trankviliseerivat toimet kui suurtes annustes, näiteks 3,0 mg/kg (17, 18).

Võib arvata, et just see on põhjus, miks levomepromasiin depressiooni ravivis väikestes annustes kasutatuna on sündroomispetsiifilisema toimega.

Kokkuvõte

Võib väita, et levomepromasiin on näidustatud esmajoones selliste depressiivsete seisundite korral, mil esiplaanil on ärevus, pingeline, agitatsioon, unehäired ja muud stressinähtused. Kui need sümptoomid on kupeeritud, on meeleolu tõstava toime saamiseks otstarbekas ravi jätkata tritsükliliste antidepressantidega, sealhulgas trimeprimiiniga. Levomepromasiini edasine manustamine on vastunäidustatud, sest sellest võiks meeleolu veelgi langeda.

Trimeprimiini ja teised tritsüklilised antidepressandid on näidustatud niisuguste depressiivsete haigete raviks, kellel ülekaalus on elementaarne meeleolu langus. Agiteeritud ja ärevusega depressioonide korral on tritsüklilised antidepressandid vastunäidustatud, sest need võivad stressi sümptoome koguni intensiivistada, sellega isegi suitsiidiohtu suurendada.

KIRJANDUS: 1. Fowcett, J., Siomopoulus, V. Arch. Gen. Psychiatry, 1971, 25, 3, 247—255. — 2. Hordern, A. Depressive states. Springfield, 1965. — 3. Jänes, V., Adamsoo, A. Nõukogude Eesti Tervishoid,

1970, 1, 16—19. — 4. Kielholz, P. Arch. nerv. sup., 1967, 9, 1, 53—58. — 5. Kielholz, P. V Congreso Mundial de Psiquiatria, Mexico, 1971, 15—18. — 6. Vinar, O. Psychopharm. Bul., 1969, 5, 414—421. — 7. Weitbrecht, H. J. Psychiat. Neurol. Psychol. 1971, 7, 385—394. — 8. Авербух Е. С. Депрессивные состояния. Л., 1962. — 9. Авруцкий Г. Я. Вопросы психофармакологии. М., 1967. — 10. Алликметс Л. Х. Нейрофизиологический анализ действия психотропных веществ на лимбические и сопряженные с ними структуры головного мозга. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Тарту, 1969. — 11. Алликметс Л. Х., Мехилане Л. С. В сб.: XXIII совещание по проблемам высшей нервной деятельности, т. 2. Горький, 1972, 30—31. — 12. Вахинг В. А., Мехилане Л. С., Алликметс Л. Х. Ж. высш. нервн. деят.-сти, 1971, 21, 3, 853—860. — 13. Вальдман А. В., Козловская М. М. Физиол. ж. СССР, 1969, 55, 1, 22—37. — 14. Зелеева М. С. В сб.: Вопросы психофармакологии. М., 1962, 230—239. — 15. Лапин И. П. Фармакологическое исследование антидепрессантов группы имипрамина. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Л., 1970. — 16. Лапин И. П. В сб.: Фармакологические основы антидепрессивного эффекта. Л., 1970, 13—17. — 17. Мехилане Л. С. В сб.: Современные психотропные средства, т. 3. М., 1970, 132—137. — 18. Мехилане Л. С. В сб.: Вопросы клинической неврологии и психиатрии, т. 10. Тарту, 1972, 74—79. — 19. Мехилане Л. С., Алликметс Л. Х. В сб.: Вопр. клин. неврологии и психиатрии, т. 10. Тарту, 1972, 45—51. — 20. Саарма Ю. М. Кортикальная динамика и лечение больных шизофренией. Таллин. 1970. — 21. Саарма Ю. М., Кангур В. А., Лийвамяги Ю. А. Вопросы клинической неврологии и психиатрии, т. 7. Тарту, 1968, 120—127. — 22. Темков И., Киров К. Клиническая психофармакология. М., 1971. — 23. Фехер А. В сб.: Совместная советско-венгерская конференция посвященная изучению психотропных препаратов. М., 1967, 58—67. — 24. Эфендиева Л. Г. Ж. невропатол. и психиатрии, 1964, 10, 1553—1557. — 25. Яник А., Баштецкий А. Bratislavska lekarske listy. 1962, 42, 10, 1, 595—595.

TRÜ Arstiteaduskonna psühhiaatriakateeder
TRÜ Psühhofarmakoloogia Laboratoorium

Kogelemise medikamentoosne ravi. Ühes Liverpooli kliinikus töötavad psühhiaatrid P. Wells ja M. Malcolm katsetasid kümne kogelega raviks haloperidooli. Ravialuste vanus oli 15...60 aastat, nad kõik olid kogelemise all kannatanud sündimisest saadik, traditsiooniline kõneravi oli jäänud tulemusteta. Kaheksa nädalat kestnud haloperidoolkuuri järel oli paranemine ilmne — neljal patsiendil kümnest kogelus peaaegu kadus. Arstid viitavad oma informatsioonis sellele, et paranenud kõneoskuse säilitamiseks peaksid mõned ravialused medikamentoosse ravi kuuri kuue kuu jooksul kordama.

Urania, 1972, 5.

VIIRUSTE PALJUNEMINE JA VIIRUSHAIGUSTE KEMOTERAAPIA

SILVER JÖKS

Tallinn

UDK 576.858.095.6+616-022.6-035(047)

Kümmekond aastat tagasi peeti viirushaiguste kemoteraapiat peaaegu võimatuks. Tänapäeval on enamik virolooge veendunud võimaluses leida mõjsaid viirustevastastelt toimivaid keemilisi ühendeid, mis on rakendatavad ka kliinilises praktikas (11, 15, 33). Ülevaates oleme eesmärgiks võtnud vaadelda nii mineviku pessimismi kui ka tänapäeva optimismi põhjusi. Nii ühe kui ka teise juured peituvad viiruse paljunemisprotsessi omapäras. Siit püüe näidata viirushaiguste kemoteraapia esimeste edusammude, veel enam aga lootustandvate tulevikuperspektiivide sõltuvust viiruste replikatsiooni uurimisest.

Viirused on obligatoorsed rakusisesed parasiidid, nad võivad paljuneda vaid elavates rakkudes. Seega peab viirusel kõigepealt olema võime tungida rakku. Rakumembraanide läbimine on viirustel, mille molekulaar ulatub kümnetesse ja sadadesse miljonitesse, keerukas protsess. Selle esimesel järgul kinnitub viirus raku pinnale. Adsorptsioon toimub tänu viiruse ja raku pinnal paiknevate retseptorite omavahelisele reaktsioonile. Viiruse retseptorite täpne keemiline struktuur ei ole teada. Veidi rohkem on andmeid viirusi siduvate rakuretseptorite kohta. Poliomieliidi-, arbo- ja herpeseviiruste puhul on tegemist lipoproteiidide tüüpi ainetega (41), müksoviiruste korral etendab tähtsat osa *N*-atsetüülneuramiinhape (13) jne. Raske on muidugi ette kujutada, et viirusi siduvad retseptorid oleksid rakul spetsiaalselt selleks, et ta viirusega võiks nakatuda. Tõenäolisem on see, et viirused on omandanud võime kasutada

paljunemiseks neid rakukomponente, millel tavaliselt on mingi muu ülesanne. Järgmine staadium — raku pinnale adsorbeerunud viirus tungib rakku, sageli pinotsütoosi teel. Sel puhul haarab rakk toitumise eesmärgil endasse vedelikutilgakesi ümbritsevast keskkonnast. Kui viirus on sattunud pinotsütoosi käigus tekkinud vakuoli, kantakse ta koos viimasega raku sisemusse. Seda protsessi nimetatakse ka viropeksiseks. Raku sisemusse tunginud, mõnikord veel raku pinnal olev viirus teeb läbi mitmeid biokeemilisi muutusi (modifikatsioone). Need valmistavad ette järgmist, erakordselt tähtsat etappi — viirusliku nukleiinhappe vabanemist valgulisest kestast, kapsiidist. See protsess, nukleiinhappe deproteinisatsioon, kulgeb erinevatel viirustel väga erinevalt. Kui- gi siin etendavad alati tähtsat osa proteolüütilised fermentid, võivad need olla geneetiliselt kodeeritud kas viiruse või raku genoomis. Viirusosakese (virioni)* modifikatsiooni ja desintegratsiooni perioodi nimetatakse eklipsiks. Selle kestel ei ole nakatatud rakus infektsiooset viirust võimalik avastada.

Viirusliku nukleiinhappe vabanemine juhatab sisse paljunemistsükli järgmise faasi — viirusspetsiifiliste komponen-

* Mõiste «virion» (viirusosake) on kasutatav vaid viiruse selle arenguetapi kohta, mil viirus on organiseeritud kindlate omadustega (struktuuriga), valgust ja nukleiinhapest (mõnel juhul ka veel muudest komponentidest) koosnevaks partikkeliks. Üldmõiste «viirus» kajastab viiruse kõiki võimalikke avaldumisvorme, seega väljendab viiruse kui bioloogilise süsteemi arengutsükli katkematust.

raga (seejuures rakk tavaliselt puruneb) või järk-järgult, pikema ajavahemiku vältel. Viimasel juhul võib rakk isegi väga pika aja jooksul säilitada oma funktsionaalse aktiivsuse. Mõningate viiruste puhul on võimalik viiruse vahetu edasikandumine rakust rakku, ilma et tal ümbritsevasse keskkonda oleks vaja väljuda.

Nagu esitatud lühiülevaatest selgub (üksikasjalisemalt viiruste paljunemisest vt. 35), kujutab viiruse paljunemistsükkel ülimalt keerukate ainevahetusprotsesside pikka ahelat. Sealjuures tunduv osa neist protsessidest kas toimub raku mitmesuguste osiste vahendusel või need protsessid, nagu nukleiinhapete ja valkude süntees, on oma olemuselt universaalsed. Seetõttu tähendaks otsustav sekkumine viiruse replikatsiooni ka peremeesraku elutegevuse olulist häirimist, mis on vastuolus kemoterapia põhimõtetega. Sellise dilemma ees seisid viirushaiguste kemoterapia pioneerid. Alles viimaste aastate eksperimentaalsetest andmetest nähtub, et peaaegu kõikides viiruse paljunemisfaasides on lõike, milles vähemalt teoreetiliselt on võimalik viirust rünnata, tekitamata suurt kahju peremeesrakule.

Ahvatlevamaks ründeobjektiks on virion ise, eriti momentidel, mil ta on tihedalt seotud rakuga, s. t. enne virioni tungimist rakku või vahetult pärast sellest väljumist. Tõsi, virion kujutab endast füüsikaliselt stabiilset ja keemiliselt inertset nukleoproteiidi, mida viirust lagundavate ainete organismist kõrvaldada on vaevalt võimalik. Siiski on paljudel virionidel omapärane selektiivne tundlikkus mõningate toimeainete suhtes, mida teatavates tingimustes õnnestub ära kasutada. Sel kombel toimivad nähtavasti oksaliini tüüpi polükarbonüüliühendid ja teised virione kahjustavad ained (45).

Korduvalt on tehtud katseid leida keemilisi ühendeid, mis takistaksid viiruse tungimist rakku (37). Paremaid tulemusi on seni saadud 1-adamantaanamiidiga (amantadiiniga). See ühend pärssib enamiku müksoviiruste ja Sen-

dai viiruse, mitte aga teiste paramüksoviiruste (7), samuti punetiste- (20), pseudomarutaudi- (34) ja Rousi sarkoomi viiruse (32) paljunemist. Amantadiini täpne toime ei ole veel selge. Amantadiin on kasutusel peamiselt profülaktikavahendina gripivastases võitluses, sest tema ravitoime on võrdlemisi tagasihoidlik. Huvitav on see, et häid tulemusi on saadud amantadiini kombineerimisel interferooniga (46). Teiselt poolt on selle ühendi terapeutiline laius väga piiratud, mis mitmeid silmapaistvaid virolooge on amantadiini laialdasse kasutamisse sundinud kriitiliselt suhtuma (21, 22, 28).

Viirusspetsiifilistest sünteetilistest protsessidest on kemoterapilise sekkumise seisukohalt kõige perspektiivsemaks peetud nukleiinhapete moodustumist. Just selles lõigus toimib enamik viirusspetsiifilisi fermente, mille selektiivne pärssimine peaks olema suhteliselt lihtne (11). Viiruslike nukleiinhapete struktuuri suur mitmekesisus teeb vähe tõenäoliseks võimaluse leida universaalne aine, mis ühesuguse mõjususega pärssiks kõigi või isegi paljude viiruste paljunemist. Vaevalt saab arvestada inhibiitoritega, mis pärssivad nukleiinhapete sünteesi üldse, kuigi paljusid seda tüüpi aineid kasutatakse virooloogilises uurimistöös laialdaselt. Näiteks antibiootikum D-aktinomütsiin (või selle kodumaine analoog aurantiin) pärssib RNA sünteesi DNA matriitsil (12). Seega on ta katsetingimustes DNA-viiruste (26), kuid üllataval kombel ka mõningate RNA-viiruste (14, 43) replikatsiooni tõhus pärssija. Et DNA-st sõltuv RNA süntees on obligatoorseks lüliks mis tahes valgu sünteesil, siis toob selle antibiootikumi kasutamine kaasa raskeid häireid peremeesraku ainevahetuses ja tema rakendamine kemoterapeutilise vahendina viirushaiguste raviks ei ole reaalne. Nagu juba mainitud, on perspektiivsem püüda selektiivselt pärssida viiruslike nukleiinhapete sünteesi katalüseerivaid spetsiifilisi polümeraase (replikaase). Et iga nukleiin-happe liik sünteesitakse spetsiifilise fermenti osavõtul, ei saa siin loota inhi-

biitori universaalsusele. Näiteks mitmete pikornaviiruste moodustumist pärivad küllalt mõjusalt guanidiin ja 2-(α -oksubensüül)bensimiidasool sellistes inhibiitori kontsentratsioonides, mis normaalset rakku tegelikult ei kahjusta (2, 6). Need inhibiitorid on täiesti toimetud enamiku teiste viiruste suhtes. Siinjuures on vaja meeles pidada, et ka tundlikel viirustel on alati selliseid variante, mis nende inhibiitorite suhtes on täiesti resistentsed (23) või isegi vajavad neid paljunemisel, nn. inhibiitorsõltuvad variandid (8, 9, 19, 29).

Viiruslike nukleiinhapete sünteesiga on seotud ka järgmine pärssimisvõte. Kui süsteemi «viirus-rakk» viia nukleiinhapete koosseisu kuuluvate lämmastikaluste analooge, eriti nende halogeenderivaate, võivad nad hakata lülituma sünteesitavate viiruslike nukleiinhapete koosseisu. See aga põhjustab viimaste funktsiooni puudulikkuse, s. t. viiruse inaktiveerumise. Kuigi seda võtet ei saa rangelt selektiivseks pidada (analoog lülitub ka raku nukleiinhapete koosseisu), on siiski korda läinud leida selliseid süsteeme, kus viiruslikud nukleiinhapped eelistavalt inaktiveeritakse. Näitena võib siin tuua 5-jood-2-desoksüüridiini (idoksuridiin, IUDR) kasutamist herpeseviiruse paljunemise pärssimiseks (36). Selle tümidini analoogi toime selektiivsus on niivõrd suur, et kõne all oleva ühendi kasutamine osutus võimalikuks mõnede herpeseinfektsiooni vormide, eriti herpeetilise keraatiidi ravimisel (10). Ühendil, kui seda kasutatakse lokaalselt (näiteks silmas), ei ole toksilist toimet. Küll aga on idoksuridiin märkimisväärselt toksiline parenteraalsel manustamisel. Mõnede väga tõsise prognoosiga haiguste, näiteks *vaccina gangraenosa*, *encephalitis herpetica*, samuti *Herpesvirus simiae*'st põhjustatud haiguse raviks on tema kasutamine siiski end õigustanud (5).

Onkornaviirustest põhjustatud pahaloomulist transformatsiooni koekultuurides pärssib rifampitsiin. Kui selle ühendi toimemehhanism on tõesti seoses reversse transkriptaasi pärssimisega, nagu praegu arvatakse (24), annab

see teadlastele mõjusa vahendi mõningat viiruste poolt indutseeritud kasvjaliste protsesside kontrollimiseks.

Eksperimentaalses viroloogias kasutatavatel valgusünteesi inhibiitoritel (puromütsiinil, tsükloheksamiidil jt.) ei ole kemoteraapia seisukohalt praktilist väärtust, sest nende toime ei ole selektiivne. Teoreetiliselt on viiruslike valkude sünteesis eelistatavaks ründepunktiks *m*-RNA (35). Mõningal määral näib seda seisukohta kinnitavat ka praktika. Nimelt on lootustandvaid tulemusi rõugetevastases võitluses saadud tiosemikarbasoonide rühma kuuluvate ühenditega, mis pärivad rõugeviiruse valkude sünteesi, lagundades kiiresti viirusspetsiifilise *m*-RNA (11). Sellesse rühma kuuluv 1-metüülisatiin-3-tiosemikarbasoon (sünonüümid marboraan, metisasoon) on häid tulemusi andnud rõugete profülaktikas. Indias tehtud katses haigestus 2297 rõugehaigetega kokkupuutes olnud isikust, kellele oli manustatud marboraani, kõigest kuus. Neist kaks surid. Kontrollrühmas, kus oli 2842 isikut, registreeriti samal ajal 114 haigusjuhtu, kusjuures 20 haiget surid (4).

Viiruslike valkude sünteesi pärssivate ainete hulka tuleb tõenäoliselt arvata ka interferoon (interferooni kohta lähemalt vt. 25, 44, 47). Kuigi interferoon selektiivse toime, laia toimespektri ja toksilisuse puudumise tõttu näib endast kujutavat ideaalset kemoterapeutilist vahendit, ei ole valmis interferoonipreparaatide (nn. eksogeense interferooni) laialdane rakendamine mitmesuguste tehniliste raskuste tõttu reaalne (16, 33). Küll aga peavad paljud uurijad interferooni indutseerivate sünteetiliste keemiliste ühendite otsinguid viirushaiguste eksperimentaalses kemoteraapias kõige perspektiivsemaks (11, 17). Viimastest on seni ehk kõige põhjalikumalt uuritud sünteetiliste polümeeride polüriboinosiinhappe ja polüribootsütidüülhappe kompleks^{*}, mis katsetingimustes on

* Vastavad levinud ingliskeelsed lühendid: *poly I* (polüriboinosiinhape), *poly C* (polüribootsütidüülhape) ja *poly I:C* (nende mõlema kompleks).

osutunud mõjusaks mitmete viirusnakuste profülaktikas ja ravis (16). Paraku piirab eespool nimetatud kompleksi rakendamist inimeste raviks preparaadi tugev toksilisus, eriti parenteraalse manustamise korral. Ninasse viimisel on preparaat vähem toksiline, mis mõningal määral annab lootust preparaadi rakendamiseks respiratoorsete viirushaiguste profülaktikas ja ravis. Sissevõetuna on polümeersed induktorid toimetud (15). Hiljuti kirjeldati uut rühma interferooniinduktoreid, mis on aktiivsed nii suu kaudu, parenteraalsel kui ka ninasisesel manustamisel. See on esimene teadaolev väikesemolekuliline interferooni induktor. Rühma paremini uuritud esindaja 2,7-bis [2-(dietüülamiin)etoksü]fluoreen (tiloroon) on aga kahjuks suhteliselt madala interferonogeense aktiivsusega. Siiski on lootust leida tilorooni aktiivsemaid derivaate (15).

Lõpuks tuleb puudutada veel kahte tegurit, mis ebasoodsalt võivad mõjutada viirushaiguste efektiivset kemoterapiat. Neist esimene on viiruste omadus kiiresti muutuda resistentseks inhibiitorite suhtes. Viiruste geneetilise aparadi labiilsus loob eeldused arvukate mutantsete vormide tekkeks, mis koos pärilike valikumehhanismidega viib peatselt inhibiitoriresistentsete tüvede moodustumisele. Mitmete kemoterapeutiliste ainete (eriti lämmastikaluste halogeenderivaatide) mutageense aktiivsuse tõttu (38) kiireneb see protsess veelgi.

Kõikide ülevaates käsitletud inhibiitorite puhul on teada nende suhtes resistentsete viirusetüved (27). Vähemalt ühel juhul (eksperimentaalse poliümüeliidi ravimisel guanidiiniga) peetakse koekultuuridel vägagi aktiivse inhibiitori täielikku toimetust organismitis inhibiitoriresistentse viirusevariandi ülikiire väljakujunemise tagajärjeks (3). Kõne all oleva nähtusega võidelda on väga raske. Praktikas ei ole teada ühtegi võtet, mis väldiks resistentsete viirusetüvede tekkimist. Mõningane väljapääs võiks ehk olla inhibiitorite omavaheline kombineerimine. Meie labora-

tooriumis on tõestatud, et vähemalt katsetes koekultuuridega on võimalik leida selliseid inhibiitoritepaare (näiteks guanidiin-proflaviin), milles resistentsuse väljakujunemine ühe inhibiitori suhtes põhjustab tundlikkuse suurenemist teise inhibiitori suhtes (17, 40). Kui osutub võimalikuks, et see seaduspärasus on ülekantav ka katsetele *in vivo*, pakuks see mõningaid väljavaateid võitluses inhibiitoriresistentsete viirusetüvede tekkimisega.

Teine probleem on seotud viirushaiguste patogeneesi iseärasustega. Paljude kiirelt kulgevate viirushaiguste puhul paljunevad viirused intensiivselt enne manifestsete haigusnähtude väljakujunemist, seega prodromaalfaasis. Viiruse paljunemist pärssivate ühendite manustamine pärast seda näib mõttekaotavat. Kemoterapia õigustaks end sel juhul vaid aeglase või kroonilise kuluga viirushaiguste puhul. Tuleb märkida, et on siiski mitmeid argumente, näiteks antibiootikumide hea toime viirushaiguste suhtes mitmeti analoogilise kuluga riketsiooside korral, mis lubab loota edule ka ägedate viirushaiguste kemoterapias (11).

Viirushaiguste kemoterapia olukorda tänapäeval on võrreldud sulfoonamiidide kasutamise algperioodiga bakterioloogias (15). See lubab optimistlikult vaadata ka viirushaiguste kemoterapia tulevikku.

KIRJANDUS: 1. Baltimore, D. Nature, 1970, 226, 1209—1211. — 2. Baltimore, D. et al. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 1963, 49, 6, 843—849. — 3. Barrera-Oro, J. G., Melnick, J. L. Texas Repts. Biol. and Med., 1961, 19, 3, 529—539. — 4. Bauer, D. J. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, 130, 110—117. — 5. Calabresi, P. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, 130, 192—208. — 6. Crowther, D., Melnick, J. L. Virology, 1961, 15, 1, 65—74. — 7. Davies, W. L. et al. Science, 1964, 144, 862. — 8. Eggers, H. J., Reich, E., Tamm, I. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 1963, 50, 183—190. — 9. Eggers, H. J., Tamm, I. Virology, 1963, 20, 62—74. — 10. Ey, R. C. Arch. Ophthalmol., 1964, 71, 325. — 11. Fenner, F. The Biology of Animal Viruses. Acad. Press, 1968, vol. 2. — 12. Franklin, R. M., Baltimore, D. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 1962, 27, 175—198. — 13. Gottschalk, A. In: The Viruses. Acad. Press, 1959, 51. — 14. Grado, C.,

Fischer, S., Contreras, G. *Virology*, 1965, 27, 4, 623—625. — 15. Haff, R. F. *Pure Appl. Chem.*, 1971, 28, 525—550. — 16. Hilleman, M. R. *J. Infect. Diseases*, 1970, 121, 2, 196—211. — 17. Ioks, S. 7th Intern. Congr. Chemotherapy, Prague, 1971, vol. 1, A-5/42. — 18. Jõks, S. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1967, 403—408. — 19. Loddò, B. et al. *Science*, 1964, 145, 945—946. — 20. Maassab, H. F., Cochran, K. W. *Science*, 1964, 145, 1443. — 21. *Med. Tribune*, 1966, 7, 142, 1 ja 8. — 22. *Med. Tribune*, 1967, 8, 113, 1 ja 21. — 23. Melnick, J. L., Crowther, D., Barrera-Oro, J. *Science*, 1961, 134, 557. — 24. Moss, B., Goldblum, N. In: *International Virology*, 2nd Intern. Congr. Virol., Budapest, 1971, 291—299. — 25. Priimägi, L. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1967, 6, 409—412. — 26. Reich, E. et al. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 1962, 48, 1238—1245. — 27. Renis, H. E., Buthala, D. A. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1965, 130, 343—354. — 28. Sabin, A. B. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1967, 200, 11, 943—956. — 29. Stevens, J. G., Groman, N. B. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 1963, 10, 63—66. — 30. Temin, H. M., Mizutani, S. *Nature*, 1970, 226, 1211—1213. — 31. Tohver, V. *Teejuhid bioloogia-sajandisse*. Tallinn, 1970. — 32. Wallbank, A. M., Matter, R. E., Kleinkowski, N. G. *Science*, 1966, 152, 1760. — 33. White, D. O. *Med. J. Australia*, 1971,

937—940. — 34. Wood, T. R. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1965, 130, 419—431. — 35. Агол В. И. В кн.: *Молекулярная биология вирусов*. М., 1971, 190—408. — 36. Бикбулатов Р. М. *Вопр. вирусологии*, 1971, 16, 6, 643—651. — 37. Галегов Г. А. *Вопр. вирусологии*, 1966, 11, 2, 131—139. — 38. Засухина Г. Д. Мутагенез вирусов человека и животных. М., 1971. — 39. Жданов В. М., Гайдамович С. Я. *Вирусология*. М., 1966. — 40. Ийкс С. Р., Криспин Т. И. В кн.: *Ингибиторы вирусной активности*. Рига, 1972, 179—182. — 41. Каверин, Н. В. *Вопр. вирусологии*, 1963, 8, 1, 36—40. — 42. Киселев Л. *Наука и жизнь*, 1970, 12, 91—96. — 43. Криспин Т. И., Ийкс С. Р. В кн.: *Сб. докладов седьмой научной конф. Таллинского НИИЭМГ*, Таллин, 1970, 128—130. — 44. Приймяги Л. С., Гриншпун Л. Е. *Интерферон и профилактика гриппа*. Таллин, 1969. — 45. Тихоненко Т. И., Галегов Г. А., Жданов В. М. *Вопр. вирусологии*, 1968, 13, 3, 259—268. — 46. Смординцев Ал. А. В кн.: *Сб. докладов второго республиканского съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов*, Таллин, 1972, 300—302. — 47. Соловьев В. Д., Бектимиров Т. А. *Интерферон в теории и практике медицины*. М., 1970.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

RAVIMITALUMATUS JA RAVIMIALLERGIA

KUNO KÖRGE

Tartu

UDK 615.015.26+616-056.3(047)

Ravimeid manustades võime soovitud terapeutilise toime kõrval täheldada mitmesuguseid reaktsioone, mis on medikamenti oodatud mõjust erinevad ja mis võivad põhjustada üsna ohtlikke seisundeid. Niisugused soovimatud reaktsioonid võivad olla mitteallergilise või allergilise päritoluga. Nende tekkel tuleb arvestada järgmisi võimalusi:

— ravimi toksiline toime kas preparaadi üledoseerimisest või selle mitte-küllaldasest elimineerimisest, näiteks maksa- või neerukahjustuste korral;

— ravimitalumatus organismi tolerantsuse vähenemisest, mis põhjustab ravimi mõju tugevnemist;

— ravimi kõrvalmõju, näiteks anti-

histamiinsete preparaatide sedatiivne toime;

— ravimi sekundaarne mõju, näiteks antibiootikumide mõju seedetrakti mikrofloorale, mis omakorda võib saada häirete põhjuseks;

— ravimite vastastikune mõju. Üks ravim tõrjub teise selle valguühendist välja, tugevdades sel teel tema toimet. Mainitud põhjusel võib näiteks kumariinipreparaatide toime pärast etakriinhappe manustamist tugevneda, võivad tekkida hüpoprotrombineemiast tingitud verdumised. Ravimid võivad pidurdada ka maksarakkude selliste mikro-somaalfermentide aktiivsust, mis peaksid ravimeid lõhustama;

— idiosünkraasia — allergiaga sarnanevad, kuid mitte antigeen-antikeha reaktsiooni tagajärjel tekkivad organismi reaktsioonid. Arvatakse, et sel puhul on enamasti tegemist geneetiliselt tingitud ensüümidefektiga;

— histamiini vabanemine mitteimmunoloogilistel põhjustel mõne medikamenti manustamisel, mis samuti põhjustab allergilise reaktsiooniga sarnaseid haigusnähte. Siia kuuluvad ka kontrastainete süstimisel tekkivad reaktsioonid;

— ravimiallergia — antigeen-antikeha reaktsioonil põhinev sündroom. Ravimiallergiale on iseloomulik, et häirete tekkimine ei sõltu ravimi annusest ja et reaktsioonid vallanduvad enamasti ravimite korduval manustamisel.

Allergiliste haigusseisundite arvukatest vormidest, millega arstil tuleb tegeleda, on tähtsal kohal ravimiallergia. Allergeenina võib toimida iga ravim, eelkõige aga suure molekulkaaluga ained, valgupreparaadid ja polüsahhariidid molekulkaaluga üle 10 000, mis toimivad täisantigeenina. Enamik lihtsama struktuuriga ravimeist kuulub poolantigeenide ehk hapteenide hulka. Allergilist reaktsiooni põhjustavad nad pärast kehaomase valguga ühinemist.

Tihti mõjub allergeenina mitte ravim tema algkujul, vaid ravimi lõhustusproduktid. Nii on näiteks novokaiini, sulfaniilamiidühendite, aminoasovärvide ja mõnede teiste preparaate lõhustusproduktid sarnase struktuuriga. Sellega on sageli seletatav nn. polüvalentse allergia tekkimine — inimese ülitundlikkus mitme erisuguse ravimpreparaadi suhtes. Kogemused on näidanud, et kui inimene on ülitundlik mõne ravimi suhtes, areneb allergia ka teiste suhtes, mida tuleb medikamentide manustamisel silmas pidada. E. Seropiani andmetel oli 100 haigest, kel oli kindlaks tehtud ravimiallergia, 57-l tekinud anafülaktilisi reaktsioone kahe kuni seitsme ravimi suhtes.

Allergilise reaktsiooni ohtlikkus suureneb ravimi resorbeerumiskiiruse suurenemisel. Kõige intensiivsemaid reaktsioone annab allergeen veeni süstituna. Ravimiallergia võib kulgeda varajast

(anafülaktilist) tüüpi ja hilistüüpi reaktsioonina.

Seerumite kõrval on tähtsamateks ravimiallergeenideks antibiootikumid, eelkõige penitsilliin. USA-s oli H. Welchi andmeil 3000 raskest ravimireaktsioonist 2500 tingitud penitsilliinist. Neist 1000 kulges šokinähtudega, 100 haiget suri. Aastas on USA-s umbes 300 surma juhtu penitsilliiniallergia tagajärjel. Nimetatud allergiavormi esinemine on näidanud pidevat sagenemistendentsi. Tugeva allergeense toimega on ka B₁-vitamiin, mille veeni süstimisel võib tekkida ohtlik šokiseisund. Allergeenina mõjuvad küllalt sageli sellised suure molekulkaaluga preparaadid nagu kampoloon, AKTH, pituitriin, insuljin. F. Allani ja L. Schereri järgi oli 18 000 suhkruhaigest 14% -l insuliiniallergia. Protamiintsinkinsuliini kasutamisel allergia esinemissagedus suureneb. Paradoksaalne tundub fakt, et allergeenina võivad toimida isegi allergiliste haiguste raviks kasutatavad preparaadid, nagu AKTH, samuti ka püramidoon, aspiriin, adrenaliin, isegi antihistamiinised preparaadid.

Aastail 1966...1967 on Tartu Linna Poliklinikus diagnoositud 427 allergiajuhtu. Neist oli ravimiallergiat 26,5%, toiduallergiat 2,4% ja muudest allergeenidest põhjustatud reaktsioone 6,8%; allergeen jäi selgitamata 59,2% -l haigest.

Ravimiallergia kliiniline pilt on väga polümorfne, diagnoosimine seetõttu mõnikord raske. Võivad tekkida mis tahes sümptoomid: kord ainult väsimustunne, peavalu, südamepekslemine, subfebriilne kehatemperatuur, kord eluohtlik anafülaktiline šokk.

Ravimiallergiale on eriti iseloomulikud naha muutused, näiteks erüteemid, urtikaaria ja dermatiit. Nahareaktsioone võib anda enamik ravimeid, nagu penitsilliin, barbituraadid, kullapreparaadid, jood, arseen, püramidoon, sulfaniilamiidid, streptomütsiin, seerumid jt. Ravimid võivad nahakahjustusi anda ka kontakti teel, mida peavad arvestama eriti meditsiinitöötajad.

Allergiliste nahakahjustuste raskeim

vorm on A. Lyelli poolt 1956. aastal kirjeldatud *epidermolysis toxica acuta* (*epidermolysis toxica combustiformis*, *epidermolysis bullosa toxica*), mida tuntakse praegu Lyelli sündroomi nime all. Esitame ühe tüüpilise haigusjuhu Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla I kirurgiaosakonnast.

34-aastaselt naishaigel M. H. (haiguslugu nr. 3109/1971), kes 2½ kuud tagasi oli sünnitanud, tekkis 12. novembril 1971. a. puerperaalmastiit. Teda raviti algul kodus, siis rajoonihaiglas penitsilliini, streptomütsiini ja sulfadimesiiniga. Mäda kolle avati. Ravimeist lisati morfotsükliini. Kaks nädalat pärast ravi algust hakkas nahk kipitama. Näonahk ja huuled tursusid ja hakkasid punetama. Öhtuks levis üle kogu keha turseline lööve. Suu limaskestal ja keelel tekkis hallikas katt. Järgmisel päeval moodustusid lööbe piirkonnas villid, epidermis irdus. Haigus meenus II astme põletust. Palavik avati. Leukotsütoos püsisid, arenes aneemia. Patsient saadeti 3. detsembril 1971. a. Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla I üldkirurgiaosakonda. Haiglas saabumisel oli üldseisund raske. Kogu keha kattis pruunikas lööve, laialdastel nahapindadel olid suured, verise vedelikuga täidetud villid, mis osalt olid purunenud. Silmalaud olid eritisest kinni kleepunud, suu limaskest valulik, huultel koorikud. Abstsessid tekkisid ka teises rinnas ja tuhara piirkonnas. Abstsessid avati. Raviks määrati peale lokaalselt toimivate vahendite kortikosteroidipreparaate, tehti vereülekandeid, infundeeriti natiivplasmata ja Ringeri lahust, ordineeriti strofantiini, dime-drooli, analgeetikume, nevigramooni ja vitamiinipreparaate. Patsiendi seisund aegamööda paranes ja 25. veebruaril 1972. a. kirjutati ta kliinikust välja üsna heas seisundis.

Lyelli sündroomi tekkimist on kirjeldatud eriti infektsiooni ja mingi ravimi üheaegsel toimimisel. Kirjanduse andmetel on letaalsus kõrge.

Ravimiallergia sagedaseks avaldusvormiks on angioneurootiline ehk Quincke ödeem. Lokaliseerudes kõris võib ödeem põhjustada hingamistakistust. Haige päästmiseks tuleb teha trahheotomia. Sagedane on ka kapillaaride kahjustuse tagajärjel tekkiv lööve täppverevalumitena.

Hingamiseldute allergilised kahjustused võivad väljenduda riniidina ja bronhiaalastma hoogudena. Viimaseid on täheldatud antibiootikumide, aspiriini ja mitmete teiste medikamentide, samuti seerumite kasutamisel. Kopsudes

võib tekkida Loeffleri eosinofiilne infiltraat, mille puhul veres on 40...60% eosinofiilseid leukotsüüte, samuti leidub neid ka rögas, haigel on lühiajaline palavik.

Vähe arvestatakse praktikas ravimiallergiast tingitud müokardikahjustusi, mida on kirjeldatud penitsilliini, sulfaniilamiidide, streptomütsiini, butadiiooni ja seerumite kasutamisel.

Ravimid võivad anda tõuke kollageennooside manifesteerumiseks. *Lupus erythematoses*'e ja *periarteritis nodosa* tekkimist on täheldatud pärast joodi, penitsilliini, elavhõbedapreparaatide, sulfaniilamiidide, tiouratsiili ja seerumite manustamist.

Maksakahjustusi medikamentoose hepatiidi näol põhjustavad kullapreparaadid, atofaan, barbituraadid, tubasiid, novokaiinamiid, PASH, antibiootikumid, testosteroon, tiouratsiil jt. Ravimi õigeaegse ärajätmise korral on haigusprotsess reversiibel. Võib areneda ka äge kollane maksadüstroofia.

Kullapreparaadid, jood, sulfaniilamiidid ja vaktsiinid võivad põhjustada allergilist nefriiti.

Silmapaistvad ja ohtlikud on ravimiallergia puhul vere muutused. On teada, et agranulotsütoosi juhtude esinemis-sagedus suurenes järsult 1930-ndail aastail, mil laialdaselt hakati kasutama püramidooni ja sulfaniilamiide. Agranulotsütoosi võivad põhjustada veel barbituraadid, tiouratsiil ja muud ravimid. Hemolüütilist aneemiat võivad põhjustada sulfaniilamiidid, fenatsetiin ja PASH. Trombotsütopeeniat võivad esile kutsuda hiniin, kullapreparaadid, arseeniühendid, sulfaniilamiidid, digitoksiin jt. Ravimiallergia puhul võib organismis moodustuda kõigi luuüdielementide vastu suunatud antikehi, millest saab alguse pantsütopeenia. Nii-suguste seisundite puhul väheneb vere-elementide arv algul aglutinatsiooni, seejärel tsütolüüsi tagajärjel, millele hiljem lisandub rakkude massilisest hävimisest tingitud luuüdi-kurnatus.

Peatuksin põgusalt veel ravimiallergia ja nakkuse vahekorral.

Allergiline komponent lisandub teavasti enamikule nakkushaigustele. Sellele võib lisanduda veel ülitundlikkus ühe või mitme ravimi suhtes, mida on täheldatud eriti haiguse rekonvalesentsiperioodil. Ravimiallergia mõjutab omalt poolt nakkushaiguse kulgu, enamasti ebasoodsas suunas. Eri-line tähtsus on ravimiallergial nakkushaiguste, näiteks viirushaiguste korral, millel ei ole veel spetsiifilist ravi. Ravimiallergia tekkimisel mingi nakkusprotsessi korral võidakse allergiast põhjustatud sümptoome ekslikult pidada nakkushaiguse väljenduseks. E. Severova andmeil diagnoositi 300 ravimiallergia juhust 57-l mitmesuguseid nakkusliku etioloogiaga haigusi: pneumooniat, apenditsiiti, koletsüstiiti, tüüfust, epideemilist hepatiiti, sepsist jm. Sageli on niisuguste reaktsioonide puhul diagnoositud grippi, eriti siis, kui haigel on allergiline riniit ja konjunktiviit. Õiget diagnoosi kinnitab sel puhul kõigi haigusnähtude kadumine mingi ravimi ärajätmisel.

Ravimiallergia raskeim vorm on anafülaktiline šokk, mida kõige sagedamini põhjustavad seerumid, penitsilliin, B₁-vitamiin, lokaalanesteetikumid, AKTH jt. Eriti tuleb rõhutada penitsilliini omadust tekitada šokki. Eluohtliku reaktsiooni esilekutsumiseks piisab väga väikesest penitsilliiniannusest. Nii on šoki tekkimine võimalik, kui mõnd indifferentset ainet süstitakse süstlaga, millega eelnevalt on süstitud penitsilliini. Tugeva allergiseeriva toimega medikamentide süstimiseks tohib seetõttu kasutada üksnes selleks määratud süstlaid. Üliraske anafülaktiline šokk tekis meie kliinikus ühel noorel naishaigel pärast mõnekümne ühiku penitsilliini intrakutaanset süstimist.

Anafülaktiline šokk on üks ägedamaid haigusseisundeid inimesel. Selle kõige ohtlikumad nähud arenevad südame- ja vereringesüsteemi kahjustusest. Veresoonte toonuse langus ning kapillaaride permeabluse suurenemine põhjustavad hüpovoleemia. Vererõhu languse üks põhjusi on ka südamepuudulikkus, mis tekib anafülaktilise reakt-

siooni otsese mõju või hüpoksia ning happe-leelise tasakaalu häirete tagajärjel. Võimalikud on südame rütmihäired ja südameseiskus. Vere ringlemise häiretest tingitud kollaps võib olla anafülaktilise reaktsiooni ainus sümptom.

Anafülaktiline reaktsioon võib kulgeda seedeelundite töö häiretega. Tekivad iiveldus, oksendamine, kõhuvalu, kõhulahtisus. Roe võib sisaldada verd. Tüüpiliseks sümptomiks on bronhospasm. Nahanähtudest võivad esineda urtikaaria ja Quincke ödeem. Prognoosi seisukohalt on tähtsad kesknärvisüsteemi kahjustused, mis väljenduvad meningisminähtudes, ajukelmete ja ajuturses ning ajusisestes hemorraagiates.

Anafülaktiline reaktsioon on seda ägedam, mida rutem ta pärast allergeeni manustamist tekib. Surmaga lõpevad šokiseisundid kujunevad sageli välja mõnikümne sekundit pärast allergeeni manustamist.

Anafülaktilise šoki ohtlikkus ei seisne üksnes ägedas primaarses reaktsioonis. Šokipuhune hüpoksia põhjustab ajukahjustusi, mis veel aastaid hiljem võivad väljenduda psüühikahäiretes.

Ravimiallergia diagnoosimisel abistab põhjalik anamnees, mis küllalt suurel protsendil juhtudest võib anda hoiatavaid signaale. Kahjuks pööravad arstid haigega vesteldes sellele ikka veel liiga vähe tähelepanu. Tuleb selgitada, kas peale ravimite on ülitundlikkus ka mõningate muude ainete suhtes ja kas perekonnas on põetud allergilisi haigusi. Kui ravimite kasutamisel tekib mis tahes tüüpi kõrvalnähte, peab alati mõtlema anafülaktilise reaktsiooni nn. fragmendi võimalusele, ühtlasi tuleks silmas pidada, et ravimi järgnev manustamine võib vallandada eluohtliku reaktsiooni. Allergiliste reaktsioonide ilmnemisel tehtagu tingimata hästi silmatorkav sellekohane sissekanne haiguslugudesse või ambulatooriumikaartidele.

Ravimiallergia diagnoosimiseks kasutatakse väga mitmesuguseid teste, millest ükski ei suuda kindlaks määrata anafülaktilise reaktsiooni ohu suurust.

Nahatestid on küllalt ohtlikud, samal ajal mitte alati usaldatavad. On ette tulnud juhtumeid, kus šokk tekkis isegi siis, kui nahatest oli negatiivne. Nahatest võib šoki esile kutsuda haigel, kellel sama medikament oli varem põhjustanud ainult allergia nahasümptoome. Seetõttu tuleb nahatesti algul teha ainult epikutaantestina või skarifikatsioonitestina. Neid proove tehes peavad käepärast olema esmaabivahendid.

Ohutu on Prausnitzi-Küstneri test, mille puhul patsiendi vereseerumit süstitakse mõnele teisele isikule nahasse, 24 tundi hiljem süstitakse täpselt samasse kohta uuritava allergeeni lahust. Positiivne reaktsioon väljendub süstekohal arenevas punetuses ja turses.

Ohutud on muidugi ka *in vitro* tehtavad testid. Üks selliseid on Hoigné test. Siin on tegemist R. Hoigné, W. Grossmanni ja H. Storcki poolt 1955. a. kirjeldatud üsna tundliku reaktsiooniga, mille puhul nefelomeetriliselt hinnatakse pretsipitaadi hägususe astet (optilist tihedust), viies kokku uuritava seerumi erinevates lahjendustes antigeenilahusega. Nimetatud testi abil on uuritud Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonda ravile saadetud 149 haige vereseerumit penitsilliiniallergia suhtes. Nendel valikuta uuritud mitmesuguste diagnoosidega haigetel oli Hoigné test penitsilliini suhtes positiivne üheksal, s. o. 6% uurituist. Maailmakirjanduse andmeil esineb penitsilliiniallergiat 1...10%-l penitsilliiniga ravituist. Haigeist, kellel Hoigné test oli positiivne, oli ühel bitsilliini süstimise järel tekkinud nahalööve, teisel bronhiaalastmat põdeval haigel nahasügelus. Nahateste me nendele haigetele ei teinud, hinnates positiivset Hoigné testi kui signaali võimaliku penitsilliiniallergia olemasolust. R. Hoigné ja W. Cheni andmeil annab eespool mainitud reaktsioon ravimiallergia esinemisel positiivseid tulemusi 68%.

Ravimiallergia vältimine nõuab arstilt suurt tähelepanu ja vastutustunnet. Eelkõige tuleb hoiduda polüpragmaasiast! Mida rohkem ravimeid me manustame, seda suurem on allergiliste reaktsioo-

nide tekke võimalus. Tuleb võidelda «tabletimaaniaga» elanike hulgas. Piirama peab eriti antibiootikumide kasutamist kehatemperatuuri iga kõrgenemise puhul. Ravi vältel on haigeid vaja jälgida allergeenile tüüpiliste allergiliste reaktsioonide suhtes — püramiidoonravi ajal leukotsüütide hulka, krüsaanoolravi ajal trombotsüütide hulka jne. Kui kahtlast ravimit tingimata on vaja manustada, määratagu seda üheaegselt kortikosteroidipreparaatide ja antihistamiinsete ravimitega.

Esmaabikarp anafülaktilise reaktsiooni puhul kasutatavate ravimitega tuleb alati hoida kasutamiskorras, et eluohtliku seisundi tekkimisel ei oleks preparaate haiglast või ambulatooriumist vaja nõutada — haige saatus otsustavad siin ju minutid. Esmaabikarp sisaldagu järgmisi vahendeid: adrenaliini, noradrenaliini, prednisolooni või hüdrokortisooni, eufüllüüni või aminofüllüüni, pipolfeeni, strofantiini, atropiini. Karbis olgu süstlad ja kummivoolik.

On autoreid, kes põhjendatult rõhutavad, et iga penitsilliinisüste puhul peab süstijal, näiteks õel, koduste süstimiste korral käepärast olema vähemalt ampull adrenaliini. Tugeva allergeense toimega ravimeid tuleb süstida piirkonda, mida anafülaksianähtude tekkimisel saaks žgutiga eraldada (süstida näiteks käsivarde). Ravimi süstimise järel ei tohi meditsiinitöötaja haige juurest kohe lahkuda, vaid ta peab umbes viis minutit ootama. Eluohtlik, viivitatut abi nõudev anafülaktiline šokk tekib enamasti esimese paari minuti jooksul, hiljem arenevad reaktsioonid on tavaliselt vähem ohtlikud.

Et haige elu päästa, nõuab anafülaktiline šokk arstilt kiiret ja sihikindlat tegutsemist. Kui silmas pidada ühele või teisele haigusvormile omaseid häireid (kollaps, südameseiskus, bronhospasm jm.), peab ravi olema individuaalne. Haigele tohib anda vaid hädavajalikke medikamente. Ei tohi unustada, et iga lisatud ravim võib olla uus allergeen.

Anafülaktilise reaktsiooni (šoki) vältimisel tuleb haige asetada madala peaalusega asemele lamama. Et aller-

geeni resorbeerumist pidurdada, panna võimaluse korral žgutt anafülaksiat põhjustanud ravimi süstimise kohast kõrgemale. Samal eesmärgil infiltreerida süstekohta 0,5 ml adrenaliinilahust või vasokonstriksiooni tekitamiseks sinna asetada jääd. Teises kehapiirkonnas süstida naha alla või lihasesse 0,5 ml adrenaliini.

Haigele antakse hingata hapnikku, vajaduse korral tehakse kunstlikku hingamist. Tuleb kiiresti selgusele jõuda arteriaalse hüpotoonia tekkemehhanismis: kas selle põhjuseks on olnud südameisekus, südame rütmihäired (südamevatsakeste laperdus või virvendus) või kollaps. Neid seisundeid võimaldab diferentsida elektrokardiograafia ja tsentraalse venoosse rõhu määramine *vena cava*'sse viidud kateetri abil. Madal (või normaalsele lähedane) tsentraalne venoosne rõhk (<12 cm H₂O) kollapsis haigel viitab hüpovoleemiale, mille puhul on näidustatud plasma või elektrolüütidelahuste infusioone. Kui tsentraalne venoosne rõhk on kõrgenenud (üle 12 cm H₂O), on arteriaalse hüpotoonia primaarseks põhjuseks müokardi puudulikkus. Haigele tuleb manustada strofantiini ja südame adrenergilisi β -retseptoreid stimuleerivaid vahendeid (isoproterenooli või isoprenaliini üks mg tilkinfusioonina veeni). Südameisekuse korral on näidustatud südame massaaž, isoproterenooli või adrenaliini süstimine südamesse. Vatsakeste virvenduse juhtudel on vajalik elektriline defibrillatsioon. Kõikidel mainitud juhtudel on oluline kõrvaldada atsidoos, milleks infundeerida bikarbonaadilahust.

Raske kollapsi puhul viiakse tilkinfusioonina organismi adrenaliini või noradrenaliini, prednisolooni või hüdrokortisooni koos 5%-lise glükoosilahusega, sellele lisades ka strofantiini. Kergematel juhtudel võib glükokortikoidipreparaate ka lihasesse süstida. Naha

alla võib süstida üks kuni kaks ml pipolfeeni või suprastiini.

Hingamishäirete olemasolul tuleb kiiresti selgusele jõuda, kas on tegemist hingamiskeskuse halvatuses või takistusega hingamisteedes: kõristenoos ödeemi tõttu (tunnuseks stridorosne hingamine) nõuab kiiret trahheotoomiat, bronhospasm aga (tunnuseks ekspiraatorne düspnoe) eufülliini (5...10 ml 2,4%-lise lahuse) süstimist veeni ja glükokortikoidipreparaatide manustamist.

Ravimiallergia kergemate vormide korral tuleb muidugi eelkõige katkestada allergiat põhjustanud ravimi manustamine (veelgi parem — kõigi ravimite andmine, kui see on võimalik) või ravida desensibiliseerivate antihistamiinsete ravimite, glükokortikoidide ja kaltsiumipreparaatidega. Spetsiifiline desensibiliseerimine annab ravimiallergia puhul sageli ainult ajutise tulemuse ega ole sugugi ohutu.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Hoigné, R., Grossmann, W., Storck, H. Schweiz. med. Wochenschr., 1955, 24, 578—586. — 2. Hoigné, R., Chen, W. Internat. Arch. Allergy and Appl. Immunol., 1960, 16, 189—199. — 3. Kõrge, K. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1962, 1, 3—9. — 4. Lyell, A. Brit. J. Dermatol., 1956, 68, 355. — 5. Lyell, A. Brit. J. Dermatol., 1967, 12, 662. — 6. Seropian, E. Allergie und Asthma, 1970, 6, 245—249. — 7. Stüttgen, G., Ippen, H. Allergie und Haut. Leipzig, 1969. — 8. Адрианова Н. В., Титова С. М. Аллергологический кабинет. М., 1970. — 9. Зибицкер Д. Е. Бактериальная и лекарственная аллергия. Минск, 1966. — 10. Купчинская Ю. К. Клиника и иммунология аутоаллергических заболеваний и лекарственной аллергии. М., 1963. — 11. Побочные действия лекарственных средств. Научный обзор. Под ред. И. А. Кассирского. М., 1971. — 12. Современная практическая аллергология. Под ред. А. Д. Адо и А. А. Польнера. М., 1963.

TRÜ Arstiteaduskonna
teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise
füsioloogia kateeder

KROONILISE PÜELONEFRIIDI DIAGNOSTIKA

TOIVO VELGRE
Tallinn

UDK 616.61-002.3-07(047)

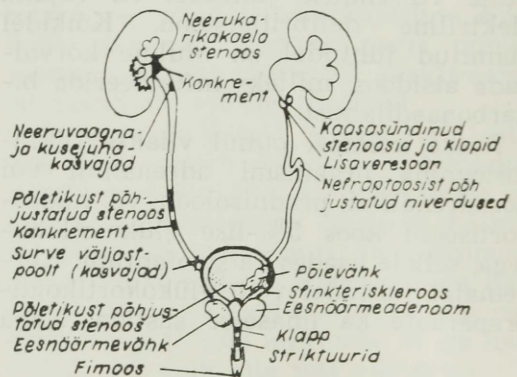
Tänapäeval on täheldatud kroonilise püelonefriiti haigestumise sagenemist. Tunnustatumad nakkuse levikuteed on järgmised (15): hematogeenne — lokaalkoldest vere kaudu neeru parenhüümi; urogeenne — infitseeritud kusepõiest retrograadselt neeru parenhüümi; lümfogeenne — peamiselt jämesoole või aordi kõrval paiknevaid lümfiteid pidi neeruvaagnasse, seal edasi neeru parenhüümi. Selle levikutee olemasolu on veel vaieldav ja täpsustamiseks uurimised jätkuvad. Nakkuse levikut ja kroonilise püelonefriidi teket soodustavad mitmed tegurid, millest peamiselt on skeemil 1. Kroonilise püelonefriidi diagnoosimisel tuleb lähtuda anamneesist, laboratoorse, röntgenoloogilise, radioloogilise ning histoloogilise uuringu tulemustest. Anamneesandmed võib liigitada kroonilisele püelonefriidile spetsiifilisteks ja mittespetsiifilisteks (15): kroonilisele püelonefriidile spetsiifilised andmed — sagedased uroinfektsiooni puhangud, düsuuria, valud nimmepiirkonnas; mittespetsiifilised — väsimus, üldine nõrkus, peavalud umbes pooltel haigetel, vahelduvad palavikud, kehakaalu langus. Kui anamneesi alusel oletatakse kroonilist püelonefriiti, peab uroloog haiget komplekselt uurima. H. Lampen (8) on kroonilise püelonefriidi sümptoome 163 haigusjuhu alusel põhjalikult uurinud. Ta on saanud järgmised andmed (vt. tabel 1).

Esmaseid pidepunkte diagnoosimisel annavad uriini ja vere analüüsid. Uurida tuleb värsket uriini, sest uriini pikaajaline konservandita säilitamine põhjustab mikroobide paljunemist ja vormelementide lagunemist (4, 9). Uriini üldanalüüsis peab tähelepanu pöörama leukotsüütide olemasolule. Haigusele viitab uriin, millest on leitud üle kuue leukotsüüdi mikroskoobi vaateväljas. Arvestada tuleb ka valgu leidumist uriinis, kusjuu-

res kroonilise püelonefriidi korral ei ulatu valgusisaldus uriinis tavaliselt üle 1%. Silindreid uriini üldanalüüsis tavaliselt ei leita (14). Kroonilisele püelonefriidile omaseid tunnuseid veres ei ole. Kõrvalekalded vere koostises on tingitud sekundaarsetest patoloogilistest muutustest organismis. Iseloomulikumaks muutuseks võib pidada mõõdukalt kiirenenud SR-i. Umbes 66% -l haigestest on konstateeritud SR-i kiirenemist üle 22 mm/t. Aneemia tekkimine haigel viitab juba kaugelearenenud püelonefriidile (14).

Intensiivselt väljendunud leukotsütuuria korral ei ole õige püelonefriiti ainult selle alusel diagnoosida, tuleb kasutada veel täiendavaid laboratoorse ja funktsionaalse uurimise võtteid, millest lähemalt järgnevalt.

Kroonilist püelonefriiti on raske diagnoosida, kui leukotsütuuria puudub või kui kaheldakse selle olemasolus. Sellisel juhul tuleb kasutada leukotsüütide kvantitatiivse määramise meetodeid ja provokatsiooniteste. Uriini sademe kvantitatiivse uurimise meetodeid tuntakse tänapäeval mitmeid ning need rajane-



Sekundaarse kroonilise püelonefriidi põhjused.

Kroonilise püelonefriidi diagnoosimise kriteeriumid ja nende esinemissagedus kroonilist püelonefriiti põdevatel haigetel (H. Lampeni andmetel)

Kriteeriumid	Esinemissagedus protsentides
leukotsütuuria	98,8
bakteriuria	91,2
leukotsüütsilindrid	89,0
SR kiirenemine	88,5
tüüpiline haiguse anamnees	83,4
proteinuuria	76,0
röntgenoloogiliselt sedastatavad haiguse tunnused	68,0
valu neeru piirkonna koputlusel	63,0
α_2 -globuliinide hulga suurenemine arteriaalse rõhu tõus üle 150/90 mm Hg	63,0
Sternheimer-Malbini rakkude leidumine uriinis	54,0
aneemia	41,0
asoteemia	28,0
	15,0

vad vormelementide hulga määramisel kas kindlas ajavahemikus (24 tundi, 1 tund, 1 minut) kogutud uriinis või siis uriini kindlas koguses (1 ml, 1 mm³). Ajalooliselt vanim ning seni levinum on uriini sademe analüüsimine Addis-Kakovski järgi, mille kohaselt vormelementide hulk sademes arvutatakse 24 tunni jooksul eritatud uriini kohta (21). Meetod ennast ei õigusta, sest see koormab haiglapersonali ja haiget. Paljud haiged ei suuda ettenähtud ajavahemikul uriini põies hoida, uriin võib kogumismõudes saastuda.

On kindlaks tehtud, et uriini kogumise ja säilitamise tingimustest sõltuvalt võib leukotsüütide arv ööpäevas kogutud uriinis ulatuda kuni 8×10^6 , ilma et kuseelundite haigust esineks. Sellest tulenevalt on tänapäeval soovitatud Netšiporenko meetodit, mis põhineb leukotsüütide hulga määramisel 1 ml uriinis. Proov on lihtsam nii haigele endale kui ka personalile, sest uriini hankimine ei sõltu mingist kindlast ajavahemikust (soovitatavam on siiski hommikul kogutud uriin), vaid uurida võib mis tahes ajal võetud nn. vahepealset uriiniportsjonit * (25). Netšiporenko meetodi eelised on selles, et

— uriini ei ole vaja koguda kindlal ajavahemikul;

— leukotsüütide arvu saab määrata neeruvaagna kateteriseerimisel saadavast uriinist;

— analüüsi vastus saadakse kiiremini, mis on eriti tähtis ambulatoorselt uuritavatele haigetele;

— analüüsitakse nn. vahepealset uriiniportsjonit, seega välistatakse uriini saastumise võimalus uretrast ja prostatast. Et ühtne standardmeetod puudub ning laboratooriumid kasutavad erinevat metoodikat, siis esitaksin siinjuures paljude analüüside alusel saadud andmed (29) koondtabelis 2.

* Spontaansel urineerimisel saadava vahepealse uriiniportsjoni all tuleb mõelda uriini kogust, mida võetakse analüüsiks. Uriineerimise ajal esimene osa uriinist visatakse ära, vahepealne osa jäetakse uuringuks, lõppportsjon visatakse jälle ära.

Kvantitatiivsete uurimismeetodite puudus on see, et nende varal ei saa lokaliseerida leukotsütuuria lähtekohta — kas selleks on neerud või kuseteed. Leukotsütuuria lähtekohta ja parenhüümi kahjustust aitab määrata uriini uurimine Sternheimer-Malbini rakkude ning aktiivsete leukotsüütide suhtes. Sternheimer-Malbini rakkude leidumine uriinis on küll kindel kroonilise püelonefriidi tunnus, kuid nende puudumine püelonefriidi olemasolu veel ei välista, sest on võimalik, et uuritavas uriiniportsjonis neid rakke ei leidu.

Sternheimer-Malbini rakkude leidmiseks on soovitatav uriini korduvalt uurida (26). Ühepoolse haigusprotsessi korral uuritakse otse neeruvaagnast saadud uriini, sest põies olevas uriinis võivad need hävineda uriini kontsentratsiooni muutumise tõttu terve neeru arvel. Sternheimer-Malbini rakud on aktiivsed leukotsüüdid, mitte aga mingid organismiomased rakud. Sternheimer-Malbini rakud võivad moodustuda uriinis, kunagi aga ei ole neid õnnestunud leida verest. Uurimuste tulemusena on kindlaks tehtud, et uriini osmootse rõhu

Tabel 2

Leukotsüütide kvantitatiivne hulk määratuna erinevatel meetoditel

Leukotsüütide arvu määratakse	Leukotsüütide hulk		
	norm	haiguse esinemise kahtlus	iseloomulik haigusele
24 tunni vältel kogutud uriinis	kuni 3×10^6	$3 \dots 4 \times 10^6$	üle 4×10^6
ühes tunnis eritatud uriinis	kuni 2×10^5	$2 \dots 3 \times 10^5$	üle 3×10^5
ühes minutis eritatud uriinis	kuni 3500	3600 ... 4500	üle 4500
ühes milliliitris uriinis	kuni 3000	3100 ... 4000	üle 4000
ühes mm ³ uriinis	0 ... 3	4 ... 6	üle 7

muutumisel võivad aktiivsed leukotsüüdid saada Sternheimer-Malbin'i rakkudele tüüpilise ilme — leukotsüüdid on tavalistest suuremad, kahvatus helesinises protoplasmas on liikuvad graanulid ja tuum segmenteerunud (20, 22). Sellise ilme omandavad aktiivsed leukotsüüdid siis, kui uriini erikaal on langenud alla 1015, mida tuleb sageli ette kroonilise põelonefriidi korral, sest neerude kontsentratsioonivõime on neerukanalikeste kahjustuse tõttu vähenenud. Aktiivseid leukotsüüte on uriinist leitud üksnes neeru parenhüümi põletiku korral, seega on nende kindlakstegemine hinnatav tunnus püuuria lähtekoha määramisel. Aktiivsed leukotsüüdid võivad kindla piirini paisuda, misjärel nende kest lõhkeb. Seetõttu võidakse uriinis ühel ja samal ajal sedastada aktiivseid leukotsüüte, graanuleid ja leukotsüütide segmenteerunud tuumi.

Ühepoolsele haigusprotsessile on iseloomulikud nn. ämblikukujulised leukotsüüdid uriinis. Need kujunevad tavaliselt siis, kui uriini kontsentratsioon kiiresti muutub. Paisunud leukotsüüt ei jõua veel lõhkeda, kui ta uues keskkonnas hakkab taas kaotama vett, proto-

plasma graanulid aga moodustavad omavahel liitudes jätkeid. Kirjeldatud leukotsüütide tekkemehhanism ühepoolse haigusprotsessi korral seisneb selles, et kahjustatud neeru vaagnas on väikese erikaaluga uriin. Vesi difundeerub leukotsüüti ja see paisub. Kui selline paisunud leukotsüüt satub kusepõide, kus uriini erikaal terve neeru arvel on suurem, kaotab ta kiiresti vett, kujunevadki eespool kirjeldatud jätketega leukotsüüdid (24). Aktiivseid leukotsüüte on kroonilise põelonefriidi korral leitud 80...84,5%, seega võib aktiivsete leukotsüütide olemasolu põelonefriidile iseloomulikuks pidada (25).

Nagu eespool märgitud, on diagnoosimine keerukam siis, kui leukotsütuuria puudub, kuid kroonilise põelonefriidi muud tunnused on olemas. Sellisel juhul tuleb diagnoosimisel kasutada provokatsiooniteste. Neist levinum on prednisoloonitest, sest selle puhul ei teki varem kasutatud pürogeentestile iseloomulikke tüsistusi. Provokatsioonitesti on parem teha hommikul, kella 6...12-ni (3).

Klassikalist meetodikat siinjuures ei kirjeldata, sest sellega on võimalik tutvuda mitmete artiklite ja teaduslike tööde vahendusel (19, 24). Lähemalt püüame tutvustada tänapäeval kasutusel olevat modifitseeritud meetodikat, mille olemus on selles, et pärast prednisolooni süstimist ei koguta enam ühe tunni vältel eritunud uriini kolm korda järjest (kokku kolme tunni vältel). Pärast süstimist kolme tunni vältel haige ei urineeri ning analüüs tehakse vahepealsest uriiniportsjonist Netšiporenko meetodil (27). Üks olulisi täiendusi on veel aktiivsete leukotsüütide hindamine pärast provokatsioonitesti. Testi hinnatakse positiivseks juhul, kui pärast provokatsiooni ilmuvad uriini aktiivsed leukotsüüdid ning tavaliste leukotsüütide arv kontrolliga võrreldes kahekordistub või kui on üle 4000 leukotsüüdi ühes milliliitris. Eespool kirjeldatud meetod on haigele vähem koormav ja on hästi rakendatav ambulatoorses praktikas (19).

Vaieldav on uriini sademe kvantita-

tiivse analüüsi kordamine 24 tundi pärast provokatsioon testi, sest positiivseid tulemusi saadakse suhteliselt harva. Nii on ühes uurimuses tehtud provokatsioon testid 123 haigel, üksnes viiel juhul on pärast 24 tundi saadud positiivne tulemus; aktiivsed leukotsüüdid ilmusid uriini vaid ühel juhul (19). Predniso- loontest kroonilise põelonefriidi latentse vormi diagnoosimisel on vaid abistav uurimisevõte ning lõplikul diagnoosimisel tuleb arvestada ka muid haiguse tunnuseid.

Kroonilise põelonefriidi diagnoosimisel on suure väärtusega uriinis olevate mikroobide kvantitatiivne määramine, kuna on selgitatud otsene seos ühes ml uriinis olevate mikroobide arvu ja kroonilise põelonefriidi esinemissageduse vahel. Umbes $\frac{2}{3}$ kõikide kroonilise põelonefriidi juhtudel kaasneb tugev bakteriuria (16). Bakterioloogilise uurimise tulemus sõltub uriini hankimise viisist. On võrreldud uriini hankimise kolme viisi: kusepõie kateteriseerimine, vahepealse uriiniportsjoni kogumine ning kusepõie punktsioon (17). Kateteriseerimisel saadud ja vahepealse uriiniportsjoni analüüsi tulemustes märgatavat vahet ei ole, seetõttu on soovitatavam kasutada viimast, sest langeb ära kuseteede infitseerimise oht.

Et kõige vähem mikroobe on uriinis saadud kusepõie punkteerimisel, siis soovivad autorid seda meetodit laialdsemalt kasutada (17). Sellega siiski nõustuda ei saa, sest punktsioon on nii haigele kui ka personalile koormav ja ei ole ambulatooriumis rakendatav. Kvantitatiivse bakteriuria põhiseisukohad on fikseerinud E. Kass, kes peab märkimisväärseks bakteriuriat, kui mikroobide arv on 10^5 kolooniat ühes ml-s. Kui uriinis on 10^4 mikroobikolooniat ühes ml-s, peetakse seda uriini saastumiseks. Kui ühes ml-s leitakse $10^4 \dots 9 \times 10^4$ kolooniat, peetakse tarvilikuks uurimist korrata (tsit. 2). Statistilise tõenäosuse alusel on kroonilise põelonefriidi puhul kindlamaks haigusele viitavaks tunnuseks peetud bakterite kogust 10^5 kolooniat ühes ml-s (1).

Märkimisväärne bakteriuria võib

kroonilise põelonefriidi korral ka puududa, mille põhjuseks võib olla ureetri täielik sulgus, mikroobidevastaste preparaatide kasutamine, mikroobide puudumine uuritavas uriiniportsjonis ning kõrge happelisuse ja madala erikaaluga uriin, mis on ebasoodsad tegurid mikroobide paljunemiseks (7).

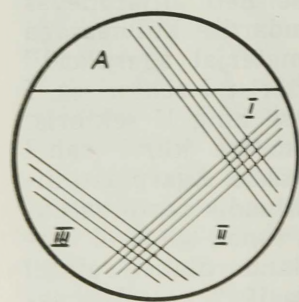
Kroonilise põelonefriidi korral tuleb arvestada asümptomaatilist bakteriuriat, mis põuuriale tavaliselt eelneb. Oluline on siinjuures vahet teha, kas on tegemist infektsiooni või uriini saastumisega (5, 23). Uriini saastumist saab infektsioonist eristada nn. kaheosalise külvi varal. Uriini külvatakse kahele Petri tassile, kusjuures esimene külv annab mikroobide hulga ureetrast, teine aga kusepõiest ja neerudest. Uriini saastumise korral on esimeses külvis mikroobe rohkem, infektsiooni korral on mikroobide hulk külvides võrdne. Bakteriuria kvantitatiivsel määramisel peab arvestama, et uriin oleks kusepõies seisnud piisavalt kaua (analüüsiks sobib hommikul võetud uriin) ja et seda saaks uuritud vahetult pärast hankimist või siis mitte üle nelja tunni säilitamist külmutuskapis. Samuti on tähtis, et haige kolm päeva enne uurimist mikroobidevastaseid preparaate ei oleks tarvitanud (5).

Tuntakse mitmeid bakteriuria määramise meetodeid, kuid lihtsuse tõttu on tänapäeval kasutusele jäänud lihtsustatud külvi agarplaadile ja keemiline TTC-test (*triphenyltetrazoliumchlorid*). Lihtsustatud külvi on rakendanud Gould 1965. aastal, hiljem on seda modifitseerinud mitmed autorid (11, 23). Külvi meetodika seisneb alljärgnevas (vt. skeemi 2). Standardse külviaasaga kantakse uuritav materjal agarplaadil A-sektorisse, A-sektorist I sektorisse, I sektorist II sektorisse ning II sektorist III sektorisse. Igakordse külvi vahel külviaas steriliseeritakse. Agarplaati inkubeeritakse termostaadis temperatuuril $+37^\circ\text{C}$ 18...24 tundi, seejärel hinnatakse tulemus standardtabeli alusel (23). TTC-testi, mida 1962. aastal esmakordselt kasutasid N. Simmons ja J. Williams, on sobiv rakendada ambulatoor-

ses praktikas (6, 28). TTC-test põhineb kolorimeetrial, kusjuures bakteriuria määratakse uriini värvuse intensiivsuse alusel, nõrgalt roosast kuni kirsipunaseni. Bakteriuria, mil on 10^5 kolooniat ühes ml uriinis, muutub kolorimeetriliselt määratavaks pärast kuue- kuni seitsmetunnist inkubeerimist. Kui pärast 12 tundi väldanud inkubeerimist uriini värvus ei muutu (test on negatiivne), siis on tegemist kas steriilse uriini või bakteriuria, mil mikroobe on alla 10^3 koloonia ühes ml-s.

Abiurimisvõtetest tulevad kroonilise põelonefriidi puhul arvesse veel röntgenoloogilised ja radioloogilised uurinud. Kroonilise põelonefriidi varajane staadium on röntgenoloogiliselt sümptomidevaene. Tüüpiliseim tunnus on neerukarikate ja neeruvaagna toonuse muutumine. Urokümograafia varal leitakse neerukarika kaelas poolteist kuni kaks minutit vältavaid spasme, mis hüpotooniafaasis lähevad üle neerukarikate atooniaks. Neerukarikate ja neeruvaagna seinte infiltratsioon ja turse põhjustavad vaevu märgatavaid täitumisdefekte. Sklerootilised muutused neerunäsades muudavad neerukarika tipuosad esialgu kausikujuliseks, muutuste süvenemisel aga seenekujuliseks. Kroonilise põelonefriidi infiltratiivses staadiumis venivad neerukarikate kaelad pikaks ja neerukarikad nihkuvad üksteisest eemale.

Kergem on kroonilist põelonefriiti röntgenoloogiliselt diagnoosida hilisstaadiumis, kuid siis on muutused tavaliselt juba taaspöördumatud. Haiguse hilisstaadiumis neeru asend muutub.



Lihtsustatud bakterioloogilise külvi skeem agarplaadil.

Neerude telg nihkub lülisambaga paral-leelseks, mis on tingitud põletikulisest protsessist neeru ümbritsevas koes. See protsess muudab *m. psoas major*'i serva ja neeru kontuuri ebaselgeks (31). Kindlama diagnoosi eesmärgil on funktsionaalsete spasmide kõrvaldamiseks uurin-gul soovitatav kasutada spasmolüütiku-me (12).

Kroonilise põelonefriidi diagnoosi kinnitamiseks tuleb määrata kahjustatud neeru funktsionaalne potentsiaal. Tänapäeval on funktsionaalses diagnos-tikas levinum radioisotooprenograafia (18). Iseloomulikumaks kroonilise põe-lonefriidi tunnuseks on renogrammide asümmeetrilisus, mis on sedavõrd tüüpiline, et see jääb püsima ka obturat-sioonpõelonefriidi korral, kui renogrammi kõik segmendid on deformeeri-tud ja kui üksikuid kroonilisele põelo-nefriidile omaseid tunnuseid ei saa hin-nata. Uriini ekskretsiooni aeglustumist ei saa hinnata kui tüüpilist tunnust, sest see esineb ka uriini äravoolutakistuse korral (30).

Urograafiaga võrreldes on eelistatum renograafia, sest see võimaldab leida muutusi juba kroonilise põelonefriidi varajases staadiumis. Varajases staadiumis on iseloomulikumaks tunnuseks renogrammi vaskulaarsegimenti madal-dumine ja sekretsiooniaja mõõdukas pikenemine kuni kuue minutini. Eks-kretsiooni muutusi ei ole. Protsessi süvenemine põhjustab vaskulaarseg-mendi edasise lamenumise ja sekret-siooniaja pikenemise kuni 12 minutini. Poolväljutusaeg hilineb kuni 25 minu-tini. Renogrammi ekskreetorsegment saab sakilise ilme (kövera astanguline langus). Kroonilise põelonefriidi hilis-staadiumis sarnaneb renogramm mitte-funktsioneeriva neeru renogrammiga (30, 31).

Diagnoosimisel on oluline ka neeru parenhüümi morfoloogilise kahjustuse määrang ja ulatus, sest selle alusel saab orienteerivalt prognoosida ravitulemust. Kõikidel juhtudel, mil tehakse operat-sioon neerude piirkonnas, on soovitatav operatsiooni ajal võtta koetükike, mille uurimise alusel on võimalik panna hai-

Tabel 3

Neeru parenhüümi kahjustuste
diferentsiaaldiagnoosimist abistav tabel
(J. Brodi järgi)

Diagnoosi- mise kritee- rium	Krooniline püelonefriit	Krooniline glomerulo- nefriit	Nefroskle- roos
Mikroobide hulk >10 ⁵ koloo- niat milli- liitris	+	-	-
Proteinuuria	+	+++	(-)...(+)
Uriini sade- mes kvanti- tatiivselt:			
silindreid	(-)...(+)	+++	(-)...(+)
leukotsüüte	+++	+	(-)...(+)
erütrotsüüte	(+)	+++	(-)...(+)
Isostenuuria (uriini eri- kaal <1012)	+	(+)	-
Kummaski neerust pä- rit oleva uriini muu- tuste erine- vus	+	-	-
Haigusele iseloomu- likud muutu- sed püelo- grammil	+	-	-
Tursed	-	+	-

guse histoloogiline diagnoos. Arvukad tüsistused on põhjustanud neeru perkutaanses biopsias järkjärgulist loobumist. Kui koetükikese uurimisel kroonilise püelonefriidi histoloogilisi tunnuseid ei leita, ei ole diagnoosi eitamine siiski põhjendatud, sest püelonefriit on koldeline haigusprotsess ja uuritav tüke võib olla pärit normaalsest koest. Sellist juhuslikkust aitab vältida proovitükikeste võtmine mitmest kohast.

On kirjeldatud järgmisi enam esinevaid histoloogilisi muutusi kroonilise püelonefriidi korral (10). Iseloomulikumaks tunnuseks on korteksi jukstamedullaarosas leiduvad difuussed infiltraadid. Kui protsess neis süveneb, siis rakkelementide hulk väheneb, need

asenduvad sidekoega. Lõpuks asendub kogu põletikuline infiltraat sidekoega, kujunebki välja skleroos. Põletikuliste infiltraatidele on iseloomulik suur lümfotsüütide, plasmarakkude, histiotsüütide ja fibroblastide hulk. Histoloogilise uurimise käigus tuleb anda hinnang ka veresoontele, sest nende seinte seisundist sõltub ravimite ligipääs parenhüümis paiknevale haiguskoldele. Muutusi võib esmalt täheldada arterite sisekestal *tunica intima* fibroosi näol, mis võib olla sellise ulatusega, et arter täiesti umbub. Haiguse lõppstaadiumis on veresoontes ülekaalukad aterosklerootilised muutused, mis teataval määral soodustavad ka hüpertoonia kujunemist.

Olles kirjeldanud kroonilise püelonefriidi diagnoosimise põhimõtteid, tooksime lõpuks veel sagedasemate neeru parenhüümi kahjustuste diferentsiaaldiagnoosimisel abistava tabeli (vt. tabel 3), mille 1963. aastal on esitanud J. Brod (tsit. 13). Et kroonilise püelonefriidi diagnoosimine on kompleksne, ei ole õige diagnoosi määrata ühe või kahe üksiksümptoomi järgi.

KIRJANDUS: 1. Baumann U. et al. Schweiz. med. Wochenschr., 1967, 97, 21, 672-677. — 2. Deptalla, G. et al. Dtsch. med. Wochenschr., 1967, 52, 2392-2394. — 3. Fischer, V. et al. Ärztl. Forsch., 1968, 22, 12, 419-424. — 4. Frohmüller, H. Münchener med. Wochenschr., 1968, 110, 48, 2249-2258. — 5. Hirsch, H. A., Blay, E. Münchener med. Wochenschr., 1965, 105, 9, 384-388. — 6. Klinger, G. et al. Med. Klinik, 1968, 63, 30, 1173-1175. — 7. Kirchknopf, M. Z. ges. innere Med., 1963, 18, 6, 327-329. — 8. Lampen, H. Med. Welt, 1964, 16, 904-910. — 9. Metz, H., Wakker, G. Ärztl. Forsch., 1968, 22, 186-190. — 10. Natusch, R. et al. Z. ges. innere Med., 1965, 20, 3, 126-127. — 11. Saabo, M. et al. Z. ges. innere Med., 1966, 21, 16, 753-757. — 12. Schultze, H.-M., Zimmermann, J. Z. ges. innere Med., 1966, 21, 5, 129-133. — 13. Thaler, H. Wiener med. Wochenschr., 1966, 116, 19/20, 413-417. — 14. Wetzels, E. et al. Z. ges. innere Med., 1966, 21, 16, 904-910. — 15. Wolff, H. P. Wiener med. Wochenschr., 1967, 117, 16, 433-438. — 16. Блок Ю. Е. и др. Клинич. медицина, 1969, 3, 63-66. — 17. Великанов К. А. и др. Урол. и нефрол., 1970, 2, 40-42. — 18. Великанов К. А. и др. Урол. и нефрол., 1969, 4, 3-7. — 19. Мкртчян Н. Г.

Автореф. дисс. канд. мед. наук, Минск, 1968. — 20. Нечипоренко А. З. Урология, 1962, 2, 6—12. — 21. Нечипоренко А. З. Урология, 1961, 4, 43—49. — 22. Пытель А. Я., Рябинский В. С. Врачебн. дело, 1968, 12, 7—10. — 23. Пытель А. Я. и др. Сов. медицина, 1966, 10, 3—11. — 24. Пытель А. Я. и др. В кн.: Новые методы выявления пиурии при пиелонефрите. М., 1968. — 25. Пытель Ю. А., Шапиро С. Б. Лабор. дело, 1970, 7, 387—393. — 26. Рябинский В. С., Родоман В. Е. Урол. и нефрол., 1966, 2, 32—41. — 27. Рябинский В. С. и др. Проблемы нефрологии и оперативной урологии. М., 1970, 67—71. —

28. Рябинский В. С., Родоман В. Е. Урол. и нефрол., 1965, 2, 14—19. — 29. Рябинский В. С. Значение современных методов определения бактериурии и лейкоцитурии в диагностике пиелонефрита. Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1969. — 30. Соскин А. М. Педиатрия, 1968, 2, 42—46. — 31. Харитонов Ю. Н. Тр. Кишиневского мед. ин-та, 1964, 24, 171—180. — 32. Эпштейн И. М. и др. Урол. и нефрол., 1969, 4, 3—7.

Tallinna Vabariiklik Haigla

Kogemuste vahetamine ja kasuistika

PASSIIVNE HEMAGLUTINATSIOONI- REAKTSIOON DÜSENTEERIA DIAGNOOSIMISEL

EUGEN ALLIK

Tartu

UDK 616.935-078

A. Charrini ja G. Roger' (3) poolt 1889. a. esmakordselt kirjeldatud bakterite jt. rakkude kokkukleepumist ning sadestumist ehk aglutinatsiooni on iseiseiva immuunsusreaktsioonina käsitletud M. Gruber ja H. Durham (4). F. Widali (6) kasutas seda reaktsiooni esimesena praktikas. J. Bordet (1, 2) on kindlaks teinud aglutinatsioonireaktsiooni kahefaasilisuse: reaktsiooni esimeses faasis ühinevad rakud aglutiniiniga, teises aga tekkinud kompleks elektrolüütide mõjul sadestub.

Hemaglutinatsioonireaktsioon on aglutinatsioonireaktsiooni üks eriliike. Sõltuvalt hemaglutinatsiooni tekke mehhanismist ja hemaglutineerivate agensite olemusest eristatakse otsesest ehk aktiivset ja kaudset ehk passiivset hemaglutinatsioonireaktsiooni.

Passiivne hemaglutinatsioonireaktsioon põhineb sellel, et erütrotsüüdid

omandavad pärast antigeeni adsorbeerimist nende pinnale uue seroloogilise spetsiifilisuse, mis väljendub nende võimes aglutineeruda antigeenile homologilise seerumi mõjul (19). Passiivne hemaglutinatsioonireaktsioon on spetsiifilisem ja tundlikum kui bakterantigeeniga toimuv aglutinatsioonireaktsioon. Esimestena rakendasid passiivset hemaglutinatsioonireaktsiooni düsenteeria diagnoosimiseks E. Neter ja J. Walker 1954. a. (5).

Passiivse hemaglutinatsioonireaktsiooni diagnostiliselt olulise tiitri tõlgitsemisel düsenteeria puhul on küllalt erinevaid seisukohti. Nii peetakse selle reaktsiooni korral diagnostiliselt määravaks antikehade tiitriks täiskasvanutel seerumilahjendusi 1:320 (14), 1:160 (13, 16, 17), 1:80 (9), 1:64 (8), lastel aga 1:100 (15), 1:40 (11).

Passiivset hemaglutinatsioonireakt-

siooni soovitatakse teha kaks korda: esimesel korral neljandal-viiendal, teisel 10. kuni 11. haiguspäeval, mil antikehade tiitrid on maksimaalsed (7, 11, 13, 16). Hiljem antikehade tiiter langeb (10).

Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas on passiivset hemaglutinatsiooni-reaktsiooni düsenteeria diagnoosimises kasutatud 1968. aastast alates. Erütrotsüüte sensibiliseeriti ja reaktsiooni tehti Abdurašitovi meetodil (7). Diagnostikumidena on kasutusel olnud *Sh. flexneri*, *Sh. newcastle*'i ja *Sh. sonnei* kohalikest tüvedest valmistatud antigeenide abil sensibiliseeritud inimese 0-grupi erütrotsüütide 1%-lised suspensioonid. Positiivseks hinnatakse reaktsiooni siis, kui lohukeses polüstüroolplaadil ümbritseb aglutinaati rõngakesekujuliselt aglutineerumata erütrotsüütide sade. (18).

1970. a. jooksul tehti düsenteeria diagnoosimiseks passiivne hemaglutinatsioonireaktsioon 368 haigel 500 korral, nimelt 2. kuni 35. haiguspäeval. Uurituist oli vanuses alla ühe aasta 134, ühe kuni seitsme aasta vanuseid 133 ja vanemaid kui kaheksa aastat 101 haiget. 211 patsiendil oli akuutne düsenteeria, 127-l enteriit, enterokoliit või gastroenterokoliit, 30 haiget põdesid muid haigusi, näiteks grippi, respiratoorset nakkushaigust, lamblioose jm.

Düsenteeriahaigeil isoleeriti väljaheidetest neljal juhul *Sh. flexneri*, 13 juhul *Sh. newcastle* ja 62 juhul *Sh. sonnei*.

60...70%-l haigeist tehti passiivne

hemaglutinatsioonireaktsioon ühel korral, ülejäänuil kahel kuni neljal korral. Dünaamilisel seroloogilisel uurimisel täheldati antikehade tiitri vähemalt neljakordset tõusu sagedamini 13. kuni 19., harvem 21. kuni 24. haiguspäevaks.

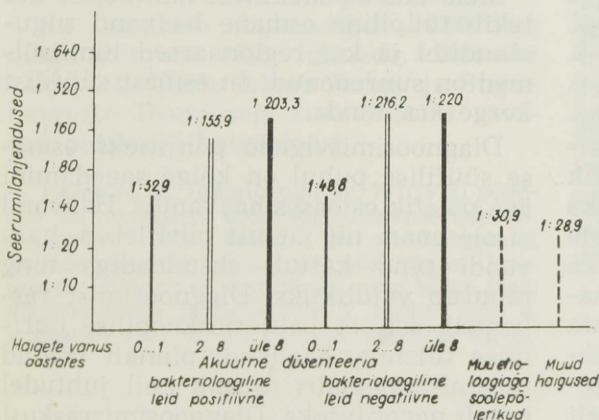
Joonisel on esitatud passiivsel aglutinatsioonireaktsioonil saadud antikehade tiitrite aritmeetilised keskmised (12) akuutset düsenteeriat, muu etioloogiaga soolepõletikke ja muid haigusi põdevatel haigetel. Kontrollrühmade haigetel olid antikehade tiitrid mitu korda madalamad kui düsenteeriahaigetel.

Nii kirjanduse andmete kui ka meie haigla töö tulemuste põhjal võib teha järgmised järeldused.

1. Düsenteeria diagnoosimisel oluliseks tiitriks passiivse hemaglutinatsioonireaktsiooni korral võib pidada lastel esimesel eluaastal seerumilahjendust 1:40, vanematel lastel ja täiskasvanutel 1:160.

2. Düsenteeria kliinilise diagnoosi panemisel tuleb arvestada reaktsiooni tulemuste dünaamikat. Selleks peab esimest seerumite paari uurima esimese haigusnädala lõpul, teist nädala-poolteise järel, s. o. mitte hiljem kui teiselkolmandal haigusnädalal.

KIRJANDUS: 1. Bordet, J. Ann. Inst. Pasteur, 1896, 10, 193—219. — 2. Bordet, J. Ann. Inst. Pasteur, 1899, 13, 225—250. — 3. Charrin, A., Roger, G. Compt. Rend. Soc. Biol., 1889, 41, 667—670. — 4. Gru-



Passiivsel hemaglutinatsioonireaktsioonil saadud antikehade tiitrite aritmeetilised keskmised akuutset düsenteeriat, muu etioloogiaga soolepõletikke ja muid haigusi põdevatel haigetel.

ber, M., Durham, H. Zbl. Bakteriол., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., 1896, 19, 895—896. — 5. Neter, E., Walker, J. Amer. J. Clin. Pathol., 1954, 24, 1424—1429. — 6. Widal, F. Semaine Méd., 1896, 31, 295—296. — 7. Абдурашитов Р. Ф. Лабор. дело, 1965, 5, 307—309. — 8. Амброшев Ю. А. В кн.: Материалы XV всесоюзного съезда эпидемиологов микробиологов и инфекционистов (Тезисы докладов), М., 1970, часть II, 83—84. — 9. Блох Т. В., Карпенко Л. И. В кн.: Кишечные инфекции. Киев, 1969, вып. 3, 34—37. — 10. Блох Т. В., Шихина Л. Е. Ж. микробиол. (Москва), 1966, 1, 25—28. — 11. Варламова Э. Л., Друзь Р. А. Вопр. охраны материнства и детства, 1968, 7, 91—91. — 12. Ка-

минский Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Л., 1964, 101—102. — 13. Могилев В. Е. Лабор. дело, 1969, 2, 112—113. — 14. Модяева Н. С. Лабор. дело, 1965, 4, 199—200. — 15. Сухарева М. Е. и др. В кн.: Вопросы инфекционной патологии у детей. М., 1969, 94—98. — 16. Шмутер Л. М. Ж. микробиол. (Москва), 1966, 7, 54—57. — 17. Шмутер Л. М. Сов. медицина, 1968, 2, 75—80. — 18. Эссель А. Е. Реакция непрямо́й гемагглютинации. Л., 1965, 17—18. — 19. Ремезов П. И., Голубев Д. Б., Синицын В. А. Реакция гемагглютинации. Л., 1964.

Tartu Linna Kliiniline Nakkushaigla

SÜÜFILISE DIAGNOOSIMISE VEAD

HERMAN VAHTER

Tartu

UDK 616.972-07-035.7

Viimase 15 aasta jooksul on süüfilis laialdaselt levinud enamikus kapitalistlikes maades. Selle põhjuseks peetakse urbanisatsiooni, elanikkonna migratsiooni, transpordivahendite kiiret arengut, prostitutsiooni, homoseksualismi ja alkoholismi, peale nende veel narkootikumide ulatuslikku kasutamist. Sage-nud on noorukite nakatumine süüfilisse.

Suhtlemise elavnemine kapitalistlike riikidega võib süüfilise levikut põhjustada ka meil. Sellise ohu ennetamiseks ongi määratud järgnevad read.

Süüfilise leviku üks põhjusi on arstide napid teadmised selle diagnoosimisest. Tagajärjeks on hiline ravi ja profülaktika, mis loob eeldusi haiguse levikuks. Kõige sagedamini eksitakse diagnoosimisel polikliinikus vastuvõtul. Selle põhjuseks on pealiskaudne arstlik järelevaatus: alati ei vaadelda nahka ega pöörata tähelepanu limaskestade muutustele, küllaldaselt ei analüüsita ka kliinilisi sümptome. Mainitu on omakorda tingitud sellest, et ei arvestata süüfilise esinemisvõimalust. Kui süüfilist oletataksegi, ei koguta täpset epidemioloogilist anamneesi. Küllaldaselt

ei tehta ka laboratoorseid analüüse. Selle kõige põhjuseks on asjaolu, et noorema põlvkonna arstidele on süüfilise tunnuseid õpetatud üksnes õppevahenditel, sest värskesse süüfilisse haigestumist vabariigis paljude aastate jooksul ei esinenud.

Dermatoveneroloogide kõrval peavad süüfilise diagnoosimisele senisest rohkem tähelepanu pöörama kirurgid, terapeudid, onkoloogid, günekoloogid, uroloogid ning otorinolarüngoloogid, sest nende spetsialistide poole pöörduvad süüfilishaiged kõige sagedamini.

Meie tähelepanekutest nähtub, et kui tekib tüüpiline esmane haavand suguelunditel ja kui regionaarsed lümfisõlmed on suurenenud, on esmast süüfilist kerge ära tunda.

Diagnoosimisvigade põhjuseks esmase süüfilise puhul on kõige sagedamini äge põletik esmases haavandis. Haavand ei ole enam nii järsult piiritletud, haavandi pind kattub eksudaadiga ning muutub valulikuks. Diagnoosimist raskendab see, et bakterioskoopilise uurimise tulemus haavandi pinnalt võetud uurimismaterjalis osutub neil juhtudel sageli negatiivseks. Diagnoosimisraskusi

põhjustab ka see, et esmane haavand võib paikneda ekstragenitaalselt või suguelunditel ebatüüpilistes kohtades.

Üks diagnoosimisvigade põhjusi on ka esmane süüfilise eriline kulg: haiguse inkubatsiooniperiood võib olla pikenenud (keskmine kestus 32 päeva), ühel ja samal ajal võib esineda mitu haavandit. Mõnikord lokaliseerub esmane haavand päraku piirkonnas ning võib kulgeda herpetiformse erosioonina või balaniidina. Me arvame, et iga erosiooni või haavandit suguelunditel peab uurima dermatoveneroloog. Suureks veaks tuleb pidada genitaalidel olevate haavandite ravimist, ilma et täpne diagnoos oleks välja selgitatud.

Võrreldes esmase süüfilisega on suhteliselt sagedamini esinenud vigu värske ja retsidiveeruva teise süüfilise diagnoosimisel. Diagnoosimiskasv põhjustavad kliiniliste nähtude polümorfusus (naha- ja limaskestade lööbed, polüadeniit, veremuutused), teise süüfilise sümptomide sarnasus paljude nahahaiguste sümptomidega ja kaebuste puudumine.

Kirjanduse andmeil (T. Vassiljev jt.) on ka teisene süüfilis kulgenud erinevalt: üksikujuhtudel on värske teise süüfilise nähud ilmunud tunduvalt varem; leukodermat ja juuste väljalangemist esineb juba värsket teisest süüfilist põdevail haigeil, polüadeniit ei ole alati välja kujunenud. Pustuloosseid nahalööbeid on harva, harvem on ka laiu kondüloome. Neid teise süüfilise kulu iseärasusi on vaja arvestada.

Ka aktiivse kolmandase süüfilise diagnoosimine võib hilineda. Esitame väljavõtte Tartu Linna Naha- ja Suguhaiguste Dispanseri statsionaaris ravitud patsiendi haigusloost.

Haige M. K. (haiguslugu nr. 767/1971) pöördus esmakordselt onkoloogiadispenserisse 28. detsembril 1970. aastal. Ta oli märganud kudede paksenemist rinnaku piirkonnas. Uurimised tuumorit ei kinnitanud ning haige jäeti dispansersele järelevalvele. 7. juulist kuni 4. augustini 1971. a. uuriti teda Tallinna Vaba-

riiklikus Onkoloogia Dispanseris, sest paksenenud kudedega ala oli vahepeal laienenud. Rinnaku ülemises ja keskmises osas oli 7... 8 cm läbimõõduga tihedad konsistentsi tuumor, milles tsütoloogilisel uurimisel malignisatsioonitunnuseid ei leitud. 19. juulil 1971. a. võeti haiguskoolest koetükike ja uuriti seda. Histoloogilise uuringu vastus oli järgmine: preparaadis koagulatsiooninekrootiline mass (suurema koldena), milles kohati näha endiste kapillaaride joonis. Nekrootilist massi ümbritses ebahühtlane paksusega vöödina sidekude. Selles tihe difuusne lümfotsütaar- ja plasmotsütaarinfiltratsioon, mis perifeeria suunas hõreneb, paiknedes eeskätt perivaskulaarselt. Sellele vööndile järgneb kiudsidekoe vöönd, mis perifeersemale hõreda põletikulise infiltraadiga. Kiudsidekude on vohanud ka paguti deformeerunud ja degeneratiivsete muutustega vöötlihakskiukimpude vahele. Diagnoos: krooniline produktiivne põletik koldele nekroosiga. Soovitati teha seroloogilisi reaktsioone, kontrollida parasitaar- ja seenhaiguste suhtes.

27. juulil tehti rinnakust röntgenogramm. *Manubrium sterni* ülemises ja parempoolses osas vähene luukoe destruktsioon. 6. augustil seroloogilised uuringud: Wassermanni reaktsioon + + + +, sama reaktsioon külmkomplementidiga + + + + ja kardiolipiinantigeeniga + + + +, tsitokoolreaktsioon + + + +, Kahn'i reaktsioon + + + +.

Dermatoveneroloogiline diagnoos 31. augustil 1971. aastal: *Syphilis tertiaria activa (osteoperiostitis syphilitica)*. Diagnoosi kinnitas ka spiroheetide immobilisatsioonireaktsioon, mis osutus positiivseks (spiroheetide 100%-line immobilisatsioon). Süüfilisvastase ravi tulemusena haigusnähud taandaresnesid.

Esitatust nähtub, et süüfilise diagnoosimine hilines seetõttu, et arstid olid peamiselt tähelepanu pööranud malignisatsioonitunnuste selgitamisele ning seroloogilised reaktsioonid tehti hilja.

Meie vabariigi arstidele korraldatakse seminare süüfilise profülaktika, diagnoosimise ja ravi alal. Veel sel aastal alustab tööd laboratoorium, kus hakatakse tegema spiroheetide immobilisatsioonireaktsioone. See kõik võimaldab vältida diagnoosimisvigu, võimaldab süüfilist õigel ajal diagnoosida ning profülaktikat ja ravi korraldada.

TRÜ Arstiteaduskonna nakkushaiguste, dermatoloogia- ja veneroloogiateeder

ADIUREKRIINIST PÕHJUSTATUD BRONHIAALASTMA JUHT

NAOMI LOOGNA

Tallinn

UDK 616.248:615.017

Adiurekriin ehk kuivpituitriin on sarvloomade ja sigade ajuripatsi tagumisest sagarast valmistatud hormoonpreparaat. Ta sisaldab hormoone tonefiini ja orastiini, on erilise lõhnata kuiv amorfne pulber. Parenteraalselt manustatuna tõstab veresoonte, eriti kapillaaride toonust, tugevdab südametegevust ning emaka lihaste ja seedetrakti kokkutõmbeid, lõdvendab bronhide silelihaseid ja vähendab uriini eritumist *diabetes insipidus*'e puhul. *Diabetes insipidus*'t põdevatele haigetele viiakse adiurekriini ninasõõrmetesse kaks kuni kolm korda päevas 0,03... 0,05 g korraga.

Organismi adiurekriiniga sensibiliseerimise juhtudest kättesaadavas kirjanduses me andmeid ei leidnud, seepärast pidasime vajalikuks esitada haigusjuht.

26-aastast meespatsienti A. K. (haiguslugu nr. 98/1971. a.) uuriti ja raviti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kutsehaiguste kliinikus 7. kuni 24. juunini 1971. a. Kliiniline diagnoos: *Asthma bronchiale*.

Kliinikusse saabumisel kaebas patsient kõha vähese rögaeritusega. 22. eluaastast alates oli kannatanud õhupuudus- ja hingeldushoogude all, mis alati olid tekkinud hilisõhtul või öösel (patsiendi abikaasa põdes *diabetes insipidus*'t, ta inhaleeris adiurekriini igal õhtul enne magamaminekut). Komandeeringus aga oli ta tundnud end täiesti tervena. Kutsehaiguste kliinikus uurimisel patsiendil astmahooge algul samuti ei esinenud, sest abikaasa oli teises linnas ja patsient ei puutunud kokku adiurekriiniga.

Vanematel, lähedastel sugulastel ja lapsel allergilisi haigusi patsient eitab. Lapsepõlves oli ta põdenud ägedat kopsupõletikku. 22-aastaselt oli ta kõha all kannatanud mitu kuud.

Seejärel olid tekkinud esimesed kerged õhupuudus- ja hingeldushoos. 23 aasta vanuses oli märganud lõövet nahal, mis peagi kadus.

Patsient töötas kalurikolhoosis osakonnajuhatajana. Töö juures kokkupuutumist teravistkahjustavate teguritega eitab. Ta ei suitseta, viina võtab harva ja väikeses koguses.

Üldseisund hea. Nahk ja nähtavad limaskestad puhtad. Perkutoorselt ja auskultatoorselt patoloogilisi muutusi kopsudes ja südames ei leitud. RR 110/70. Pulsi sagedus 70 lööki minutis. Palpatoorselt ei leitud muutusi ka seedeelundites. Vitaalkapatsiteet 5300 ml (100%). Hingamisfaaside ajaline suhe 1:1,4. Maksimaalne ventilatsioon 121,5 l (83%). Forsseeritud vitaalkapatsiteet 5300 ml, ühes sek. 2890 cm³ — 54,5%. Pneumotahhomeetria 7200 ml/sek., eksp. 5100 (80%). Vere analüüs: SR 5 mm/t., hgb. 16 g%, leukots. 6000, keppt. 5, segmentt. 49, lümfots. 30, monots. 5, eosinof. 9. Uriini ja väljaheite analüüsid normi piires. Kopsud röntgenoskoopilisel uurimisel haiguslike muutusteta. Nina kõrvalõõnte röntgenipildil haiguslikke muutusi ei olnud. EKG: siinusbradükardia. Semivertikaalne elektriline positsioon. Skarifikatsioonetestid linnusulg-, elamutolm- ja juusallergeenidega negatiivsed. Bakterallergeenidega (hemolüütilise streptokoki ja stafülokoki) tehtud intrakutaantestid negatiivsed. Negatiivne ka epikutaantest adiurekriiniga. Nasaaltest adiurekriiniga aga positiivne. Adiurekriini nuusutamisel tekivad patsiendil kümne minuti pärast kõha, nohu ja tüüpiline astmahoog. Objektiivselt: kopsude kohal kuulda kuivi räginaid. Limaskestad hüperemilised, tsüanootilise varjundiga. Seerosne eritis ninast. Kehatemperatuur tõusis kuni 37,8° C.

Adrenaliini inhaleerimisel hoog möödus. Patsiendile süstiti 2,0 ml histaglobiini naha alla (kokku neli süstet) ja tehti kaltsiumkloriidi- ning adrenaliini-ionoforeesi rindkerele kopsude piirkonda. Patsient lahkus haiglast heas seisundis.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Tehissüda. NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi Kliinilise ja Eksperimentaalse Kirurgia Instituudis valmis arstiteaduse doktor professor V. Šumakovi juhendamisel uniikaalne aparaat — väikesemõõtmeline ja töökindel tehissüda, mille loomisest võtsid osa meedikud, elektroonikud ja keemikud. Läbipaistvast plastmassist tugev korpus on jagatud kaheks kambriks. Spetsiaalsed membraanid täidavad südameklappide funktsiooni. Praegu toimuvad loomkatsed. Professor V. Šumakov on veendunud, et tehissüdant kasutades on peagi võimalik päästa lootusetus seisundis südamehaigete elu.

Mõttevahetus

ARST JA TEMA KVALIFIKATSIOON*

MAIDO SIKK

Tartu

UDK 614.252.2

Tänapäeval on ülikoolis või instituudis õppimine arsti ettevalmistamiseks vaid esimene etapp, millele järgneb täiendamine ja spetsialiseerumine. Sellele, kuidas korraldada arstide õpetamist pärast ülikooli, pööratakse suurt tähelepanu kõikides arenenud riikides, eriti sotsialismimaades (3, 4, 7, 8, 10, 13, 14).

Iseseisva õppimise ja erialakirjanduse lugemise kõrval tuleb üheks peamiseks täiendamise vormiks pidada kursusi arstide täiendusinstituutides ja -teaduskondades. Üldise tunnustuse on võitnud järgmine arstide õpetamise süsteem pärast ülikooli lõpetamist (3, 7, 13).

1. Esmane spetsialiseerumine, mis annab arstile teadmised ja tähtsamad oskused erialal töötamiseks.

2. Täiendamine:

a) üldised täienduskursused teataval erialal, kus arstidele tutvustatakse meditsiini viimase 5...7 aasta saavutusi, eeskätt kõike uut antud erialal, samuti õpetatakse kasutama uusi diagnoosimis- ja ravimeetodeid;

b) temaatilised erialased või piirialasid käsitlevad täienduskursused, kus tutvustatakse meditsiini saavutusi mõne üksiku probleemi valdkonnas.

Arstide kvalifikatsiooni tõstmise korraldamisel tuleb lähtuda järgmistest põhimõtetest (3, 7, 8, 10).

1. Iga arst peab pidevalt täiendama teoreetilisi teadmisi ja praktilisi oskusi.

2. Arstide õppimise järjepidevuse eest peavad vastutama kõik tervishoiu-organid ning ka arstid ise.

3. Mingil kitsamal erialal tööle asudes on vaja kohe spetsialiseeruda antud erialal (sõltumata arsti senisest erialast).

4. Kõik arstid on kohustatud täienduskursustel käima vähemalt kord viie aasta järel kogu arstitegevuse kestel.

Kas meil on võimalik neid põhimõtteid täita? Asklepiose klubi vestlusringis rääkis J. Luberg, et igal aastal õpib täiendus- ja spetsialiseerumiskursustel 14% meie vabariigi arstidest. Igal arstil peaks seega olema võimalik käia kursustel kord seitsme aasta jooksul. Osa tuusikuid jääb aga soovijate puudumise tõttu kasutamata. Rohkem kursuslasi suudaks vastu võtta TRÜ Arstide ja Farmatseutide Spetsialiseerimise ja Täiendamise Teaduskond. Seega on meil võimalik arste kvalifikatsiooni tõstmise kursustele saata kord viie aasta jooksul.

Missugune on tegelik olukord?

Analüüsisime Tartu linnas 31. detsembril 1971. a. töötanud arstide osavõttu spetsialiseerumis- ja täienduskursustest olenevalt erialasest tööstaazist (vt. tabel).

Viimastel aastatel on Tartu arstidest käinud igal aastal kursustel ligikaudu 10% üldarvust (1970. aastal 9,8, 1971. aastal 11,3%). Enamik arstidest on õppinud üleliidulistes baasides (1971. aastal 80% kursuslastest). Toodud andmete järgi peaksid kõik rohkem kui kümneaastase tööstaaziga arstid olema vähemalt korra kursustel käinud. Tegelikult on neist kursustel olnud vähem kui pooled, ainult 48,1%.

Miks ei ole Tartu arstid kasutanud kõiki kvalifikatsiooni tõstmise võimalusi? Peamisi põhjusi on minu arvates kolm.

* vt. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, 3, 267—275.

Esiteks. Paljude arstide passiivsus ja vähene huvi oma kvalifikatsiooni tõstmise vastu. Selle nähtuse mitmetest põhjustest, nagu materiaalsete stiimulite puudumine, perekondlikud takistused, oli juttu juba Asklepiose klubi vestlusringis. Samal ajal on Tartus küllalt ka neid arste, kes käivad end täiendamas kolme kuni nelja aasta järel. Oleks vaja korraldada rohkem kursusi meie vabariigis ning suurendada täiendustsüklile eelneva ettevalmistusega kursuste arvu.

Teiseks. Tervishoiuorganid on arstide kvalifikatsiooni tõstmise suunamisega vähe tegelnud. Tervishoiuasutuste juhtkonnad ei pööra sellele vajalikku tähelepanu, ei planeeri nimeliselt arstide suunamist täiendus- ja spetsialiseerumiskursustele. Seetõttu ei käi osa arstidest end täiendamas kümnete aastate jooksul. Seda soodustab täpse arvestuse puudumine arstide kvalifikatsiooni tõstmise üle. Kogu vabariigis on vaja sisse seada ühtne arvestus. Eeskujuks võiks tuua Tšehhoslovakkia SV-s kasutatavat süsteemi: pärast diplomi saamist antakse arstile spetsiaalne raamatuke, kuhu märgitakse sisse kõikidest täiendus- ja spetsialiseerumiskursustest osavõtt, kliinilises ordinatuuris õppimine ja muud kvalifikatsiooni tõstmise vormid (7). Meil sobiks selleks internatuuri lõpetamisel väljaantav spetsialisti tunnistus, kus võiksid olla mõned lisalehed märkusteks kursustest osavõtu kohta.

Kolmandaks. Suhteliselt hästi oleme varustatud üldiste täienduskursuste tuusikutega, kuid neid ei ole piisavalt mõnel erialal. Samuti ei rahulda osavõtjaid alati kursustel pakutav, sest asjalt korratakse aabitsatõdesid ja venitatakse kursusi. Kui üleliidulises ulatuses saame selles vähe kaasa rääkida, siis TRÜ arstide kvalifikatsiooni tõstmise teaduskonnas tuleks mõndagi parandada.

Arstide kvalifikatsiooni tõstmine peab olema erinev kitsa eriala spetsialistidel, jaoskonnaarstidel ning tervishoiuorganisaatoreil. Seni on kõige paremini korraldatud kitsa eriala spetsialistide väljaõpe nii üleliidulistes keskustes kui ka

Tartu arstide osavõtt täiendus- ja spetsialiseerumiskursustest sõltuvalt erialasest tööstaažist (seisuga 31. detsember 1971)

Arsti tööstaaž aastates	Arste		Neist olnud täiendus- ja spetsialiseerumiskursustel	
	absoluut-arv	protsentides	absoluut-arv	protsentides
Kuni 5	73	15,1	16	21,9
5...10	97	20,0	41	42,2
Üle 10	314	64,9	151	48,1
Kokku	484	100	208	43,0

TRÜ täienduskursustel. Rohkem oleks vaja käsitleda tänapäeva bioloogia ja üldmeditsiini teoreetilisi probleeme, nagu geneetikat, immunoloogiat, patoloogilist füsioloogiat, ainevahetuse biokeemiat, gerontoloogiat, geriaatriat jm. Teoreetilistel distsipliinidel on tähtis integreeriv osa tänapäeva üha kitsamateks erialadeks killunevas arstiteaduses (10).

Nagu oli juttu Asklepiose klubi vestlusringis, praegune jaoskonnaarstide kvalifikatsiooni tõstmise süsteem meid ei rahulda (U. Meikas, N. Elšteín, H. Kalda). Kuigi jaoskonnaarst on peamiselt internist, tuleb talle õpetada mitmeid «paraterapeutilisi» distsipliine. Eriti nõrgad on jaoskonnaarstide teadmised profülaktikas, sotsiaalhügieenis ja tervishoiu organisatsioonis. On ilmne, et internatuuris ei jõuta kõike õpetada. Internatuur peab andma jaoskonnaarstile terapeudi kvalifikatsiooni, millele tööle asumisel järgnegu kohe esmane spetsialiseerumine (9, 14). Lähemat tutvumist väärivad mitme sotsialismimaa kogemused (6, 17). TRÜ täienduskursuste tarvis on vaja koostada jaoskonnaarstide esmase spetsialiseerumise programm, seejuures silmas pidades, et jaoskonnaarst on tervishoiuorganisaator, klinitsist ja hügienist. Kursustel õpetatagu polikliinilise meditsiini kõrval töö planeerimist ja korraldamist, profülaktikameetodeid, ajutise töövõimetuse ekspertiisi, finants- ja majandusküsimusi, tööseadusandlust,

meditsiinistatistiliste arvestusvormide täitmist, füsioteraapiat, epidemioloogiat, sotsioloogiat, psühholoogiat, psühhoteraapiat, seksuoloogiat j.m. (6, 12, 17).

Tervishoiuorganisaatorite kvalifikatsiooni tõstmine pälvib erilist tähelepanu, sest sellest sõltub olulisel määral teiste spetsialistide töö. Tervishoiuorganisaatoreid oli Nõukogude Liidus 1967. aastal 7,9% arstide üldarvust, iga tervishoiuorganisaatori kohta tuli 11,5 muude erialade arsti (1). 1971. aastal moodustasid tervishoiuorganisaatorid Tartus 6,2% arstide üldarvust, iga tervishoiuorganisaatori kohta tuli 16,1 muu eriala arsti. Tervishoiu organisatsiooni ja sotsiaalhügieeni alal ei ole spetsialiseerumas käinud 40% organisaatoreist.

Tänapäeval ei märgi nimetus «tervishoiuorganisaator» ametit, vaid eriala, kus kogemuste kõrval vajatakse ka eriteadmisi. Tervishoiuorganisaatorina tööle asumisele peaks eelnema vähemalt kolme- kuni viieaastane tegevus mõnel muul meditsiini erialal (1, 4). Seejärel on hädavajalik esmane spetsialiseerumine sotsiaalhügieenis ja tervishoiu organisatsioonis. See toimuigu kohe ametikohale määramisel, mitte aga mõne aasta pärast, nagu see tavaks on kujunenud. Sellised kursused tuleks korraldada TRÜ arstide täienduse fakulteedis. Parimad oleksid täiendustsüklile eelnevad kursused. Selles on kogemusi pajudel NSV Liidu arstide täiendusinstituutidel (2, 11, 15, 16).

Kursuste programmis peaksid olema järgmised ained: tervishoiu planeerimine, finantseerimine, ökonomika, töö ja juhtimise teaduslik organiseerimine, psühholoogia, tööseadusandluse ja tervishoiu seadusandluse alused, statistilise analüüsi teooria ja meetodika, rahva tervise statistika, tervishoiuasutuste töö analüüsi meetodika, profülaktika korraldamine, tsiviilkaitse j.m. Tervishoiuorganisaatorite kvalifikatsiooni tõstmisel on perspektiivne probleemõpetuse üks vorme, nn. situatsioonimeetod (*case method, case study, Fallstudien*). Meetodi olemus on selles, et kursuslastele antakse loengu passiivse kuulamise asemel lahendada konkreetne probleem,

olukord. Lähtematerjali analüüsimisel peavad kursuslased leidma optimaalse lahenduse. Kõik lahendusvariandid arutatakse seejärel ühiselt läbi (5).

Kokku võttes rõhutaksin, et arstide kvalifikatsiooni tõstmiseks Eesti NSV-s on vaja täita järgmisi nõudeid.

1. Pidada arstide spetsialiseerumise ja täienduskursustest osavõtu kohta personaalset arvestust igas tervishoiuasutuses, linnas ja rajoonis; tervishoiuorganisaatorite kohta aga Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumis.

2. Nõuda kõikidelt tervishoiuasutuste juhtidelt, linnade tervishoiuosakondade juhatajatelt ja rajoonide peaarstidelt arstide spetsialiseerimise ja täiendamise personaalse plaani koostamist ja selle täitmist nii, et igal arstil oleks võimalus käia kursustel kord viie aasta jooksul.

3. TRÜ Arstide ja Farmatseutide Spetsialiseerimise ja Täiendamise Teaduskonnal valmistada ette ja korraldada maa- ja linnaajaoskonnaarstidele statsionaarseid ning tervishoiuorganisaatoritele täiendustsüklile eelneva ettevalmistusega esmase spetsialiseerumise kursusi.

KIRJANDUS: 1. Алексеев В. А. Сов. здравоохранение, 1970, 6, 37—42. — 2. Гор-мах С. Я. Сов. здравоохранение, 1971, 2, 57—59. — 3. Иванов В. М. Здравоохранение (Бухарест), 1968, 2, 127—134. — 4. Калью П. И. Управление здравоохранением в США. М., 1971. — 5. Кеборт Я., Стриад Л. Сов. здравоохранение, 1970, 9, 74—76. — 6. Кнабе Х. Сов. здравоохранение, 1968, 3, 69—72. — 7. Кноблех М. Здравоохранение (Бухарест), 1968, 2, 143—147. — 8. Ковач Я. Здравоохранение (Бухарест), 1968, 2, 163—172. — 9. Марченко А. С., Алексеев В. А. Сов. здравоохранение, 1966, 8, 35—37. — 10. Петков В. Здравоохранение (Бухарест), 1968, 2, 135—142. — 11. Родионова Е. И. Сов. здравоохранение, 1966, 8, 30—35. — 12. Сычев А. Г. Сов. здравоохранение, 1966, 8, 37—39. — 13. Умовист М. Н. Здравоохранение (Бухарест), 1968, 2, 155—161. — 14. Фюлеп Т. Здравоохранение (Бухарест), 1972, 1, 3—12. — 15. Ходжамбердиев Б. И., Абдуллин К. Д. Сов. здравоохранение, 1972, 5, 55—58. — 16. Цюра И. Г. Сов. здравоохранение, 1968, 10, 63—65. — 17. Чобану В. Здравоохранение (Бухарест), 1968, 2, 149—153.

Tartu Linna TSN Täitevkomitee
Tervishoiuosakond

Abiks velskritele ja õdedele

KAASASÜNDINUD VIIRUSHAIGUSED

KUULO KUTSAR

Tallinn

UDK 616-022.6-053.2

Perinataalsete haiguste olemus on keerukas ja nende tekke põhjused paljuski ebaselged. Loote ebanormaalses arengus etendavad määravat osa geneetilised ja väliskeskonna tegurid. Viimaste hulka kuuluvad ka viirusnakkused, millega naine raseduse vältel võib kokku puutuda. Kandunud üle emalt lootele, võivad viirused põhjustada embrüopaatiad või fetopaatiad. Kui kaasasündinud viirushaiguste arengus varem peeti määravaks naise nakatumist viirustega raseduse esimesel kolmandikul (4), siis täiendavate uurimiste tulemusena on selgunud, et lootele kõige ohtlikum on naise nakatumine esimese kaheksa rasedusnädala jooksul. Tuleb lisada, et viirustel on otsene kahjustav toime kromosoomidesse (9).

Loote nakatumist on võimalik kinnitada viiruste isoleerimisega vastsündinutelt. Eraldanud viiruse ja välistanud viiruse vastsündinu organismi sattumise võimaluse pärast sündimist, olemegi kindlaks teinud kaasasündinud viirushaiguse. Kaasasündinud viirushaiguseks nimetatakse sellist nakkushaigust, mille puhul viirus, olenemata sellest, kas ta toimet ilmutab või mitte, on organismis sündimisest alates.

Vaatleme tähtsamaid viirusnakkusi, mis võivad põhjustada loote haigestumist.

Punetised. N. Gregg (4) oletas esimesena, et rasedate punetistesse haigestumise ja vastsündinutel väärendite ilmlemise vahel on seos. Haigus on lootele eriti ohtlik siis, kui naine nakatub esimese kaheksa rasedusnädala jooksul, kuid loode võib haigestuda ka hiljem. Punetiste põdemisel raseduse esimesel

kolmandikul kujunesid loote väärendid M. Greenbergi (3) andmetel välja 12%-l, loode hukkus 7,2%-l juhtudest. Kui naine põdes punetisi raseduse teisel kolmandikul, vähenesid need arvud vastavalt 3,8 ja 4,6%-ni. Punetised raseduse viimasel kolmandikul väärenduid ei põhjustanud, kuid loode hukkus 1,7%-l juhtudest. Retrospektiivsete seroloogiliste uurimistega on kindlaks tehtud, et südame ja näo piirkonna kaasasündinud väärendutega ühe kuni kuue aasta vanustest lastest 54,3%-l oli neutraliseerivaid antikehi punetisteviiruse suhtes, s. t. tõenäoliseks väärendute esilekutsujaks oli olnud üsasine nakatumine punetisteviirusega (7).

Mitterasedatele on punetised üsna ohtu viirushaigus, kuid rasedatele on ta ohtlik eriti seepärast, et naine põeb sageli haiguse läbi, ilma et seda oleks diagnoositud. Ka varjatult kulgeva viirushaiguse puhul võivad viirused läbi platsenta kanduda lootele. Viiruste leviku seisukohalt on tähtis see, et nii väärendutega kui ka normaalsed lapsed, kelle ema raseduse ajal on punetisi põdenud, võivad olla viirusekandjad. Nendel vastsündinutel võib viirusi leida nina ja kurgu uhtmetes, väljaheites, uriinis ja liikvoris. Viirusekandlus võib kesta mitu kuud. Kokkupuutel viirusekandjaga võivad haigestuda nii lapsed kui ka täiskasvanud. Sünnitamisealistest naistest keskmiselt 20% on vastuvõtlikud punetiste suhtes (7). Mitmetes maades peetakse naise nakatumist punetistesse raseduse esimese nelja kuu jooksul raseduse katkestamise meditsiiniliseks näidustuseks.

Tsütomegalia. Seda haigust tuleb ette küllalt sageli. C. Andrewesi andme-

tel (1) leiti 81% -l uurituist vanuses üle 35 aasta spetsiifilisi antikehi tsütomegaaliaviiruse suhtes. Viirused paljunevad süljenäärmete ja süljenäärmejuhade epiteelirakkudes ning neeru koes. Kahjustatud rakud suurenevad, nende tuumades moodustuvad inklusioonid. Viirus eritub organismist sülje või uriiniga. Tsütomegaaliaviirustest põhjustatud nakkushaigusele on iseloomulik varjatud kulg, vähemalt 60% -l rasedatest on täheldatud vireemiat (viiruste ringlemist veres), mistõttu viirused kanduvad lootele läbi platsenta (5). Nakatunud vastsündinutel võivad maks ja põrn suurenenud olla. Samuti võib täheldada bilirubiini hulga suurenemist veres, neil võivad olla aju- ja ajukelmepõletiku või kopsupõletiku tunnused. Haigus lõpeb sageli surmaga. Et latentne haigus võib aktiveeruda hiljem, siis on täheldatud kirjeldatud sümptomide ja haiguste kujunemist kahe- kuni neljakuistel lastel. Need lapsed võivad küll paraneda, kuid sageli on nad füüsiliselt või vaimselt alaarenenud. Lahan-gumaterjalide alusel on tsütomegaaliat diagnoositud 10...32% -l surnud lastest (6).

Poliomüeliit. Vastuvõtlikkus poliomüeliidi suhtes on rasedatel kaks kuni neli korda suurem kui mitterasedatel. Et poliomüeliidiviirus on võimeline läbi platsenta tungima, võib nakatuda ka loode. Selle tulemusena võib rasedus kas katkeda või tekib enneaegne sünnitus. Harvem loode hävib. Üksikjuhtudel on vastsündinutel kindlaks tehtud vääraarenguid.

Coxsackie viirustest põhjustatud haigused. *Coxsackie* viirused on võimelised läbima platsenta ja tungima loote organismi. Sagedamini kahjustavad loodet *Coxsackie* B-rühma viirused. Nende toime tõttu võib tekkida enneaegne sünnitus, harva vääraarengud. Üsasisesel nakatumise tagajärjel saavad vastsündinutel kahjustada südamelihast, selja- ja peaaaju, maks, kõhunääret, neerupealisi ja skeetilihased. Eriti raskelt kulgevad vastsündinutel aju- ja südamelihasepõletikud, mis sageli lõpevad surmaga. Nähtavasti on osa kroonilistest südame-

lihasepõletikest lastel tingitud *Coxsackie* viirusest põhjustatud haiguse põdemisest varajases eas, mil organismi vastuvõtlikkus enteroviiruste suhtes on suur.

ECHO-viirustest põhjustatud haigused. ECHO-viirustest põhjustatud haigus võib olla kliiniliselt väljendunud või kulgeda varjatult. Rasedatel esineb vireemia, mille tõttu viirused satuvad ka loote vereringesse. Seejuures ei ole täheldatud, et ECHO-viirused kutsuksid esile iseeneslikke aborte või põhjustaksid vääraarenguid.

Gripp. On tähele pandud, et rasedad on gripiviiruse suhtes vastuvõtlikumad kui mitterasedad. Enamik tähelepanekuid gripiviiruse kahjuliku mõju kohta nii ema kui ka loote organismile on tehtud gripiepideemiate ajal. Sel ajal tekib iseeneslikke aborte 35...40% -l haigestunud rasedatest, enneaegseid sünnitusi on kolm kuni neli korda sagedamini kui grippi mittepõdenud rasedatel. Loode võib hukkuda. Naise haigestumisel grippi raseduse esimesel kolmandikul võivad lootel välja kujuneda embrüopaatiad. Raseduse hilisemal perioodil põhjustab gripiviirus fetopaatiad. Lootel kahjustub peamiselt kopsukude, võib areneda hemorraagiline kopsupõletik. Kaasasündinud grippooset kopsupõletikku esineb sagedamini, kui seda elupuhusel on diagnoositud. Selles suhtes tuleks teada saada, kas ema raseduse ajal on grippi põdenud. Et gripiviirus kandub lootele läbi platsenta, võib tal kopsupõletik tekkida ka siis, kui ema oli grippi kergelt põdenud. Kaasasündinud gripiga vastsündinute suremus on 20...40% (8).

Adenoviirushaigused. O. Oganeshjani jt. (7) andmetel võivad platsenta läbida ka adenoviirused, pärast nakatumist on vireemia kindlaks tehtud nii emal kui ka vastsündinul. Üsasisesel nakatumise tõttu kujunevad vastsündinutel välja keskkõrvapõletik, kopsupõletik jm. Seejuures on emal sageli täheldatud üksnes kergeid katarraalse põletiku nähte, kuna üldseisund on rahuldav. On võimalik, et seni varjatult kulgenud vii-

rushaigus raseduse ajal aktiveerub, põhjustades ka loote nakatumist.

Leetrid. Leetriveriirused võivad läbi platsenta tungida igas raseduse staadiumis. Tulemuseks võivad olla iseeneslikud abordid, loote hukkumine või vääraengud (kurtus, hammaste arenguhäired, vaimne alaareng jt.).

Parotiit. Parotiidi viirusest põhjustatud nakkushaigus emal avaldab mõju ka raseduse kulule. Võivad tekkida iseeneslikud abordid, vääraengud või loode võib hukkuda. Vastsündinutel on täheldatud ka aju- ja ajukelmepõletikku ning südame fibroelastoosi (2).

Hepatiit. Hepatiidi viirus võib läbida platsenta ning loodet nakatada, sagedamini toimub see seerumhepatiidi puhul. N. Farberi (10) andmetel oli loode hukkunud hepatiiti põdenud rasedaist 1,3...7,5%, loote vääraenguid aga täheldati 23,3%. Enamik loote haigustest kujunes välja siis, kui naine oli põdenud hepatiiti raseduse esimesel kolmandikul.

Herpes. Täiskasvanuil kutsub *Herpes simplex*'i viirus sageli esile sümptoomideta kulgeva pikaajalise haiguse. Viiruse edasikandumine lootele läbi platsenta on hästi tuntud. Üsasisese nakatumise tulemusena võivad vastsündinul tekkida aju-, maksa- või kopsupõletik.

Herpes zoster'i viirusest põhjustatud nakkuse tulemusena raseduse esimeses kolmandikus võivad lootel välja kujuneda kae, pisisilmaligus, pisipealigus, suulae defektid ja vaimne alaareng.

Vaktsineerimised. Et raseduse esimesel kolmandikul tehtud rõugetevastase vaktsineerimise järel on täheldatud iseeneslikke aborte ja loote kahjustusi, peetakse rasedust vastunäidustuseks rõugete vastu vaktsineerimisel. Samuti on rasedatele vastunäidustatud elusa gripivaktsiini suu kaudu andmine. Rasedus aga ei ole vastunäidustuseks poliomüeliidi vastu vaktsineerimisel.

Seega on enamik viirusi võimelised läbima platsenta ja kahjustama loodet. Seejuures on tähtis teada, kui kaua rasedus on kestnud. Kõige tugevamad loote kahjustused kujunevad välja juhul, kui naine viirusega nakatub raseduse esimesel kolmandikul, sest siis on loote keharakud viiruste suhtes kõige tundlikumad.

KIRJANDUS: 1. Andrewes, C. *Advances Virus Res.*, 1957, 4, 1—24. — 2. Fabiyi, A. *Amer. J. Diseases Children*, 1965, 109, 69—72. — 3. Greenberg, M. et al. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1957, 165, 675—679. — 4. Gregg, N. *Trans. Ophth. Soc. Austr.*, 1941, 3, 35—46. — 5. Medearis, D. *Amer. J. Obstetr. and Gynecol.*, 1964, 90, 1140—1144. — 6. Seifer, G., Oehme, J. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1957, 82, 1759—1762. — 7. Оганесян О. Т., Ритова В. В., Чеботарев В. В. *Вопр. вирусологии*, 1969, 6, 646—655. — 8. Сердюков М. Г. *Врачебн. дело*, 1948, 8, 740—745. — 9. Соловьев В. Д. *Вестн. АМН СССР*, 1966, 6, 53—57. — 10. Фарбер Н. А. *Болезнь Боткина у беременных. Автореф. дисс. доктора мед. наук. М.*, 1966.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

TOIDUTOKSIKOINFEKTSIOONIDE EPIDEMIOLOOGILISE UURIMISE METOODIKA ALUSED

HENDRIK PIHL

Tallinn

UDK 613.2-099-036.22

Toidutoksikoinfektsioonid ei ole oma tähtsust minetanud. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni toiduainetehügieeni komisjoni arvamuse kohaselt (5) on toidutoksikoinfektsioonide ak-

tuaalsus pigem suurenenud kui vähenenud. Eksperdid väidavad, et nende haiguste levikut võivad soodustada linnade kiire kasv, elanike elav migratsioon, üha laienev rahvusvaheline kau-

bavahetus, toiduainete tsentraliseeritud töötlemise ja ühiskondlike toitlustusettevõtete osatähtsuse suurenemine ning mitmed muud tänapäevale omased tegurid.

Ka Eesti NSV-s on vahetevahel registreeritud sporaadilisi või puhanguiselt kulgevaid toidutoksikoinfektsiooni juhte. Tänapäeval tuntakse peamiselt bakteriaalse päritoluga toidutoksikoinfektsioone. Andmed viirustest põhjustatud ja toidu vahendusel levivatest haigustest on lünklikud. Mõned tähelepanekud viitavad sellele, et osa *Coxsackie* viiruse tüvedest ei hävi tavalisel pastöriseerimisel. Mitmed viirused on vee kloorimise suhtes bakteritest tunduvalt vastupidavamad (5).

Toidutoksikoinfektsiooni tekkimise üks eeldusi on obligatoorselt või fakultatiivselt patogeensete mikroorganismide sattumine toiduainesse ja nende rohke paljunemine selles. Eristatakse bakterio- ja mükotoksikoosi ning toksikoinfektsioone. Esimeste puhul tekivad haigusnähud toidus leiduvate mikroorganismide (stafülokokkide, botulismibatsillide, seente jt.) toksiinide toimele; teiste, näiteks salmonelladest põhjustatud toksikoinfektsioonide puhul on vajalik, et organismi satuks elusaid haigusekitajaid. Seega on toidutoksikoinfektsioonid oma patogeneesisil lähedased muudele nakkushaigustele. Peamine erinevus on vaid selles, et toidutoksikoinfektsioonide tekitajaid, kellest paljud on tingimisi patogeensed, peab seedetrakti sattuma suurel hulgal. Selleks ongi vajalik nende eelnev paljunemine toiduaines. N. Mc Culloughi ja C. Eisele'i andmeil (1), mida nad said katsete tulemusena vabatahtlikel, ilmnevad näiteks salmonellooside haigusnähud olenevalt tekitaja serotüübist alles pärast 1,3 miljoni (*Salmonella newport*) kuni 10 miljardi (*Salmonella gallinarum-pullorum*) elusa bakteri sattumist organismi.

Kui salmonellade või mitmesuguste muude enterobakteritega saastunud toiduainete kuumutamine kõrvaldab haigestumise ohu, siis bakteriotoksikooside puhul tuleb arvestada seda, et nende tekitajate mürgid või eosed on termili-

sele töötlemisele tunduvalt vastupidavamad. G. Seideli ja W. Muschteri järgi (2) ei hävita näiteks stafülokokkide enterotoksiini 20 minutit kestnud keetmine, F. Budagjani arvates (3) ei piisa koguni kahest tunnist keetmisest.

Bakteriaalse toidumürgituse puhul on tegemist ahelprotsessiga, mis sisaldab järgmisi elemente:

1) toidu saastumine patogeensete või tingimisi patogeensete mikroorganismidega;

2) mikroobide paljunemine toiduainetes;

3) toidu mittekuullaldane kuumutamine, mille tulemusena mikrofloora või toksiinid ei hävi.

Toidutoksikoinfektsiooni kolde epidemioloogiline uurimine võib tihtipeale üsna keerukaks kujuneda, mistõttu sellega peavad tegelema kvalifitseeritud epidemioloogid, sanitaararstid või nende abid. Tavaliselt saabub toidumürgitusega haige juurde esimesena jaoskonnarst või jaoskonnas töötav keskastme meditsiinitöötaja. Pärast haigele esmaabi andmist ja edaspidise ravi määramist tuleb teha järgmist (4).

1. Keelata kahtlase kvaliteediga toiduainete tarvitamine.

2. Võtta laboratorseks uurimiseks proovid toiduainest, haige oksest, maoloputusel saadud vedelikust, väljaheitetest ja uriinist. Samuti võetagu verd verekülviks ning seroloogiliseks uurimiseks. Proovide hankimiseks peavad kiirabi jaama ning teistel ravi- ja profülaktikaasutustel olema nõude ning instrumentide komplektid. Proovid tuleb uurimiseks saata kohalikku sanitaar- ja epidemioloogiajaama.

3. Haigusjuhtudest teatatagi telefoni teel, telegrammi või käskjalaga viivitamatult sanitaar- ja epidemioloogiajaama. Paralleelselt sellega täidetagu ja saadetagu teele kiirteatis, vorm nr. 58.

Sanitaar- ja epidemioloogiajaama töötajatel tuleb kolde uurimise algul luua side nende isikutega, kes haigele esmaabi on andnud. Nakkuskoldes vesteldagu asjaosalistega. Väärtuslikke andmeid saab haige küsitlemisel. Soovitav on koostada nimekiri, milles peaksid olema

lahtrid 48 tunni jooksul kasutatud toiduainete loeteluks ja söögiaegade (kuupäevad koos kellaaegadega) registreerimiseks. Dokumendis peab leiduma ka täpseid andmeid selle kohta, millal ilmusid esimesed haigusnähud. Andmete analüüsimine võimaldab välja selgitada haigestumist põhjustanud toiduaine ja aitab kaasa esialgse diagnoosi määramisele. Vajaduse korral võetagu täiendavaid proove laboratoorseks uurimiseks. Kui haigusjuhud on tingitud mõne ühiskondliku toitlustuse ettevõtte halvast tööst, tutvutagu olukorraga kohapeal. Erilist tähelepanu pööratakse siis toiduainete säilitamise tingimustele ja tööle köögis. Samuti kontrollitakse ladude ja varustusbaaside olukorda. Kui toiduained on saabunud mujalt, teatatakse sellest vastava rajooni või linna sanitaar- ja epidemioloogiajaamale.

Keelatakse ära haigestumist põhjustanud toiduaine kasutamine. Antakse juhendeid produktide hävitamiseks või selle kohta, kuidas neid edaspidi realiseerida. Uurimise ajaks kõrvaldatakse töölt need isikud, kes võisid olla nakkusallikaks toiduainete säilitamisel, transportimisel või kulinaarsel töötlemisel. Tehakse ettepanekuid toitlustusettevõtte sanitaar-hügieenilise olukorra parandamiseks, desinfektsiooniks ja puhastustöödeks, vajaduse korral ruumide remondiks jne. Mõnikord tuleb asutus töötingimuste puudumise tõttu koguni sulgeda.

Haigusjuhu kohta koostatakse akt, milles on ära toodud kõik uurimistulemused, samuti laboratoorsete analüüside andmed.

Nagu eespool mainitud, on esimesena nakkuskoldes viibinud meditsiinitöötaja kohustatud toidumürgituse juhust viivitamatult teatama sanitaar- ja epidemioloogiajaamale. Meie oludes peab linna

või rajooni sanitaar- ja epidemioloogiajaam eeskirjade kohaselt sündmusest omakorda kohe informeerima vabariiklikku sanitaar- ja epidemioloogiajaama, kes võtab ühenduse tervishoiu ministeeriumiga.

Toidutoksikoinfektsiooni kollete uurimisel vabariigis on veel mitmeid puudusi, neist tähtsam on see, et toiduaineid ja muid proove ei saadeta bakterioloogilisele uurimisele küllaldasel hulgal. Pahatihti jäävad proovid sanitaar- ja epidemioloogiajaama hoopis saatmata. Vabandatakse sellega, et haigestumist põhjustanud toiduaine oli meditsiinitöötaja saabumise ajaks juba ära tarvitatud.

Soovida jätab meil ka kõrgemalseisvate asutuste informeerimine. On ette tulnud juhtumeid, kus toidumürgituse haigestumistest, samuti ka muudest nakkushaiguste puhangutest saavad keskasutused andmeid väga hilja.

Toidumürgitustest hoidumiseks on vaja:

1) vältida toiduainete saastumist mikroorganismidega, mis võivad toksikoinfektsiooni esile kutsuda;

2) takistada mikroorganismide paljunemist toiduainetes;

3) hävitada toiduaineisse sattunud haigusetekiitajad küllaldase kuumutamise teel.

KIRJANDUS: 1. Mc Cullough, N. B., Eisele, C. W. J. Infect. Dis., 1951, 88, 278—289. — 2. Seidel, G., Muschter, W. Die bakteriellen Lebensmittelvergiftungen. Berlin, 1967. — 3. Будагян Ф. Е. Пищевые отравления бактериального происхождения и их профилактика. М., 1970. — 4. Инструкция о порядке расследования и учета пищевых отравлений с методикой бактериологических исследований при пищевых отравлениях. М., 1962. — 5. Микробиологические аспекты гигиены пищевых продуктов. Доклад Комитета экспертов ВОЗ с участием ФАО. Женева, 1971.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

Gonorröa kiirdiagnoosimine. Transmissiivsete haiguste uurimise keskuses Atlantas (Georgia osariik USA-s) ja Wrighti-Flemingi instituudis Inglismaal on Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni osavõtul välja töötatud lihtne seroloogiline test gonorröa kiirdiagnoosimiseks ühe veretilga analüüsi põhjal. Uus kiirmeetod võimaldab gonorröasse nakatunud haige ravi õigel ajal alustada, seega piirata haiguse levikut.

Здоровье мира, 1972, 1.

ANTIBIOOTIKUMIDE ABC

JÜRI RAUDSEPP

Tallinn

UDK 615.33-08-035-06(047)

Antibiootikumid on neid väärtuslikke ravivahendeid, ilma milleta ei oska arstiteadust tänapäeval hästi nagu ettegi kujutada. Penitsilliini avastamisele järgnenud veerandsaja aasta jooksul on meditsiin rikastunud mitmete uute antibiootikumidega, neist on üle 50 nime-tuse kindla koha leidnud ravis. Antibiootikumide üha laienev sortiment ja nende sagedane ordineerimine nõuab õdedelt täpset orienteerumist nimetatud preparaate valdkonnas.

ENE-s toodud definitsiooni kohaselt on antibiootikum «mikroobse päritoluga toimeaine, mis pärsib teiste mikroobide elutegevust või surmab neid. Antibiootikumid on peamiselt mulla mikrofloorasse kuuluvate mikroobide (aktinomütsetide, bakterite, hallitusseente) ainevahetusproduktid, mille evolutsiooniline teke on seletatav olelusvõitlusega liikide ja teisendite vahel.» Antibiootikumide mõiste on tegelikult laiem. See hõlmab ka neid antibiootilise toimega aineid, mida produtseerivad taimed ning kõrgemad loomad. Tõsi, arstiteaduses kasutusel olevatest antibiootikumidest on enamiku produtsentideks kiirikseened (aktinomütseedid). Mitmeid antibiootikume, eeskätt penitsilliini rühma kuuluvaid, on valmistatud ka sünteetiliselt. Siia kuuluvad poolsünteetilised penitsilliinid.

Antibiootikumravi kuulub kemoterapia valdkonda. Siinkohal tuleb teha põhimõtteliselt vahet kemoterapia ja farmakoterapia vahel. Kemoterapia all mõistetakse ravimist spetsiifiliste antimikroobsete või antiparasitaarsete keemiliste preparaatidega. Viimase paari aastakümne jooksul on sündinud uus mõiste — kasvajate kemoterapia, mis kemoterapia määratlusega esimesel pilgul nagu kokku ei sobiks. Kui arvesse võtta kasvajarakkude organismi kontrollile allumatut paljunemist ning nende kahjustavat tegevust, on analoogia parasitaarse protsessiga olemas, seetõttu

ka mõiste «kasvajate kemoterapia» kasutamine õigustatud. Kõikide ülejäänud, mitteparasitaarset laadi haiguste medikamentoosne ravi kuulub farmakoterapia kompetentsi.

Antibiootikumide spetsiifilisest mikroobidevastasest toimest tulenevad mitmed tähtsad järeldused.

1. Antibiootikumravi võib alustada vaid nendel juhtudel, kui selleks on kindlad näidustused. Optimaalse variandi kohaselt oleks see soovitatav pärast haiguseteki-taja isoleerimist ning tema suhtes kõige mõjusama antibiootikumi väljaselgitamist.

2. Profülaktikaks tuleb antibiootikume määrata vaid kindlatel näidustustel.

3. Antibiootikumravi peab alustama kohe, eelnevalt kindlaks määratud annuse, manustamise skeemi ja kestuse.

4. Ravi ajal ei tohi põhjendamatult kasutada erinevaid antibiootikume läbisegi, vaid vajaduse korral tuleb neid kasutada kombinatsioonis.

5. Ravi katkestada alles paar päeva pärast kehatemperatuuri normaliseerumist. Kui tekib vajadus, võib 10...14 päeva hiljem määrata täiendava ravi-kuuri.

6. Tuleb silmas pidada antibiootikumide tarvitamisega kaasneda võivaid soovimatuid kõrvalnähte.

Eespool loetletud põhimõtete ignoreerimine võib põhjustada soovimatuid tagajärgi. Antibiootikumide kasutamine väikestes annustes mittepiisavate ravi-kuuridena ja küllaldaselt põhjendamata näidustustel (lühiajalised ebaselge etioloogiaga kehatemperatuuri tõusud) või siis ainult «igaks juhuks» antuna võimalikku profülaktikat silmas pidades võib kaasa aidata resistentsete mikroobitüvede tekkele. Mikroobide resistent-sus antibiootikumide suhtes võib olla kahesugune. Esmane ehk liigiline resistent-sus on tingitud mikroobi liigilisest iseärasusest ja on arengulooliselt välja

kujunenud mingi antibiootikumij suhtes. Nii näiteks on soolekepike (*Escherichia coli*) oma liigilistelt omadustelt resistentne penitsilliini suhtes. Teisene ehk ravimiresistentsus kujuneb välja antibiootikumravi ajal, enamasti eespool näidatud ravipõhimõtete rikkumisel. Ravimiresistentsuse kõige ilmekama näitena võib tuua ühe sagedasema mädapõletiku põhjustaja, kuldse stafülokoki (*Staphylococcus aureus*). Tema ravimiresistentsete tüvede arv ulatub kirjanduse andmeil 80% -ni! M. Dolezlowa ja A. Zasowski, uurinud kuldse stafülokoki 106 tüve resistentstust erinevate antibiootikumide suhtes, said järgmised tulemused:

penitsilliin	— 79,2%
streptomütsiin	— 48,1
kloromütsetiin	— 30,1
aureomütsetiin	— 27,3
terramütsetiin	— 27,3
erütromütsetiin	— 10,3
oleandomütsetiin	— 16,0
novobiotiin	— 4,7

Ravimiresistentsete stafülokokkide kandjateks ja levitajateks on meditsiini-personal ja haiged, kes on nakatunud nimetatud stafülokokkiga. Seega on igal hospitaliseeritud võimalik saada haiglasest infektsiooni täiendavalt kahesugustest allikatest. Eriti ohtlik on see vastsündinuil, kellel loomulik kaitsevõime ei ole küllaldaselt arenenud. Et olukord on võrdlemisi raske, seda on näidanud mitmetes maailma kirurgia-kliinikutes puhkenud stafülokokkiepidemiad. 1960. aastaks oli neid kirjelatud juba 75 ümber! Seega ei ole võimatu, et me antibiootikumideajastust hoolimata läheneme pikkamööda uuesti tolele, seni vaid arstiteaduse ajaloolaste poolt meile pajatatud ajajärgule, mil haiglates võimutuse hospitalism võitmatuna tunduva haavamädaniku näol. Tekkinud olukorras on suuresti süüdi nende ülimalt väärtuslike ravivahenditega arutu ümberkäimine. Ühtedel andmetel kasutati 1955. a. Ameerika Ühendriikides 95% antibiootikumidest põhjendamatult — need lihtsalt raisati ära. Et selles olukorras kuidagi hakkama saada, on kasutusele võetud re-

servantibiootikumid. Nendeks on mõned uued looduslikud või sünteetilised antibiootikumid, mille suhtes mikroobiresistentseid tüvesid ei ole veel tekkida jõudnud. Siia hulka kuuluvad sellised antibiootikumid nagu erütromütsetiin, oleandomütsetiin, novobiotiin, linkomütsetiin, fusidiin ja teised. Eespool toodust juhindudes ei tohiks neid kergekäeliselt kasutada. Muidu võime peagi rinnutsi seista tõsiasjaga, et antibiootikumide reservid on meil ammendatud, kuid resistentseid mikroorganisme olemasolevate antibiootikumide suhtes on rohkem kui vaja.

Teiseks tuleb silmas pidada antibiootikumidega ravimisel tekkida võivaid soovimatuid kõrvalnähte. I. Kassirski liigitas need kolme põhirühma:

- 1) allergilised reaktsioonid, millest kõige ohtlikum on anafülaktiline šokk;
- 2) toksilised reaktsioonid;
- 3) düsbakterioosid ning muud antibiootikumide kasutamisest tingitud kõrvalnähud.

Allergilisi reaktsioone põhjustavad kõige sagedamini penitsilliin ja streptomütsetiin. Penitsilliini puhul kõigub allergiliste reaktsioonide esinemissagedus 2...10% vahel. Tihti tekivad allergilised reaktsioonid antibiootikumide paikse manustamise tulemusena (tilkadena, salvidena, aerosoolina). Allergilisi reaktsioone on täheldatud ka antibiootikumidega kokkupuutuval meditsiinitöötajail. Seepärast peaksid õed antibiootikumide manustamiseks kasutatud instrumente, eeskätt süstlaid pestes tingimata kätte panema kummikindad ning protseduure tehes hoiduma antibiootikumide sattumisest nahale. Igalt haigelt kogutagu enne antibiootikumi manustamist üksikasjalik anamnees. See on vajalik selleks, et kindlaks teha temal esineda võivad allergilised haigused või ravimitundlikkus. Et allergiliste reaktsioonide esinemissagedus kogu elanikkonnal on näidanud teatavat suurenemistendentsi, tuleks põhjalikult kaaluda antibiootikumidega kokkupuutunud süstalde või ülekandesüsteemide eraldi steriliseerimise võimalust. Taolisi ettepanekuid on tehtud, sest allergilise reaktsiooni val-

landamiseks sensibiliseerituse ilmnemisel piisab ju preparaadi minimaalsetest jälgedest.

Organismi tundlikkust antibiootikumide suhtes määratakse nahatestidega. Selleks tehakse haige nahale skarifikatoriga mitu ristikujulist sisselõiget, mitte üle ühe cm pikad. Sisselõike kohale tilgutatakse tilkhaaval erisuguse kontsentratsiooniga antibiootikumilahust, penitsilliini näiteks lahjenduses 200 kuni 300 000 ühikut milliliitri kohta. Reaktsiooni intensiivsuse üle otsustatakse punetuslaigu diameetri alusel, punetuslaik ilmub tundlikel indiviididel juba 15 minuti pärast. Selle testi modifikatsiooni korral süstitakse 0,02 milliliitrit testiks kasutatavat antibiootikumilahust nahasse, penitsilliini korral lahjenduses 10 000 ühikut milliliitri kohta. Kontrolliks süstitakse samas hulgas lahustit. Tulemust hinnatakse umbes 20 minutit hiljem, mil laigu suuruse järgi saab otsustada sensibiliseerituse astme üle. Tugevalt sensibiliseeritud isikul võib isegi nahareaktsiooniks kasutatud penitsilliin allergilise reaktsiooni vallandada. Seepärast soovitab J. Borodin nahaprooviks kasutada penitsilliini mitte üle 10 ühiku. Isikutele, kes põevad allergilisi haigusi või keda antibiootikumidega varem on ravitud, soovitatakse enne antibiootikumi manustamist anda dimedrooli, pipolfeeni või suprastiini. Tugeva allergilise reaktsiooni (anafülaktilise šoki) kupeerimiseks peaks õel alati käepärast olema 2,5%-list dimedroolilahust, 5%-list efedriinilahust, 1:1000 adrenaliinilahust, mesotooni, prednisolooni 50... 100 mg veeni süstimiseks, südamevahendeid.

Toksilised reaktsioonid on spetsiifilised igale antibiootikumile, neid on sagedamini kui allergilisi reaktsioone. Kui allergilise reaktsiooni võivad vallandada isegi väga väikesed antibiootikumi hulgad, siis toksiline toime sõltub alati annuse suurusest. Streptomütsiinil, monomütsiinil, kanamütsiinil ja neomütsiinil on kahjustav toime kuulmisnärvisse (ototoksiline toime). Tuleb silmas

pidada seda, et kuulmiskahjustus on ototoksilise toime tagajärjel jääv.

Nefrotoksiline toime võib kaasuda ravile polümüksiini, batsitratsiini, neomütsiini, monomütsiini, kanamütsiini ja streptomütsiiniga. On kirjeldatud neomütsiinist tingitud nefroose. Seepärast tuleb neomütsiiniga ravimisel teha uriini analüüse vähemalt kord kolme päeva tagant.

Hepatotoksiline toime ilmneb nende antibiootikumide korral, mis erituvad sapiga, näiteks tetratsükliin, erütromütsiin, novobiotiin. Tetratsükliinil on kalduvus ladestuda luudes ja tunduval määral pidurdada kõhunäärme sekretsiooni, pärssides ka insuliini produktsiooni.

Toksiline toime seedetrakti avaldub tetratsükliinil ja erütromütsiinil, seentesse toimivatest antibiootikumidest griseofulviinil ja amfoteritsiinil. Haigetel avalduvad toksilised nähud iiveldusena, oksendamisenähtena, kõhulahtisusena ja kõhuvaludena.

Toksilise toime poolest vereloomesse kuulub esikoht levomütsetiinile ja süntomütsiinile. Tavaliselt on aneemia ja leukopeenia esimesteks müelotoksilise toime kuulutajateks. Toime tugevnemine võib põhjustada agranulotsütoosi. Nimetatud tüsistus tekkis ühe uurimuse andmeil 87 haigest, kes hukkusid medikamentoosse agranulotsütoosi tõttu, 46-l pärast levomütsetiini tarvitamist. Eriti ohtlik on levomütsetiini või süntomütsiini kasutamine ebaselge etioloogiaga kõhulahtisuse raviks kodus ilma arsti küllaldase järelevalveta.

Kolmanda rühma tüsistuste hulka kuuluvad superinfektsioon, haiglasine nakkus (hospitalism) ja nn. bakteriolüüsi reaktsioon («terapeutiline šokk»).

Antibiootikumidega ravimisel võivad mitmed organismis parasiteerivad, tavaliselt apatogeensed mikroorganismid paljunema hakata ja saada uue haiguse allikaks (endogeenne superinfektsioon). Superinfektsiooni võivad vallandada näiteks stafülokokid ja soolekepike. Seentest põhjustatud superinfektsioonidest on tuntuim kandidoos. Hospitalismist oli juttu eespool. Kui antibiooti-

kumidega ravimise tulemusena hakkub korraga massiliselt mikroobe ja vabaneb nendes leiduvaid endotoksiine, võib vallanduda bakteriolüüsi reaktsioon. Reaktsiooni korral tekivad haigel vappkülm, palavik, südamekloppimine, tugev higieritus, raskematel juhtudel isegi kollaps. Nimetatud reaktsioon võib tekkida kõhutüüfuse, läkaköha, süüfilise ja brutselloosi intensiivsel ravimisel antibiootikumidega.

Kõigest eespool toodust nähtub, et antibiootikumravi kätkeb endas ohte. Antibiootikumid on bioloogiliselt väga tugevasti toimivad ained ja sekkuvad tähtsatesse elutegevust tagavatesse biokeemilistesse reaktsioonidesse, neid pidurdades või nende kulgu muutes. See-

tõttu tuleb antibiootikumidega olla ettevaatlik, seda eriti laste ja haigusest kurnatud vanemaealiste inimeste ravimisel. Ilma arsti korralduseta ei tohiks antibiootikumide kasutamine kõne allagi tulla.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Гаузе Г. Ф. Противоопухольевые антибиотики. М., 1971. — 2. Маршак А. М. Воен.-мед. ж., 1966, 4, 34—40. — 3. Навашин С. М., Фомина И. П. Справочник по антибиотикам. М., 1970. — 4. Сазыкин Ю. О. Антибиотики как ингибиторы биохимических процессов. М., 1968. — 5. Северова Е. Я. Неспецифические реакции больных на лекарства. М., 1969.

*Ekspriimentaalse ja Kliinilise Meditsiini
Instituut*

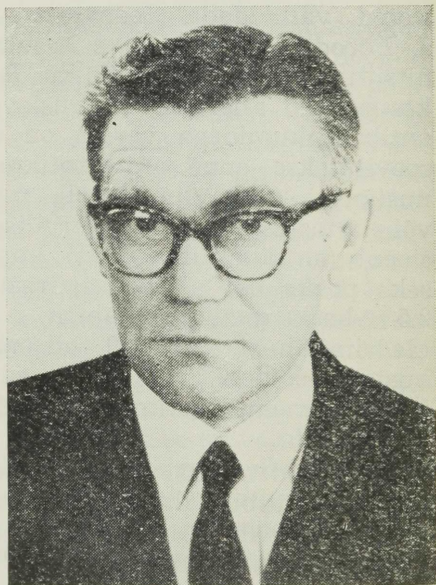
Kaadri ettevalmistamine

UUSI ARSTITEADUSE DOKTOREID

NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihari-duse Ministeeriumi Kõrgema Atestat-sioonikomisjoni otsusega 31. märtsist 1972. a. kinnitati arstiteaduse doktori kraad TRÜ Arstiteaduskonna sisehai-guste propedeutika kateedri juhatajale dotsent Jaan Riivile ja TRÜ Medit-siini Kesklaboratooriumi morfoloogia-sektori juhatajale dotsent Kalju Põld-verele.

J. Riiv kaitses doktoriväitekirja TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu ees 11. juu-nil 1971. a. teemal «Sümpatikoadrenaal-süsteemi tähtsus südame isheemiatõve patogeneesis, ravis ja profülaktikas». Ametlikud oponendid arstiteaduse dok-torid professorid A. Dembo Leningra-dist, I. Sibul ja N. Elštein Tallinnast andsid uurimusele kõrge hinnangu.

J. Riiv on uurinud müokardi-infarkti haigestumist Tartus aastail 1956...1967 ja on leidnud, et haigusjuhte on palju. On täheldatud haigestumise sagenemist,



seda eriti naiste hulgas ning üsnagi noores eas. Autor on oma uurimiste varal tõestanud, et südame isheemiatõve teket soodustavad peamiselt psühho-

emotsionaalne pinge, inimese psüühika ja käitumise iseärasused, rasva-ainevahetuse häired, suitsetamine ja hüpertooniatõbi. Tähelepanu väärib ka väitekirja see osa, milles autor käsitleb südame isheemiatõve kulu ja ilmastiku muutuste vahelist seost. Stenokardia ja müokardi-infarkt sagenesid tsüklonitega kaasneva atmosfäärirõhu ja õhutemperatuuri järskude muutuste ja sademete rohkenemise ajal. Autor teeb oma uurimiste põhjal ettepaneku tuua ära ilmateadetes ka andmeid atmosfäärirõhu muutuste kohta. Need andmed aitaksid ilmastiku muutustega kaasnevate südame- ja veresoonte haiguste kriise ennetada. Tänuväärt on ka autori soovitused südame isheemiatõve ärahoidmiseks ja raviks.

J. Riiv on trükitis avaldanud ligemalt 100 teaduslikku artiklit, neist 40 väitekirja ainetel.

J. Riiv on sündinud 1919. a. Põlva rajoonis. Tartu Ülikooli Arstiteaduskonna lõpetas ta 1945. a. Aastail 1946... 1949 oli ta Tartumaal Kursi maa-arstijaoskonna ja -haigla juhataja, sellelt kohalt edutati ta Tartu TSN Täitevkomitee Tervishoiuosakonna juhatajaks. Tartu Riiklikus Ülikoolis alustas ta tööd õppejõuna 1951. a. — algul teaduskonna sisehaiguste kateedris assistendina, hiljem kateedrijuhatajana, dotsendina. 1958. a. kaitses ta kandidaadiväitekirja. J. Riiv on olnud mitmete organisatsioonide liikmeks ja juhtijaks, paljude kandidaadiväitekirjade oponentiks ja ta kuulub üliõpilaste teaduslike tööde agaramate juhendajate hulka. Teenete eest tervishoiu arendamisel on J. Riivile antud Eesti NSV teenelise arsti aunimetus.

K. Pöldvere kaitses doktoriväitekirja «Embrüonaalsete endümogliaalkudede ning ajukestade kasv ja diferentseerumine koekultuuris» TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu ees 22. juunil 1971. a. Oponeerisid leningradlased bioloogiadoktor professor A. Knorre ja arstiteaduse doktor professor J. Žabotinski ning arstiteaduse doktor professor Ü. Arend Tartust.



K. Pöldvere töö kujutab endast 485-masinakirjaleheküljelist teost, mille ainetel autor on trükitis avaldanud üle 40 artikli, peaaesjalikult kesknärvisüsteemi haiguste ja üldhistoloogia alalt. Oponentid rõhutasid uurimuse suurt teoreetilist ja praktilist väärtust ning soovitasid doktoritöö tervikuna trükitis avaldada.

Kalju Pöldvere on sündinud 1929. a. Harjumaal Keila vallas. Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna raviosakonna lõpetas ta 1953. a. Juba üliõpilasena huvitas teda histoloogia, ta töötas algul histoloogia-, hiljem neuroloogiakateedris. Aastail 1953... 1956 õppis aspirantuuris neuroloogia erialal, mille tulemusena kaitses 1958. a. arstiteaduse kandidaadiväitekirja kõhuaordi ligeerimise tulemustest. Ajavahemikul 1956... 1960. a. töötas ta TRÜ Arstiteaduskonna histoloogiakateedris professor J. Tehveri assistendina, edasi jätkus töö TRÜ Arstiteaduskonna neuroloogiakateedris, algul assistendina, hiljem dotsendina ja vanema teadusliku töötajana. K. Pöldvere on andekas teadlane, kes võtab osa ka ühiskondlikust tööst, olles mitmete teaduslike seltside juhtiv liige.

NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihaduse Ministeeriumi Kõrgema Atestat-

sioonikomisjoni otsusega 25. veebruarist 1972. a. kinnitati TRÜ Arstiteaduskonna kirurgiakateedri dotsent Kaljo Põderale arstiteaduse doktori kraad.

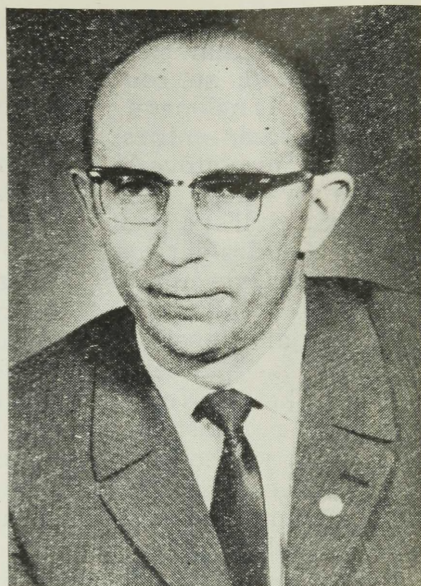
Kaljo Põder kaitses väitekirja «Aordi ja niudearterite taastavatest operatsioonidest (kliiniline ja eksperimentaalne uurimus)» TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu ees 26. mail 1971. a. Oponentidena esinesid arstiteaduse doktorid professorid I. Belitšenko Moskvast, L. Pokk ja A. Rulli Tartust. Uurimus oli valminud konsultantide arstiteaduse doktor professor A. Linkbergi ja NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia akadeemiku arstiteaduse doktor professor A. Filatovi ning teiste juhendamisel.

Dotsent K. Põdra väitekirja koosneb kahest köitest ja see käsitleb veresoonte kirurgia üht tähtsamat küsimust — sobiva plastilise materjali leidmist ja tänapäeval kasutatavate veresooneproteeside konstruktsiooni täiustamist. Töös on esitatud 125 haige uurimise andmed Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoontekirurgia osakonnas ajavahemikul 1962...1968, on kontrollitud veresoonte rekonstruktiivsete operatsioonide hilistulemusi ja antud kriitiline hinnang seni kasutatavatele plastilistele materjalidele. Autor on välja töötanud suure poorsusega sünteetilise veresooneproteesi, mille sisepind on vooderdatud bioloogilise koega — veeniga. Nimetatud veresoonte kombineeritud transplantaatide põhjalik eksperimentaaluurimus on tõestanud, et nende proteeside kasutamisel tekib hilistüsistusi tunduvalt harvem, sest niisuguste transplantaatide sisepind jääb siledaks, ka tromboseerumisuhte on seni kasutatutest tunduvalt harvem.

UUSI ARSTITEADUSE KANDIDAATE

1972. a. mais kaitsi Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna nõukogus kolm väitekirja.

5. mail kaitses väitekirja TRÜ Arstitea-



K. Põder on sündinud 1932. a. Viljandi rajoonis. Pärast Viljandi II Keskkooli lõpetamist 1951. a. astus ta TRÜ Arstiteaduskonda, mille raviosakonna lõpetas 1957. a. Järgnes töö kirurgina Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas. 1963. a. sügisel valiti ta konkursi korras TRÜ Arstiteaduskonna kirurgiakateedri assistendiks ja 1968. a. sama kateedri dotsendiks. 1963. a. kaitses ta arstiteaduse kandidaadi kraadi teemal «Mitmesugustel meetoditel konserveeritud perifeersete arterite homotransplantatsiooni tulemustest».

K. Põder on ühiskondliku töö aktivist. Tema juhendamisel on valminud üle 50 üliõpilaste teadusliku töö, neist kaheksa võistlustööd. Tema enese teaduslike tööde nimekirjas on üle 100 erialase artikli, millest väitekirja ainetel on trükitud 74.

Loona Kaar

duskonna sisehaiguste propedeutika kateedri assistent Mare Lind, käsitledes probleemi «Adrenaliini sidumisest vereplasma valkudega». Uurimus oli tal valminud dotsent

J. Riivi ja professor A. Kliimani juhendamisel. Ametlike oponentidena esinesid arstiteaduse doktor professor L. Päi ja arstiteaduse kandidaat dotsent L. Tähepõld.

Autor esitas andmeid endogeensete katehoolamiinide jaotumisest vereplasma fraktsioonides, verevalkudega seotud katehoolamiinide fluorestsentsist ja vereplasma omadusest siduda adrenaliini.

M. Lind on sündinud 1937. aastal Tallinas. 1956...1962 õppis ta TRÜ Arstiteaduskonnas, mille lõpetamise järel töötas Kingisepa rajoonihaiglas ajavahemikul 1962...1964. 1964. a. sügisest õppis ta TRÜ statsionaarses aspirantuuris sisehaiguste erialal. Pärast selle lõpetamist 1968. a. algas töö TRÜ Arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateetri assistendina.

19. mail kaitsesid väitekirju kaks TRÜ Meditsiini Kesklaboratooriumi nooremat teaduslikku töötajat.

Laur Karu uurimus «Trifluoperasiini ja haloperidooli kataleptiline toime» valmis aspirantuuris arstiteaduse doktorite professorite G. Kingisepa ja L. Allikmetsa juhendamisel. Ametlike oponentidena esinesid arstiteaduse doktorid professorid I. Lapin Leningradist ja J. Saarma Tartust.

Oponentid andsid tööle kõrge hinnangu, rõhutades uurimuse teema aktuaalsust ning tulemuste teoreetilist ja praktilist väärtust neuroleptikumide toime hindamiseks.

L. Karu on sündinud 1942. a. Tartus. 1960. a. astus ta TRÜ Arstiteaduskonda, mille raviosakonna lõpetas 1966. a. kiitusega. Järgnes aasta tööd TRÜ Meditsiini Kesklaboratooriumis noorema teadusliku töötajana, edasi

1967. aastast kuni 1969. aastani TRÜ farmakoloogiakateedris aspirandina. See töö aga katkes pärast valimist TRÜ komsomolikomitee sekretäriks. Aspirantuuri lõpetas ta 1971. a. lõpul, mil valmis ka väitekirja. Järgmiseks töökohaks sai TRÜ Meditsiini Kesklaboratooriumi aju vereringe uurimise sektor. 1972. a. aprillis valiti ta Tartu Linna TSN saadikuks ja Tartu Linna TSN Täitevkomitee liikmeks. Praegu täidab L. Karu Tartu Linna TSN Täitevkomitee esimehe asetäitja kohuseid, töötades endisel töökohal vaid poole koormusega. Ta on üks aktiivsemaid noori teadlasi, ühiskondliku töö aktiviste.

Teine väitekirja kaitsja Mari Käosaar esitas töö «Spontaansete abortide ja korduvate spontaanste abortidega abielupaaride tsütogeneetilised uuringud» põhilised seisukohad. Uurimus oli tal valminud samuti aspirantuuri ajal Moskva professori A. Prokofjeva-Belgovskaja ja arstiteaduse kandidaat A.-V. Mikelsaare juhendamisel. Kaitsmisel oponeerisid arstiteaduse doktor I. Rozovski Moskvas ja arstiteaduse doktor K. Põldvere Tartust. Oponentid andsid tööle kiitva hinnangu.

M. Käosaar on sündinud 1943. a. Tartus. 1961. a. lõpetas ta Tartu V Keskkooli kuldmedaliga. Seejärel alustas õpinguid TRÜ Arstiteaduskonnas, mille raviosakonna lõpetas 1967. a. kiitusega. Samal aastal algasid õpingud aspirantuuris TRÜ Arstiteaduskonna neuroloogiakateedris meditsiinilise geneetika erialal.

1971. a. oktoobrist alates töötab M. Käosaar TRÜ Meditsiini Kesklaboratooriumis noorema teadusliku töötajana.

Kaja Juur

TRÜ ARSTITEADUSKONNA LÕPETAJAD 1972. a.

TRÜ Arstiteaduskond saatis 1972. a. rahva teenistusse 197 noort spetsialisti. Neist 22 said proviisoridiplomi juba 3. veebruaril. 3. juulil anti 132 noorele kätte arstidiplom, 20-le spordiarsti- ning 23-le stomatoloogidiplom.

Proviisorid

Ingrit Danilson, Anne Haller (kiitusega), Anne Hansen, Sigrid Hanschmidt, Erika Ilmsalu, Sirje Joost, Hillike Kogermann, Ingrid

Kruusing, Vanda Kuldsepp, Ülle Liias, Juta Lullu, Maie Mendik, Heli Paap, Maaaja Paavo, Riita Pilt, Taimi Pink, Svetlana Ponomarenko, Anne Pärnsalu, Miina Rebane, Eevi Rätsepp, Epp Rätšnik, Silvi Vahe.

Arstid

Violetta Agafonova, Eevi Ahun, Kaja Aidla, Helge Aigro, Raivo Annus, Zaven Bozikjan, Anna Dešalot, Tatjana Dotsenko, Mare Ehasoo, Tiiu Eichelmann, Maire Ermel, Vivian

Esko, Ljudmila Fedossova, Zakija Haibulina, Linda Hargi, Marje Hark, Elviira Hollo, Daniel Hopp, Sofja Horlunova, Galina Iljinskaja, Helve Ilves, Viive Ilves, Natalia Ivanova, Maimu Johanson, Reet Jukk, Krista Järvekülg, Sirje Järvekülg, Mait Karlis, Helga Kasseloo (kiitusega), Koidu Kikas, Aime Kilk, Milvi Koosapoeg, Jekaterina Kotelenets, Tatjana Krasnova (kiitusega), Vaalja Kroon, Maire Kruusamäe, Nadežda Kurmejeva, Lidia Kuzmina, Eve-Reet Kõrda, Reet Külaots, Vaike Laisaar, Olga Lanskaja, Natalia Lapidus, Aleksander Leht, Jaan Lemendik, Rutt Lemendik, Lydia Lemming, Maimu Lillepa, Heino Linkholm, Erki Loigom, Tiiu-Mall Ludri, Mare Luga, Anne Lumiste (kiitusega), Kristi Lupkina, Jevgeni Luštšikov, Elle Lääne, Maie Lääne, Vladimir Markov, Niina Minina, Ljudmila Mitjai, Helju Mitrofanova, Mallika Moks, Liis-Mail Moora, Anne Mooses, Lea Mugra, Priit Murrut, Pille Mähe, Jaak Neiman, Juhan Nemvalts, Kalle-Siimu Nõmmik, Ello-Rahel Paesalu, Tiia Palo, Tiiu Pangsep, Tatjana Panifilova, Mare Peda, Liina Peterson, Linda Piir, Maire Pikk (kiitusega), Ats Planken, Ülle Planken (kiitusega), Malle Praks, Anne-Liis Proosa, Linda Prost, Tiina Prükk, Marje Pöld, Anne Põlluste, Ester Rabinoviš, Aino Rahula, Ruuben Rahumets, Juta Ratassepp, Öne Rebane, Marianne Reier, Palmi Reino, Vilme Riitel, Reet Rätšnik, Aadu Sall, Vjatseslav Seim, Henn Sepp, Jane Sepp, Enda Siinor, Leeni Soomere, Aleksander Stern,

Iriina Sudakova, Leili Sulg, Elviira Šehovtsova, Revekka Šepivker, Alla Žestjanikova, Ene Tambik, Evi Tammekivi, Tatjana Tatarinova, Helle Teder, Tiiu Tigane, Carmen Tikko, Valentina Tjurina, Epp Tooming, Mare Treier, Larissa Trofimova, Jaan Troost, Olga Tsober, Ljudmila Tšurilova, Milvi Tuksam, Emilia Ujj, Svetlana Unijatova, Toomas Vapra, Epp Veski, Toomas Vessin, Svetlana Vihljajeva, Svetlana Volkova, Aleksander Voitaševski, Tatjana Vtorõgina, Malle Vürst, Mall Õunapuu.

Spordiarstid

Sofia Burnašova, Juri Genin, Olga Jefimova, Ljudmila Kotenjova, Vladimir Kravtšenko, Ilja Levin, Tatjana Matina, Aet Mere, Aleksander Mišustin, Tatjana Negine, Viktor Petruhhin, Igor Ptšelin, Jelena Ptšelina, Enn Rei, Valeri Smetanin (kiitusega), Fjodor Štšerbina, Ljudmila Tukova, Gennadi Udalov, Niina Vantšikova, Galina Varfolomejeva.

Stomatoloogid

Eve-Reet Aigsaar, Ene Brosman, Joosep Edelkind, Margo Eesmaa, Ene Eving, Ille Grigoroviš, Tiiu Kaarna, Kaja Kikkas, Malle Kirs, Kersti Kiudsoo, Liivi Kruusberg, Aili-Liis Kämp, Helle Muri, Rein Männi, Kaja Müür, Lea Ramul, Andreas Samoilov, Maret Sõer, Renate Taube, Reeda Tilling, Maie Vari-puu, Valdur Viikmann, Ülle Öövel.

Irene Maaros

TALLINNA MEDITSIIKOOI LÕPETAJAD 1972. a.

Veebruarikuus lõpetas Tallinna Meditsiini-kooli 18 akušööri, XXVII lennu lõpuaktusel 21. juunil said diplomid farmatseudid, laste-asutuste õed ja meditsiiniõed.

Farmatseudid. Mai Eilo, Karin Heinlaid, Marje Iling, Vaike Ilja, Liidia Kalda, Valentina Kase, Elvira Kurova, Lia Lepik, Saima Männik, Helju Mazurenko, Jelizaveta Ossoni, Maria Roots, Ene Siiman, Milvi Sillat, Haili Suuder, Anne Suurna, Malle Traus, Mai Vahur (kiitusega), Helgi Valtin, Anne Vösu, Eda Änilane.

Lastesatutuste õed. Anne Aaremaa, Helle Andrejeva, Sirje Heinsalu, Kersti Jõesaar,

Ester Kiisla, Viigi Kotkas, Ene Lillemäe, Lea Luik, Reet Lukk, Sirje Merirand, Meeli Mölder, Liivi Naudi, Liivia Parve, Aino Pukki, Iia Reisberg, Inge Ruus, Marika Rämmeld, Ellen Tamm, Irene Tsirel, Ene Tänover, Esta Viinapuu, Karin Vilgats (kiitusega).

Meditsiiniõed. Marina Aleksandrova, Silvi Anga, Raissa Antonenko, Eva Arak, Maie Auksmann, Reet Aunbaum, Valentina Atepkov, Ljubov Dubakina (kiitusega), Tamara Dubakina (kiitusega), Olga Dudko, Jelena Gardlib (kiitusega), Ljubov Gurlina, Linda Habak, Merike Haidla, Maire Harrak, Kalli Jõgiste, Eha Kallaste, Laine Kalle, Reet Kalm, Saima

Kalm, Ene Kangur, Irina Kaznatšejeva, Jelena Kiriltšik (kiitusega), Merike Kivilo, Liidia Klementjonok, Helmi Kongi, Zoja Korepanova, Antelina Krivitskaja, Laine Kuhi, Olga Kukkk, Tiiu Kuld (kiitusega), Galina Lavrentjeva, Reet Luhajõe, Pille Maipuu, Galina Matus, Malle Meejärvi, Natalie Melnikova, Helju Nergi, Svetlana Nevorovskaja, Tatjana Nikandrova, Raissa Nikolajeva, Olga Nikonjonok, Sirje Nork, Ene Paiste, Vaike Paltson, Tatjana Paškova (kiitusega), Susanna Pats, Tatjana Pavletsova, Riina Poola (kiitusega), Zinaida Prussakova, Ülle Põldroos, Tamara Salnikova, Galina Savtšenko, Niina Semjo-

nova, Nadežda Senkina, Ninel Sergejeva, Sirje Sillam, Evi Sopp, Violetta Šubenko, Ludmilla Zablotskaja, Sirje Zimmermann, Sirje Tahves, Ülle Tallermann, Tiina Thalfeldt, Marika Tiit, Valentina Tselovalnikova, Niina Tsirulgova, Anita Tsõbulskaja, Natalja Tsõbulskaja (kiitusega), Tatjana Tšernova, Valentina Tšernõšova, Veera Tuisk, Agnes Täks, Tamara Väizenen.

Meditsiiniõed. Kaugõppeosakond. Eha Hallop, Valentina Ivanova, Krista Kojus, Galina Lapina, Elvi Lööper (kiitusega), Tiiu Možnikova, Niina Peleno, Esta Rannus, Milvi Rehi, Mare Tamm.

TARTU MEDITSIINIKOOI LÕPETAJAD 1972. a.

Käesoleva aasta märtsikuus lõpetas Tartu Meditsiiniikooli 26 velskrit ja 21 sanitaararsti abi. Lõpuaktusel 25. juunil EPA aulas anti diplomid meditsiiniõdedele ja velskerlaborantidele.

Meditsiiniõed. Ülle Aan, Maie Alavere, Heljo Allas, Liivia Alles, Sirje Aule, Meeli Ehanurm, Lia Hamelberg, Mare Hirjel, Tiina Ivask, Helemall Jaarman, Elve Jakobson, Heljo Juust, Ilme Järjend, Ilse Kangro, Malle Kiil, Mare Kolosova, Sirje Korka, Maie Kuldmäe, Heima Ladva (kiitusega), Helle Lehter, Renna Lekk, Eda Liivola, Lilian Liping, Siiri Luik, Kadrina Margus, Hilja Mironova, Elle Män-

gel, Ülle Ojaste, Estra Perli, Maie Piigli, Riina Porila, Silva Pöder, Ele Päev, Sirlei Raaperi (kiitusega), Milvi Romat, Maia Runthal, Eda Siitan, Mare Simenson, Liidia Stalmeister, Reet Susi, Riina Treial, Külli Vaal, Tamara Veski (kiitusega), Ülle Võsu, Maire Ülpere.

Velskerlaborandid. Ester Grünbaum, Lea Hani, Elli Hinto (kiitusega), Ellen Ilves, Maret Kilk, Juta Kriisa, Tiiu Kutti, Silvi Kõiv, Lea Lehtmets, Tiiu-Mare Lukk, Aita Merelaid, Elle Mäsak, Kirsti Peel, Vilma Pehk, Ellen Pellenen, Sirja Poot, Ellen Post, Ivi Siivak, Silvia Truuts (kiitusega), Elle Übner (kiitusega).

KOHTLA-JÄRVE MEDITSIINIKOOI LÕPETAJAD 1972. a.

Juunikuus lõpetasid Kohtla-Järve Meditsiiniikooli **meditsiiniõed** Irina Abramova, Natalia Aleksandrova, Tatjana Aleksejeva, Tamara Aluškova, Ljudmila Apanasjevits, Alefina Balabanovitš, Sylvi Barandõk, Olga Belousova, Tatjana Belova, Nadežda Birjukova, Larissa Bitšaikina, Nadežda Bogdanova, Ljudmila Bogoreva, Raissa Borodina, Natalia Bubnova, Tatjana Bulova, Nadežda Burnaševa, Valentina Butšneva, Ljudmila Ernai, Tatjana Fešina, Ljudmila Galahhova, Lidia Galiard, Galina Gorškaljova, Ljudmila Gribenko,

Ljudmila Gromtseva, Ljudmila Homenskaja, Inna Ikkonen, Irina Issakova, Irina Ivahh, Marina Ivanova, Veera Ivaškevitš, Natalia Jegorova, Svetlana Jerjomina, Tatjana Jevgrafova, Irina Kandarakova, Galina Kijanova, Tamara Kisseljova, Maria Kolentšits, Jelena Komarova, Margarita Komarova, Ljudmila Konstantinova, Natalia Koss, Tatjana Kotova, Natalia Krjukova, Ljudmila Kuhhareva, Iraidada Kukartseva, Vanda Lubnevskaja, Tatjana Maloletnjaja, Tamara Mihaltšenko, Niina Minilgalina, Valentina Minkevitš, Ljudmila

Mjakšinova, Niina Mojessejeva, Jekaterina Morenko, Niina Mozgaljova, Elviira Nahtigal, Tatjana Naumkina, Jelena Orlova, Lidia Orlova, Liia Pavlenkova, Niina Pavlova, Valentina Pekki, Svetlana Peškova, Feofanija Podelskaja, Veera Ponomarjova, Ljudmila Potjomkina, Ljudmila Povetkina, Larissa Raamat, Tamara Rjabuhhina, Natalia Sahharova, Nadežda Samsonova, Irina Smirnova, Jelena Sokolova, Ljubov Solonko, Galina Sötš, Valentina Šagneva, Galina Šapovalova, Niina Še-

lenkova, Svetlana Šelenkova, Ida Šendel, Nadežda Šipareva, Erika Šmidt, Nadežda Snurova, Valentina Šurõgina, Maria Žukovskaja (kiitusega), Ljudmila Tarasjuk, Nadežda Trifonova, Ljudmila Trofimova, Nadežda Tsvetkova, Ljudmila Tšebotova, Tatjana Tšernikova, Valentina Tšernikova, Antonina Tšernova, Valentina Tšitševa, Niina Tulina, Zoja Turkova, Natalia Vasjukova, Tatjana Vereštšagina, Irina Virolainen.

Arstiteaduse ajaloost

P. E. WILDE HAIGETE UURIMISEST

VIKTOR KALNIN

Tartu

UDK 616-07(091)

XVIII sajandi Baltimaade tuntud arst P. E. Wilde on töötanud Jelgavas aastatel 1765...1766 ja Põltsamaal aastatel 1766...1785. Tolleaegsete saksakeelsete ajakirjade uurimine näitab, et oma artiklites on ta lähtunud hollandi arstide, omal ajal eesrindliku Leideni koolkonna esindajate töödest. Nii põhinevad P. E. Wilde seisukohad inimkeha ehituse käsitlemisel F. Ruischi* anatoomial (1), ravimeditiinil aga H. Bourhaave** õpetusel (2). Samal ajal on P. E. Wilde kritiseerinud G. Stahli*** õpetust ja selle õpetuse järgijaid (1, 3).

* F. Ruisch (1638...1731), silmapaisteve hollandi anatoom ja kohtumeedik, Leideni ülikooli professor, on uurinud eriti arengurikkeid ja anomaaliaid.

** H. Bourhaave (1668...1738), kuulus hollandi arst, botaanik ja keemik, Leideni ülikooli professor, asutas esimese kliiniku, kus hoolikas vaatlus haigevoodi juures oli ühendatud diagnoosi ja teraapia anatoomilis-füsioloogiliste põhjenduste otsingutega.

*** G. Stahl (1660...1734), tuntud saksa arst, oli professor Jena ja Halle ülikoolis. Lõi flogistoniteooria ja rajas filosoofilise idealistliku teooria — animismiteooria. Väitis, et elu aluseks on hing, millele kui kõrgemale algele on allutatud kõik eluprotsessid. Hing põhjustavat ka kõiki muutusi inimkehas.

Huvipakkuvad ongi P. E. Wilde seisukohad haigete uurimisest. «Haige põhjalik uurimine on esimene, ühtlasi ka raskeim ülesanne praktilises ravikunstis», kirjutab P. E. Wilde (2). Tema arvates on seda kunsti kõige täiuslikumalt osanud H. Bourhaave.

P. E. Wilde pidas vajalikuks haiget üksikasjalikult uurida, millest pidas tähtsamaks haige küsitlemist ja haigevoodi juures vaatlemist. Ta hoiatas selliste arstide eest, kes endile kuulsuse võitnud sellega, et nad kogu haiguse oskavat ära arvata haige palja vaatamisega ja pulsi katsumise järgi. «Haiguse põhjused ja asjaolud ei ole mitte haige otsaesisele kirjutatud», märkis P. E. Wilde (2). Et haigel oleks kergem meenutada haigusega seoses olevaid möödunud asjaolusid ja oma haiguslugu jututada, soovitas ta haige küsitlemisel kinni pidada järgmisest skeemist.

Pea. Pea juures vaadeldakse silmi, nina, suud ja kõrvu. Küsitakse, kas haigel on olnud peavalusid.

Silmad. Arst peab haige silmi harjuma tähelepanelikult vaatlema. Harjunu võib nendest tervetelgi kannatusi üsna täpselt välja

lugeda. Veel täpsemalt aga näitavad silmad keha sisemist olukorda haiguste puhul. Tardunud, ägedad, läikivad ja tõrksad silmad väljendavad suurt hirmu ja surmaohtu, mis haiget ümbritseb. Krooniliste haiguste puhul on nad tuhmid, kurvad ja sisse langenud. Mida selgemalt see väljendunud on, seda suurem on haige nõrkus.

Nina. Küsitakse, kas haigel on olnud nohu või ninaverejooksusid.

Suu. Päritakse, kas haige janu, suu kuivast või tungi oksendamiseks on tundnud. Avatakse haige suu ja vaadatakse, kas keel kuiv, valge, kare, tumepunane või pundunud on. Küsitakse, kas ta ka valusid kurgus on tundnud. Lastel tuleb kontrollida, kas neile on ilmunud piima- või jäävhambad.

Kõrvad. Küsitakse, kas haige valusid või kohinat kõrvus on tundnud.

Rind. Tuleb selgusele jõuda, kas haigel valusid või torkeid on. Kui on, siis kus? Kas ta on märganud kõha. Kas rinnas pigistamistunnet on esinenud.

Südamenõgu. Küsitakse, kas ta ängistus- tunnet ja rahutust on tundnud.

Kõht. Tähtis on, kas ta valusid ja puhitust, valusid ristluudes on tähele pannud. Naishai- getelt tuleb küsida, kas nad rasedad on.

Alakeha. Kas uriini eritumine on tavaline? Kas roe on loomulik? Täiskasvanud naistel — kas menstruatsioon saabub õigel ajal? Mis laadi see on?

Ihuliikmed. Püütakse teada saada, kas haige kuuma- või külmatunnet või valusid oma jäsemetes on märganud. Kas nahal on näha paistetust või plekke? Mis laadi need on?

Pulss. Uuritakse korduvalt, kas pulss on tugev või nõrk, kiire või aeglane, korrapärane või korrapäratu (2).

Nende küsimuste alusel ollakse P. E. Wilde arvates suuteline otsustama haige ligikaudse tervisliku seisundi üle. Kui haiget küsitleda süstemaatiliselt kehaosade järgi, siis nii kergesti ei eksita. «Ekslik aga on arvata, et ainult nende tunnuste järgi kogu haiguse ja selle põhjuste üle otsustada võib,» märkis P. E. Wilde. Et haiguse üle otsus- tada, selleks peab tema arvates hooli-

kamalt mõtlema ja haiguse olemust uurima.

Haigelt tuleb küsida, mida ta ise hai- guse põhjuseks peab. «Alamate» ini- meste juures olevat need põhjused ker- gemini määratavad kui nende juures, kes soodsamates tingimustes elavad. Vaeste eluviis on enamasti lihtne ja puudus viib neid palju ükskõiksemale ellusuhtumisele. Nende haigused, välja arvatud nakkushaigused, saavad suure- malt osalt alguse viinast, külmetumisest, ülekuumenemisest, külmast joogist, ras- kest tööst, seedimishäiretest, kuumast saunast, naistel peale selle veel rohke- test rasedustest ja laste vaigistamistest (2). Kui haige kohe ka ühele põhjusele osutab, tuleb tal siiski lasta oma haigu- sest jutustada võimalikult järjekorras, haiguse algusest kuni praeguse sei- sundini.

Kui haige jampsib ja nõrkusest ainult üksikuid sõnu on suuteline lausuma, samuti laste puhul, kes ei ole veel suu- telised sõnades väljenduma, pidas P. E. Wilde ainsaks abinõuks haigevoodi juures viibimist ja haige vaatlemist «väsimatu tähelepanuga». Ta soovitas vaadelda haiget kehaosade kaupa pea- aegu samas järjekorras nagu küsitlemi- selgi. Käsi tuleb asetada haige laubale ja meeleskohtadele, et veenduda, kas need palavavad, jahedad või loomulikult soojad on. Väga tähelepanelikult tuleb vaadelda haige silmi, uurida keelt, jäl- gida hingamist, kas see vaba või takista- tud on. Tuleb mõõta pulsi sagedust, kat- suda käsi ja jalgu, kas need jahedad või soojad on. Haigele tuleb esitada küsimusi, millele ta tihtipeale küll üksnes mär- kide abil suudab vastata. P. E. Wilde rõhutas, et selline vaikne vaatlus on vajalik ka siis, kui haige saab vastata kõikidele küsimustele. Vaatlus võimal- dab tähele panna mõningaid haiguse tundemärke, mida haige valesti esitanud või mida ta ei ole suutnud meenutada.

Seega pidas P. E. Wilde juba tollal, XVIII sajandi keskel, haige küsitlemist ja tema hoolikat vaatlemist haigevoodi juures väga tähtsaks. Haige küsitlemine ja vaatlemine on olulised kõigi haigu-

sega kaasnevate asjaolude väljaselgitamiseks, aitavad kindlaks määrata põhjusi, mis haiguse võisid tekitada, soodustada selle tekkimist või mõjutada kulgu. On ilmne, et ta uuris haigeid sellise põhjalikkusega ka oma projekti järgi (4) ehitatud haiglas Põltsamaal. Põltsamaal pidas ta «haigete päevaramatut», millesse on sisse kandnud andmed oma patsientide uurimise, tervisliku seisundi ja neile määratud ravi kohta (5).

KIRJANDUS: 1. Wilde, P. E. Maschine des menschlichen Körpers. Der Landarzt. Eine medicinische Wochenschrift. Mitau. 1765, 6, 41—44. — 2. Wilde, P. E. Krankheiten, wie sie zu erforschen. Sealsamas, 1765, 6, 45—48. — 3. Wilde, P. E. Materie der Krankheiten. Sealsamas, 1765, 14, 105—109. — 4. Wilde, P. E. Sealsamas, 1766, 52, 416. — 5. Wilde, P. E. In dem vierten Zeitraum. Liefländische Abhandlungen von der Arzeneywissenschaft. Eine medicinische Wochenschrift. Schloss Oberpahlen. 1766, 13, 102—104.

TRÜ Arstiteaduskonna hügieenikateeder

Konverentsid ja nõupidamised

APTEEKIDE PEVALITSUSE TARTU OSAKONNA KONVERENTS, mis oli korraldatud Nõukogude Liidu 50. aastapäeva tähistamiseks, peeti 5. ja 6. aprillil 1972. a. Tartus.

Ülevaate apteekide põhilistest töötulemustest vabariigis 1971. aastal andis Apteekide Peavalitsuse juhataja I. Podolski. On ületatud kaubakäibe ja ravimtaimede varumise plaan. Tartu osakonna apteekide tegevusest rääkis R. Vassil. Apteekide töö koordineerimisel on suurenenud rajooni keskapteekide osatähtsus. Tänavu avatakse Tartu Rajooni Keskapteek. On juurde saadud uut sisustust, on tehtud kapitaal- ja jooksvat remonti.

Tartu osakonna apteekides valmistatud ravimeid ning destilleeritud vee kvaliteeti, samuti apteekide sisekorda käsitles Tartu Kontrollanalüüsi Laboratooriumi juhataja E. Arak. Ravimite kvaliteedi parandamiseks on senisest rohkem vaja aparatuuri, kuivatus- ja külmutuskappe ning väiketöövahendeid.

Tartu Apteegilao varustustegevusest rääkis juhataja asetäitja H. Abel.

Apteekide Peavalitsuse juhataja asetäitja P. Zobel esitas sotsialistliku võistluse tulemusi. Võitjaks tulnud apteegid said preemiaid ja aukirju. Võeti vastu NSV Liidu 50. aastapäevaks korraldatava sotsialistliku võistluse üleskutse projekt.

Retseptaaride-kontrolöride, assistentide ja jaondajate töö laadi uurimise tulemusi erineva suurusega apteekides kandis ette Kontrollanalüüsi Kesklaboratooriumi juhataja D. Luik.

Dotsent J. Tammeorg andis ülevaate islandi sambliku, leesikalehtede, karukolla, kalmuse ja nõmme-liivatee kogumisest.

Apteegikummeli kultiveerimise katsetest vabariigis esitas andmeid E. Arak. Katsetest nähtub, et apteegikummel on Eesti NSV kliimatingimustes edukalt kultiveeritav, kusjuures õisikute saak on kõrge, suur on ka droogi toimeainete sisaldus.

Kuulati ettekandeid interferoonide (A. Jürison) ja geneetika (A.-V. Mikelsaar) alalt.

Konverentsi lõpul toimus Tartu Farmatseutide Seltsi aruande- ja valimiskoosolek. Uude juhatusse valiti J. Tammeorg, B. Luik, I. Kruse, N. Looming, A. Selli, A. Silm, O. Toots ja E. Arak, revisjonikomisjoni H. Suur, L. Pedajas, A. Themas ja E. Kuigo.

Elmar Arak

SANITAARALA KESKASTME MEDITSIINITÖÖTAJATE SELTSI PÕHJA-EESTI NÕUKOGU VI KONVERENTS peeti 2. ja 3. juunil 1972. a. Narvas. Konverentsi avas Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja O. Tam m.

Avapäeval kuulati Haapsalu Rajooni Sanitaar- ja Epidemiologiajaama peaarsti O. Semenkova ettekannet, milles käsitleti laste ja noorukite hügieeni. Narva Linna Sanitaar- ja Epidemiologiajaama epidemioloogi abi N. Godžitašvili rääkis tuberkuloosi haigestumisest Narvas, Kohtla-Järve Linna Sanitaar- ja Epidemiologiajaama epidemioloogi

abi A. Smirnova ägedate soolenakkushaiguste profülaktikast lasteasutustes.

Teisel konverentsipäeval esitas Narva Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama sanitaararsti abi V. Golovan ettekande «Narva-Jõesuu kui ravi- ja puhkebaas». Narva kui sündmusrikka minevikuga linna ajalugu tutvustas I. Faronov.

Konverentsist osavõtjatele korraldati ekskursioonid «Kreenholmi Manufaktuuri», Narva ajaloolistesse paikadesse ja Narva-Jõesuusse.

Konverents oli lodusalt korraldatud. Osavõtjad viisid kaasa uusi teadmisi. Organiseerimiskomiteele lausuti palju tänusõnu.

Heino Kirt

ÜLELIIDLINNE ARSTITEADUSE AJALOO SÜMPOOSION toimus 15. kuni 25. maini 1972. a. Vinnitsas. Sümpoosioniga tähistati NSV Liidu moodustamise 50. aastapäeva, esindatud olid kõik liiduvabariigid. Kokku kuulati 65 ettekannet ja rohkesti sõnavõtte.

Esimesel kahel päeval töötas Üleliidulise Meditsiiniajaloolaste Teadusliku Seltsi juhatause pleenum, kus arutati meditsiiniajaloolaste esimese üleliidulise kongressi kokkukutsumist 1973. aasta septembris ja selle probleemistikku, samuti arstiteaduse ajaloo õpetamise uue programmi projekti. Programmetekannetest pakkusid huvi professor M. Barsukovi «Historismiprobleem NLKP XXIV kongressi otsuste valgusel ja meditsiiniajaloolaste ülesanded seoses NSV Liidu 50. aastapäevaga», professor K. Vassiljevi «NSV Liidu moodustamise 50. aastapäev ja tervishoiu areng

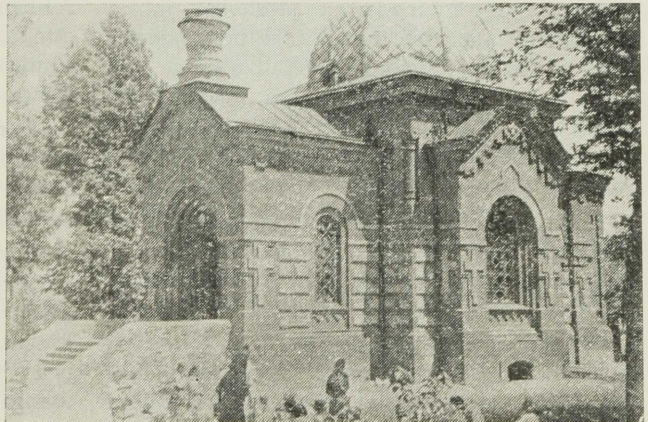
liiduvabariikides» ja professor B. Petrovi «Ideelisus ja kütkestavus arstiteaduse ajaloos».

Mitmel istungil käsitleti nõukogude arstiteaduse ja tervishoiu ajalugu, eriti sotsiaalhügieeni, tervishoiu organisatsiooni ja üldhügieeni ajalugu. Põhjaliku avaettekande «50 aastat nõukogude sotsiaalhügieeni» esitas professor L. Lekarjev. Huvitavad olid professorite E. Belitskaja ja I. Lavrova ning J. Šilinise ettekanded, samuti professor V. Žabotinski ettekanne «Linnade ja külade sanitaaralasest arengust nõukogude võimu aastail». Osa ettekandeid käsitles kliinilise meditsiini, morfoloogia ja üldpatoloogia ajalugu. Viimastest olid tähelepanuväärsemateks professor M. Danilenko ettekanne «Südamekirurgia ajalugu NSV Liidus» ja L. Žukovski «Müokardi-infarkti diagnoosimise ja uurimise ajaloost NSV Liidus».

Kolmel päeval polemiseeriti allikateõpetuse ja museoloogia küsimustes. See andis osavõtjatele kasulikke ja vajalikke teadmisi arstiteaduse ajaloo uurimise allikate ja meetodika alalt. Allakirjutanu tutvustas arhiivimaterjale, mis olid aluseks hügienist G. Hlopini tegevuse Tartu-perioodi uurimisel.

Üks istung oli pühendatud N. Pirogovi talumuuseumi 25. aastapäevale. Juubelitekandega esines muuseumi direktor G. Sobtšuk. Muuseumis on 23 koosseisulist töötajat, neist neli teaduslikku töötajat. Teistes ettekannetes käsitleti N. Pirogovi tegevust Venemaal, tema maailmavaadet, sidemeid vene ja välismaa teadlastega. Professor A. Geševitš seadis ülesandeid ja näitas suuna N. Pirogovi pärandi edasiseks uurimiseks.

N. Pirogovi hauakabel, kus säilitatakse tema keha balsameeritult.



Allakirjutanu esitas uusi andmeid N. Pirogovi sidemetest Tartuga, sealhulgas tema valimisest Tartu ülikooli auliikmeks 1852. a., tema mälestuse jäädvustamisest 1910. a. ja nõukogude võimu ajal Tartus, ning andis muuseumile üle materjalid ja Tartu Riikliku Ülikooli üliõpilasmütsi. Tutvuti muuseumi ekspositsiooniga ja N. Pirogovi hauakabeliga Pirogovi (end. Višnja) külas. Huvitav ettekanne oli professor R. Sinelnikovilt N. Pirogovi keha rebalsameerimisest 1947. a. ja säilitamisest.

Ekskursioonidest väärib märkimist veel sõit Kržopolski rajooni Žabolotnoi külla (end. Tšeboksarõ), kus asub nimeka epidemioloogi D. Žabolotnoi memoriaalmuuseum.

Viktor Kalnin

LABORATOORIUMIARSTIDE ÜLELIIDU-LINE PLEENUM toimus 17. kuni 19. maini 1972. a. Leningradis. Pleenumil pöörati tähelepanu eriti laboratooriumitöötajate vigadele analüüside tegemisel.

Pleenumi avas seltsi esinaine professor A. Petrova Moskvast, kes andis ülevaate saavutustest, perspektiividest ja pleenumi ülesannetest. Kahe esimese päeva jooksul kuulati 31 ettekannet. Kolmandal päeval arutati organisatsioonilisi küsimusi. Liiduvabariikide pea-laboratooriumiarstidel oli koosolek NSV Liidu pea-laboratooriumiarsti V. Morozova eesistumisel. Professor V. Germanov Kuibõševist puudutas sissejuhatavas sõnavõtus laboratoorsete analüüside normväärtusi, mis vajavad veel täpsustamist. Ta rõhutas, et paljudes raviasutustes koormatakse laboratooriume põhjendamatute analüüsidega, mistõttu aga analüüside kvaliteet tublisti kannatab. N. Bokunajeva Moskvast juhtis tähelepanu laboratooriumides tehtud vigadele, mida põhjustab uurimismaterjali ebaõige kogumine, laboratooriumipersonali madal kvalifikatsioon ning suurest töökoormusest tingitud kiirustamine. Tuleks vältida mõnede uurimismeetodite üle- ja alahindamist.

Gastroenteroloogia arenguperspektiividest rääkis professor V. Tugolukov Leningradist. Ta pidas ordinaatori ja laboratooriumi vahelist kontakti väga oluliseks.

Mitmetes ettekannetes käsitleti koprololoogilise uurimise meetodeid, duodenaalmahla keemilist ja tsütoloogilist uurimist, mõningaid

kiiruurimisi hematoloogia valdkonnas ning uroloogiapraktikas kasutatavaid analüüse.

Organisatsioonilistest ja meetodilistest küsimustest, millega tegeleb üleliiduline laboratooriumide teaduslik-meetodiline keskus Moskvast, andis ülevaate keskuse juhataja professor V. Menšikov. Ta rõhutas laboratoorsete analüüside kvaliteedi kontrollimise vajadust. Laboratoorsete uurimismeetodite unifikseerimisel on juba palju korda saadetud. Võimaluste piires oleks vaja juba nüüd hakata kasutama unifikseeritud meetodeid kõikides kliinilistes laboratooriumides. Laboratooriumide tsentraliseerimist tuleks jätkata, kuid tuleb vältida organiseerimisvigu. Käesoleval ajal teevad muret laboratoorsed standardid. Seda probleemi lahendab praegu Läti NSV keemiatööstus. Lähemate aastate jooksul on loota juba esimesi standardpreparaate. On vaja parandada laboratooriumikaadri ettevalmistamist. Puudust tuntakse ajakohastest õpikutest.

Meie vabariigist olid pleenumil Eesti NSV pea-laboratooriumiarst B. Vurzel, Tallinna pea-laboratooriumiarst R. Grinšpun ning V. Orlova ja allakirjutanu Tallinna Raudtee Haiglast. Viimati nimetatult oli pleenumil ettekanne «Duodenaalmahla uurimise efektiivsusest sapiteede haiguste diagnoosimisel» ja allakirjutanut «Töö teaduslik organiseerimine laboratooriumis».

Heljut Kapral

IX RAHVUSVAHELINE GERONTOLOOGIDE KONGRESS, mille korraldas Rahvusvahelise Gerontoloogide Assotsiatsioon, toimus 2. kuni 7. juulini Kiievis.

Kongressist võttis osa üle 3000 teadlase rohkem kui 40 riigist. Päevakorras oli üle 700 ettekande. Toimus neli plenaaristungit, 33 sümposiooni, 68 koosolekut sektsioonides ning töötas 33 diskussioonirühma.

Kongressi avas Gerontoloogide Rahvusvahelise Assotsiatsiooni uus president professor D. Tšebotarov, kes on Kiievi Gerontoloogia Instituudi direktor.

Kongressi põhilisteks teemadeks olid vananemise bioloogia, kliiniline meditsiin (vanemaealistel esinevate haiguste kulu ja iseärasuste ning ravi ja profülaktika uurimine, eriti laiaulatuslikult käsitleti sotsioloogilisi teadusi (gerohügieeni, geriaatrilist abi jm.).

Vananemise bioloogia valdkonnas vaadeldi vananemise fülogeneesi, energieetilist ainevahetust rakus, raku vananemist *in vitro* ja *in vivo*, DNA muutusi, raku surma programmeerimist, pika- ja lühiealisuse geneetikat, fermentide sünteesi, organismi immunobioloogilist reaktiivsust, bioloogilisi muutusi kesknärvisüsteemis, endokriinsetes elundites, südames ja veresoones, seedetraktis, eritunud elundites ning luudes ja liigestes.

Huvitavad olid mitmete laboratoorsete loomkatsete tulemused. On õnnestunud pikendada katseloomade elu 1,2...1,3 korda. Nii-sugust toimet on saadud nn. antioksidantidega, mis on võimelised parandama raku ainevahetust, sest nad seovad vabad radikaalid, mis tekivad rakus ainevahetuse käigus.

Sotsioloogiliste teaduste valdkonnas käsitleti kongressil vananemisega seotud demograafilisi nihkeid elanikkonna hulgas, vananemise ja elukutse vahelist seost ning töövõime säilimist erinevatel aladel töötajatel, toitumisprobleeme, vanemaealiste tervislikku seisundit, tööfüsioloogiat ja gerohügieeni, geriaatrilise abi organiseerimist, internaatkodude vajalikkust, vanemaealiste ettevalmistamist pensionile minekuks, vananeva inimese psühholoogiat jm.

Kliinilise meditsiini valdkonnas oli kõne all gerofarmakoloogia. Kanti ette andmeid farmakonide toimest olenevalt organismi vanusest, ravimite manustamisest vanemaealistele südame ja veresoonekonna ning närvisüsteemi haiguste korral. Samuti arutati vitamiinikomplekside, gerovitaali, anabolistlike hormoonide ja koepreparaatide kasutamise tulemusi. Eriti ülevaatlikke tähelepanekuid gerovitaali kasutamise kohta esitasid Rumeenia õpetlane professor A. Aslan kaasautoritega.

Anti ülevaade müokardi-infarkti, hüpertooniatõve, reuma, mittespetsiifiliste kopsuhaiguste, tuberkuloosi ja seedetrakti haiguste omapärasest eakatel inimestel. Vaatluse all olid samuti aju veresoonte skleroos, ateroskleroos, seniilsed ja preseniilsed psühhoosid, parkinsonismi ravi, vähktõve ja vanuse seos, vanemaealiste rehabilitatsioon ja veresoontekirurgia.

Delegaadid ja külalised tutvusid rahvusvahelise näitusega «Gerontoloogia 72», kus olid esitatud Nõukogude Liidu ja välismaa uuemad meditsiiniaparaadid ja ravimpreparaadid.

Kongress oli väga hästi organiseeritud.

Artemi Vapra

V RAHVUSVAHELINE MAAMEDITSIINI KONGRESS peeti 10. kuni 15. maini 1972 Bulgaria RV kuurortlinnas Varnas. Kuigi Rahvusvaheline Maameditsiini Assotsiatsioon, kelle eestvedamisel kongress toimus, on vaid natuke üle kümne aasta vana, on huvi põllumajandusliku tootmise ja maaeluga seotud arstiteaduseprobleemide vastu märgatavalt suurenenud. Kui 1969. aastal Jaapanis peetud IV kongressil oli vaid 174 osavõtjat, siis nüüd kogunes Varnasse üle 500 teadlase 37 riigist. Nõukogude Liitu esindas paljuliikmeline delegatsioon, kelle üldjuhiks kongressil oli NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia akadeemik L. Medved, kes ühtlasi on assotsiatsiooni üks auesimehi.

Kongressi programmis oli seitse teemat.

1. Nakkus- ja parasitaarhaiguste epidemioloogia maal: üldprobleemid, zooantropoosid, viirushaigused, bakteriaalsed nakkushaigused, parasitoosid, seenhaigused, marutõbi, toksoplasmooos, ühtlasi desinfektsioon.

2. Põllumajandustöö ja maaelu hügieen: maahügieeni üldprobleemid, tööhügieen erisugustel põllumajandustöödel, maaelanike tervislik seisund ja haigestumine, maaelanike epidemioloogilised uurimised, kutsehaigused.

3. Põllumajandustoksikoloogia: pestitsiidid toiduainetes, nende analüüsivõime viisid, mürgituste profülaktika, pestitsiidide kuhjumine inimese organismi ja nende toime, rasked ja kroonilised kahjustused pestitsiididega, mürgide eksperimentaalne uurimine ja mürgituste eksperimentaalne ravi, biosfääri saastamine pestitsiididega, nende allergiline mõju, samuti ditiokarbamaatide ja muude pestitsiidide järelmõju.

4. Maaelanike toitumine: toitumus, haigestumus, raskemetallide jt. kahjulike ainete sisaldus toiduainetes, toiduained ning maaelanike energiavajadus erinevates põllumajandusrajoonides ja riikides.

5. Ergonoomia ja ohutustehnika põllumajanduses: traumatism, ergonoomia ja füsioloogia sõltuvalt töötamisest põllumajandusmasinatega ja erinevatel tööaladel.

6. Maanoorte meditsiinilis-sotsiaalsed probleemid: maanoorte tervislik seisund ja areng, sirguva põlvkonna haigestumine ja traumatism, maanoorte haridus ning kutseorientatsioon, maanoorte demograafilised iselärasused nüüd ja tulevikus.

7. Sotsiaalhügieen ja tervishoiu organisatsioon: maaelanike sanitaar- ja meditsiinilase teenindamise süsteem, tervishoiuvõrgu planeerimine, meditsiinikaadri ülesanded maal, maaelanike sanitaarkultuur.

Iga teema lõppes aruteluga. Kongressist osavõtjatele korraldati väljasõite Varna lähedastesse maa-asulatesse tutvumaks sealse arstiabikorraldusega.

Kahjuks puudusid kongressi päevakorras sellised tähtsad teemad nagu maa-asulate planeerimise meditsiinilised alused, asulate heakorrastus, veega varustatus, haljastamine jms.

Kongress andis põhjaliku ülevaate meditsiinist maal ja uurimistööde tulemustest kogu maailmas. Ettekandeid jälgida ja kogu kongressi tööst ülevaadet saada hõlbustas mahukas ettekannete resümeede kogumik.

Seoses Rahvusvahelise Maameditsiini Assotsiatsiooni senise esimehe P. Matsuhi (Tšehhoslovakkia) Ülemaailmsesse Tervishoiuorganisatsiooni tööle siirdumisega valis kongress assotsiatsiooni uueks esimeheks Ch. Ellioti (London). Järgmine kongress otsustati kokku kutsuda nelja aasta pärast Londonis.

Urmas Grišakov

Juriidilist nõuannet

TERVISHOIUTÖÖTAJATE PENSIONID VÄLJATEENITUD AASTATE EEST

VALDO KUKERMAN

Tallinn

UDK 614.23/25:362.62

Pensionid väljateenitud aastate eest arstidele ja teistele tervishoiutöötajatele määratakse kooskõlas NSV Liidu Ministrite Nõukogu 17. detsembri 1959. a. määrusega «Hariduse, tervishoiu ja põllumajanduse alal töötajate väljateenitud aastate eest makstavate pensionide kohta»¹. See määrus hakkas kehtima 1960. aasta 1. jaanuarist ja selles on tehtud muudatusi ning täiendusi.

Arstidele ja teistele tervishoiutöötajatele määratakse pension väljateenitud aastate eest, kui nad on vastaval erialal töötanud maakohtades ja linna tüüpi asulates (töölisasulates) vähemalt 25 aastat või linnades vähemalt 30 aastat. Pension väljateenitud aastate eest määratakse pärast töötamise lõpetamist

(nii sellele pensionile õigust andvatel ametikohtadel kui ka muudel töödel). Kui pensionär uuesti tööle asub, siis pensioni väljamaksmine katkestatakse. Pensionile ei arvutata juurde mingisuguseid lisandeid.

Kui naine on saanud 55- või mees 60-aastaseks, viiakse ta oma avalduse alusel üle riiklikule vanaduspensionile.

Isikute ring, kellel on õigus saada pensioni.

Õigus saada pensioni väljateenitud aastate eest on tervishoiutöötajatel, kes on pensioni määramiseks ettenähtud aja töötanud alljärgnevates asutustes, organisatsioonides ja ametikohtadel:

a) arstid, hambaarstid, tehnikud, velskrid, arstiabid, ämmaemandad, masseerijad, laborandid ja õed — kõik sõltumata ametikoha nimetusest, samuti desinfektsiooni-instruktorid ravi- ja profülaktikaasutustes, emade- ja lastekaitseasutustes ning sanitaar- ja profülaktikaasutustes²;

¹ ЦП СССР 1960 г. № 1, ст. 2. Edaspidi lühendatult «1959. a. 17. detsembri määrus».

² Need asutused on loetletud 1959. a. 17. detsembri määruse lisas «Asutuste, organisatsioonide ja ametikohtade loetelu, kus töötamine annab õiguse pensionile väljateenitud aastate eest» II osas.

b) juhatajad ja nende asetäitjad; ravimeid valmistavad farmatseudid; ravimite valmistamise kontrolli ja väljastamisega tegelevad farmatseudid; defektaarid, retseptaarid, kontrolörid, assistendid, keemikud-analüütikud ja laborandid apteekides, apteegiosakondades ja apteegipunktides, galeenilistes ja kontrollanalüütilistes laboratooriumides;

c) arstid, velskrid, õed ja laborandid invaliididekodudes ja -internaatides, vanadekodudes, invaliididekoolides ja laste invaliididekodudes;

d) arstid, velskrid, õed proteesimisettevõtete meditsiiniosakondades (kõik sõltumata ametikoha nimetusest);

e) juhatajad, inspektorid ja instruktorid — rajoonide, ringkondade ja linnade (linnades, mis ei ole rajoonideks jaotatud) tervishoiuosakondades ja -valitsustes;

g) arstid, velskrid, arstiabid, ämmaemandad, õed ja laborandid, sõltumata ametikoha nimetusest, arstlikes tööeksperitiisi komisjonides, kohtumeditiini- ja kohtupsühhiaatria eksperitiisi büroodes.

Töötamine oma erialal eespool loetletud asutustes, organisatsioonides ja ametikohtadel annab õiguse pensionile, sõltumata nende asutuste ja organisatsioonide ametkondlikust kuuluvusest.

Eespool on loetletud ametikohtade üldnimetused, näiteks inspektorid, instruktorid, arstid jt. Kuid pensioni saajate hulka kuuluvad ka vaneminspektorid, vaneminstruktorid, pea- ning vanemarstid jt.

Töötamine asutustes, organisatsioonides ja ametikohtadel, mis on märgitud alapunktides *a*, *d* ja *g*, annab õiguse pensionile väljateenitud aastate eest ning arvatakse tööstaaži hulka, ilma et töötajalt nõutaks meditsiinilist eriharidust tõendavat dokumenti.

Kuid töötamise korral samades asutustes ja organisatsioonides teistel ametikohtadel, mida eespool loetletud ei ole, näiteks meditsiiniasutuses registraatorina, statistikuna, kiirabijaamas dispetšerina jm., peab töötaja esitama dokumendi määruse vastavas alapunktis

loetletud arsti, velskri, õe jne. kvalifikatsiooni omamise kohta.

Kui meditsiinilise eriharidusega isik töötab teistel, meditsiiniga mitteseotud ametikohtadel, näiteks haigla majandusjuhatajana, dispanseris laohoidjana jne., ei anna see õigust pensionile väljateenitud aastate eest.

Palgeline töö oma erialal enne nõukogude võimu kehtestamist ametikohtadel, mis vastavad eespool loetletud ametikohtadele, arvatakse töötamise hulka, mis annab õiguse pensionile väljateenitud aastate eest.

Muud tööstaaži hulka arvatavad tegevused.

Arstide ja teiste tervishoiutöötajate erialase staaži hulka, peale töötamise asutustes, organisatsioonides ja ametikohtadel, kus töötamine annab õiguse pensionile väljateenitud aastate eest, arvatakse samuti:

a) töö valitaval või muul vastutaval ametikohal partei- ja komsomoliorganites;

b) töö valitavatel ametikohtadel nõukogude valitsusasutustes, ametiühingu- ja teistes ühiskondlikes organisatsioonides;

c) töö kolhoosi esimehena või esimehe asetäitjana, kui meditsiinitöötajad olid vastavalt nõukogude või parteiorganite otsustele suunatud kolhoosi töölt asutustest, organisatsioonidest ja ametikohtadelt, mis annavad õiguse pensionile väljateenitud aastate eest;

d) teenistus Nõukogude armees ja partisanisalkades viibimise aeg, teenistus riikliku julgeoleku ning siseministeeriumi vägedes ja organites ning miilitsaorganites, samuti teistes 1959. a. 17. detsembril määrusega kinnitatud «Määrustikus» ettenähtud organites;

e) meetoodiline, teaduslik-meetoodiline ja õppemeetoodiline töö koolides ja keskeriõppeasutustes, õppe-, pedagoogika-, õppemeetoodika-, meetoodika- ja teadusliku meetoodika kabinetides, jaamades ja büroodes;

f) pedagoogiline töö erialase kvalifikatsiooni tõstmise kursustel, täiendava ettevalmistuse ja täienduskursustel, erialase kvalifikatsiooni tõstmise koolides ja instituutides; pedagoogiline ja uurimisalane töö kõrgemates õppeasutustes ja teadusliku uurimise instituutides;

g) õppeaeg erialase kvalifikatsiooni tõstmise kursustel;

h) erialane töö puhkekodudes, pioneerilaagrites ja kuurortide pansionaatides, puhkekodude ja sanatooriumide valitsustes, arstlikus tööeksperitiisikomisjonis, kohtumeditiini- ja kohtupsühhiaatriaeksperitiisiasutustes, osakondades ja inspeksioonides; riikliku ja ametkondliku sanitaarinspeksiooni ning

sanitaarhariduse organites, sotsiaalkindlustuse ja kooperatiivkindlustuse organites, Punase Risti ja Punase Poolkuu Seltsis;

i) töö juhtivatel, instruktorite ja inspektorite ametikohtadel, sõltumata nende nime-tusest, tervishoiuasutustes, -organites ja -organisatsioonides, samuti juhtivatel, instruktorite ja inspektorite ametikohtadel töötavaid tervishoiutöötajaid ühendavas ametiühingus.

Tööstaaži hulka arvatakse ka muud tegevusperioodid, mis on ette nähtud 1959. a. 17. detsembri määrusega kinnitatud «Määrus-tikus».

Eespool märgitud töötamise või tege-vuse perioodid arvatakse erialase staaži hulka tingimusel, kui nõutavast staažist vähemalt $\frac{2}{3}$ on töötatud asutustes, orga-nisatsioonides ja ametikohtadel, kus töötamine annab õiguse sellele pensio-nile (vt. eestpoolt).

Meditšiinitöötajate teenistus oma eri-alal Nõukogude armees ja partisanisal-kades, samuti alapunktis d märgitud vägedes ja organites arvatakse erialase tööstaaži hulka sõltumata $\frac{2}{3}$ tööstaaži omamisest ametikohal, mis annab õiguse pensionile, kuid tööd alapunktis d loet-letud ametikohtadel ei arvata vajaliku $\frac{2}{3}$ tööstaaži hulka.

Kui arstid ja teised tervishoiutöötajad on osa tööajast töötanud maakohta-des ja linna tüüpi asulates, osa aga lin-nades, määratakse neile pension välja-töötatud aastate eest, kui tööstaaž on vähemalt 30 aastat. Seejuures iga kuu tööd maakohas või linna tüüpi asulas (töölisasulas) arvatakse 1,2 kuu eest.

Pensioni suurus.

Pensionid väljateenitud aastate eest määratakse 40% töötasumäärast või palgast viimase ametikoha järgi, mis annab õiguse pensionile väljateenitud aastate eest enne pensioni taotlemist.

Seejuures võetakse aluseks töötasumäär või palk, mis on ette nähtud töötajatele, kui nende tööstaaž on 10...25 aastat. Kuigi pensioni taotlejal võib olla töö-staaži rohkem kui 25 aastat ning töö-tasumäär või palk võib olla kõrgem, võetakse pensionimäära arvutamise aluseks ikkagi töötasumäär või palk 10- kuni 25-aastase tööstaaži korral.

Kui tegelikult saadav töötasumäär, mis on kehtestatud vastavatele ameti-kohtadele 10- kuni 25-aastase tööstaaži korral, on madalam, võetakse pensioni arvutamise aluseks tegelikult saadav töötasumäär või palk. Seejuures võe-takse aluseks põhitöötasu määr (palk) või tegelikult saadava määra (palga) osa, lisandeid ja täiendavaid juurde-makseid ei arvestata.

Kui töötaja ei saanud põhitöökoha järgi täit ametipalka ja kui ta töötas kohakaasluse alusel tööl, mis annab õiguse pensionile väljateenitud aastate eest, arvutatakse pension tema töötasu üldsummast, kuid mitte rohkemast kui kõrgema palgamääraga ametikoha täis-töötasu määrast. Seejuures tehakse kindlaks keskmine tegelik kuutöötasu viimase 12 kuu töötasu üldsumma jaga-misel kaheteistkümnega.

Kooskõlas 1959. a. 17. detsembri määrusega on väljateenitud aastate eest makstavate pensionide ülemmäär 120 rubla kuus ja alammäär 30 rubla kuus. Et pension määratakse ja makstakse välja vaid mittetöötamise korral, siis vaatamata sellele, et madalast töötasu-määrast või palgast arvutatud pension võib olla alla 30 rubla kuus, kuulub väljamaksmisele ikkagi 30 rubla kuus.

Eesti NSV Sotsiaalkindlustuse Ministerium

Poksimise kahjulikkus. Saksa spordiarstide kongressil nimetas Texase teadlane F. Unterharnscheidt poksi «organiseeritud surnukslöömiseks». Teadlane arvab, et poksilöökide summaarse toime tõttu ilmnevad pöördumatud organismi kahjustused, mida ei ole või-malik vältida. Loomkatsetega tõestas ta, et löökide tagajärjel hukkab suurajukoore rakke, samuti kutsutakse esile väikeaju kahanemisnäht. Teadlane kinnitas, et täista-bamus raskekaalus vastab umbes kümnekordsele koormusele, mis saab osaks astronauti organismile kosmoselaeva startimise ajal.

*Therapie der Gegenwart, 1972, 111, 3.
Wissenschaft und Fortschritt, 1972, 6.*

MADALSAGEDUSLIKU ELEKTRIVOOLU TOIMEST INIMORGANISMISSE

ELMAR JAKOBSON

Pärnu

UDK 616-001.21/22

Tänapäeval puutub inimene iga päev kokku elektriga. Sellega oskamatul ümberkäimisel või ohutusekirjade ignoreerimisel juhtub ka õnnetusi. Kirjanduses avaldatud uurimisandmetele tuginedes püüame anda lühikokkuvõtte tähtsamatest nähtudest inimorganismis, mida on põhjustanud 50...60 Hz vahelduv- ja alalisvool (12, 20).

Õnnetusjuhtumite uurimise keerulisuse, arvestuse ja statistika puudulikkuse tõttu on elektrivoolu toime mehhanismis veel palju selgusetut. Palju andmeid elektritrauma kohta on saadud loomkatsetega, mille tulemusi ei ole inimesele alati võimalik täpselt üle kanda.

Sõltuvalt voolu tugevusest, kestusest, sagedusest jne. võib elektrivoolul olla nii raviv kui ka kahjustav toime. Vooluga mõjutatavat organismi ei või käsitada ainult kui füüsilist keha. Takistuse sõltuvus pingest, sagedusest jne. on tavaliselt mittelineaarne. Inimorganism on isereguleeriv paljude sidekanalitega automaatne süsteem. Vastavalt saadud signaalidele, nende hulgas ka elektrivoolule, muudab organism oma talitlust.

Läbides organismi ärritab elektrivool retseptoreid kõikides kudedes. Vool toimib ärritavalt kogu oma teekonnal (voolurajal) ja signaalid sellest saabuvad kesknärvisüsteemi. Vool mõjutab elusorganismi otseselt ja reflektorselt (17, 18), kusjuures toime tugevus sõltub vooluraja laadist. Eristatakse voolu ärritavat, lihaste kontraktsiooni ja surma põhjustavat toimet.

Õnnetuse puhul võivad elektrivoolu pinged, mis südame biovoolude pingetega on samas suurusjärgus või neist suuremad, mõjutada südame erutusjuhtesüsteemi. Kui voolutugevus ja mõjumisaeg on küllaldane, võib lakata südame erutusjuhtesüsteemi normaalne talitus ning tekib südamevatsakeste fibrillatsioon. Sagedus 50 Hz on inimesele ohtlikuks osutunud just südamesse toimimise tõttu. Kui vool toimib hingamiskeskusesse, võib tekkida hingamishaste kramp. Kestev kramp põhjustab lämbumissurma. Tavaliselt toimib kõrgepingega koos suur voolutugevus, mille puhul eraldub palju soojust. Nii kaarleegi kui ka keha läbiva voolu tõttu tekivad põletused, millele sageli järgneb surm kas kohe või siis hiljem.

Et individuaalne tundlikkus elektrivoolu suhtes on suuresti erinev, ei ole võimalik määrata teatavat nähtu esilekutsuvat kindlat voolutugevust. Organismi reaktsiooni uurimisel määratakse selle tõenäosus, kusjuures erinevatel vooluradadel saadud tulemused ei ühti. Põhilisteks vooluradadeks inimesel on *käsi — käsi, käsi — jalad, käed — jalad* ja *jalg — jalg*.

Inimese tundlikumaid elundeid elektrivoolu suhtes on keel, sellega võib tunda voolu tugevust isegi 0,045 mA (5). Käe kaudu on voolu toimeväli märgatavalt kõrgem ja oleneb kontaktipinna suurusest. Minimaalne aistitav voolutugevus oli 50%-l katsealustest inimestest sõrmega koputamisel (kontaktipind 0,6...1,5 cm²) 0,361 mA ja juhtme hoidmisel (kontaktipind 10...20 cm²) 1,067 mA. Esimesel juhul oli

Tabel 1

Inimese poolt aistitava elektrivoolu läviväärtused mA-tes erinevate vooluradade puhul

Voolurada	Voolu liik	Voolutugevuse läviväärtused (mA), mille puhul ilmnes aistingkatsealustest		
		5% -1	50% -1	95% -1
käsi—keha—käsi	vahelduvvool 50 Hz	0,7	1,2	1,7
käsi—keha—jalad	„	0,9	2,2	3,5
käed—keha—jalad	„	1,7	3,0	4,3
käsi—keha—käsi	alalisvool	6	7	8
käed—keha—jalad	alalisvool	10	15	20

voolutihedus 0,6...0,25 mA/cm², teisel aga 0,1...0,05 mA/cm² (19).

P. Osypka (9) tehtud katsetes hoidis katsealune 90 cm² messingkolvikesi käes ja seisis vaskplaadil. Tulemused on tabelis 1.

Eeldades, et kontaktipind montaažitöödel on 10...150 cm², soovitatakse (19) 50 Hz vahelduvvoolu korral alalävisel voolutugevusena sellise kontaktipinna ja erinevate vooluradade juures:

käsi—käsi	0,4 mA
käsi—jalad	0,7 mA
käed—jalad	1,0 mA
jalg—jalg	2,0 mA

Kui sagedus suureneb, siis aistitava voolutugevuse läviväärtus tõuseb. Organismi reageering trapetsi-, kolmnurga-, ruudukujulisele voolule sõltub peamiselt hetkväärtuse amplituudist (19).

Alalisvoolu tajumislävi on vahelduvvoolu omast kolm kuni kaheksa korda kõrgem. Organismi reaktsioon pulseerivale voolule sõltub selle voolu alalisja vahelduvkomponendi koosmõjust. Aeglaselt suureneva või pikka aega muutumatuks jääva voolutugevuse korral ilmneb voolu ärritav toime mõne-

Tabel 2

Aheldav voolutugevus (mA) mitmesuuguste vooluradade puhul

Voolurada	Voolu liik	Voolutugevus
käsi—keha—käsi	vahelduvvool 50 Hz	8,5...16,5 mA
käsi—keha—jalad	„	12,0...20,0 mA
käed—keha—jalad	„	15,5...30,5 mA
käsi—keha—käsi	alalisvool	40,0...45,0 mA
käed—keha—jalad	alalisvool	60,0...90,0 mA

võrra suurema voolutugevuse juures. See on tingitud organismi kohanemisvõimest.

Voolutugevuse suurenemisel tugevneb lihaste kontraktsioon ja teatavast voolutugevusest alates ei ole inimene võimeline end vooluahelast iseseisvalt vabastama. P. Osypka (9) andmeil oleneb aheldav voolutugevus voolurajast järgmiselt (vt. tabel 2).

Pärast alalisvoolu tugevdamist krampe ei tekkinud ja katsealune suutis elektrootodist igal ajal lasta (voolutugevuse limiteerimise kriteeriumiks oli valuaisting).

Ohutuse tagamiseks peab inimorganismi läbiva elektrivoolu tugevus olema aheldavast voolutugevusest väiksem. C. Dalziel (2) peab selliseks voolutugevuseks, mil elektrootodist lahtilaskmine 99,5% -1 juhtudest on tõenäoline, voolurajal käsi—käsi 9 mA meestel ja 6 mA naistel (vt. joonis 3). Sedasama on soovitanud ka UNIPÉDE* uurijaterühm (5, 11). Nõukogude Liidus otsustati lubada voolutugevust ≤6 mA, kestusega kuni 30 sekundit (13).

Voolutugevus 20 mA võib rindkeret läbiva vooluraja puhul põhjustada kehvimal toimimisel hingamislihaste krambi. Hingamine võib lakata ja inimene võib kolme-nelja minuti pärast lämbuda.

* Union Internationale des Producteurs et Distributeurs d'Énergie Electrique.

Voolutugevus 25 mA alates võib 25... 30 sekundi järel esile kutsuda südamelihase fibrillatsiooni (10). Selle teke sõltub peamiselt toimeajast, voolutugevusest ja kannatanu kehakaalust; vähem tähtsad on südame ja rinnakorvi mõõtmised.

C. Dalziel (2, 3), kasutades L. Ferrise (4) ja A. Kisseljovi (15) loomkatsete andmeid, näitas graafiliselt fibrillatsiooni tekitava voolutugevuse sõltuvust looma kehakaalust (vt. joonis 1). Ta tuletas ka minimaalse voolutugevuse, mis fibrillatsiooni 0,5%-lise tõenäosusega põhjustab ja maksimaalse voolutugevuse, mis fibrillatsiooni sama tõenäosusega esile ei kutsu. Nende suuruste vahel paikneb fibrillatsiooni tekkimise teoreetiline piir $J_{f(0,5\%)} 50$ kg kaaluval imetajal (siia hulka on arvatud ka inimene) ajavahemikul $t=0,016... 5$ sekundit

$$J_{f(0,5\%)} = \frac{116 \text{ kuni } 185}{\sqrt{t}} \Bigg|_{0,016 \text{ s}}^{5 \text{ s}} \text{ mA} \quad [1]$$

C. Dalzieli arvates (2, 3) ei ole tõenäoline, et täiskasvanud ja tervel inimesel tekiks südamevatsakeste fibrillatsioon, kui voolutugevus J ajavahemikul $t=0,016... 5$ sekundit on $J \leq 116/\sqrt{t}$.

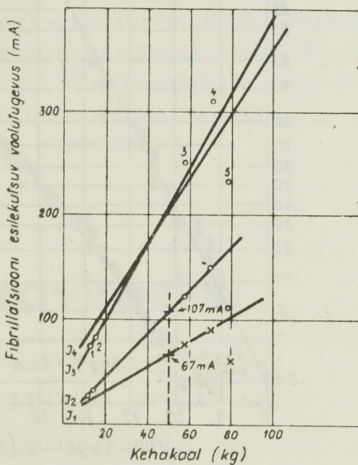
R. Hauf leiab, et valem [1] on kasutamiseks sobiv (5), kuid soovitab suuri-

maks voolutugevuseks ühesekundilise toimeaja korral 80 mA ning nelja sekundi korral 40 mA, pidades seda ühtlasi fibrillatsiooni tekitava voolutugevuse läviväärtuseks.

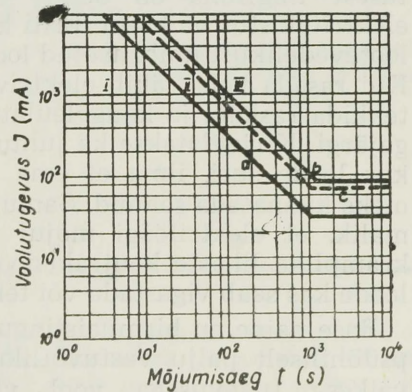
S. Koeppen (7) rühmitab inimesele mõjuva voolutugevuse piirkondadeks (vt. joonis 2). I ja II piirkonna vaheline piir (kõver *a*) on kuni ühesekundilise toimeaja korral 30 mA. Kui toimeage kestab üle ühe sekundi, ei või voolutugevus tõusta üle 30 mA. I piirkonda peetakse üldiselt ohutuks. Kõver *b* määrab II ja III piirkonna vahelise piiri, kus voolutugevus üle ühe sekundi kestva toimeaja puhul ei või tõusta üle 85 mA/s. Voolutugevuse III piirkonnas on oht südamelihase fibrillatsiooniks juba suurim.

Kõverate *a* ja *b* vahel olev kriipsjoonega tähistatud kõver *c* piiritleb voolutugevust (70 mA/s), mis võib põhjustada hingamisseiskuse, pikemat aega mõjumisel aga südamelihase fibrillatsiooni.

Südamelihase fibrillatsioon on eluohtlik seisund, seepärast on kehtestatud järjest rangemaid nõudeid. Fibrillatsioon tekib sõltuvalt elektrivoolu toimekestusest. Kui toimeage on südamsükliga võrdne või lühem, siis: mida lühem on toimeage, seda tugevam on fibrillatsiooni esilekutsuv vool. V. Hlebnikovi (19) andmeil ilmneb 0,6 sekundilise sü-



Joonis 1. Fibrillatsiooni põhjustava voolutugevuse sõltuvus kehakaalust C. Dalzieli ja W. Lee järgi.



Joonis 2. Voolutugevuse piirkonnad S. Koeppeni ja P. Osypka järgi.

Toimeaeg	3	2	1	0,8	0,7	0,5	0,3	0,2	0,1	0,05
Voolutugevus	50	55	60	75	90	150	250	300	355	400

dametsükli puhul järgmine sõltuvus (vt. tabel 3).

1967. a. otsustati Nõukogude Liidus võtta 50 Hz sagedusega vahelduvvoolu lubatud piirväärtusteks (13):

voolu toimeaeg (s)	1	0,7	0,5	0,2
voolutugevus (mA)	65	75	100	250

Kuigi need voolutugevused täielikku ohutust ei garanteeri, on õnnetuste tekkimise tõenäosus küllalt väike. Ohutuks voolutugevuseks kestval mõjumisel määrati kuni 1 mA. Lähtudes praktika kogemustest ja teoreetilistest kaalutlustest (fibrillatsiooni esilekutsuva voolutugevuse binomiaalne jaotus), ei ole otstarbekas kehtestada voolutugevust, mille puhul elektrivoolust tingitud südamelihase-fibrillatsioon oleks absoluutselt välditud.

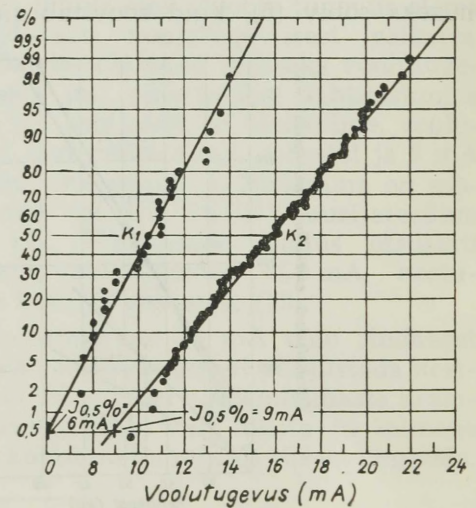
Kõrvuti kudedes soojuste eraldumisega ja koevedelikes elektrolüüsi tekkega võivad voolutugevuse ≥ 10 A toime tagajärjel tekkida ka kesknärvisüsteemi häired (2, 14).

Naised on elektrivoolu suhtes tundlikumad kui mehed, tundlikkus on meeste omast 30...35% suurem (vt. joonis 2). Rohkemast higieritusest ja vedelikupeetusest tingituna on nende organismi elektritakistus väiksem. Eriti kehtib see lootevedelikust ümbritsetud loote kohta. Kui raseda keha läbib elektrivool, võib tekkida raskeid ja kaugeleulatuvaid tagajärgi. Kirjeldatakse ka juhtumeid (8), kus loode suri, ilma et ema organism oleks kannatada saanud. Samuti on võimalik, et elektrilöögi mõjul tekkivate kramplike lihaste-kontraktsioonide ajal loode kas saab vigastada või tekib abort.

Rase naine on hirmuaistingute suhtes psüühiliselt palju vastuvõtlikum. Juba väikese tugevusega vool võib teda ehmatada, esile kutsuda kaitseliigutusi, põhjustada kukkumist või traumat. Seejärel ei saa tööd elektriseadmete või

-aparaatide katsetamise ruumides rasedale naisele ohutuks pidada.

Kui avastati närvisüsteemi seisundi osa elektritraumades, muutus loomkatsetes saadud tulemuste ülekandmine inimestele paljuski problemaatiliseks. Ei saa arvesse võtmata jätta psühholoogilisi tegureid. Mehaanilise löögi või plahvatuslaine toimet ei saa vältida vahvuse või kangelaslikkusega, kuid väidetakse, et elektrilöögi toimet olevat siiski võimalik vähendada. Katsed näitasid (6), et kass, kes oli rahulikus seisundis, suri 220 V pinge toimet. Kui kassi eelnevalt kepiga ärritati ja siis toimiti sama pingega, loom ei surnud, vaid sai kurjaks ja tuli ärritajale kallale. Väidetakse, et mõnel inimesel tekivad väljakannatamatud valud juba voolutugevusel 0,5 mA (17) ja et elektritrauma tagajärjel on olnud surmajuhte, kus kannatanul olid mõlemad kontaktid ühes käes, isegi ühel sõrmel (16). See viitab elektritrauma reflektorse mehhanismi keerulisusele.



Joonis 3. Mitteaaheldavate voolutugevuste (let-go-current) jaotus C. Dalzieli ja W. Lee järgi.

Danovitš on tõestanud, et narkoosis on inimene elektrivoolule vähem tundlik (17). Ühtlasi selgus, et elektroodidealuse nahapinna novokaiinaneesteesia vähendab voolu ohtlikkust. Veelgi tugevam kaitsetoime on eeternarkoosil. Ka une ajal on vool ohutum. Tähendab, kui reflektorne komponent on vähendatud, on oht väiksem ka siis, kui vool südant isegi läbib ning talle vahetult mõju avaldab.

G. Biegelmeieri (1) tehtud elektritraumade analüüs Rootsi, Šveitsi ja Austria kohta näitas, et majanduskriisi ajajärkudel suurenes ka õnnetusjuhtumite arv, rahuliku majandusliku arengu aastail suuremast energiatarbimisest hoolimata see aga vähenes.

Kokkuvõtteks. Madalsagedusliku (50...60 Hz) vahelduvvoolu toimet elusorganismisse on kõige rohkem uuritud ja antud orienteerivad ohutuse kriteeriumid.

Elektrivoolu toime inimorganismisse on mitmekülgne. Paljude tegurite (kehakaal, voolurada, toimeaeg, tervislik ja emotsionaalne seisund jne.) tõttu on raske määrata igale inimesele ohtlikku voolutugevust.

Elektrivoolu ohtlikkus ei olene üksnes sellest, kas vool südant läbib või mitte, vaid sellest, millise kehaosaga inimene voolu juhtivad esemeid puudutab. Reflektorse mehhanismi osakaalule elektritraumas on seni vähe tähelepanu pööratud. Elektrivoolu toimel tekkinud õnnetuste uurimise aktides see tegelikult ei kajastu.

On tarvis tähelepanu pöörata ka inimese psüühilise seisundi osatähtsusele elektritrauma tekkes ja igal juhul seda arvestada.

KIRJANDUS: 1. Biegelmeier, G. Elektrotechnik und Maschinenbau, 1965, 82, 4, 149—160. — 2. Dalziel, C. F., Lee, W. R. IEEE Spectrum, 1969, 6, 2, 44—50. — 3. Dalziel, C. F. Dangerous Electric Current. Trans. Amer. Inst. Electr. Engrs., 1946, 65. — 4. Ferris, L. P. et al. Effect of Electrical Shock on the Heart. Electr. Engng, 1936, 55, 5. — 5. Hauf, R. Elektrotechn. Z. B-1967, 19, 10, 282—285. — 6. Jellinek, S. Elektrische Verletzungen. Leipzig, 1932. — 7. Koeppen, S. et al. Elektrotechn. Z. B-1966, 18, 6, 168—175. — 8. Müller, R. Schutzmassnahmen gegen zu hohe Berührungsspannung in Niederspannungsanlagen. Berlin, 1967. — 9. Osypka, P. Messtechnische Untersuchungen über Stromstärke, Einwirkungsdauer und Stromweg bei elektrischen Wechselstromunfällen an Mensch und Tier. Bedeutung und Auswertung für Starkstromanlagen. Dissert. Braunschweig, 1963. — 10. Quiess, W. Der Elektro-Praktiker, 1967, 21, 12, 400—404. — 11. Sheppard, H. J. Bull. schweiz. elektrotechn. Vereins, 1968, 59, 26, 1212—1214. — 12. Weissenberger, H. G. Elektrounfälle und Elektrotod. Dissert. Hamburg, 1954. — 13. Пром. энергетика, 1967, 5, 54—55. — 14. Киселев, А. П., Власов С. П. Пром. энергетика, 1967, 5, 39—43. — 15. Киселев А. П. В кн.: Тр. Моск. ин-та инж. ж.-д. трансп., вып. 171. М., 1963. — 16. Манойлов В. Е. Основы электробезопасности. 1971. — 17. Солодовников Г. С. Электробезопасность при работе на судах и под водой. Судостроение, 1971. — 18. Френкель Г. Л. В кн.: Тр. конфер. по электротравме 19—20. XII 56. Фрунзе, 1957. — 19. Хлебников В. Н. В кн.: Тр. Моск. ин-та инж. ж.-д. трансп., вып. 313. М., 1969, 95—113. — 20. Чиколев В. Н. Избранные труды по электротехнике, светотехнике и прожекторной технике. М.-Л., 1949.

V. I. Uljanovi nim. Leningradi Elektrotehnika Instituut

Uusi ravimeid

PENITSILLINAAS (*Penicillinasum*, Neutropen, Пенициллиназа).

Penitsillinaas on võimeline lõhustama laktaamrõnga penitsilliini molekulis.

Spetsiifilise inaktivaatorina lõhustab penitsilliini organismis juba poole tunni jooksul, toime kestab kuni neli päeva.

Penitsillinaasi kasutamine on näidustatud kõikide penitsilliinidest põhjustatud allergiliste reaktsioonide puhul, nagu kaalium- või naatriumbensüülpenitsilliinist, fenoksumetüleenpenitsilliinist, metitsilliinist, oksatsilliinist, bitsilliinidest jt. pikendatud toimeajaga penitsilliinidest põhjustatud anafülaktiline šokk,

seerumtöve laadi reaktsioonid, sügelemine, nõgestõbi, Quincke ödeem, dermatiidid.

Penitsillinaasi kui valkaine võib korduval manustamisel organismi sensibiliseerida, ise aga tekitada allergilisi tüsistusi. Eespool märgitud on põhjus, miks preparaati ei manustata üle kolme korra ja miks teda kasutatakse üksnes siis, kui allergia põhjustaja on kindlasti penitsilliin, mitte aga muud samal ajal kasutatud ravimid.

Anafülaktilise šoki korral manustatakse penitsillinaasi kohe pärast patsiendi asfüksiast või kollapsist väljatoomist.

Allergilise reaktsiooni ilmnemisel süsti-

takse lihasesse 1 000 000 toimeühikut penitsillinaasi. Sama annust võib korrata alles kahe päeva pärast.

Teistkordne süstimine on vajalik üksnes siis, kui on kasutatud pikendatud toimeajaga penitsilliini ja kui allergilised nähud püsivad.

Vastunäidustuseks on ülitundlikkus.

Ampullis on 1 000 000 toimeühikut penitsillinaasi, mis lahustatakse 2 ml steriilses destilleeritud vees või 0,9%-lises füsioloogilises lahuses.

Ampulle säilitatakse temperatuuril mitte üle +20°C.

Aino Jürison

Kroonika

NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihariduse Ministeeriumi Kõrgema Atestatsioonikomisjoni Presiidiumi otsuse põhjal 7. jaanuarist 1972. a. (protokoll nr. 2-p) kinnitati Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna õppejõududest professori teaduslik kutse arstiteaduse doktor Albert Gustavi p. Kliimanile hospitaalkirurgia erialal ja arstiteaduse doktor Vello Peetri p. Saluperele sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia erialal.

Irene Maaros

*

Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi seadlusega 16. juunist 1972. a. anti Eesti NSV teenelise arsti aunimetus järgmistele meditsiinitöötajatele:

Grinšpun, Lev Froimi p. — sõjaväelane
Kesküla, Udo Tooma p. — Kohtla-Järve rajooni Kuremäe jaoskonnahaigla peaarst

Pullisaar, Hans Peetri p. — Vabariikliku Tuberkuloositorje Dispanseri peaarsti asetäitja

Zagoruko, Raissa Pjotri t. — Tallinna Vabariikliku Haigla silmahaigusteosakonna juhataja

Toots, Raivo Reinu p. — Pärnu Linna Haigla II sisehaiguste osakonna juhataja

Tšinjajeva, Veera Jakovi t. — Narva Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama peaarst

Volož, Olga Ivani t. — Tallinna Pelgulinna Haigla sisehaigusteosakonna juhataja
Võsumägi, Elga Peetri t. — Tartu Linna II Väikelastekodu peaarst.

Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi austasustas aukirjaga:

Bartelsen, Nikolai Aleksandri p. — Tallinna I Sünnitusmaja sisehaiguste arst

Dešalõt, Jüri Isaaki p. — Tallinna Vabariikliku Haigla II günekoloogiaosakonna juhataja

Kreek, Heino Jaani p. — Pärnu Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama peaarst

Kruut, Silvia Voldemari t. — Tallinna II Lastehaigla V Lastepolikliiniku jaoskonnarst

Kuzmenkova, Klavdia Timofei t. — Narva Linna Haigla vereülekandeosakonna juhataja

Lepik, Silvia Karli t. — Rapla Rajooni Keskhaigla vanemõde

Meikas, Uno Eduardi p. — Tallinna Linna TSN Täitevkomitee Tervishoiuosakonna juhataja

Meting, Heljo Augusti t. — Tallinna Tõnismäe Haigla Polikliiniku meditsiiniõde

Mihkelsoo, Eldor Arturi p. — Tallinna Vabariikliku Haigla uroloogiaosakonna juhataja

Pass, Leida Antoni t. — Viljandi rajooni Kolga-Jaani jaoskonnahaigla meditsiiniõde

Savi, Marta Vassili t. — Tallinna Keemia- ja Farmaatsiatehase brigadir

Sapiro, Vladimir Mihhaili p. — Kohtla-Järve 1. Linna Haigla röntgenoloogiaosakonna juhataja

Sterenberg, Naum Moissei p. — sõjaväelane.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeerium austasustas rinnamärgiga «Tervishoiu eesrinde» järgmisi Eesti NSV tervishoiutöötajaid.

Abram, Benno Jüri p. — Viljandi Rajooni Keskhaigla kirurgiaosakonna juhataja

Allik, Madis Otto p. — Sõmera Vabariikliku Kopsutuberkuloosi Sanatooriumi peaarsti asetäitja ravi alal

Antakova, Maria Semjoni t. — Narva Tuberkuloositorje Dispanseri peaarst

Born, Jelizaveta Lvovi t. — Tallinna Vabariikliku Psühhoneuroloogia Haigla meditsiiniõde

Boston, Erna Jaani t. — Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla vanemõde

Burova, Maria Nikolai t. — Harju Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama bakterioloogilaboratooriumi juhataja

Eiber, Elviira Juhani t. — Tartu Linna

Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama profülakti-
lise desinfektsiooni osakonna juhataja

Gellart, Aino Karli t. — Vabariikliku
Struumatõrje Dispanseri laborant

Gorbunova, Zinaida Vassili t. — Vaba-
riikliku Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama
bakterioloog

Grinevitš, Niina Ivani t. — Tallinna
Vabariikliku Haigla jaoskonnaarst-terapeut

Gubatševa, Maisa Ivani t. — Kohtla-
Järve Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama
epidemioloogi abi

Haava, Linda Eduardi t. — Jõgeva Ra-
jooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama vels-
kerlaborant

Herodes, Liia Juuli t. — Rapla Rajooni
Keskhaigla nakkushaigusteosakonna õde

Jaaks, Milvi Ilmari t. — Kingissepa Ra-
jooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama desin-
fektsiooniosakonna juhataja

Jokimov, Hilja Oskari t. — Eksperimen-
taalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi labo-
rant

Juhasoov, Eunike Adolfi t. — Põlva Ra-
jooni Keskhaigla jaoskonnaarst

Jõesaar, Asta Augusti t. — Tallinna
Vabariikliku IV Haigla vanemõde

Kazmina, Anna Ivani t. — Eesti NSV
Siseministeeriumi Vabariikliku Haigla rönt-
genoloogilaborant

Kanavtšenko, Aleksei Timofei p. —
Jõgeva rajooni Mustvee jaoskonnahaigla vels-
ker

Kaplijeva, Milla Ivani t. — Vabariik-
liku Kohtumeditsiini Peaekspertiisi Büroo
laborant

Kari, Vilma Jaani t. — Tallinna Vaba-
riikliku Lastesanaatoriumi «Tervis» ordinaa-
tor

Kasik, Selma Vilhelmi t. — Viljandi
Rajooni Tuberkuloositõrje Dispanseri paarst
Kiili, Kaljo Aleksandri p. — Tartu Linna
Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama paarst

Kivi, Marta-Vilhelmine Gustavi t. — Kin-
gissepa Rajooni Keskhaigla õde

Kikerpill, Rita Peetri t. — Tallinna
apteegi nr. 10 juhataja

Kraini, Marat Nikolai p. — Eesti NSV
Siseministeeriumi Vabariikliku Haigla rönt-
genoloog

Kritševskaja, Jelena Moissei t. —
Tallinna I Lastehaigla arst-statistik

Kuldeva, Dagmar Jaani t. — Tartu
Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna teadus-
konnakirurgia kateedri assistent

Lainas, Kalle Johani p. — Kohtla-Järve
1. Linnahaigla paarsti asetäitja töövõimetuse
ekspertiisi alal

Leeto, Helju Augusti t. — Viljandi Ra-
jooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama epi-
demioogiaosakonna juhataja

Lekk, Virve Juhani t. — Vabariikliku Tu-
berkuloositõrje Dispanseri anesthesioloogia-
osakonna vanemõde

Lember, Eela-Elsa Evaldi t. — Tartu
Linna Polikliiniku vanemõde

Loderaud, Asta Elmari t. — Tallinna
Vabariikliku Onkoloogia Dispanseri apteegi
juhataja

Luts, Arvid Emili p. — Eksperimentaalse
ja Kliinilise Meditsiini Instituudi vanem tea-
duslik töötaja

Madavere, Erika Augusti t. — Harju
raiooni Turba ambulatooriumi velsker

Maidvee, Vaike Kustavi t. — Tallinna
II Lastehaigla III Lastepolikliiniku juhataja

Malõgina, Svetlana Mihhaili t. — Põlva
Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama
peaarst

Mellits, Vilve Augusti t. — Rakvere Ra-
jooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama labo-
rant

Mölder, Mare Paveli t. — Pärnu ra-
jooni Pärnu-Jaagupi jaoskonnahaigla pe-
diaater

Priimägi, Ludmilla Semjoni t. — Tal-
linna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hü-
gieeni Teadusliku Uurimise Instituudi labo-
ratooriumijuhataja

Ratnik, Silvi Aleksandri t. — Paide
Rajooni Keskhaigla paarst

Reinvald, Arved Augusti p. — Eksper-
imentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi
vanem teaduslik töötaja

Rätsep, Ingrid Juliuse t. — Tallinna
Harjumäe Haigla gastroenteroloogiaosakonna
juhataja

Savtšenkova, Nadežda Andrei t. —
Eesti NSV Siseministeeriumi Vabariikliku
Haigla sisehaigusteosakonna ordinaator

Semenkova, Olga Sergei t. — Haapsalu
Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama
peaarst

Sibul, Henno-Jüri Eduardi p. — Jäme-
jala Vabariikliku Psühhoneuroloogia Haigla
funktsionaalse diagnostika kabineti juhataja
Silla, Hilja Juhani t. — Haapsalu ra-
jooni Karuse apteegi nr. 42 juhataja

Silberg, Antonina Aleksandri t. — Tartu
Rajoonihaigla nr. 2 sanitaarvelsker

Sudobitskaja, Sarri Jakovi t. — Tal-
linna Vabariikliku Haigla vastuvõtuosakonna
vanemõde

Suvidova, Anna Afanassi t. — Tallinna
Vabariikliku Haigla akušöör-günekoloog

Saganova, Jelena Vjatšeslavi t. —
Kohtla-Järve 2. Linnahaigla lastereumato-
loogiaosakonna juhataja

Seffer, Aleksander Antoni p. — Tartu
Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna hospitaal-
sisehaiguste kateedri assistent

Stšerbakov, Ivan Froli p. — Vabariik-
liku Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama pea-
arst

Tarask, Milvi Teodori t. — Narva ape-
teegi nr. 86 juhataja

Tarassova, Elvira Hermani t. — Narva
Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama labo-
rant

Tuul, Henn Hansu p. — Pärnu Linna
Haigla paarsti asetäitja ravi alal

Tüür, Harvei Priidu p. — Pärnu Linna

Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama epidemioloogiaosakonna juhataja

Urm, Kristel Viktori t. — Narva Linna Stomatoloogia Polikliiniku peaarst

Urman, Ida Šmul'i t. — Tallinna Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama epidemioloogiaosakonna juhataja

Uusma, Ülo Vambola p. — Tartu Vabariikliku Kliinilise Psühhoneuroloogia Haigla lastepsühhiaater

Tšetverikova, Marionella Mihhaili t. — Tallinna Pelgulinna Haigla peaarsti asetäitja ravi alal

Veldre, Ingeborg Arturi t. — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi vanem teaduslik töötaja

Heade töötulemuste ja ühiskondlikust elust aktiivse osavõtu eest anti 46 tervishoiutöötajale Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee aukiri. 98 meditsiinitöötajale avaldati Eesti NSV tervishoiuministri käskkirjaga tänu hea töö eest elanike meditsiinilisel teenindamisel.

*

10. kuni 12. aprillini 1972. a. viibisid Tallinna Poola arstiteadlaste ning farmaatsiafirma «Polfa» esindajad.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumis kohusid Poola teadlased ja meie vabariigi tervishoiusindajad. Külalisi tervitas Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja E. Kama.

Ettekandega liigesehaiguste raviks kasutatavatest uutest medikamentidest esines Varssavi reumainstituudi direktor arstiteaduse doktor W. Brül. Gdanski Meditsiiniakadeemia dekaan arstiteaduse doktor P. Galuszko andis ülevaate psühhotroopsete ainete kasutamisest tänapäeval.

Külaliste ettekanded äratasid kuulajais suurt huvi. Läbirääkimistel võtsid sõna professor L. Päi Tartust, psühhiaater V. Gruntal Tallinnast, Apteekide Peavalitsuse ülem I. Podolski. Sümpoosionist tegi kokkuvõtte Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi peaterapeut professor N. Elštein.

Ljubov Piel

*

10. ja 11. juunil 1972. a. lehis Tartu lähisel Kurepalu mändide all Punase Risti Seltsi lipp. Järjekorras juba XXIV sanitaarsalkade vabariiklikus võistluses osalesid linnade ja rajoonide 20 paremat sanitaarsalka.

Võistlused avas Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee aseesimees B. Pšenitšnikov. Osavõtjaid tervitasid Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja O. Tamm, Tartu Linna TSN Täitevkomitee esimehe asetäitja L. Karu ja Tartu rajooni peaarst S. Ellervee. Parimad selgusid kahepäevase pingsa võistluse järel.

Kõige oskuslikumalt andsid «kannatanuile» tuumaründekolde esmaabi Sindi sovhoosi

sanitaarsalklased (34 karistuspunkti). Järnesid Tartu tehase «Võit» (52 karistuspunkti) ja Viivikonna karjääri (56 karistuspunkti) esindused. Keemilises ründekolde oli parim tehase «Võit» sanitaarsalk 27 karistuspunktiga, kellele vaid kahe punktiga kaotas tsemenditehase «Punane Kunda» esindus. Kolmanda koha pärisid kondiitritoodete vabriku «Kalevi» sanitaarsalklased (44 karistuspunkti).

Bakterioloogilises nakkuskolde tuli sanitaarsalklastel võtta proove väliskeskonna saastatuse määramiseks, valmistada desinfitseerimislahuseid ja töötada hüdropuldiga. Samas kontrolliti oskusi ja teadmisi nakkushaigete väljaselgitamiseks majast majja käimisel, samuti haigepöetuse reeglite tundmist. Kolmeks paremaks olid siin Tallinna Kunstsarvete hastes (20 plusspunkti), Viivikonna karjääri (20 plusspunkti) ja Ed. Vilde nim. Tallinna Pedagoogilise Instituudi (18 plusspunkti) sanitaarsalgad. Individuaalkaitsevahendite käsitlemisel olid osavamad Viivikonna karjääri, «Kalevi» ja «Punane Kunda» sanitaarsalgad.

Kui sekretariaat kõikide etappide tulemused kokku võttis, selgus, et esmakordselt sai vabariigi parima sanitaarsalga nimetuse «Võidu» esindus 82 karistuspunktiga. Salga komandör on Aino Kullerkann, tehase direktor Gunnar Uusi, tsiviilkaitsestaabi ülem Tõnu Lind. Salga oli välja õpetanud Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla lastekirurg Mall Sepp.

Teisele kohale tuli Kohtla-Järve Viivikonna karjääri (95 karistuspunkti), kolmandale aga Rakvere rajooni tsemenditehase «Punane Kunda» (97 karistuspunkti) sanitaarsalk. Järnesid Pärnu rajooni Sindi sovhoosi (101 karistuspunkti), kondiitritoodete vabriku «Kalevi» (127 karistuspunkti) ja kuuendana eelmise aasta võitja ja üleliidulitest võistlustest osavõtnud Tallinna Kunstsarvete hastes (132 karistuspunkti) sanitaarsalk. Järgmised olid nimetatud kuuest juba tunduvalt nõrgema ettevalmistusega.

Võistluste lõpetamisel analüüsisid ründekollete vanemkohtunikud võistluste käigus tehtud vigu. Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomiteele tehti ettepanek korraldada ülevabariigiline seminar sanitaarsalkade väljaõppe ja võistlustingimuste ühtlustamiseks. Märjiti ära võistluste peakohtunikekogu (peakohtunik O. Pappel Jõgevalt, peakohtuniku asetäitjad M. Padul Pärnust ja J. Vester Tartust) head ja ladusat tööd.

Üksikutel etappidel võitjaks tulnud sanitaarsalkade liikmeid autasustati mälestusesemetega, «Võidu» sanitaarsalgale anti üle Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee rändlipp, salklastele ja juhendajale mälestusesemed. Peeti meeles paremaid laagripaiga kujundajaid ja välklehtede autoreid, nad arvati eriauhindade vääriliseks.

*

Harald Jaani

Tervishoiutöötajate Ametiühingu Tartu Linnakomitee pleenumil 7. juunil 1972. a. tehti kokkuvõtteid linna tervishoiuasutuste ühiskondlikust ülevaatuses. Tänavu pöörati eriti tähelepanu töötajate erialaste ja ideelis-poliitiliste teadmiste täiendamisele, töökaitsele ja ohutustehnikale ning finantsmajandusele.

Konkursi võitjaks tunnistati Tartu Linna Kliiniline Nakkushaigla. Teise ja kolmanda koha said Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla ja Tartu Vabariiklik Kliiniline Psühhoneuroloogia Haigla.

Võitjaid premeerib Tartu Linna TSN Täitevkomitee, eraldades täiendavaid summasid inventari ja meditsiiniaparatuuri muretsemiseks.

Maido Sikk

*

15. kuni 18. juunini toimusid Pärnus tervishoiutöötajate ametiühingu XIII vabariikliku spartakiaadi tennisevõistlused. Kui kolm aastat järjest oli Pärnu esindus (koosseisus kaks naist ja kaks meest) võitmatu, siis tänavu tulid esikohale Tallinna meedikud 22 miinuspunktiga. Järgnesid Pärnu 27 ja Kingissepa 41 miinuspunktiga. Mõnevõrra väiksema ettevalmistusega olid Harju, Tartu ja Rakvere võistkonnad. Kohtla-Järve tervishoiutöötajate kehakultuurikomisjoni esimees saatis oma ainukese mängija kohale alles finaalmängudeks (!) — loomulikult pidi ta osavõtmist loobuma...

Naisüksikmängus oli parim Maive Koolmeister Pärnust ja meesüksikmängus Valdur Aksim Tallinnast. Naispaarismängus saavutasid esikoha tallinlased Veera Haavakivi ja Endla Purre, meespaarismängus samuti Tallinna paar Valdur Aksim ja Peeter Laane. Segapaarismängus oli tugev heitlus Tallinna ja Pärnu vahel. Võitjaina lõpetasid pärnula sed Maive Koolmeister ja Henn Treufeldt.

Maikuu lõpul toimusid Tartus spartakiaadi finaalevõistlused korvpallis. Parimad olid Tartu meedikud — võitis nii nais- kui ka meeskond. Tallinna võistkonnad jäid teiseks. Naiskonnadest tuli kolmandale kohale Pärnu, meeskonnadest Kingissepa.

Inetu vahejuhtum oli Narva tervishoiutöötajatega. Mandaatkomisjonile esitati tervishoiutöötajate dokumendid, väljakule aga tulid hoopis teised inimesed. Pettuse avastasid Tartu üleliidulise kategooria kohtunikud Laats ja Otsavel. Peale seda tehti uuesti isiklik mandaat, kus pettus faktiliste isikute ja dokumentidel olevate fotode võrdlemisel tuvastati. Võltimine oli avastatud ja tõestatud, aga Narva Linna Haigla ravikehakuultuurikabineti metoodik M. Samartsev ja linnahaigla ametiühingu kohaliku komitee esimees, kirurg E. Danilenko valetasid edasi, püüdes ümber lükata pettuse olemasolu. Nad püüdsid kas või nahast välja pugeda, et oma valet uskuma panna.

Meditsiinitöötajad A. Bers, V. Jarõgina, A. Dobrovolskaja, L. Gnusarjova, kus oli teie südametunnistus, kui te andsite oma dokumendid võraste inimeste kätte, et nad esinaksid võistlustel teid...

Hilisemal kontrollimisel allakirjutanu poolt selgus, et metoodik M. Samartsev oli tervishoiutöötajate ametiühingu spartakiaadile toonud Kreenholmi Manufaktuuri korvpallinaiskonna, kellel olid tervishoiutöötajate dokumendid, korvpallimeeskonda aga tugevdas ta teistest kollektiividest «laenatud» paari tugevama mängijaga, et tulla endale nime tegema...

Kohtunikekogu otsusega Narva võistkonnad diskvalifitseeriti. Kontrollimisel selgus, et valemängijaid oli kasutatud ka alagrupidmängudes. Narvat ei loeta seega spartakiaadi korvpallivõistlustest osavõtnuks.

Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee Presiidium mõistis Narva tervishoiutöötajate teguviisi hukka. Kõiki, kes võltsimisest teadsid või olid sellega seotud, karistati aastase võistluskeeluga. Kehakultuurikollektiivi esimehele B. Samartsevile avaldati vali noomitus ja Tervishoiutöötajate Ametiühingu Narva Linnakomitee sai märkuse vähese kontrolli pärast kehakultuurikollektiivi tegevuse üle.

Silvi Laiksoo

RAHVAKONTROLI KOMITEES

Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee kontrollis Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee osavõtul mõnedes rajoonides NLKP Keskkomitee ja NSV Liidu Ministrite Nõukogu 1968. aasta määruse «Tervishoiu edasise parandamise ja arstiteaduse arendamise abinõudest meie maal» täitmist meditsiinitöötajate korteriolude ja olmetingimuste parandamises.

Kontrollimisest nähtus, et sel alal on märkimisväärselt ära tehtud. Täiesti rahuldavad on meditsiinitöötajate korteriolud Haapsalu rajoonis. Kahe aasta jooksul on Haapsalu linna meditsiinitöötajatele antud 710 m² elamispinda, sellest enam kui 75% uutest, kõigi mugavustega majades. Maarajoonide meditsiinitöötajatele on soodustused — tasuta korter, küte ja valgustus.

Selle kõrval selgitati välja ka olulised puudused. Meditsiinitöötajate, eriti keskastme meditsiinitöötajate korteriolude ja olmetingimuste parandamisele ei ole tähelepanu pööranud Rakvere Rajooni TSN Täitevkomitee.

Rakvere linnas on paljud meditsiinitöötajad pidanud erakortereid üürima juba 5... 10 aasta kestel, osa neist elab kitsastes oludes

ühiselamus või kommunaalelamispinnal, mis ei vasta minimaalsetele sanitaarõuetele.

Halvad korteriolud ongi üks põhjusi, miks Rakvere rajoonis meditsiinaadri voolavus on suur.

Ka Jõgeva rajoonis on puudusi meditsiinitöötajate korteriolude parandamises. Siinkohal üks näide. Meditsiiniõde K. on Jõgeva haiglas töötanud 1965. a. alates. Elamispinda Jõgeva linnas leidmata oli ta omal ajal üürinud toa erakorteris väljaspool linna piire. Kui tal oli juba perekond, pöördus ta kohalike võimuorganite poole palvega võtta neid elamispinna saamise järjekorda. Et nad ei olnud Jõgeva linnas sisse registreeritud, keelduti palvet rahuldamast. Seega võeti meditsiiniõde K. perekonnalt võimalus elamispinda Jõgeva linnas kunagi saada. Alles kontrollimise tulemusena seati õigus jalule.

On ilmsiks tulnud korrarikumisi maa-rajoonide meditsiinitöötajatele kütte ja elamispinna eest tasumaksisel. Mõned külanõukogud ja asutused on tõendites meditsiinitöötajate perekonna koosseisu ja elamispinna suuruse kohta esitanud puudulikke andmeid, sellest ongi vead kommunaalteenuste eest tasu arvestamisel.

Vaadanud läbi kontrollimise tulemused, mõistis Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee hukka Rakvere Rajooni TSN Täitevkomitee väära suhtumise NLKP ja Nõukogude valitsuse määruse täitmisse, mille eesmärk on meditsiinitöötajate korteriolude parandamine. Rahvakontrolli Komitee juhtis Jõgeva rajooni täitevkomitee tähelepanu sellele, et viimane ei ole tervishoiutöötajate vajadusi küllaldaselt arvestanud.

Komitee võttis teadmiseks, et eespool nimetatud töörahva saadikute nõukogude täitevkomiteed arutavad läbi kontrollimistulemused ning võtavad ette kõik selleks, et meditsiini- ja apteegitöötajate korteriolud paraneksid.

Rahvakontrolli Komitee tegi kõikide vabariigilise alluvusega linnade ja rajoonide töörahva saadikute nõukogude täitevkomiteedele ettepaneku kontrollida partei ja valitsuse määruse täitmist meditsiinitöötajate korteriolude ja elamistingimuste parandamisel, puudused tuleb kohe kõrvaldada.

Täitevkomiteed on sel alal tehtavast tööst Eesti NSV Rahvakontrolli Komiteed kohustatud informeerima 1972. aasta novembris.

Leonid Rätsep

EESTI NSV-s ILMUNUD UUDISKIRJANDUST

Arstiteaduslikke töid. XXIV. Pediaatriaala-seid töid. Kogumik on pühendatud Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla 50. aastapäevale. Vastutavad toimetajad L. Keres, L. Sildver, H. Kääri. Trt., 1972, 326 lk. (TRÜ Toimetised, vihik 295). Trükiarv 500 eks. Hind 1.40 rbl.

Metoodilised juhendmaterjalid. Tln., 1972. 78 lk. (Eesti NSV Farmatseutide Teaduslik Selts.) Trükiarv 600 eks. Tasuta.

Gross, K. **Günekoloogilise läbivaatuse ja uuringu metoodika.** Trt., 1971. 70 lk. (TRÜ Arstiteaduskonna sünnitusabi ja günekoloogia kateeder.) Trükiarv 1000 eks. Hind 25 kop.

Gustavson, H. **Tallinna vanadest apteekidest kuni 1917. a.** Tln., 1972. 244 lk. Trükiarv 12 000 eks. Hind 75 kop.

Kivilo, M. **Kolm minutit pärast surma.** (Esmabi äkksurma puhul.) Tln., 1972. 56 lk. Trükiarv 12 000 eks. Hind 9 kop.

Meelespea elanikkonna meditsiiniliseks profülaktiliseks läbivaatamiseks. Kohtla-Järve, 1972. 2 lk. (Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut.) Trükiarv 1000 eks.

Preem, H. **Enneaegne laps.** Tln., 1972. (Teadus ja tervis.) 40 lk. Trükiarv 12 000 eks. Hind 6 kop.

Ravimite annustamine lastele. Trt., 1971. 88 lk. (TRÜ Arstiteaduskonna pediaatriakateeder.) Trükiarv 750 eks. Hind 25 kop.

Sanitaarpostide võistluste põhimäärus. Tln., 1972. 24 lk. (Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee.) Trükiarv 3000 eks.

Talihärm, A. **Kiiritus- ja mürgistuskahjustused.** Loengukonspekt. Tln., 1971. 88 lk. (Ed. Vilde nim. Tallinna Pedagoogilise Instituudi meditsiinilise ettevalmistuse kateeder.) Trükiarv 700 eks. Hind 18 kop.

Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna ÜTÜ XXVII konverentsi teesid. 30.—31. märtsil 1972. Trt., 1972. 172 lk. Trükiarv 400 eks. Hind 50 kop.

Tovbin, M. **Organisatsioonilise töö peamised vormid.** Tln., 1971. 36 lk. (Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee.) Trükiarv 4000 eks. Tasuta.

Vodja, R. **Gripp.** [Meelespea.] Tln., 1971. Trükiarv 25 000 eks.

Koostanud V. Aumere

Nõukogude Eesti Tervishoid

(Здравоохранение Советской Эстонии)
Медицинский журнал Министерства
здравоохранения Эстонской ССР

№ 5
Сентябрь
Октябрь
1972

Э. К. Таммепылд — **О дифференциальной диагностике опухоли головки поджелудочной железы и вирусного гепатита** (стр. 387)

В данной работе анализируются симптоматология и лабораторные исследования у 37 больных опухолью головки поджелудочной железы и у 37 больных вирусным гепатитом, которые находились на лечении в городской клинической инфекционной больнице г. Тарту в течение 1966—1970 гг.

А. И. Свичкарева, Т. Б. Сирг, Э. А. Немчерева, О. С. Копылова, Т. П. Марипуу, М. А. Элрмаа — **О выделении энтеропатогенных эшерихий «Крым» при острых кишечных заболеваниях в Кингисепском районе ЭССР** (стр. 391)

При групповых острых кишечных заболеваниях с декабря 1970 г. по декабрь 1971 г. в Кингисепском районе зарегистрировано 67 случаев выделения ЭПЭ «Крым» у больных в возрасте от 3 дней до 88 лет, из них у 30 человек установлено заболевание. Основные симптомы: тошнота, боли в животе, повышение температуры, жидкий стул частотой от 1 до 11 раз в сутки, без слизи и крови.

Приведенные материалы свидетельствуют о возможности расшифровки кишечных заболеваний неясной этиологии при использовании сыворток против ЭПЭ «Крым». Заболевания, вызываемые этим возбудителем, по-видимому, имеют повсеместное распространение.

Э. Ю. Раудам, О. М. Тамм, К. А. Васильева — **Клещевой энцефалит в Эстонской ССР** (стр. 393)

Заболевания клещевым энцефалитом среди населения республики начали регистрировать только с 1950 г. При изучении заболеваемости клещевым энцефалитом в течение 1950—1971 гг. установлены территориальные границы природного очага, который имеет мозаичный характер, заболеваемость совпадает с ареалом распространения *I. persulcatus*. Заражение клещевым энцефалитом на территории Эстонской ССР имеет только трансмиссивный характер (при укусе клещей).

Клиническая симптоматология клещевого энцефалита сходна с клиникой вирусного менингоэнцефалита. Выборочное серологическое

обследование населения позволило дать эпидемиологическую оценку состояния иммунитета населения в отношении клещевого энцефалита.

А. Э. Лембер, К. Х. Суби, П. А. Лауримаа — **Вспышки РС-инфекции у детей раннего возраста Раплаского района** (стр. 398)

В январе—феврале месяцах 1971 года возникли вспышки острого респираторного заболевания в детских яслях-садах Раплаского района. В ясельной группе заболели все дети. В это же время в семьях заболели и дети раннего возраста, контактирующие с детьми детских коллективов.

На основании эпидемиологического анализа, клинической картины и вирусологических исследований выявили вспышки РС-вирусной этиологии.

Э. Ю. Пюттсепп — **Первичный туберкулез у взрослых 18—35 лет** (стр. 401)

В настоящее время первичный туберкулез у взрослых может выражаться вдобавок к первичному комплексу и бронхоадениту, также формой туберкулеза, которая характерна для секундарного туберкулеза. Первичный туберкулез иногда развивается под видом ревмокардита, хронического нефрита, полиартрита, полисерозита. Вследствие этого врачам общей сети при появлении выше указанных симптомов надо иметь ввиду туберкулезную этиологию. При появлении первичного туберкулеза у взрослых 18—35 лет необходимо обращать внимание на поражение лимфатической системы, бронхов и серозных оболочек. Важно также выяснение изменений эпидемиологической обстановки: контакт с больными открытой формой туберкулеза, переселение в место с высокой степенью инфицированности.

При первичном туберкулезе лечение должно быть длительным, не менее 1,5—2 года.

Х. Й. Лутсоя, М. Я. Роома — **Качество овощей при использовании минеральных удобрений** (стр. 403)

Представляются данные об изменении содержания сухого вещества, золы, кальция, калия, натрия, аскорбиновой кислоты, нитратов, нитритов и оксалатов в картофеле, капусте, брюкве, моркови и свекле в зависимости от коли-

чества азота, внесенного в почву с минеральными удобрениями в производственных условиях. С увеличением количества азота повышался уровень натрия, нитратов и оксалатов, но уменьшалось количество сухого вещества, аскорбиновой кислоты, кальция и калия. Количество золы и нитритов не коррелировалось с количеством азота удобрений. С гигиенической точки зрения наиболее важными следует считать изменения содержания аскорбиновой кислоты и нитратов.

Р. В. Силла — Причины и значение различий в скорости роста и развития организма девочек (стр. 405)

Изложены данные исследования развития и условий жизни 521 девочки 14-летнего возраста г. Таллина.

Установлено, что развитие организма девочек в пубертатном периоде происходит в большинстве случаев дисгармонично, причем разные показатели развиваются с неодинаковой скоростью. Суммарная работоспособность организма наиболее высока у девочек, физическое развитие которых произошло гармонично и со средней скоростью. Физическая тренированность организма девочек лучше у средних и ретардированных, чем у акцелерированных. Увеличенная скорость развития, по сравнению со средней или замедленной скоростью, связывается с повышенной заболеваемостью рядом болезней. Основными факторами, которые определяли скорость роста и развития организма девочек, оказались наследственность и условия внутриутробного развития, а также условия всей предыдущей жизни — двигательная активность, продолжительность сна, питание, количество детей в семье, психические воздействия и, по-видимому, заболеваемость. Рекомендуется увеличить двигательную активность детей и подростков, поскольку это гармонизирует развитие, тормозит излишнюю акцелерацию и укрепляет здоровье.

Ю. Э. Мяннисте, А. А. Талихярм — Опыт диагностики инфаркта легких (стр. 410)

С целью изучения клинической картины инфаркта легких проанализировали 22 случая инфаркта легких, развившихся после образования эмболии легочных артерий. Возраст больных колебался от 31 до 69 лет, причем до 50 лет было 16 больных.

Клинические симптомы инфаркта легких нехарактерны, они могут встречаться при многих осложнениях как легочного, так и внелегочного порядка. При постановке диагноза большое значение имеет рентгенологическое исследование легких, определение венозного давления на верхних и нижних конечностях, скорости кровотока, показателей свертывающейся системы крови (фибринолитической активности крови, количества фибриногена и появления фибриногена Б), газов крови с помощью аппарата Аструпа и ЭКГ. Инфаркт легких необхо-

димо дифференцировать от других болезней, из которых самым важным является инфаркт миокарда. В диагностике легочных инфарктов первостепенное значение имеет выявление источника эмболизации в ранней стадии болезни.

Л. С. Мехилане, Ю. М. Саарма — О действии левомепромазина и тримепримина на депрессивных больных (стр. 413)

В статье проанализировано действие двух химически родственных соединений — левомепромазина и тримепримина — на кортикальные и вегетативные функции у 52 депрессивных больных.

Рекомендуется применение левомепромазина в лечении депрессивных состояний, в клинической картине которых преобладают тревога, агитация, бессонница и другие явления стресса. Однако дальнейшее продолжение лечения левомепромазином, после купирования названной симптоматики, может привести к углублению депрессии, так как левомепромазин не обладает эутиมิзирующим действием. Тримепримин показан при лечении депрессивных состояний, где на первый план выступает пониженное настроение без аффективной напряженности. Тримепримин (и другие трициклические антидепрессанты) при агитированной депрессии может усиливать тревогу и напряжение, вследствие чего повышается опасность суицидных попыток.

С. Р. Йыкс — Репликация вирусов и химиотерапия вирусных заболеваний (стр. 417)

Вирусы являются внутриклеточными паразитами, репликация которых теснейшим образом связана с жизнедеятельностью клетки-хозяина. Подавлять размножение вирусов, не причиняя при этом вреда клетке — эта задача долгое время была непосильной для вирусологии. Только успехи, достигнутые в последние десятилетия в изучении процесса репликации вирусов, открыли путь для разработки эффективной химиотерапии вирусных заболеваний. Удалось показать, что почти на всех стадиях репликации вирусов имеются участки, селективное подавление которых теоретически возможно. Особенно перспективными представляются соединения, которые ингибируют вирус-специфические ферменты, участвующие в синтезе вирусных нуклеиновых кислот. Некоторые химиотерапевтические средства (амантадин, йоддезоксинуридин, производные тиосемикарбазона) уже нашли применение в борьбе с гриппом, герпетической инфекцией и оспой. Весьма перспективными считаются поиски синтетических индукторов интерферонообразования.

Широкому применению химиотерапии может препятствовать и способность вирусов к быстрому образованию ингибитор-резистентных вариантов. В борьбе с этим явлением перспективным представляется использование разных форм взаимодействий между ингибитора-

ми. Изучение таких взаимодействий проводится в нашей лаборатории на модели тканевых культур.

К. Х. Кырге — Непереносимость медикаментов и лекарственная аллергия (стр. 422)

Дается обзор основных форм непереносимости медикаментов и подробно рассматриваются клинические проявления лекарственной аллергии. Описываются различные клинические картины этой формы аллергии, в том числе один случай синдрома Лайелла (*Lyell*), при котором, во время антибиотического лечения, наблюдались поражения кожи у больного гнойным маститом. Реакция Уанье (*Hoigne*) к пенициллину оказалась положительной у 6% из 149 больных. Подробно рассматривается патогенез анафилактического шока и тактика лечения при тяжелых формах этого состояния.

Т. Ф. Велгре — Диагностика хронического пиелонефрита (стр. 428)

Дается обзор литературы о диагностике хронического пиелонефрита за последние десять лет. Отмечается важность активных лейкоцитов и бактериурии при установлении диагноза. При описании количественного исследования осадка мочи особое внимание уделяется описанию новых методов, в первую очередь метода Нечипоренко. Для обнаружения латентной пиурии широко используются провокационные тесты, среди которых наиболее распространен преднизолоновый тест. Приводится модификация метода, предложенного Рябинским.

Э. А. Аллик — Реакция непрямой гемагглютинации в диагностике дизентерии (стр. 434)

В диагностике кишечных инфекций, в том числе и дизентерии РНГА как частный вид реакции агглютинации используется за рубежом с 1954 г. В Тартуской городской клинической инфекционной больнице применяется РНГА с 1968 года.

Из анализа результатов РНГА, проведенных за 1970 год, можно сделать следующие выводы:

1) При применяемой методике можно диагностическим титром РНГА считать у детей в возрасте до 1 года разведение сыворотки 1:40, и у детей старше года, а также у взрослых — 1:160.

2) Для динамического изучения реакции рекомендуется проводить РНГА впервые к концу первой и повторно не позже второй-третьей недели болезни.

Х. Т. Вахтер — Ошибки при диагностике сифилиса (стр. 436)

В статье анализируются ошибки при диагностике сифилиса, их причины (неполный анамнез, недостаточное врачебное освидетельствова-

ние, недооценка лабораторной диагностики, неудовлетворительные эпидемиологические исследования) и возможность их предотвращения.

Н. А. Лоогна — Случай бронхиальной астмы от действия адиурекина (стр. 438)

В клинике профессиональных заболеваний Института экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР обследован 26-летний мужчина, у которого приступы астмы всегда повторялись по вечерам или ночью. Жена больного болела несхарным диабетом и ингалировала каждый вечер адиурекрин. На работе больной с аллергиями не соприкасался.

Наружная проба с адиурекрином отрицательная. Назально-провокационный тест с адиурекрином — положительный (при вдыхании адиурекина через 10 минут появляется аллергический насморк, приступы астмы). Больного лечили гистаглобином с хорошим результатом.

М. К. Сикк — Врач и его квалификация (стр. 439)

Автор предлагает для обсуждения несколько основных проблем современного медицинского высшего образования. Последнее рассматривается как непрерывный процесс. Органам здравоохранения и самим врачам следует соблюдать периодичность и последовательность в повышении квалификации (специализация, общее и тематическое усовершенствование). Теоретические вопросы после-университетской подготовки подвергаются анализу на основе данных о повышении квалификации врачей г. Тарту. Из 484 врачей, работавших в городе в 1971 г., на курсах специализации и усовершенствования побывало 43%. Для улучшения последилового обучения врачей автор предлагает вести точный персональный учет о всех формах повышения квалификации врачей, организовать на базе факультета специализации и усовершенствования врачей и фармацевтов университета курсы первичной специализации для участковых врачей (городских и сельских) и организаторов здравоохранения.

К. К. Кутсар — Врожденные вирусные инфекции (стр. 442)

В возникновении внутриутробной патологии и перинатальной смертности значительную роль играют вирусные заболевания беременных. Многие вирусы способны проникать через плацентарный барьер и вызывать у плода различные поражения. На частоту и характер дефектов у плода влияет срок беременности к моменту заражения вирусом. Наиболее тяжелые поражения у плода появляются в ранние сроки беременности, так как в этот период эмбриональные клетки наиболее чувствительны к вирусам и у них снижена способность продуцировать интерферон.

Х. О. Пихл — Основы методики эпидемиологического обследования пищевых токсикоинфекций (стр. 444)

Эпидемиологическое обследование очагов пищевых токсикоинфекций может быть весьма сложным. В проведение необходимых исследований следует включать высококвалифицированных эпидемиологов, санитарных врачей и их помощников. Основным недостатком при обследовании очагов пищевых токсикоинфекций в Эстонской ССР является проведение недостаточного количества бактериологических исследований пищевых продуктов.

В целях профилактики пищевых токсикоинфекций следует комплексно проводить мероприятия, которые предупреждают загрязнение пищевых продуктов и размножение в них возбудителей болезни, а также гарантируют обезвреживание продуктов при их термической обработке.

Ю. Ю. Раудсепп — Азбука антибиотиков (стр. 447)

В статье рассматриваются основные вопросы, касающиеся рационального применения антибиотиков и тех осложнений, которые могут сопутствовать лечению антибиотиками (аллергические реакции, токсические реакции и др.). Дан ряд практических советов среднему медицинскому персоналу для предупреждения названных осложнений как у больных, так и у персонала.

Подготовка кадров (стр. 450)

В. В. Калнин — П. Э. Вильде об обследовании больных (стр. 456)

Известный деятель медицины XVIII века в Прибалтике П. Э. Вильде в издаваемых им журналах исходил главным образом из учений передовых голландских врачей Г. Бургава и Ф. Рюйша. В то же время он подвергал критике идеалистическую систему анимизма Г. Штала. П. Э. Вильде считал необходимым тщательное обследование больного посредством опроса и наблюдения у постели больного, чтобы всесторонне выяснить условия и обстоятельства, окружающие больного и могущие обусловить возникновение болезней. Приводится рекомендованная П. Э. Вильде схема опроса больного по распределению частей тела, начиная с головы и кончая конечностями, а также его указания для наблюдения у постели больного. В Пылтсамааской больнице, построенной по проекту П. Э.

Вильде, он вел «дневник больных», куда записывал данные обследования, состояние здоровья своих пациентов и назначенное лечение.

Э. Х. Арак — Конференция Тартуского отдела Аптечного управления (стр. 458)

Х. Г. Кирт — VI конференция Совета Северной Эстонии общества средних медицинских работников санитарной службы (стр. 458)

В. В. Кальнин — Всесоюзный симпозиум по истории медицины (стр. 459)

Х. А. Капраль — Всесоюзный пленум врачей-лаборантов (стр. 460)

А. Н. Вапра — IX Международный съезд геронтологов (стр. 460)

У. А. Гришаков — V Международный съезд по вопросам сельской медицины (стр. 461)

В. И. Кукерман — Пенсии за выслугу лет работникам здравоохранения (стр. 462)

В статье приводится перечень работников здравоохранения, имеющих право на получение пенсии за выслугу лет; даются разъяснения видов деятельности, которые засчитываются в стаж работы, а также описывается размер начисляемой пенсии.

Э. Х. Якобсон — Действие низкочастотного электрического тока на организм человека (стр. 465)

Электрический ток оказывает на организм тепловое, химическое и прямое воздействие. При прохождении через тело человека электрический ток возбуждает огромное количество концов чувствительных нервов. При достаточной силе тока возникают судороги мышц.

Чтобы предотвратить фибрилляцию мышц сердца, надо знать их чувствительность к току. Это зависит от силы и частоты тока, от времени действия и т. д. При этом надо иметь в виду еще и психическое состояние человека.

Новые лекарственные препараты (стр. 469)

Хроника (стр. 470)

(Soviet Estonian Health)

Medical Journal of the

Ministry of Health of the Estonian S.S.R.

No. 5
September
October
1972

E. Tammepõld — Differential Diagnosis of Pancreas Head Tumors and Viral Hepatitis (p. 387)

A survey is given of the symptoms and findings from a laboratory study of 37 pancreas head tumor and 37 viral hepatitis cases. It is hard to differentiate between a tumor of the head of the pancreas and a case of viral hepatitis for lack of symptoms or laboratory tests strictly specific for either of the two diseases. A tumor of the head of the pancreas is characterized by Courvoisier symptom, low serum transaminase and aldolase and by high phosphatase activity; low values of thymol test, low Fe and Cu coefficient, lymphopenia, a high sedimentation rate and the persistence of high bilirubin levels or even an elevation in the bilirubin level during the prednizolon treatment are also observed.

A. Svichkaryova, T. Sirg, E. Nechmeryova, O. Kopylova, T. Maripuu, M. Ellermaa — Enteropathogenic Escherichia «Crimea» in the Kingissepa District in the Estonian S.S.R. (p. 391)

During an outbreak 67 enteropathogenic strains of *E. coli* «Crimea» were isolated from subjects aged from 3 days to 88 years. 30 individuals in this group became ill. Agglutination of isolated cultures was obtained with an immune serum to the test strain O118, but the test strain O118 was not agglutinated by the immune sera to various cultures of *E. coli* «Crimea». The diseases caused by this agent seemed to have a widespread distribution.

E. Raudam, O. Tamm, K. Vassilyeva — Tick-Borne Encephalitis in the Estonian S.S.R. (p. 393)

A. Lember, K. Subi, T. Laurimaa — Outbreaks of RS Virus Infections among the Children in the Rapla District (p. 398)

In January-February 1971 there were a number of outbreaks of acute respiratory disease at day nurseries in the Rapla district. All the children in the day-nursery groups fell ill. At the same time some infant household contacts of the patients contracted the disease. It was found that RS virus was responsible for those outbreaks.

E. Püttsepp — Primary Tuberculosis among Male Adolescents (p. 401)

H. Lutsoja, M. Rooma — On the Quality of Vegetables Produced with the Help of Nitrogenous Fertilizers (p. 403)

A laboratory study of widely consumed vegetables such as potatoes, carrots, cabbages, beetroots and swedes has shown that the use of nitrogenous fertilizers causes an increase in oxalic acid nitrate, and sodium content, but it brings about a decrease in the dry weight and in the ascorbic acid, calcium and potassium content. From the standpoint of nutritional hygiene the changes in ascorbic and oxalic acid and nitrate levels are of some importance.

R. Silla — Some Causes and the Importance of the Differences in the Growth Rates and the Development of Girls (p. 405)

An account of a study of the conditions of life and development of 521 girls (14 years old) is given. The results show that, in the case of girls, the physical development at the age of puberty is mostly disharmonious and there exist discrepancies in the development of functional parameters. The total working capacity is highest in the girls undergoing a harmonious, moderate physical development; the physical endurance is higher in moderately developed and in retarded girls than in accelerated ones. A rapid physical development, as compared with moderation or retardation, is connected with a higher morbidity rate. The rate of growth and the physical and mental development was influenced by following basic factors: genetic factors, antenatal and postnatal conditions of life, physical and intellectual activity, duration of sleep, nourishment, the number of children in a family and obviously the previous medical history. Muscular work is recommended because training is good for the healthy children and youth, it decelerates and harmonizes the physical development.

J. Männiste, A. Talihärm — Experience in the Diagnosis of Pulmonary Infarction (p. 410)

In order to study the clinical picture of the disease 22 cases of pulmonary infarction due to pulmonary embolism were examined. It is necessary to differentiate between pulmonary and myocardial infarction. X-ray examination of the lungs, venous pressure measurements in both upper and lower limbs, the rate of blood flow, indices of blood-clotting and the blood gas content determined by the method of Astrup, and electrocardiography are important in making a correct diagnosis. An early detection of the source of embolism is of primary importance.

L. Mehilane, J. Saarma — On the Action of Laevomepromazine and Trimeprimine in Depressive States (p. 413)

This paper deals with the analysis of the action of two chemically relative compounds — laevomepromazine and trimeprimine — upon cortical and vegetative functions in 52 depressive patients.

It may be recommended to apply laevomepromazine in the treatment of depressive conditions where anxiety, agitation, sleep disturbances and other signs of emotional stress are predominant. When these symptoms improve, further application of laevomepromazine, not possessing euthymizing abilities, may even cause a deepening of depression. Trimeprimine is recommended for the treatment of conditions with depressed mood without anxiety and emotional tension. In agitated depressions trimeprimine (and other tricyclic antidepressants) may bring about even anxiety and tension thus cause a rise in the number of attempted suicides.

S. Ioks — Replication of Viruses and the Chemotherapy of Viral Diseases (p. 417)

Viral replication depends greatly on the metabolism of host cells. Once it was beyond our strength to suppress viral replication without damaging the cells. Only recent advances in the studies of viral replication have opened up new possibilities of working out effective chemotherapy for viral diseases. It has been shown that at any stages of viral replication there are certain sites which theoretically can be selectively suppressed. The compounds which inhibit virus-specific enzymes, participating in the synthesis of viral nucleic acids, are quite perspective. Some chemotherapeutics (amantadin, iododeoxyuridine, thiosemicarbazone derivatives) have found a use in fighting influenza, herpes and smallpox. Studies on the synthetic inducers of interferon are supposed to be quite promising. The appearance of inhibitor-resistant variations may lay obstacles to a widespread application of chemotherapy. To prevent such a phenomenon it seems to be reasonable to use various forms of interaction between inhibitors. At our laboratory the studies on such interactions are carried out in tissue cultures.

K. Kõrge — Drug Intolerance and Allergy (p. 422)

This paper deals with the main forms of drug intolerance and the clinical manifestations of drug allergy. Several clinical pictures of drug allergy are described, including a case of Lyell's syndrome in which a patient with purulent mammitis developed a drug rash as a result of antibiotic treatment. The Hoigne's test for penicillin proved positive in 6 per cent of 149 patients. Pathogenesis and the treatment of the most severe forms of anaphylactic shock are discussed in detail.

T. Velgre — Diagnosis of Chronic Pyelonephritis (p. 428)

E. Allik — Passive Hemagglutination in Diagnosis of Dysentery (p. 434)

H. Vahter — Errors in Diagnosis of Syphilis (p. 436)

N. Loogna — A Case of Bronchial Asthma Caused by Adiurecrinum (p. 438)

M. Sikk — Physician and His Qualification (p. 439)

K. Kutsar — Congenital Viral Diseases (p. 442)

H. Pihl — Fundamentals of the Epidemiological Study of Food Toxinfections (p. 444)

J. Raudsepp — ABC of Antibiotics (p. 447)

Training of Personnel (p. 450)

V. Kalnin — P. E. Wilde about the Examination of Patients (p. 456)

Conferences and Medical Meetings (p. 458)

V. Kukerman — Pensions for Medical Workers (p. 462)

E. Jakobson — Effects of Low Frequency Current on the Human Body (p. 465)

New Drugs (p. 469)

Chronicle (p. 470)

SISUKORD

Teooria ja praktika

E. TAMMEPÖLD — Viirushepatiidi ja pankrease pea kasvaja diferentsiaaldiagnoosimine	387
A. SVITŠKARJOVA, O. KÖPÖLOVA, T. SIRG, E. NETSMEERJOVA, T. MARIPUU, M. ELLERMAA — Enteropatoogene ešerihhia «Krimm» Eesti NSV Kingissepa rajoonis	391
E. RAUDAM, O. TAMM, K. VASSILJEVA — Puukentsefaliidi levik Eesti NSV-s	393
A. LEMBER, K. SUBI, T. LAURIMAA — RS-viirustest põhjustatud haiguspuhangud Rapla rajooni väikelastel	398
E. PÜTTSEPP — Esmane tuberkuloos noortel täiskasvanutel	401
H. LUTSOJA, M. ROOMA — Juurviljade kvaliteet mineraalväetiste kasutamisel	403
R. SILLA — Tütarlaste kasvu- ja arenguküüruste erinevuste põhjused ja tähtsus	405
J. MÄNNISTE, A. TALIHÄRM — Kopsuinfarkti diagnoosimise kogemused	410
L. MEHILANE, J. SAARMA — Levomepromasiini ja trimepramiini toime depressiooni juhtudel	413

Ülevaated

S. JÖKS — Viiruste paljunemine ja viirushaiguste kemoteraapia	417
K. KÖRGE — Ravimitalumatus ja ravimi-allergia	422
T. VELGRE — Kroonilise püelonefriidi diagnostika	428

Kogemuste vahetamine ja kasuistika

E. ALLIK — Passiivne hemaglutinatsiooni-reaktsioon düsenteeria diagnoosimisel	434
H. VAHTER — Süüfilise diagnoosimise vead	436
N. LOOGNA — Adiureetikumist põhjustatud bronhiaalastma juht	438

Mõttevahetus

M. SIKK — Arst ja tema kvalifikatsioon	439
--	-----

Abiks velskritele ja õdedele

K. KUTSAR — Kaasasündinud viirushaigused	442
H. PIHL — Toidutõksikoinfektsioonide epidemioloogilise uurimise meetodika alused	444
J. RAUDSEPP — Antibiootikumide ABC	447

Kaadri ettevalmistamine

L. KAAR — Uusi arstiteaduse doktoreid	450
K. JUUR — Uusi arstiteaduse kandidaate	452
I. MAAROOS — TRÜ Arstiteaduskonna lõpetajad 1972. a.	453
Tallinna Meditsiinikooli lõpetajad 1972. a.	454
Tartu Meditsiinikooli lõpetajad 1972. a.	455
Kohtla-Järve Meditsiinikooli lõpetajad 1972. a.	455

Arstiteaduse ajaloost

V. KALNIN — P. E. Wilde haigete uurimisest	456
--	-----

Konverentsid ja nõupidamised

E. ARAK — Apteekide Peavalitsuse Tartu osakonna konverents	458
H. KIRT — Sanitaarala Keskastme Meditsiinitöötajate Seltsi Põhja-Eesti Nõukogu VI konverents	458
V. KALNIN — Üleliiduline arstiteaduse ajaloosümposion	459
H. KAPRAL — Laboratooriumiarstide üleliiduline pleenum	460
A. VAPRA — IX rahvusvaheline gerontoloogide kongress	460
U. GRISAKOV — V rahvusvaheline maa-meditsiini kongress	461

Juriidilist nõuannet

V. KUKERMAN — Tervishoiutöötajate pensionid väljateenitud aastate eest	462
--	-----

Mitmesugust

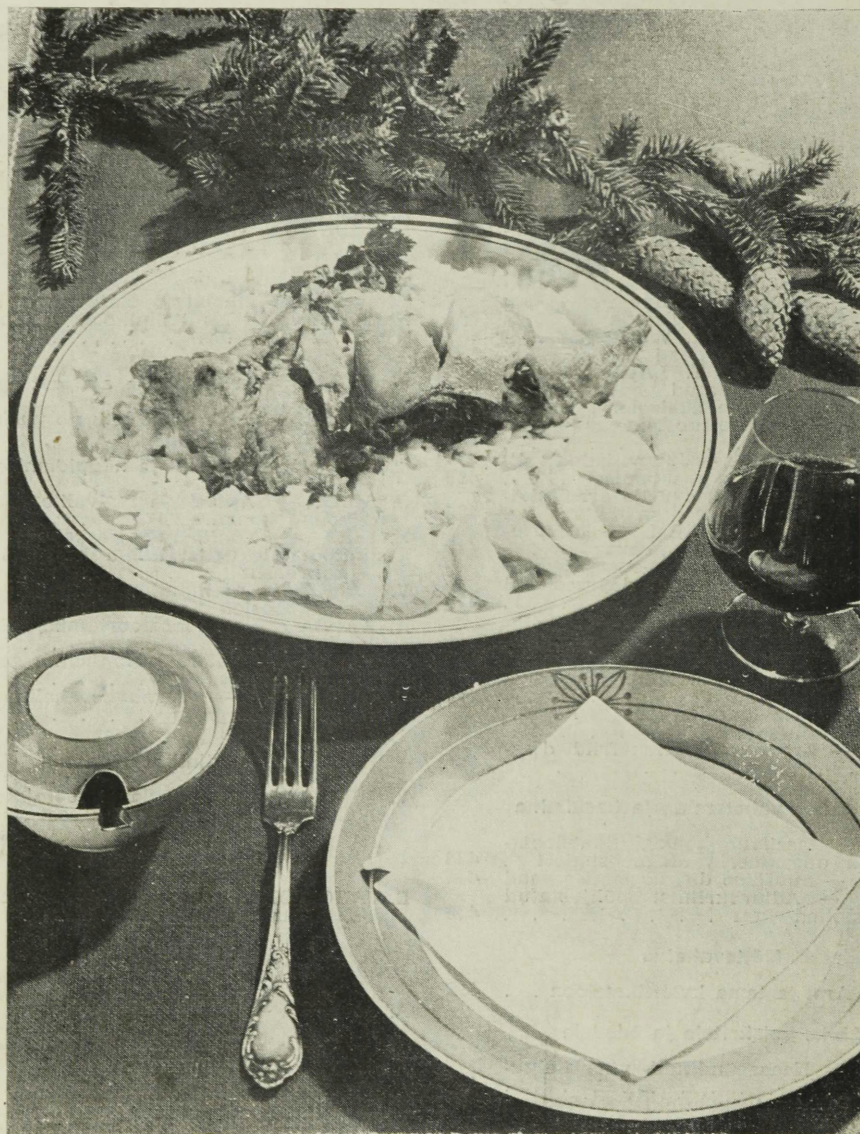
E. JAKOBSON — Madalsagedusliku elektrivoolu toimest inimorganismisse	465
--	-----

Uusi ravimeid

A. JÜRISON — Penitsillinaas	469
-----------------------------	-----

Kroonika

Meditsiiniuudiseid lühidalt	470
390, 400, 412, 416, 438, 446, 464	



Valgu- ja vitamiinirikkad

VÄIKEMAKARONID

(nuudlid, sarvekesed, tähekesed)
sobivad nii lõuna- kui ka õhturoaks