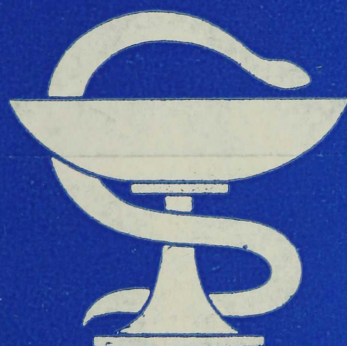




NOUKOGUDE EESTI

TERVIS- HOID



EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

4-1975



TALLINNA LIMONAADITEHAS

Baikal

SÄILIVUS 7 PÄEVA

toniseeriv karastusjook

0,33 L HIND PUDELITA 16 KOP. ENSV TTM OST 18-117-73

Tervistav toniseeriv karastusjook

BAIKAL

ON VALMISTATUD VIINALILLE-, EUKALÜPTILEHTEDE-,
MÄNNIPUNGADE-, SIDRUNI-, LAGRITSAJUURTE- jt.
LEOTISTEST NING METSPIPRAEKSTRAKTIST.

EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI 1975 · XVIII AASTAKÄIK

SISU

Ü. Mälberg, U. Siimann — Arsti tegevuse psühholoogilistest aspektidest 275

TEORIA JA PRAKTIKA

J. Männiste — Flebologia aktuaalseid probleeme 277

N. Loogna, V. Piriälä — Organismi sensibilliseerivatest tärpentini komponentidest 279

E. Tallmeister, A. Heinaru — Rifampitsiini toimest enterobakteritesse 281

L. Pokk — Kasvajate esinemisest lastel 285

V. Ester, M. Klompus, T. Klompus, L. Reissar — Bakteriuria esinemisest rasedatel 288

M.-L. Toomre — Sünnituse bioloogilise mõõtaja määramine vaginaaläiete alusel 290

J. Verrev, H. Jüssi, I. Troitski, E. Petermann, L. Paju — Mõnede spermatoloogiliste näitude dünaamika meeste viljatuse ravis 292

L. Männik — Andmeid meta-fenüleen-diamiini toksilisusest 294

FILOSOOFIA JA MEDITSIIIN

R. Tõnisson — Elu väärtus ja elu kui väärtus 297

ÜLEVAATED

E. Põldvere — Elektronmikroskoopia ja meditsiin 301

S. Tamm, K. Kutsar — Ägedad respiratoorsed viirusnakkused lastel 305

O. Kurtenkov — Kasvajavastane immuunsus inimesel 309

TERVISHOID. TÖÖ TEADUSLIK ORGANISEERIMINE

T. Aareleid — Meditsiin ja raal: võimalused, probleemid, tulemused 314

I. Sundelevits, A. Zaidelson — Sisehaigusi põdevate haigete ravi maksumus polikliinikus 318

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

U. Sibul, A. Lutsuver, A. Talihärm — Ägeda destruktivse pankreatiidi järgse subtotaalse pankreatoomia juht haige töövoime enistumisega 321

H.-I. Maaros, K. Kull — Maksatsirroosi eksidiagnoosimisest 323

M. Haavel — Vastsündinu raskekujulise arenguanomaalia 324

MÕTTEVAHETUS

V. Salupere, T. Kutsar — Gastroenteroloogia ja kirurgia kokkupuutepunktid 325

ABIKS VELSKRITELE JA ÕDEDELE

A. Talihärm — Organismi üldreaktsioon traumale 328

T. Tatar — Pollinoosi kulg ja ravi 330

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

L. Kaar — Ruth Paimre arstiteaduse doktoriks 332

K. Juur — Dotsent Arvo Tikk arstiteaduse doktoriks 333

K. Juur — Uusi arstiteaduse kandidaate 334

ARSTITEADUSE AJALOOST

K. Vipper — 40 aastat Tallinna Tõnismäe Haiglat 335

L. Rootsmäe — Malaria Eestis XVIII sajandil ja XIX sajandi esimesel poolel 337

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

K. Leet — Eesti NSV Ülemnõukogu istungjärgud 338

M. Kivi — Ülevabariigiline terapeudite nõupidamine 339

K. Leet — Ülevabariigiline VTK-alane nõupidamine 339

K. Leet — Ülevabariigiline peasanitaaride nõupidamine 339

K. Sõerde — Eesti NSV keskkaridusega farmatseutide III seminarkonverents 340

J. Karusoo — Narva Linna Haigla VIII teaduslik-praktiline konverents 341

M. Kivi — Poola RV ja Eesti NSV meedikute sümposium 341

E. Vagane — Läti NSV vabariiklik konverents elanike toitumise küsimustest 342

ARSTIDE SELTSIDES

R. Silla — Eesti NSV Hügienistide ja Tervishoiuorganisatorite Teaduslik Selts 342

U. Põld — Tartu Terapeudite Teadusliku Seltsi koosolek 344

KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA

N. Elšteín — Peamisest gastroenteroloogias 345

M. Kont — Bibliograafilisi kartoteeke Meditsiinilises Raamatukogus 348

TÄHTPÄEVAD

Dotsent Zinaida Saar 60-aastane

MEDITSIIINITEHNIKA

M. Kink — Abiks stomatoloogile 350

UUSI RAVIMEID

A. Jürison — Metüülmationiinsulfooniumkloriid (U-vitamiin), püromekaiin, sulfamonometoksiin 351

IN MEMORIAM

Kirill Klenski 23. IV 1913...15. III 1975 352

ASKLEPIOSE KLUBIS 353

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

E. Kindlam — Sõna siit, teine sealt III 359

KROONIKA 361

Lühidalt 277, 284, 296, 301, 314, 321, 325, 338, 350.



NB

«Nõukogude Eesti Tervishoid»

ilmub 6 korda aastas. Tellimishind aastaks 2 rbl. 40 kop., poolaastaks 1 rbl. 20 kop. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjanduslevi» 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».

Toimetuse kolleegium

N. Ajasta, P. Bogovski, N. Elstein, A. Janus, L. Keres, V. Laos (peatoimetaja aseäitja), U. Meikas, E. Raudam, J. Saarma, U. Sibul, 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), R. Markovitš (Harju rajoon), D. Pärn (Hiiumaa), P. Rahu (Valga), V. Roos (Kohtla-Järve), M. Silland (Narva), G. Sukles (Rapla), A. Tamm (Paide), Ü. Valvere (Kisgissepa), K. Väin (Rakvere)

Vanemkorrektor L. Art. Tehniline toimetaja T. Vent. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19. Kallaku 3. Tel. 443-70. Kirjastus «Perioodika», Tallinn, Pikk 73, tel. 463-98. Ladumisele antud 3. VI 1975. Trükkimisele antud 14. VII 1975. Trükiarv 5100. Trükipaber nr. 1, 70×100/16. Trükipoognaid 6,25 + 1 kleebis. Tingtrükipoognaid 8,22. Arvestuspoognaid 10,37. Tell. nr. 1777. MB-01137. EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

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

© Kirjastus «Perioodika»,
«Nõukogude Eesti Tervishoid»

Käsi kirjad esitada toimetusele masinakirjas, kahes eksemplaris. Tekst lehe ühel küljel, ridade vahe kaks intervalli, leheküljel 30 rida, reas keskmiselt 60 täheruumi. Avaldamiseks saadetakse 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 veel kokkuvõtte või järeldused. Käsi kiri peab olema keeliliselt redigeeritud, eriti tuleb kontrollida terminoloogiat, valemite, mõõtühikute, tsitaatide, nimede, initsiaalide jne. õigsust. Uude 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 kokkusurutult, võimalikult mitte üle viie ja ülevaated võimalikult mitte üle kümne lehekülje, kirjandus vastavalt mitte üle 10 ja 50 nimetuse. Kitsamatel, vähest lugejate arvu hõlmavatel erialadel esitada töö autoreferaadina. — **Asutuse töend** selle kohta, kas töö on plaaniline, mitteplaaniline või dissertatsiooni fragment ja kas see on valminud statsionaarses aspirantuuris, esitatakse toimetusele koos käsi kirjaga. Töendile kirjutab alla asutuse juhataja. Iga teadusliku töö peab viseerima teaduslik juhendaja. — **Andmed autori kohta** (perekonnanime, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ning koduse telefoni numbrid) lisatakse käsi kirja 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 eespool nimetatud andmed. — Referaat esitatakse vene keeles (15...20 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 perekonnanime, 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 paigaldatakse teksti viimasena. Tarbe korral foto tagaküljele märkida, kumb pool on ülemine. — Käsi kirja toimetuse ei tagasta ka siis, kui need ilmumata jäävad.

Lubamatu on toimetusele saata töid, mis on teistes väljaannetes juba trükitud. Kui töö samal ajal on saadatud avaldamiseks mõnda teise liiduvabariiki või välismaale, tuleb see kaaskirjas tingimata märkida.

ARSTI TEGEVUSE PSÜHHOLOOGILISTEST ASPEKTIDEST

OLLE MÄLBERG UNO SIIMANN · TARTU

Tänapäeval on inimese tegevuse analüüsimisel levinud nn. süsteemne käsitlus. Inimest on vaadeldud teatud süsteemi elemendi või osana, mis on lahutamatu seoseis sama süsteemi teiste elementide ja süsteemi kui tervikuga. Nii käsitleb moodne tööpsühholoogia süsteemi *inimene—masin*, pedagoogiline psühholoogia süsteemi *õpilane—õpetaja*; on võimalik uurida süsteeme *ostja—müüja*, *kirjanik—raamat—lugeja* jne. Psühholoogiateaduse, eriti aga selle rakenduslike vormide vaatlusvälja on viimasel ajal ilmunud üha uusi kutsealasid — alates kosmonaudi, suure ettevõtte direktori või tippsporlase väga lugupeetud tööst kuni kriminaalkurjategijate vääritud tegevuseni. Peaaegu üldse ei ole aga teadlaste tähelepanu pälvinud arsti töö psühholoogilised lähtekohad. Heidame põgusa pilgu mõnede psühholoogilistele probleemidele süsteemis *arst—patsient*.

Võib-olla on otstarbekas alustada konkreetsest näitest. L. Meri oma reisiramatus «Virmaliste väraval» (lk. 168) vihjab muuseas tuntud vene kirurgi N. Sklifossovski (1836...1904) erakordsele asjatundlikkusele: «Dr. Sklifossovski diagnoosis oma haigeid esimesest pilgust. Külastaja sulges enda järelukse ja arsti diagnoos valmis hetkel, mil külastaja võttis kirjutuslaua ääres istet. Doktor ei teinud saladust oma tööst. Ta pilk registreeris patsiendi rühi ja sammu, naha, silmade ja huulte värvuse, hingamise ning häälekõla, käraputuse ajal ka naha niiskuse, elastuse ja temperatuuri ning veel paar-kümmend muud tunnust. Alateadvus varieeris ja kombineeris neid andmeid

ning heitis kõrvale ebatõenäolised lahendid, kuni ring koondus ühele võimalusele. Raadiovastuvõtja remontimise käsiraamat on koostatud samasugusel põhimõttel. Muidugi eeldab see pikaajalisi kogemusi, ajutreeningut ja eritlusoskuse sihipärast arendamist, kuid N. Sklifossovski professionaalsus ei ärata meis umbusku ega tahtmist seda müstiliselt seletada, nagu me šamaani puhul teeksime.»

Arvatavasti suudab tänapäeval midagi analoogilist sooritada iga kogemustega arst oma kitsamal erialal ja, nagu arvatavasti N. Sklifossovskigi, ainult teatud haiguste puhul, mille tunnused on silmanähtavad. Ja ikkagi võib diagnoosi õigsust hinnata selgi juhul ainult tõenäosuse (ükskõik, missugune oleks tõenäosuse määr). Meie arvates ei ole oluline diagnoosimise erakordne kiirus, kuivõrd asjaolu, et diagnoosi määramine on oma psühholoogiliselt sisult mõtlemistegevus. Mõtlemisprotsess on aga pikemat aega olnud üheks peamiseks psühholoogide uurimisobjektiks nii eksperimentaalses kui filosoofilises plaanis. Ent tulgem tagasi meie konkreetse näite juurde. Mõtlemispsühholoogia seisukohalt ei ole kiirele diagnoosimisele midagi ette heita, mõnedes situatsioonides on see isegi väga vajalik. Psühholoogid hindavad mõtte kiirust, aga soovivad vältida asjatut kiirustamist, rutakust. Peamist tähelepanu tuleb osutada mõtlemise resultatiivsuusele, mõttetöö kvaliteedile.

Kui võtame oma arutelu aluseks süsteemi *arst—patsient*, siis peame silmas pidama selle süsteemi mõlemat komponenti. Enamikke patsiente arvatavasti ei rahulda ülikiire diagnoos: inimene pöörduv arsti poole, et detailselt kõnelda oma haigusest, selle tekkest ja sümptoomidest. Muidugi, on olemas väga erinevalt diagnoositavaid haigusi, on erineva tööstiiliga arste ja väga erinevaid patsiente. Psühholoogia aspektist aga jääb igal juhul probleem suhtlemisest arsti ja patsiendi vahel. Meditsiiniline ravi oma olemuselt teostub mehhaaniliste, füüsikaliste, keemiliste, biokeemiliste vahenditega. Või-

matu on selles osas ülehinnata meditsiinis tehtud avastusi ja nende praktikasse rakendamisel kasutatavat moodsat aparatuuri. Mõnevõrra vähem on tähelepanu osutatud psühhoterapeutilistele vahenditele, mis leiavad rakendamist vahetu ja otsese inimliku suhtlemise kaudu. Suhtlemises kui omapäras ravismenetluses on meditsiinitöötajad jäänud iseõppijate tasemele. Ühteist on omandatud küll akadeemilistelt õpetajatelt ja vanematelt kolleegidelt, ka aastate vältel omandatud kogemused ja tähelepanekud võivad rikastada arsti suhtlemisioskust, ent kõik see on juhuslik, süsteemitu ja väheefektiivne. Teistes teadustes, nagu psühholoogia, sotsioloogia, kommunikatsiooniteooria, on suhtlemine juba mõnda aega olnud teadusliku, s. t. süstemaatilise ja süsteemse käsitluse objektiks.

Õppeplaanide ja õppeprogrammide ülekoormatuse tõttu ei ole arstide akadeemilise ettevalmistamise käigus senini olnud võimalik leida aega suhtlemisteaduse aluste õpetamiseks, nähtavasti ei toimu lähemas tulevikuski selles osas mingeid olulisi muudatusi. Niisiis võib jääda lootma praktiliste arstide entusiasmile: ise leida ja süstemaatiliselt läbi töötada vastav erialakirjandus. Ja entusiaste arvatavasti leidub. Seda aitab tõestada kas või seegi fakt, et kümnekond arsti on teistkordselt ülikooli lõpetamas TRÜ ajalooteaduskonna psühholoogiaosakonna mittestatsionaarses harus, mõned on juba vastava diplomi kätte saanud. Laialdast medikute hulka suhtlemisprobleemide juurde viia ühe lühikese artikli abil ei ole muidugi võimalik.¹ Piirdugem siinkohal ainult mõnede probleemide nimetamisega:

- arsti ja patsiendi sotsiaalsete rollide omapära, rollide mõju diagnoosimisel ja ravismenetluste rakendamisel;
- raviprotsess kui patsiendi ja meditsiini personali kooskõlastatud tegevus;
- verbalsed ja mitteverbalsed märgisüsteemid suhtlemises;

¹ Asjast huvitatud lugejatele soovitame T. Шибутани, «Социальная психология», М., 1969.

- tegevus kui sisekommunikatsioon;
- isiksuse intellektuaalse sfääri osa patsiendi teadvuses;
- isiksuse emotsionaalse sfääri osa patsiendi käitumises.

Tänapäeva meditsiin on tihedalt seotud meie ajastut iseloomustavate joontega (tööstuslik suurtootmine, tehnika täiustamine pool- ja täisautomatiseerimisega, keerukamate protseduuride jaotamine osaprotseduurideks, laialdane ülesannete jaotus kitsaste spetsiaalsuste vahel). Peab konstateerima, et mõned suurtootmise printsiibid on tungimas ka ravimissüsteemidesse. Ehitatakse üha suuremaid haiglaid, ravismenetlused toimuvad «konveiermenetlusel», üht haiget ravib mitu arsti, kusjuures igaüks tegeleb temaga väga vähe aega. Patsient muutub niiviisi meditsiinilise teenindamise objektiks, tema isiksus ja psüühiline omapära nagu ei omaks enam olulist tähtsust. Ravismenetluste edaspidisel täiustamisel tuleks siiski silmas pidada inimest kui isiksust, teades, et igas inimeses on bioloogiline ja psüühiline lahutamatus vastastikusse seoses. Siinjuures on alust kõnelda psüühilise informatsiooni ja psüühilise regulatsiooni erilisest osast. Mõned laboratoorsed katsed, mille puhul tunduvalt piirati inimese sensoorset informatsiooni (katseisik paigutati pimedasse helikindlasse kabiini, vähendati võimalusi informatsiooni saada puudutuste teel), näitasid, et ka kõige tervemal ja meelekindlamal isikuil tekkisid juba mõne tunni möödudes märgatavad teadvusehäired (hallutsinatsioonid), väärhinnangud aja ja ruumi suhtes. Järeldati, et sensoorne isoleeritus kutsub esile märgatavaid hälbeid inimese realistlikus maailmapildis.

Arvestagem nüüd, et tõsine haigus kutsub paratamatult esile olulisi muudatusi patsiendi psüühilises tegevuses, ta on eemaldatud igapäevasest tööst, lähedastest inimestest. Haiglamiljöö loob uue sensoorse informatsiooni keskkonna, mis ühelt poolt äratab usaldust ja kujundab optimismi, teiselt poolt aga mõjub masendavalt, negatiivseid emotsioone tekitavalt. Psühholoogilised uuri-

mused on näidanud, et kolmest olulisest miljöökomponendist (looduslik, tehis-, sotsiaalne) on just viimane kõige määramavam inimese meeoleolu, emotsioonide ja afektide kujundamisel. Emotioonid väljenduvad otseselt inimese füsioloogiliste talitluste muudatustena, siit vahetute raviprotseduuride efektiivsuse ni pole enam kuigi palju maad. Ei tarvitse vist kahelda, et süsteem *arst—patsient* esineb alati mingis konkreetse miljöö, mille teadlik ja sihipärane kujundamine ka ravitöö korraldamisel «suurtootmise» printsiibil peaks olema niisama oluline kui mis tahes teinegi protseduurikomponent.

Käesolevat artiklit alustades lähtusime süsteemist *arst—patsient*. Edasine arutlus näitas, et siin on tegemist üldisema süsteemiga *inimene—inimene*, milles alakomponentideks on miljöö, meditsiinilised protseduurid ja meditsiiniline aparatuur. Arsti kompetentsuse määravad tema teadmised ja kogemused, üldine vaimne arengutase (intelligentsus) ja oskus ülesannete lahendamisel kasutada teaduslikku kirjandust ja teisi inimesi. Vajalik kompetentsus koos hea suhtlemisoskusega aga kujundavad selle, mida patsiendid arstis eriti hindavad. Ja nii omapärased ja vastuolulised kui patsientide subjektiivsed hinnangud ka ei oleks, ometi moodustavad nad vajaliku aluse ravimistöole, nimelt patsiendi usalduse arsti vastu, usu meditsiini võimsusesse.

TRÜ Tööstuspsühholoogia
Laboratoorium

Suitsetajatest autojuhtidel on liiklusõnnetusi 2,5 korda rohkem kui mittesuitsetajatel. Need andmed on esitanud USA teadlased. Nad rõhutavad, et nikotiin aktiveerib ajutalitlust väga lühiajaliselt, kohe järgneb sellele aga kauakestev pidurdus. Seetõttu ongi suitsetajate tähelepanu liikluskeerises väiksem, nägemisvõime nõrgem ja kuulmine halvem kui neil, kes ei suitseta. Los Angelesi suurim kindlustusfirma pidas teadlaste uurimistulemusi niivõrd kaalukaiks, et vähendas mittesuitsetajatel kindlustusmaksu, suitsetajatel seevastu suurendas.

Deine Gesundheit, 1974, 11.

Teooria ja praktika

UDK 616.14-089

FLEBOLOOGIA AKTUAALSEID PROBLEEME

JÜRI MÄNNISTE · TALLINN

Angioloogia diferentseerumine arterio-, flebo- ja lümfoloogiaks soodustas veresoonekonnahaiguste üksikprobleemide põhjalikumat uurimist, ajendas otsima uusi spetsiifilisi ravimeetodeid.

Fleboloogia kui teadus ei käsitle ainult veenikirurgiat, vaid haarab ka peamisi üldangioloogia probleeme, on tihedalt seotud peaaegu kõigi meditsiiniharudega, kus võivad raviprotsessis tekkida ohtlikud trombo-emboolilised tüsistused. Fleboloogia edasine areng, arvestades veresoonekonna funktsionaalset terviklikkust, on mõeldav üksnes paralleelselt angioloogia teiste harudega.

Fleboloogia uurimisvaldkonda kuuluvad probleemid võib jaotada üldisteks ja spetsiifilisteks. Aktuaalsuse on säilitanud tromboos ja emboolia, mida tuleb käsitleda mitte ainult fleboloogiliselt, vaid ka üldangioloogiliselt. Kuigi V. Saveljevi (9, 10), N. Rzajevi (8), A. Pokrovski (7), E. Dedkova ja G. Lukomski (6), A. Alieffi (1), R. Brogdeni (2) jt. töödes on toodud veenitromboosi ja kopsuarteri emboolia diagnoosimise ning ravi põhiseisukohad, ei saa probleemi lugeda ammendatuks. Kopsuarteri embooliast põhjustatud letaalsus on endiselt kõrge. Veenitromboosi ravi tulemusi võib hinnata üksnes rahuldavaiks. Seda ei saa seletada ainult konservatiivse ravi vähese tõhususe või heade trombolüütiliste ravimpreparaatide puudumisega.

Veenitromboosi ja -emboolia ohu hindamisel on saanud üldtuntuiks sellised tegurid nagu septiline protsess, aneemia, veeniseina ärritavate medikamentide ja hüpertooniliste lahuste süstimine, trauma, lamamisrežiim, ateroskleroos jt., kuid needki riskifaktorid vajaksid veel põhjalikku teaduslikku analüüsi. Veeniseina ja vere homeostaasi vahekorra kliinilised aspektid on R. Virchow'i trombogeneesi teooriast lähtudes mõningal määral kinnitust leidnud P. Sawyeri (5), H. Hessi (4) jt. eksperimentaaltöödega, kuid vere hüübivuspotentsiaali määramisega ei õnnestu siiski tromboosi teket prognoosida.

Tõenäoliselt on intravasaalne trombogenees seotud väga mitmete teguritega, sealhulgas ka organismi reaktiivsuse muutusega. Regionaalsete lümfisõlmede ja veeniseina nuumrakkude funktsionaalse seisundi hindamine või teised enamkasutatavad nn. immunoloogilised testid ei ole seni leidnud laialdasemat rakendamist igapäevases töös. Huvi võiks pakkuda ka trombogeneesi ja biorütmide vahekord, kliimaatilised mõjutused ning mitmesugused teised seosed. Edukaks kujunevad need uurimissuunad, milles teaduslikud ja praktilised huvid ühtivad maksimaalselt.

Fleboloogia eriküsimused käsitlevad veenihäiguste diagnoosimist ja ravi, mis on ainult näiliselt ammendatud. Need vajavad korduvat teaduslikku kinnitust.

Endiselt on aktuaalne veenitromboosi varajane avastamine väljaspool spetsialiseeritud veresoontekirurgiaosakonda, s. o. arstijaoskondades, polikliinikutes, samuti üldhaiglates.

Veenitromboosi ravi valik tuleb teha hilistulemuste põhjalikuma analüüsimise alusel. Operatiivse või konservatiivse (antikoagulantse ja fibrinolüütilise) ning kombineeritud (regionaalne perfusioon) ravimeetodi otstarbekuse üle saab otsustada mitte üksnes kliinilise kogemuse põhjal, vaid nüüdisaegse teadusliku uurimistöö tulemuste järgi.

Angioloogias, samuti ka fleboloogias ei eksisteeri pisiküsimusi. Nende otstar-

bekast lahendamisest sõltub enamasti ravi tõhusus. Retsidiivi ja pseudoretsidiivi sageduse üle otsustades (10... 25%) peab kasutatavat ravitaktikat ikka ja jälle uuesti vaagima.

Venoosse äravoolu taastamine on harva edukas ka posttrombootilise sündroomi korral, s. o. juhtudel, kus otseselt ilmneb ebarahuldav tromboosi ravi tulemus. Palma operatsiooni — autoveeni kaudu verd takistusest möödajuhtiva šunteerimise — näidustused on väga kitsad, seda meetodit ei saa kasutada enamikul haigeist. Kasutamiskõlblikud klappidega veeniproteesid seni veel puuduvad, ka nn. poolbioloogilised ehk hepariniseeritud ja valkudega immutatud sünteetilised proteesid on kasutatavad vaid eksperimentaalkirurgias. Mitmesugused veeniklappide modifikatsioonid (11) ei väldi posttrombootilist klappipuudulikkust. K. Dost (3), A. Pokrovski (7) jt. soovivad veeni rõhu tõstmiseks transplantaadis ning venoosse verevoolu kiirendamiseks rajada ajutine arteriovenoosne fistul.

Flebo- ja lümfoloogia vahekordade selgitamine ei ole angioloogia üldküsimuste ringist kaugemale jõudnud, kuid üksiktähelepanekud viitavad mõlema tsirkulatsioonisüsteemi aktiivsele osalemisele veenihäiguse patogeneesis.

Eeltoodut saab pidada üksnes väikeseks osaks fleboloogiaprobleemidest, mis vajavad täiendavat uurimist, teaduslikku analüüsi ning kogemuslikku kinnitust.

Mõningad edusammud fleboloogia alal meie vabariigis on otseselt seotud veresoontekirurgia märkimisväärsete saavutustega TRÜ Arstiteaduskonnas ja veresoontekirurgia laboratooriumis. Kahjuks ei ole arterisulguste ravi kogemused täielikult ülekantavad fleboloogiasse, paljudele probleemidele vastuse otsimine nõuab entusiasmi, kliinilisi kogemusi ja nüüdisaegse tasemega uurimistööid.

KIRJANDUS: 1. *Alieff, A.* Zbl. Chir., 1966, 91, 42, 1537—1546. — 2. *Brogden, R. N., Speight, T. M., Avery, G. S.* Drugs (Basel), 1973, 5, 5/6, 357—445. — 3. *Dost, K.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1965, 313, 854—859. — 4. *Hess, H.,*

Marshall, M., Mallasch, M. Vasa, 1974, 3, 4, 373—384. — 5. Sawyer, P. N. Srinivasan, S. Am. J. Surg., 1967, 114, 1, 42—60.

6. Дедкова Е. М., Лукомский Г. И. Профилактика послеоперационных тромбэмболий. М., 1969. — 7. Покровский А. В., Клипер Л. И., Ансаторов Э. В кн.: Хирургия венозной системы. Махачкала, 1969, 27—28. — 8. Рзаев Н. М. Вопросы диагностики и лечения эмболий и тромбозов легочной артерии. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Баку, 1965. — 9. Савельев В. С. В сб.: Тезисы Всероссийской конференции хирургов по флебологии. Саратов, 1966, 59—60. — 10. Савельев В. С., Думне Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., 1972. — 11. Тюндер Э. О., Сэпп Э. И., Мыттус А. А. В сб.: Тезисы научной сессии по диагностике и лечению острой и хронической венозной недостаточности. Л., 1970, 35—36.

E. Vilde nimeline Tallinna
Pedagoogiline Instituut

UDK 576.8.097.2:668.481/.487

ORGANISMI SENSIBILISEERIVATEST TÄRPENTINI KOMPONENTIDEST

NAOMI LOOGNA · TALLINN
VEIKKO PIRILÄ · HELSINGI

Paljud keemilised ühendid, sealhulgas tärpentin, on organismi sensibiliseerivate omadustega. Tärpentin võib põhjustada allergilisi kutsedermatoose maalreil, mööblipoleerijail, polügraafiaetevõtete töötajail ja tekstiilitööstel, kes kasutavad värvide, lakkide jm. lahustamisel tärpentini või puhastavad sellega masinate osi ja käsi. Sageli võib tekkida nahahaigus metallitööstel mitmesuguste detailide töötlemisel resaaniga, või kunstnikel, kes lisavad õlivärvidele tärpentini. Tärpentin kuulub bensini ja kampoli kõrval nairiitliimi koostisse. Teda kasutatakse vaikude, lakkide ja rasvade lahustina, sikatiivina õlivärvide ja polituuri koostisosana.

Allergilisi nahahaigusi põhjustab tärpentin võrdlemisi sageli (3, 7, 9, 15, 16, 17, 20).

Tärpentin võib juba esmakordsel nahale sattumisel põhjustada kontakt-

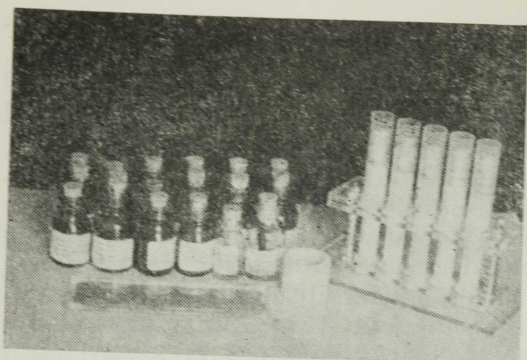
dermatiiti, sest tal on tugev nahka ärritav ja rasvatustav (kuivatav) toime. Töötamisel, eriti tärpentini kasutamisel pesemisvahendina, tekivad labakätel nahakuivus ja pakatised, mida võib vaa-delda kui kutsedermatiidi kerget vormi, sest töövõime on enamasti säilinud. Hiljem, korduval sattumisel nahale areneb aga dermatiit või ekseem, millega kaasneb organismi ülitundlikkus. Organismi ülitundlikkusi tärpentini suhtes võib püsida pärast kontakti lakkamist mitu aastat.

Käesolevas töös püüdsime selgitada, millised tärpentini komponendid põhjustavad organismi sensibiliseerimist. Tärpentin on süsivesinike terpeenide segu, mida toodetakse okaspuude (peamiselt männi) vaigust. Tärpentin koosneb pineenist, kareenist, limoneenist ja teistest terpeenidest, kusjuures nende hulk sõltub puude liigist ja tärpentini saamise viisist (10, 11, 12, 13, 19). Nii Nõukogude Liidus kui ka Soomes kasutatakse tärpentin sisaldab rohkesti pineene.

Meie töö eesmärgiks oli uurida tärpentinist põhjustatud ekseemi ja allergilist dermatiiti põdejate sensibiliseerumise astet mitmesuguste tärpentini komponentide (α -pineeni, 3-kareeni ja limoneeni autooksüdatsiooni saaduste) suhtes. Selleks uuriti 53 haiget Tallinnast ja 69 haiget Helsingist.

Lööve paiknes tärpentiniga kõige suuremas kontaktis olnud kehaosadel (labakätel, käsivartel, harvem näol ja kaelal). Nahapõletik näol ja kaelal oli enamasti esile kutsutud tärpentini auru-dest. Sõrmedel, sõrmede vahel ja labakätel esinev punetus, infiltratsioon, sõlmekesed, villikesed ja sügavad pakatised olid põhjustatud peamiselt tärpentini otsesest toimest nahasse. Näol lokaliseerus põletik huulte ümbruses, lõualuu piirkonnas ning nina ja huulte voltides. Sageli põhjustas lööve tugevat nahasügelemist.

Uuritute hulgas oli naisi rohkem kui mehi, enamik olid noored või keskealised. Tärpentiniga kokkupuutumise aeg oli äärmiselt erinev, mõnest nädalast mitmekümne aastani.



Seadis nahatestide tegemiseks kambermeetodil

Metoodika. Pärast anamneesi kogumist kontrolliti kõiki uuritavaid arstlikul läbivaatusel (vajadusel konsulteeriti kõrva-, nina- ja kurguarsti, neuroloogi või teisi eriarste), tehti kliiniline vereanalüüs ning näidustustel rindkereelundite röntgenoloogiline läbivaatus.

Tehti α -pineeni, 3-kareeni ja limoneeni mitmesuguste kontsentratsioonidega (0,001%, 0,003%, 0,01%, 0,03%, 0,1% ja 0,3%) nahatestid kambermeetodil (8). Vastavate ainete hüdroperoksiidiga lahjendatud lahustega immutatud filterpaberi tükikesed asetati koos kambritega lööbeta nahapinnale (vt. joonis). Testide tulemusi hinnati 24 ja 48 tunni järel. Püsivat hüperemiat, sõlmekesi või villikesi testi kohal hinnati positiivse reaktsioonina.

Tehti kindlaks, et Eesti NSV-s oli tärpentinidermatooside puhul sensibiliseerivaks komponendiks põhiliselt 3-kareen. Nahatest 3-kareeniga oli negatiivne vaid ühel haigel. Nahatest 0,3%-lise 3-kareeni lahusega oli positiivne 51-l, 0,1%-lisega 47-l, 0,03%-lisega 27-l, 0,01%-lisega 12-l, 0,003%-lise lahusega 3-l ja 0,001%-lisega ainult ühel uuritaval. 13 uuritaval olid positiivsed nahatestid α -pineeniga ja 8-l limoneeniga. Põhiliselt andsid positiivseid reaktsioone kõrgema kontsentratsiooniga (0,1...0,3%) lahused, siin peab arvestama ka α -pineeni ja limoneeni toksilist toimet nahasse.

V. Pirilä, O. Kilpiö, A. Olkkonen, L. Pirilä, E. Siltanen uuritud 69 haige

hulgas osutus nahatest 3-kareeniga positiivseks kõigil, α -pineeniga 9-l 37-st ja limoneeniga viiel haigel 16-st.

Seega diagnoositi tärpentinist põhjustatud kutsedermatoosiga haigeil nii Tallinnas kui ka Helsingis kõige sagedamini sensibiliseerumist 3-kareeni suhtes.

Võrdleme saadud tulemusi kirjanuduse andmetega. N. Danbolt, W. Burckhardt (2), W. Burckhardt, F. Schaaf (1) leidsid, et kõige tugevamate nahka ärritavate ja sensibiliseerivate omadustega on mitte kareenid, vaid pineenid. V. Gavrilova (18) arvates on sensibilisaatoreiks nii kareenid kui ka pineenid, S. Hellerströmi ning kaasautorite (4, 5, 6) ja J. Rokstadi (14) andmeil 3-kareen. V. Pirilä, L. Pirilä (12) tegid gaaskromatograafi abil kindlaks, et tärpentin sensibiliseeriv toime sõltub peamiselt kareenide autooksüdatsiooni saadustest.

Töö tulemused näitasid, et tärpentin põhiliseks sensibiliseerivaks komponendiks on 3-kareen. On vajalik muuta tärpentin koostist selles 3-kareeni sisaldust vähendades, siis väheneksid ka tärpentin sensibiliseerivad omadused.

KIRJANDUS: 1. Burckhardt, W., Schaaf, E. Schweiz. Z. Unfallmed. Berufskrkh., 1973, 2, 1. — 2. Danbolt, N., Burckhardt, W. Arch. Dermatol. Syphil. (Berlin), 171, 1935, 252. — 3. Fisher, A. Contact Dermatitis. Philadelphia, 1973, 448. — 4. Hellerström, S. Proc. 10-th Meet. North. Dermatol. Soc. Stockholm, 1938, 657—661. — 5. Hellerström, S., Lunden, B. Acta dermatol. venerol., 31, 1951, 46. — 6. Hellerström, S., Thyresson, N., Blohm, S.-G., Widmark, G. Acta dermatol. venerol., 1953, 33, 51. — 7. Pirilä, V. Therapeut. Umschau, 1964, 27, 8, 509—514. — 8. Pirilä, V., Förström, L. Acta allergol., 1966, 21, 481—486. — 9. Pirilä, V., Häro, S. Iho- ja sukupuolitaudit. Porvoo-Helsinki, 1972, 201. — 10. Pirilä, V., Kilpiö, O., Olkkonen, A., Pirilä, L., Siltanen, E. Rep. Inst. Occupat. Health, 1967, 64, 17. — 11. Pirilä, V., Kilpiö, O., Olkkonen, A., Pirilä, L., Siltanen, E. Dermatologica, 1969, 139, 183—194. — 12. Pirilä, V., Pirilä, L. Berufsdermatosen, 1964, 12, 163. — 13. Pirilä, V., Pirilä, L., Siltanen, E. Acta dermatol. venerol., 1966, 118—122. — 14. Rokstad, J. Acta dermatol. venerol. 1946, 26, Suppl. 15, 15. — 15. Schwartz, L., Tulipan, L., Birmingham, D. Occupational diseases of the skin. Philadelphia-London, 1957, 620—623.

16. Анто́нев А. А. Опыт изучения профессиональных дерматозов химического гене-

за (структура, классификация, диагностика и профилактика). Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1967. — 17. Долгов А. П., Соловьева Л. В. Врачебно-трудова експертиза заболеланий кожи, М., 1961, 298. — 18. Гаврилова В. М. Вестн. дерматол., 1948, 3, 10—14. — 19. Лазарев Н. В. Вредные вещества в промышленности. Часть I. Л., 1963, 700—706. — 20. Лоогна Н. А. Профессиональные аллергические дерматозы химической этиологии. Таллин, 1973.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut
Helsingi Ülikool*

UDK 576.851.49:615.33

RIFAMPITSIINI TOIMEST ENTEROBAKTERITESSE

EUGEN TALLMEISTER AIN HEINARU · TARTU

Rifampitsiin on antibiootikumidest senini veel suhteliselt vähe kasutatud rifamütsiinide rühma poolsünteesiline derivaat, mida erinevates maades tuntakse rifampiini, rifadiini ja benemütsiini nime all. Prantsusmaal, Saint-Raphaël'is võetud mullaproovist isoleeritud ja uue liigina kirjeldatud kiirikseene *Streptomyces mediterranei* esialgne antibiootiline aine, rifamütsiin B, ei äratanud erilist tähelepanu, sest ta osutus antimikroobse toime poolest väheaktiivseks (18). Algpreparaadist märksa tõhusamaks osutusid sellest saadud rifamütsiin S, SV ning peroraalselt toimiv rifampitsiin. Need antibiootikumid pärsivad graampositiivsete bakterite ja tuberkuloositekitajate kasvu juba kontsentratsioonides 0,0025... 0,05 µg/ml (18, 21). Graamnegatiivseist bakteritest on eriti soole mikrofloora esindajad märksa madalama tundlikkusega rifampitsiini suhtes. Sellest hoolimata on enterobakterite tundlikkuse uurimine uue preparaadi suhtes suure teoreetilise ja praktilise tähtsusega.

Kirjanduses ei ole igakülgeid andmeid rifampitsiini suhtes areneva resis-

tentsuse geneetilisest tekkemehhanismist. Olemasolevates töedes käsitletakse seda üldiselt kui mutatsioonide tulemust (4, 5, 21). Samuti on liiga vähe uuritud selle antibiootikumi toimet enterobakterite transmissiivsele resistentsusele. Vajalikku tähelepanu ei ole pööratud ka *Escherichia coli* tundlikkuse nihetele rifampitsiini suhtes preparaadi pikaajalisel sissevõtmisel. Antibiootikumide suhtes resistentne *Escherichia coli* võib *in vivo* muuta R-faktorite vahendusel mõned sooletraktis asuvad patogeensed bakteriliigid samuti resistentseiks nende preparaadi suhtes (1, 8, 15).

Sellest lähtudes uuriti käesolevas töös: 1) mitmesuguse päritoluga erinevate enterobakterite tüvede tundlikkust rifampitsiini suhtes; 2) rifampitsiini toimet R-faktorite ülekandesse bakterite konjugatsiooniprotsessis ja sama antibiootikumi suhtes tekkinud resistentsuse võimalikku transmissiivsust bakterite konjugatsiooniprotsessis.

Töös kasutati Jugoslaavia firma «Galénika» preparaati — «Rifadin». Antibiootikumi oranžid kristallid lahustati algul metanoolis ning lahjendati siis destilleeritud vees, kasutades alglahjendusena 10 mg ravimit 1 ml 25⁰/₀-lise metanoolilahuse kohta. Enterobakterite tundlikkust preparaadi suhtes määrati Hottingeri hüdrolüsaadist valmistatud lihapeptonagaril pH 7,4 juures.

Tabelis 1 on esitatud 220 enterobakteri tüve tundlikkuse määramise tulemused rifampitsiini suhtes. Kõik 198 tüve, mille tundlikkuse diapsoon oli 25...100 µg/ml, kuulusid standardtüvede või nakkushaigusi põdejailt kohapeal isoleeritud kultuuride hulka ja neil puudus eelnenud kontakt rifampitsiiniga. Andmeist nähtub, et rifampitsiinitundlikkus oluliselt ei sõltu tüve resistentsusest teiste antibiootikumide suhtes ($P > 0,05$). Need tulemused kinnitavad mitme autori täheldusi, et rifampitsiini puhul ei esine ristuvat resistentsust teiste, seni kliinikus kasutatud antibiootikumide suhtes (3, 18).

22 *Escherichia coli* tüve andsid agari rikkaliku kasvu rifampitsiini juures-

olekul kontsentratsioonis 500 µg/ml. Need bakteritüved olid isoleeritud 58-aastase meespatsiendi roojaproovist. Haige oli juba kaks kuud kopsutuberkuloosi raviks võtnud rifampitsiini 450 mg päevas. Kõik need tüved osutusid kolitsinogeenseiks. Kahel tüvel (02 ja 03) uuriti kokku 104 üksikpesa, kõik tüved olid võrdselt resistentsed rifampitsiini suhtes ning kasvasid rifampitsiini juuresolekul kontsentratsioonis 500 µg/ml. Kolmekihilise agari meetodil (9) uurituna produtseerisid kõik samatüüpi kolitsiini V+S₁. Mitmed kolitsinogeensustegurid võivad olla sugutegurite omadustega (13, 14). Tekkis küsimus, kas antud tüvedel Col-faktor ei determineeri rifampitsiiniresistentsuse konjugatsioonilist ülekannet. Ristamist standardisel meetodil (17) soodustas

nimelt asjaolu, et kõik 22 tüve olid väga tundlikud streptomütsiini suhtes. Retsipientbakteriks valiti kõrge kromosoomse streptomütsiiniresistentsusega ja treoniini ning leutsiini suhtes auksootroofne *Escherichia coli* standardtüvi P678 (vt. tabel 2). Ilmnes, et *E. coli* P678, mille puhul kasvupidurdav rifampitsiini kontsentratsioon oli 25 µg/ml, andis ristamise lõpus konjugante, mis kasvasid sama aine kontsentratsioonis 500 µg/ml. Rifampitsiini suhtes resistentset tüve P678 Rf⁺ sai omakorda kasutada uue doonorina resistentsuse ülekandmiseks järgmisele retsiipientile, prototroofsele *Escherichia coli* tüvele K12S. Nagu ilmneb tabelis 2 esitatud andmeist, kulges esimene ristamine väga kõrge ülekandesagedusega, teine madala sagedusega, mis sõl-

Tabel 1

Rifampitsiini vähim kasvupidurdav kontsentratsioon mitmesuguste teiste antibiootikumide suhtes tundlike ja resistentsete enterobakterite tüvede puhul

Mikroobide rühmad	Rühma* tunnus	Tüvede arv	Rifampitsiini µg/ml				
			25	50	100	250	> 500
<i>Escherichia</i>	tundl.	81	31	13	15	—	22
	res.	92	42	39	11	—	—
<i>Shigella</i>	tundl.	11	8	3	—	—	—
	res.	8	4	2	2	—	—
<i>Salmonella</i>	tundl.	4	3	—	1	—	—
	res.	24	17	4	3	—	—
Kokku	tundl.	96	42	16	16	—	22
	res.	124	63	45	16	—	—

* Tundl. — tundlik; res. — resistentsed

Resistentsetest tüvedest 23 olid streptomütsiini suhtes monoresistentsed ja 101 polüresistentsed, neist viimased olid R-faktorite kandjad streptomütsiini, levomütsetiini, tetratsükliini, ampitsilliini või neomütsetiini suhtes.

Tabel 2

Rifampitsiiniresistentsuse ülekanne

Ristamine*		Elusbaktereid 1 ml-s puljongis ristamise lõpus		Ülekandesagedus (%)
Doonorbakter	Retsipientbakter	R [*] -rakke	Retsiipient-rakke	
1. <i>E. coli</i> 02 Rf*	<i>E. coli</i> P 678	2,9 · 10 ⁸	4,9 · 10 ⁸	57,5
2. <i>E. coli</i> P 678 Rf	<i>E. coli</i> K12S	1,1 · 10 ⁴	1,5 · 10 ⁹	0,0007

* Esimeses ristamises oli selektiivsöötmes, broomtümoollaktoosagaris, doonorbakteri kasvu pärssimiseks streptomütsiini 100 µg/ml, teises, Davis-Mingioli söötmes, sai kasvada ainult prototroofne retsiipientbakter — *Escherichia coli* K 12S. Konjugantide selekteerimiseks oli söötmes rifampitsiini kontsentratsioonis 100 µg/ml.

Rifampitsiini pärssiv toime R-faktorite ülekandesse

Ristamine*		Elusbaktereid 1 ml-s puljongis ristamise lõpus		Ülekandesagedus (%)
Doonorbakter	Retsipientbakter	R*-rakke	Retsipiendirakke	
1. <i>E. coli</i> J5-3R1	<i>E. coli</i> K12S	$4,5 \cdot 10^5$	$1,4 \cdot 10^9$	0,031
2. <i>E. coli</i> J5-3R1	<i>E. coli</i> K12S	$3,3 \cdot 10^4$	$1,3 \cdot 10^9$	0,0024

* Teises ristamises oli puljongisse lisandatud rifampitsiini 15 µg/ml. Mõlemas katses oli selekteerivaks teguriks Davis-Mingioli sööde levomütsetiiniga 25 µg/ml. Konjugantide selekteerimiseks oli söötmes rifampitsiini 100 µg/ml.

tus erinevaist söötmeist ja uute ristamispaaride omavahelisest kompetentsusest. Mõlema ristamise puhul olid uuritud konjugandid kolitsinogeensete omadustega. See näib kinnitavat eespool esitatud oletust, et resistentsuse ülekande tagas antud juhul Col-faktor.

Tabelis 3 on omakorda esitatud katsetulemused, mis kinnitavad nende autorite andmeid (11, 12, 20), kes on täheldanud rifampitsiini pärssivat toimet R-faktorite ülekandesse. Meie katseis langes enam kui kümme korda resistentsusfaktori R1 ülekandesagedus siis, kui doonor- ja retsipientbakterite kultuuridega puljongile oli lisandatud rifampitsiini subbakteriostaatilises kontsentratsioonis.

Rifampitsiin pärssib selektiivselt ribonukleiinhappe sünteesi kindlustava fermendi, RNA-polümeraasi, normaalset talitlust bakterirakus (10, 16); ime-tajate organismi vastav ferment ei ole tundlik rifampitsiini suhtes (17, 18). Bakterite populatsioonis võivad mutatsioonil, mille sagedus on keskmiselt $1,3 \cdot 10^{-8}$, selekteeruda rifampitsiini suhtes resistentsed mutandid (2, 18). Taolistel mutantidel on muutunud RNA-polümeraasi struktuur, ei teki enam püsivamat kompleksi rifampitsiiniga. Nii-suguste mutantide puhul ei avaldu aga rifampitsiini pärssiv toime R-faktorite ülekandesse (6).

Huvitavaks tähelduseks käesolevas töös oli rifampitsiiniresistentsuse konjugatsiooniline ülekanne enterobakte-

rite vahel, mille kohta me kättesaadavas kirjanduses andmeid ei leidnud. Muidugi tuleb arvestada, et taolise ülekande efektiivsus *in vivo* on mitmesuguste inhibiitorite ja tegurite koosmõjul õige madal (19). Rifampitsiini saab ravimina edukalt kombineerida mitmesuguste teiste antibiootikumidega, kusjuures bakteriostaatilisele efektile võib lisanduda ka R-faktorite levikut pidurdav toime.

Järeldused.

1. Töö tulemused näitavad, et rifampitsiini puhul ei esine enterobakterite tüvede ristuvat resistentsust teiste kliinikus kasutatud antibiootikumide — streptomütsiini, levomütsetiini, tetratsükliini, ampitsilliini ja neomütsiini suhtes.

2. Rifampitsiini suhtes tundlike enterobakterite puhul on R-faktorite ülekanne konjugatsiooniprotsessis märgatavalt pärssitud.

3. Rifampitsiini pikaajalisel manustamisel selekteeruvad soole mikroflooras selle antibiootikumi suhtes resistentsed mutandid, kuid ühtlasi võib täheldada *in vitro* rifampitsiiniresistentsuse konjugatsioonilist ülekannet enterobakterite vahel.

4. Rifampitsiini toime soole banaalse mikrofloora esindajasse ja nende biotsünoosivahekorra võimalikesse nihetesse, eriti pikemaajalisel ravimi manustamisel, vajab veel edasist uurimist.

KIRJANDUS: 1. Akiba, T., Koyama, K., Kimura, S., Fukushima, T. *Med. Biol.*, 1961, 59, 185—188. — 2. Babinet, C., Condamine, H. C. R. Acad. Sci., 1968, 267, 231—232. — 3. Beeuwkes, H., Buytendijk, H. J., Maesen, F. P. *Arzneimittel-Forsch.*, 1969, 19, 1283—1285. — 4. Bergamini, N., Fowst, G. *Arzneimittel-Forsch.*, 1965, 15, 1951—1953. — 5. Ezekiel, D. H., Hutchins, J. E. *Nature (London)*, 1968, 220, 276—277. — 6. Fenwick, R. G., Curtiss, R. J. *Bacteriol.*, 1973, 116, 1224—1235. — 7. Franklin, T. J., Snow, G. A. *Biochemistry of Antimicrobial Action*. London, 1972. — 8. Guinée, P. A. M. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.*, 1965, 31, 314—322. — 9. Hamon, Y. *Sem. hôpit.*, 1965, 13, 806—824. — 10. Hartmann, G., Honikel, K. O., Knüsel, E., Nüesch, J. H. *Biochem. Biophys. Acta*, 1967, 145, 843—844. — 11. Kline, B. C. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1972, 46, 2019—2025. — 12. Krčméry, V., Janoušková, J. *Z. allg. Mikrobiol.*, 1971, 11, 97—101. — 13. Macfarren, A. C., Clowes, R. C. *J. Bacteriol.*, 1967, 94, 365—377. — 14. Ozeki, H., Howarth, S. *Nature (London)*, 1961, 190, 986—988. — 15. Smith, H. W. *Lancet*, 1969, 1174—1176. — 16. Umezawa, H., Mizuno, S., Yamazaki, H., Nitta, K. *J. Antibiotics*, 1968, 21, 234—236. — 17. Watanabe, T. *Methods Med. Res.*, 1964, 10, 202—220. — 18. Wehrli, W., Staehelin, M. *Bacteriol. Rev.*, 1971, 35, 290—309. — 19. Wiedemann, B. *Arzneimittel-Forsch.*, 1973, 23, 91—94.

20. Глатман Л. И. Ингибиторный анализ передачи R-факторов у *E. coli* при конъюгации. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1972. — 21. Фронталы Л., Тессе Г. Рифамицины. Механизм действия антибиотиков. М., 1969, 390—400.

TRÜ Arstiteaduskonna mikrobioloogia kateeder

TRÜ Bioloogia-Geograafia-teaduskonna geneetika ja darvinismi kateeder

Reserpiinravi ja rinnavähk. Bostoni 24 haiglas tehti 1972. aastal eriuurimisi ravimite osakaalu väljaselgitamiseks mõnede haiguste tekkes. Muuhulgas said teadlased andmeid, et paljusid rinnavähki põdevaid haigeid oli enne kasvaja teket ravitud reserpiiniga. Sihipärasel uurimisel kontrolliti seda seost, vaatlusalusteks olid 25 tuhat haiget kirurgia- ja sisehaigusteosakondadest. Ankeetides märgiti ära kahjulikud harjumused (suitsetamine, alkoholi tarvitamine, kange tee ja kohvi joomine) ja ravimite tarvitamise sagedus ning kestus viimase kolme kuu jooksul. Niisuguseid haigeid oli kokku 350, neist 150-1 pandi diagnoos esmakordselt. Kahte kontrollrühma kuulusid haiged kirurgia- ja sisehaigusteosakondadest, need rühmad moodustati nii, et iga vähahaige kohta tuli neli samas vanuses haiget. Rinnavähahaigetest oli 72% kasutanud reserpiini

rohkem kui kolm aastat. Statistiliselt tõenäone seos reserpiini tarvitamise ja rinnavähi tekke vahel oli väga ootamatu. Seda otsustati spetsiaalselt uurida. Reserpiinravi sagedus ei korreleerunud raseduste arvuga. Arteriaalse hüpertoonia ja rasvumise mõju võimalust rinnavähi tekkes ei saadud tõestada. Rinnavähi esinemissageduse suurenemist ei täheldatud muude hüpotensiivsete vahendite kasutamise tulemusel.

Reserpiini üheks võimalikuks rinnavähi tekitavaks toimemehhanismiks võib olla prolaktiini eritumise stimuleerimine. Loomkatsetes on tõestatud reserpiini võime rinnavähi kasvu intensiivistada. Kui aga reserpiini blastotomeenne toime on tingitud muudest mehhanismidest, siis peaks reserpiin põhjustama ka muid kasvaja vorme. Seda aga ei ole tõestatud. Seega võib pidada põhjendatuks, et reserpiin ei ole kantserogeense üldtoimega.

Pärast Bostoni teadlaste informatsiooni uuriti Inglismaal 1973. aastal 750 rinnavähahaiget, kellel haigus oli esmakordselt diagnoositud, uuritud ja ravitud Bristol haiglates. Kontrollrühmas oli 1430 samas vanuses vaatlusalust. Uurimised näitasid, et rauwolfia alkaloidide tarvitamise tulemusena oli rinnavähi tekke risk 2,04. Muude tegurite osatähtsust eitatakse. Ameerika Ühendriikide teadlased omistavad peapõhjuse rinnavähi tekkes reserpiini toimele, Soome teadlased võrdsel määral kõikidele rauwolfia alkaloididele. Arvatakse, et viimased üksnes kiirendavad olemasoleva vähi kasvu, kuid ei põhjusta uue vähi teket. See oletus tugineb sellel, et enamik rinnavähahaigeid oli kasutanud rauwolfia alkaloidide vähem kui 10 aastat.

Bristolite teadlased on arvamusel, et rauwolfia alkaloidide niisugune toimemehhanism pole seotud prolaktiini produktsiooni stimuleerimisega, vaid otsese kantserogeense toimega. Samas märgitakse, et selle seisukoha õigsust saab tõestada üksnes rauwolfia preparaatide tarvitamise ja mitmesuguste muude vähivormide tekke seosega.

Ka Helsingi kahes kirurgiakliinikus uuriti pärast Bostonite teadlaste informatsiooni 438 rinnavähahaiget, keda oli ravitud reserpiiniga. Uurimistulemuste statistilise tõenäosuse järgi oli rinnavähi tekke risk reserpiiniga ravitud haigete rühmas 2,0 võrreldes nendega, kes reserpiini ei olnud tarvitanud. 230 haigel (s.o. 53%) diagnoositi metastaase, neist 11⁰/₀ oli tarvitanud reserpiini, skirri diagnoositi 415 haigel (95⁰/₀), kellest 51 (12,3%) olid saanud reserpiini.

Soome teadlased oletavad rauwolfia alkaloidide kantserogeense toime kolme mehhanismi: 1) otsene kantserogeenne toime, 2) vahendav toime — suurenenud prolaktiinierituse kaudu, 3) vahendav toime — seni tundmata mehhanismide kaudu.

Lancet, 1974, 21.

Экспресс — информация (Побочные действия лекарственных веществ, 1975 г.)

KASVAJATE ESINEMISEST LASTEL

LEO POKK · TARTU

Kaua levinud arvamus kasvajate harvast esinemisest lastel on tänapäeval kummutatud (1, 6, 10, 12, 16, 27). Viimastel aastatel on huvi lastel esinevate kasvajate vastu tõusnud vastsündinute ja laste suuremuse märgatava languse tõttu, seepärast hakkavad pahaloomulised kasvajakud moodustama üha suurenevat osa laste üldsuremusest. E. Semjonova (24) andmeil leiti kasvajakuid Leningradi lasteraviasutustes aastail 1907...1946 surnud lastest 1% -1, 1947...1951 2% -1 ja 1951...1956 3% -1. Mitmete autorite (4, 5) andmeil on viimastel aastatel pahaloomulised kasvajakud lastel surmapõhjuste hulgas õnnetusjuhtumite järel teisel kohal, seega haiguste hulgas esikohal.

Kasvajad võivad lastel areneda igas vanuses, ka lootel. Erinevates vanuserühmades prevaleerivad erinevad kasvajakuvormid. Esimestel eluaastatel on ülekaalus düsontogeneetilised kasvajakud, 10...16 aasta vanuseni esinevad peamiselt sarkoomid (3).

Lastel esinevad kasvajakud erinevad täiskasvanute omadest morfoloogia, lokalisatsiooni ja kulu poolest.

Düsontogeneetilist laadi kasvajakud on hemangioomid, lümfangioomid, Wilmsi kasvaja, ganglioneuroomid, neuroblastoomid jt. T. Ivanovskaja kaasautoritega (19) ja R. Willise (10) andmeil on 50%, M. Skvortsovi (26) andmeil aga 58% lastel esinevaist kasvajaist düsontogeneetilise päritoluga. Peale ontogeneesihäirete seostatakse kasvajate arenemist lastel ka teatud kudede intensiivse kasvuga, mistõttu esinevad suhteliselt sageli osteosarkoomid ja lümfosarkoomid (24).

Rõhuv enamik, 83,2...93,6% kõigist laste kasvajaist on healoomulised (16, 24). Pahaloomulistest kasvajatest on lastel kõige sagedamini täheldatud vereloomekoekasvajaid. Sageduselt teisel kohal on närvisüsteemi ja kol-

mandal neerukasvajad (2, 9, 11, 18). Vähid tekivad lastel väga harva ja esinevad peamiselt sellistes elundites (endokriinsed näärmed, munasarjad), kus neid täiskasvanuil täheldatakse suhteliselt harvem (7, 8, 14, 15, 17).

Pahaloomuliste kasvajate kulg lastel on eriti raske. Nad kasvavad algkoldes kiiresti ja annavad varakult rohkesti nii hematogeenseid kui lümfogeenseid metastaase. Kasvajalise protsessi laialdase leviku tõttu on algkollet sageli raske kindlaks määrata (23). Infiltratiivselt võivad kasvada ka mõned healoomulised kasvajakud, näiteks angioomid, lümfangioomid, juveniilsed ninafibroomid.

Düsontogeneetilisel tekkinud pahaloomulised kasvajakud võivad lastel osaljuhtudel kasvada kaua ekspansiivselt ja metastaase mitte anda. Seda on täheldatud embrüonaalseil maksa- ja neerukasvajail. Mõnede pahaloomuliste kasvajate morfoloogiliseks iseärasuseks on võime algkoldes või metastaasides üle minna healoomulisteks vormideks. Nii on täheldatud, et pahaloomulised teratoomid võivad üle minna valminud teratoomideks, embrüonaalne hepatoom maksa adenoomiks, neuroblastoom healoomuliseks ganglioneuroomiks (10, 19).

Viimastel aastatel uuritakse üha rohkem kasvajate esinemissagedust. Üleliidulise statistika andmeil esineb Eesti NSV-s täiskasvanuil sageli pahaloomulisi kasvajakuid. Mitmete kasvajate esinemissageduses (kopsu- ja maovähk) on Eesti NSV teiste liiduvabariikide seas esikohal (23, 25), seepärast pakub teatavat huvi ka kasvajate esinemissageduse uurimine lastel meie vabariigis.

Analüüsisime Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla prosektoori viimase 35 aasta biopsia- ja lahangumaterjali (1941...1974). Selle aja jooksul tehti prosektooris 0...16-aastastelt võetud biopsiamaterjalis kindlaks 1064 kasvajat, neist 950 healoomulist ja 114 pahaloomulist. Samas ajavahemikus leiti lahangul 119 kasvajat, neist 20 healoomulist ja 99 pahaloomulist. Seega oli meie materjalis kokku 1183

kasvajad, neist 970 healoomulist ja 213 pahaloormulist. Healoomulised kasvaja moodustasid 82,0% kasvajate üldarvust.

Leiti 25 erinevat healoomulist kasvavormi. Tabelist 1 näeme, et sageli oli lastel hemangioom — 300 juhtu, mis moodustab 30,9% kõigist healoomulistest kasvajatest ja 25,3% kasvajate üldarvust. Hemangioomid esinesid tütarlastel märgatavalt sagedamini kui poistel, vastavalt 202 ja 98 juhtu. Hemangiome diagnoositi kõige enam esimese 12 elukuu jooksul, nad lokaliseer-

usid enamasti näo piirkonnas. Meie andmed ühtivad kirjanduse andmetega (21).

Meie materjalis sageduse poolest teisel kohal olid papilloomid — 135 juhtu. Papilloome täheldati tütarlastel veidi sagedamini kui poistel. Kirjanduse andmeil esinevad lastel papilloomid küllalt sageli kõris (15). Ka meie leidsime papilloome kõige enam, 42 juhul, kõris. Papilloome täheldati tihti 13...16 aasta vanuses. Sageduse poolest kolmandal kohal olid fibroomid —

Tabel 1

Sagedamini esinenud healoomuliste kasvajate jaotus laste vanuse, soo ja kasvaja histoloogilise ehituse järgi *

Kasvaja liik	Juhtude arv vanuserühmades...					Tütar- lapsed	Poeg- lapsed	Kokku
	kuni 12 kuud	1... 4 a.	5... 8 a.	9... 12 a.	13... 16 a.			
Hemangioom	125	75	36	33	31	202	98	300
Papilloom	4	10	36	25	60	75	60	135
Fibroom	2	14	18	17	35	55	31	86
Lipoom	3	7	8	—	24	22	20	42
Pigmentsünnimärk	2	5	8	14	11	23	17	40
Osteokondroom	—	—	11	11	16	17	21	38
Lümfangioom	2	7	5	7	17	21	17	38
Valminud teratoom	6	18	5	5	—	20	14	34
Osteoom	—	—	5	14	12	16	15	31
Periteliom	13	5	3	6	4	15	16	31

* Teisi healoomulisi kasvajaid (neurofibroomid, fibrolipoomid, kondroomid, soolettrakti põlööbid jt.) esines vähem kui 30 lapsel.

Tabel 2

Pahaloormuliste kasvajate jaotus laste vanuse, soo ja kasvaja histoloogilise ehituse järgi

Kasvaja liik	Juhtude arv vanuserühmades...					Tütar- lapsed	Poeg- lapsed	Kokku
	kuni 12 kuud	1... 4 a.	5... 8 a.	9... 12 a.	13... 16 a.			
Madalama koervalmimusega sarkoomid	4	9	6	11	10	21	19	40
Kõrgema koervalmimusega sarkoomid	—	—	3	8	12	10	13	23
Neerude adenosarkoomid	2	6	6	—	—	8	6	14
Retikulosarkoomid	—	—	1	3	6	6	4	10
Angiosarkoomid	—	—	2	3	1	2	4	6
Närvisüsteemikasvajad	2	7	10	11	15	21	24	45
Vähid	1	3	—	4	15	11	12	23
Vereloomekoekasvajad	1	16	8	6	11	18	24	42
Teratoomid	2	5	3	—	—	6	4	10
Kokku	12	46	39	46	70	103	110	213

86 juhtu. Ka neid kasvajaid leiti tütarlastel sagedamini kui poistel, peamiselt 13...16-aastastel.

Tabelist 1 nähtub, et teisi healoomulisi kasvajaid esines lastel märgatavalt vähem kui hemangioome, papilloome ja fibroome. Neid kolme kasvajavormi, eriti hemangioome, täheldati tütarlastel enam kui poistel. Kõiki teisi healoomulisi kasvajaid esines tütarlastel ja poistel praktiliselt ühesuguse sagedusega, vastavalt 224 ja 210 juhtu.

Lastel esinenud pahaloolumuliste kasvajate jaotus soo, vanuse ja kasvajate histoloogilise ehituse järgi on toodud tabelis 2. Pahaloolumulisi kasvajaid esines tütarlastel ja poistel praktiliselt võrdselt, vastavalt 103 ja 110 juhtu. Ka üksikute kasvajavormide osas ei ilmnenud esinemissageduses erinevusi tütarlaste ja poiste vahel. Kõige sagedamini oli pahaloolumulisi kasvajaid 13...16 ja kõige vähem alla ühe aasta vanustel. Teistes vanuserühmades leiti pahaloolumulisi kasvajaid praktiliselt ühesuguse sagedusega. Tabelist 2 nähtub teatavate kasvajavormide seos laste vanusega. Vereloomekoekasvajaid täheldati sagedamini 1...4. eluaastani, neeru adenosarkoome ja pahaloolumulisi teratoome 8. eluaastani, vähid esinesid peamiselt 13...16-aastastel.

Sagedaseimaks pahaloolumuliseks kasvajaks olid sarkoomid — 93 juhtu. Neist kõige sagedamini, 40 juhul, esinesid madalama koevalmimusega sarkoomid (ümarrakuline, käävrakuline sarkoom jt.). 23 juhul leiti kõrgema koevalmimusega sarkoome (fibrosarkoom, müksosarkoom, osteosarkoom jt.). Teisi sarkoomivorme oli harvem.

Meie materjalis olid sageduselt teisel kohal närvisüsteemi pahaloolumulised kasvajakad (medulloblastoomid, spongioblastoomid, retinoblastoomid jt.). Neist sagedaseimad olid medulloblastoomid (23 juhtu), see vastab ka kirjanduse andmetele (1, 20).

Sageduselt kolmandal kohal olid vereloomekoekasvajad (42 juhtu), neist kõige enam esines hemotsütoblastoosi — 12 juhtu.

Tabeli 2 andmeil oli lastel vähktõbe harva võrreldes teiste pahaloolumuliste kasvajatega. Kokku leiti 23 vähijuhtu, neist rõhuv enamus (15) 13...16 aasta vanuses. Vähk paiknes kõige sagedamini munasarjades (5 juhtu) ja ninaneelu piirkonnas (4 juhtu). Huvitav on märkida, et suhteliselt sageli, 4 juhul, esines primaarne maksavähk, mis kirjanduse andmeil on lastel väga harva täheldatav kasvaja (13). Ülejäänud juhtudel vähk lokaliseerus piimanäärmeis (3), maos (2), kusepõies (2), neerus (1), nahas (1) ja suuõones (1).

Analüüsist nähtub, et Tartu andmeil olid enam esinevaiks healoomuliseks kasvajateks hemangioomid, papilloomid ja fibroomid. Neid kolme kasvajat, eriti hemangioome, täheldati tütarlastel sagedamini kui poistel. Kõiki teisi healoomulisi ja pahaloolumulisi kasvajaid esines tütarlastel ja poistel ühesuguse sagedusega. Sagedaseimaks pahaloolumuliseks kasvajaks olid sarkoomid. Tuleb märkida, et vaadeldud ajavahemikus kasvajate esinemissagedus lastel ei muutunud.

KIRJANDUS: 1. *Arendt, A., Möller, B.* Arch. Geschwulstforsch., 1973, 41/2, 164—176. — 2. *Ederer, F., Miller, R., Scotto, I.* JAMA, 1965, 192, 593—598. — 3. *Essbach, H.* Paidopathologie. Leipzig, 1961. — 4. *Everbeck, H.* Med. Klin., 1963, 58, 1973—1979. — 5. *Hecker, W., Dörr, D.* Dtsch. med. Wochenschr., 1964, 15, 570—578. — 6. *Mac Gregor, A.* Cancer (London), 1958, 2, 636—656. — 7. *Lampert, F.* Krebs in Kindesalter. München, 1972. — 8. *Peller, S.* Cancer in Men. New-York, 1952. — 9. *Sutow, W.* JAMA, 1964, 190, 414—420. — 10. *Willis, R.* The Pathology of the Tumours of Children. Edinburg, 1962. — 11. *Wöckel, W., Unger, R.* Dtsch. med. Wochenschr., 1969, 94, 1080—1085. — 12. *Бакулис И. П.* Труды института экспериментальной медицины АМН Латвийской ССР. Рига, 1955, 47—57. — 13. *Берман Ч. В.* В кн.: Успехи в изучении рака. т. 5. М., 1960, 142—150. — 14. *Варшавский А. Г., Наლობина М. С.* Педиатрия (Москва), 1961, 2, 86—88. — 15. *Вознесенская И. А.* Папилломы гортани. М., 1958. — 16. *Волков М. В.* Клиническая онкология детского возраста. М., 1965. — 17. *Гранат Е. Е., Тюрин Н. С.* Вопр. онкол., 1959, 1, 94—98. — 18. *Дурнов Л. А., Николаева Т. Н., Андреева Т. С., Рябов А. И.* Вопр. онкол., 1966, 2, 70—75. — 19. *Ивановская Т. Е., Харит И. О., Сухова В. Н.* Арх. патол., 1974, 7, 18—24. — 20. *Канторович В. Н.* Арх. патол., 1974, 8, 85—

90. — 21. Кондрашин Н. И. Клиника и лечение гемангиом у детей. М., 1963. — 22. Мерков А. М., Церковный Г. Ф., Кауфман Б. А. (ред.). Заболеваемость и смертность населения СССР от злокачественных новообразований. Л., 1962. — 23. Москачева К. А. Злокачественные опухоли почек у детей. М., 1953. — 24. Семенова Э. П. Опухоли в детском возрасте. Л., 1953. — 25. Серенко А. Ф., Роменский А. А. Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями и смертность от них. М., 1970. — 26. Скворцов М. А. В кн.: Много- томное руководство по патологической анатомии. т. 3. М., 1960, 497—502. — 27. Степанова М. Н., Одинакова В. А. Вопр. онкол., 1962, 1, 33—38.

TRÜ Arstiteaduskonna patoloogilise anatoomia kateeder

UDK 618.2-056.27-093:616-003.261

BAKTERIUURIA ESINEMISEST RASEDATEL

VALDUR ESTER MARK KLOMPUS TAMARA KLOMPUS LINDA REISSAR PÄRNU

Bakteriuria probleem on viimastel aastatel väga aktuaalne nii nefroloogias kui ka uroloogias. On tõusnud huvi krooniliste põelonefriitide vastu, mille tekkel on oluline osa kuseteede nakkustes. Esile on kerkinud laialdasem vajadus uriini bakterioloogiliseks uurimiseks nii kvalitatiivselt kui kvantitatiivselt (3, 5). Vaatamata rohkeile uuringuile on bakteriuria patogeenes ebaselge.

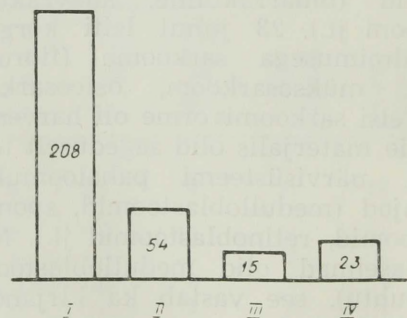
E. Kassi (1) andmeil on sümptoomideta bakteriuriat kindlaks tehtud 6%-l rasedaist. B. Boškova ja N. Kataranuškova (4) koostatud kirjanduse koondandmeil esineb bakteriuria 3,8...9,6%-l rasedaist. A. Põteli ja S. Goligorski (5) arvates soodustavad sümptoomideta bakteriuria arenemist kuseteede morfoloogilised ja talitluslikud muutused, samuti düshormonaalsed urodünaamika häired.

M. J. Patric (2) täheldas sümptoomideta bakteriuria korral mitmesuguste rasedustüsistuste sagedast esinemist. Bakteriuria kaasnes hüpertoonia

alla 35-aastastel rasedatel kaks-kolm ja vanemal rasedail 5 korda sagedamini kui samaealistel bakteriuriata rasedail. Sagedamini ilmnes bakteriuriaga rasedail hilisrasedustoksikoose ja eklampsiat. Tunduvalt kasvas neil põelonefriitide väljakujunemise oht. Põelonefriiti põdes 0,4...3,9% bakteriuriata ja 19...44% bakteriuria- ga rasedaist. Bakteriuriaga emade lastel leiti üsasisesse nakkuse tagajärjel sageli juba esimestel elupäevadel uriinist baktereid. Nendel juhtudel leiti mikroorganisme ka platsentast, naba- väädi veresoontest ja amnioni vedelikust. Sümptoomideta bakteriuria õigeaegse ravi tagajärjel vähenes põelonefriitide esinemissagedus kuni 8 korda. Ravimata bakteriuria püsis kogu raseduse vältel ning 58...81%-l naistest ka pärast sünnitust.

Töö eesmärgiks seadsime välja selgitada sümptoomideta bakteriuria esinemissageduse, olenevuse raseduse kestusest ja rasedate vanusest ning nakkuse laadi.

Uurisime 300 praktiliselt tervet rasedat, kes olid võetud arvele Pärnu nais- tenõuandlas. Kuna on teada, et bakte- rite hulk uriinis sõltub uriini kogumise ja bakterioloogilise külvi vaheajast, võeti proov uriini keskmisest portsjo- nist kahte steriilsesse klaasi vahetult bakterioloogilises laboratooriumis. Sel- lega vähendasime miinimumini aja uriini saatmisest bakterioloogilise kül-



Rasedate jaotus bakteriuria astme järgi. I — uriin steriilne, II — ühes ml-s uriinis alla 10^5 mikroobi, III — ühes ml-s uriinis $10^5 \dots 10^6$ mikroobi, IV — ühes ml-s uriinis üle 10^6 mikroobi.

Tabel 1

Bakteriuria esinemine raseduse kestuse ja rasedate vanuse järgi

	Raseduse kestus			Rasedate vanus			Kokku
	1. tri- mester	2. tri- mester	3. tri- mester	kuni 20 a.	21... 30 a.	üle 30 a.	
Uuritud rasedaid	76	140	84	59	153	88	300
Esines tõeline bakteriuria	7	23	8	6	25	7	38
Bakteriuriat ei esinenud	69	117	76	53	128	81	262
Bakteriuriaga rasedate %	9,2	16,4	9,5	11,3	16,3	8,6	12,7

Tabel 2

Bakteriuriaga rasedate jaotus mikrofloora järgi

Uuritud	Graampositiivsed mikroobid				Graamnegatiivsed mikroobid		Sega- floora	Kokku
	strepto- kokk	entero- kokk	stafülo- kokk	diplo- kokk	soole- kepike	proteus		
Rasedad tõelise bakteriuriaga	—	—	11	—	27	—	—	38
Rasedad bakteriuriaga alla 10^5 mikroobi 1 ml-s	—	4	36	2	9	—	3	54
Kokku	—	4	47	2	36	—	3	92

vini ja vältisime proovi saastumist transpordil. Uriin külvati Rodomani (7) meetodil toiteagarile Petri tassile ja inkubeeriti 18... 24 tundi temperatuuril 37° . Tulemust hinnati spetsiaalse tabeli järgi. Samalt söötmelt võeti ka mikroobide puhaskultuur uriini mikrofloora määramiseks. Paralleelselt uriini külvamisega toiteagarile määrasime bakteriuria astme 2, 3, 5-trifenüültetra-soolkloriidi abil (7). Meie uuringud näitasid, et sel meetodil on kõige racionaalsem külvi inkubeerida 9 tundi. Positiivne reaktsioon, s. o. tõeline bakteriuria esineb juhtudel, kui mikroobide arv on 10^5 ja rohkem 1 ml uriinis.

Alati, kui tehti kindlaks tõeline bakteriuria, määrati mikroobide tundlikkus antibiootikumide, nitrofuraanide ja preparaadi «Nevigramon» suhtes.

Uuritud 300 rasedat jaotusid raseduse kestuse alusel järgnevalt: esimeses trimestris 76, teises 140 ja kolmandas 84 rasedat. Tõeline bakteriuria esines

sagedamini raseduse teises trimestris. Ka kirjanduse andmeil on bakteriuriat avastatud sagedamini teises trimestris, selle põhjuseks on peetud ürdünaamika häireid seoses hormonaalse tasakaalu muutustega sel perioodil (6).

Vanuserühmade järgi täheldasime tõelist bakteriuriat sagedamini kuni 20 aasta ja 21 kuni 30 aasta vanustel rasedail (vt. tabel 1). Kirjanduse andmeil seevastu on täheldatud tõelise bakteriuria sagenemist vanuse suurenemisega (6, 7).

Meie poolt uuritud 300 rasedast osutus uriin steriilseks 208-l. Alla 10^5 mikroobiga 1 ml uriinis bakteriuria esines 54 rasedal, 10^5 ... 10^6 mikroobiga 15-l ja üle 10^6 mikroobi sisaldusega 23 rasedal (vt. joonis).

Isoleeritud mikrofloora järgi jaotusid tõelise bakteriuriaga rasedad järgnevalt: 27 rasedal isoleeriti soolekepike ja 11-l valge stafülokokk. Bakteriuria korral, kus esines alla 10^5 mikroobi

1 ml uriinis, isoleeriti enterokokke, diplokokke ja segafloorat (vt. tabel 2).

Seega võib öelda, et praktiliselt tervete rasedate uriini bakterioloogilisel uurimisel tegime 12,7%-l kindlaks tõelise bakteriuria (38 juhtu). Kõigil tõelise bakteriuriaga rasedail viidi läbi profülaktiline ravi. Ravimite võimaliku kahjuliku mõju vältimiseks lootele varajases arengustaadiumis, alustasime ravi raseduse esimese trimestri lõpul. Raviks kasutasime peamiselt nitrofurraane, samuti sulfaniilamiide ja preparaati «Nevigramon». Tulemuste hindamine korduvate bakterioloogiliste külvide uurimisega jätkub. Samuti jälgime raseduse ning sünnituse kulgu bakteriuriaga rasedail ning uurime bakterioloogiliselt nii sünnitanud naiste kui ka vastsündinud laste uriini.

Tõelise bakteriuria kõrge esinemisagedus praktiliselt terveil rasedail on aluseks järgnevatele soovitudele:

1. Kõiki esmaselt arvele võetud rasedaid on soovitatav uurida sümptomideta bakteriuria esinemise suhtes.

2. Tõelise bakteriuria esinemisel võtta rasedad eriarvele ja ravida neid profülaktiliselt. Püsiva, ravile mittealluva bakteriuria korral suunata rasedad täpsemale uroloogilisele uuringle pärast sünnitust.

KIRJANDUS: 1. Kass, E. H. Trans. Ass. Am. Physicians, 1956, 69, 56—63. — 2. Patric, M. J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commonwealth, 1967, 74, 1, 17—23. — 3. Whalley, P. J. Amer. J. Obstet. and Gynecol., 1967, 97, 5, 723—738. —

4. Бошкова Б., Катранушкова Н. Акуш. и гинек. (София), 1967, 2, 168—170. — 5. Пытель А. Я., Голгорский С. Д. Избранные главы нефрологии и урологии. Л., 1968. — 6. Пытель Ю. А., Золотарев И. И. Урол. и нефрол., 1974, 2, 5—10. — 7. Родоман В. Е. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1967.

Pärnu Linna Haigla

Pärnu Sanitaar- ja Epidemioloogiajaam

UDK 618.2-079.5-076.5

SÜNNITUSE BIOLOOGILISE TÄHTAJA MÄÄRAMINE VAGINAALÄIETE ALUSEL

MARE-LEET TOOMRE · TALLINN

1954. aastal järeldasid S. Lemberg-Siegfried ja O. Stamm oma uurimuse alusel, et tupe tsütoloogilised preparaadid peegeldavad platsenta funktsionaalset aktiivsust. Rasedate vaginaaläideid uurisid H. Ezes, K. Gares ja K. Luscan ning leidsid ülekantud raseduse puhul vaginaaläietes väikseid baasaalseid atsidofiilselt värvuvaid püknootilise tuumaga rakke. V. Lukaštšuk (13), V. Kask, R. Sildver, A. Särg (10), N. Kolbina (11), I. Arist (8), L. Levinson (12), J. Malék, J. Kobilkova, E. Cech (5) ja D. Kuzel on arvamusel, et tsütöhormonaalse tüübi määramine on väärtuslikuks testiks raseduse ülekandmise diagnoosimisel. Seda probleemi on uurinud põhjalikult J. Zidovski (7, 9), kes on välja töötanud tsütoloogiliste kriteeriumide süsteimi. Lähtudes navikulaarsete rakkude protsendi ja atsidofiilse ning karüopüknootilise indeksi reeglipärasest muutumisest, eristas ta neli kolpotsütoloogilist tüüpi: I tüüp — raseduse hiline periood (sünnitus algab 10 või enama päeva pärast). Tsütoloogilises preparaadis on navikulaarsed ja intermediaarsed rakud vahekorras 3:1, superfitsiaalseid rakke peaaegu ei ole. AI (atsidofiilne indeks) = 0, KI (karüopüknootiline indeks) = 0. II tüüp — lühike aeg enne sünnitust (sünnitus algab 4... 8 päeva pärast). Tsütoloogilises preparaadis on navikulaarsete ja superfitsiaalsete rakkude vahekord 1:1. AI = 2%, KI = 6%. III tüüp — sünnituse ligikaudne tähtaeg (sünnitus algab 1... 5 päeva pärast). Tsütoloogilises preparaadis on ülekaalus superfitsiaalsed rakud, navikulaarseid rakke on 3... 10%, AI = 8%, KI = 15... 20%. IV tüüp — sünnituse tähtaeg või ülekandmine (sünnitus algab lähemal 3

päeval, võib olla tegemist ülekandmisega). Tsütoloogilises preparaadis on superfitsiaalseid rakke 40...80%, navikulaarsed rakud puuduvad, AI=20%, KI=20...40%.

A. Dzioba, F. Drobina (1), H. Miklaw (6), L. Ley, A. Louis ja C. Schmith (4) ei leidnud erilist vahet tähtajaliselt sünnitanud ja ülekantud rasedusega naiste vaginaaläietes.

Arvestades vaginaaläiete tsütohormonaalse uurimise suhtelist lihtsust ja sünnituse täpse bioloogilise tähtaja määramise vajalikkust, oli töö eesmärgiks uurida vaginaaläiete sõltuvust raseduse ülekandmisest.

Töös on uuritud 464 vaginaaläiet 109 rasedalt. 62 naisel kahtlustati anamneesi andmeil ja kliiniliselt raseduse ülekandmist (oletatav sünnituse hilinemine üle 12 päeva). Ülekandmise kriteeriumiks olid üldised ülekandmise tunnused (vastsündinu naha muutused, lootevete vähesus, loote pikkus üle 55 cm, loote suur kaal). Neid kriteeriume arvestades tehti kindlaks, et faktiliselt oli rasedus üle kantud 45 naisel. Ülejäänud 64 naist moodustasid kontrollrühma.

Uurimismaterjaliks oli tupe külgvõlvilt kummiballooniga aspireeritud lima. Valmistatud ägepreparaadid fikseeriti Nikiforovi lahuses vähemalt 24 tundi. Igalt rasedalt võeti uurimisel kaks ägepreparaati. Esimene neist värviti monokroomselt, teine polükroomselt Entshevi meetodil (14). Esimese preparaadi järgi määrati tupe puhtusaste. Polükroomselt värvitud preparaadi järgi koostati tsütogramm. Enamikul juhtudest kordusid need uurinud intervallidega kahest nelja

Kolpotsütogrammide jaotus ülekandmise tunnuste järgi

	Tüüp Zidovsky klassifikatsiooni järgi				Tsütoloogiline äigetüüp
	I	II	III	IV	
Ülekantud rasedus	3	1	6	28	7
Kontrollrühm	4	5	35	9	11

päevani. Saadud tsütogrammid hinnati J. Zidovsky klassifikatsiooni järgi. Andmed on esitatud tabelis.

Uuritavas materjalis olid 18 rasedal tsütoloogilist tüüpi vaginaaläiged. Analüüsis neid ei arvestatud, sest nende kohta ei saadud koostada tsütogramme. Nende suhe uuritavaisse rühmadesse oli praktiliselt ühesugune (vastavalt 7 45-st ja 11 64-st).

Tabelis toodud andmete analüüsil vastandati I, II ja III tüüp IV-le, s. t. ühendati sünnituse lähenevat tähtaega näitavad tüübid sünnituse tähtaega näitava tüübiga. Selgus, et kolpotsütogrammide IV tüüp esineb ülekantud raseduse puhul suurema tõenäosusega ($\chi^2=29,49$; $P<0,01$).

Järelikult võib lugeda tõestatuks, et kolpotsütogrammide alusel saab määrata sünnituse bioloogilist tähtaega.

KIRJANDUS: 1. Dzioba, A., Drobina, F. Zbl. Gynecol., 1959, 41, 1632. — 2. Ezes, H., Gares K., Luscan K. Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet. Lang Fr., 1958, 2, 170—173. — 3. Lemberg-Siegfried, S., Stamm, O. In: Int. Congr. Obstet. Gynecol., Geneva, 1954. — 4. Ley, L., Louis, A. Zbl. Gynecol., 1961, 44, 1749. — 5. Malek, J., Kobilkova, J., Cech, E., Kuzel, D. Acta cytol., 1967, 11, 6, 444—448. — 6. Miklaw, H. Zbl. Gynecol., 1961, 44, 1759. — 7. Zidovsky, J. Zbl. Gynecol., 1960, 14, 513—523.

8. Арист И. Д. Гормональная кольпоцитология. Киев, 1967. — 9. Жидовски Я. Акуш и гинек., 1960, 2, 37—44. — 10. Каск В., Сильдвер Р., Сярг А. Уч. записки Тартуск. гос. ун-та, вып. 103. Труды по медицине. 9, 1964, 335. — 11. Колбина Н. С. Вагинальная цитология при переносной беременности и некоторые особенности клиники переносного новорожденного. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Омск, 1965. — 12. Левинсон Л. Л. Переносная беременность. Л., 1969. — 13. Лукашук В. А. Акуш. и гинек., 1961, 5, 59 — 14. Николов Н., Енчев Е., Ганев П., Докумов С., Върбанов Р. Лабораторная, функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964.

Tallinna Vabariiklik Onkoloogia Dispanser

MÖNEDE SPERMATOLOOGILISTE NÄITUDE DÜNAAMIKA MEESTE VILJATUSE RAVIS

JÜRI VERREV HELVI JUSSI IGOR TROITSKI
EINART PETERMANN LIA PAJU TALLINN

Tänapäeval on meeste viljatuse ravi probleem väga aktuaalne. Kõige tõhusamate ravivõimaluste leidmine sõltub suuresti selle suguhäire üksikute kliinilis-patoloogiliste vormide kindlakstegemisest.

Kirjanduses on küllaltki üksikasjalikult käsitletud patospermia lokaalset ja etioloogilist diagnoosimist (1, 2, 7), samal ajal on andmed ravi kohta napid, isegi vastukäivad.

Käesolevas artiklis on avaldatud enam kui kaheaastase töö tulemused. On uuritud ja ravitud 88 meest viljatust abieludest, kellel olid mitmesugused viljatuse häired seksoloogiliste kaebusteta.

Esmast hüpogonadismi diagnoositi anamneesi, lokaalse staatuse ja spermatooloogiliste näitude alusel 80 haigel. Neist neljal oli viljatuse põhjuseks esmane hüpergonadotroopne hüpogonadism, sealhulgas kolmel leiti sugukromatiini uurimisel kahepoolne krüptorhism ja ühel Klinefelteri sündroom (6). Kõigi 80 haige ejakulaadi korduval uurimisel tuvastati azospermia. 76 mehel oli esmane normogonadotroopne hüpogonadism, sealhulgas 35-l mõõdukas, 39-l väljakujunenud oligozoospermia ja kahel nekrospermia.

Teisest hüpogonadismi diagnoositi üldse 8 mehel, sealhulgas kolmel mehel kinnitas diagnoosi Welleri proov (6) ja ejakulaadi korduval uurimisel kindlaks tehtud azospermia. Viiel mehel oli ekskretoorne viljatuse, mille põhjustasid seemnejuhade põletikulised protsessid või nende tagajärjed. Neist ühel oli aspermia ja neljal azospermia.

Patospermia aste tehti kindlaks masturbatsioonil saadud ejakulaadi korduva uurimisega üldkasutatavatel meetodeil (5, 6).

Esmase normogonadotroopse hüpogonadismiga meeste ravimine põhines kombineeritud E-vitamiini ja testosterooni kuuril (iga päev anti E-vitamiini 0,05 g suu kaudu ja metüültestosterooni 0,005 g keele alla). Kuuri kestus (1,5... 2 kuud või kauem) sõltus patospermia astmest. Ravi tõhusust kontrolliti eesnäärme sekreedi kristallisatsiooni alusel (3), mis reeglina võttis tüüpilise «sõnajalalehe» kuju, ja fruktoosisisalduse määramisega ejakulaadis. Testosteronravi tõhususes *rebound effect* meetodil tänapäeval kaheldakse (4, 9). Osa väljakujunenud oligozoospermiaga haigeid raviti anabolistlike hormoonidega (nerobooli suu kaudu 0,005 g päevas 20... 30 päeva vältel). Erilist tähelepanu pöörati kahjustavate tegurite vältimisele (alkohol, suitsetamine, režiimi ja eluviiside reguleerimisele, psühhoteraapiale). Sellest rühmast 38 mehel raviti püospermia (samaaegselt raviti ka nende abikaasasid antibiootikumidega, mida määrati tservikaaleritise mikroobide tundlikkuse alusel). Nitrofuraanirepreparaate (furadoniin, furasaliidoon) ja trihhopooli määrati tavalistes doosides. Kõrvuti antibakteriaalse raviga masseeriti eesnääret (2... 3 korda nädalas, 10... 14 korda). On kindlaks tehtud sugunäärmete inkretoorse aktiivsuse ja eesnäärme talitluse suur vastastikune sõltuvus (3, 5).

Liikuvate spermatoosoidide arvu suurendamiseks määrati haigeile fermentpreparaate (lidaasi 0,1 g lihasesse kaks korda nädalas, 8... 10 korda), eesnäärme massaaži, veeptseduure, biostimulaatoreid (apilaak, metspiraekstrakt, dekamevit); mitmel juhul kuuri korral. Patsientide tähelepanu juhiti toidu kvaliteedile, neile soovitati hommik- ja ravivõimlemist, jalgsimatku, spordimänge jne. On vaja rõhutada, et meeste viljatuse ravi peab igal juhul olema kompleksne ja ühtlasi individuaalne. Ravi on suunatud spermogeneesi konkreetse häire vastu ja põhineb kliinilistel andmetel ning sugunäärmete talitluse neurohumoraalse regulatsiooni uurimisel.

Esmase normogonadotroopse hüpogonadismiga meeste spermatoloogiliste uuringute võrdlustulemused enne ja pärast ravi

Diagnoos	Mõõdukas oligozoospermia (35 meest)		Väljakujunenud oligozoospermia (39 meest)		Ravi efektiivsuse võrdlus P**
	enne ravi	pärast ravi	enne ravi	pärast ravi	
	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$	
Spermatosoidide hulk (miljonites 1 ml ejakulaadis), norm ≥ 60 milj./ml	29,3 \pm 4,5	49,5 \pm 8,0	7,3 \pm 3,8	12,2 \pm 5,9	P ₁ < 0,05 P ₂ > 0,05
Liikuvate vormide suhtarv (%), norm ≥ 70 %	41,3 \pm 10,5	68,7 \pm 14,1	37,8 \pm 16,3	44,9 \pm 9,7	P ₁ < 0,05 P ₂ > 0,05
Fruktoosikontsentratsioon ejakulaadis (mg %), norm ≥ 130 mg %	196 \pm 53	283 \pm 48	105 \pm 71	228 \pm 55	P ₁ < 0,05 P ₂ < 0,05

* normaalnäidud Karan C. A. Стерильность у мужчин. Л., 1974 järgi

** P₁ raviefekti võrdlus mõõduka oligozoospermia haigetel

P₂ sama väljakujunenud oligozoospermia haigetel

Tabelis on esitatud esmase normogonadotroopse hüpogonadismiga haigete spermatoloogilise uurimise tulemused enne ja pärast ravi. Kõige tõhusam oli mõõduka oligozoospermia meeste ravi. Ühed või teised spermatogrammi näidud muutusid paremaks 29 mehel, neist 11-l lähenesid need normospermiale. Selles haigete rühmas tuleb rõhutada põhinäitude selgelt positiivset dünaamikat (spermatosoidide hulk ejakulaadi ühes milliliitris ja liikuvate vormide suhtarv). Kui põhinäitude omavahelist seost [arvutati korrelatsioonikoefitsient r (3)] enne ravi võis iseloomustada nõrga korrelatsioonina ($r=0,30$), siis pärast kompleksterapiat kujunes välja tihe korrelatsioon ($r=0,61$). Väljakujunenud oligozoospermia patsientide rühmas oli spermatogrammi ühtede või teiste näitude paranemine jälgitav 31 mehel, neist 17-l suurenes spermatosoidide kontsentratsioon ravi tulemusena kaks või enam korda.

Krüptorhismi ravi puberteedijärgsel perioodil ei ole tõhus, selles tuleb nõustuda enamikuga tsiteeritud autoreist.

Teisese hüpogonadotroopse hüpogonadismi tagajärjel tekkinud azoosper-

miahaigeid raviti kombineeritud hormoonkuuriga: koriogonadotropiin (horiogoniini «Richter» kuuri vältel kuni 15 000 ühikut) koos testosterooniga varem mainitud annuses.

Ekskretorse viljatusega meestel raviti munandimanuse kroonilisi põletikke (gonovaktsiini kuurid koos edaspidise antibakteriaalse ravi ja füsioteraapiaga, lidaas). Neil juhtudel tulevad arvesse pikaajaline ravi ja valikuliselt ka kirurgilised ravimeetodid.

Järeldused.

1. Mõõduka oligozoospermiaga meestel täheldati pärast ravi peamiste spermatoloogiliste näitete ilmseid positiivseid muutusi, osal haigeist näidud normaliseerusid.

2. Väljakujunenud oligozoospermia meeste kompleksravi on üheks etapiks kunstliku seemendamise ettevalmistamisel.

3. Meeste viljatuse kompleksravi määramise aluseks ja kontrolliks tuleb kasutada spermatoloogilisi ja teisi spetsiaalseid uurimismeetodeid.

KIRJANDUS: 1. Vasterling, H. W. Praktische Spermatologie. Stuttgart, 1960. — 2. Jöel,

Ch. A. Studien am menschlichen Sperma. Basel, 1953.

3. Вартанетов Б. А., Демченко А. Н. Предстательная железа и возрастные нарушения половой деятельности. Киев, 1970. — 4. Кадан С. А. Стерильность у мужчин. Л., 1974. — 5. Молнар Е. Общая сперматология. Будапешт, 1969. — 6. Николов Н., Енчев Е., Ганев П., Докумов С., Върбанов В. Лабораторная, функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964. — 7. Порудоминский И. М. Половые расстройства у мужчин. М., 1968. — 8. Плогинский Н. А. Биометрия. М., 1970. — 9. Фиалковский В. Биологический ритм плодотворности и регуляция рождаемости. Варшава, 1973.

Tallinna Pelgulinna Haigla
Sünnitusmaja

UDK 615-092.4

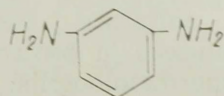
ANDMEID META-FENÜLEENDIAMIIINI TOKSILISUSEST

LEELO MANNIK · TALLINN

Toiduainetetööstuses on tähtis kaits-ta taara metall- ja raudbetoonpindu korrosiooni eest. Tõhusaks on osutunud nende pindade katmine polümeersete kaitsekihtidega. Sel eesmärgil on laial-dast kasutamist leidnud lakid, emailid ja teised epoksüvaikude ühendid. Vii-mastel on rida hinnatavaid omadusi: hea adhesioon, mehaaniline vastupida-vus, ilmastikukindlus ja kõrged elektri-isolatsiooninäidud.

Epoksüvaik kasutatakse harilikult reaktiivsete segudena koos tahkestitega, mis lisatakse vahetult enne vaigu kasu-tamist. Tahkestitena on leidnud laial-dast tarbimist mitmesugused amiinid — polüetüleenpolüamiin, dietüleentri-amiin, trietüleentetraamiin, meta-fenü-leendiamiin.

Epoksüvaik meta-fenüleendiamiin



kuulub aromaatsete amiinide hulka, on tahke kristalliline aine, keeb

287°C ja sulab 63°C juures. Ta lahustub hästi kuumas vees, õhu käes tumeneb kiiresti ja laguneb. Epoksüvaikude tahkestina on nimetatud ühen-dil mitmeid eeliseid harilikult kasuta-tavate alifaatsete amiinide ees: temaga kõvastatud epoksükatted on paremate tehniliste omaduste, kõrgema keemilise vastupidavusega ning majanduslikult tõhusamad.

Epoksükatete kasutamisel on võimalik nende üksikkomponentide üleminek katetega kokkupuutuvasse aineisse, seega ka toiduainesse (1, 3, 4). Kirjan-duse andmed meta-fenüleendiamiini kui ühe perspektiivsema ja mõjusama tahkesti toimest elusorganismisse on ebapiisavad ega võimalda preparaati toitlushügieeni seisukohalt reglemen-teerida. Probleemi lahendamiseks uurisime meta-fenüleendiamiini toksilist toimet loomkatses.

Katse eesmärgiks seadsime meta-fenüleendiamiini toksikomeetriliste näitude ja tema toime iseloomu määramise suu kaudu manustamisel. Uuri-mine tehti 120 valgel hiirel ja 90 valgel rottil ühekordsel ja korduval manusta-misel. Toksilisuse hindamiseks jälgiti loomade üldist seisundit ja käitumist, intoksikatsiooni kulgu ning loomade hukkamist. Keskmise surmav doos (DL_{50}) on välja arvatud Prozorovski meetodil. DL_{50} acuta oli hiirtel 71,8 (54,1+89,5) mg/kg ja rottidel 279,0 (256,1+301,9) mg/kg.

Akute intoksikatsiooni nähud ilmnesid hiirtel esimestel tundidel pärast preparaadi manustamist. Hingamine muutus aeglasemaks ja raskendatuks, hingamisest võtsid osa abilihased. Kehatemperatuur alanes, oli täheldatav valu- ja puuetundlikkuse langus. Jäsemed ja saba muutusid kahvatusinisteks. Arenes lihaste hüpotoonia ja ataksia. Uriin muutus värvilt tumedaks ja rohekaspruuniks. Loomad hukkusid enamuses esimese nelja-viie tunni kuni ööpäeva jooksul pärast preparaadi manustamist. Ellujäänud loomadel mürgitusnähud taandaresid ja 7...14 päeva pärast ei erinenud katseloomade seisund kontrollloomade omast.

Akuutse mürgituse kliiniline pilt rottidel ei erinenud oluliselt hiirte omast. Ainult mürgitusnähud tekkisid hiljem ning nende areng oli aeglasem, loomad hukkusid põhiliselt kolmandal neljandal päeval.

Meta-fenüleendiamiini läviannuse määramine akuutses katses tehti rottidel annustega 40, 20, 10 ja 5 mg/kg. Organismi talitlusliku seisundi hindamiseks kasutati teste, mis kirjanduse andmeil iseloomustavad aromaatsete amiinide spetsiifilist ja üldist toimet soojaverelistesse. Veres määrati erütrotsüütide ja leukotsüütide arv, hemoglo-

biini ja methemoglobiini tase. Närvisüsteemi seisundit hinnati nn. summeeritud ärritusläve abil Speranski järgi. Maksa talitlusliku seisundi hindamiseks määrati valgusisaldus vereseerumis Lowry'i järgi, hipuurhappe (Quicki-Põteli proov Stepanova modifikatsioonil) ja koproporfüriini hulk uriinis (Fjodorovi meetodi modifikatsioon).

Katse tulemuste põhjal võib akuutses katses meta-fenüleendiamiini annust 10,0 mg/kg vaadelda läviannusena. Selle annusega oli rottidel muutunud koproporfüriini hulk uriinis (kontroll $14,0 \pm 1,33\%$; katse — $28,9 \pm 2,89\%$,

Tabel 1

Summaarne ärrituslävi (voltides) rottidel meta-fenüleendiamiini korduval manustamisel subakuutses katses

Annused mg/kg	Katse kestus kuudes			
	1	2	3	4
28,0	$11,00 \pm 0,265$; $P < 0,05$	$13,48 \pm 0,371$; $P < 0,05$	$12,82 \pm 0,715$; $P = 0,05$	$9,44 \pm 0,425$
14,0	$12,37 \pm 0,213$; $P < 0,05$	$13,09 \pm 0,148$; $P < 0,05$	$12,03 \pm 0,538$; $P = 0,05$	$11,36 \pm 0,390$; $P < 0,05$
5,6	$13,14 \pm 0,376$	$12,08 \pm 0,304$	$11,60 \pm 0,654$	$9,52 \pm 0,420$
Kontrollrühm	$13,55 \pm 0,125$	$11,81 \pm 0,475$	$10,60 \pm 0,534$	$9,46 \pm 0,389$

Tabel 2

Hipuurhappesisaldus (protsentides) rottide uriinis meta-fenüleendiamiini korduval manustamisel subakuutses katses

Annused mg/kg	Katse kestus kuudes			
	1	2	3	4
28,0	$29,2 \pm 3,26$	$49,7 \pm 3,78$	$61,4 \pm 6,36$	$52,5 \pm 1,88$; $P < 0,05$
14,0	$49,6 \pm 3,45$; $P < 0,05$	$46,8 \pm 4,67$	$52,0 \pm 6,09$; $P < 0,05$	$55,7 \pm 5,94$; $P < 0,05$
5,6	$36,7 \pm 5,51$	$57,4 \pm 6,04$	$60,4 \pm 5,02$	$55,1 \pm 5,09$; $P < 0,05$
Kontrollrühm	$24,7 \pm 3,40$	$56,4 \pm 5,47$	$70,6 \pm 2,68$	$70,7 \pm 1,18$

Tabel 3

Suhteline koproporfüriini sisaldus rottide uriinis (fluorestsentsiprotsentides) meta-fenüleendiamiini korduval manustamisel subakuutses katses

Annused mg/kg	Katse kestus kuudes			
	1	2	3	4
28,0	$6,8 \pm 0,58$; $P < 0,05$	$30,9 \pm 2,47$; $P < 0,05$	$40,0 \pm 4,10$	$33,5 \pm 5,14$
14,0	$17,9 \pm 1,86$; $P < 0,05$	$21,4 \pm 2,01$; $P < 0,05$	$9,25 \pm 1,81$; $P < 0,05$	$12,9 \pm 0,43$; $P < 0,05$
5,6	$52,8 \pm 4,19$	$48,1 \pm 4,45$	$35,8 \pm 3,75$	$35,6 \pm 4,35$
Kontrollrühm	$51,5 \pm 7,44$	$42,7 \pm 3,41$	$34,2 \pm 3,55$	$28,6 \pm 0,99$

$P < 0,01$). 5,0 mg/kg manustamisel ülaltoodud näidud ei erinenud kontrollist.

Subakuutses katses manustati rottidele nelja kuu vältel preparaati annustes 28,0; 14,0 ja 5,6 mg/kg, mis moodustasid vastavalt 1/10, 1/20 ja 1/50 DL_{50} *acuta*'st. Kogu katse vältel jälgiti loomade üldist seisundit ja käitumist, nende kehakaalu. Ülejäänuid, akuutse katse kirjeldamisel loetletud näite uuriti kord kuus.

Kogu katsel ei täheldatud erinevust katseloomade ja kontrollloomade käitumises ega kehakaalus. Rottidel ilmesid muutused närvisüsteemi talitluses meta-fenüleendiamiini manustamisel annustes 28,0 ja 14,0 mg/kg. Närvihihasärritatus esialgu tõusis, hiljem aga langes (vt. tabel 1).

Katse käigus täheldati samuti maksa desintoksikatsioonivõime muutust. Nagu tabelist 2 näha, oli osal katseloomadest annuse 14,0 mg/kg puhul hiipurhappe eritumine esialgu kõrgenenud, järgnevatel katsekuudel aga vähenes ja katse lõpul jäi kõigil katseloomadel madalamale tasemele kui kontrollrühmas.

Tundlikuks testiks osutus koproporfüriinisisaldus uriinis. Juba esimesel kuul oli täheldatav selle kontsentratsiooni langus katseloomadel, kes said meta-fenüleendiamiini annustes 28,0 ja 14,0 mg/kg. Osal katseloomadest säilis koproporfüriini kontsentratsiooni langus katse lõpuni (vt. tabel 3).

Kogu katseaja vältel ei esinenud katseloomadel tõepäraseid nihkeid vere-seerumi valgusisalduses. 4. kuul esines muutusi ainult erütrotsüütide ja leukotsüütide arvus katseloomadel, kellele oli antud preparaati annustes 28,0 ja 5,6 mg/kg.

Uurimise tulemused võimaldavad järeldada, et meta-fenüleendiamiin on toksiline ühend akuutses katses — tugevalt toksiline hiirtele ($DL_{50} = 71,8$ mg/kg) ja keskmiselt toksiline rottidele ($DL_{50} = 279$ mg/kg).

Seda kinnitavad ka neljakuulise subakuutse katse tulemused — maksa- ja närvisüsteemi talitluse häired esine-

sid preparaadi manustamisel annustes 28,0; 14,0 ja 5,6 mg/kg.

Närvisüsteemi talitluse muutused viitavad uuritud preparaadi pidurdavale toimele. Maksa desintoksikatsioonivõime häired on faasilise iseloomuga, kroonilise mürgituse puhul on täheldatav selle langus. Saadud andmed on kooskõlas teiste autorite katsetulemustega (2,5), kes on uurinud keemiliselt struktuurilt meta-fenüleendiamiinile sarnaseid ühendeid.

KIRJANDUS: 1. Алексина Л. И., Чубарова А. Н. Гигиена и санитария, 1964, 4, 100—103. — 2. Бонштейн Х. И. Врачебн. дело, 1966, 2, 91—92. — 3. Липис Б. В., Дугаева Л. И., Ляликова Р. Ю. В кн.: Труды Молдавского НИИПП, 1964, т. 5, 78—86. — 4. Лисицын Ю. В., Коваленко О. Н., Фурс Л. Н., Шалаев В. П. Виноделие и виноградарство СССР, 1967, 1, 46—49. — 5. Плисс Г. Б. Вопросы онкологии, 1964, 10, 109—115.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

Perinataalsel perioodil surnud vastsündinute kromosoomianomaaliad tehti kindlaks tsütogeneetiliste analüüside põhjal. Uuritute üldarv oli 500, poeglapsi 292 ja tütarlapsi 208. Kromosoomianomaaliad leiti 12 poeglapsel ja 16 tütarlapsel. Kuuel poeglapsel avastati autosoomide trisoomiad, neist viiel E-18-trisoomia, ülejäänud kuuel diagnoositi kromosomaalset aneuploidiat. Ka tütarlastel oli kõige sagedasemaks kromosoomianomaaliaks E-trisoomia. Kromosoomianomaaliatega laste sündimisaeg oli enamikul juhtudest eeldatavast hilisem, 21 lapsel 28-st oli sünnikaal alla normi. Kõige enam oli kehaline areng peatunud E-trisoomiaga lastel.

23% tsütogeneetiliselt uuritud lastest olid sündinud üle 30 aasta vanustel emadel. 43% -l ühe- või teistsuguse kromosoomianomaaliaga ja 71% -l trisoomiaga lastel kuulusid emad just sellesse vanuserühma. Lastel, kes sündisid üle 40-aastastel emadel, ilmnisid 35% -l kromosoomianomaaliad. Kliiniliselt võis neid muutusi diagnoosida 28 kromosoomianomaaliaga lapsest üksnes neljal G-trisoomia juhul ja kahel E-trisoomia juhul. Kliinilisel vaatlusel ei diagnoositud ühtegi D-trisoomiat (tegelikult oli neid kolm juhtu).

Humangenetik, 1974, 3.

Filosoofia ja meditsiin

UDK 100:614.253

ELU VÄÄRTUS JA ELU KUI VÄÄRTUS

RIITA TÖNISSON · TALLINN

14. jaanuaril möödus 100 aastat Nobeli rahupreemia laureaadi Albert Schweitzeri sünnist.

Filosoofia-, meditsiini- ja teoloogiadoktor, muusika ja õigusteaduse audoktor A. Schweitzer oli kaasaegse kodanliku maailma üks omapärasemaid ning mitmekülgsemaid ühiskonnategelasi. Käesolevas artiklis analüüsin Schweitzeri filosoofilis-eetilisi vaateid elule kui väärtusele, sest need pakuvad vahetut huvi ka meditsiinitöötajale.

A. Schweitzer sündis Elsassis protestantliku vaimuliku pojana.* Juba noorukieas avaldusid ta ande ning huvide lai diapasoon ja erakordne töövõime. 1899. aastal anti talle filosoofiadoktori, 1900. aastal aga teoloogiadoktori kraad. Järgnevalt töötas ta vaimulikuna, teoloogia õppejõuna ning organistina, olles kujunenud üheks J. S. Bachi loomingu parimaks tundjaks ning interpreediks. Sellel perioodil hakkas kujunema ta eetiliste vaadete süsteem, mille põhiprintsibi ta sõnastas «aukartusena elu ees».

1905. a. otsustas Schweitzer seda printsiipi realiseerida kannatavaid inimesi isiklikult ning vahetult abistades ja astus Strassburgi ülikooli arstiteaduskonda. 1913. aastal, juba arstiteaduse doktorina, rajas ta haigla Lambaréné-

nés (Gaboonis) tollaegse Prantsuse koloonia põliselanikkonnale. Oma otsust arstiks õppida ja Ekvatoriaal-Aafrikas tööle asuda selgitas ta hiljem ameerika publitsistile N. Cousinsile järgmiselt: «Ma otsustasin teha oma elu oma argumendiks. Ma pean kaitsma seda, millesse ma usun, elu terminites, mida ma elan ja töö terminites, mida ma teostan» (tsit. 14 järgi, lk. 92).

Esimene maailmasõda sundis Schweitzeri ajutiselt Euroopasse naasma. 1924. aastast kuni elu lõpuni (A. Schweitzer suri Lambaréné's 5. septembril 1965. a.) töötas ta aga uuesti Gaboonis, pälvides ennastsalgava abivalmidusega niihästi põliselanikkonna usalduse ning armastuse kui ka maailma progressiivse avalikkuse tunnustuse. Aafriklastest patsiente ravis ta alati tasuta, haigla (hiljem terve raviasutuste kompleksi) finantseerimine rajanes vabatahtlikel annetustel, eelkõige aga ta kontserditegevusest, loenguist ning avaldatud teostest saadud sissetulekuil. Sel eesmärgil viibis Schweitzer sageli Euroopas; ta tegevuse tribüüniks jäi aga Lambaréné.

1952. a. anti Schweitzerile Nobeli rahupreemia. Ta rikkalikust kirjanduspärandist väärivad erilist tähelepanu monograafia «J. S. Bach» (8) ja lõpetamata jäänud «Kultuurifilosoofia» (9).

Aukartus elu ees ja inimestevahelised suhted.

Primaarseks filosoofilis-eetiliseks faktiks peab Schweitzer elutahet. Ta eetika lähtub postulaadist: «mina olen elu, mis tahab elada, keset elu, mis tahab elada». Järelduseks oma elutahteaatamisest peab vastavalt olema ka kõikide teiste elutahete jaatamine. Seetõttu on headuse olemus «elu säilitada, elu soodustada, elu täiuslikkuse poole viia», kurjuse olemus aga «elu hävitada, elu kahjustada, elu arengut takistada» (11, lk. 27). «Eetika, mis põhineb aukartusel elu ees, ei tee vahet kõrgema ja madalama, väärtuslikuma ja vähemväärtusliku elu vahel», vaid «hõlmab kõiki inimolendeid» (11, lk. 17

* Biograafilised andmed on võetud kirjan-
dusallikaist 3, 4, 5, 14; kus leidub ka üksikasjalikum ülevaade.

ja 27). A. Schweitzer rõhutab sellega seoses eriti erinevatesse tsivilisatsioonidesse kuuluvate inimeste võrdset inimväärtust. Inimese elu väärtuse määravad ta klassipositsioon ja maailmavaade, millest sõltuvalt ta tegutseb.

Elu väärtuse seda aspekti A. Schweitzer aga eitab. V. I. Lenin kirjutab: «Iga niisugust kõlblust, mis on võetud väljastpoolt... klassimõistet, meie eitame... Igavesse kõlblusse meie ei usu ja paljastame igasuguste kõlbluse kohta käivate muinasjuttude vale» (1, lk. 260, 263). See väide kehtib ka Schweitzeri humanismi kriitikana.

Kõlblusnormid peegeldavad ühiskonna, klassiühiskonnas aga konkreetse klassi vajadusi ning eesmäärke. «Meie jaoks on kõlblus allutatud proletariaadi klassihuvidele... Kommunistlik kõlblus on niisugune kõlblus, mis ühendab töörahvast igasuguse eksploateerimise vastu...» (1, lk. 260, 262). Abstraktse, üldkehtiva printsiibina ei ole «aukartus elu ees» seega laitmatu, kuivõrd ta ignoreerib (ja sisuliselt tunnistab isegi moraalivastaseks) proletariaadi klassivõitlust, samuti sotsialistliku ühiskonna õigust ning vajadust kaitsta end ühiskonnavastaste, klassivõõraste elementide vastu.

Elu kui väärtus iseenesest avaldub aga eriti ilmekalt meditsiinipraktikas. Arstivanne kohustab ravima võrdse tähelepanelikkusega kõiki abivajajaid. Humanistlik meditsiin püüab viimse võimaluseni säilitada ka lootusetult haigete ja kehaliselt või vaimselt alaväärtuslike inimeste elu.

Analüüsides küsimust eutanaasiast, peab J. Saarma seda õigusega mittelubatavaks. Esiteks ei ole eutanaasia lubatavuse korral enam võimalik tõmmata «selget rindejoont, mille nimel ja mille vastu meedik peab võitlema». Teiseks, eutanaasia rakendamise korral kaoks stiimul, «mis tõukab arstiteadust otsima ikka uusi ja mõjusamaid vahendeid haiguse ja surma vastu võitlemiseks» (7, lk. 84, 85). Just lootusetuid haigeid ja alaväärtuslikke elusid ravidest või hooldades on meditsiini efektiivsuse piirid järjest suurenenud ja

palju sellest, mis kunagi tundus võimatu, on tänapäeval saanud võimalikuks või potentsiaalselt võimalikuks.

Tänapäeva meditsiini saavutused on «surma kaugemale nihutanud, kuid ühtlasi on muutunud ka surma kriteeriumid ja on esile kerkinud mitmeid uusi meditsiini, moraali ja juriidilisi probleeme», millest üks olulisemaid on nn. kesknärvisüsteemi surma probleem olukorras, kus vegetatiivseid funktsioone on võimalik kunstlikult säilitada (6, lk. 181—183). Need probleemid on juriidiliselt ning eetilisel seni veel lõplikult lahendamata.

Aukartus elu ees ja inimese suhted loodusega.

A. Schweitzeri arvates kehtib aukartus elu ees ja printsiip mitte vahet teha väärtuslikuma ja vähemväärtusliku elu vahel ka inimese ja looduse vaheliste suhete kohta (11, lk. 43). «Kui inimene võtab enda juurde pesast kukkunud linnu, siis on ta sunnitud tapma väikesi elusolendeid, et lindu toita. See on täiesti suvaline teguviis. Mis õigusega ohverdab ta terve hulga elusid üheleainsale? Niisama meelevaldselt käitub inimene ka siis, kui ta hävitab talle ebasümpaatseid loomi, et teisi nende eest kaitsta» (11, lk. 25).

A. Schweitzer ei anna siin moralistlikku hinnangut ökosüsteemides valitsevaile toitumisahelaile, vaid ei pea õigeks inimese sekkumist nende toitumisahelate kulgu.

Ka selles küsimuses puudutab Schweitzeri eetika otseselt meditsiini. Tuleb nõustuda tema väitega (11, lk. 44), et iga üksiku loomkatse puhul peab kaaluma selle hädavajalikkust: «Samuti on süütegu loomadele piina valmistada üksnes selleks, et demonstreerida üliõpilastele üldtuntud nähtusi» (11, lk. 44).

A. Schweitzeri kaasaegne V. Veresajev aga kirjutab: «Ma tahaksin, et täienduseks meditsiinilisele haridusele nõutaks meil oskust opereerida elusaid loomi» (12, lk. 62). Sellega tuleb nõustuda.

A. Schweitzeri arvates on inimesel kohustus teha loomadele nii palju head kui võimalik, seepärast, et katseloomad teevad valu taludes nii palju head inimestele: «Mõnd putukat hädast aidates ei tee ma muud, kui püüan maksta osakest üha uuenevast inimkonna võlast teistele olenditele» (11, lk. 44).

Küsimus seisneb siin aga hoopis muus. Printsip «aukartus elu ees» väärivad arendamist seoses tänapäevaste keskkonnakaitse probleemidega... Selge on see, et ainult seadusandlike abinõudega siin kõike ära teha ei suudeta, vaid hädavajalik on inimestel endil muuta väljakujunenud suhtumist loodusesse, jõuda äratundmisele, et loodusesse tuleb suhtuda suure lugupidamisega» (5, lk. 12).

Selles aspektis saab Schweitzeri tees uue ja täiesti kaasaegse mõtte. Inimese ja loodusliku keskkonna suhted muutuvad teaduslik-tehnilise revolutsiooni protsessis järk-järgult ka moraalisuhete komponendiks. Kujunevad ju inimese ja keskkonna suhted üha suuremal määral inimestevahelisteks suheteks, ehkki nad on vahendatud loodusliku keskkonna, ühtaegu nii tootmisvahendi kui ka tarbimisprodukti poolt. Hoidudes elusolendite asjatust hävitamisest, ei tasu inimene «inimkonna võlga», vaid aitab kaasa optimaalse ökoloogilise keskkonna taastamiseks, mida kaasaegne teaduslik-tehniline revolutsioon kui ühiskondliku progressi üks komponent paratamatult on häirinud ja häirib.

A. Schweitzeri eetika teoreetilised põhjendused ja vasturääkivused.

Schweitzeri eetika on irratsionalistlik, emotsioonidele apelleeriv. «Inimesele jääb maailm igas suhtes mõistatuks». Eetika «ei tarvitse vastata küsimusele, mis tähtsus on inimeste tegevusel elu säilitamisel, edendamisel ja soodustamisel maailma üldises käigus. Ta ei lase end eksitada mõttest, et elu säilitamine ja täiustamine, millega ta tegeleb, on õige tühine loodusjõudude tohutu ja järjepideva elu hävitamise

kõrval» (11, lk. 32). «Enesesalgamise vajadust» pole võimalik «maailmavaatelistelt põhjendada... Tõde taotlev mõtlemine peab tunnistama, et maailmakorralduses headusevaimu tegutsemas ei ole. Maailm näitab meile elutahete üksteisega üha vastuolus olevate impulsside tohutut vaatamängu. Üks eksistents püsib teistega võitlemise ja teiste hävitamise varal... Eetika ei seisne mitte harmoonias niisuguse maailmakorraldusega, vaid mässus selle vastu» (11, lk. 26).

Seega ühendab A. Schweitzer bioloogilise olemusvõitluse, ühiskondliku klassivõitluse ja kapitalistliku konkurentsi ning ekspluateerimise ühise nimetaja, «elutahte avaldumine», alla. Ta taotlus, et inimene tegutseks vastupidiselt looduse ja ühiskonnaelu seaduspärasustele, on vastandlik marksistliku eetika põhiseisukohtadele. Põhjendatult kirjutab H. Haberman: «Elu mõte on elada elu enda arenguseaduste kohaselt» (2, lk. 2).

Tuleb nõustuda Schweitzeri mõttega: «Inimene, kes juhindub aukartusel elu ees põhinevast eetikast, kahjustab ja hävitab elu üksnes paratamatuse sunnil» (11, lk. 43). Kuid võimatu on nõustuda sellest tuleneva järeldusega: «Nii siis peab igaüks meist ise otsustama, kas ta tahab vältimatuse sunnil elusolendeile valu teha, neid surmale määrata ja sellega süüdi olla või ei» (11, lk. 25). Schweitzer rõhutab inimese isikliku moraalse vastutuse printsipi kõigi oma tegude eest (11, lk. 31). Kuid inimene, olles osa loodusest ja ühiskonnast, ei saa vastutada nende tegude eest, mis loodus- ja ühiskonnaelu seaduspärasuste kohaselt tema jaoks on paratamatud.

Schweitzeri eetilised seisukohad on lähedalt seotud religioosse moraaliga. Kasvatus religioosses keskkonnas jättis temasse sügava ja kestva jälje. Elu lõpuni oli ta sügavalt ja siiralt usklik, kuigi loobus vaimulikukutsest ja paljudest kristluse dogmadest. Ei ole põhjendatud ta lõhet ortodoksaalse luterlusega vaadelda religioonist eemaldumisenähteks (selline kalduvus avaldub näiteks

artiklis 5, lk. 7). Tõsi, ta religioon on sügavalt isiklik, ebadoktrinaarne, liberaalse kristluse ja panteistliku müstika ühendus.

Nii kirjutab Schweitzer: «Aukartusel elu ees põhinev eetika on kõikehõlmavaks arendatud armastuseetika, Jeesuse eetika . . .» (11, lk. 32). Eetika on enesalgamise kohustus teiste elutahte nimel (11, lk. 27; vrd. ka lk. 24, 26), alandlik eneseohverdamine (11, lk. 38), alandlik õnn teisi inimesi vahetult teenida. Eetilise tegevuse tagajärjeks on lunastus enesele ja teistele (11, lk. 39), vagadus (11, lk. 28).

Need on põhjendused ning seisukohad, millega marksistlik eetika ühelgi juhul nõustuda ei saa.

Kokkuvõte ja hinnang.

Ei ole raske süüdistada Schweitzerit naiivsuses, mis ta vaadete ignoreerimise kõrval ongi tüüpiline kriitikuile idealistlik-religioosest leerist. Marksistlik kriitika väidab põhjendatult, et suured filosoofilised küsimused jäävad ta filosoofiast välja, et ta püüab klassivõitlust ignoreerides propageerida utoopilisi loosungeid (4). Kerge on konstateerida ebajärjekindlust ja vasturääkivust ta süsteemis, samuti selle sobimatust marksistliku humanismiga.

Süvendatud marksistlik kriitika on aga rõhutanud ka seda, et Schweitzer tõepoolest suutis teha oma elu oma argumendiks ning on püüdnud mõista ja hinnata Schweitzeri isiksuse ja tegevuse tähtsust, analüüsides ta teoreetiliste vaadete süsteemi kooskõlas tema isiksusega (14, 15).

Selles mõttes on Schweitzeri tähendus ja mõju küllalt omapärane nähtus. Meie ajastul on isiksus suur tänu oma ulatuslikele sidemeile rahvahulkadega, kelle võitluses osa on ka tema võitlus. Schweitzer tegutses üksikuna. Kuigi ta osutas erakordset eruditsiooni ning talenti kõigil oma tegutsemisaladel, pole ta (välja arvatud muusikateooria) loonud midagi originaalset, isegi mitte tõstatanud uusi probleeme. Ta raviasutuste kompleks Lambarénés polnud

Ekvatoriaal-Aafrikas ei esimene, ainuke, suurim ega kaasaegseim. Ometi oli ta mõju kaasaegseile tohutu.

Seda põhjendab kõige paremini ta enese kokkuvõte oma elutööst ja vaadetest — aktiivne rahuvõitlus, kirglikud publitsistlikud väljaastumised aatomikatsetuste ja tuumarelvastumise vastu oma elu viimasel aastakümnel. 1952. a. andis Norra (värske NATO-bloki asutajaliige) parlamendikomisjon A. Schweitzerile Nobeli rahupreemia ta humanistliku tegevuse eest Aafrikas. Ei saa eitada ta tegevuse väärtust rahudee kindlustamiseks, kuid Nobeli rahupreemia «külma sõja» perioodil anti välja pigemini poliitilistel kui tõelist rahuvõitlust arvestavatel kaalutlustel. (Järgmisel aastal sai sama preemia koguni USA riigisekretär Marshall). Eri-nevalt paljudest Nobeli rahupreemia laureaatidest erineb A. Schweitzeri tegevus ta suhtumisest ühiskondlikku ellu varasemal perioodidel, mil ta pidas eitavat suhtumist sõjasse, militarismisse ning fašismisse piisavaks vältendada ainuüksi individualistliku tegevusega, kuulutades ja praktiliselt ellu viies inimarmastust, mitte aga osa võttes poliitilistest liikumistest.

Aktiivne ühiskondlik tegevus on ta vaadete loogiliseks järjeks ning praktiliseks kokkuvõtteks — eitab ju printsiip «aukartus elu ees» juba oma olemuselt vägivalda, jõukultust ning sõdu. Need kõik on vastuolus elu kui väärtusega ja elu väärtusega.

1954., 1957. ja 1958. a. esines Schweitzer ettekannete ning läkitustega sõja, võidurelvastumise ja tuumakatsetuste vastu (13). 1963. aastal tervitas ta palavalt Moskva lepingut atmosfäärsete tuumakatsetuste keelamise kohta. Oma viimasel eluaastal andis ta koos mitmete teiste Nobeli preemia laureaatidega allkirja üleskutsele rahu taastamiseks Vietnamis.

On tõsi, et Schweitzer jõudis õigetele ja vajalikele lõppjäreldestele, lähtudes paikapidamatust eetilisest kontseptsioonist, seda kontseptsiooni muutmata. Just see ongi iseloomustav meie ajastule, et hea tahtega inimesed saavad ra-

huvõitlejaiks erinevaid teid kaudu ja erinevate vaadete alusel.

Seega oli Schweitzer oma maailma-vaatelisest piiratusest hoolimata suur ja erandlik inimene. Teda tuleb hinnata kui väljapaistvat rahuvõitlejat, arsti ja humanisti. Ta oli kodanliku ühiskonna produkt, oma ajastu kodanliku maailmavaate esindaja, ehk küll ebatüüpiline, kuid ühtlasi oli tema elu ja isiksus kibe etteheide kodanlikule ühiskonnale.

KIRJANDUS: 1. *Lenin, V. I.* Teosed, 31, Tallinn, 1955, 260, 263. — 2. *Haberman, H.* Me kummardame elu ees. «Edasi», 62, 1972. — 3. *Kink, M.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 6. 470—472. — 4. *Meyers neues Lexikon.* Leipzig, 1964, VII, 402—403. — 5. *Raitviir, A.* Raamatus: Schweitzer, A. Aukartus elu ees. Tallinn, 1972, 5—14. — 6. *Raudam E., Mägi, M.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1968, 3, 181—183. — 7. *Saarma, J.* Meditsiinitöötaja kutse-eeetika. Tallinn, 1965. — 8. *Schweitzer, A. K. S. Bach.* London, 1964, I, II. — 9. *Schweitzer, A.* Kulturphilosophie. I, II München, 1923—1929. — 10. *Schweitzer, A.* Friede oder Atomkrieg. Bern, 1958. — 11. *Schweitzer, A.* Aukartus elu ees. Tallinn, 1972, 17, 27. — 12. *Veressajev, V.* Arsti märkmed. Tallinn, 1974.

13. *Левада Ю. А.* Вopr. философии, 1965, 12, 91—98. — 14. *Петрицкий В. В.* в кн.: «Философская энциклопедия, т. 5, М., 1970, 498—499.

E. Vilde nim. Tallinna Pedagoogilise Instituudi pedagoogika ja kehalise kasvatuse teaduskond

Pärikkusetegur haavandtõve tekkes lastel.

Uuriti 49 samast suguvõsast pärinevat haavandtõbe põdevat last. Sugulastel esinenud haigustest võeti arvesse kõik haavandtõve-, kroonilise gastriidi, maovähi-, muude siseelundite vähi- ja koliidijuhud kolme põlvkonna ulatuses (kokku 1121 sugulast, kellest 143 põdesid haavandtõbe). Tehti kindlaks autosoomne-dominantne pärimistüüp. Haavandtõve kliinilise kulu uurimisel ilmnes, et haigus kulgeb lastel raskemini kui nende vanematel ja teistel vanema põlvkonna sugulastel. Haigus algab juba nooremas eas, sagedamini täheldatakse tugevaid kõhuvalusid, korduvaid verejookse, haavandinišši kujunemist, kõrgeenenud happesust — ilmneb tendents haavandtõvegeeni toime varajasele avaldumisele üksteisele järgnevates põlvkondades.

Экспресс-информация (Медицинская генетика), 1975, 4.

Ülevaated

UDK 621.3.038:61(047)

ELEKTRONMIKROSKOOPIA JA MEDITSIIIN

ENDEL PÖLDVERE · TALLINN

Seoses tehnilise progressiga uurimismetoodikas on loomade ja inimese morfoloogia uurimisel viimastel aastatel toimunud suured muutused. Need on eriti kajastunud teoreetilises lähene-mises morfoloogia tõlgendamisele. Morfoloogia teoreetilise tõlgendamise aluseks sai veendumus, et bioloogilised struktuurid ja nende funktsioon moodustavad alati terviku (3).

Struktuuri ja funktsiooni omavahe-lise sõltuvuse printsiibile lisandub veel dünaamika mõiste. Funktsioon on alati dünaamiliselt muutuv, seega on muutuv ka morfoloogia. Niisiis on vajalik alati arvesse võtta, et morfoloogia, struktuur on sõltuvuses ajast, või mate-maatilisi termineid kasutades — struktuur on aja funktsioon.

Rakus ei ole ainevahetusprotsessid isoleeritud, vaid ühendatud üheks integreeritud tasakaalustatud süsteemiks. Rakukomponentide integratsioon realiseeritakse subtsellulaarsel tasemel. Integratsioonihäired toovad endaga kaasa struktuurimuutused — seega patoloogilised muutused kujutavad endast häireid, mis kajastuvad üheaegselt struktuuris ja funktsioonis.

Struktuuri ja ultrastruktuuri muutused, mis tekivad funktsiooni häirimise korral, kujutavad endast funktsiooni häire nähtavat resultaati. Ülesanne on uurida nende häirete aluseks olnud mehhanisme, nende mehhanismide dünaamikat. Seejuures tuleb leida vas-

tus küsimustele, miks ja kuidas muutused sugenevad (4). Vastuse neile küsimustele võib leida vaid makromolekulaarse analüüsi abil. Aluse küsimuse sellisele püstitamisele on pannud elektronmikroskoopia.

Elektronmikroskoopia algusaastaks loetakse 1924. a., mil Louis de Broglie püstitas teooria elektronide üheaegselt korpuskulaarsest ja laine-iseloomust (1). Elektronmikroskoobi ehitamine sai võimalikuks pärast seda, kui H. Busch 1927. a. näitas pöördsummeetriaga magnetväljade läätsetena elektronkiirre toimimist. 1932. a. konstrueerisid M. Knoll ja E. Ruska 60 kV kiirenduspingega elektronmikroskoobi. Sellega saadi kujutis küll ainult kuumast elektronide allikast (katoodist), kuid nn. emissioonmikroskoopide ehitamisele oli alus pandud.

Tänapäeval on laialt levinud nn. transmissioonmikroskoobid, mis põhimõtteliselt töötati välja K. Rudenbergi poolt 1931. a. Selles suunatakse katoodilt elektronid läbi uuritava objekti, läbi magnetläätsede ja fokuseeritakse fluorestseerival ekraanil, kus nad annavad «vari-valgus» kujutise. Seda tüüpi instrumente hakkasid konstrueerima samuti M. Knoll ja E. Ruska ning neid valmistatakse tänapäevani. 1935. a. saavutasid E. Driest ja H. O. Miller esimestena transmissioonelektronmikroskoobiga valgusmikroskoobist parema lahutusvõime.

Transmissioonmikroskoobi töötamise printsiip on iseenesest lihtne. Ta koosneb elektronide allikast — kahurist, elektronmagnetiliste läätsete süsteemist, analoogiliselt optilistele läätsetele valgusmikroskoobis, ja ekraanist. Kogu süsteem on paigutatud kõrgvaakumisse. Elektronide allikas on elektrivooluga hõõgumiseni kuumutatud volframniit. Katoodilt eralduvatele elektronidele antakse suur liikumiskiirus rõngas-anoodi abil, millele antakse 50... 100 kV kiirenduspinge. Läbi anoodis leiduva ava lendavad elektronid koondatakse kõigepealt kondensaatorläätsede abil uuritavale objektile. Järgnevad objektiiv- ning projektiivlääts. Lõpuks

põrkuvad elektronid vastu katoodluminofooriga kaetud ekraani ning kujutis muutub nähtavaks. Preparaadi täpsemaks uurimiseks asendatakse ekraan fotoplaadiga, millel saadud negatiivi suurendamise teel fotosid uuritakse. Kogu kirjeldatud süsteem asub vaakumis suurusjärguga 10^{-4} ... 10^{-5} mmHg.

Viimasel ajal on bioloogias pindade uurimiseks hakatud kasutama uut tüüpi elektronmikroskoopi — nn. skanneerivat ehk risterelektronmikroskoopi. Selle põhiprintsiibid töötas välja M. Knoll 1935. a. Erinevalt transmissioonmikroskoobist kasutatakse selles kujutise saamiseks objekti pinnalt põrkuvaid elektrone. 1938. a. valmistas M. v. Ardenne esimese eksperimentaalse risterelektronmikroskoobi. Praegu leiavad skanneerivad elektronmikroskoobid bioloogiliste objektide pinnastruktuuride uurimisel üha suuremat rakendamist. Kuigi paljudel toodetavaist mudelitest lahutusvõime pole palju parem valgusmikroskoobist, on esimeste suureks eeliseks praktiliselt piiramatult sügavusteravus. Kui transmissioonelektronmikroskoopide lahutusvõime paremate instrumentidel on 2... 3Å, siis paremate risterelektronmikroskoopide lahutusvõime on 70Å piires.

Elektronmikroskoopia suured avastused algasid neljakümnendail aastail, mil selgus, et müeliinkest on moodustunud tegelikult ühest paljukordselt keerdunud membraanist. Väga noor ja uus elektronmikroskoopiline tehnika võimaldas algul esile tuua hiigel hulga uusi andmeid rakkude ehitusest. Esialgu näis, nagu oleks koos elektronmikroskoopia arenguga tekkinud uus teadusharu. Tegelikult laiendas elektronmikroskoop tunduvalt nende objektide dimensioone, mis olid eristatavad valgusmikroskoobi abil. Elektronmikroskoopia võimaldas mitmekordselt täpsema juba tuntud rakuorganellide peenehituse analüüsi (2). Üks tähtsamaid avastusi oli, et membraanid on laialt levinud organisatsiooniprintsiibiks kogu elusas looduses.

Kõige tähtsam oli see, et elektron-

mikroskoopia sidus senise morfoloogia keemia ja füüsikalise keemiaga. Elektronmikroskoopia kasutamise algaastail valitses kirjeldav suund. Samal ajal paljude rakukomponentide ühtne membraanne organisatsioon viis mõttele, et need süsteemid on raku elutegevuse morfoloogiliseks aluseks. Rakufraktsioonide samaaegne biokeemiline ja elektronmikroskoopiline uurimine lubas erinevaid biokeemilisi protsesse seostada rakuorganellidega. Eriliseks elektronmikroskoopia saavutuseks tulebki pidada võimalust seostada morfoloogia andmeid biokeemia andmetega.

Enamik biokeemias uuritavaid protsesse kulgeb tänapäeval suuremal või vähemal määral raku organisatsiooni submikroskoopilisel tasemel. Raku biokeemilise aktiivsuse tõlgendamisel tuleb tingimata arvesse võtta elektronmikroskoopia andmeid. Võib liialdamata ütelda, et elektronmikroskoopia seob nüüdisaegses bioloogias elunähtuste molekulaarsete aluste uurimise biokeemilised, füüsikalised-keemilised ja morfoloogilised küljed.

Tänapäeval peetakse üldtunnustatud faktiks, et bioloogiliste protsesside regulatsioon rakus nii normaalse kui ka patoloogilise seisundi puhul realiseerub ultrastruktuursete elementide kaudu. Põhiline integratiivne osa regulatsioonis kuulub membraansüsteemidele, kusjuures viimased võtavad osa ka ainevahetuse plastilistest funktsioonidest.

Elektronmikroskoopia sissetoomisega bioloogilisse uurimistöösse tekkis algul hulgaliselt mitmesuguseid spekulatsioone. Arvati, et elektronmikroskoobi abil võiks püstitada kõige täpsema diagnoosi.

Tegelikult on elektronmikroskoobiga diagnoosimise võimalused piiratud. Tutvume põgusalt elektronmikroskoobi abil uuritavate preparaatide valmistamise põhimõtetega.

Nagu juba mainitud, saadakse transmissioonelektronmikroskoobi ekraanil kujutis tänu elektronide erinevale neeldumisele ja hajumisele preparaadi erinevates struktuurides. Ekraanil või

fotoplaadil tekib «vari-valgus» kujutis. See saadakse eelkõige kahe tingimuse täitmisel: preparaat peab olema õhuke ja struktuurid andma küllaldast kontrasti. Seepärast kasutatakse uurimiseks üliõhukesi lõike paksusega umbes 300...500Å. Need saadakse fikseeritud objekti sisestamisel kas metakrülaati (varemail aastail) või epoksüvaikudesse (näiteks araldit, *Epon* või *Westopal*). Lõigud valmistatakse ultramikrotoomi abil. Fiksatsioon toimub tavaliselt osmiumtetraoksiidi ja glutaaraldehüüdiga kombineeritult. Hiljem kontrasteeritakse lõike veel raske metallide ühendite (peamiselt seatina) abil.

Elektronmikroskoopiliselt saab uurida vaid üliõhukesi lõike, seetõttu läheb elektronmikroskoobis kaduma struktuuride kolmas mõõde. Suuremate suureduste puhul näeme korraka vaid väikest osa rakust. Seega on saadav informatsioon üheaegselt suur, tänu suurele lahutusvõimele ja suurele suuredusele, teiselt poolt aga väike, tingituna nähtava pinna üliväikestest dimensioonidest.

Kolmanda mõõtme kaotsiminekut transmissioonmikroskoobis vaatlemisel on lubanud korvata matemaatikute ja geoloogide töödele rajatud eriline meetod. Teatud matemaatiliste võtete kasutamisega saab erinevas suunas tehtud lõikude alusel välja arvutada rakuorganellide arvu, kuju ja struktuurielementide jagunemise ruumis. Selle meetodika baasil on arenenud omaette uurimisharu — stereoloogia. Stereoloogia on elektronmikroskoopias kiiresti arenenud tänu automatiseeritud matemaatilistele meetoditele kvantitatiivseteks määramisteks elektronoptilistel fotodel.

Piiravaks osutus ka teine teoreetiliselt tähtis asjaolu. Nimelt, mida sügavamale tasemele laskuda bioloogilise objekti uurimisel, seda üldisemaks ja vähempetsiifilisemaks muutuvad avastatavad protsessid. Selgus, et üldreeglina ei ole elektronmikroskoobi abil võimalik haigusi diagnoosida, küll aga selgitada nende patogeneesi.

Vaatamata mõnedele piiravaile tegu-
reile ei ole elektronmikroskoopia täht-
sust nüüdisaegses bioloogilises ja meditsi-
niilises uurimistöös võimalik üle
hinnata. Elektronmikroskoopia, eriti
kombineeritult autoradiograafiaga sub-
mikroskoopilisel tasemel ja spetsiaal-
sete ultratsütokeemiliste meetoditega,
laiendas füsioloogiliste ja patoloogiliste
protsesside uurimist rakust ultrastruk-
tuuride makromolekulideni välja. Aren-
es molekulaarne patoloogia, üks täna-
päeva meditsiini alustest. Pidevalt laie-
nevad ja täienevad teadmised intaktse
raku ehitusest. Tänapäeval pööratakse
erilist tähelepanu lipoproteiidmembra-
nide (rakumembraanide) uurimisele.
Erilise aktsendi on saanud sünhüme-
noosi (rakumembraanide liitumine ning
rekombineerumine) ja ainevahetuse
seoste uurimine rakus.

Palju on elektronmikroskoobiga ära
tehtud närvirakkude ja sünapsite,
samuti retseptorite ultrastruktuuri
uurimisel. See lähendab meid mälu ja
mõtlemise morfoloogiliste substraatide
uurimise võimalustele.

Millised on elektronmikroskoopia
lähemad ülesanded meditsiinilises
uurimistöös? Nimetagem siinkohal
mõningaid neist.

Koe-evolutsiooni elementaarsed
mehhanismid on veel avastamata (3).
Me ei tunne rakkudest kudede moodus-
tumise intiimsete mehhanismide ole-
must, ei tunne kudede ja elundite ter-
viklikkuse organisatsiooni. Ka siin võib
kaasa aidata elektronmikroskoop. Koos
fluorestsentsmikroskoopiaga aitab
elektronmikroskoopia uurida immuno-
loogilisi protsesse: on arenenud uus
teadusharu — immunotsütokeemia.
Selleks märgistatakse antigeenid ja
antikehad mingi kõrge tihedusega
ainega, muutes need niiviisi elektron-
mikroskoobis nähtavaks. Elektronmik-
roskoopia on palju kaasa aidanud
mõnede haiguste patogeneesi uurimi-
sele. Elektronmikroskoopia andmete
põhjal tuleb hakata teisiti suhtuma
düstroofilistesse (5) ja degeneratiivse-
tesse muutustesse.

Nüüdisajal on tsütoloogide tähele-

panu pööratud peamiselt rakkude mor-
fologia seostamisele nende funktsioo-
niga. Raku ainevahetuse kontroll, s. t.
raku struktuuride ja funktsioonide
kontroll, toimub valkude ja fermentide
sünteesi regulatsiooni kaudu ning on
geneetiliselt determineeritud, kuid seda
vaid intaktsetes, tervetes rakkudes.
Raku funktsioonide regulatsioon on
suurtes piirides muudetav välismõju-
tustega. Sellisteks mõjutusteks võivad
olla organismi füsioloogiline seisund,
haiguslikud seisundid, toksilised mõju-
tused, hormonaalne induktsioon jne.
Eksperimendis kasutatakse neid mõju-
tusi laialdaselt.

Hormonaalne induktsioon on üks
tähtsamaid meetodeid, millega on või-
malik raku ainevahetust suunata. See
omakorda võimaldab rakuorganellide
tasemel lähemalt uurida mitmesugu-
seid sünteesimehhanisme. Eriti tähtis
on organellide uurimine erinevates
eksperimentaalsetes tingimustes, nende
muutuste seostamine fermentide sün-
teesi aktiivsuse muutustega ja lokalisa-
tsiooniga.

Kas saab üldse rääkida raku organel-
lide patoloogiast? Senised uuringud on
näidanud, et kõik senikirjeldatud raku-
organellide muutused võivad esineda ka
füsioloogiliste nihete korral. Veel ei ole
rakuorganellides leitud mingeid kind-
laid spetsiifilisi muutusi erinevate pato-
loogiliste seisundite puhul. On ilmne,
et spetsiifilisust ei saa käsitleda eraldi
üksikute organellide tasemel, vaid spet-
siifilisteks võivad osutuda ultrastruk-
tuuride ruumilised kombinatsioonid
rakus. Raku füsioloogilise seisundi
(funktsionaalse taseme) üle võib otsus-
tada nii üksikute organellide morfoloo-
gia (mitokondrite puhetumine, nende
crista'de hulga suurenemine või vähe-
nemine, Golgi aparadi reduktsioon või
hüpertroofia, lüsoosoomide hulga muu-
tused jne.) kui ka organellide omavahe-
liste topograafiliste suhete muutuste
alusel. Tuntumad sellistest on mito-
kondrite ja tsütoplasmaatilise võrgus-
tiku omavahelised kontaktid. Näiteks
võivad funktsionaalse aktiivsuse kõrg-
punktil mitokondrid olla ümbritsetud

karedapinnalise tsütoplasmaatilise võrgustiku lingude poolt, mis viitab intensiivistunud sünteesile tsütoplasmaatilises võrgustikus (mitokondrid kui jõuajamad).

Niisiis osutub patoloogilise ja funktsionaalse taseme hindamisel vajalikuks uurida elektronmikroskoopiliselt mitte ainult üksikute organellide morfoloogilisi muutusi, vaid ka organellide omavahelisi seoseid — integratsiooni. Eeltoodut võib illustreerida järgmise skeemiga.

Organiseerituse tase patoloogilised muutused

Organism	haigus (nosoloogilise ühikuna)
Elund	süüdroom
Kude	põletik, proliferatsioon, atroofia, hüpertroofia
Rakk	düstroofia, organellide integratsioonipatoloogia
Organell	funktsionaalne seisund
Molekulid	molekulaarpatoloogia (väärühendid, väärreaktsioonid)

Tsütoloogia üheks peamiseks ülesandeks on seega humaanpatoloogia seostamine teadmistega raku funktsioonist ja morfoloogiast, raku tasemel aga taanduvad uurimised integratsioonipatoloogiale.

Nüüdisajal on morfoloogia muutunud teaduseks, mis käsitleb organismi ehitust ja selle dünaamilisi muutusi bioloogilise organisatsiooni kõigil tase-
meil — terviklikust organismist kuni makromolekulideni. Sellist morfoloogia käsitlust on suurelt osalt võimaldanud arendada elektronmikroskoopia.

KIRJANDUS: 1. Gray, P. The Encyclopedia of the Biological Sciences. Second Ed. New York—Cincinnati—Toronto—London—Melbourne, 1970. — 2. Komnick, H., Wohlfahrt-Bottermann, K. E. Fortschr. Zoologie, 1964, 17, 1, 1—154.

3. Жданов Д. А. Вестн. АМН СССР, 1971, 26, 6, 73—81. — 4. Поликар А., Бесси М. Элементы патологии клетки. М., 1970. — 5. Рапопорт Я. Л. Арх. пат. (Москва), 1969, 31, 3, 3—9.

*Ekspérimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

UDK 616.988.7-002.1-053.2(047)

ÄGEDAD RESPIRATOORSED VIIRUSNAKKUSED LASTEL

SAIMA TAMM KUULO KUTSAR · TALLINN

Lapseeas esinevad sageli hingamis-elundite ägedad haigused, mida põhjustavad gripi-, paragripi-, adeno-, rino- ja respiratoor-süntsüüaalsed (RS-) viirused. Nimetatud viirusnakkusi põevad lapsed kolm kuni viis korda sagedamini kui täiskasvanud; kuni kolme aasta vanused lapsed põevad viirusnakkusi aasta vältel keskmiselt kuus korda (4).

Epidemioloogia. Ägedate respiratoorsete viirusnakkuste peamiseks allikaks on haige inimene, adenoviirusnakkuse puhul ka rekonvalesstendid ja viirusekandjad. Viirused levivad piisnakkuse teel, adenoviirused ka toiduga või ujumisbasseinide vee kaudu. Arvukate erinevate serotüüpide põhjustatud viirusnakkuse läbipõdemise tagajärjel ei kujune ristuvat immuunsust.

Grippi põdev inimene on nakkusohtlik inkubatsiooniperioodi lõpust seitsmenda haiguspäevani.

Gripiviirusi, eeskätt A₂-gripiviirust, iseloomustab antigeensete ja bioloogiliste omaduste suur muutlikkus, mis loob eeldused uute suure levikuvõimega viirusetüvede tekkimiseks. A₂-grippi põevad ka koerad, kassid, sead, hobused, kodu- ja rändlinnud. Tänapäeval ollakse seisukohal, et inimesele patogeensed gripiviirused tekivad geneetilise rekombinatsiooni teel inimese ja lindude või loomade gripiviiruste vahel (6). Inimeste vastuvõtlikkus gripile on suur, ometi ei haigestu epideemiade ajal grippi üle 30...40% elanikkonnast. Inimeste individuaalne vastuvõtlikkus gripi suhtes sõltub lisaks spetsiifilisele immuunsusele veel loomulike kaitsemehhanismide, eeskätt viirustneutraliseerivate inhibiitorite ja kofaktori olemasolust vereseerumis. Pärast gripi põdemist säilivad antikehad veres kõrges tiitris 4...5 kuud, omandatud immuunsuse üldiseks kestuseks on 1...3 aastat. Seega sõltub gripiepidee-

miate kujunemine kahest põhitegurist: muutunud antigeense struktuuriga viiruste ilmumisest ja omandatud immuunsuse nõrgenemisest. A₂-griepideemiad korduvad 1,5...2-aastaste ja B-griepideemiad 3...4-aastaste vaheaegadega.

Laste hulgas on gripi levikul mõningaid iseärasusi. See on tingitud immuunsust mitteomavate laste juurdekasvust. Teatud osal lastest võib grippi haigestumist põhjustada antud piirkonnas varem levinud viirus, mille suhtes enamik täiskasvanud elanikkonnast on immuunne. Epideemia kulg ja haigestumuse suurenemine on sel juhul aeglane. Puhangu algus langeb tavaliselt kokku lastekollektiivide kogunemisega sügisel. Kui antud piirkonda ilmub uue antigeense struktuuriga gripiviirus, mille suhtes elanikkonnal immuunsus puudub, haigestuvad lapsed ja täiskasvanud võrdselt; haigestumissagedus kasvab kiiresti, epideemia kulgeb intensiivselt ning kestus ei ületa 1,5...2 kuud.

Paragripi põdev laps levitab viirusi 3...10. haiguspäevani (1). Haigestuvad põhiliselt väikelapsed. Haigus esineb sporaadiliselt või puhangutena lastekollektiivides; haigestuda võib kuni 86% kontaktsetest. Viiruse erinevate serotüüpide sattumisel kollektiivi on võimalik laste korduv haigestumine paragripi, 1,5...5-kuulise vaheajaga. Transplatsentaarsed antikehad säilivad veres kõrges tiitris 4...5 kuud, omandatud antikehad 2...5 kuud pärast haiguse põdemist (3). Kuuendaks kuni kümnendaks eluaastaks omandavad lapsed korduvate haigestumiste tulemusena paragripiviiruse kõigi serotüüpide antikehad.

Adenoviirusnakkust põdev laps on nakkusohtlik 7...21. haiguspäevani. Haigestumine esineb puhangutena lastekollektiivides, seejuures haigestub 5...16 päeva jooksul kuni 80% kontaktsetest lastest (3). Küllalt sageli haigestutakse korduvalt. Adenoviiruste poolt põhjustatud sporaadilisi haigestumisi esineb ka noorukite ja täiskasvanute seas. Organismis latentselt kulgev

adenoviirusnakkus võib teiste nakkushaiguste foonil aktiveeruda. Transplatsentaarselt saadud antikehad säilivad lapse veres 4...6 kuud. Viirusi neutraliseerivad adenoviiruste (serotüübid 1, 2, 5, 6) antikehad püsivad laste veres vähemalt poolteist aastat pärast esmast nakatumist (4). Kollektiivides puutuvad lapsed adenoviirustega kokku juba esimesel eluaastal, hilisemate reinfektsioonide tulemusena omandavad nad 6...7. eluaastaks antud piirkonnas enamlevinud adenoviiruste antikehad (11).

Rinoviirusnakkust põdev haige eritab viirusi 1...2 nädala vältel. Viirused levivad aasta ringi, eriti intensiivselt sügisel. Rinoviirusnakkuse epideemia kulgeb aeglaselt. Vaatamata rinoviiruste serotüüpide arvukusele pole täheldatud mõne serotüübi domineerimist. Talvisel perioodil, mil ringleb palju ägedaid respiratoorseid haigusi põhjustavaid viirusi, õnnestub rinoviirusi harva avastada. Immuunsus rinoviiruste suhtes püsib ühe kuni poolteise aasta jooksul ning langeb kahe aasta möödumisel (2). Lapsed, vaatamata antikehade puudumisele, haigestuvad harvemini kui täiskasvanud.

RS-viirusnakkust põdev laps eritab viirusi inkubatsiooniperioodi lõpust 14. haiguspäevani. Haigestuvad põhiliselt kollektiivides viibivad lapsed hilissügisel, talvel ja kevadel. RS-viirus põhjustab iga-aastasi puhanguid, levides lastekollektiivides 7...10 päeva jooksul (3). Viiendaks-kuuendaks eluaastaks põeb enamik lapsi läbi RS-viirusnakkuse. Transplatsentaarselt omandatud antikehad säilivad lapse veres 3...4 kuud, haiguse põdemise järel omandatud kolm kuud. RS-viirusnakkuse suhtes on kõige vastuvõtlikumad nelja kuu kuni kahe aasta vanused lapsed. Ühekahe aasta vanustel lastel täheldatakse reinfektsioone, mille tulemusena kujuneb vanematel lastel välja küllaldane immuunsus (5).

Patogenees. Gripi-, paragripi-, adeno-, RS- ja rinoviiruste poolt esile kutsutud ägedate respiratoorsete haiguste patogenees on paljuski sarnane. Nimetatud viirushaiguste puhul on hingamisteed

nii viiruste esmaseks sissetungi- kui ka patoloogilise protsessi kulgemise kohaks.

Respiratoorsete viirusnakkuste patogeneesis eristatakse viit põhifaasi (8): 1) nakatumisele järgnev viiruste paljunemine hingamisteede limaskesta rakkudes; 2) vireemia ning toksiliste ja allergiliste reaktsioonide kujunemine organismis; 3) haigusetekitaja omapärrast tingitud hingamisteede erinevate osade kahjustumine; 4) bakteriaalsete tüsistuste kujunemine; 5) patoloogilise protsessi taandarenemine ning osal juhudel üleminek latentseks või krooniliseks.

Inkubatsiooniperioodi lõpul satuvad viirused esmasest asukohast verre, vireemia vältab keskmiselt kümme päeva. Sel ajal levivad viirused kogu organismis, kahjustades eeskätt südant ja veresoonda ning närvisüsteemi, kuid nad kanduvad ka põrna, neerudesse, lümfisõlmedesse, mandlitesse jm. Vireemia võib esineda ka latentse ja kroonilise viirusnakkuse, eeskätt adenoviirusnakkuse puhul. Toksikoos kujuneb sagedamini välja gripi- ja adenoviirusnakkuse puhul, paragripi- ning RS-viirusnakkuse korral on toksikoos mõõdukas ning rinoviirusnakkuse puhul nõrk.

Igal respiratoorsel viirusnakkusel esineb patogeneesis midagi ainult temale iseloomulikku.

Adenoviirusnakkuse puhul vältab vireemia kauem kui teiste respiratoorsete viirushaiguste korral. Adenoviirusnakkusele tüüpiline katarraalne eksudatiivne turseline konjunktiviit on sageli ühepoolne. Latentsete adenovii-

ruste (serotüübid 1, 2, 5, 6) esinemisel laste lümfoidseis elundeis (adenoidides, mandlites) lapse organism sensibiliseerub (10), kui antikehad veres puuduvad.

RS-viirusnakkusele on iseloomulik toksilis-allergiline reaktsioon koos astmaatilise sündroomiga.

Hingamiselundid kahjustuvad valikuliselt (vt. tabel 1). Valikuline toime on tingitud viiruste bioloogilistest omadustest, hingamisteede erinevate osade limaskesta rakkude diferentseerumisest ja viiruste paljunemiseks optimaalsete tingimuste olemasolust.

Respiratoorsete viirusnakkuste kulgu raskendavad seganakkused, millest kõige sagedamini võib kohata grippi koos RS-viirusnakkusega ja paragrippi adenoviirusnakkusega, harvem RS-viirusnakkust koos adenoviirusnakkusega. Seganakkused soodustavad krooniliste viirusnakkuste kujunemist.

Enamikule ägedate respiratoorsete viirusnakkuste juhtudest järgneb tervistumine ja organism vabaneb viirustest. Harva jääb viirus organismi püsima aastaiks, sel juhul on tegemist latentse või kroonilise haigusvormiga. Latentselt või krooniliselt kulgevad suhteliselt sagedamini RS- ja adenoviirusnakkused.

Diferentsiaaldiagnoosimine. Ägedate respiratoorsete viirusnakkuste kliiniline diagnoosimine, eriti diferentsiaaldiagnoosimine, on küllalt keerukas. Mõnevõrra lihtsam on see puhangute korral lastekollektiivides, teatud viirusest esile kutsutud haiguspilt on siis selgepiirilisem kui sporaadilistel juhtudel.

Tabel 1

Hingamiselundite kahjustumine respiratoorsete viirusnakkuste puhul (7)

Hingamis- elundid	Gripi- viirus	Paragripi- viirus	Adeno- viirus	RS- viirus	Rino- viirus
Ninaõõs	+	+	++	+	+++
Neel	++	+		±	+
Kõri	+	+++	+++		
Trahhea	+++	+	±		
Bronhid	++	+	+	+++	+
Alveoolid	+	+	+	+	+

Märkus. Kahjustumise aste: ± väga nõrk, + kerge, ++ keskmine, +++ tugev.

Ägedate respiratoorsete viirusnakkuste diferentsiaaldiagnoosimine

Kliiniline pilt	Gripp	Paragripp	Adenovirusnakkus	RS-virusnakkus	Rinovirusnakkus
Inkubatsiooniperiood	1...2 päeva	1...7 päeva	4...11 päeva	3...7 päeva	1...5 päeva
Haiguse algus	Äge, prodromaahnähtudeta, 2...4 päeva kestva kõrge palavikuga, katarraalsete nähtudega	Äge, 2...3 päeva kestva kõrge palavikuga, katarraalsete nähtudega	Äge, 5...7 päeva kestva palavikuga, katarraalsete nähtudega	Äge või alaäge, 3...5 päeva kestva palavikuga, mõõdukate katarraalsete nähtudega	Alaäge, paar päeva kestva subfebrilise palavikuga, katarraalsete nähtudega
Põhilised kliinilised vormid	Riniit, farüngiit, trahheiit, bronhiit, segmentaarsed kopsukahjustused	Riniit, farüngiit, larüngiit	Rinofarüngiit, rinofarüngotonsilliit, rinofarüngobronhiit, pneumoonia, farüngo-konjunktivaalne palavik, konjunktiviit, keratokonjunktiviit, harva — mesadeniit, enteriit	Rinofarüngiit, bronhiit, bronhioliit, bronhopneumoonia	Riniit, farüngiit
Intoksikatsiooninähtud	Peavalud, oksendamine, krambid, kõhuvalud, meningeaalsed nähtud, teadvusekadu	Puuduvad või nõrgalt väljendunud	Peavalud, unehäired, oksendamine, adünaamia	Nõrgalt või mõõdukalt väljendunud	Puuduvad või nõrgalt väljendunud
Hemorraagiline sündroom	Ninaverejooksud, petehhiaalne lööve nahal, hematuuria	Ei esine	Ei esine	Ei esine	Ei esine
Astmaatilise sündroom	Esineb	Pseudokrupp	Esineb	Esineb	Ei esine
Kesknärvisüsteemi funktsionaalsed häired	Asteeniline sündroom 70...100%-l haigeist	Ei esine	Ei esine	Ei esine	Ei esine
Tüsistused	Interstitsiaalne pneumoonia, otiit, sinusiit, põeliit, püelonefriit, tsüstiit, meningiit jt.	Astmaatilise bronhiit, bronhopneumoonia	Bronhiit, bronhopneumoonia	Bronhopneumoonia, otiit, püelotsüstiit	Bronhopneumoonia, otiit, sinusiit, angiin

Gripi, paragripi, RS-viirus-, rinovirus- ja adenovirusnakkuse põhilised diferentsiaaldiagnostilised tugipunktid on esitatud tabelis 2.

Immuunsuse kujunemine. Organismi kaitse viirusnakkuse eest realiseerub kolmel tasandil: molekulaarsel, raku ja organismi tasemel. Molekulaarsel

tasemel toimivad viirustesse spetsiifilised ja mittespetsiifilised immuunsustegurid. Respiratoorsete viirusnakkuste puhul on toimimiskohaks ülemiste hingamisteede limaskest (konjunktiivid), kus toimivad kahesuguse päritoluga viirustneutraliseerivad antikehad: 1) vere-seerumist limaskestadele tunginud IgG antikehad, 2) limaskestadel moodustunud sekretoorsed IgA antikehad. IgA antikehi esineb nina- ja trahheobronhiaalses sekreedis gripi, paragripi, adenoo- ja rinoviirusnakkuste puhul. Respiratoorsete viirusnakkuste puhul on peamine kaitsefunktsioon just sekretoorsetel IgA immunoglobuliinidel, IgG tiiter vereseerumis ei ole alati immuunsuse otsene näit. Küll aga soodustavad immunoglobuliinid viiruste eemaldamist verest makrofaagide poolt (9).

Ülemiste hingamisteede limaskestadel täidavad kaitsefunktsiooni ka mittespetsiifilised immuunsustegurid — viiruse inhibiitorid. Inhibiitori ühinemisel viirusega kaotab viimane võime adsorberruda raku pinnale ning tungida raku. Kui viirustel on siiski õnnestunud tungida ülemiste hingamisteede epiteeli rakkudesse ja seal paljuneda, jätkavad kaitsefunktsiooni täitmist vereseerumi viirustneutraliseerivad antikehad, viimaste toimet potentseeriv komplement ning inhibiitorid. Viiruste toimimisel rakkudesse alustavad viimased interferooni produtseerimist. Interferoon kaitseb kahjustuskoldes terveksjäänud rakke ning, levides lümfija veresoonte kaudu, ka kaugemal asetsevad rakke. Kahjustuskoldes avaldavad viirustele inaktiveerivat toimet ka lokaalne hüpertermia, atsidoos ja hüpoksia. Molekulaarsed ja rakumehhanismid alluvad organismi reguleerivale funktsioonile; tõvekindluse kujunemisel viirusnakkusele jääb määravaks organismi immunobioloogiline reaktiivsus.

KIRJANDUS: 1. Chanock, R. M., Bell, J. A., Parrott, R. H. *Perspect. Virol.*, 1961, 126—138. — 2. Mufson, M. A., Ludwig, W. M., James, H. D., Gauld, L. W., Rourke, J. A., Holper, J. C., Chanock, R. M. *JAMA.*, 1963, 186, 578—584.

3. Вейссерик С. А. Материалы по изучению острых респираторных заболеваний у

детей раннего возраста. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1967. — 4. Водья Р. А. Непрерывное изучение респираторных вирусных инфекций в коллективах детей Эстонской ССР (Вирусологические и серологические исследования). Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1968. — 5. Дрейзин Р. С. Респираторно-синцитиальные вирусные инфекции. Л., 1968, 152—213. — 6. Закстельская Л. *Вопр. вирусол.*, 1973, 6, 750—755. — 7. Кетиладзе Е. С. *Вестн. АМН СССР*, 1968, 9, 22—24. — 8. Кетиладзе Е. С. *Вестн. АМН СССР*, 1972, 6, 56—63. — 9. Косяков П. Н., Ровнова З. И. Противовирусный иммунитет. М., 1972, 267—275. — 10. Ритова В. В. *Вестн. АМН СССР*, 1973, 2, 61—71. — 11. Херсонская Р. Я. Клиника и лечение аденовирусных заболеваний. Киев, 1971, 3—19.

E. Vilde nimeline Tallinna
Pedagoogiline Instituut

Vabariiklik Sanitaar- ja
Epidemioloogiajaam

UDK 576.8.097.3(047):616.006.04

KASVAJAVASTANE IMMUUNSUS INIMESEL

OLEG KURTENKOV · TALLINN

Viimasel aastakümnel on kasvajate immunoloogias saavutatud väljapaistvaid tulemusi. I. Grossi (25) ja F. Foley (18) alustatud eksperimentaalsete töödega tõestati, et on olemas kasvajatele spetsiifilised antigeenid, mis suudavad indutseerida organismi immunoloogilist kaitsereaktsiooni (4, 30, 35, 43, 46, 58, 68, 82). Saavutatud tulemustest toome alljärgneva ülevaate.

Enamikul uuritud kasvajaist esinevad transplantatsioonitüüpi kasvajaspetsiifilised antigeenid (*tumor specific transplantation antigens* — TSTA). Katseloomade immuniseerimine nii surmatud kasvajarakkudega kui ka kasvajate implantatsioon koos järgneva eemaldamisega põhjustab kasvajavastase immuunsuse väljakujunemist, mis suuremal või vähemal määral kaitseb organismi järgnevate kasvajatransplantatsioonide korral. Seega on TSTA võimalised indutseerida organismis immunoloogilist vastusreaktsiooni, s. t.

nad on küllalt «võõrad» ja immuno-geensed. Onkogeense viiruse poolt indutseeritud kasvaja on TSTA rühm, mis aga on spetsiifiline antud viirusele — kasvaja tekitajale (10, 43). Keemiliste kantserogeenide ja kiirgusenergia toimel sünenenud kasvajatele on seevastu iseloomulikud individuaalselt spetsiifilised TSTA (3, 44). Sama kehtib ka katseloomadel esinevate spontaansete kasvajate suhtes, kuigi viimaseid peeti kaua aega mitteantigeenseks (2, 38).

Inimese puhul on üldtuntud tõsiasi, et immunoloogilise seisundi muutused mõjutavad olulisel määral kasvajate esinemissagedust, haiguse kulgu ja prognoosi. Kasvajate esinemissagedus suureneb vananemisega, mida saadab immunoloogilise reaktiivsuse üldine langus (20, 26), ja immunosupressorite kasutamisel (1, 68). Haigetel, kes elundite siirdamise tõttu olid pikka aega allutatud immunosupressorite toimele, ületab kasvajate esinemissagedus mitmekordselt kogu elanikkonna vastava näitarvu (63). Analoogiliselt toimivad nii immunokompetentse süsteemi kahjustamine (53) kui ka selle süsteemi kaasasündinud defektid (20, 64). Immunosupressioon on omakorda kõigi kantserogeensete tegurite, sealhulgas viiruste, bioloogilise toime üks iseloomulikumaid, kui mitte obligatoorseid jooni (51, 67, 76). Kasvajaga kaasnev organismi immunoloogiline hüporeaktiivsus kajastub nõrgenenud vastustes standardsetele antigeenidele ja obligaatsetele allergeenidele (8, 24, 47, 49, 69, 81). Sellele vihjab samuti uute esmaste kasvajate teke vähihai-geil (24, 87).

Eeltoodust järeldub tihe vastastikune seos immunokompetentse süsteemi seisundi ja organismi võime vahel pidurdada kasvaja arengut. Ilmneb, et transplantatsioonimmuunsuse laadi immunoloogilistes reaktsioonides kuulub juhtiv osa immuunsuse rakulisele lülile. Passiivne kasvajavastane immuunsus on saavutatav ka immuunsete lümfoidsete rakkude otsese ülekandmise teel (8, 58). Sellega kinnitub

F. Burneti tuntud hüpotees lümfoidse süsteemi osast «immunoloogilises järelevalves» (*immunological surveillance*), mis tagab organismi rakulise koostise püsivuse (77). Tsütoimmunoloogilise järelevalvesüsteemi üks peamisi ülesandeid ongi mutantsete rakkude, sealhulgas kasvajarakkude elimineerimine.

Kasvajast põhjustatud humoraalse immunoloogilise vastuse hindamisel on kasutamist leidnud immunofluorestsentsmeetod, tsütotoksiline test, komplemendi sidumise reaktsioon, hemaglutinatsioon jt. (12, 15, 22, 31, 37, 55, 86). Kõige põhjalikumalt on sellest aspektist uuritud Burkitti lümfoomi. Lümfoomihaigete verest isoleeritud antikehad ei reageeri mitte üksnes autoloogilise kasvaja rakkudega, vaid ka teiste haigete lümfoomirakkudega (37, 45). Neile spetsiifiliselt lähedasi antikehi leidub ka infektsioosse mononukleosisiga haigeil, mis seoses viiruspartiklite esinemisega mõlemal juhul viitab viiruse (Epstein-Barr) etioloogilisele osale nende haiguste arenemisel (37, 57). Taolisi ristuvaid reaktsioone, mis viitavad viiruslikule etioloogiale, esineb veel sarkoomide, melanoomide ja nasofarüంగాalse vähi puhul (14, 37, 55). Humoraalne immunoloogiline vastus on täheldatav ka neuroblastoomide, koorionepitelioomide, melanoomide, seedekulglast kasvajate jt. korral (31, 33, 55, 78, 86).

Tähelepanu on äratanud embrüo-spetsiifiliste antigeenide avastamine kasvajais. Pioneerid on nõukogude teadlased. G. Abeljev (72) leidis eksperimendis ja J. Tatarinov (88) kliinikus hepatotsellulaarse vähiga haigete veres embrüonaalse α -fetoproteiini. Maksa kasvajate ja teratoblastoomide korral on α -fetoproteiin immunopretsipitatsioonimeetodil määratav 75...89% -l haigeist (73, 74, 89). Jälgides selle sisalduse dünaamikat veres, võib hinnata nii medikamentoosse kui ka kirurgilise ravi tõhusust. Varem saab diagnoosida kasvaja retsidiive.

P. Gold ja S. Freedman tegid jämesoolekasvajais kindlaks kartsinoembrüonaalse antigeeni (CEA), mis tervetel

inimestel puudub või esineb tühistes hulkades (21). Maovähihaigeil eraldati maomahlast ja kasvajast embrüonoidne sulfoglükoproteiin (29).

Uuringutega on kindlaks tehtud, et embrüonaalseid antigeene esineb püsivalt nii viiruslikes (48, 70), keemilisel indutseeritud (5, 52) kui ka spontaanseis kasvajas (23, 66). Sageli reageerivad immunokompetentsed lümfotsüüdid üheaegselt inimese kasvjalike ja embrüonaalsete rakkudega (19, 32). Embrüonaalsed antigeenid kutsuvad esile hilistüüpi allergilise nahareaktsiooni paljudel rinnanäärme-, kopsu- ja jämesoolevähiga haigeil (41, 81). Mõnikord õnnestub embrüonaalsete antigeenidega indutseerida isegi kasvavastast immuunsust (13, 28, 79). Sellele vaatamata embrüonaalsed antigeenid ei ole spetsiifilised kasvajaantigeenid. Nende antigeenide embrüonaalne iseloom loob vaid eeldused immunoloogilise tolerantsuse kui aktiivse tsütoimmunoloogilise reaktsiooni väljakujunemiseks.

Tsütoimmunoloogilise vastuse olemasolu autoloogilisele kasvajale on kindlaks tehtud paljude vähivormide — melanoomide (39), neuroblastoomide (31), seedetraktivähi (33), naistel rinnanäärme- ja genitaalide kasvajate (65), kusepõievähi (60, 61) jt. korral (14, 33, 40, 50, 55). Paljudel juhtudel sõltub prognoos otseselt kasvajakolde täheledatavate tsütoimmunoloogiliste reaktsioonide intensiivsusest (9, 62).

Kaudselt kinnitavad spetsiifilise resistentsuse olemasolu, kuigi ei tõesta tema immunoloogilist päritolu, kasvaja spontaanne regressioon, kaugmetastaaside kadumine pärast algkolde eemaldamist, vähirakkude esinemine haigete veres operatsioonijärgselt, «uimuvad» metastaasid jms. (11).

Vaatamata potentsiaalsele vähivastasele resistentsusele võhavad kasvajad enamikul juhtudel pidurdamatult ja viivad «peremehe» möödapäasmatule hukkamisele. Ilmselt on selle nähtuse aluseks organismi immunoloogilise vastusreaktsiooni vastuolulisus. Organism produtseerib vähemalt kahesugu-

seid, toimelt erinevaid kasvavastaseid antikehi. Ühed neist avaldavad tõelist tsütotoksilist toimet (tsütotoksilised antikehad). Teised, kasvavastase spetsiifilisusega antikehad, astuvad kasvajakuga ühendusse, kuid ei kahjusta viimast [blokeerivad antikehad] (36, 38). Veel enam, nad blokeerivad immunokompetentsete lümfotsüütide tsütotoksilist toimet. Selline blokk võib avalduda mitmeti: kasvajakaku konkureeriv blokeerimine, tsirkuleerivate TSTA ja lõpuks immunokompetentsete lümfotsüütide retseptorite blokeerimine (36). Blokeerivad antikehad mitte üksnes ei sega kasvajakaku kõrvaldamist, vaid loovad ka soodsad tingimused tema arenguks, tekib nn. kasvu tugevnemise fenomen (*enhancement effect*).

On teada, et progresseeruvate kasvajatega haigete veres prevaleerivad blokeerivad antikehad (36, 39). Pärast radikaalset operatsiooni nende tiiter langeb. Tervistuvatel haigetel blokeerivad antikehad puuduvad või esinevad ainult vähesel hulgal (27, 34).

Immunoloogiliste reaktsioonide humoraalse ja rakulise lüli vastandlik toime on vastavate katsetega kergesti demonstreeritav (17, 42, 56). Tõenäoliselt põhineb sellel ka kasvaja arengu kiirenemine pärast immunoterapeutilisi mõjutusi, eriti pärast haigete immuniseerimist kasvajast valmistatud materjaliga. Selline võimetus esineb ka kasvaja mittespetsiifilisel stimuleerimisel, näiteks vaktsiiniga BCG (50, 80).

Kasvavastase immuunsuse hindamisel on tähtis erinevate määramismeetoditega saadud tulemuste omavaheline võrreldavus ning nende tulemuste seos haiguse edasise kuluga. Selliseid andmeid on vähe, seepärast esitame kliinikus ja eksperimendis saadud tulemused summeeritult.

Kasvavastase immuunsuse puudumine või tugev pärssumine kaugelearenenud kasvajate korral on kindlaks tehtud mitme kliinilise (39, 40, 55, 60, 61) ja eksperimentaalse uurimusega (7, 27, 71). Tavaliselt kaasneb sellega reaktiivsuse langus ka mittekasvjalike

antigeenide suhtes [tuberkuliin, füto-hemaglutiniin ja dinitrokloorbensool] (46, 47, 49, 59). Areaktiivsus viimase suhtes annab tunnistust kaugelearenenud, inoperaablist kasvajast (15). Suurte kasvajate korral on täheldatav resistentsuse tugev langus (7). Kasvaja eemaldamisel kasvajavastane immuunsus taastub (6, 7, 75).

I. Hellströmi (33) andmeil lümfotsüütide tsütotoksiline toime ei sõltu kasvaja staadiumist ja püsib pikka aega pärast kasvaja eemaldamist, kusjuures teised autorid (60, 61) eeldavad, et positiivne reaktsioon viimasel juhul vihab säilinud kasvajakoldele ja on seega prognostiliselt tähtis.

Nahareaktsioonid on seni ainsad proovid, mis lubavad hinnata kasvajavastast immuunsust inimesel *in vivo*. V. Gorodilova laboratooriumis saadi emakakaelavähi, melanoomide ja kopsuvähi varajastes staadiumides positiivne reaktsioon 95% haigeil (83). Küllalt sagedased on aga pseudoposiitvused reaktsioonid embrüonaalsete ja normaalsete kudede ekstraktide suhtes (40). Antigeenina kasutatud raku-membraanide fraktsioon annab samuti 25%-l juhtudest positiivse reaktsiooni (16, 40, 41, 59). Ilmne on reaktsiooni sõltuvus vähi arengustaadiumist: positiivne reaktsioon varajases staadiumis ja remissioonis asendub kasvajalise protsessi kaugelearenenud juhtudel anergiaga (40, 59, 75).

Kaugeltki alati ei korreleeru *in vitro* määratud allergilised nahareaktsioonid kasvajavastase immuunsuse astmega (40). Mittevastavus tekib ilmselt seetõttu, et testmeetodid kajastavad immunoloogilise vastuse erinevaid faase. Blasttransformatsioonikatsetes avaldunud lümfotsüütide stimulatsioon peegeldab ainult nende võimet antigeeni «ära tunda». Tsütotoksiline test avaldub sensibiliseerunud lümfotsüütidel, mis on võimelised kiiresti reageerima «märklauarakuga»; nahareaktsioonid aga sõltuvad lahustuvate mediaatorainete produktsioonist (40). Kasvajavastase immuunsuse *in vitro* määramisel saadud negatiivsed tulemused või-

vad põhineda mitte antigeeni puudumisel, vaid blokeerivate antikehade olemasolul, antigeeni defitsiidil jt. põhjustel. Sellest tulenevalt on arusaadav, et kasvajavastase immuunsuse üle on raske otsustada mingi üksiku testmeetodi põhjal.

Suure praktilise tähtsusega küsimus on allogeensete kasvajate antigeenide või «märklauarakkude» kasutamise võimalus katsetes *in vitro*. Kui küsimus embrüopsütsiifiliste antigeenide jaoks jääb lahtiseks võimaliku tolerantuse tõttu, siis olemasolevail andmeil on reaalne alloantigeenide kasutamine melanoomide, sarkoomide, neuroblastoomide, Burkitti lümfoomi, kusepõlvähi ja leukooside TSTA määramiseks (12, 33, 54, 75, 81, 83, 84, 85). Selline võimalus kergendaks tunduvalt immunoloogiliste testide rakendamist kliinikus.

Saadud eksperimentaalsed ja kliinilised andmed näitavad immunoloogilise vastuse olemasolu autoloogilisele kasvajale. Immunoloogilise vastuse humoraalse ja rakulise faasi vastastikused suhted määravad kasvajavastase immuunsuse tõhususe. Nende, sageli vastandlike suhete väljaselgitamine ongi nüüdisaegsete uuringute peamine eesmärk. Kas organism reageerib kasvajale? Selle küsimuse asemele on kerkinud uus: kuidas kulgeb immunoloogiline reaktsioon ning mis on selle vähese tõhususe põhjused?

KIRJANDUS: 1. Allison, A. C., Law, W. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1968, 127, 207—212. — 2. Baldwin, R. W. Int. J. Cancer, 1966, 1, 257—264. — 3. Baldwin, R. W. Rev. franc. clin. biol., 1970, 15, 593—598. — 4. Baldwin, R. W., Barker, C. R., Embleton, M. J., Glaves, D., Moore, M., Pimm, N. V. Ann N. Y. Acad. Sci., 1971, 177, 268—278. — 5. Baldwin, R. W., Glaves, D., Vose, B. M. Int. J. Cancer, 1972, 10, 233—243. — 6. Barski, G., Youn, J. K. J. Nat. Cancer Inst., 1969, 43, 111—121. — 7. Belehradec, J., Barski, G., Thorier, M. Int. J. Cancer, 1972, 9, 461—469. — 8. Bernstein, I. D., Wepsic, H. T., Zbar, B., Rapp, H. J. J. Nat. Cancer Inst., 1971, 46, 873—880. — 9. Bill, J. R., Friedel, G. H., Goldenberg, L. S. Surg. Gynecol. Obstet., 1969, 129, 258—262. — 10. Black, P. H. Ann. Rev. Microbiol., 1968, 22, 391—426. — 11. Bodenham, D. C. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl., 1968, 43, 218—239. — 12. Bubenik, J.,

- Perlmann, P., Helmstein, K., Moberger, G. *Int. J. Cancer*, 1970, 5, 310—319. — 13. Coggin, J. H., Ambrose, K. R., Bellomy, B. B., Anderson, N. G. *J. Immunol.*, 1971, 107, 526—533. — 14. Cohen, A. M., Ketcham, A. S., Morton, D. L. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1973, 50, 585—590. — 15. Eilber, J. R., Morton, D. L. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1970, 44, 651—656. — 16. Fass, I., Herberman, R. B., Ziegler, J. I., Kiryavire, J. W. M. *Lancet*, 1970, 1, 116—118. — 17. Feldmann, M., Nossal, G. J. V. *Transpl. Rev.*, 1972, 13, 3—34. — 18. Foley, F. J. *Cancer Res.*, 1953, 13, 835—837. — 19. Fossati, G., Canevari, S., Della Porta, G. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1973, 51, 667—669. — 20. Gatti, R. A., Good, R. A. *Geriatrics*, 1970, 25, 158—169. — 21. Gold, P., Freedman, S. O. *J. Exp. Med.*, 1965, 122, 467—481. — 22. Gold, P. *Cancer*, 1967, 20, 1663—1667. — 23. Gold, P. *Progr. Exp. Tumor Res.*, 1971, 14, 43—58. — 24. Good, R. A., Finstad, J. *J. Nat. Cancer Inst. Monogr.*, 1969, 31, 41—58. — 25. Gross, I. *Cancer Res.*, 1944, 1, 880—882. — 26. Gross, L. *Cancer*, 1965, 18, 201—204. — 27. Halliday, W. J. *Cell. Immunol.*, 1972, 3, 113—122. — 28. Hanna, M. G., Tennant, R. W., Coggin, J. H. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1971, 68, 1748—1752. — 29. Häkkinen, I., Viikari, S. *Ann. Surg.*, 1969, 169, 277—281. — 30. Hellström, I., Hellström, K. E., Pierce, G. E. *Int. J. Cancer*, 1968, 3, 467—482. — 31. Hellström, I., Hellström, K. E., Pierce, G. E., Yang, J. P. S. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1968, 60, 1231—1238. — 32. Hellström, I., Hellström, K. E., Shepard, T. H. *Int. J. Cancer*, 1970, 6, 346—351. — 33. Hellström, I., Hellström, K. E., Sjögren, H. O., Warner, G. A. *Int. J. Cancer*, 1971, 7, 1—16. — 34. Hellström, I., Hellström, K. E., Sjögren, H. O., Warner, G. A. *Int. J. Cancer*, 1971, 8, 185—191. — 35. Hellström, K. E., Hellström, I. *Adv. Cancer Res.*, 1969, 12, 167—223. — 36. Hellström, K. E., Hellström, I. *Ann. Rev. Microbiol.*, 1970, 24, 373—398. — 37. Henle, G., Henle, W. J. *Bacteriol.*, 1966, 91, 1248—1256. — 38. Heppner, G. H., Piers, G. E. *Int. J. Cancer*, 1969, 4, 212—218. — 39. Heppner, G. H., Stobach, L., Byrne, M., Cummings, F. J., McDonough, E., Calabresi, P. *Int. J. Cancer*, 1973, 11, 245—260. — 40. Herberman, R. B. *Fed. Proc.*, 1973, 32, 160—164. — 41. Hollinshead, A., Glew, D., Bunnang, B., Gold, P. *Lancet*, 1970, 1, 1191—1195. — 42. Kallis, N. *Cancer Res.*, 1958, 18, 992—1003. — 43. Klein, G. *Cancer Res.*, 1968, 28, 625—655. — 44. Klein, G., Klein, E. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1962, 27, 463. — 45. Klein, G., Clifford, P., Klein, E., Stjernsward, J. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1966, 55, 1628—1635. — 46. Koldovski, P. *Recent Results in Cancer Research*, Vol. 22. New York, 1969. — 47. Kronman, B. S., Shapiro, H. M., Localio, S. A. *Dis. Colon & Rectum*, 1972, 15, 106—110. — 48. Kurth, R., Bauer, H. *Virology*, 1973, 56, 496—504. — 49. Levin, A. G., Mc Dohough, E. F., Miller, D. G. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1965, 120, 400—409. — 50. Levy, N. L., Mahaley, M. S., Day, E. D. *Int. J. Cancer*, 1972, 10, 244—248. — 51. Malmgren, R. A., Bennison, B. E., McKinley, T. W. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1952., 79, 484—488. — 52. Menard, S., Colnaghi, M. J., Della Porta, G. *Cancer Res.*, 1973, 33, 478—481. — 53. Miller, J. F. A. P., Grant, G. A., Roe, F. J. C. *Nature*, 1963, 199, 920—922. — 54. Morton, D. L., Malmgren, R. A., Hall, W. T., Schidlovsky, G. *Surgery*, 1969, 66, 152—161. — 55. Morton, D. L. *J. Reticuloendothel. Soc.*, 1971, 10, 137—160. — 56. Möller, E. J. *Exp. Med.*, 1965, 122, 11—23. — 57. Niederman, J. C., McCollum, R. W., Henle, G., Henle, W. J. *JAMA*, 1968, 203, 205—209. — 58. Old, L. J., Boyse, E. A., Clarke, D. A., Carswell, E. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1962, 101, 80—106. — 59. Oren, M. E., Herberman, R. B. *Clin. Exp. Immunol.*, 1971, 9, 45—56. — 60. Toole, C., Perlmann, P., Unsgaard, B., Moberger, G., Edsmyz, F. *Int. J. Cancer*, 1972, 10, 77—91. — 61. Toole, C., Perlmann, P., Unsgaard, B., Almgård, L. E., Johanson, B., Moberger, G., Edsmyz, F. *Int. J. Cancer*, 1972, 10, 92—98. — 62. Paile, A. *Ann. chir. gynaec. fenn.*, 1971, 60, Suppl. 175, 1—56. — 63. Penn, I., Porter, K. A., Brettschneider, L., Starzl, T. E. *Transpl. Proc.*, 1969, 1, 106—111. — 64. Peterson, R. D., Kelly, W. D., Good, R. A. *Lancet*, 1964, 1, 1189—1193. — 65. Segall, A., Weider, O., Genin, J., Lacour, J., Lacour, F. *Int. J. Cancer*, 1972, 9, 417—425. — 66. Stillman, A., Zamcheck, N. *Amer. J. Dig. Dis.*, 1970, 15, 1003—1018. — 67. Stjernsward, J. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1965, 35, 885—892. — 68. Stjernsward, J. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1968, 40, 13—22. — 69. Sutherland, R. M. *Inch. W. R., McCredie, J. A. Cancer*, 1971, 27, 574—578. — 70. Ting, C. C., Lavzin, D. H., Herberman, R. B. *Proc. Amer. Ass. Cancer Res.*, 1972, 13, 50. — 71. Weston, B. J., Cheers, C., Carter, R. L., Leuchars, E., Wallis, V. J., Davies, A. J. S. *Int. J. Cancer*, 1972, 9, 66—75.
72. Абелев Г. И., Перова С. Д., Храмова Н. И., Постникова З. А., Ирлин И. *Биохимия*, 1963, 28, 625—634. — 73. Абелев Г. И. *Вестн. АМН СССР*, 1970, 7, 49—57. — 74. Абелев Г. И. *Вестн. АМН СССР*, 1974, 2, 23—29. — 75. Аверкиева М. Н., Трахтенберг А. X. *Вопр. онкол.*, 1970, 8, 20—24. — 76. Агеенко А. И., Ерхов В. С. В сб.: *Материалы конференции «Иммунореактивность организма»*. Таллин, 1973, 165—166. — 77. Бернет Ф. М. *Клеточная иммунология*, М., 1971. — 78. Бильнский Б. Т., Лукавечкий А. В. В кн.: *Онкология*, вып. 4. Киев, 1973, 79—82. — 79. Варсоданидзе Э. Ш., Менаургия В. В. В сб.: *Материалы II Всесоюзного съезда онкологов*. Таллин, 1972, 169. — 80. Вологов А. И. *Вопр. онкол.*, 1971, 12, 87—89. — 81. Городилова В. В., Мальшева С. Ф. *Вопр. онкол.*, 1970, 8, 48—52. — 82. Зильбер Л. А., Лешева О. М., Брондз Б. Д. *Бюлл. экспер. биол.*, 1964, 11, 93—98. — 83. Зильбер Л. А., Городилова В. В., Аверкиева М. Н., Артамонова В. А., Ильин К. В., Стуре Ж. Ж., Коляднюк И. В. *Вопр. онкол.*, 1969, 5, 18—24. — 84. Косяков П. Н., Панова Р. П., Коростелева В. С., Лихачев Ю. П.

Вопр. онкол., 1966, 11, 3—7. — 85. Марголев Л., Ботев Б., Живков Ст., Василев Б. В кн.: Актуальные вопросы клеточной иммунологии и иммуногенетики. София, 1973, 196—199. — 86. Нарциссов Н. В., Артамонова В. А., Спуре Ж. Ж. Вopr. онкол., 1970, 4, 80—85. — 87. Снежко Л. А. Вopr. онкол., 1971, 9, 8—11. — 88. Татаринoв Ю. С. Вopr. мед. химии, 1964, 3, 90—91. — 89. Татаринoв Ю. С., Масюкевич В. Н., Афанасьева К. А., Богомoлов Б. П., Вишневецкий Ф. Е., Емельяничик Э. К., Меснянкина Н. В., Мочалoв Г. П., Силищева Н. Н., Сорокина А. Г., Трубников Г. А., Подoбeдов Г. М. Вopr. онкол., 1971, 3, 54—58.

*Ekспериmентаalse ja Клиинилise
Mедитсиини Институт*

Alkohol ja vähk. Paljude aastate jooksul on arstid kliiniliste andmete põhjal täheldanud alkoholi kuritarvitamise ja mõnede vähivormide tekke vahelist seost. Kuid pole veel teada, mil viisil alkohol toimib kasvajaalist protsessi tekitavalt. On mitmeid hüpoteese. Üks tõenäosemaid alkoholi kantserogeense toime mehhanisme on järgmine. Esiteks, alkohol tugevdab muude agensite mõju: kirklik tubakasuitsetamine ja alkoholi kuritarvitamine mõjuvad koos hukutavamalt kui üks neist eraldi. Teiseks, kange alkoholilahus avaldab tugevat ärritavat toimet limaskestale ja muudab selle teistele kantserogeenidele kergesti vigastatavaks. Alkohol võib olla ka kantserogeensete ainete lahustiks. Kolmandaks, vähi-teke võib olla seotud alkoholismist esile kutsutud alatoitumusega. Neljandaks, vähk võib areneda alkoholist kahjustatud tsirrootilises maksas.

Kliinilised ja epidemioloogilised uurimised viitavad alkoholismi (eriti koos suitsetamisega) seosele vähktõvega. Suuõõne-, kurgu-, häälepaelte-, söögitoru- ja maksavähk oleneb ilmselt alkoholi kuritarvitamisest kõikjal, kus need vähivormid sageli esinevad. Suitsetamine ja alkoholism soodustavad, õieti põhjustavad, suuõõne- ja kurguvähi teket. Söögitoruvähi teket põhjendatakse lääneriikides kange alkohoolsete jookide tarvitamisega. Maksavähk areneb sageli just kroonilistel alkohoolikutel. Ka kõhunäärmevähi teket võib seostada alkoholi kuritarvitamisega.

Seni on meedikud vähe tegelnud alkoholismi ohtlikkuse uurimisega vähktõppe haigestumise aspektist. Seetõttu on meil sellest veel vähe teada.

Экспресс-информация (Новости медицины и медицинской техники), 1975, 9.

Tervishoid. Töö teadus- lik organi- seerimine

UDK 61:681.3

MEDITSIIN JA RAAL: VÕIMALUSED, PROBLEEMID, TULEMUSED

TIJU AARELEID · TARTU

Nüüdisaja teaduslik-tehniline progress on seotud ühiskondliku elu kõigi süsteemide kompletseerumisega, nende funktsioneerivate alljaotuste ja juhtimisseoste arvu suurenemisega. Inimkonna ees seisab probleem, kuidas informatsiooniga toime tulla.

Elektronarvutite ilmumine käesoleva sajandi 40-ndatel aastatel kujunes revolutsiooniliseks sündmuseks teaduses ja tehnikas. Arvutite areng on nende eksisteerimise kolme aastakümne vältel olnud väga intensiivne, eriteaduseks on kujunenud arvutusmatemaatika. Raali rakendusala ring järjest laieneb, haarates nüüd juba enamikku majanduse, teaduse ja kultuuri valdkondi.

Meditsiin ei ole erand. Vajadus automatiseerida informatsiooni läbitöötamist süveneb nii tervishoiusüsteemis kui arstiteaduslikus uurimistöös. Pidevalt kasvab meditsiinasutustes täidetavate dokumentide arv: USA-s näiteks 30 miljoni, SFV-s 7 miljoni võrra aastas (37). Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni andmeil kulutatakse kõikjal ligemale $\frac{1}{3}$ tervishoiule assigneeritavatest summadest andmete registreerimiseks ja töötlemiseks (37, 40). Informatsiooni läbitöö-

tamise senisel tasemel ei ole enam võimalik kindlustada elanikkonda optimaalse meditsiinilise teenindamisega. Arvutustehnika kasutamine meditsiinis on tänapäeval möödapääsmatu.

Ülemaailmne Tervishoiuorganisatsioon on viimase 10 aasta jooksul korraldanud mitmeid rahvusvahelisi nõupidamisi meditsiinilise informatsiooni automatiseeritud töötlemisest (2, 25, 26, 37). Paljudes riikides on arvutustehnikat edukalt kasutatud sanitaarstatistikas, tervishoiu juhtimisel ja planeerimisel, epidemioloogiliste ja teiste massiliste meditsiiniliste uurimiste läbiviimisel, kliinilises ja eksperimentaalses meditsiinis ning teadusliku meditsiiniinformatsiooni teenistuses.

Sanitaarstatistika. Tervishoiu juhtimine ja planeerimine.

Sanitaarstatistika tegeleb tervishoiu ja meditsiini kvantitatiivsete seaduspärasuste uurimisega. Pole ühtki meditsiini valdkonda, kus ei kasutataks sanitaarstatistika meetodeid (36). Samal ajal on sanitaarstatistika üldriiklik ja peab andma: 1) informatsiooni riigiorganegaile elanikkonna tervise, demograafiliste näitavate ja tervishoiuasutuste töö kohta; 2) informatsioonilise tagasite tervishoiusüsteemile selleks, et see saaks kontrollida ja reguleerida oma tegevust.

Sanitaarstatistilise teenistuse olulisemaid funktsioone on mitmesuguse arvestusdokumentatsiooni täitmine ja töötlemine aruandluseks (perioodiline ülenev-koonduv informatsioonivool madalamailt juhtimistasemeilt kõrgemaile). Tegemist on väga suure hulga andmetega, mille töötlus seisneb lihtsate arvutusoperatsioonide tohtus kordamises. Selles valdkonnas võib informatsiooni läbitöötamise automatiseerimisega saavutada märkimisväärset majanduslikku efekti.

Kõigi arenenud maade demograafilises statistikas kasutatakse juba ammu raalide abi (26). Komplitseeritum on lugu haigestumise statistikaga, kus esi-

neb veel hulk lahendamist vajavaid probleeme: olemasolevate esmaste dokumentide sobimatus automatiseeritud töötluseks, klassifikatsioonide puudulikkus, materjali enese suhteline keerukus (23, 26, 29, 31).

Raali kasutamise puuduseks ongi algandmete ettevalmistamine (8, 27, 28, 35, 40). See protseduur on aeganõudev ja kulukas, hõlmates vahel koguni 70...90% andmete arvuti abil töötlemise maksumusest (40). Samuti sugeneb selles etapis põhiline hulk vigu, mis võivad mõjutada analüüsi tulemusi. Algandmete ettevalmistamine seisneb nende registreerimises, kodeerimises ja perforerimises kas lindile või masinakaartidele. Vigade avastamiseks peab toimuma kontroll igas etapis.

Tunduvalt ökonoomsem on informatsiooni sisestamine arvutisse optilise sisendi abil, mis «loeb» spetsiaalsel viisil kodeeritud algdokumenti (28, 35, 40, 42). Niisuguseid seadmeid meil veel seeriatootmises ei ole.

Elektronarvutid on sanitaarstatistikas hinnatavad suurte andmemassiivide täielikuma statistilise analüüsi läbiviimisel (38). Ametlikus statistikas kasutatakse seni väga elementaarseid matemaatilise statistika võtteid, sageli neidki ebakorrektselt (22). Hulk väärtuslikke algandmeid, mille põhjalikum statistiline analüüs võimaldaks parandada tervishoiu juhtimist ja planeerimist, jääb kasutamata.

L. Poljakovi (36) arvates peakski arvutustehnikat kasutama sanitaarstatistika kahe ülesande lahendamiseks: 1) esmase arvestusliku ja aruandliku meditsiinilise informatsiooni kogumise ning töötlemise automatiseerimiseks; 2) meditsiinistatistika ja tervishoiu juhtimise keerukate ülesannete lahendamiseks.

Märkimisväärseid kordaminekuid on elektronarvutite kasutamises tervishoiu organisatsioonide ülesannete lahendamisel nii NSV Liidus kui ka välismaal (2, 8, 18, 21, 25, 26, 28, 29, 30, 33, 40, 42, 43). Esimesed tulemused hõlmavad ainult üksikprobleeme ega taga kogu süsteemi juhtimise tõhususe suure-

nemist (33, 39). Puudub veel ter-
vishoiu automatiseeritud juhtimise teaduslikult põhjendatud metoodika (29, 39). Niisuguse teoreetilise baasi loomine nõuab omakorda meditsiiniasutuste tegevuse sügavat analüüsi matemaatiliste meetodite ja arvutustehnika abil (29). NSV Liidus koordineerib seda tööd Tervishoiu Ministeriumi N. A. Semaško nimeline Üleliidulise Sotsiaalhügieeni ja Tervishoiuorganisatsiooni Teadusliku Uurimise Instituudi Arvutuskeskus. Tervishoiu informatsiooni- ja arvutuskeskused on nüüd peaaegu kõigis liiduvabariikides. Paljudes suuremates keskustes (Moskva, Leningrad, Kiiev, Minsk, Novosibirsk, Tbilisi, Kišinjov) on evitatud meditsiinilis-statistilise informatsiooni automatiseeritud töötlemise süsteeme (42).

Enamik spetsialiste on arvamusel, et meie praeguste arvutustehniliste võimaluste juures ei ole veel otstarbekas planeerida täielikult tsentraliseeritud statistilist andmetöötlust. Esmane materjali läbitöötamine peaks toimuma seal, kus algandmed kogutakse. Olenevalt andmete hulgast ning analüüsi keerukusest tuleks kasutada abivahendeid (käsiperfokaart, lauaarvuti, perfoarvuti, raal). Andmeid analüüsitakse edasi juba suuremates regionaalsetes informatsiooni- ja arvutuskeskustes (40, 43).

Oleks loomulik, et suurel haiglal (1000 ja enam voodikohta) on oma arvuti. Tingimata peaks see olema kõigis tähtsamates meditsiinikeskustes (43).

Välisriikides, olenevalt riigi tervishoiukorralduse omapäras, on meditsiinilise informatsiooni automatiseeritud töötlemisel rakendatud nii tsentraliseeritud kui ka detsentraliseeritud moodust (28, 38). Integraalsetest sanitaarstatistilistest süsteemidest on tuntuim Ameerika Ühendriikides tegutsev P A S (Professional Activity Study). Süsteem töötab 1950. aastast, on praegu varustatud moodsaima arvutustehnikaga ning ühendab umbes 200 osariikide meditsiiniasutust (35).

Epidemioloogilised ja teised massilised meditsiinilised uurimused.

Nii klassikalisel epidemioloogilisel kui ka mittenakkuslike haiguste tekke ja leviku uurimisel on enamasti tegemist suurte andmemassiividega ning keeruka statistilise analüüsiga (multifaktoranalüüs). Seetõttu on epidemioloogid olnud meedikute seas ühed progressiivsemad raali kasutamisel (26).

Elektronarvuteid on kasutatud ka elanikkonna üldmeditsiinilistel läbivaatustel teatud administratiivsetes või geograafilistes piirkondades (26). A. Sundström ja kaasautorid (20) kirjeldavad 7500 inimese meditsiiniliste andmete panka¹ Upsala ülikooli arvutuskeskuses. Iga indiviidi kohta kogu elu kestel kogutav meditsiiniline informatsioon säilib raali mälus kindla identifikaatsioinumbriga all. Analoogilisi andmete panku on loodud ka Suurbritannias Rahvusliku Meditsiinilise Informatsioonisüsteemi raames (13, 18). Selliste uurimuste maksumus on küllalt suur. Teiselt poolt on ka kasu rahva tervise massiuuringust suur, saadav informatsioon võimaldab objektiivselt hinnata haiguste levikut ning optimaalselt planeerida meditsiinilist abi (26, 29).

Pole päris ühtset seisukohta küsimuses, millisel konkreetsel viisil organiseerida elanikkonna tervise uurimist. I. Bogatõrjovi (23) arvates ei ole NSV Liidus, kus tegemist on väga suure territooriumi ja arvuka elanikkonnaga, otstarbekas kavandada ühtset meditsiiniliste andmete panka. Informatsioon tuleks koguda spetsiaalselt organiseeritavil valikulistel meditsiinilistel läbivaatustel. I. Bogatõrjov soovib sellega kõrvuti kasutada ametliku aruandluse andmeid elanikkonna pöördumusest meditsiinilise abi saamiseks. Igal juhul aga eeldab massiuuring arvutustehnika kasutamist (23, 42).

¹ informatsiooni kogumine ja salvestamine ühe isiku kohta kannab nime *«medical record linkage»*, «автоматизированное досье».

Kliiniline ja eksperimentaalne meditsiin.

Tänapäeva arstiteadus tunneb 10^5 sümptoomi, 10^4 haigust, 10^5 ravimit. Üksnes diagnostiliste laboratoorsete analüüside arv kahekordistub iga viie aastaga (21).

Traditsiooniline meditsiiniline haiguslugu sisaldab suurt hulka väärtuslikku informatsiooni, kuid selle kättesaadavus üldistuste tegemiseks on kaudne. Silmas pidades raali kasutamise võimalusi, on püütud luua täiesti uut tüüpi, standardiseeritud haiguslugusid (4, 5, 11, 12, 17, 21, 33), mis on kohaldatud automatiseeritud töötlemiseks. Siingi on tegemist andmete panga moodustamisega arvuti mälu, informatsiooni järk-järgulise salvestamisega iga haigusjuhu kohta. Sellise süsteemi loomine eeldab haigla käsutuses olevat suure mäluga raali ning täiuslikke perifeeriaseadmeid (1, 9, 10, 16, 35). Firma IBM eksponeeris niisugust arvuti IBM-7000 baasil loodud süsteemi näitusel «Tervishoid 74» Moskvas.

Suurt praktilist tähtsust omab mitmesuguste uuringutulemuste vahetu läbitöötamine raali abil. Edukalt saab arvutustehnikat kasutada EKG, EEG ja teiste elektrofüsioloogiliste kõverate analüüsimiseks (25, 36), laboratoorsete ja funktsionaalse diagnoosimise näitude arvutamiseks ning hindamiseks (15, 35), optimaalsete kiiritusdooside määramiseks (14, 35), röntgenogrammide analüüsimiseks (35, 42).

Seoses intensiivravi aktuaalsuse suurenemisega pööratakse järjest enam tähelepanu automatiseeritud jälgimissüsteemide (*monitoring systems*) loomisele, mille abil on võimalik pidevalt registreerida ning analüüsida füsioloogilisi parameetreid (3).

Perspektiivne on matemaatiliste meetodite ja raali kasutamine haiguste ja seisundite diagnoosimisel. Diagnostilised algoritmid põhinevad tavalisel arstlikul mõttekäigul. Nimelt on teatud haigusele omased kindlad sümptoomid, mõned neist karakterseks (esinevad suure tõenäosusega), teised vähem karakterseks

(esinevad väikese tõenäosusega). Antud sümptomide kompleksi puhul teatud haiguse diagnoosimine kujutab endast tõenäosuslikku otsustust, mis on hästi mudelleeritav, kujutatav algoritmina (7, 24, 32, 33). Viimast saab esitada diagnostilise tabeli kujul (33, 34), samuti kasutada ka elektronarvuteil (7, 21, 33, 34, 35). Raali kasutamine diagnoosimisel ei ole tänapäeval käsitatav veel kui automaatne diagnoosimine, vaid kui abimeetod meditsiiniliste otsustuste tegemiseks suurel hulgal täpsel informatsioonil (6). Raaliga saab säilitada ja töödelda kliiniliste andmete väga suurt hulka, operatiivselt leida vajalikku informatsiooni. Eesmärgiks ei ole arsti asendamine raaliga, vaid tema vabastamine mehhaanilisest tööst (35).

Meditsiinilise tunnetuse abimeetodiks on kujunenud ka inimorganismi normaalsete ja patoloogiliste protsesside matemaatiline mudelleerimine. Formaalne matemaatiline mudel on tavaliselt realiseeritav raalidel, enamasti kasutatakse selleks analoogarvuteid (41). Uurides, kuidas käitub mudel, saadakse objektist informatsiooni. Meetod on eriti hinnatav selliste nähtuste (näiteks vereringe) uurimisel, mille talitluse kõik seaduspärasused pole teada ega vahetult jälgitavad, küll aga on võimalik mõõta mitmeid parameetreid.

Teadusliku meditsiiniinformatsiooni teenistus.

Teaduslike publikatsioonide arv kasvab jõudsalt. On vajalik reformida nendes sisalduva informatsiooni registreerimise, säilitamise, selekteerimise ja väljastamise teenistust.

Bibliograafiliste andmete automatiseeritud töötlemise süsteemi MED-LARS (*Medical Literature Analysis and Retrieval System*) kasutab USA Rahvuslik Meditsiiniaraamatukogu. Raali abil koostatakse INDEX MEDICUS (valmib 5 päevaga) ning teised teatmeteosed (19).

Automatiseeritud informatsiooniotsimise süsteem on ka Üleliidulises Medit-

siinilise ja Meditsiinilis-Tehnilise Informatsiooni Teadusliku Uurimise Instituudis.

Matemaatiliste meetodite ja raali rakendamine meditsiinis ei tohiks kujuneda eesmärgiks omaette. Arvutustehnikat saab tulemusrikkalt kasutada üksnes täpselt püstitatud eesmärgi ja olemasolevate võimaluste asjalikul arvestamisel.

KIRJANDUS: 1. *Abbott, W.* Practitioner, 1969, 203, 1215, 306—312. — 2. *Alderson, M. R.* Health Social Service, J. 1974, 84, 4376, 482—482. — 3. *Blumenfeld, W., Marks, S., Cowley, R. A.* Am. J. Surg., 1972, 123, 5, 580—584. — 4. *Goldberg, M.* Rev. Med., 1973, 14, 8, 539—542. — 5. *Grossman, J. H., Barnett, G. O., McGuire, M. T., Swedlow, D. B.* JAMA, 1971, 215, 8, 1286—1291. — 6. *Günther, K. H.* Dtsch. Ges. Wesen, 1972, 27, 42, 1969—1971. — 7. *Hall, G. H.* Practitioner, 1969, 203, 1215, 275—284. — 8. *Knox, E. G., Morris, J. N., Holland, W. W.* Lancet, 1972, 2, 696—700. — 9. *Marinker, M.* Practitioner, 1969, 203, 1215, 285—293. — 10. *Mather, B. C.* Med. J. Australia, 1973, 2, 1, 37—41. — 11. *Mayne, J. G., Weksel, W., Sholtz, P. N.* Mayo Clin. Proc., 1968, 43, 1, 1—25. — 12. *McIntyre, N.* Brit. Med. J., 1973, 2, 592—600. — 13. Medicine and the Computer — III. Record Linkage. Brit. Med. J., 1968, 3, 116—117. — 14. Medicine and the Computer — IV. Assisting Radiotherapy Planning. Brit. Med. J., 1968, 3, 180—181. — 15. Medicine and the Computer — V. Towards Computer Laboratory Control. Brit. Med. J., 1968, 3, 247—247. — 16. Medicine and the Computer — VI. Hospital Information System. Brit. Med. J., 1968, 3, 309—309. — 17. *Osher, W. J.* Oklahoma Med. Ass. J., 1973, 66, 100—104. — 18. *Rowe, R. G.* Hospital, 1973, 69, 3, 92—96. — 19. *Sodergren, L.* Bull. Med. Library Ass., 1973, 61, 4, 400—407. — 20. *Sundström, A., Schersten, A., Schersten, B.* Cybernetic Med., 1973, 9, 3, 15—26.

21. *Амосов Н. М.* Медицинская информационная система. Киев, 1971. — 22. *Богатырев И. Д.* Сов. здравоохран., 1974, 12, 3—9. — 23. *Богатырев И. Д.* Сов. здравоохран., 1974, 10, 3—8. — 24. *Бейли Н.* Математика в биологии и медицине. М., 1970. — 25. Вычислительная техника в здравоохранении. Хроника ВОЗ, 1969, 23, 12, 569—576. — 26. Вычислительные машины в медицине. Хроника ВОЗ, 1967, 21, 3, 105—112. — 27. *Глинскене В. Н.* Механизация и автоматизация онкологической и другой медицинской информации. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Вильнюс, 1970. — 28. *Грабовский П. П., Энтис М. С.* В кн.: Вопросы планирования и экономики здравоохранения в некоторых зарубежных странах. Киев, 1967, 258—277. — 29. *Канен В. В., Андреев Н. А., Псав-*

ке Р. А., Крекис А. К. Сов. здравоохран., 1974, 6, 24—27. — 30. *Кант В.* Математические и экономические методы в здравоохранении. Кишинев, 1969. — 31. *Коряков Л. В., Краманенко Д. М., Шальгин С. А., Демидович Е. М.* Сов. здравоохран., 1969, 11, 56—58. — 32. *Ластед Л.* Введение в проблему принятия решений в медицине. Москва, 1971. — 33. *Мельников В. Г.* Информационное моделирование в клинической медицине. Киев, 1973. — 34. *Мисюк Н. С. Ж. им. С. С. Корсакова (Москва),* 1970, 4, 532—537. — 35. *Муоров М. А., Уклонская Р. А.* Опыт ряда зарубежных стран по применению систем для управления больницами и массовых обследований населения. Часть I. М., 1974. — 36. *Поляков Л. Е.* Здравоохран. РСФСР, 1966, 5, 36—40. — 37. Применение систем автоматической обработки данных в организации здравоохранения. Хроника ВОЗ, 1965, 19, 10, 381—386. — 38. *Рарова В. Н.* Применение электронно-вычислительных машин в медицинских статистических исследованиях. М., 1971. — 39. *Роменский А. А., Леонов С. А.* Сов. здравоохран., 1973, 3, 54—57. — 40. *Савченко, Н. Е., Коряков Л. В., Гончар Ю. С.* Материалы к организации автоматизированной системы обработки данных в здравоохранении Белорусской ССР. Минск, 1971. — 41. *Шапиров Д. И.* Математические методы в исследованиях биологических систем регулирования. М., 1973. — 42. *Шуган Е. Н.* Применение современных математических методов и вычислительных средств в здравоохранении. М., 1973. — 43. *Шнейдер В., Срог П., Шебер Б.* Сов. здравоохран., 1970, 6, 45—52.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi
Arvutuskeskuse Tartu filiaal

UDK 614.2

SISEHAIGUSI PÕDEVATE HAIGETE RAVI MAKSUMUS POLIKLIINIKUS

ILJA SUNDELEVITŠ ANDREI ZAIDELSON
TALLINN

Tervishoiuasutuste tegevuse majanduslik hindamine on tähtis teoreetiline ja praktiline ülesanne, mille lahendamise tulemused võimaldavad otstarbekamalt jaotada neid ressursse, mis on ette nähtud elanike meditsiinilise teenindamise täiustamiseks.

Tervishoiuasutuste ja -teenistuse bilanseeritud funktsioneerimise (majanduslikust aspektist) ja ravikorralduse optimaalsete vormide ja mooduste kasutamise tulemusena võime juba praegu rääkida teatavast tööjõukokkukohiust rahvamajandusharudes, lisatööjõust, mis võtab osa materiaalse tootmise protsessist. See on saavutatud ravi kvaliteedi parendamise tulemusena.

Huvipakkuv ja praktilise tähtsusega tervishoiuprobleem on meditsiinilise teenindamise vormide majandusliku efektiivsuse väljaselgitamine.

Efektiivsuse mõiste kätkeb endas kulutuste ja tulemuste võrdlemise vajaduse. Meditsiinilise efektiivsuse määramisel võrreldakse tervisliku seisundi näitused sõltuvuses kasutatud ravimoodustest. Majandusliku efektiivsuse määramisel võrreldakse rahalisi kulutusi ja tulemusi. Selleks on vaja uuritava-tele nähtustele vastavaid näitarve. Haigete ravimiseks tehtud kulutused meditsiinilisel teenindamisel ja täiendav kasum töövõimetuspäevade arvu vähenemise tulemusena väljendub rublades, mis võimaldabki ravi majanduslikku efektiivsust välja selgitada.

Tähtis on ravi maksumuse väljaselgitamine. Uurimisobjektiks valisime Tallinna Tõnismäe Haigla ja selle polikliiniku sisehaigusteosakonna. See ühendatud haiglakompleks on keeruka struktuuri ja suure võimsusega tervishoiuasutus: II kategooria, 911 töötajat, neist 196 arsti. Polikliinik teenindab piirkonda, kus elab 49 000 elanikku. Terapeutiline abi moodustab 41% polikliiniku külastuste ja koduvisiitide üldarvust (1973. aasta andmed).

Ravi maksumuse väljaselgitamine ühendatud haiglas koosneb kahest, teineteisest paljuski sõltumatust tööetapist. Esimene on haigla, polikliiniku ja teiste ühendatud haigla struktuuriliste allüksuste majandamise kulutuste jaotamine, ja teine etapp ravi maksumuse vahetu määramine.

Kulutused jaotatakse vastavalt ravi- ja profülaktikaasutuste kulude eelarve

artiklitele. Peamise osa Tõnismäe ühendatud haigla kulude eelarves moodustab töötasu (56% kõikidest eelarvelistest kuludest). Töötasu jaotatakse diferentseeritult viide kategooriasse rühmitatud töötajate vahel: arstid, keskastme meditsiinipersonal, noorem meditsiinipersonal, meditsiiniliste abiteenistuste (s. o. biokeemia-, kliinilise ja patoloogilis-anatoomilise laboratooriumi töötajad) ja majanduslike struktuuriliste allüksuste personal, halduspersonal (administratiiv- ja majanduspersonal, apteegitöötajad, ka köögipersonal).

Järgmine tööetapp on abistavate struktuuriliste allüksuste töötajate ja halduspersonali palgafondi jaotamine haigla peamiste allüksuste vahel, sest nii ühed kui ka teised osalevad haigete meditsiinilises teenindamises ning on raviosakondadega otseselt seotud.

Apteegitöötajate palgafondi jaotamine peamiste allüksuste vahel proportsionaalselt nendes allüksustes kulutatud ravimitele ja sidumismaterjali hulga (10. artikli «Ravimite ja sidumismaterjali soetamine» järgi). Administratiiv- ja majanduspersonali palgafondi jaotamine proportsionaalselt ühendatud haigla struktuuriliste allüksuste palgafondile. Erandiks on kiirabi jaam, kus on omaette administratiiv- ja majanduspersonal. Köögipersonali palga arvestamine tervenisti statsionaari arvele. Laboratooriumitöötajate palga jaotamine polikliiniku ja statsionaari vahel. Tõsi küll, patoloogilis-anatoomilise laboratooriumi suhtes tehti teatav valearvestus, sest tema teenuseid kasutavad ka teised Tallinna linnahaiglad. Töö lõpptulemustele see praktiliselt mõju ei avalda, sest selle laboratooriumi ülalpidamiseks tehtavad kulutused ühendatud haigla kogukulude hulgas on väikesed.

Samasugusel viisil jaotatakse eelarvelised kulud ühendatud haigla kõikide peamiste struktuuriliste allüksuste lõikes, sealhulgas ka polikliiniku kohta. See summa on lähtesummaks polikliinilise teenindamise maksumuse väljaselgitamisel.

Elanike haiglaväline meditsiiniline teenindamine, sealhulgas ka sisehaigusi

põdevate haigete ravi, avaldub polikliiniku külastustes ja koduvisiitides.

Et edasistel arvutustel oleks võimalik neid meditsiinilise teenindamise vorme võrrelda, kasutasime ühtse näidu alla viimiseks ekvivalentsete ühikute meetodit (I. Gorohhoveri esitatud), mis põhineb ühelt poolt ühe haige vastuvõtuks polikliinikus kulutatud ja teiselt poolt üheks koduvisiidiks kulutatud tööaja võrdlemisel (1).

Tabel 1

Kulutused töötasu polikliiniku sisehaigusteosakonnas arvestatuna ühe külastuse ja koduvisiidi kohta (kopikates)

Kululiik	Polikliiniku külastus	Koduvisiit
1. Arstide töötasu	25,40	63,50
2. Keskastme ja noorema meditsiinipersonali töötasu (peale koduvisiitidest osavõtivate keskastme meditsiinipersonali)	44,36	—
3. Koduvisiitidest osavõtivate keskastme meditsiinitöötajate töötasu	3,46	8,65
4. Muu personali töötasu	29,94	29,94
Kokku	102,09	103,66

Oluline töötapp ravi maksumuse väljaselgitamisel oli ühe ekvivalentse ühiku kohta tulevate kulude osa väljaarvutamine osakonna personali palgaks makstud summadest. Arvutused tehti eraldi kõigi viie töötajate kategooria rühmas. Sel viisil jaotades lähtusime eeldusest, et see polikliiniku külastuse maksumust moodustavate kulutuste struktuur ei lange ühte koduvisiidi maksumust moodustavate kulutuste struktuuriga. Teistes sellesuunalistes töödes (2, 3) on külastuse ja koduvisiidi maksumuse väljaselgitamisel kasutatud ühesugust kulutuste struktuuri, ainult sisehaigusteosakonna meditsiinipersonali töötasu osamäär suurendati 2,5 korda, lähtudes kulutatud

tööaja suhtest. Meie uurimistulemused on toodud tabelis 1.

Samasuguse mooduse järgi arvutamine välja kulutuste osamäärad polikliiniku kulutuste summa piirides, mille olime arvutanud välja kulutuste jaotamise kaudu. Lõplikul kujul on andmed kulutuste struktuuri ja polikliinilise teenindamise maksumuse suuruse kohta sisehaigusteosakonnas toodud tabelis 2.

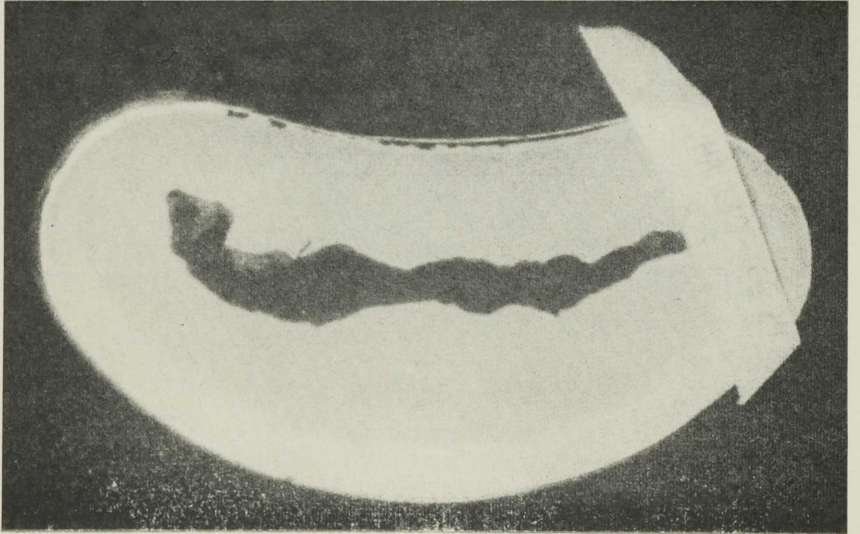
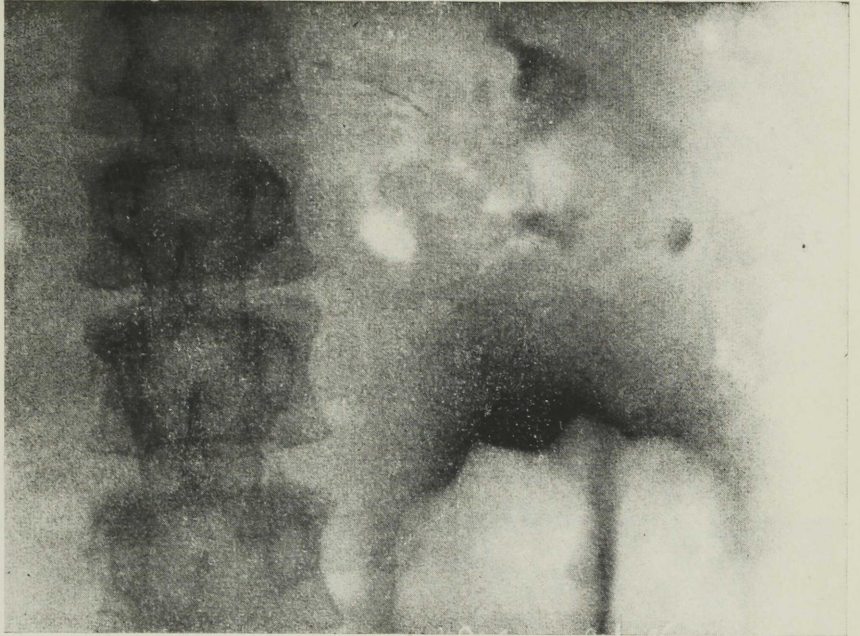
Tabel 2

Haigete ravi maksumus ühendatud Tõnismäe haigla polikliiniku sisehaigusteosakonnas arvestatuna ühe külastuse ja koduvisiidi kohta (kopikates)

Kululiik	Polikliiniku külastus	Koduvisiit
1. Töötasu	103,66	102,09
2. Arvutised sotsiaalkindlustuseks	5,70	5,61
3. Kantseleikulud	0,56	0,56
4. Kulutused koduvisiitidel kasutatud autotranspordile	—	41,37
5. Kulutused art. 3 järgi «Majandus- ja kantseleikulud» peale nende, mis toodud punktide 3 ja 4 all	2,05	—
6. Lähetused ja teenistussõidud	0,08	0,08
7. Kulutused õpinguteks, teaduslikuks uurimistööks, raamatute ostmiseks raamatukogule	0,02	0,02
8. Kulutused ravimite ja sidumismaterjali ostmiseks	2,50	2,50
9. Kulutused seadmete ja inventari hankimiseks	0,25	0,03
10. Kulutused pehme inventari ostmiseks	0,11	0,13
Kokku	115,01	152,39

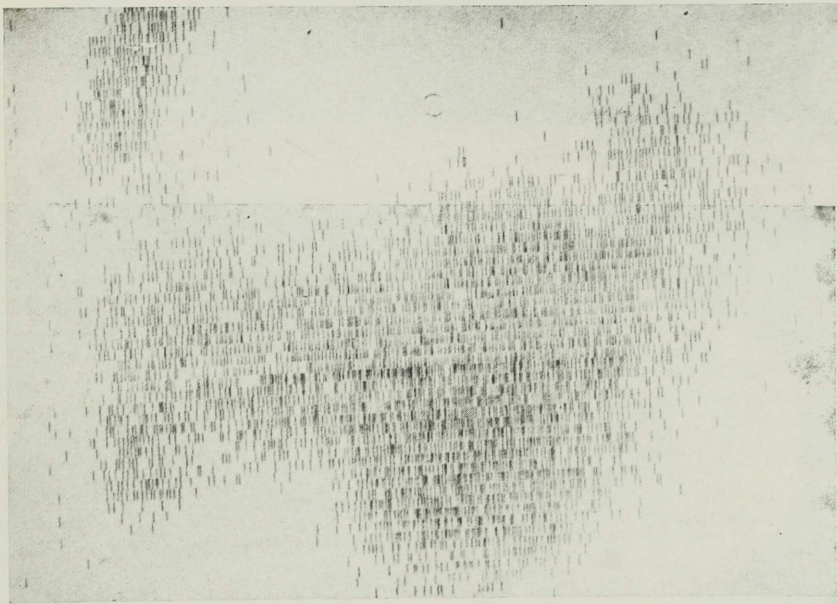
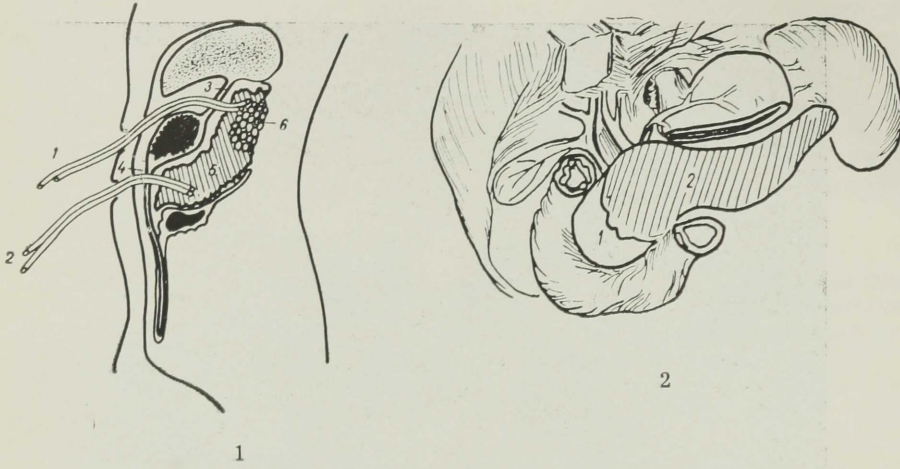
Ühe külastuse maksumus polikliiniku sisehaigusteosakonnas on 1 rubla ja 15 kopikat, jaoskonnaterapeudi koduvisiidi maksumus aga 1 rubla 52 kopikat.

Võrdluseks esitame varem tehtud uurimiste tulemusi, mille järgi külas-



Kõhunäärmepiirkonna röntgenogramm. Kontrastaine on viidud uuriste kaudu kärbunud näärme piirkonna mädakoldesse.

Foto. Operatsioonipreparaat.



Joonis 1. Drenaažide asetamise (pärast kärbunud kõhunäärme subtaalse eemaldamist) skeem: 1 — drenaaž läbi *ligamentum hepatogasticum*'i (3), 2 — drenaaž läbi *ligamentum gastrocolicum*'i (4), 5 — piirunud mädakolle, 6 — kõhunääre.

Joonis 2. Skeem. Ägeda hemorraagilise pankreatiidi tõttu nekrotiseerunud kõhunääre. 1 — peaosa (osaliselt), 2 — keha- ja sabaosad.

Maksa stsintigramm: ülemises osas laialdane radiatsioonidefekt.

tuse maksumus sisehaigusteosakonnas on 60 kopikat, seevastu terapeudi koduviisi maksumus 1 rubla 20 kopikat (2). Niisuguse olulise vahe selgitamiseks peab märkima, et meie uurimistöö on tehtud 1974. aastal 1973. aasta andmete alusel, pärast tervishoiutöötajate palga tõstmist. Kuid peamiseks erinevuseks on teistsugune polikliiniku külastuse ja koduviisi maksumuse moodustavate kulutuste struktuur. Külastuse maksumuse suhe koduviisi maksumusse töötasu makstud kulutuste osas oli eelnimetatud töös 1:2,5. Meie saime tulemuseks tegelikult võrdsed kulutuste summad töötasu osas mõlema meditsiinilise teenindamise vormi puhul.

Meie arvestuste järgi moodustavad kulutused töötasu külastuste maksumuses 50,3%, koduviisi maksumuses aga 49,7%. Koduviisi üldmaksumus on suurem võrreldes polikliiniku külastuse üldmaksumusega peamiselt autotranspordi majandamis- ja ekspluateerimiskulude tõttu.

Meie esitatud andmed ei ole keskised, vaid peegeldavad olukorda Tõnismäe ühendatud haiglakompleksis. Meie arvates on see aga küllaldane erinevuse väljaselgitamiseks nende kulutuste struktuuris, mis moodustavad sisehaigusi põdevate haigete ravi maksumuse polikliinikus.

KIRJANDUS: 1. Гороховер И. А. Планирование и финансирование больницы и поликлиники. М., 1967, 122. — 2. Оноприенко А. В. Сов. здравоохран., 1970, 2, 7—9. — 3. Ройтман М. П., Лунская Л. Л., Сетюкова Л. В. Сов. здравоохран., 1968, 9, 32—35.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Arvutuskeskuse tervishoiuökonomika uurimise rühm

Alkohol toob roolijale surma. VI rahvusvahelisel liikluskonverentsil Torontos esitasid USA ja Austraalia teadlased andmeid, mis kinnitasid tarvitatud alkoholikoguse seost liiklusõnnetuste surmaohvritega. Liiklusõnnetustel hukkunud 1100 rooli hoidvast inimesest oli 44%-l veres alkoholisisaldus 0,1 promilli või enam. 684 ameeriklasest autosõitjast, kes said surma autoavariidel, ei leitud veres alkoholi üksnes 287-l. Need andmed pärinevad Kansas City uurimisinstituudi laboratooriumist.

Deine Gesundheit, 1975, 4.

Kogemuste vahetamine ja kasuistika

UDK 616.37-002-089.85

ÄGEDA DESTRUKTIIVSE PANKREATIIDI JÄRGSE SUBTOTAALSE PANKREOEkTOOMIA JUHT HAIGE TÖOVÕIME ENNISTUMISEGA

UNO SIBUL AUGUST LUTSÜVER
ARTUR TALIHÄRM · TALLINN

Kõhunäärme kärbumise korral on ainukeseks perspektiivseks ravivõtteks lagunenud näärmekoe võimalikult varajane ja radikaalne eemaldamine — pankreonekrektoomia.

1960. aastal avaldas V. Serga (1) ühena esimestest Nõukogude Liidus kolme destruktiivse pankreatiidiga haige kirurgilise ravi tulemused. Kaks haiget paranesid. A. Šalimov (2) on kirjeldanud pankrease subtotaalse eemaldamise juhtu haige paranemisega ilma kõhunäärme operatsioonijärgsete sisenõristusliku talitluse sügavate häireteta.

Et kõhunäärme ulatusliku (subtotaalse) kärbumise tõttu tehtud nekrektoomia järel haige on harva paranenud, pidasime vajalikuks avaldada andmeid meie ravitud ulatusliku destruktiivse pankreatiidiga haigest, kelle haiguse lõppfaasis kujunes välja kõhunäärme saba- ja keha- ning osaliselt peaosa kärbus.

Meeshaige R. A. K., 35 aastat vana (haiguslugu nr. 232/1974) saabus Tallinna Linna Tõnismäe Haigla kirurgiaosakonda 8. jaanuaril 1974. a. Saabumisel kaebas haige tugevaid valusid ülakõhus, vastikustunnet toidu suhtes. Oksendas. Anamneesist selgus, et patsient

ei talu juba aastaid teravaid ja hapusid toite. Umbes neli ja pool tundi enne hospitaliseerimist tekkinud ülakõhus terav valu, mis ei allunud valuvaigistite toimele. Põetud haigustest mäletas haige leetrid, sarlakeid, grippi ja angiini. Üldseisund raske, keel kuiv, arteriaalne rõhk 110/70 mmHg. Pulss 52 lööki minutis. Kopsud: normaalne perkutoorne kõla, hingamiskahin vesikulaarne. Südametegevus rütmiline, toonid puhtad. Kõht sümmeetriline, eessein üla- ja keskosas palpatsioonil valulik; tähelduvad kõhukelme ärritussümptoomid. Hematokriit näit 53, leukotsüüte 18 200. Esialgne diagnoos: *Peritonitis diffusa. Ulcus duodeni perforativa?* Haige valmistati ette operatsiooniks. Operatsioonil selgus pankrease äge hemorraagiline nekroos, difuusne peritoniit. Pankrease kihnu alla süstiti 60 000 TÜ kontrükaali koos novokaiiniga ja läbi *ligamentum gastrocolicum*'i asetati dren (opeereeris A. Saks).

Postoperatiivne kulg oli väga raske. Kliinilis-laboratoorse kontrolli all korrigeeriti pidevalt eluliselt tähtsate elundüsteemide talitlust. Teiste üldtuntud ravimite kõrval süstiti haigele veeni 60 000 TÜ kontrükaali 3 korda päevas ja 15 000 TÜ dreeni kaudu kõhuõõnde 1...2 korda päevas.

Vere suhkrusisaldus 9. jaanuaril 1974 325 mg%, 10. jaanuaril — 512 mg%. Vere suhkrunivoo korrigeerimiseks manustati insulini (150...180 TÜ päevas). Alates viiendast operatsioonijärgsest päevast ordineeritava insulini hulka järk-järgult vähendati. 5. veebruaril 1974 ilmnisid kõhunäärme sabaosa abstsessi sümptoomid. Mädakolle avati samal päeval (opeereeris A. Lutsuver), koedetriit eemaldati, abstsessiõõs dreeneeriti. Pärast operatsiooni haige seisund muutus paremaks, sepsisenähud taandusid, kuid rohke mädaeritus väljakujunenud fistulikäigust jäi püsima. Röntgenoloogilisel uuringul 1. aprillil 1974 tehti kindlaks, et fistul laieneb ulatuslikuks mitmesopiliseks koopaks, mille asukoht vastab kõhunäärme saba- ja kehaosale (vt. tahvel XIII). Koopa likvideerimiseks, pärast haige vastavat ettevalmistamist, planeeriti korduv operatsioon.

15. aprillil 1974 tehti relaparotoomia, järgnes uuriste ekstsisioon, kõhunäärme keha-, saba- ja osaliselt ka peaosa ekstirpatsioon pankreasekoe kərbuse tõttu (opeereerisid U. Sibul ja A. Lutsuver).

Vasaku roidekaare aluse löikega kahe uuriskäigu vahelt läbiti kõhusein, avati kõhuõõs. Ülemist fistulikäiku revideeriti ja laiendati kuni diafragmani. Alumine fistulikäik, mis suundus kõhunäärme suunas, avati läbi *ligamentum hepatogastrium*'i. Revideerimisel leiti, et kõhunäärme saba- ja korpuseosa, osaliselt ka näärme peaosa olid täielikult kərbunud. Nekrootiline koemass eemaldati läbi *ligamentum gastrocolicum*'i ühtse sekvestrina, pikkusega 25 cm ja laiusega pea- ja kehaosas 7,5 cm. Kõhunäärme

loož loputati ja loožid jäeti kaks dreeni (vt. tahvel XIV, joonis 2).

Operatsioonijärgne kulg vastas operatsiooni raskusele. Haige kirjutati koju 15. mail 1974 rahuldavas seisundis. Vereanalüüs enne väljakirjutamist hgb 12,4 g%, leukots. 6000, SR 27 mm/t, valgeliblede valem normaalne; uriin: erikaal 1022, valku, suhkrut ei sisaldanud. Vere suhkrusisaldus 96 mg%.

1974. aasta juulis-augustis viibis haige seerumhepatiidiga kolm nädalat statsionaarsel ravil nakkushaiglas.

Haige töövoime ennistus septembris, mil haige oli asunud oma endisele inseneritööle. Järelekontroll 25. jaanuaril 1975. Haige enesetunde rahuldav. Fistulikäigud sulgunud, haige töötab oma endisel töökohal. Veri: SR 13 mm/t, hgb 12,8 g%, leukots. 4800 (eosinof. 2, keppt. 2, segmentt. 55, lümfots. 37, monots. 7%, erütrots. 3 980 000, trombots. 220 000; verdumisaeg 1 min., hüübimisaeg 4 min. 5 sek., vere bilirubiinisaldus 0,5 mg%, transaminaasi aktiivsus 20 Ü, diastaasi uriinis ei leitud, koprogramm oli normaalne.

Kirjeldasime haigusjuhtu, kus äge hemorraagiline pankreatiit lõppes nekroosiga. Sekvestreerus valdav osa näärmekeoest, säilis umbes sõrmelaiune peaosa riba kaksteistsõrmiksoole käärus. Kliiniline paranemine toimus pärast nekrootilise ja sekvestreerunud pankrease koe eemaldamist. Antud juhtumil haigel peale kirurgilist ravi — pärast kõhunäärme koemassi subtotaalset eemaldamist olulisi nihkeid suhkrainevahetuses ei toimunud. Alles pärast seerumhepatiidi põdemist 1974. a. juulis tekkis perioodiliselt vajadus suhkrainevahetust korrigeerivaks terapiaks (bukarbaan, pankreatiin jt.). Haige töövoime on ennistunud.

KIRJANDUS: 1. *Серга В. И. Хирургия (Москва), 1960, 12, 50—52.* — 2. *Шалимов А. А. Хирургия поджелудочной железы. М., 1964, 226.*

Tallinna Linna TSN Täitevkomitee
Tervishoiuosakond

Tallinna Tõnismäe Haigla

MAKSATSIRROOSI EKSIDIAGNOOSIMISEST

HEIDI-INGRID MAAROOS KARL KULL · TARTU

Väljakujunenud maksatsirroosi diagnoositakse sageli peamiselt kliinilise leiu, näiteks portaalhüpertensiooni alusel. Tihti ei mõelda aga teistele haigus-tele, mis samuti võivad portaalhüper-tensiooni põhjustada. Veel peetakse maksatsirroosi tunnuseks maksa suure-nemist, kuigi on teada, et enamuse tsirroosivormide korral, eriti tsirroosi lõppfaasis, maks just väheneb (1, 2). Toome kahe haigusjuhu kirjelduse.

Juht 1. 35-aastane naishaige E. V. (haigus-lugu nr. 87/1973) suunati Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla gastroenteroloogiaosakonda ravile maksatsirroosi tõttu. Haigus oli diag-noositud 1969. aastal, pärast sapipõie ekstri-peerimist. Sapipõies kive ega põletikku ei leitud. Maksabiopsia alusel oli diagnoositud algavat tsirroosi. Sellest ajast oli haige pea-aegu igal aastal olnud korra või kaks haigla-ravil. Maksafunktsioon oli alati osutunud normaalseks. Kuigi maks pidevalt suurenes, ei arenenud maksatalitluses mingeid olulisi nihkeid.

Gastroenteroloogiaosakonda saabumisel oli haige põhiliseks vaevuseks tugev survetunne kogu kõhus. Maks oli ebatavaliselt suur: kõht võlvus maksa suurenemise tõttu ette ja maksa piirid olid nähtavad. Eriti esilevõlvuv oli vasak maksasagar. Maksa alumine piir ulatus nabajooneni, paremal aksillaarjoonel perkuteerimisel oli maksatumestuse piir VI roietevahemikus. Maksa serv oli terav, pind sile. Kõhul olid nahaalused veenid täitunud. Põrn ei olnud palpeeritav. Esines vähene astsiit.

Uuringud: SR 26 mm/t, hemoglobiin 68 S%, erütrotsüüte 3,54 milj., leukotsüüte 7050, bilirubiini 0,72 mg%, transaminaasi 18,2 ü. (norm kuni 20 ü.), leelisest fosfataasi 5,5 B. ü., üldvalku 8,49%, millest albumiine 47,0 ja globuliine 53,0, sealhulgas fraktsioone α_1 — 5,5, α_2 — 8,6, β — 13,5, γ — 25,0%. Stsintigraafia: $Au^{198}mCi$ kogunes maksa ebaühtlaselt, maksa ülemisse ossa jäi 10×10 cm suurune radiat-sioonidefekt (vt. tahvel XIV, stsintigramm).

Haige suunati operatsioonile Tartu Linna Onkoloogia Dispanserisse maksatsüsti kaht-lusega. Operatsioonil tehti kindlaks retrope-ritoneaalruumi hüdtsüst, mis oli liitunud maksa, alumise õõnesveeni ja parempoolse neeruväratiga. Tsüsti sein oli kaks-kolm cm paks, hea verevarustusega, tsüsti õõnes lei-

dus seroosset vedelikku ning kohati nekroo-tilist massi. Histoloogiline uuring: mesote-lioom (professor K. Põldvere).

Tsüsti suuruse ja paiknevuse tõttu ei olnud teda võimalik eemaldada. Tsüsti jäeti dren. Maks oli normaalse suurusega, selle pinnal leidus vähesel hulgal hallikaid kiude. Haige talus operatsiooni hästi, hiljem mää-rati talle kemoterapiat ning tema seisund ei ole aasta jooksul halvenenud.

Juht 2. 65-aastane naishaige E. R. (haigus-lugu nr. 462/1973) suunati gastroenteroloogia-osakonda samuti maksatsirroosi diagnoosiga. Patsient oli haigestunud kaks aastat tagasi ägedasse palavikuhaigusesse, mida peeti kop-supõletikuks. Raviga ägedad haigusnähud küll möödusid, kuid jäi püsima parempoolne fluidotooraks. Märgati maksa suurenemist, astsiiti, jalgade turset ja hingeldust pingutu-sel. Haige oli aastaid tagasi põdenud viirus-hepatiiti, seekordset haigestumist peeti mak-satsirroosiks, kuigi normaalse maksatalitluse tõttu selles diagnoosis kaheldi. Haiget läbi vaadanud günekoloog kahtlustas hoopiski ovaariumi pahaloomulist tsüsti. Proovilaparootomial selgus, et tsüsti ei olnud. Haige suu-nati uuesti ravile gastroenteroloogiaosakonda (haiguslugu nr. 129/1974).

Punktsioonil eemaldati kõhukoopast 11 liit-rit seroosset vedelikku (erikaal 1014). Haige lamas, kaelaveenid olid kergelt täitunud, jalad tursunud, maks tihe, sileda servaga, suurenenud, ulatudes 4 põiksoorme allapoole roidekaart. Südame tiputõuge ei olnud näht-av ega palpeeritav. Esimene südame toon oli rõhutatud, teine toon tasane, selle järel oli kuulda lisatoon. Uuringute tulemused: SR 12 mm/t, hemoglobiini 62 S%, erütrotsüüte 3,38 milj., leukotsüüte 4400, bilirubiini 1,8 mg%, veronaaltümooli 11 ü., glutamaat-oksaalatsetaattransaminaasi 12,2 ü., gluta-maat-püruvaattransaminaasi 14,0 ü., üldvalku 8,08%, sellest albumiine 50,8%, globuliine 49,2%, sealhulgas fraktsioone α_1 — 5,5, α_2 — 11,2, β — 12,5, γ — 22,9%. Jääklämmastikku 30 mg%, Na^+ 138, K^+ 4,4, Ca^{++} 5,2 mekv/l.

Südame- ja kopsuröntgenuuring: parema südamekontuuri pulsatsioonid väga pinnali-sed. Paremal kontuuril näha paari cm pik-kune peen joon, mida võis pidada perikardi lubjastumiseks. Paremase pleuraõõnes mini-maalselt vedelikku (enne vaatlust pleura-punktsioonil eemaldatud 1,6 l seroosset vede-likku erikaaluga 1014). Fonokardiograafia: I toon rõhutatud, II tooni järel (0,1 sek. II tooni algusest) madalsageduslik toon 0,07 sek. kestusega. Elektrokardiograafia: üldi-selt madaldunud voltaaž, difuusse isheemilis-düstroofilise kahjustuse tunnused, QRS-telje kalle paremale. Vasaku südamevatsakese tsükli faasid: väljutus 0,20, mehhaaniline süstol 0,235 (norm — 0,350). Venoosne rõhk: 230 mmH₂O (spetsiaalsed kardioloogilised

uuringud dotsent Ü. Lepalt). Stsintigraafia: Au¹⁹⁸ mCi kogunemine maksa ühtlane.

Haige maksatalitlus ja stsintigraafialeid olid rasket portaalhüpertensiooni põhjustava tsirroosi jaoks üllatavalt normaalsed, primaarset maksahaigust ei diagnoositud. Samal ajal olid haigel vereringepuudulikkuse nähud (jalgade tursed, hingeldus pingutustel), II südameooni järel lisatoon, mis viitas vasaku vatsakese täitumuse vähenemisele, madal elektrokardiogrammi voltaaž. Röntgenuurin-gul leitud parema südamepoole pindmised pulsatsioonid ja kahtlus perikardi lubjastu-misele, samuti vasaku südamevatsakese väl-jutufaasi ja mehhaanilise süstoli lühenemine ning venoosse rõhu tõus olid aluseks adhe-siivse perikardiidi diagnoosile. Haige para-nes pärast südameglükosiididega ravimist ning tundis end rahuldavalt.

Seega oli mõlemal haigel suurenenud maksa ja astsiidi tõttu pikka aega oletatav maksatsirroos. Esimesel juhul ei võetud üldse arvesse, et haiguse prog-resserumisest ja maksa pidevast suu-renemisest hoolimata ei toimunud min-geid nihkeid maksatalitluses. Maks suureneb enamasti vaid biliarise tsir-roosi korral, kuid sellega kaasnevad juba haiguse alguses maksatalitluse muutused ning kolestaasinähud (1, 2). Haiguse põhilised sümptoomid (suur maks ja astsiit) olid põhjustatud suurest tsüstist (mesotelioom), mis surus mak-sale ja alumisele õõnesveenile.

Teisel haigel esinevatest sümptoomi-dest ei olnud maksatsirroosile iseloomu-likud jalgade turse, fluidotooraks, aus-kultatoorne südameleid ning haiguse kulg. Haige põhjalikum uurimine kin-nitaski adhesiivse perikardiidi diag-noosi. Patsiendi vanust ning kaasnevad ateroskleroosi silmas pidades operat-sioonist loobuti.

KIRJANDUS: 1. *Hafter, E.* Praktische Gast-roenterologie. Stuttgart, 1972. — 2. *Spiro, M. H.* Clinical Gastroenterology. London, 1971.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla gastroenteroloogiaosakond

Tartu Linna Onkoloogia Dispanser

UDK 616-007-053.31

VASTSÜNDINU RASKEKUJULINE ARENGUANOMAALIA.

MAIE HAAVEL · KINGISSEPA

Kuigi aasta-aastalt imikute suremus langeb, püsib perinataalne suremus suhteliselt kõrge.

Perinataalsete surmapõhjuste hulgas on seni püsinud juhtpositsioonil hüpoksiaseisundid, platsenta insufitsient-sus, kesknärvisüsteemi kahjustusega sünnitraumad, «ebaküpsusest» põhjus-tatud häired ekstrauteriinses miljöö-s adapteerumisel ja kaasasündinud ano-maaliad (2).

Kirjeldame kasuistilist inkuraablilt vastsündinu arenguanomaalia juhtu.

25-aastane esmassünnitaja V. K. (haigus-lugu nr. 51/1974) saabus Kingissepa Rajooni Keskhaiгла sünnitusosakonda 32. rasedusnä-dalal alanud sünnitustegevusega. Arvele võetud naistenõuandlas 28. rasedusnädalal, diagnoosi-tud kerget ihtüoosi ja difüllobotrioosi. Sünni-taja saabus kell 23.00, rohekad looteveed väl-jusid kümne minuti pärast; kell 23.20 sündis elus enneaegne seedetrakti ja urogenitaals-teemi ning lüüsisamba kaudaalse osa raske anomaaliaga laps, kelle sugu ei saadud mää-rata. Kaal 2230 g., pikkus 43 cm.

Vastsündinul esines keskmise suurusega nabasong, sellest allpool 6 cm pikkune lilla-kaspunane põletikulise limanahaga moodus-tis. Alakõhuosas nahakate puudub, esinevad limaskestast väikesed «saarekesed». Sümfüüsi kohal 2×1,5 cm suurune jätke, milles on kolm ava. Välissuguelundid on arenemata. Anus puudub. Sakraalosas 3×3 cm suurune nahaga kaetud seljaajusong. Vastsündinut konsultee-rinud lastekirurg diagnoosis inkuraablilt väär-arengut. Vastsündinu elas 7 päeva.

Lahangu andmed.

Nõrga toitumusega vastsündinu laip. Kaal 1760 g. Nabaväädi song, mille sisuks oli maks ja magu. Kaks sentimeetrit allpool songakotti väljub kõhuõõnest 6 cm pikkune tugevasti hüperemiline põletikuline moodustus, mis osutub peensoole prolapsiks. Alakõhu piirkon-nas nahakate puudub. Vaagnaväljapääs häbe-meluude osalise arenematuse tõttu sulgu-mata. Sümfüüsi kohal 2×1,5 cm pikkune põle-tikuline jätke, mille otsas kolm ava, neist kaks viivad seemnepõiekestesse, kolmas aga kusepõide. Tegemist ektoopilise kusepõiega, seinas väheldasi divertiiikleid. Põie taga seem-nepõiekesed, kõhuõõnes leitud *testis*'ed. Mu-nandikoti rudimendid. Anus puudub. Soole-trakt suuremas osas arenemata, olemas vaid

duodeenum ja väike osa peensoolest — kogupikkusega 30 cm. Peensoole distaalne osa avaneb prolapsina kõhu eesseinale. Lülisambad lülisamba sakraalosas sulgumata. Vasak kops paremast väiksem, kopsude löikepind kahvatu ja tumepunasekirju, tagumised osad tihedama konsistentsiga.

Lahangudiagnoos.

Nabaväädi song. Subtotaalne peensoole ja täielik jämesoole ageneesia. Peensoole prolaps. Kusepõie ektoopia ja divertiiklid. Välisuguelundite arenematus. *Anus'e* atreesia. Lülisamba lõhe (*spina bifida occulta*). Krüptorhism. Enneaegsus. Aspiratsioonipneumoonia.

Kirjanduse (1, 3) andmeil tekib embrüonaalne song soolestiku pöörde häireist embrüonaalse perioodi 6...12. nädalal. 60%—1 juhtudest esineb embrüonaalne song koos teiste arenguhäiretega, sagedamini soolestiku atreesia või ageneesiaga, urogenitaalsüsteemi ja lülisamba kaudaalse osa anomaaliatega.

KIRJANDUS: 1. Colombo, A., Gasparoni, M. C. *Minerva* pediatr., 1973, 25, 20, 851—854. — 2. Syllm-Papoport, I. *Kinderärztl. Prax.*, 1974, 10, 433—438.

3. Долецкий С. Я., Исаков Ю. Ф. *Детская хирургия*. Т. II. М., 1970, 587—588.

Kingissepa Rajooni Keskhaigla

Suremuse põhjused arenenud maades. Tõsiasi, et rahvastiku üldsuresuses on oluline osakaal degeneratiivsetel haigustel (südame- ja veresoonte haigused, ajuvereringe kahjustused, ka nefriit ja bronhiit, mis on sellesse haiguste rühma arvestatud seose tõttu pulmonaalse hüpertoonia tagajärjel arenenud südamehaigustega), näitab, et tulevikus hakkab suremuse vähendamine vähem sõltuma profülaktilisest meditsiinist, vaid rohkem edusammudest vananemisprotsesside tundmaõppimisel. Suremuse struktuuri analüüsimisel on otstarbekaks meetodiks teatavatest haigustest põhjustatud tõenäose suremuse väljaarvutamine. Euroopa ja Põhja-Ameerika maades surevad praegu sündinutest tulevikus 15...20% pahaloomuliste kasvujate tõttu. Umbes pooltel praegu sündinutest kujunevad oletatavasti surmapõhjuseks südame- ja veresoonte haigused. Põhja-Ameerikas saab see olema surmapõhjuseks kolmel viiest. 3...6% hukuvad õnnetusjuhtumite tagajärjel. Kui kopsuvähisuresuse näidud jäävad praegusele tasemele, sureb 5% mehi ja 1% naisi selle tõve tõttu.

Хроника ВОЗ, 1975, 5.

Mõttevahetus

UDK 614.2(474.2):[616+617]

GASTROENTEROLOOGIA JA KIRURGIA KOKKUPUUTE-PUNKTID

VELLO SALUPERE TOOMAS KUTSAR · TARTU

Gastroenteroloogia on üks neid sisehaiguste erialasid, kus tihe side kirurgide ja kirurgiaosakondadega on hädavajalik. Osaliselt johtub see haigestumise struktuurist: mao- ja jämesoolevähk on Nõukogude Liidus endiselt väga sagedased. Eesti NSV-s on maovähk esinemissageduselt, 50,7 iga 100 000 elaniku kohta, Nõukogude Liidus esikohal (3). Osa kroonilisi seedetraktihaigusi põdevaid haigeid ei suutu oma tõvesse tõsiselt, seetõttu pole haruldased tüsistused (seedekulglala verejooksud, perforatsioonid jt.), mis vajavad vältimatut kirurgilist ravi.

Tartus on viimaste aastatega välja kujunenud gastroenteroloogilise abi süsteem, mis hõlmab ka kirurgiaprofiiliga raviaosutusi (1). Kirjanduses puuduvad andmed gastroenteroloogide ja kirurgide vahelistest sidemetest. Analüüsime sellest vaatepunktist gastroenteroloogiaasutuste tööd Tartus 1974. aasta jooksul. Loodame, et see aitab tulevikus töökoormust ja voodikohti haiglates paremini planeerida, et paraneb gastroenteroloogiaasutuste omavaheline side.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla gastroenteroloogiaosakonnas (40 voodikohta) oli 1974. aastal ravil 787 haiget. Neist saadeti kirurgiaosakondadesse 63 haiget ehk 8% hospitaliseerituist. 22 haiget suunati gastroenteroloogide poolt

operatsioonile, ilma et haiged eelnevalt gastroenteroloogiaosakonnas oleksid viibinud. Seega viibis kirurgiaosakonnas 85 haiget.

Enamasti saadeti haiged lõikusele vastavalt gastroenteroloogiaosakonnas või -kabinettides pandud diagnoosile ja kirurgiaosakonna profiilile. Enamikel oli kliiniline diagnoos kindel, ainult kuus haiget saadeti proovilaparotoomiaks. Tartu Onkoloogia Dispanseri kirurgiaosakonda suunati 54 haiget, Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla I ja II kirurgiaosakonda 29 ja uroloogiaosakonda 2 haiget. Torkab silma onkoloogiadispenserisse saadetute suur arv. Põhjus on seedeelundite kasvajate suures esinemissageduses ja selles, et «Olympus» GFB, GIF-D₂ ja JF-D₂ fiiberendoskoopide kasutamisel haigete uurimiseks diagnoosime neid kasvajaid suhteliselt tihti. Nii saatsime onkoloogiadispenserisse gastroskoopia ja gastrobiopsia alusel püstitatud diagnoosiga 26 maovähahaiget. Samal aastal registreeriti Tartus 45 maovähijuhtu.

Nähtavasti jäävad ka tulevikus maovähi esmasavastamise kohaks üldprofiiliga gastroenteroloogiakabinetid ja -osakonnad. Meie arvates saab vaid niimoodi maovähki avastada varajases staadiumis. 1974. aasta jooksul diagnoosisime varajast maovähki viiel haigel, kolme eelneva aasta jooksul vaid kolmel haigel (töötame fiiberendoskoopidega 1970. aasta aprillikuust, 1975. aasta veebruarini olime teinud 2321 uuringut; gastroenteroloogiaosakond alustas tööd 1973. aasta veebruaris ja töötab täiskoormusega seega alles viimasel aastal).

Tabelis on toodud haigused, mille tõttu patsiendid olid operatsioonile saadetud.

Seedeelunditekasvajaist oli juba eespool juttu. Mis puutub maovähki, siis ainult ühel haigel osutus pülooruse stenoos mitte maovähist, vaid kaksteistsõrmiksoolehaavandist põhjustatuks. Taolised eksimused ei ole harukordsed, sest kitsenenud maolukuti ei võimalda täpsemaid uuringuid, opereerida aga on neid haiged ilmtingimata vaja.

Jämesoolevähki diagnoosisime haigete

Gastroenteroloogiaosakonnast 1974. aastal operatsioonile saadetud haiged

Saadeti diagnoos *	Saadetud haigete üldarv	Opereeritute arv	Diagnoos ei muutunud pärast lõikust
Maovähk	26	23	22
Jämesoolevähk	9	9	8
Pankreasevähk	3	2	2
Söögitoruvähk	1	1	1
Kaksteistsõrmiksoolevähk	1	1	1
Tümoom (mediastiinumi kasvaja)	1	1	1
Maohaavand	5	4	3
Kaksteistsõrmiksoolehaavand	14	10	9
Sapikivitõbi	8	7	6
Crohni tõbi	3	3	1
Proovilaparotoomia	6	6	—

* Üksikjuhtudel saadeti haigeid operatsioonile veel järgmiste diagnoosidega: ovaariumikasvaja, *volvulus*, mao- ja jämesoole vaheline fistul, neerukivitõbi, feokromotsütoom, pankrease tsüst, puusa piirkonna abstsess, kaksteistsõrmiksoole stenoos.

hilise pöördumise tõttu liiga hilja; 1974. aasta lõpuks olid viis haiget üheksast juba surnud. Nähtavasti on aeg nüüdisaegsete fiiberkoloskoopide muretsemiseks küps. Jämesoolevähi sagenemise tendents on mitmetes maades, näiteks USA-s, juba praegu ilmne (2).

Vähe oli neid haigeid, keda saadeti operatsioonile mao- või kaksteistsõrmiksoolehaavandi tõttu (vastavalt 7,2% gastroenteroloogiaosakonnas ravitud maohaavandiga ja 8% kaksteistsõrmiksoolehaavandiga haigetest). Peptilise haavandiga haiged saadeti lõikusele kas tüsistuste (profuusne verejooks, haavandi penetratsioon või pülooruse stenoos) või nende kahtluse tõttu. Kuuel kaksteistsõrmiksoolehaavandiga haigel oli verejooks, seitsmel haigel maolukuti stenoos. Maoperforatsioon ei olnud ühelgi meie poolt uuritud haigel. Võib arvata, et need haiged satuvad otse kirurgiaosakonda.

Ühel maohaavandi diagnoosiga haigel leiti operatsioonil *volvulus*, ühel kaksteistsõrmiksoolehaavandi kahtlusega haigel jämesoolevähk.

Sapikivitõve tõttu opereeriti seitse

haiget. Ühel haigel leiti lõikusel vaid sapipõiepõletik. Nentigem, et kaheksa kirurgiaosakonda saadetud sapikivitõvehaiget moodustab vaid veerandi nendest 33 haigest, kes selle diagnoosiga aasta jooksul gastroenteroloogiaosakonnas viibisid. Kui diagnoosi aluseks on sapipõie mittetäitumine koletsüstograafial, puuduvad koolikud ja maksafunktsiooni proovid on normaalsed, siis haige operatsioonile saatmine võib ka viibida. Mõistagi ei välista see vajadust neid haigeid juba peagi opereerida.

Kolmel haigel diagnoosisime segmentaarse sooleahenemise tõttu Crohni tõbe. Vaid ühel neist oli selle haiguse jämesoolevorm, ühel leiti operatsioonil jämesoolevähk, ühel krooniline apenditsiit. Kõnesolevad andmed sunnivad kriitiliselt lahtimõtestama nende ravi-
asutuste materjale, kus Crohni tõbe diagnoositakse ja haigeid opereeritakse sageli. Senini puuduvad usaldusväärsed andmed selle haiguse tegeliku esinemissageduse ja vormide kohta Eestis.

Eeltoodu on vaid üks külg gastroenteroloogi ja kirurgi suhetest. Teisest küljest tuleb gastroenteroloogil õige sageli tegemist teha haigetega, keda juba korda paar on opereeritud või uuritud (kuni laparotoomiani) kirurgiaosakondades. Osa haigete vaevused ei lõpe alati ühe või paari operatsiooniga. Sellepärast on igati põhjendatud nõue, et operatsiooni ajal tehtaks ka diagnostilises mõttes kõik. Hilisem ravi gastroenteroloogi juures oleks siis sihipärasem.

Toome selle kohta paar näidet. Ilmtingimata peab operatsiooni ajal võtma maksast proovitüki juhul, kui leitakse maksatsirroos. See haigus on krooniline, tema ravimine ei lõpe operatsioonihäva sulgemisega, vaid siis alles õieti algab. Maksatsirroosi diagnoos maksakoe muutusi teadmata tänapäeval gastroenteroloogi enam ei rahulda, seepärast ollakse hiljem sunnitud haigel tegema maksapunktsioonbiopsia, mis on märksa vähem informatiivne võrreldes operatsiooniaegse biopsiaga.

Kui sapipõis kivide tõttu eemaldatakse, tuleb sapiteid operatsiooni ajal son-

deerida ja kolangiograafiliselt uurida. Nendeta ei ole vaevuste ennistumisel pärast operatsiooni võimalik öelda, kas on tegemist sapikivitõve retsidiivi või koletsüstektomiajärgse sündroomi muude ilmingutega.

Ja kolmandaks, soolestenooside kõrvaldamisel on tarvilik eemaldatud sooleosa histoloogiliselt uurida. Sageli on soolesulguse põhjuseks mingi krooniline, ka pärast operatsiooni jätkuv haigus, näiteks Crohni tõbi. Paraku ikka veel unustatakse, et soolestenoos või obturatsioonileus ei ole iseseisev haigus, vaid paljude haiguste tüsistus.

Käesolev artikkel ei ammenda kõiki küsimusi, mis tekivad gastroenteroloogide ja kirurgide koostöös. Kokkuvõtteks peab ütlema, et küllalt suur osa seedetraktihaiged vajab praegu veel opereerimist ja et paljud opereeritud haiged jätkavad oma haiguse ravimist gastroenteroloogi juures veel aastate vältel. Samal ajal on mitmeid seedetraktihaigusi, mille puhul kirurgiline ravi ei kõlba (hepatiitid, maksatsirroos) või ei aita (pankreatiit, haavandiline koliit). Porta-kavaalanastomoosid maksatsirroosihaigetel, pankrease mädakollete drenaaz või siis sooleosa resetseerimine ultseroosse koliidi haiged ei peata sageli põhihaiguse arengut.

Kasvajate suur esinemissagedus näitab onkoloogilise suunaga töö suurt tähtsust gastroenteroloogiavõrgus. On selge, et gastroenteroloogiaosakond vajab tihedaid tööalaseid ja haigete ravimise järjepidevust kindlustavaid suhteid mitte ainult üld- ja kõhuõnekirurgiaosakondadega, vaid ka onkoloogiadispanseri kirurgiaosakonnaga. Järelikult saab vaid gastroenteroloogiaosakond olla lüliks, mis organisatoorselt ja meetodiliselt seob gastroenteroloogilise abisüsteemi osad tervikuks.

KIRJANDUS: 1. Salupere, V., Aru, S. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1974, 6, 527—530. — 2. Stein, J. J. Cancer, 1974, 34, 3, Suppl., 799—800.

3. Глєбова М. И. Клини. мед., 1973, 10, 80—85.

TRÜ Arstiteaduskonna
teaduskonnasisehaiguste kateeder
Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla
gastroenteroloogiaosakond

Abiks **velskritele ja õdedele**

UDK 616-001

ORGANISMI ÜLDREAKTSIOON TRAUMALE

ARTUR TALIHXÄRM · TALLINN

Peale kudede paiksete vigastuste kutsub trauma esile ka organismi üldreaktsiooni. On kindlaks tehtud, et organism reageerib enam-vähem ühelaadselt traumaatilisele (mehaanilisele, füüsikalisele, keemilisele jne.) ärritile, välja arvatud ioniseerivale kiirgusele. Seepärast käsitlemegi trauma tagajärjel tekkinud ainevahetushäireid koos, etioloogiliselt liigitamata. Ainevahetushäirete aste sõltub ärriti tugevusest ja organismi üldseisundist trauma momendil, nad erinevad kvantitatiivselt rohkem kui kvalitatiivselt.

Organismi vastusreaktsioon traumale võib olla kahesugune.

1. Keskmise raskusega trauma korral tekivad tüüpilised tsüklilised muutused ainevahetuses.

2. Ülitageva kahjustuse korral esineb šokiseisund.

Esimesena mainitud organismi üldreaktsiooni nimetatakse ka klassikaliseks, ta esineb valdava enamiku traumade korral. Traumajärgsetes ainevahetusprotsessides eristatakse nelja üksteisele järgnevat perioodi. Esimene periood kestab tavaliselt viis päeva, ainevahetuse muutused sel perioodil on tingitud neerupealiste (nii koore kui säsi) ja teiste sisenõristusnäärmete liigtalitlusest. Esimese perioodi tähtsaim tundemärk on kudede lagunemise taga-

järjel tekkiv lämmastiku negatiivne bilanss.

See periood on prognoosimisel kõige tähtsam. Sekundaarse trauma või nakkuse lisandumisel võib see periood pikeneda, haiged võivad kõhnuda jms.

Teine periood kestab pärast traumat viiendast kaheksanda päevani. Organismis tekib hormonaalne tasakaal, tasakaalustuvad samuti destruktiivsed ja sünteetilised protsessid.

Kolmandas perioodis on ülekaalus anabolistlikud protsessid, intensiivistub androgeenide toime. Täheledatakse lämmastiku positiivset bilanssi, kaaliumi retineerimist, algab rakustruktuuride taastumine. Kolmas periood algab kaheksandast traumajärgsest päevast ja kestab pikemat või lühemat aega.

Eriliste kindlapiiriliste tundemärkideta saabub neljas periood, mil toimub rasva ladestumine. Organismi toitevarude täienemine on seda suurem, mida tugevamad olid hormonaalsed muutused.

Nagu eespool toodust lugesime, on traumajärgse perioodi esimese faasi üks olulisemaid tundemärke lämmastiku negatiivne bilanss. Lämmastiku bilansi järgi hinnatakse valguainevahetuse seisukorda. On teada, et 6,25 g valku sisaldab 1,0 g lämmastikku, 70 kg kehakaaluga mehe organismis on ligikaudu 1120 g lämmastikku (kui arvestada, et organism sisaldab 14% valku üldkehakaalust). Normaalses tingimustes tarvitab täiskasvanu päevas toiduks 70.. 100 g valku (11... 15 g lämmastikku), eritumine toimub põhiliselt uriiniga (10... 14 g lämmastikku). Väljaheidetega erituv lämmastiku hulk (1... 2 g ööpäevas) jääb muutumatuks ka trauma korral. Uriiniga erituv lämmastiku hulk võib aga pärast traumat suurened 50... 60 grammini ööpäevas, üheaegselt suureneb ka kudede hapnikuvajadus. Valkude lagunemise laad trauma korral muutub. Tavalistes tingimustes kulgeb valguainevahetus põhiliselt maksa, neeru ja seedetrakti limaskestas rakkudes, trauma puhul aktiveerub valguainevahetus lihaserakkudes.

Verevalkude uurimine näitab, et valguvaegus kujuneb trauma korral välja albumiinide arvel, seejuures α_1 - ja α_2 -globuliinide hulk võib olla suurenenud.

Valguhulga suurendamine päevases toiduratsioonis ega vereplasmaülekan- ded ei aita kaotada organismi läm- mas- tiku negatiivset bilanssi. Kõige mõju- sam on albumiinide parenteraalne ma- nustamine.

Traumajärgselt toimub muutusi ka vitamiinide, süsivesikute ja rasvaaine- vahetuses. Organismi suurenenud süsi- vesikute vajadust tuleb arvestada die- di määramisel.

Suurenenud energiatarviduseks la- gundatakse hulgaliselt rasvaineid, mille tagajärjel endogeense elektrolüütide- vaese vedeliku hulk suureneb. Vee- ja naatriumipeetus organismis toimub põ- hiliselt aldosteroonil mõjul. Rakuväline ruum suureneb, tema naatriumisaldus väheneb, täheldatakse ka kaaliumikao suurenemist, ehkki diurees on vähene- nud. Viimane on tingitud antidiureeti- lise hormooni eritumise suurenemisest.

Mitmed ainevahetushäired tekivad siseelundeis, eriti maksas. Kõige sage- damini täheldatakse protrombiini aktiivsuse vähenemist ja fibrinolüütilise aktiivsuse suurenemist. Ainevahetus- häirete tulemusena arenevad parenhü- matoosise elundeis degeneratiivset tüüpi morfoloogilised muutused.

Eeltoodust kokkuvõtet tehes võib öel- da, et keskmise raskusega trauma kor- ral domineerivad ainevahetuse muutu- sed, vereringehäired on nõrgalt väl- jendunud.

Šokisündroom on organismi üld- reaktsioon ülitugevale ärritile (trau- male), esiplaanil on vereringehäired ja kudede hapnikuvaegus. Hiljem väljaku- junenud ainevahetushäired on enami- kus teised. Ülitugeva ärrituse mõjul tekib kesknärvisüsteemis eriline kaitse- seisund (kaitsepidurdus). Närvirakku- de kaudu edasiantavad impulsid nõrge- nevad või isegi lakkavad. Kujuneb väl- ja kesknärvisüsteemi eriline faasiline seisund. Sõltuvalt sellest, kas ülekaalus on erutus- või pidurdusprotsessid, eris- tatakse šoki ereetilist ja torpiidset faa-

si. H. Selye uurimiste kohaselt sõltub šokivalmidus oluliselt neerupeatiste koore seisundist. Stressi tekitavad te- gurid toimivad vegetatiivse närvisüs- teemi kaudu vaheajusse ja ajuripatsis- se ning viimase kaudu neerupeatilise koosse. Neerupeatilise koore seisundist aga sõltub vereringe ja ainevahetuse regulatsioon.

Šoki esimeses faasis on ülekaalus kesknärvisüsteemi erutusprotsessid sümpaatilise närvisüsteemi toonuse tõusuga. Sisenõristusnäarmete talitluse aktiveerumise tagajärjel on adrena- liini, noradrenaliini, türoksiini jt. hor- moonide kontsentratsioon veres suure- nenud. Kudede hapnikutarvidus on kas- vanud, mistõttu kiireneb ainevahetus.

Lühiajalise ereetilise faasi ajal on šokiseisundis haiged erutunud, neil puu- dud sageli eneskriitika. Haigeil tähel- datakse suhteliselt hea täitumusega pulssi, arteriaalse rõhu mõningast tõu- su, sagenenud hingamist jne. Mida pik- kem on šoki esimene faas, seda halvem on prognoos.

Šoki teises faasis on ülekaalus kesk- närvisüsteemi pidurdusprotsessid. Pa- rasümpaatilise närvisüsteemi toonus on tõusnud, veres on rohkesti atsetüülko- liini ja insuliini. Arterioolide ja kapil- laaride halvatuse tõttu koguneb veri soolestikku, maksa, põrna, lihastesse jne. Kujuneb välja tsirkuleeriva vere hulga ja veresoonekonna mahu mitte- vastavus. Väheneb venoosse vere taga- sivool südamesse, järelikult ka südame löögi- ja minutimaht, pulss muutub kiireks ja raskesti palpeeritavaks, arte- riaalne rõhk langeb. Vereringehäired põhjustavad omakorda kudede ja elundsüsteemide gaasivahetushäireid, areneb kudede hüpoksia. Häiritud aine- vahetuse käigus koguneb hulgaliselt mürgiseid vaheprodukte (histamiin, piimhape jt.). Nende toksilise toime tõttu kapillaaride seinad, kudede vahelised ja rakumembraanid muutuvad läbitavamaks, rabedamaks ning nende elastsus väheneb. See suurendab veelgi vereplasma kadu rakkudevahelisse ruumi ja seetõttu vähendab ringleva vere hulka.

POLLINOOSI KLIINILINE KULG JA RAVI

TIIU TATAR · TALLINN

Vereringehäireist tingituna täituvad soolte kapillaarid toksiinidega, langeb maksa desintoksikatsioonivõime, kujunevad välja organismi intoksikatsiooninähud. Kopsude, maksa, põrna ja teiste siseelundite kapillaarides moodustuvad mikrotrombid, elundeis verevalumid. Need muutused vähendavad rakkude võimet omastada hapnikku. Kui šokki põhjustavaid tegureid ei kõrvaldata, võivad välja kujuneda tagasipöördumatud muutused.

Lähtudes šoki patogeneesist, milles eristatakse kolme põhitegurit (ülitugeva ärriti toime kesknärvisüsteemi, vere deponeerumine siseelundesse, veres plasma kaotus rakkudevahelisse ruumi, sellest tingitud hüповoleemia ning kudede hüpoksia), on šokiseisundis haigete ravis olulised järgmised nõuded.

1. Valuaistingute vähendamine ja kesknärvisüsteemi erutus- ning pidurdusprotsesside normaliseerimine (valuvaigistid, novokaiiniblokaadid, neuroleptikumid, antihistamiinsed preparaadid, vaikus, immobilisatsioon, šoki põhjuste kõrvaldamine, narkoos jne.).

2. Hemodünaamika reguleerimine vere koguse taastamise abil, arteriaalse rõhu ennistamine, plasmorröa ja veetustumise vältimine. Kaotatud verevadu ja veehulga taastamine (vere, plasma, kuivseerumi või verd asendavate kolloidsete ja elektrolütide lahuste ülekanded jne.).

3. Kudede hüpoksia kõrvaldamine (vereülekanne, hapnikravi, juhtiv või abistav hingamine jne.).

4. Šokki soodustavate tegurite vältimine ja sümptomaatiline ravi (tokseemiavastane ravi, südamevahendid, antihistamiinsed preparaadid, hormoonid, vitamiinid jne.).

Šoki patogeneesi esitasime mõnevõrra lihtsustatult: tegelikult toimuvad organismis trauma korral komplitseeritud protsessid. Püüdsime anda lühikese ülevaate nüüdisaegsetest seisukohtadest organismi reageerimisest traumale. Keskmehitsiinitöötajatele on selleteemalist kirjandust vähe ilmunud.

Tallinna Tõnismäe Haigla

Pollinoosi ehk heinapalavikku põhjustab organismi sensibiliseerumine mitmesuguste taimede ja puude õietolmu suhtes. Pollinoosi etioloogia tegi inglise arst Charles Blackley kindlaks juba 1873. aastal. Haigus on levinud majanduslikult arenenud maades. Ameerika Ühendriikides haigestub igal aastal pollinoosi üle 8 miljoni inimese, Inglismaal ja Prantsusmaal põeb pollinoosi ligikaudu 1% elanikkonnast. Statistilistel andmetel on pollinoosi haigestumine viimasel ajal kogu maailmas sagenenud. Nõukogude Liidus on pollinoosi hakatud üha põhjalikumalt uurima.

Pollinoosile on iseloomulik konjunktiivide- nina-neelu, nina ja bronhide limaskestast allergiline põletik.

Nüüdisajal tuntakse juba ligikaudu 50 puud ja taime, mille õietolmu võib põhjustada pollinoosi (2, 3). Õietolmuterade diameeter ei ületa 25 mikronit ning nad levivad tuulega suurtesse kaugustesse. Õietolmu on tugevalt allergenne.

Õietolmusialdust atmosfääris uuritakse spetsiaalse aparaadi — «tolmupüüdjaga». Uurimistulemuste alusel on loodud erineva kliimaga piirkondade jaoks spetsiaalsed õietolmukontsentratsiooni kaardid.

Nii on Moskva linna kohta koostatud õietolmukontsentratsiooni kaardile iseloomulikud neli õietolmukontsentratsiooni tõusu perioodi. Esimene on aprillis, kui õitsevad sarapuu, kask, paju jt.; teine mai algul kase, papli, männi ja kuuse õitsemise ajal; kolmas juuni algul seoses mitmesuguste umbrohtude õitsemisega. Viimane õietolmukontsentratsiooni tõusu periood esineb augustis ja septembris seoses astrite, reseedade, levkoide jt. õitsemisega. Eesti NSV-s vastavate puude ja taimede õitsemine algab mõnevõrra (umbes 2 nädalat) hiljem kui Moskvast.

Õietolmu keemiline koostis on küllalt keerukas. Tolm on rikas valkude, süsivesikute, vitamiinide, pigmentide ja fermentide poolest. Õietolmu allergiat põhjustavad omadused on põhiliselt tingitud eespool loetletud osadest.

Ka meil on kevadel ja suvel pollinoosile tüüpiliste kaebustega haigeid.

On hästi teada, et pollinoosi haigestutakse äkki. Organism sensibiliseerub õietolmu sattumisel hingamisteede limaskestale. Huvitav on märkida, et linnaelanikud haigestuvad pollinoosi sagedamini kui maaelanikud. Viimast põhjendatakse paljude tegurite (saastunud õhk, kosmeetikavahendid, ravimpreparaadid) üheaegse toimega.

Nagu paljude teiste haiguste korral, etendavad ka pollinoosi haigestumisel tähtsust pärilikud tegurid. Pollinoosi haigestutakse tavaliselt 20 kuni 50 aasta vanuses, mil on olnud juba küllaldane kontakt mitmesuguste erinevate olmeallergeenidega (elamutolm, toiduallergeenid, loomade karvad jm.).

Kliiniline kulg. Haigust iseloomustab sesoonsus, mis on seotud organismi sensibiliseerivate taimede õitsemisajaga.

Tavaliselt algab haigus silmanurkade kerge kiheluse ja sügelemisega, mis levib ülemisele ning alumisele silmalaule, ilmneb pisaratevoolus, valgusekartus, millega kaasneb konjunktiivide limaskesta tugev punetus, laugude turse. Eritis silmadest on esialgu läbi paistev, hiljem, nakkuse lisandumisel, muutub mädaseks. Pollinoosi raskematel juhtudel tekivad konjunktiivide limaskestal haavandid. Haiged kaebavad «kuuma liiva» tunnet silmades. Samaaegselt hakkavad sügelema nina ja neel, järgnevad piinavad aevastushood ja ninast eritub vedelat sekreeti. Haige aevastab 50...60 korda järjest, mis põhjustab peavalu.

Nägu on pollinoosi ägedal perioodil tundmatu seni moonutatud — turses silmalaud, paistetanud nina, kuivad poolavatud huuled.

Sageli kaasnevad allergilisele riniidile ja konjunktiiviidile nõgesetõbi, angioneurotiline ödeem, allergiline hemorraagiline dermatiit.

Raskeimaks pollinoosi tunnuseks on astmahood. Haiguse ägedal perioodil esineb veres tugev eosinofiilia, lümfotsütoos ja settereaktsiooni vähene kiirenemine. Pollinoosile on samuti iseloomulikud nõrkus ja higistamine. Võib esineda sesoone iseloomuga põiepõletikku. Tavaliselt kaasneb haiguse ägedas perioodis ülitundlikkuse suurendamine mitmesuguste lõhnade, toiduainete ja ravimite suhtes.

Eespool toodust nähtub, et haiguse tunnused on väga erinevad. Vaatamata haigustunnuste mitmekesisusele on nende põhjus üks: allergia taimede ja puude õietolmu suhtes. Pollinoosi diagnoos peab olema etioloogiline. Spetsialisti ülesanne on välja selgitada konkreetne õietolm või õietolmud, mis antud juhul ülitundlikkuse ehk allergia esile kutsusid. Konkreetse allergeeni väljaselgitamine algab täpsest allergoloogilisest anamneesist.

Tähtis on haigestumise täpse kuu ja päeva kindlakstegemine. See aitab leida seost ühe või teise puu või taime õitsemisega. Järgmiseks diagnoosimisetapiks on nahaproovid selleks spetsiaalselt valmistatud õietolmu allergeenidega.

Õietolmu standardseid allergeene kasutatakse diagnoosimiseks ja raviks.

Spetsiifiline diagnoosimine ja ravi peab jääma rangelt eriarsti ülesandeks. Käsitleme järgnevalt mittespetsiifilist ravi, mida saab haigele anda keskastme meditsiinitöötaja.

Pollinoosi puhul tuleb mittespetsiifilise ravi määramisel lähtuda haiguse allergilisest geneesist ja konkreetsetest sümptoomidest.

Seega on pollinoosi ravis kindlal kohal antihistamiinsed preparaadid nagu dimedrool, pipolfeen, diazoliin, tavegüül jt. (1). Pollinoosi puhul soovitatakse kasutada eriti tavegüüli, mida antakse 1 mg tablettidena 2 korda päevas (hommikul ja õhtul). Tavegüül ei kutsu esile unisust nagu dimedrool ja pipolfeen. Sümptomaatilistest vahenditest võib haige enesetunde parandamiseks tugeva nohu korral tilgutada ninna naftisiini, 1%-list hüdrokortisoo-

nilahust ja 5⁰/₀-list efedriinilahust. Astmahoogude kupeerimiseks võib süstida 0,5 ml 0,1⁰/₀-list adrenaliinilahust või 0,5 ml 5⁰/₀-list efedriinilahust. Soovitatakse ka süstida veeni 10 ml 2,4⁰/₀-list efülliinilahust koos füsioloogilise lahusega.

Astmahoogudega kulgeva pollinoosi korral on näidustatud ka mitmesuguste ravimaerosoolide inhaleerimine. Võib kasutada järgmist inhalatsioonisegu: 25 mg hüdrokortisooni, 0,1 g diazoliini, 0,025 g efedriini lahustatuna 50 ml-s füsioloogilises lahuses. Inhaleerida võib ka adrenaliini, dimedrooli jt. antihistamiinseid ning bronhe laiendavaid preparaate.

Viimasel ajal on mitmesuguste allergiliste haiguste puhul mittespetsiifilise hüposensibiliseeriva vahendina kasutatud histaglobiini, mis koosneb kindlas vahekorras võetud histamiinist ja gammaglobuliinist. Histaglobiini süstitakse 2 ml naha alla 4...5-päevaste vaheaegadega. Üks ravikuur koosneb 4...5 süstist. Vajadusel võib histaglobiinkuuri 3...6 kuu pärast korrata.

Rasketel pollinoosijuhtudel on haige seisundi kergendamiseks otstarbekas määrata hormoonpreparaate. Prednisolooni on soovitatav anda kuni 30 mg, triamtsinolooni kuni 16 mg ööpäevas, hiljem tuleb vastavalt skeemile annuseid vähendada.

Teades pollinoosi etioloogiat ja kliinilist kulgu, võib keskastme meditsiinipersonal osutada pollinoosihaigetele tõhusat vältimatut abi. Võimalusel tuleks haige suunata allergoloogi konsultatsioonile.

KIRJANDUS: 1. Адрианова Н. В. Неотложная помощь при аллергических заболеваниях. М., 1968. — 2. Беклемишев Н. Д. Поллиннозы. Алма-Ата, 1974. — 3. Самушья Ю. А. Поллиннозы. М., 1973.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

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

RUTH PAIMRE ARSTITEADUSE DOKTORIKS

Hiljuti anti Tartu Riiklikus Ülikoolis arstiteaduse doktori diplom Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonna juhatajale Ruth Johannese t. Paimrele. Arstiteaduse doktori kraadi kinnitas NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihariduse Ministeriumi Kõrgem Atestatsioonikomisjon 25. oktoobril 1974.

R. Paimre kaitses doktoriväitekirja «Neuroloogilised sündroomid lülisamba osteokondroosi puhul» TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu ees 18. mail 1973.



Uurimus valmis Eesti NSV teenelise arsti arstiteaduse doktori professor E. Raudami konsulteerimisel. Oponeerisid arstiteaduse doktorid professorid I. Babtšin Leningradist, J. Popeljanski Kaasanist ja E. Tünder Tartust. Uurimus on kompleksne kliinilis-röntgenoloogiline töö, kus käsitletakse osteokondroosi korral esinevaid elektrofüsioloogilisi ja seljaajuvedeliku muutusi. 1716 haigel uuriti lülisamba kaela-, rinna- ja nimmeosa osteokondroosist põhjustatud neuroloogilisi sündroomi ja nende patogeneesi. Diagnoosimisel on olulist tähtsust omistatud haige neuroloogilise uurimise andmetele. On välja töötatud uued lülisambast säästvad operatsioonimeetodid lumbaalsete sündroomidega haigete opereerimiseks. Nende rakendamisel on 97,7% opereerituist pöördunud tagasi tööle.

R. Paimre on sündinud 10. veebruaril 1921 Kongutas. Keskhariõppimise omandas Tartus, 1940. aastal alustas ta õppimist TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonnas, mille lõpetas 1947. aastal. Juba 1946. aastal hakkas R. Paimre Tartu Vabariiklikus Närvikliinikus tööle ordinatrina, 1949. aastal määrati ta neuroloogia- ja 1950. aastal neurokirurgiaosakonna juhatajaks. R. Paimre on I kategooria neurokirurg, kes on osa võtnud mitmetest täienduskursustest Leningradi ja Moskva neurokirurgia-instituutides. 1966. aastal kaitses R. Paimre kandidaativäitekirja. R. Paimre on ühiskondliku töö eesrindlane, keda on autasustatud medaliga «Töövapruse eest» ja V. I. Lenini juubelimedaliga. 1968. aastal anti talle Eesti NSV teenelise arsti aunimetus. Ta on 1972. aasta Nõukogude Eesti preemia laureaat. R. Paimre on avaldanud üle 100 teadusliku artikli.

Arstiteaduse doktor R. Paimre on kolleegide ja haigete poolt väga lugupidatud neurokirurg.

Loona Kaar



DOTSENT ARVO TIKK ARSTITEADUSE DOKTORIKS

28. märtsil 1975 andis Tartu Riikliku Ülikooli rektor professor A. Koop ülikooli nõukogu ees arstiteaduse doktori diplomi TRÜ Arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedri dotsendile Arvo Aleksandri p. Tikule. NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihariduse Ministeeriumi Kõrgem Atestatsioonikomisjon kinnitas Arvo Tikule arstiteaduse doktori kraadi 29. novembril 1974.

A. Tikk kaitses 20. aprillil 1973 TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu avalikul koosolekul doktoriväitekirja teemal «Raske ajukoljutrauma». Tööd oli teadusliku konsultandina juhendanud Eesti NSV teeneline arst arstiteaduse doktor professor E. Raudam. Oponeerisid arstiteaduse doktorid, professorid B. Samotokin Leningradist, V. Lebedev Moskvast ja A. Kliiman Tartust, kes tunnistasid uurimuse aktuaalseks ja vajalikuks. A. Tiku doktoriväitekirja käsitleb 2552 haigusjuhu alusel raskete ajukoljutraumade kliiniku, biokeemia, ravi ja prognoosiga seotud küsimusi.

Suurt tähelepanu on pööratud teadvusehäirete ning nendega kaasnevate tüsistuste patogeneesile, ravile ja profülaktikale.

A. Tiku uurimistöo tulemusi on meie vabariigi raviasutustes rakendatud rohkesti. Nimetagem siin ajusurma kompleksse diagnoosimise printsiipe ja ajukolju raske trauma prognostilisi kriteeriume ning ajukolju raskete traumade etappravi ühtse süsteemi rakendamist. A. Tiku uurimistöo tulemused on leidnud kasutamist ka väljaspool meie vabariigi piire.

A. Tikk on sündinud 30. oktoobril 1929 Tallinnas teenistuja perekonnas, ta on lõpetanud Tallinna 7. Keskkooli. 1948. aastal astus ta TRÜ Arstiteaduskonda, mille raviosakonna lõpetas 1954. aastal kiitusega. Seejärel töötas ta assistendina, 1969. aastast dotsendina TRÜ Arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedris. Juba üliõpilasena oli A. Tikk kirjutanud kaks võistlustööd. Tema peamisteks uurimisaladeks on olnud neurotraumatoloogia, neuroloogiliste haigete intensiivravi ja reanimatoloogiaga seotud küsimused. Kandidaativäitekirja «Diureesi, kloori eritumise ja oksüdatsiooniprotsesside dünaamikast ajukolju traumade akuutses staadiumis» kaitses A. Tikk 1965. aastal. Ta on avaldanud peaaegu 100 erialast teaduslikku artiklit. Teaduslik-praktiliste saavutuste eest on A. Tikku autasustatud Nõukogude Eesti preemiaga ja rinnamärgiga «Tervishoiu eesrindlane». Üliõpilaste teaduslik juhendamine on ära märgitud NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihariduse Ministeriumi aukirjaga.

Kaja Juur

UUSI ARSTITEADUSE KANDIDAATE.

1974/1975. õppeaasta I semestril kaitsesid Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna nõukogu avalikel koosolekuil väitekirju viis Eesti NSV meditsiinitöötajat, kes tunnistati arstiteaduse kandidaadi kraadi vääriliseks.

13. septembril 1974. a. kaitses väitekirja

«Mõningad arteriaalse vere happeleelise tasakaalu mõjutavad tegurid ägeda bronhiidi ja pneumooniaga alla 2 aasta vanustel lastel» pediaatriakateedri assistent Tiia S o o. Oponeerisid arstiteaduse doktor R. Zupping ja dotsent Z. Saar. Väitekirja juhendaja oli dotsent L. Keres. Väitekirja teema on aktuaalne, selles käsitletakse arteriaalse vere happeleelise tasakaalu iseärasusi ja seda mõjutavaid tegureid varaealistel lastel.

T. Soo on sündinud 1937. a. Tallinnas teenistuja perekonnas. Tallinna 10. Keskkooli lõpetas ta 1955. a. ja 1963. a. TRÜ Arstiteaduskonna pediaatrina. Aastail 1963...1964 töötas ta Tartu Rajoonihaiglas Elvas jaoskonna- ja rajoonipediaatrina. 1964. a. detsembrist oli T. Soo pediaatriakateedri assistent ning 1968...1971 sama kateedri aspirant.

20. septembril 1974. a. kaitses väitekirja «Sapiteede haiguste epidemioloogia ja diagnostika küsimusi (Tallinna linna andmeil)» Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi nooremteadur Urve Mardna. Oponeerisid arstiteaduse doktorid professorid V. Saarma ja V. Salupere. Töö on valminud arstiteaduse doktori professor N. Elsteini juhendamisel. Autor uuris üle 2200 inimese, selgitas haigestumust sapiteedehaigustesse ja nende haiguste seoseid sotsiaal-epidemioloogiliste teguritega ning analüüsis puudusi diagnoosimises.

U. Mardna on sündinud 1941. a. Tallinnas teenistuja perekonnas. 1960. a. lõpetas ta Tallinna 1. Keskkooli ja jätkas õpinguid TRÜ Arstiteaduskonnas, mille lõpetas 1966. a. Seejärel töötas ta Haapsalu rajooni Noarootsi jaoskonnahaigla juhatajana, 1967. aastast Tallinna Nakkushaigla gastroenteroloogiaosakonna terapeudina. Aastail 1969...1973 oli ta aspirantuuris Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis. Praegu töötab ta instituudi gastroenteroloogiaosakonnas nooremteadurina.

22. novembril 1974. a. kaitses väitekirja Tartu Kliinilise Sünnitusmaja ordinaator Ain Särg, kelle töö teema oli «Tupe ja ninalimaskesta lameepiteelirakkudes, samuti emakakaelakanali limas ja ninaeritises toimuvatest muutustest bifaasilise menstruaaltsükli korral (kliinilis-morfoloogiline uurimus)». Oponeerisid arstiteaduse doktorid professorid L. Pokk ja E. Siirde.

Töö sisaldab uudseid andmeid, mis näita-

vad, et nina lameepiteelirakkudes toimuvad bifaasilise menstruaaltsükli vältel samalaad-
sed muutused kui tupe lameepiteelis.

A. Särg on sündinud 1932. a. Tartus teenis-
tuja perekonnas. Keskkhariduse omandas ta
Elvas, õppimist jätkas TRÜ Arstiteaduskonna
raviosakonnas, mille lõpetas 1957. a. Pärast
ülikooli oli ta arstiks Elvas, Valgas ja Tartus.
1963. aastast on A. Särg Tartu Kliinilises
Sünnitusmajas ordinaator.

Samal päeval kaitses väitekirja «Ovaariu-
mide generatiivse funktsiooni taastumisest
pärast sotsiaalsetel põhjustel raseduse kat-
kestamist» Valga Rajooni Kesksaigla sünni-
tusosakonna juhataja Ene Kernet. Opo-
nentidena esinesid arstiteaduse doktorid pro-
fessorid V. Saarma ja A. Jannus. Töös olid
vaatluse all raseduse katkestamise põhjused
ning tehisabordi järgsed tüsistused.

E. Kernet on sündinud 1938. a. Tartus tee-
nistuja perekonnas. 1957. a. lõpetas ta Valga
1. Keskkooli kuldmedaliga, jätkas õpinguid
TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonnas, mille
lõpetas 1963. a. kiitusega. Pärast ülikooli lõpe-
tamist siirdus ta tööle Tallinna Pelgulinna
Haigla Naiste Nõuandlasse akušöörgüneko-
loogina. Aastatel 1966...1970 oli ta TRÜ Ars-
titeaduskonna sünnitusabi ja günekoloogia
kateedri aspirant. Järgnes töö Tartu Rajoo-
nihaiglas ning 1970. aastast Valga Rajooni
Kesksaiglas.

13. detsembril 1974. a. kaitses väitekirja
Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi IV Valit-
suse Vabariikliku Haigla peaarst Roomelt
Malviste teemal «Hemoblastooside levik
Eesti NSV-s (1961—1971. aastate andmete
põhjal)». Oponeerisid arstiteaduse doktor pro-
fessor K. Kõrge ja arstiteaduse kandidaat
dotsent Ü. Lepp.

R. Malviste on sündinud 1931. a. Tartus
töölis perekonnas. 1950. a. lõpetas ta Tartu 1.
Keskkooli ja 1956. a. kiitusega TRÜ Arsti-
teaduskonna raviosakonna. Tööle siirdus ta
Kohtla-Järve Linnahaiglasse. 1959. a. viidi ta
üle Tallinna Vabariiklikku Haiglasse organi-
satsioonilis-metoodilise kabinetit juhatajaks.
1963. a. töötas ta peaarsti asetäitjana, algul
polikliinikus, seejärel organisatsioonilis-me-
toodilise töö alal. 1972. aastast on R. Malviste
Tallinna IV Vabariikliku Haigla peaarst.
1967. a. anti talle tervishoiuorganisaatori esi-
mene kategooria.

Kaja Juur

Arsti- teaduse ajaloost

UDK 614.2«1935/1975»(091)

40 AASTAT TALLINNA TÖNISMÄE HAIGLAT

KAAREL VIPPER · TALLINN

28. juunil 1935. aastal avati 110
voodikohaga Tallinna Ühise Haige-
kassa Haigla Tõnismäel.

Hoone alumistele korrustele paigu-
tati ambulatoorium, röntgenikabinet ja
haigekassa administratiivruumid.
Haigla sisustus oli moodne, aparaat-
urajakohane. Juhatajaks määrati Tartu
Ülikooli II haavakliiniku vanemassis-
tent, kirurg Artur Meerits, kes komp-
lekteeris haigla põhiliselt Tartu Üli-
kooli kliinikute eriarstidest (K. Vip-
per, K. Pärn, A. Kõre). Sel ajal oli haige-
kassaliikmeid 22 tuhat ja perekonna-
liikmeid 12 tuhat. Ravitingimused
paranesid haigla avamisega tunduvalt,
sest ravimite päevaraha haiglas ei pii-
ratud. Seetõttu oli võimalus kasutada
kõiki kalleid patentravimeid, teistel
haiglatel sellist võimalust ei olnud.

Haigekassa liikmete arv kasvas 1938.
aasta lõpuks üle 32 tuhande ja pere-
konnaliikmete arv üle 19 tuhande (Tal-
linnas oli tol ajal 145 tuhat elanikku),
tekkis tungiv vajadus suurendada am-
bulatooriumiruumi ja haigla voodikoh-
tade arvu. A. Meeritsa initsiatiivil ot-
sustas haigekassa juhatus ehitada ka poli-
kliiniku (Hariduse t. 6). Polikliinik
avati 30. septembril 1939. aastal. See oli
Eestis esimene, kõige ajakohasem am-
bulatoorne raviasutus Balti riikides.
Polikliinikus avati ka apteek, mis siiani
töötas mujal. Haigla hoonest viidi poli-

kliinikusse üle administratiivruumid ja ambulatoorium, mistõttu voodikohtade arv haiglas kasvas 165-ni. Avati haava-, sise-, sünnitus- ja günekoloogiaosakond.

1940. aastal töötas haiglas ja polikliinikus kokku 51 põhikohaga arsti ja 20 hambaarsti. Need haigekassa raviasutused kujunesid Tartu Ülikooli arstiteaduskonna üliõpilastele praktika- baasiks.

Haigekassa tulud koosnesid tööliste ja ettevõtete kindlustusmaksudest. Kodanlik valitsus haigekassadele oma raha ei kulutanud, erinevalt Läti ja Leedu valitsustest, kes tasusid haigekassadele vastavalt 25% ja 33% kindlustusmaksudest.

Tallinna Ühise Haigekassa juhatuse moodustasid ainult tööliselised, ametiühingute volinikud (enamuses põrandaalused kommunistid: N. Veimer, A. Piirson, A. Reinson, G. Toompuu). 1938. aasta amnestia alusel vabastatud kommunistid (O. Lauristin, J. Lauristin, H. Arbon, L. Ausman, S. Tellmann, A. Resev, L. Resev, O. Sepre, E. Parts, P. Bauman, F. Unt) võttis haigekassa juhatuse mitmesugustele kohtadele tööle. Põrandaalustel kommunistidel avanes võimalus äraelamiseks ja põrandaaluse kommunistliku partei tegevuse organiseerimiseks. Seetõttu osutus võimalikuks EKP 1940. aasta aprilli-konverents korraldada haigekassa haigla ruumides, H. Arboni korteris.

1940. aasta juunis toimunud ülestõusust võttis koos haigekassa juhatusega osa ka A. Meerits, kes hiljem määrati tervishoiurahvakomissari asetäitjaks. Saksa okupatsiooni algpäevil mõrvati A. Meerits. Et haigekassa arste nimetati «punasteks», siis saatsid okupatsioonivõimud 1941. aasta lõpul osa neist (K. Pärn, A. Põllumaa, K. Vipper, O. Kersalu) Tallinnast sunniviisiliselt välja.

Nõukogude võimu taastamisega 1940. aastal likvideeriti haigekassa, haigla nimetati Tallinna Linna II Haiglaks ning 1964. aastal Tallinna Tõnismäe Haiglaks.

Haigla peaarstiks 1957...1972. aastani oli A. Joakimov, kelle ajal haigla

laienes uue sisehaigusteosakonna võrra, voodikohtade arv oli 320. Ehitati juurde operatsiooniblokid ja mudaraviosakond. Polikliinikus avati gastroenteroloogia- ja kardioreumatoloogiakabinetid ning 1958. aastal Tallinna Traumatoloogiline Punkt. Viimane viidi 1966. aastal üle Mitsurini t. 15, kus avati ka Tallinna Tõnismäe Haigla kõrva-, nina-, kurgu- ja silmahaigusteosakonnad ning lastekirurgia-, traumatoloogia- ja ortopeediakabinetid. Avati ka reanimatsioonipalat ja ülelinnaline biokeemialaboratoorium.

1972. aastast on peaarstiks Aino Geiman, kelle initsiatiivil moodustati 6 voodikohaga anestesioloogia- ja reanimatoloogiaosakond. Tallinna Kiirabi jaam ühendati Tõnismäe Haiglaga ja haigla vältimatu abi teenistus kiirabiga. Kiirabi jaamas organiseeriti spetsiaalsed brigaadid südamehaigete ja laste teenindamiseks. Avamisel on audioloogiakabinet Mitsurini t. 15.

Käesoleval ajal on haiglas 350 voodikohta. Haiglas, polikliinikus, kiirabi jaamas ja tervishoiupunktides on 868 põhikohaga töötajat, nendest 229 arsti. Tõnismäe haigla on õppebaasiks internidele, üliõpilastele ja meditsiinilõpetajatele.

Peaarsti asetäitjatena töötavad E. Varik (1951. aastast), N. Alihhanov (1956. aastast) ja O. Hiiop (1972. aastast). Haigla asutamisest saadik töötavad meditsiinilõpetajad S. Lepmets, H. Nõugast, E. Strelkova, S. Normann ja registraator E. Võrsa.

Kommunistliku töö osakonna nimetus on füsioteraapia-, röntgeni- ja laboratooriumiosakonnal; kõik teised osakonnad taotlevad seda austavat nimetust.

Viimastel aastatel on haiglas elavnenud teaduslik töö. Dotsent A. Seppo on konstrueerinud mitmeid aparate osteosünteesiks, mida edukalt kasutatakse traumatoloogiaosakonnas. Arstiteaduse doktori kraadi on omandanud Uno Siibil ja Jüri Männiste ning kandidaadi kraadi Hubert Poola, Rando Truve, Rein Oro. Käesoleval ajal taotlevad kandidaadi kraadi Reet Kõrgmaa ja August Lutsuver. Eesti NSV teenelise arsti

aunimetust kannavad V. Lindpere, L. Valdes ja K. Vipper.

Haigla juubeli tähistamiseks toimus 28. juunil 1975. aastal mitmekesise teemaatikaga teoreetilis-praktiline konverents ja pidulik aktus, millest võtsid osa ka paljud haigla veteranid, endised arstid ja meditsiiniõed.

Tallinna Tõnismäe Haigla

UDK 616.936(474.2)(091)«1751/1850»

MALAARIA EESTIS XVIII SAJANDIL JA XIX SAJANDI ESIMESEL POOLEL

LEMMING ROOTSMÄE · TARTU

Baltikumis oli malaaria arvatavasti tuntud juba aastasadu. Igatahes XVIII sajandil viitavad selle sagedasele esinemisele paljud kirjalikud allikad. Haigus oli endeemiliselt levinud peamiselt soistes või sügavate orgudega paikkondades, mis kannatasid üleujutuste all. Neis kohtades puhkesid aegajalt epideemiad. Haigestumuse vähenemist XVIII sajandi lõpul ja järgmise algul on täheldanud mitmed tolle aja autorid.

Täpsema pildi malaaria levikust Eestis annavad evangeeliumi luteri usu koguduste meetrikaraamatud. Nendes esineb haigus peamiselt saksakeelsete nimetuste *Kaltes Fieber* või *Kaltfieber*, vahel ka *Wechselfieber* all. Eestikeelsed üldlevinud nimetused olid *halltõbi* ehk *hall* ja *külmõbi*.

XVIII sajandi teisel poolel (aastatel 1751...1800) moodustasid malaariaohvrid Eestis kõikidest surnutest 0,40%, XIX sajandi esimesel poolel (aastatel 1801...1850) 0,27%. Kõige rohkem ohvreid (üle 0,5% kõikidest surnutest) nõudis malaaria aastatel 1754, 1757 (3,5%), 1758 (5,3%), 1759, 1760, 1777, 1798, 1799 (2,2%), 1812, 1827, 1828, 1829 (1,9%), 1830 (3,7%), 1831, 1832, 1848 ja 1849.

Malaaria surnute arv oli Lõuna-Eestis (Liivimaa kubermangus) tunduvalt suurem kui Põhja-Eestis (Eestimaa kubermangus). Malaariaohvrite protsent surnute üldhulgast eri piirkondades on esitatud tabelis.¹

Malaariaohvrite protsent surnute üldarvust

Piirkond	1751...1800	1801...1850
Tallinn	—	0,17
Läänemaa	0,09	0,12
Harjumaa	0,04	0,07
Järvamaa	0,38	0,05
Virumaa	0,11	0,15
Eestimaa kubermangus keskmiselt	0,17	0,11
Saaremaa	0,02	0,34
Pärnumaa	—	0,35
Viljandimaa	0,89	0,14
Tartumaa	0,80	0,41
Võrumaa	0,41	0,56
Liivimaa kubermangus keskmiselt	0,54	0,37

Suremuse sesooniköver osutab selgesti haigestumisele kevaditi, aastatel 1751...1850 järgmistes protsentides (arvestuse aluseks on 2280 juhtu): jaanuaris 1,01, veebruaris 1,23, märtsis 6,71, aprillis 15,31, mais 29,30, juunis 19,47, juulis 11,40, augustis 6,84, septembris 4,30, oktoobris 1,93, novembris 1,27, detsembris 1,23.

Suremus oli väikseim jaanuaris, suurim mais. Kolmel kuul, aprillist juunini, oli surnuid ligikaudu $\frac{2}{3}$ (64,07%) kõigist malaariaohvreist.

Malaaria tabas mõlemat sugupoolt peaaegu võrdselt: surnutest moodustasid aastatel 1751...1850 mehed 50,90%, naised 49,10%.² Ohvrite hulgas torkab silma laste rohkus. Surnutest oli kuni nelja aasta vanuseid lapsi 11,86% ja kuni 14 aasta vanuseid 25,5%. Üksikutes vanuserühmades jaotusid malaariaohvrid järgmiselt (prot-

¹ Arvestuse aluseks on 1751...1800. a. 106 927 ja 1801...1850. a. 635 745 surmajuhtu.

² Andmed on saadud kolmest maakonnast: Lääne-, Järva- ja Tartumaalt.

sentides): 0...9 a. 19,46; 10...19 a. 12,19; 20...29 a. 11,41; 30...39 a. 12,08; 40...49 a. 12,98; 50...59 a. 13,76; 60...69 a. 12,19; üle 70 a. 5,93.

Sihikindlast malaariatõrjest ei saanud isegi veel XIX sajandi lõpul juttu olla, sest haiguse nakkuslikkus ja edasikandumise teed olid teadmata. Sellele vaatamata jõuti vaid kogemuste varal juba varakult õigete tähelepanekuteni. Pandi tähele, et paikades, kus soid ja seisvaid veekogusid kuivendati, hakkas haigus taanduma. Malaariaohtlikes piirkondades soovitati (2) halbadel ilmadel põletada võsa, kuhu sellal teatavasti kogunevad sääsed, kellest malaariasääsk on malaaria edasikandja. Soovitatavaks ei peetud toast väljuda pärast päikeseloojakut, mil sääsed on kõige aktiivsemad (1). Sellised tähelepanekud ei suutnud haigestumuse vähenemisele mingil määral kaasa aidata. Kui malaariasse haigestumine XIX sajandil näitaski vähenemistendentsi, siis seda tänu maaparandustöödele.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. *Gutzeit, H. L. De prophylaxi in morbis contagiosis et epidemicis. Diss. inaug. med. Dorpati, 1838, 95.* — 2. *Styx, M. E. Handbuch der populären Arzneiwissenschaft. Riga, 1803, 197.*

*Tartu Linna Sanitaar- ja
Epidemioloogiajaam*

Võitlus koolera leviku vastu. Mullu toimusid Genfis mitteametlikud konsultatsioonid Hispaania, Portugali ja Prantsusmaa, samuti Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni esindajate vahel kooleratõrje alal, sest Portugalis oli ilmnenud koolera üksikjuhte. Nõupidamisel formuleeriti järeldused ja soovitused. Viimase aastakümne kogemused kinnitavad, et kooleravibriooni rahvusvahelist levikut ei ole võimalik vältida ei vaktsineerimise ega profülaktilise medikamentoosse raviga. Kooleravastane vaktsineerimine on üksnes individuaalseks kaitseabinõuks selle haiguse vastu. Elanike kaitsmine nakatumise eest oleneb peamiselt sanitaarolukorra parendamisest ja muudest abinõudest tervishoiu valdkonnas, eriti epidemioloogilise järelevalve intensiivistamisest. Ikkagi on väga oluline veevärgivee ja muude joogiveeallikate kloreerimine.

Хроника ВОЗ, 1975, 5.

Konverentsid ja nõupidamised

Eesti NSV Ülemnõukogu kaheksanda koosseisu istungjärgul 28. märtsil 1975 arutati tervishoiuseaduse täitmist meie vabariigis. Kuulati tervishoiuministri A. Goldbergi sellekohast ettekannet ning tervishoiu- ja sotsiaalkindlustuskomisjoni esimehe J. Suurhansu kaasettekannet. Läbirääkimistel võtsid sõna rahvasaadikud I. Eesik, F. Eisen, A. Gavrilov, A. Green, I. Kallion, M. Miidla, A. Tammeorg ja J. Unger. Eesti NSV Ülemnõukogu otsuses, milles anti hinnang tervishoiuseaduse täitmisele, on üksikasjalikult näidatud edaspidised töösuunad. Need puudutavad eelkõige tervishoiuasutuste võrgu teaduslikult põhjendatud väljaarendamist ja ainelise baasi tugevdamist, kvalifitseeritud arstiabi andmist ja poliikliinilise arstiabi laiendamist, dispanseerimist, raviasutuste komplekteerimist meditsiinkaadriga, teaduslike uurimisinstituutide ja TRÜ Arstiteaduskonna vahelist koostööd, teaduse saavutuste kasutuselevõttu ravitöös ja diagnoosimisel, emade ja laste kaitset ning meditsiinitöötajate töö- ja olmetingimuste parandamist. Olulist tähelepanu nõuavad ka edaspidi keskkonnakaitse, asulate heakorrasutus ja sanitaarolukord. Tuleb tõhustada sanitaarpropagandat elanike sanitaar- ja hügieeniharjumuste kinnistamiseks.

Eesti NSV Ülemnõukogu üheksanda koosseisu esimesel istungjärgul 4. juulil 1975 moodustati Eesti NSV valitsus — Eesti NSV Ministrite Nõukogu, mille koosseisus on tervishoiuministriks arstiteaduse doktor Väino Johanne p. Rätsep, kes seni töötas Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kliinilise onkoloogia osakonna juhatajana, enne seda alates 1953. aastast kirurgina ja peaarsti asetäitjana ravi alal Tallinna Vabariiklikus Onkoloogia Dispanseris.

Koit Leet

Ülevabariigiline terapeutide nõupidamine, mis peetakse igal aastal, toimus tänavu 28. aprillil Tallinnas.

Nõupidamise avas Eesti NSV tervishoiuministri esimene asetäitja E. Kama. Seejärel kuulati meie vabariigi peaterapeuti professor N. Elsteini ülevaatlikku ettekannet terapeutide saavutustest ja eesseisvaist ülesandeist. Möödunud aasta on terapeutidel olnud edukas. Polikliinikute terapeutide koormus on normaliseerunud. On hakatud dispanseerima ägedat bronhiiti põdenuid, on suurenenud dispanseeritud suhkruhaigete arv ja mõnevõrra vähenenud suremus müokardiinfarkti tagajärjel haiglates. Samal ajal aga polikliinikute terapeutide üheks peamiseks ülesandeks jääb dispanseerimise kvaliteedi parendamine. Mitmeid puudusi on ilmnunud töövõime ekspertisis, eriti pärast haigete raviastutustest väljakirjutamist, samuti plaanilises hospitaliseerimises, voodikohtade ratsionaalses kasutamises, meditsiinidokumentatsiooni vormistamises.

Ettekandes tõsteti esile Rapla rajooni peaterapeuti L. Suklese tegevust. Terava kriitika osaliseks said Kohtla-Järve ja Narva linna peaterapeutid A. Levin ja A. Vorobjov. Kohtla-Järve peaterapeut ei pööra mingit tähelepanu haigete dispanseerimisele.

Läbirääkimistel võtsid sõna Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu sotsiaalkindlustuse osakonna juhataja P. Reinas, Tartu peaterapeut professor K. Kõrge, Narva peaterapeut A. Vorobjov, Valga rajooni peaterapeut H. Mets, Vabariikliku Strumatörje Dispanseri peaarst I. Kalits, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kardioloogiaosakonna juhataja B. Liberman, Kohtla-Järve peaterapeut A. Levin, Viljandi rajooni peaterapeut I. Sauga.

Nõupidamisel kuulati veel mitmeid ettekandeid. Tallinna peakirurg arstiteaduse doktor U. Sibul kõneles terapeutide kohustustest ägedate kirurgiliste haiguste diagnoosimise parendamisel. Meie vabariigi peaakušöörünekoloog S. Naarits valgustas terapeutide ja akušöörünekoloogide ühiseid probleeme laste perinataalse suremuse vähendamisel. Apteekide Peavalitsuse juhataja E. Toots ja tema asetäitja E. Laas andsid informatsiooni medikamentidega varustamisest.

Manfred Kivi

Ülevabariigiline VTK-alane nõupidamine peeti 16. aprillil 1975 Tallinnas. Kohale olid saabunud kõikide tervishoiuasutuste esindajad. Põhiettekandes analüüsis tervishoiuministri asetäitja O. Tamm VTK normide täitmist ja rahvaspordi edendamist meie vabariigi tervishoiuasutustes. Ta rõhutas, et haiguste profülaktikas on oluline osa teadlikul elurežiimil, sealhulgas liikumise suurendamisel, tervisespordi ja kehakultuuriga tegelemisel, mis on ka tööviljakuse kasvu üks eeldusi ja tegureid. Tervishoiutöötajate kohus on kindlaks määrata optimaalne kehaline koormus, seejuures individuaalseid isearasusi arvestades. O. Tamm tutvustas meil kehtestatud kehakultuuriharrastajate meditsiinilise läbivaatuse korda. Ettekandest selgus, et Narva ja Tartu meedikud on olnud tublid sportida soovijate tervisliku seisundi kontrollimisel, Tallinna arste aga kiita ei saa. Tervishoiutöötajast tegeleb kehakultuuriga kahjuks ainult veerand, eeskujuks peaks võtma Võru Rajooni Keskaigla, Tartu linna ja Harju rajooni meditsiinitöötajaid. VTK normide täitmine on väga kesine Tallinna Vabariiklikus Vereülekande Jaamas, vabariiklikus koondises «Eesti Meditsiinitehnika», Tallinna Harjumäe Haiglas, Tallinna Vabariiklikus Haiglas, Apteekide Peavalitsuses, Viljandi Rajooni Keskaiglas, Rakvere rajooni tervishoiuasutustes.

Ettekandele järgnenud sõnavõttudes rõhutasid R. Silla, M. Silland, D. Otsar, K. Arusoo, S. Laiksoo jt., et meditsiinitöötajatel on võimalik saavutada tervisespordi ja kehakultuuri alal hoopis paremaid tulemusi, tarvitseb vaid end kätte võtta. Nõupidamisel võeti vastu üksikasjalik otsus.

Koit Leet

Ülevabariigiline peasanitaararstide nõupidamine toimus 11. aprillil 1975 Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumis, kus analüüsiti mulluseid töötulemusi. Esindatud olid kõik rajoonid ja linnad.

Edasiminekuks on olnud ilmne: eriti on vähenenud soolenakkushaiguste esinemissagedus, on muutunud rangemaks eeskirjade rikkujate suhtes. Eesti NSV riiklik peasanitaararst O. Tamm märkis aastatööst kokkuvõtet tehes ja sellele hinnangut andes, et sanitaarkontroll on olnud intensiivsem ja laboratoorse



Keskharidusega farmatseutide III seminarkonverentsi presiidiumis. Vasakult: P. Zobel, O. Tamm, J. Luberg, O. Toots, K. Söder, U. Vällo.

uuringute arv suurem, kahjuks aga erinevate linnade sanitaarkeemialaboratooriumide töömaht on olnud äärmiselt ebaühtlane. See tähendab hooti töötamist. Edaspidi peab valvsam olema mõnede nakkushaiguste suhtes. Sanitaarharidustööd tuleb tulevikus teha senisest sihikäesemalt ning pakilistele vajadustele reageerida operatiivsemalt.

Koit Leet

Eesti NSV keskharidusega farmatseutide III seminarkonverents toimus Tallinna Meditsiinikooli ruumes 21. ja 22. mail k. a. Osavõtjaid oli üle 200. Konverentsi korraldasid Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi Apteekide Peavalitsus, Eesti NSV Farmatseutide Teaduslik Selts ja Tallinna Meditsiinikool.

Konverentsi avas tervishoiuministri asetäitja O. Tamm. Põhiettekande apteegivõrgu ja tema ülesannete kohta tegi Apteekide Peavalitsuse juhataja O. Toots. Nõukogude Liidus tuleb ühe proviisori kohta keskmiselt kolm keskharidusega farmatseuti, meil on suhe 1:1. See on tinginud aga olukorra, et kongressidest, konverentsidest ja suurematest nõupidamistest osavõtjad on peamiselt kõrgema haridusega proviisorid. Apteegi assistendid ja käsimüügis on probleemide arutamisest ja lahenduse otsimisest kõrvale jäänud. Selle korvamiseks toimuvadki kesk-

haridusega farmatseutide seminarkonverentsid.

Farmatseudi töökoha nüüdisaegset sisustust, ravimite valmistamist ja kontrollimist, töötasude arvestamist ning kollektiivlepingu sõlmimist valgustasid oma ettekannetes proviisorid P. Zobel, D. Luik ja A. Saar ning B. Hein. Arvukamalt kui eelmistel kordadel oli ettekandeid TRÜ Arstiteaduskonna farmaatsiakateedri õppejõududelt. Kateedrijuhataja J. Tammeorg tutvustas uusi flavonoiddrooge, dotsent B. Luik biofarmaatsiat, dotsent L. Kirsch uuemaid aerosoolravimeid ja farmaatsiakandidaat I. Kruse pehmete ravimvormide uusi põhiaiaineid. V. Pauts Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudist andis ülevaate süsivesikute ainevahetusest ja nende osakaalust meie rahva toidus. Kuulati veel I. Podolski ja A. Jürisoni ettekandeid.

Konverentsi lõpul valiti keskharidusega farmatseutide ühiskondlik nõukogu. Pariimaid farmatseute autasustati aukirjadega.

Kaljo Söder

Narva Linna Haigla VIII teaduslik-praktiline konverents, mis oli organiseeritud koos Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi

ning Narva Linna Arstide Seltsiga, toimus 25...26. aprillini 1975.

Konverentsi teematika oli mitmekesine: käsitleti arstiteaduse aktuaalseid probleeme praktilisest aspektist. Mitmed ettekanded olid viroloogia ja nakkushaiguste valdkonnast — vaatluse all olid gripp, sooltenakkused, hepatiit. Suur osa ettekandeid puudutas gastroenteroloogia küsimusi, sealhulgas gastroenteroloogiliste haiguste diagnoosimist, esmajoones röntgendiagnoosimist, ja kirurgilist ravi.

Ulatusliku osa moodustasid traumatoloogide ettekanded. Käsitleti ka kirurgilise ravi muid aspekte. Ettekandeid oli veel noorukite kehalisest arengust ning kardioloogia, pediaatria, nina-, kõrva- ja kurguhaiguste alalt.

Konverentsil esinesid arstid nii Narvast kui ka Tallinnast, Tartust, Leningradist, Tbilisist ja mujalt. Konverentsi töö toimus nelja istungina, kuulati ära 47 ettekannet. Arenes elav diskussioon, esitati küsimusi ettekannete kohta, oli rohkesti sõnavõtte. Arutluse all olid arstiteaduse praktilised küsimused, mistõttu ettekanded pakkusid huvi kõigile. Konverentsist osavõtjaid oli üle 120. Ettekannete teesid avaldatakse trükis.

Jaan Karusoo

Poola RV ja Eesti NSV meedikute sümposium. Nende maade arstiteadlaste, arstide ja farmakoloogide teadusalased suhted on saa-

nud heaks tavaks. Nõukogude—Poola teadusliku koostöö raames toimus 23. mail 1975 Tallinnas sümposium, mille teemaks oli uue ravimi, biseptooli, kasutamise tulemuste hindamine.

Nimetatud ravimpreparaat on kahe aktiivse aine, trimetoprimi ja sulfametoksasooli kombinatsioon. Ravim pidurdab foolhappe sünteesi biosünteesi kahel erineval etapil, mille tulemusel mikroorganismide tümonukleinhappe sünteesimine pidurdub. Biseptool on mõjus graamnegatiivsete ja -positiivsete bakterite suhtes, ta imendub kiiresti, maksimaalne kontsentratsioon veres ilmneb 1...3 tunni pärast. Ravim eritub uriiniga muutumatul kujul. Biseptool on näidustatud hingamisteede haiguste, sinusiitide, kuseteede nakkuste (püelonefriit), soolenakkushaiguste ja suguelundite haiguste korral.

Varssavi Arstiteaduse Akadeemia sisehaiguste kliiniku töötajate, arstiteaduse doktorite D. Rowinska ja W. Droszczi ettekannetes tutvustati biseptooli kasutamise kogemusi. Ettekanded kutsusid esile elava mõttevahetuse, selles osalesid professor L. Päi, arstiteaduse doktor Š. Gulordava, Tallinna peaterapeut A. Randvere jt. Sümposiumist tegi kokkuvõtte Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi peaterapeut professor N. Elšteín.

Sümposiumist osavõtjail oli kohapeal võimalus tutvuda Poola farmaatsiatööstuse uute



Poola RV ja Eesti NSV meedikute sümposiumi presiidium. Esineb doktor I. Lichomski.
Foto V. Adamovski.

ravimite väljapanekuga. Poola eriteadlased külastasid ka mitmeid Tallinna raviasutusi.

Külaliste korraldatud vastuvõtul esinesid kõnedega NSV Liidus asuva Poola RV saatkonna kaubandusbüroo teadusliku informatsiooni keskuse juhataja doktor I. Lichomski, Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja O. Tamm, Nõukogude—Poola Sõprusühingu Eesti osakonna esimehe asetäitja, ajalehe «Советская Эстония» peatoimetaja G. Turonok jt.

Poola RV ja Eesti NSV meedikute kohtumine soodustab edasisi teaduslikke otsinguid arstiteaduses ja tervishoius.

Manfred Kivi

Läti NSV vabariiklik konverents elanike toitumise küsimustest peeti 26...28. märtsini 1975 Riias. Konverentsil oli külalisi Moskvast, Kiievist, Samarkandist ja Baltimaadest. Põhiliste ettekannetega esinesid professorid A. Pokrovski, A. Šmit ja N. Skuja. Käsitleti elanike toitumist, toiduainete bioloogilist väärtust, toitumishügieeni ja ravitoitlustust. Ettekannete teesid avaldati trükis.

Läti NSV toiduainetetööstus tegeleb, nii nagu meilgi, toiduainete toiteväärtuse, eeskätt valgu-, vitamiini- ja mineraalainetesalduse suurendamisega. Konverentsil degusteeriti võipiimast valmistatud kokteili ja uusi leivasorte. Toodetakse mitmeid vähese rasvasisaldusegaprodukte. Ravitoitlustus on Läti NSV-s paremini korraldatud kui meil. Igas rajoonis töötab peadietoloog.

Meie vabariigist esitati konverentsil 3 ettekannet, neist 2 TRÜ Arstiteaduskonna hügieenikateedrist V. Kiigelt ja L. Tanningult ning üks allakirjutanult ja T. Muhult.

Majanduslik-tehniline areng tõstatab uusi toitumisprobleeme, mille lahendamine eeldab teaduslikku uurimistööd, samuti elanike suuremat teadlikkust. Et aja vajadustest mitte maha jääda, peab toitumisalast tööd süvendama ja laiendama ka meie vabariigis.

Einar Vagane

Arstide seltsides

UDK 614.258.1(474.2)

EESTI NSV HÜGIENISTIDE JA TERVISHOIUORGANISAATORITE TEADUSLIK SELTS

RAIOT SILLA · TALLINN

Meie vabariigi hügienistid ja tervishoiuorganisaatorid ühinesid 1967. a. lõpul ning on iseseisvasse seltsi koondunult tegutsenud peaaegu kaheksa aastat. Enne sedagi ei töötatud organiseerimata, esimesed pärinevad I. I. Metšnikovi nimelisest Epidemioloogide, Mikrobioloogide, Infektsionistide ja Hügienistide Teaduslikust Seltsist, teised Tervishoiuorganisaatorite Teaduslikust Seltsist.

Uus selts koosnes algul Tallinna, Tartu ja vabariiklikust osakonnast, kusjuures esimene neist kandis Tallinna Hügienistide Teadusliku Seltsi nime.

Tegevuse killustatuse vähendamiseks reorganiseeriti selts 1973. a. kevadel kaheks — hügienistide ja tervishoiuorganisaatorite sektsiooniks. Seltsi liikmete arv on kasvanud 126-ni, seega ligikaudu 80% meie vabariigi hügienistidest ja naaberlade spetsialistidest ning 50% tervishoiuorganisaatoritest võtavad osa seltsi tööst.

Seltsi esimees on R. Silla, aseesimehed A. Sarap ja I. Štšerbakov. Juhatusse kuuluvad ka tervishoiuministri asetäitjad E. Kama ja O. Tamm ning I. Masik, U. Meikas, A. Roosileht, N. Ajasta, J. Luberg, J. Narma, M. Rooma, G. Brjussova ja V. Ilmoja Tallinnast ning M. Uibo Tartust. Aastaid juhtis Tallinna hügienistide tegevust I. I. Metšnikovi nimelise Epidemioloogide, Mikro-

bioloogide, Infektsionistide ja Hügienistide Teadusliku Seltsi koosseisus A. Kuusik, kes ka praegu võtab osa seltsi juhatuse tööst.

Tegevuse põhitähelepanu on suunatud erialaküsimustele, liikmete kvalifikatsiooni tõstmisele, arstiteaduse saavutuste praktikasse rakendamisele ning sanitaarpropagandale.

Põhiteemad seltsi koosolekutel on olnud keskkonnakaitse ja sanitaarolukord, tervishoiutöö täiustamine, laste ja noorukite tervislik seisund ning liikumisaktiivsus, elanikkonna toitumine ning muud sanitaaria ja hügieeni valdkonda kuuluvad küsimused. Erilist tähelepanu on pööratud veeprobleemile.

Selts on osa võtnud mitmete ürituste korraldamisest. Nii toimus 1970. a. tervishoiu organisatsiooni, arstiteaduse ajaloo ja sotsiaalhügieeni konverents, millega tähistati V. I. Lenini 100-ndat sünniaastapäeva. Samal aastal korraldati ühine konverents TRÜ Arstiteaduskonna hügieenikateedri 75-nda ja Tartu Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama 30-nda aastapäeva tähistamiseks. Koostöös Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudiga ning I. I. Metšni-

kovi nimelise seltsiga valmistati 1972. a. ette vabariiklik epidemioloogide, mikrobioloogide, infektsionistide ja hügienistide kongress. 1973. a. leidis Tallinnas aset I Balti vabariikide konverents sotsiaalhügieeni, tervishoiuorganisatsiooni ja arstiteaduse ajaloo alal. 1974. aastal tähistati Tallinna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama 25-ndat aastapäeva. Koos nimetatud ning I. I. Metšnikovi nimelise Epidemioloogide, Mikrobioloogide, Infektsionistide ja Hügienistide Teadusliku Seltsiga korraldati epidemioloogia-, mikrobioloogia- ja hügieenialane konverents. Konverentsid on saanud tavaks 1969. aastast, aastapäevakonverents oli neljas. 1975. aastal tuldi kokku vabariiklikule nõupidamisele, arutamaks töö teadusliku organiseerimise küsimusi, milles osalesid ka külalised Riiast.

Kokku on kuulatud ja arutatud 177 hügieeni- ja tervishoiuorganisatsiooni-alast ettekannet. Lisaks eespool toodule on informatsiooni ja mõtteid vahetatud pleenumitel ja töökoosolekutel, viimaseid on ühiselt korraldatud ka I. I. Metšnikovi nimelise seltsiga. Aeg-ajalt on toimunud väljasõiduistungid Tartus, Pärnus, Narvas, Paides ja Haapsalus.



Eesti NSV Hügienistide ja Tervishoiuorganisaatorite Teadusliku Seltsi juhatuse koosolekul. Istuvad paremalt: E. Kama, R. Silla, O. Tamm, A. Sarap, A. Kuusik, U. Meikas; seisavad J. Lu-berg ja N. Ajasta. Foto G. Loss.

1972. a. Moskvas toimunud XVI üleliidulisest hügienistide ja sanitaararstide kongressist võttis osa ka meie vabariigi delegatsioon. Kongressi kavas olid hügieeni ja sanitaaria põhiprobleemid. Päevakorras oli kaks ettekannet ka meie vabariigist. Valiti üleliidulise seltsi uus juhatus, kuhu kuuluvad ka A. Goldberg, O. Tamm ja allakirjutanu. Kongressi otsused on seltsi juhatuse pleenumil läbi arutatud ja täitmiseks võetud, samuti nagu NSV Liidu Ministrite Nõukogu määrus NSV Liidu riiklikust sanitaarjärelevalvest ning vabariigi veeseadus.

1974. aastal toimus Riias üleliidulise seltsi juhatuse pleenum, kus arutati välistegurite sanitaarse normeerimise printsiipe ja hügienistide tööd selles valdkonnas. Eesti NSV-st olid ettekanded O. Tammelt ja R. Sillalt. O. Tamm tutvustas keskkonnakaitse alal tehtud tööd meie vabariigis. Osa on võetud üleliidulisest nõupidamisest polikliinilise abi küsimustes, sotsiaalhügienistide ja tervishoiuorganisaatorite probleemikomisjoni istungist Moskvas (A. Sarapi ettekanne).

1974. aasta suvel olid seltsi 30 liiget kahenädalasel turismireisil Tšehhoslovakkia SV-s, tutvumaks sealse tervishoiukorraldusega. E. Kama ja L. Priimägi on jaganud reisimuljeid seltsi koosolekul ning rääkinud neist tähelepanekutest, mis väärisksid järgimist.

Seltsi liikmete töö viljana on trükivalgust näinud mitu raamatut: 1974. aastal ilmus O. Tamme, H. Jänese ja H. Pihla «Sanitaaria Eesti NSV-s». 1971. aastal avaldati Tallinnas toimunud üleliidulise nõupidamise ettekanded kahes kogumikus (vaatluse all olid pestitsiidijäägid toiduainetes, loomasöödas ja väliskeskkonnas). Lisaks sellele on ilmunud trükis veel kolme konverentsi materjalid. Regulaarselt avaldatakse tööhügieeni- ja kutsehaigustealaseid kogumikke.

Kaheksa aasta jooksul on seltsi liikmeist neli kaitsnud doktori- ja viis kandidaadiväitekirja.

Hügienistid ja tervishoiuorganisaatorid on agarad arstiteaduse saavutuste

populariseerijad. Ainuüksi 1974. aastal peeti 739 loengut, avaldati neli brošüüri, 12 ajaleheartiklit ning esineti 29 korda raadios ja televisioonis.

Olulisemad ülesanded edaspidiseks on seltsi liikmete arvu suurendamine, teaduse ja praktika sõlmküsimuste järjekindlam arutamine, kaadri kvalifikatsiooni tõstmine ja arstiteaduse saavutuste praktikasse rakendamine.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

Tartu Terapeutide Teadusliku Seltsi koosolekul 11. aprillil 1975 oli vaatluse all sisehaiguste ravi Tartu linnas.

Sel teemal esitati ühine ettekanne, mille olid koostanud meie vabariigi peaterapeut professor N. Elstein, Tartu Terapeutide Teadusliku Seltsi esimees professor V. Saarma, Tartu Linna TSN TK tervishoiuosakonna juhataja M. Sikk ja Tartu Linna Polikliiniku peaarst S. Aru.

Ettekandes märgiti, et praegu on Tartu raviasutustes sisehaigusi põdevatele patsientidele ette nähtud voodikohtade arv vähene. Tartus ehitatava kardioloogiakeskuse (terapeutilise) kasutuselevõtt võimaldab voodikohtade arvu suurendada. Ettekandes oli selgelt märgitud TRÜ Arstiteaduskonna sisehaiguste kateedrite vahelise spetsialiseerumise teed ja suunad. Rõhutati töö ja spetsialiseerumise õige korraldamise tähtsust polikliinikuis ja haiglais, sest nende asutuste baasil saab ettevalmistuse enamik meie vabariigis töötavatest arstidest. Ehkki ülikooli kliinikuil on täita ülevabariigilisi funktsioone, ei tohi see piirata Tartu elanike haiglaravi võimalusi.

Spetsialiseerumise arengut arvestades on vaja kaaluda sisemeditsiini õpetamise süsteemi muutmist ja sisehaiguste kateedrite töö selgemat integratsiooni.

Ettekanne tekitas elavat arutelu, milles osalesid Tartu peaterapeut professor K. Kõrge, professorid L. Päi, V. Salupere, J. Riiv, Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla peaarst L. Karu, Tartu rajooni peaterapeut E. Kõiv ja paljud teised.

Koosolekul võeti vastu otsus sisehaiguste ravi edasisest parendamisest Tartu linnas.

Uno Põld

Kriitika ja bibliograafia

UDK 616.3(049.3)

PEAMISEST GASTROENTEROLOOGIAS

Viimasel kümnel aastal on praktiseerivatel arstidel olnud kättesaadavad üksnes mõned gastroenteroloogia käsiraamatud (A. M. Ногаллер. Диагностика и лечение хронических заболеваний органов пищеварения. М., 1966. — Болезни органов пищеварения. Под ред. Ц. Г. Масевича, С. М. Рысса, Л., 1975. — Э. Маржатка. Практическая гастроэнтерология. Прага, 1967).

Arstide huvi seedeelundite haiguste vastu üha kasvab, on suurenenud ka vajadus kogemusi üldistava käsiraamatu järele. Seetõttu on loomulik huvi uue raamatu vastu, mida käesolevas kirjutises retsenseeritakse.*

Raamatu sissejuhatuses V. Salupere rõhutab, et ta on püüdnud raamatut kirjutada uudseid lähtepunkte aluseks võttes: esitada üksnes peamine, arstile huvipakkuv ja vaadelda seedeelundite haigusi mitte isoleeritult, vaid nende vastastikususes seoses.

Niisugune autori kreedo on täiesti mõistetav ja temaga võib nõustuda. Vaadeldes, kuidas autor on seatud eesmärgiga toime tulnud.

Raamatus on 11 peatükki. Neist kaks esimest, milles käsitletakse seedeelundite haiguste diagnoosimise ja gastroenteroloogiliste haigete ravimise üldpõhimõtteid, on nagu võtmeks gastroenteroloogia üksikute eriosade vaatlemi-

sele. Autoril on täielik õigus kinnitades, et arstlikku mõtlemist ja kliinilist loogikat ei asenda ükski uuringute kombinatsioon, ükskõik kui täiuslik ka meie käsutuses olev uurimismetoodika poleks. Mõned gastroenteroloogid asendavad arstliku mõtlemise instrumentaalsete uuringute fetišismiga. Samuti võib täielikult nõustuda, et igal diagnoosimis-meetodil on oma võimaluste piir. Huvitavalt on kirjutatud ravi puudutav peatükk. On tõsi, et kliinilise meditsiini, sealhulgas ka gastroenteroloogia saavutused, on ravi osas tagasihoidlikumad kui diagnoosimises.

Peatükid, milles käsitletakse erinevate seedeelundite haigusi, on üles ehitatud analoogilistes käsiraamatutes kasutamist leidnud põhimõttele: lühike anatoomilis-füsioloogiline osa, patogenees, kliiniline pilt, ravi. Siiski on esitusviis käesolevas raamatus erinev: patogeneesi küsimuste esitus on eriti üksikasjalik, aga profülaktika-andmed puuduvad.

Pärast söögitoruhaigusi käsitlevat lühikest peatükki peatub autor pikemalt ja üksikasjalikumalt maohaigustel. Viimastele on V. Salupere paljude aastate jooksul eriliselt tähelepanu osutunud ja peab tunnustama, et see peatükk on sisult mitte üksnes mahukas, vaid ka originaalne. Ära on toodud peamine, mida arstil on vaja teada kroonilisest gastriidist, haavandtõvest ja maovähist. Oluline on teada, et magu sageli kaebab mitte enese peale, vaid oma naabrite peale ja seepärast on diferentsiaaldiagnoosimine siinkohal eriti tähtis. Kahju, et autor, kes gastroloogia probleeme niivõrd hästi tunneb, ei püüdnud anda vastust praktiseerivaid arste erutavale küsimusele: kuidas diagnoosida kroonilist gastriiti, silmas pidades seda, et ta on kaotanud tüüpilise kliinilise pildi ning diagnoosi kinnitatakse või eitatakse üksnes morfoloogiliselt.

Hämmeldust tekitavad autori seisukohad mõnedes küsimustes, mis puudutavad maohaigusi põdevate haigete ravi. Nii on V. Salupere arvamusel, et ei ole tarvidust haigel suitsetamist kategeooriliselt keelata. Millele on rajatud

* В. П. Салупере. Очерки гастроэнтерологии, Тарту, 1974, 220 с. Тираж 500 экз.

selline kinnitus? Mulle meenub, et tuntud inglise gastroenteroloog Th. Hunt, võttes sõna ümmarguse laua diskussioonis peptilise haavandi teemal Bukarestis 1967. aastal, oli oma kogemuste põhjal arvamusel, et suitsetamiskeeld on niisuguste haigete ravimise eeltingimus. Samuti kui V. Salupere, suhtun skeptiliselt haavandtõve ravi perspektiivsuusele prantsuse ravimpreparaadi oksüferroskorbooniga, kuid mul ei ole alust kinnitada, nagu seda tehakse kõne all olevas raamatus (tõsi küll, eestikeelses väljaandes niisugune hinnang puudub), et selle ravivahendi kasutamine on spekulatiivse laadiga. Hinnangu andmiseks on vaja isiklikke materjale või äärmisel juhul viide vastavatele uurimustele. Olenemata teoreetilistest eeldustest, ei ole meile vastuvõetavad mitmete autorite soovitus, kellele V. Salupere viitab, anda kroonilist gastriiti põdevalde haigele paljude kuude ja aastate jookul 10...40 mg prednisolooni päevas. Ravi ei tohi olla haigusest ohtlikum, selles küsimuses tuleb asuda kindlal seisukohal.

Huviga on loetav soolestiku haiguste peatükk. Niisuguste haigete uurimise meetodikast ja erinevatest diagnostilistest testidest on kirjutatud tänapäeva teaduse tasemel. Soolestiku haiguste nosoloogilistest ühikutest on käsitletud gluteenienteropaatiat, Crohni tõbe, soolekartsinoidi, haavandilist koliiti, jämesoolekasvajaid ja soolestiku funktsiooni häireid.

Gluteenienteropaatiat diagnoositakse praegu veel suhteliselt harva. On tõsi, et selle haiguse osakaalu alahinnatakse, kuid oletus nimetatud haiguse laialdasest levikust vajab tõestamist. Märgiksin, et H.-I. Maaros, N. Sachris ja T. Kutsar, kes on selle probleemiga hästi tuttavad, võisid tuua vaid ühe tähelepaneku (vt. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1974, 1, 42—44). Crohni tõbi on samuti kui soolekartsinoid soolestiku kahjustuste üldstruktuuris kasuistiline. Haavandilise koliidi esinemissagedus kasvab, ka jämesoolekasvajad ei ole harva esinev haigus.

Kuidas suhtuda haigeisse, kel on sel-

gelt väljendunud peensoole funktsiooni häired, kuid ei ole gluteenienteropaatiat, Crohni tõbe, ega ka peensoolekartsinoidi? Muidugi võib diagnoosida funktsionaalseid häireid, kui aga kaasneb malabsorptsioonisündroom, siis üksnes funktsionaalsete häiretega seda ei seleta. Niisugustel juhtudel ei aita närvisüsteemi toimivad vahendid.

Neil põhjusil olen arvamusel, et on veel vara loobuda enteriidi-diagnoosist. Olen nõus V. Saluperega, et see diagnoos näitab sageli tahtmise puudumist tungida haigusprotsessi olemusse.

Terminid *enteriit* tunnustavad gastroenteroloogid ei pea silmas sugugi mitte banaalset põletikku, samuti nagu juhtudel, kui kõne all on krooniline gastriit või krooniline koliit. Tõenäoliselt oleks õigem kõnelda enterootisist või enteropaatiast. Peab olema loogiline järjekindlus: kroonilist gastriiti ja koliiti me tunnustame, samuti ka peensoole algusosa kahjustust — duodeniiti; äge enteriit (näiteks koolera puhul) ei põhjusta mingit kahtlust. Kroonilist enteriiti me aga ei tunnusta. Olen arvamisel, et niisugune olukord toob praktiseerivale arstile mitmeid raskusi. Muuseas, ühes värskemal gastroenteroloogia käsiraamatus, mis ilmus 1973. aastal USA-s (toimetanud M. H. Sleisenger ja J. S. Fordtran), esitatakse terve rühm enteriite: stafülokokilised, allergilised, radiatsioonienteriidid jt.

Meditšiinis on skeem sageli vastuolus tegelikkusega. Sellistel juhtudel on elu raskem muuta, jääb üle muuta skeemid. Lõpuks märgiksin, et väljaandes «Haiguste, traumade ja surmapõhjuste rahvusvahelise statistilise klassifitseerimise käsiraamat» (Genf, 1968, 307) on soovitatud kroonilise enteriidi diagnoosi kui ühte üldkasutatavaist diagnoosidest.

Väga informatsioonirikas on pankreatiiti käsitlev peatükk. Autor juhib täiesti õigustatult tähelepanu viimasel ajal ilmnevale motiveerimata kroonilise pankreatiidi diagnoosimisele. Ravi kirjeldav osa on eeskujulikult esitatud. Ainukesena on vaieldav see, et krooniline pankreatiit on praktiliselt alati ägeda pankreatiidi tagajärjeks. Pank-

reatiit võib areneda ka kui esmaselt krooniline haigus, mille kohta on seda küsimust spetsiaalselt uurinud autoreilt ilmunud rohkesti publikatsioone. Üha suuremat osakaalu selle haiguse loius kulus omandab tasakaalustamata toitumine, alkoholi kuritarvitamine, allergia, viiruslik hepatiit, suhkurtõbi ja muud tegurid.

Mitmesuguste haigusrühmade käsitlemine lõpeb maksa- ja sapiteede haiguste vaatlusega. Peab autorile au andma, et ta on suutnud selle gastroenteroloogia väga mahuka osa esitada konpektiivselt, kasutades uusimaid andmeid hepatoloogiast, ning kajastada üksnes peamist, praktiseerivale arstile huvipakkuvat. Hästi on esitatud nende haiguste üldine sümptomatoloogia, kollatõve patogenees ja diferentsiaaldiagnoosimine, maksa ja sapiteede uurimise meetodid.

Allakriipsutades sapipõie ja sapiteede anatoomilis-füsioloogilist lähedust ja tunnistades mittekalkuloosse kolangiidi olemasolu, eitab autor (nii võib sellest aru saada) mittekalkuloosse päritoluga kroonilise koletsüstiidi arenemise võimalust. Välismaa autorite (nagu S. Sherlock, Z. Mažatka) andmeisse, mille järgi krooniline koletsüstiit esineb 90...100% juhtudel koos kolelitiiasiga, tuleb suhtuda enam kui kriitiliselt. Nimetatud autorid kasutavad andmeid, mis on saadud üksnes hospitaliseeritud haigete vaatlusel. Enamikus välismaal ravitakse mittekalkulooset koletsüstiiti põdevaid haigeid ambulatoorselt ning nad langevad statistilistest arvestustest välja.

Nõustun V. Saluperega selles, et sapiteede haiguste diagnoosimine ei või nüüdisajal tugineda duodenaalsondeerimise andmeile, diagnoos peab niisugustel juhtudel olema enam motiveeritud. Selles on autoril kahtlemata õigus. Samal ajal aga on raske nõustuda sellega, millega on vastuolus igapäevased praktilised töökogemused (iseäranis kirurgide kogemused) ja lihtne loogika: kui on olemas mittekalkuloosne kolangiit, siis võib olla ka koletsüstiit.

Maksa ja sapiteede haiguste peatükis

on palju meditsiinipraktika väärtuslikke üksikasju ja soovitusi, nagu predniso- loontest kollatõve diferentsiaaldiagnoosimisel, morfiinisüstetest (mis kutsuvad esile *sphincter Oddi* spasmi) hoidumine sapikivitõve valuhoogude korral jms.

Raamat lõpeb väga kasulikke teadmisi sisaldavate peatükkidega seede- undite funktsiooni häireist, haiguslikest seisundeist pärast seede- undite operatsioone, seede- undite haiguste vahelistest seostest. Ei ole täiesti mõistetav, miks autor on pööranud valikulist tähelepanu seedetrakti ja vereloome- undite haiguste vahelistele seostele. Muidugi peab neist seostest teadlik olema, kuid mitte vähem aktuaalne on seos südame-, sisese- kretsioonisüsteemi, närvisüsteemi jm. haigustega.

Silmas pidades, et see raamat antakse võib-olla uues trükis välja, tahaksin tähelepanu juhtida mõningaile autori vääratustele.

Osutades õigustatult suurt tähelepanu kõhulahtisuste laadile, oleks soovitatav olnud kasutada viimastel aastatel kõige enam huvitavat ja informatsiooniküllast ameeriklase S. F. Philipsi tööd 1972. aastast. Jämesoolekasvajate diagnoosimise käsitlemisel (lk. 113) võinuks rõhutada fiiberkolonoskoopia osakaalu.

Peale maksatsirroosi kolme kliinilismorfoloogilise vormi (lk. 174), mis on kirjas 1956. aastal Havannas toimunud V Pan-Ameerika gastroenteroloogia- kongressi klassifikatsioonis, on olemas veel neljas — maksatsirroosi segavorm, mis on kinnitust leidnud paljude autorite kliinilistes tähelepanekutes.

Maksakooma ravi kirjeldades (lk. 184) märgib autor ekstrakorporaalsete perfusioonide perspektiivsust. Viimaste aastate statistilised koondandmed (R. Williams, 1971) ei ole seda lootust täitnud. Märkimisväärselt lootustandvaks osutus 5% -lise soodalahuse süstimine veeni (I. M. James jt., 1969; S. N. Sorinson, J. Voronina, 1973), samuti koensüümide kompleksi kasutamine raviks (H. Thölen jt., 1966; J. Caroli jt., 1971).

Kasutatud kirjanduse ulatuslik loetelu annab tunnistust autori vaieldamatust eruditsioonist. Mõned esitatud alli-

kaist oleks võinud olla uuemad. Näiteks, on viidatud E. C. Edwardsi ja S. C. Time-love'i uurimustele haavandilise koliidi alal (1963), samal ajal aga ei ole kasutatud J. Kirsneri (1970), V. K. Karnauhovi (1973) jt. töid. Autor viitab J. S. Rõssi artiklitele, kuid ei nimeta sama autori üldistavat monograafiat «Анемии и желудочно-кишечный тракт» (1972) jms.

Kirjanduse kasutamise kohta veel üks mõte. Käsitledes ägedat viirushepatiiti, toob V. Salupere ära andmed selle esinemissagedusest Ameerika Ühendriikides, ja kõik (lk. 164). Mulle näib, et asja huvides oleks kasulik teada andmeid selle kohta Eesti NSV-s, seda enam, et niisugused uurimused on olemas. Lisaks veel, et üleliidulise tunnustuse on pälvinud ka uurimistööd, mis on tehtud meie vabariigis maovähi ja prekantserooside diagnoosimisel.

Muidugi on autoril õigus osutada nendele töödele, mida tema vajalikuks peab. Kuid silmas pidades raamatu laadi, tiraazi, ning et see on mõeldud ikkagi Eesti NSV-s töötavatele arstidele, olen arvamusel, et autor ei tohiks eelistada vähemtähtsaid publikatsioone, jättes samal ajal tähelepanemata mitmeid meie vabariigis tehtud kaalukaid uurimistöid.

Luban endale veelkord tagasi tulla autori sissejuhatuse juurde. Selles öeldakse, et analoogilistes käsiraamatutes sageli puudub autori isiklik seisukoht tema poolt vaadeldavate küsimuste kohta. V. Saluperel endal on õnnestunud seda vältida. Niisugune lähenemisviis on lugupidamist äratav, imponeeriv. Retsenseeritav käsiraamat, nagu autor kirjutab, on mõeldud arstiteaduskonna üliõpilastele ja arstidele. Seega on raamat määratud eeskätt veel väljakujunemata spetsialistile ning seepärast on oluline maksimaalselt vältida ühekülg-sust. Õigupoolest just nende põhjuste tõttu peatusingi üksikasjalikult autori mõningail väiteil, mida esialgu ei ole veel üldiselt omaks võetud.

Haavandtõvest rääkides on V. Vassilenko öelnud, et selle haiguse mitmetundmises oleme astunud viimastel aas-

tatel sammu edasi. On tõenäone, et seda võib öelda gastroenteroloogia kohta ter-vikuna. Gastroenteroloogia areneb, liigub edasi, ta on teel. Selle suhteliselt noore (või noorte hulgas kauaks istuma jäänud) meditsiiniharu tänapäeva kajastab oma käsiraamatus V. Salupere.

Raamat on kirjutatud tugeva emotsionaalse hõõgusega, huvitavalt, on laitmatult illustreeritud. Seda aga, et temas on paljugi vaieldavat, näen ma mitte niivõrd raamatu puudusena, kuivõrd aja endena — gastroenteroloogiat oma arenguteel.

Natan Elstein

BIBLIOGRAAFILISI KARTOTEEKE MEDITSIINILISES RAAMATU- KOGUS

Anestesioloogia. Kirjandust aastaist 1973...1974. Võõrkeeltes 332 nimetust. Koostanud M. Kont.

Diabeedi epidemioloogia, diagnoosi-mine. Kirjandust aastaist 1972...1974. Võõrkeeltes 173 nimetust. Koostanud M. Kont.

Emakakaela prekantserooside diag-noosimine. Kirjandust aastaist 1973...1974. Võõrkeeltes 64 nimetust. Koostanud M. Kont.

Gastroenteroloogia. Kirjandust aast-ait 1973...1974. Võõrkeeltes 491 nimetust. Koostanud M. Kont.

Jäsemete luumurrud, artroosid. Kir-jandust aastaist 1973...1974. Võõr-keeltes 237 nimetust. Koostanud M. Mänd ja M. Kont.

Maksatsirroosi etiopatogenees ja ravi. Kirjandust aastaist 1972...1974. Võõrkeeltes 161 nimetust. Koostanud M. Kont.

Reuma. Kirjandust aastaist 1973...1974. Võõrkeeltes 102 nimetust. Koos-tanud M. Kont.

Reumatoidartriit. Kirjandust aastaist 1973...1974. Võõrkeeltes 231 nimetust. Koostanud M. Kont.

Malle Kont

Tähtpäevad

DOTSENT ZINAIDA SAAR 60-AASTANE

21. mail 1975 sai 60-aastaseks Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia kateedri dotsent Zinaida Nikita t. Saar.

Juubilar on sündinud 21. mail 1915. aastal Pihkva oblastis. Petseri Gümnaasiumi lõpetamise järel astus ta 1934. aastal Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1941. aasta kevadel. Arsti diplomi saamist takistas aga Suur Isamaasõda.

Sõjapäevil töötas Z. Saar Tšuvaši ANSV-s polikliiniku ordinaatorina,



naistenõuandla juhatajana, rajoonidevahelise sanitaar- ja epidemioloogiaajama juhatajana ning nakkushaigusteosakonna ordinaatorina.

Pärast Eesti NSV vabastamist suunati Z. Saar tööle Tallinna, kus ta töötas Epideemiatõrjevalitsuse ja hiljem laste ravi- ja profülaktikaasutuste ülema ametikohal.

Kandidaadiväitekiri «Varaealiste laste tuberkuloosi epidemioloogia Tallinnas» valmis Z. Saarel aastail 1947... 1951, kui ta töötas Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis nooremteadurina. 1953. aastal anti Z. Saarele arstiteaduse kandidaadi kraad.

1952. aastast alates töötab juubilar Tartus, algul Tartu Linna Kliinilise Nakkushaigla juhatajana, 1954. aastast TRÜ Arstiteaduskonnas.

Z. Saar on silmapaistev organisaator, hea pedagoog ja nimekas teadlane.

Z. Saare sulest on ilmunud rohkesti artikleid laste tuberkuloosi, düsenteeria, kolienteriidi ning respiratoorsete viirusnakkuste epidemioloogia, kliiniku ja profülaktika alalt.

Juubilar on I. I. Metšnikovi nimelise Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Eesti Vabariikliku Seltsi ja selle Tartu osakonna juhatusel liige, Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi probleemikomisjoni liige, nakkushaiguste vastu võitlemise nõukogu liige, Tartu Linna TSN Täitevkomitee nakkushaiguste vastu võitlemise komisjoni liige, Tartu linna peainfektsionist, TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu liige.

Dotsent Z. Saart on autasustatud Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi ja Eesti NSV Kõrgema ja Keskerihariduse Ministeeriumi, EKP Tartu Linnakomitee ja Tartu Linna TSN Täitevkomitee aukirjadega. Teda on autasustatud medalite «Eeskujuliku töö eest», «Töövapruse eest», «20 aastat võidust Suures Isamaasõjas aastail 1941—1945», «30 aastat võidust Suures Isamaasõjas 1941—1945» ja V. I. Lenini juubelimedaliga ning rinnamärkidega «25 aastat võidust Suures Isamaasõjas» ja «Tervishoiu eesrindlane».

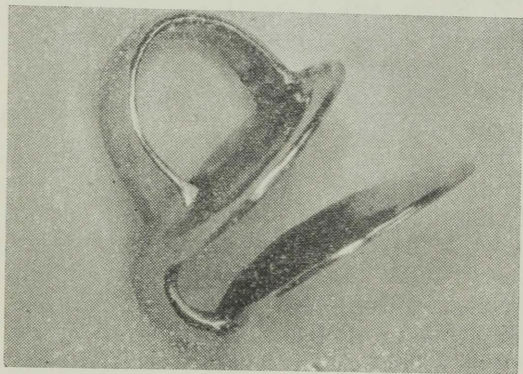
Kolleegid

Meditsiini- tehnika

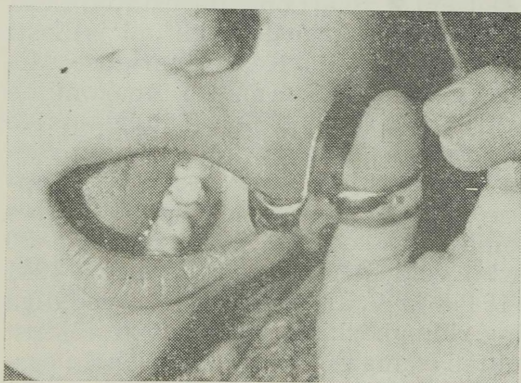
ABIKS STOMATOLOOGILE

Tartu Linna Stomatoloogia Polikliiniku töös ja TRÜ üliõpilaste ortopeedilise stomatoloogia praktikumis on edukalt katsetatud stomatoloog Olga Pruusi ettepanekul kasutusele võetud põsekaitsset. Metallist põsekaitsse väldib hammaste lihvimisel põse limaskestast vigastusi.

Põsekaitsse on valmistatud kahest omavahel ühendatud terasplaadist, millest ühe läbimõõt on 4,5 ja teisel 4,0 cm. Põsk surutakse



Põsekaitsse külgsuunas.



Põsekaitsse kasutamine.

kahe plaadi vahele ja arsti abilise või pat-sient ise, asetanud sõrme välimise plaadi rõngasse, tõmbab põse hammastest eemale. Plaatide vahe vastab põse pehmete kudede paksusele, seetõttu ei asetse plaadid omavahel paralleelselt, vaid 25^o-se nurga all. Võimalike traumade eest kaitseb põselimaskestast sisemine plaat, mille suuõõnepoolne pind on nõgus. Ühtlasi võimaldab põsekaitsse hammaste paremat juurdepääsu. Praktikas on põsekaitsse osutunud eriti vajalikuks vasakpoolsete purihammaste lihvimisel.

Eesti NSV tervishoiuministri käskkirja nr. 67 alusel 8. aprillist 1975 on O. Pruusi ettepanek tunnistatud vastuvõetavaks ja selle kohta on välja antud ratsionaliseerimistunnistus.

Märt Kink

Kardiostimulaatoreid kasutatakse laialdaselt mitmesuguste südame rütmi häirete ravis neil juhtudel, kui medikamentoosne ravi ei ole enam andnud tulemusi. Alates 1952. aastast on kasutatud väliseid, 1959. aastast implanteeritud kardiostimulaatoreid. Implanteeritud kardiostimulaatoritega haigete üldarv maailmas on nüüd juba 160 tuhat. Esmaseks implanteerimiseks vajatakse aastas iga miljoni elaniku kohta 20...100 kardiostimulaatorit, väljavahetamiseks aga 20...50% enam stimulaatoreid. Samal ajal laienevad kardiostimulaatorite kasutamise näidustused.

Kardiostimulaatorid on tänapäeval üks kiiremini arenevaid elektronilisi meditsiiniaparatuuri liike. Eeldatakse, et nõudmine nende järele suureneb järsult kogu maailmas, seda soodustab uute paremate karakteristikute ja parameetritega stimulaatorite tootmine. Nende hind on praegu umbes 1000 dollarit, edaspidi see hind tõuseb tehniliste täiustuste ja tööaja pikenemise tõttu. Kuni 1975. aasta märtsikuuni töötasid parimad programmeeritavad kardiostimulaatorid kõige enam 6...8 aastat.

Tänavu märtsikuus tegi NSV Liidu tervishoiuminister akadeemik B. Petrovski operatsiooni, kus esmakordselt viidi inimorganismi radioisotoopne kardiostimulaator, mis töötab plutooniumi isotoobil (massiarv 238). See aparaat on täiesti ohutu ja tema tööaeg on vähemalt 10 aastat. Nõukogude radioisotoopne kardiostimulaator on suur samm edasi tehis-südame energiaallika loomisel. See on tänapäeva arstiteaduse kesksemaid ülesandeid.

Экспресс — информация (Медицинская техника, 1975, 4; Новости медицины и медицинской техники, 1975, 7—8).

Uusi ravimeid

METÜÜLMETIONIINSULFOONIUM-KLORIID. U-VITAMIIN. S-METÜÜLMETIONIINKLORIID

(*Methylmethioninsulfonii chloridum. Vitamini «U», Метилметионинсульфония хлорид, витамин «U»*)

Iseloomuliku värskekepsa lõhna ja soolaskasmagusa maitsega valged tabletid.

Metüülmetioniinsulfooniumkloriid on metioniini aktiveeritud vorm, mis makroergilise ühendina (12 cal/mooli kohta) võtab osa organismi metüleerimisreaktsioonidest. Metüülrühma donaatorina on ta metioniinist tunduvalt aktiivsem.

Ravimi valuvaigistavat ning osaliselt ka haavandtõbe ravivat toimet põhjendatakse inaktiivse metüülhistamiini tekkimisega aktiivsest histamiinist metüleerimisreaktsioonidest.

Seedetraktiilmaskesta kahjustuse korral stimuleerib paranemisprotsessi. Näidustatud mao- ja kaksteistsõrmiksoolehaavandite, kroonilise gastriidi ja maovalude korral.

Võetakse sisse 0,05...0,1 g pärast sööki. Ööpäevane annus on 0,25 g metüülmetioniinsulfooniumkloriidi. Ravikuuri kestus on 30...40 päeva.

Toodetakse tablettidena, à 0,5 g. Originaalpakendis 100 tabletti. Säilitatakse hästi suletud pakendis, kuivas ja valguse eest kaitstud kohas. Uus kodumaine ravim.

PÜROMEKAIIN

(*Pyromecainum, Пирамекаин*)

Keemiliselt n-butüül-alfa-pürrolidiinkarboonhappe mesidiid.

Valge kristalliline pulber, mis lahustub vees ja etüülalkoholis. Säilib hästi, talub steriliiserimist keetmisel.

Farmakoloogiliselt evib anesteseerivaid omadusi. Võrreldes dikaiini ja kokaiiniga on püromekaiin vähemtoksiline ja ta terapeutiline rakendusala on laiem. Kutsub esile kiire, sügava ja kestvama anesteesia. On kombineeritav adrenaliiniga.

Soovitatakse kasutada pindmiseks anesteesiaks üldkirurgias, oftalmoloogias, otolarüngoloogias. Püromekaiin on kasutusel 0,5%-lise,

1,0%-lise ja 2,0%-lise lahuseana. Oftalmoloogias kasutatakse 0,5%-list ja 1%-list lahust 3...6 tilka korraga. Otolarüngoloogias kasutatakse 1...2%-list lahust 1...5 ml, millele vajadusel lisatakse 2...3 ml kohta 1 tilk 0,1%-list adrenaliinilahust. Kirurgias on kasutusel 2%-line püromekaiinilahus.

Preparaadi suured annused (0,7...0,8 g) võivad põhjustada kahvatust, peavalu, peapööratust, iiveldust. Kopsupõletiku või bronhiaalastma korral võib kõrvalnähtuna tekkida bronhiidi ägenemine.

Toodetakse ampullides, à 10 ml. Originaalpakendis 10 ampulli. Hind rbl. 2.48. Ravim kuulub «B» nimekirja.

SULFAMONOMETOKSIIN

(*Sulfamonomethoxinum*)

Keemiliselt 6-sulfamido-4-metoksi-pürimiidiin.

Sulfamonometoksiin on laia toimespektriga antimikroobne preparaat, avaldab toimet strepto-, stafülo-, pneumokokkidesse, soolte-, düsenteeria-, Friedländeri kepikesesse.

Ta kuulub pikendatud toimeajaga sulfoonamiidide rühma, ravimi toksilisus on väike.

On näidustatud sulfoonamiidide suhtes tundlike mikroobide tekitatud nakkuste korral, kus sulfoonamiidravi on soovitatav: ülemiste hingamisteede nakkuste (pneumoonia, bronhiidid, farüngiidid, kurgu, kõrva, nina mädanakkuste (otiidid, sinusiidid, tonsilliidid), sapi- ja uriinitede nakkuste, mädaste haavanakkuste, mädaste nahahaiguste korral, operatsioonijärgsel nakkuste profülaktikas. Ravimit võivad kasutada ka allergilised haiged (bronhiaalastma, ekseemide jm. haigustega).

Ravimi ööpäevane annus võetakse sisse ühekorraga. Rasketel haigusjuhtudel võtavad täiskasvanud patsiendid esimesel ravipäeval sisse 2 g, järgmistel päevadel 1 g sulfamonometoksiini. Kergematel juhtudel ning profülaktilisel eesmärgil on annusteks vastavalt 1 g ja 0,5 g. Ravikuuri kestuseks on 7...14 päeva. Hea talutavuse korral on võimalik kasutada ravimit 1 kuu vältel. Lastele ordineeritakse esimesel ravipäeval 25 mg kehakaalu 1 kg kohta ja järgnevatel päevadel 12,5 mg 1 kg kehakaalu kohta.

Sulfamonometoksiini puhul on kõrvalnäht analoogilised teiste sulfoonamiidide kõrvalnähtudega (iiveldus, peavalu, kõhulahtisus, lööve, leukopeenia). Kõrvalnähtude ilmnemisel jäetakse ravim ära.

Sulfamonometoksiini kasutamisel on vastunäidustuseks toksikoallergilised reaktsioonid sulfoonamiidide suhtes (agranulotsütoos, hemolüütiline aneemia, dermatiidid, hepatiit jm.).

Toodetakse originaalpakendeis tablettidena 0,5 nr. 15. Hind rbl. 1.15. Sulfamonometoksiin kuulub B—nimekirja. Säilitatakse ettevaatusega, valguse eest kaitstud kohas.

Aino Jürison

In memoriam

KIRILL KLENSKI

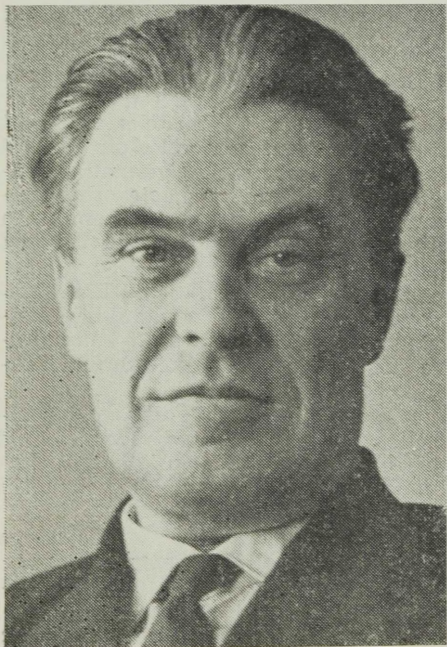
23. IV 1913 ... 15. III 1975

15. märtsil 1975. aastal suri pärast pikka ja rasket haigust teenekas meedik, vabariigi personaalpensionär Kirill Sergei p. Klenski.

K. Klenski oli sündinud 23. aprillil 1913. aastal Tallinnas teenistuja perekonnas. Alghariduse omandas ta Rakveres, keskkariduse Narva Vene Ühisgümnaasiumis, mille lõpetas 1931. aastal.

Seejärel astus K. Klenski Tartu ülikooli arstiteaduskonda, kus vaheaegadega õppides jõudis 1941. aastal viienda kursusele.

Suure Isamaasõja ajal töötas K. Klenski Samarkandi tuberkuloosihaiglas, siis teenis Nõukogude Armees velskrina 1943. aasta sügiseni, millal suunati edasi õppima Moskva II Medit-



siiniinstituuti. 1944. aastal määrati ta Eesti NSV Tervishoiu Rahvakomissariaadi inspektoriks Leningradis, kus Arstide Täiendusinstituudi juures tegi läbi ka kursuse epidemioloogia ja tervishoiuorganisatsiooni alal.

Vabastatud Eesti NSV-s töötas K. Klenski mitmetel vastutusrikastel ametikohtadel: algul Valgamaa operatiivgrupis tervishoiuosakonna juhatajana, siis Valga sanitaar- ja epidemioloogia- jaama juhatajana, Eesti NSV Tervishoiu Rahvakomissariaadis vaneminspektorina, Eesti NSV Rahvakomissaride Nõukogus tervishoiu- ja sotsiaalkindlustuse grupi ülema vanemabina, Sanitaarhariduse Maja Tartu osakonna juhatajana.

Viimase töökohaga üheaegselt jätkas K. Klenski õppimist Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonnas, mille lõpetas 1950. aastal.

Aastail 1956 ... 1960 oli K. Klenski Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi teaduslik sekretär, pärast seda Eesti NSV Teaduste Akadeemia Bioloogia- ja Meditsiiniteaduste Osakonna teaduslik sekretär kuni üha halveneva tervise tõttu pensionile minekuni 1972. aastal.

1947. aastast kuulus lahkuu NLKP ridadesse. Kommunistina võttis ta aktiivselt osa ühiskondlikust tegevusest, olles korduvalt valitud juhtivatele ametikohtadele parteis, ametiühingus, Punase Risti Seltsis ja spordiorganisatsioonides. Ta oli hea teadusetöö organisaator, meditsiinkirjanduse erudeeritud tõlkija ja toimetaja, kes on rohkem kui kümme doktori- ja kandidaadiväitekirja ning rohkesti autoreferaatide tõlkinud vene keelde.

K. Klenskit oli autasustatud medali- tega «Vapra töö eest Suures Isamaasõjas aastail 1941—1945», «20 aastat võidust Suures Isamaasõjas aastail 1941—1945», V. I. Lenini juubelimedaliga.

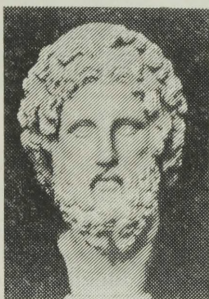
Kõigile, kes puutusid kokku väsimatu töömehe Kirill Klenskiga, jääb kadunu meelde heasüdamliku, kuid printsiipiaalse, optimistliku seltsimehena.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

Asklepiose klubis

UDK 614.253

MEDITSIINILINE DEONTOLOOGIA



Kogu maailmas suureneb huvi arstieetika ja meditsiinilise deontoloogia vastu. Aastast 1949 pärineb rahvusvaheline deontoloogia-koodeks. 1966. aastal toimus esimene arstieetika ja meditsiinilise deontoloogia alane rahvusvaheline kongress Prantsusmaal. 1969. aastal leidis aset esimene üleliiduline meditsiinilise deontoloogia konverents.

Arstiteaduse saavutused on tohutud: on saanud võimalikuks inimeselundide siirdamine ja tehiselundite loomine, võideldakse edukalt organismi vananemisega, tänu psühhofarmakoloogia edusammudele on võimalik inimese psüühika mõnede joonte muutmine ja palju muud. Kuid kõik see omakorda suurendab arstitöö nõudeid ja kutse-eetika tähtsust.

Arstieetika ja deontoloogia on nõukogude meditsiini olulised põhimõtted. Kõrged kõlbelised veendumused, kohusetunne haige ja tema lähedaste inimeste ning kolleegide vastu peavad olema omased kõikidele meditsiinitöötajatele. Seda tuleb alati silmas pidada ning kui vaja, ka õppida. Neid mõtteid ühiselt arutama, murettekitavatele küsimustele lahendusi otsima olid palutud meie vabariigi silmapaistvad arstiteadlased ja juhtivad tervishoiutöötajad.

Ajakirja Asklepiose klubi vestlusringi 2. aprillil olid tulnud NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia korrespondentliikmed professorid J. Saarma ja P. Bogovski, Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi peaterapeut professor N. Elstein ja kaardiosakonna juhataja J. Luber, TRÜ Arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateedri juhataja professor J. Riiv, teaduskonnasisehaiguste kateedri professor V. Salupere, TRÜ arstide, stoma-

toloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna dekaan professor V. Saarma, Tartu Vabariikliku Kliinilise Psühhoneuroloogia Haigla peaarst H. Kadastik, Tallinna Harjumäe Haigla peaarst V. Ilmoja, Tallinna Tõnismäe Haigla sisehaigusteosakonna juhataja L. Valdes, Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Kohtumeditiini Peaekspertiisi Büroo peaekspert A. Lukaš ja Tallinna Vabariikliku Haigla I sisehaigusteosakonna juhataja L. Sepp. Asklepiose klubi mõtetevahetuse õnnestumisele aitas kaasa Tallinna Harjumäe Haigla gastroenteroloogiaosakonna juhataja I. Rätsep, kes kandis hoolt hubase öhkkonna loomise eest.

Vestlusringi avas ajakirja peatoimetaja Eesti NSV tervishoiu ministri asetäitja

Oku Tamm. Tervishoid etendab meie sotsialistlikus ühiskonnas suurt ja üha kasvavat osakaalu. Arstiteaduse mõju levib kõikidele elualadele alates rahvamajanduse fundamentaalsetest alustest ja lõpetades vaimse eluga. NLKP XXIV kongressi otsustes märgitud kommunistliku ülesehituse grandioosete eesmärkide saavutamisel on oluline tähtsus nõukogude inimese tervisel. Tervise kaitse ja tugevdamine, kehaline täiuslikkus ei ole ainult iga inimese isiklik tarvidus, vaid ühiskonna sotsiaalne vajadus.

Meditsiinitöötajale esitatavad nõuded on kõrged. Kutsealase erudeerituse kõrval (ning mitte üksnes erialal) peavad nad olema väga haritud ka sisemiselt: eesrindliku mõtlemis- ning laitmatu käitumiskultuuriga. Need nõuded peavad peegelduma nii õppe- kui ka noorte arstide kasvatustöös. Kõik see eeldab aga meditsiinilise deontoloogia ja arstieetika head tundmist ning nende põhimõtete omaksõtmist.

Tänase vestlusringi teema on aktuaalne, selles on ka mitmeid valusaid küsimusi. Püüame rääkida sellest, mis teeb muret kolleegidele, milles peituvad raskused, mis häirib arsti tema töös. Meditsiinilisest deontoloogiast ja arstieetikast on trükisõnas vähe räägitud. Professorite J. Saarma ja N. Elsteini raamatud ja brošüürid on peamised, milles probleemi on vaadeldud. Ajakirja veergudel, ka mujal ajakirjanduses on sõna võtnud Heiti Kadastik ja mõned teised, kuid üldse on neist küsimustest tagasihoidlikult juttu tehtud. Küsimus on mitmetahuline. Püüaksime sellest täna rääkida siralt sõbralikus ringis. Oleks hea kuulda asjalikke ettepanekuid ja nõuandeid, sõbralikke soovitusi, mis suudaksid kas või mingil määral aidata lahendada selle keeruka probleemi mõningaid alaküsimusi.

Palun vestluse sissejuhatuseks avaldada mõtteid professor Jüri Saarmal.

Jüri Saarma. Ma ei ole kavandanud spetsiaalset ettekannet, küll aga tahaksin puudutada meditsiinilise deontoloogia ja arstieetika mõningaid tahke, on ju kogu probleem ulatuslik ja väga lai.

Nõukogude meditsiin on rajatud profülaktikale, mis üha enam tungib meie ellu ja puudub mitmesuguseid meie elu avaldusi. Profülaktika üks olulisi osi on psühhoprofülaktika, mis on aga tihedas seoses meditsiinilise psühholoogiaga peamise osa — meditsiinilise deontoloogiaga. See on otseses seoses ka psühhoterapia ja psühhohügieeniga, arsti eetikaga. On mitmesuguseid tõlgendusi arstieetika ja deontoloogia mõistete kohta. Õige on vaadata neid ühtse mõistena ning arvestada, et need on üldeetika põhimõtete spetsiifilised ilmingud meditsiinitöötaja kutsealases tegevuses. Kõik õppedistsipliinid peaksid sisaldama deontoloogia elemente. Eriti lähedane sellele on meditsiiniline psühholoogia, mis aitab realiseerida individuaalset lähene-mist haigele.

Kui me räägime meditsiinilisest deontoloogiast, siis eelkõige peame silmas, et tegemist on psühhoterapeutilise toimimisega haigesse, ükskõik, kellest see lähtuks — kas arstist, õest või sanitarist. See toimumispüüe ei tohi arsti hetkekski maha jätta. Tervishoiu-ministri asetäitja rõhutas vägagi õigesti, et kõige olulisem on leida teid, kuidas mõjutada ja suunata arste, et nad vabatahtlikult valitud raskel erialal töötades annaksid oma parima.

Mitte kellelgi meist ei ole kahtlust, et NSV Liidu tervishoiukorraldus on maailma parim tervishoiusüsteem. Aga me teame ka, et selle realiseerimine sõltub meie igapäevasest tööst. Palju oleneb sellest, kuidas me kasutame ja rakendame nõukogude tervishoiusüsteemi hüvesid, kuidas meditsiinitöötajad suhtuvad oma töösse — sellest oleneb töö vili. Kutse-eetikast sõltub siin palju. Arstikutse on ainus tsiviilikutse, mis antakse ametivan-dega. Meie meditsiinitöötajate kutse-eetika on ühiskondliku ja poliitilise kõlapinnaga. On tõsi, et rahval on kalduvus teha negatiivsete kogemuste (arstivead, ebameeldivused jne.) põhjal üldistusi.

Rääkides arsti kutse-eetikast, peame silmas pidama kahte tahku. Esiteks, arsti käitumine patsiendiga. Sellest on palju räägitud ja kirjutatud, on kõneldud haige ja tema perekonna huvidest ning heaolust. Vähem on puudutatud haige-eetikat, tema käitumist arsti suhtes, mis ei ole ravis vähemoluline. Teiseks, nõukogude meditsiinitöötajate kohustused riigi ja rahva ees. Sellest me räägime tagasihoidlikult, ehkki peaksite täie tõsidusega kõnelema iga arsti vastutusest temale usaldatud aparatuuri, ravimite ja raha eest. Kas me alati ikka kasutame neid otstarbekalt ning heaperemehelikult? On ju küllalt juhtumeid, kus hinnalised aparaadid on muutunud kasutamiskõlbmatuiks kas lohakusest või teadmatusest. Sageli raisatakse ravimeid, mõtlemata nende hinnale. Me oleme nagu unustanud, et kõik need kulutused tehakse rahva koguprodukti arvelt. Need küsimused on väga tihedalt seotud meditsiinitöötaja kutse-eetikaga.



Foto 1. Vasakult: O. Tamm, N. Elštejn, P. Bogovski, L. Valdes.

Silmas tuleks pidada arstitöö moraalset külge. Arstid puutuvad küllalt sageli kokku patsientidega, kes on ülimalt pretensioonikad ning kes peavad end väga teadlikuks meditsiiniküsimustes. Need ebahaiged, õigemini psühhohuligaanid, tuleb korrale kutsuda ühiskonna huve silmas pidades, kas või seaduse abiga. Niisuguste patsientidega tegelemisel me blokeerime oma ravivõimalusi ning oleme pseudohumaansed enamiku suhtes.

Ja veel üks aspekt. Ravi- ja profülaktikatoos oleme hakanud vähem tähelepanu pöörama psühhoterapiale. Meetod on igivana, mõned põlvkonnad tagasi moodustas see vähemalt 80% arsti ja patsiendi suhteist. Praegu hõlmab see kohati 10% ravist, ja see ei ole piisav. Üks põhjusi on kindlasti head tehnikavahendid, mis juhivad arsti sellest tööst kõrvale ja nagu vähendavad psühhoterapia kasutamise võimalusi. On muidugi momente arstitöös (reanimatsioon jt.), kus ei saa psühhoterapiat rakendada, kui aga teadlikult loobume sellest ravimoodusest, siis kindlasti raskendame ise oma tööd. Viimasel aastakümnel on kõitnud paljusid placebo-efekt, eriti psühhotroopsete ainete kasutamise tõttu. On isegi saavutatud trankviliseerivat toimet.

Psühhoterapiale peame edaspidi enam tähelepanu pöörama. Kahjuks puudub ülikooli arstiteaduskonna õppeprogrammis süstemaatiline psühhoterapia kursus. Tõsi küll, seda käsitletakse mingil määral fakultatiivselt mõnedel erialadel ning on 16-tunnine meditsiinilise psühholoogia kursus, millest kaks tundi kuulub psühhoterapiale. See on liiga vähe ning puudust ei korva millegagi. Niisugust olukorda tuleks muuta.

Meditsiini kutse-eetika probleeme on palju. Kutse-eetika peegeldub kõikjal meie töös, avaldub ja on tunnetatav kõikjal. Selle tähtsus on võimatu ülehinnata.

Pavel Bogovski. Kas arstiteaduskonna programmis tõesti puudub eridistsipliinina meditsiiniline deontoloogia?

Oku Tamm. Kui palju tunde peaks hõl-mama psühhoterapia kursus, mis annab noorele arstile tema töös hädavajaliku miinimumi?

Jüri Saarma. Kutse-etiika programm on õppekavas arstiteaduskonna algatusel ning selle on kinnitanud ülikooli nõukogu. Loengud läbivad mitmeid kursusi, kuid omaette kursust ei ole. Aastaid tagasi toimus professor A. Linkbergi algatusel VI kursusel talvise puhkelaagri ajal Käärikul kuuetunnine loengutsükkel arstieetikast. Viimastel aastatel ei ole ka neid korraldatud. Praegu on komplekteerimisel programmid.

Jaan Riiv. On siiski kindel süsteem, mille järgi kutse-etiika loenguid peetakse kursete kaupa.

Jüri Saarma. Tegime ettepaneku kehtes-tada 20-tunnine psühhoterapiakursuse tsükkel arstiteaduskonna üliõpilastele. Ettepaneku kohta on otsus siiani tegemata. Ajaloo-teaduskonnas on programmis meditsiiniline psühhologia, mida loetakse psühholoogidele kokku 40 tundi, lisaks psühhoterapiat 40 tundi ja psühhohügieeni 20 tundi. Olen arva-musel, et iga raviastutus vajab meditsiini-psühholoogi. Ma ei mõista tänaseni, mis on olnud takistuseks, et meil ei ole võimalik olnud koosseisulisi meditsiinipsühholooge haig-latesse tööle rakendada.

Natan Elšteini. Meie vabariiki suunati medi-tsiniipsühholooge tööle, kuid meil ei ole koosseisudes ametikohti neile ette nähtud.

Vello Salupere. Kujunenud olukord on kummaline. Meditsiniipsühholooge valmistati ette, kuid töökohti ei varutud. Määratlemata on jäänud meditsiniipsühholoogi töö. Arvan, et tema töö peaks olema fikseeritud.

Vello Ilmoja. Psühholoogi töö haiglas on tõesti ebamäärane. Ülesanded peaksid olema täpsemalt määratletud. Üks neist on töö personaliga, mis kindlasti aitaks vähendada kesk-atme meditsiinitöötajate ja abipersonali voolavust haiglas. See tööloik ei ole meie raviastutustes tähtsusetu. Teise poole hõlmaks töö haigetega (psühhoterapia, haige ja tema omaste vahelised suhted, omaste suhtumine eakatesse ja samal ajal raskes seisundis haigetesse jms.).

Teatavasti ei ole psühholoogi ametikohta haiglas ette nähtud, kuid on vaja, et igas suuremas haiglas töötaks vähemalt üks psüh-holoog.

Kas ei ole mõeldav, et internatuuris korraldataks kutse-etiika seminar? Internatuuris on võimalusi ja aega õppimiseks ning lõpuks, enne tööle asumist toimuks ka seminar.

Oku Tamm. Eesti NSV Tervishoiu Minis-teriumi kaadriosakonna juhataja J. Luberg peaks küsimust vaagima ja püüaksime siis ikkagi ülikoolis niisuguse seminari korral-dada.

Vello Salupere. Me peame olema konkreet-semad. Kõrgemalseisvad organid ei nõustu niisuguse umbmäärase olukorraga. Võiks ju

olla integreeritud programm. Subordinaatuur võiks lõppeda seminariga kutse-etiikast.

Jaan Luberg. Internatuuri programmi võib võtta kutse-etiika teemad, kuid tsentraalselt sellega tegelda ei ole võimalik. See on või-malik baasastutustes. Internil ei ole tunni-plaani.

Oku Tamm. Me peame leidma siiski või-maluse õpetada noori arste nii olulises distsipliinis kui seda on meditsiiniline deontoloogia ja kutse-etiika. See peab kuuluma internatuuri programmi. On vaja leida vorm, kuidas ja millal õpetada noori arste, sest eksimusi on liiga palju. Kõige valusam küsi-mus on ikkagi haige ja arsti vahetork.

Valve Saarma. Pean professor N. Elšteini monograafiat, mis sisaldab kutse-etiikaga seotud küsimusi, heaks ning vajalikuks raama-tuks. Kahjuks on autor jätnud nii mõnegi küsimuse lahtiseks. Arvan, et psühhoterapia osa on tohtu: haige peaks alati väljuma arstika-binetist tundega, et tal on juba palju parem. Igal haigel peaks olema võimalus valida ravi-arsti. On loomulik, et haige pöördub selle arsti poole, keda ta soovib ja kellele usaldab küllaltki intiimse küsimuse — oma haiguse, siis oleksid haige ja arsti vahelised suhted loomulikud. Seda on tehtud mitmel sotsialis-mimaal ning tulemused on olnud head. Me peaksime taotlema, et haigel oleks raviarsti kõrval ka oma psühhiaater.

Natan Elšteini. Küsimus ei ole uus. Tallin-na Tõnismäe Haigla teenindab piirkonda, kus elab 49 tuhat inimest. 1973. aasta jooksul tehti eksperiment — haigetele anti võimalus valida endale arst. Seda voli kasutas 106 haiget, s. o. 0,2%. Selgitasime, miks haige soovib teist arsti. Peamine põhjus oli krooniline haigus ning patsiendid lootsid leida arsti, kes neid sellest tõvest terveks teeks. Et nii vähe haigeid soovisid uut arsti, räägib meie tervishoiu võimsusest.

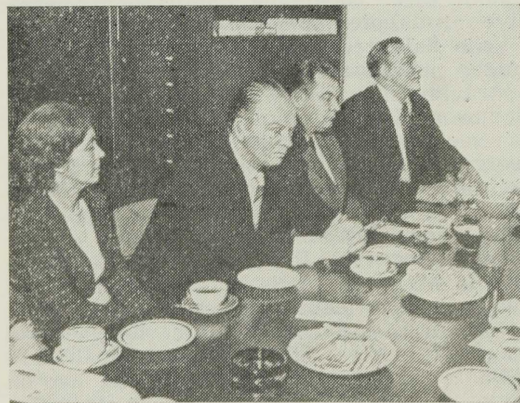


Foto 2. Vasakult: V. Saarma, J. Luberg, H. Kadastik, J. Saarma.

Vello Salupere. Kas eksperiment ei olnud liiga lühiajaline. Võib-olla on see otsus enneaegne, kiirustav, sest tegemist on ikkagi inimese suure murega — tema haigusega. On vähe tõenäone, et meil on ükskõik, kellele usaldame oma tervise, vahel ka mured, mis paljudel juhtudel on intiimsed.

Jaan Riiv. Tahaksin rõhutada psühhoterapia osa kardioloogiaosakonna töös. Psühhoterapia peaks moodustama ravi efektiivsust 30...50%. Igal juhul, kas tegeldakse ravimitega, on ja ilmneb placebo-efekt vähemalt 30%-lises määral (ka stenokardia puhul). Kui inimesed otsivad uut arsti, vahel ka imearsti, on viga meis endis. Me ei ole alati suutnud noori arste õpetada. Imearst ei olegi igakord mingi posija. Aakre imetohter mõrvati 90-ndal eluaastal ja lahingul selgus, et ateroskleroosilised muutused olid tema vanuse kohta äärmiselt vähesed. Kogu oma elu oli ta teisi ravinud vitamiinidega ja ravimtaimedega. Tuleb kahjuks öelda, et meie arstidel ei ole sõnu haige jaoks. Psühhoterapia valdkonda kuulub ka arsti reklaam. Kui see on psühholoogilise suunitlusega ning liialdamata, ei ole põhjust seda taunida. Ei ole mõtet saavutusi vaka all hoida. Veel ravimitest. Juhul, kui on vaja kasutada efektiivset ravimit, peab sellega ikkagi kaasnema psühhoterapeutiline suunitus.

Oku Tamm. Aastaid on olnud olukord, et haiged tulevad ministeeriumi paluma teatavaid ravimeid, mida raviarst neile on välja kirjutanud. Ehkki arstid teavad väga hästi, et teatavaid ravimeid on meil vähevõitu, kirjutatakse ikkagi just neid välja. Haiged hakkavad neid otsima, sest arst on seda ravimit väga soovitanud. Ja lõpptulemus paljudel juhtudel on see, et kaebuste hulk selles valdkonnas suureneb. Ravimeid tarvitatakse meil rohkem kui NSV Liidus keskmiselt. Meil valitseb importravimite kultus.

Jaan Luberg. Tervishoiu Ministeeriumile saadetud kaebustest on sellesisulised kolmandal kohal ja moodustavad 12% kaebuste ning avalduste üldarvust.

Jaan Riiv. Niisugune nähtus ongi negatiivne psühhoterapia.

Vello Salupere. Mind paneb imestama see, kuidas noored arstid peavad eriti lugu importravimiteist, unustades, et patentravimil on olemas analoog. Siin on võib-olla põhjuseks ka see, et «Nõukogude Eesti Tervishoiu» veergudel tutvustatakse importravimeid uute ravimite rubriigis. Peamine põhjus defitsiitsete ravimite väljakirjutamisel on aga arsti soov haigest kiiremini vabaneda.

Pavel Bogovski. Ravimite massiline tarvitamine meie vabariigis ei ole terve nähtus. Oluline oleks teada, kust see alguse saab: polikliinikust arsti vastuvõtult, haiglast või hoopis apteekide läbimüügiplaanist. Tuleks välja selgitada haigete kategooriaid, kes on ravimite peamised nõudjad. Kas meie vabariigis ilmnev suur läbimüük on kallite ravimite tarvitamise tulemus? Neid küsimusi oleks vaja analüüsida.

Natan Elstein. Meil, nagu kogu maailmas valitseb farmakomaania. Arstid ei õpeta patsiente õigesti suhtuma ravimi tarvitamisse. Me ise stimuleerime ravimite otsimist. Toon ühe näite. Saime teatavat ravimit aprobeerimiseks ainult 10 haigele. Haiged tulid retseptidega lõpuks minu juurde. Telefoni teel kõnelesin ravimi välja kirjutanud arstiga ja palusin selgitust ravimi toime kohta: arst ei osanud selle toimest öelda mitte midagi mõistlikku. Meie meditsiiniline propaganda selles suhtes on väär — me üha selgitame, tegelikult oleks vaja kasvatada haiget ning teatavat määral ka arsti.

Valve Saarma. Ravimite massilise tarvitamise tulemusena on peaaegu kõikide haigete organism sensibiliseerunud antibiootikumide suhtes. Seda on tõestanud meile laboratoorsete vereuringute andmed. Lubamatult palju on ravimiallergiat. Füsioterapia ja ravikehakuultuuri osakaal peaks paljude haiguste ravis olema suurem. Kahjuks ei loeta täienduskursustel juba mitu aastat füsioterapiat. Ravikehakuultuurialased loengud aga puuduvad arstiteaduskonna õppekavas. Kuid raviarstid peavad nende küsimustega kursis olema ning raviga tegelema. Hüpertooniat põdevad haiged ei tea, et värskes õhus jalutamine toob nende tervisele suuremat kasu kui tabletid.

Oku Tamm. Ei ole saladuseks, et meditsiinitöötajad tegelevad kehakuultuuriga vähe. Imelik on suhtumine VTK-sse. Lihula Haiglas on 54 töötajat, neist 38 vabastati VTK normide täitmisest.

Heiti Kadastik. Haigete lähenemisel kasutatakse liiga standardset mõõdupuud. Iga inimene on individuaalne ja kordumatu, sellest ka raskused ravitöös. Psühhoterapia seisukohast toimib arst alati haigesse, kas negatiivselt või positiivselt. Sõna võib tõsta vähemalt 50% võrra ravimi toimet. Meil on aga kujunenud, et tullakse üksnes rohu järele, sellega lõpeb visiit ja ravi. Iga ravimi

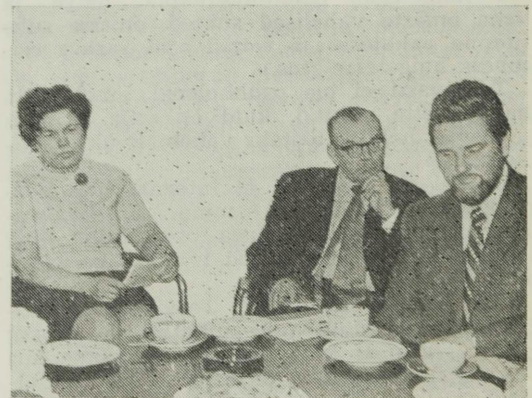


Foto 3. Vasakult: L. Sepp, A. Lukaš, V. Salupere.

ja raviprotseduuri määramisega peab kaasnema psühhoteraapia. Kiirus arsti töös vähendab psühhoteraapia mõjusust. Vastuvõtt toimugu kiirustamata, sõna toimet arvesse võttes. Haige mõjutamiseks on mitmeid võimalusi: veenmine, ravimit võib asendada ka arutlusega — kaudse sisendamisega, on võimalus kirjutada vähemtoimivat ravimit, piirduda elu- ja töörežiimi reguleerimisega. Arsti aeg on aga napp, palju on kõrvalisi töid ja kohustusi (kliinilised konverentsid, komisjonide istungid, tsiviilkaitse, sanitaarharidustöö, VTK jms.). Analüüsivõime arsti tööaja kuluks: 5,5 tunnist on tegelikult vastuvõtuks ainult 3,5 tundi. See ei ole õige. Arsti õigusi ei kaitsta nii nagu vaja. Samal ajal on nii majanduslik kui ka moraalne stimuleerimine puudulik. Tartu Ametiühingute Nõukogus on arutatud tervishoiu-, haridus- ja kultuuritöötajate materiaalset stimuleerimist, seni tulemusteta.

Vello Salupere. Ei ole õigus läheneda ühekülgelt arsti muudele kohustustele hinnangu andmisel. Arstil peabki olema muid kohustusi, tal on isegi kasulik tegelda mitte-mediitsiiniliste kohustustega. Arvan, et see on ikkagi mentaliteedi küsimus.

Vello Ilmoja. Arsti töö kvaliteedist rääkides on ikkagi tähtsaim individuaalne lähene-mine haigele. Kuid on juhtumeid, et arst võtab haigeid vastu sihilikult kiirustades, mistõttu tekivad pikad kunstlikud vaheajad vastuvõttudel või vastuvõtu aja lõputundidel ei olegi enam haigeid, keda vastu võtta.

Natan Elšteín. Eesti NSV-s on arsti koor-mus alla normi. Kronometreerisime vastu-võtte. Arstil on iga haige jaoks keskmiselt 12 minutit, sellest ajast kõneleb ta haigega 2 kuni 2,5 minutit. Kui arst ei räägi haigega, siis algabki deontoloogiline defekt. Teame ka selliseid arste, kes üldse ei räägi haigega, ühtki sõna.

Pavel Bogovski. Olen arvamusel, et arsti-teaduskonnas peaksid õppejõud rohkem tähelepanu pöörama arstieetika ja meditsiini-lise deontoloogia õpetamisele. Iga haige demonstreerimisele peaks järgnema ka psühho-teraapia. Noored õppejõud ei ole seda teinud. Kõikidel meditsiinierialadel tuleb ravida sõnaga. Õppetöös peaks seda eriti silmas pi-dama, ka farmakoloogid. Instruktsioonide ja meetoodiliste juhendite rakendamisel peame olema kriitilisemad. Ravimite väljakirjuta-misega on meil midagi halvasti. Dimedrooli kirjutame igale lapsele igal puhul. See on ju *panacea*.

Vello Salupere. Kuulun nooremate õppe-jõudude hulka. Arstiteaduskonnas lausa noori õppejõude ei ole. Õpilase vead algavad tihti õpetajast. Arstid ainukestena ei saa üli-koolis pedagoogilist ettevalmistust. Kuid programmis on väikesi kursusi palju, lisada veel midagi on raske, sest väikeste kursuste kõrval hakkavad põhidistsipliinid juba varju jääma. Psühholoogiakursust oleks siiski väga vaja, sest kompetentsus ja igakülgne orien-teerumine meditsiiniilises psühholoogias ker-



Foto 4. Vasakult: V. Ilmoja, J. Riiv, I. Rätsep. G. Lossi fotod.

gendab tulevase arsti enesekasvatust, mis peegeldub ka hiljem arsti—haige suhetes. Ravimite (defitsiitsete) väljakirjutamisel peaks arst teadma, kas seda apteegis müügil on. Lahendatav oleks see apteekide ja poliikliinikute vahelise informatsiooniteenistusega. Hommikul saaks arst sellest teada koosolekul poliikliinikus. «Nõukogude Eesti Tervishoid» avaldas pärast «Tervise ABC» ilmumist kaks asjalikku ja kirjastusele head nõu andvat retsensiooni, kus hoiatati antibiootikumide tarvitamise kohta nii üksikasjaliku informatsiooni andmise halbade tagajärgede eest. Nüüd olemegi kogenud, et haiged määravad ise endale ravimeid. See on karuteene arstidele ja muidugi ka haigetele, kes end ise püüavad ravida. Kirjastus peaks konsulteerima väljaannete sisu suhtes.

Teatavasti on Tartus välja kuulutatud professori konsultatsioonid kord nädalas, kuhu võib minna igaüks ilma saatekirjata. Leian, et see on väär.

Oku Tamm. Uus trükk «Tervise ABC» on välja antud kirjastuse «Valgus» initsiatiivil. Ministeeriumilt ei ole keegi nõu küsinud. Edasises vestluses peaksime vaatlema ka arsti käitumist haigete suhtes, samuti puudutama lisisissetulekute hankimist, millest kahjuks on juttu olnud nii mõneski instantsis.

Natan Elšteín. Mida kõrgem on rahva kultuuriline tase, seda skeptilisemalt suhtutakse arstiteadusse. Meditsiini kirjandust loevad ka paljud mittemeedikud. Haiged mõistavad artiklite sisu vääralt. Meie töös on oluline, kuidas haiged meist aru saavad. Diagnoosimisel arst uurib haiget, samal ajal haige aga arsti. Deontoloogia ja eetika aspektist lähtudes on väga olulised arstide omavahelised suhted, mis peavad olema ikka ja alati korrektsed. Kui meie sõnad ja teod ei lange kokku, ei või me midagi head loota. Arsti enesereklaami peaksime taunima. Igal erialal on omapära, mida tuleb arvestada ka deontoloogia ja kutse-eetika õpetamisel.

Haiged segavad ära riikliku tervishoiusüsteemi osa ja isikliku vastutuse tervise hoidmisel. Sanitaarharidustöös räägime liiga vähe isiklikust vastutusest haiguste vältimisel, tervise säilitamisel. Meie kohus on aga sellest kõnelda. Tahaksin lisada veel ühe mõtte. Tänapäevaste mõttevahetus peaks jätkuma ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» veergudel.

Vello Salupere. Ministeeriumi initsiatiivil peaks vabariiklikes ajalehtedes avaldama seeria artikleid, milles tutvustatakse inimeste kohustusi tervishoiuseaduse täitmisel.

Jaan Luberg. Kutse-eeskriitika rikkumisi esineb peaaegu iga päev. Niisugune pilt on tekkinud kaebuste ja avalduste põhjal, mis kõik on kontrollitud. Peamine põhjus — arst ei täida oma kohustusi. On kaebusi ka meditsiinilise teenindamise kvaliteedi, tervishoiuasutuste töö organiseerimise, defitsiitsete ravimite jms. kohta, ka lisatasu võtmisest. Kõige enam on kaebusi ja avaldusi Kohtla-Järvelt. Kutse-eeskriitika põhialused peaks andma ülikool, üliõpilasel peab olema õppejõu eeskuj. Hiljem on oluline nn. töökliima — meditsiinitöötajate omavahelised suhted, kollektiivi mõju. Haigetesuhtumine peab vastama meie sotsialistliku ühiskonna moraali põhimõtetele. Kutse-eeskriitika eksimustele peab reageerima kogu kollektiiv. Samal ajal me ei tohi pidurdada meditsiinitöötajate püüdlusi ja soove kõike paremini teha. Arstiabi kvaliteedi parandamine on objektiivne elunõue.

Jüri Saarma. Lisatasuvõtmine on arstide ideoloogilise ebaküpsuse tunnuseks. Niisugused eksimused kujutavad endast väga pahelist nähtust meie ühiskonnas, neid tuleb analüüsida ja hukka mõista.

Heiti Kadastik. Arstide käitumisvigade suhtes on kriitika tagasihoidlik. On vaja ikkagi analüüsida ja arutada vigu ning eksimusi, et neid edasises töös teadlikult vältida. Kollektiivi hoiak neis küsimustes peaks olema kompromissitu. Kui aga internid on eksinud, ei tea ega tunne vastutust arstitöös, siis on see hoiatav näide. N. Pirogovi seisukoht oli: kui arst ei kriitiseeri oma vigu, siis tegelugu ainult laipadega.

Luule Sepp. Mitmeid näiteid võib tuua kutse-eeskriitika alastest eksimustest polikliiniku töös. Noored arstid ei ole kahjuks eriti suured entusiastid oma töös, internide eksami hindend on langenud. Sellest peaks rääkima ülikoolis.

Vello Salupere. Internatuur on ikkagi veel õppimise aeg, sel ajal vormitakse noort arsti. Kohapealsed tervishoiujuhid ei tohi lasta interne tähelepanu keskpunktist välja.

Pavel Bogovski. Oluline oleks juba eelnevalt kindlaks teha arstiks sobivus.

Aleksei Lukaš. Oluline on kutse-eeskriitika ja elementaarsete kriminaalõiguste tundmine. Eksimusi ja teadmatusi on lubamatult palju. Sagedamini eksitakse trauma diagnoosimisel, mida hiljem enam ei saa kindlaks teha. Haiguslehel on diagnoos märgitud, kuid meie lahingul ei leia. Ka meie töös esineb vajaka jäämist, kahjuks on selles paljugi ette heita

arstidele. Arvan, et arstiteaduskonda on võetud õppima mitmeid arstikutseks täiesti sobimatuid inimesi, kes kultuurituse ja isiklike pahede tõttu satuvad seadusega vastuollu. Kriminaalvastutusele võetakse arst kahel juhul: mitteseadusliku abordi tegemise ning arstiabi andmisest keeldumise korral. Esitatud kaebustest on esikohal hoolimatus haigete suhtes. Kahjuks ei ole see erandlik nähtus. Kõiki niisuguseid juhte peaks tingimata arutama. Kui kõne all on surmajuht, tuleb seda arutada üldisel kliinilisel konverentsil, millel on vaieldamatu kasvatuslik mõju. Peame rääkima konkreetselt nimedest, tegudest. Raviastutuste juhatajad peavad olema kontaktis prokuratuuri ja justiitsministeeriumiga informatsiooni saamiseks. Õigusallane propaganda peab olema tõhusam.

Luule Valdes. Kutse-eeskriitika rääkides ei saa mööda minna arstide kollegiaalsusest. Need ei ole ainult omavahelised suhted, neist kasvavad tihti välja ka arsti ja haige suhted. Kriitilisi märkusi ei tohi teha arsti või mõne kolleegi aadressil haige või meditsiiniõe juuresolekul. Arstisalladuse küsimusest rääkides arvan, et peaksime toimima haige psüühikat säästvalt.

Pavel Bogovski. On ju võimalik mitmeti haige ja õe juuresolekul rääkida ja mõtteid vahetada, kuid me peame alati olema korrektsed.

Vello Salupere. Arsti kriitika kolleegi kohta vales kohas tuleb bumerangina tagasi. Arstid rääkigu omavahel üksnes avameelselt, mujal aga olgu tagasihoidlikud. Peaarst A. Gavrilov ütleb, et haige ei tohi teada vähi olemasolust, aga haigla on ju vähahaigla.

Jaan Riiv. Haiguse varjamine haige eest peab olema professionaalsel tasemel. Haigele tuleb öelda tõtt, kuid motiveeritult. Kutse-eeskriitika probleemid on üliüldiselt aktuaalsed. Küsimus on tõsine ja delikaatne, kuid rääkida sellest tuleb. Deontoloogiast ja kutse-eeskriitikast tuleks kõnelda ka raviastutustes. Tegelikult on teema ideoloogiline valdkonnast. Inimestevahelisi vastastikuseid suhteid, eriti haige ja arsti vahel, ei saa vaadelda ühiskondlik-majanduslikust formatsioonist lahus, ilma sotsiaal-ajaloolisi tingimusi ja klassimoraali arvesse võtmata. Marksism esimesena on teadlikult põhjendanud moraali päritolu, selle olemuse. Kommunistliku moraali peamine ülesanne ongi tugevdada inimestevahelisi suhteid.

Ei ole põhjust salata, et meie arstikonnas esineb mõningaid väikekoodanliku mentaliteedi ilminguid, mis võivad olla eelduseks eksimustele arstietikas. Rahahimu moonutab inimsuhteid. Sellise pahega inimesed on tegelikult külma südamega, haige suhtes osavõtmatud ja inimeste hulgas ebasirrad. Nende tegutsemismeetodid on hukkamõistu väärivad. Rahahimu on sünnitanud meditsiinilise gangsterluse kapitalimaades.

Pinnas, kus areneb ja küpseb noor arst, ümbritsev kõlbeline kultuur, isiklikud eeskujud — kõik need tegurid toimivad noore

isiksuse kujunemisel. Suur tähtsus on mitmekesistel erialastel teadmistel, kuid mitte väiksem tähtsus on tulevaste arstide kõlbelisel kasvatusel ja miljööl.

Pavel Bogovski. Tsunftivaim on see, mille tõttu peaarst ei hakka rangelt korrale kutsuma nooremat kolleegi. Isiklik eeskuju on oluline, sest kala hakkab haisema peast, nagu ütleb vanasõna. Teaduslikud uurimused ja eksperimendid on aidanud tõdeda, et üksikisiku mõjutamine ja kasvatamine otsese mõju kaudu on tunduvalt raskem ja keerukam, kui tema mõjutamine kollektiivi, tema ümbruse kaudu. See on teine võimalik toimimisviis.

Vello Ilmoja. Kutse-eeetika rikkumise ilmingud võivad olla isiklikku või organisatoorset laadi. Alati tuleb püüda neist üle saada. Tähtis on ikkagi tõsiasi, et inimesed ootavad ja oskavad meilt nõuda kvaliteetset abi. Me peame suutma seda tagada. Tervishoiuasutuses peab olema loodud kindel tegutsemisüsteem, mille järgi toimub hospitaliseerimine ja muu töö. See välistaks kutse-eeetika rikkumise võimalused. Ei tohi unustada, et raviasutuse töös on igal lülil oma kohustused ning õigus otsuseid teha.

Jaan Luberg. Tervishoiu Ministereium on lokaliseerinud selliste väärnähtude arutelud. Karistustest ei ole me üldsusele teatanud. Kuid arvan, et oleks õige ja kasvatustlik neist küsimustest rääkida avalikult.

Oku Tamm. Täna vestlusringi lõpetades on meeldiv tõdeda, et siinõeldu tuli südamest, et siiralt tuntakse muret palju pärast, mis mahuvad meditsiinilise deontoloogia ja arstieetika mõistete alla. Deontoloogilised probleemid ning nende tendentsid on praegusaja meditsiinis olulised. Meditsiini tehniiseerumine avaldab mõju arsti ja haige vastastikele suhetele, kogu meditsiinipersonali käitumisele. Seoses sellega on kasvamas oht meditsiini dehumaniseerumisele, vajaliku psühholoogilise kontakti kadumisele arsti ja haige vahel.

Nüüdisaja arsti kätes on võim haigete elu ja surma üle suurem kui kunagi varem. Tervistavate vahendite kõrval on ka ohtlikud ravivõtted, mida rakendatakse kirurgias, günekoloogias, traumatoloogias, elundite siirdamisel. Mida võimsamaks muutub meditsiin, seda enam peame tegelema mitmete probleemide muutunud eetikaga. Samal ajal peame suutma tagada, et meditsiinilise teenindamise kvaliteedi täiustamine oleks kõikide tervishoiutöötajate töö alaliseks koostisosaks, see peab omandama poliitilise, ühiskondliku, eetilise-moraalse ja arstiteadusliku tähtsuse.

Ühiskonna lugupidamine tööst, mida teevad meedikud ja tervishoiusüsteemis töötajad, on vaieldamatu. Kuid rahva hinnang ja tunnustus meie tööle oleneb sellest, kuidas me suudame oma spetsiifilisi ülesandeid täites mõju avaldada isiksuse kujunemisele meie sotsialistlikus ühiskonnas, mille mõju alal on ka arsti ja haige isiksus.

Quaestiones linguae Estonicae in medicina

SÕNA SIIT, TEINE SEALT III

ESTER KINDLAM · TALLINN

diagnoos — diagnostika

Täenduslik piir *diagnoosi* ja *diagnostika* vahel näib nii mõnigi kord ähmastunud olevat just nende inimeste keeleteadvuses, kes neid termineid kõige sagedamini tarvitavad. Kuidas on selles suhtes lood bioloogidega (*diagnoos* kuulub ka nende oskussõnavaras, tähistades taime- ja loomarihmade iseloomulike tunnuste teaduslikku kirjeldust nende süstemaatiliste üksuste määramiseks), seda pole allakirjutanul juhust olnud jälgida, küll aga on kätte puutunud meditsiinilaseid käsikirju, kus *diagnoos*'i tähenduses vägagi sageli on seisnud *diagnostika*. Eriti kaldutakse *diagnostika*'t ühendama sõnaga *diferentsiaal* (s. o. *diferentsiaaldiagnostika*). Aga *diagnostika* laiutamist võib märgata trükisõnaski. Piirdugem siinkohal ainult paari näitega: «Teiseks vähktõve sagenemisele «kaasaaitavaks» asjaoluks on vähktõve *diagnostika* (peab olema *diagnoosimise*) ja vähktõvehaigete registreerimise paranemine»; «Eriti ilmsed on sel juhul viiruste kasutamise võimalused *diagnostikas* (peab olema *diagnoosimisel*) ja *prognoosimisel*».

Juba *diagnoos*'i lähteks olev kreeka *diagnosis* (=äratundmine, määramine) juhatab sõna praegustähenduse juurde: arstiteaduses tähistab *diagnoos* haiguse määrangut.

Diagnostika aga on arstiteaduse osa, *diagnoosimisõpetus*, mis käsitleb haigustunnuste ja haige seisundi kindlaksmääramise meetodeid, mille abil diagnoose pannakse. Nii on selle sõna tähendus piiritletud meile tuttavamate keelte sõnastikes. Omal kohal on ta näiteks juhul: «Hommikupoolikul olid kirurgia-, günekoloogia- ja diagnostikaloengud».

Oma igapäevapraktikas arst diagnoosib haigusi. Seoses *diagnoos*-sõnaga kerkib eesti keeles veel üks küsimus: milline verb on temaga ühendamiseks kõige sobilikum? Kõige tavalisem, suupärasem tundub olevat *diagnoosi panna* («Arst pani kohe õige diagnoosi», «Mis sulle diagnoosiks panti?»). Aga vahelduseks sobivad küllap ka *määrama* ja *kindlaks määrama* («Mõningate uuringute järel oli juba võimalik määrata diferentsiaaldiagnoos», «Määrati kindlaks lõplik diagnoos ~ lõppdiagnoos»). Pisut haruldasem näib olevat *diagnoosi tegemine*, kuigi näiteks «Võõrsõnade leksikonist» (1961) leiame *diagnostika* selgitusest just selle «... põhimõtteid, mille varal tehakse diagnoose»). Et *tegema*-verb vaadeldavas seoses üksnes sõnaraamatu kaante vahel ei istu, selle kinnitamiseks toogem veel üks näide, sedapuhku arstist kirjanikult August Jakobsonilt: «Ja ta tegi diagnoosi, nõnda nagu see talle paistis õige olevat».

Liitsõnade moodustamisel *diagnoosima*-verbiga on valida kahe mooduse vahel. Üks annab pikemaid liitumeid, teine lühemaid: *diagnoosimismasin*, *diagnoosimismeetod* — *diagnoosimasin*, *diagnoosimeetod*. Korrektsed on mõlemad juhud, sest *diagnoos* pole siin diagnoosimise üksikjuhtum (see, mida haige uurimise alusel pannakse), vaid diagnoosimise kui tegevusprotsessi lühendvorm, nagu teatavates seostes *analüüs* = *analüüsimine*, *süntees* = *sünteesimine*, *kontroll* = *kontrollimine* (vrd. «Ootamatu kontroll, mis laos ette võeti, andis üllatavaid tulemusi»).

psüühika — psühholoogia

Ka nende kahe sõna tähenduspiirid kipuvad teineteise sisse jooksma, eriti üldkeeles, aga karta on, et mõnede arstiteadlastegi keelepruugis. Seepärast oleks vaja nende tähendussisu piiritlemise otstarbekusele tähelepanu juhtida. See on vajalik seda enam, et teatmeteosed ise (nimelt «Õigekeelsuse sõnaraamat», 1960, ja «Võõrsõnade leksikon», 1961) on siin piirid pisut hajuvile ajanud.

Et *psühholoogia* on psüühilisi nähtusi (psüühikat) uuriv teadusala, see on üldteada. Kui aga lahti lüüa embkumb ülalmainitud sõnaraamat, siis näeme, et neis on sellele sõnale teise tähendusena omistatud tema uurimisobjekt, s. t. psüühika ehk hingelaad, hingeeluline omapära, hingeelu. Täheleb, polekski midagi imelikku, kui öelda, et *psühholoogia* käsitleb inimese ja loomade *psühholoogiat*.

Olgugi selline *psühholoogia* kahtähenduslikkus mõnes keeles (näit. vene, inglise ja soome keeles — kui mainida meile lähemaid keeli) tõesti olemas (küllap selleks on omad põhjused), eesti keeles ei ole küll tungivat vajadust *psüühikat* ja *psühholoogiat* segi ajada. Meie ülemerenaabritel soomlastel on see mõnevõrra paratamatu, sest neil on nimetatud kahest sõnast käibel ainult üks — *psühholoogia* — ja sellel siis ka kaks tähendussisu. Sakslased seevastu, kellel samuti on vaadeldavast sõnapaarist kodunenud üks — *Psychologie* —, piiritlevad ta sisu ainult teadusalaga, märkides *psüühikat* omakeelsete sõnadega (*seelische Verfassung, gleistlicher Zustand* jms.).

Tuleb arvata — terminoloogia täpsusnõudeid austades — otstarbekaks, et ENE-s on *psühholoogia* üksnes teadus. Võimaluse korral oleks tarvis seda määratlust ikka silmas pidada. Järelikult on soovitatav öelda, et sotsialistlik elukorraldus põhjustas muutusi niihästi inimeste materiaalses olukorras kui ka nende *psüühikas* (mitte *psühholoogias*!). Samuti võib arst sedastada muserdavate elamuste

mõjul nihkeid haige psüühikas (mitte psühholoogias!). Tuleb arvestada tööprotsessi mõju töötaja psüühikale ja laste psüühikat nende mängude korraldamisel; tuleb tundma õppida oma lähemate inimeste psüühikat, nende psüühilisi iseärasusi.

optimeerima — maksimeerima — minimeerima

Et väljendada mingi protsessi muutmist parimaks, sobivaimaks, soodsaimaks, on rahvusvaheliselt hakatud kasutama ladina keele *optimum*-sõnast lähtuvat verbi. Selle moodustamisel on eri keeled läinud eri teed.

Eesti sõnaraamatud kõnealust keelendit veel ei kajasta, mis liigne kord tõendab, et igasugused keeleteatmikud jäävad teaduse ja tehnika arengust paratamatult maha. Praktiline asjade kulg ei saa sõnaraamatuid ootama jääda, sõnu tuleb luua n.-ö. käigu pealt ja pakilt-palavalt kasutama hakata. Vaadeldaval juhul oli valida kolme tuletuslikult korrektse variandi vahel.

1) Kui tuletusaluseks võtta omadussõna *optimaalne*, saame verbi *optimaliseerima* ja sellest tuleneva *optimalisatsioon*i, mis mõnes keeles, muu hulgas vene keeles, ongi kasutusel (näiteks ühendis *оптимализация времени*).

2) Prantsuse keeles on väga produktiivne kreeka keelest hilisladina keele kaudu sinna jõudnud tuletuselement *-iser*, mis on edasi levinud inglise keelde kujul *-ize*. Selle abil on inglise keeles moodustatud verb *optimize*. Nähtavasti prantsuse-inglise vahendusel ongi see sõna jõudnud vene keelde, kus ta figureerib kujul *оптимизировать*.

3) Saksa keeles on sagedamaid verbituletuselemente *-ier-*, mis on andnud *optimieren*-verbi.

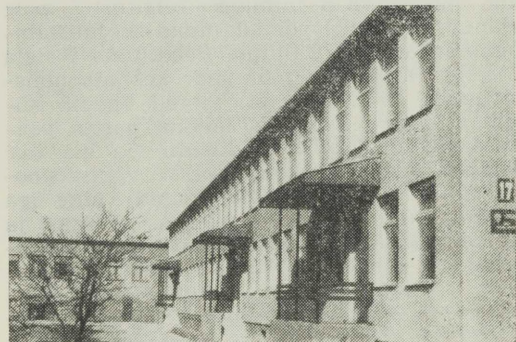
Eesti keelde ülevõtmiseks oleksid kõlvanud kõik kolm tuletist. Terminoloogid otsustasid lühima kasuks, see on *optimeerima* (muide, ka soome keeles on *optimoida*). Analoogiliselt tuleb kasutada ka keelendeid *maksimeerima* ja *minimeerima*.

Ajakirja «Keel ja Kirjandus» toimetus

Kroonika

Tallinna Vabariikliku Psüühoneuroloogiahaigla tööravikollektiiv ja juhtkond tegid kokkuvõtte möödunud aasta tööst.

Kaalukamaks ja kogu kollektiivi tubli töö parimaks tagajärjeks oli uue tootmishoone ehituse lõpetamine tööravi jaoks. Riiklik komisjon võttis hoone vastu hindega «hea». Kiitust väärib ehituse peaettevõtja Eesti NSV Teenindusministeeriumi Remondi- ja Ehitusvalitsuse juhataja E. Koppel objekti kiire ja tähtaegse lõpetamise ja töö hea kvaliteedi eest. Tootmishoone avas koos tavakohase lindi läbilõikamisega tervishoiuministri asetäitja O. Tamm tänavu veebruaris. Nüüdisaegsed tootmisruumid võimaldavad tööravist osavõtivate haigete arvu suurendada peaaegu 1/3 võrra. Senisest paremini on võimalik korraldada tootmist ja suurendada toodangu hulka, mitmekesistada nomenklatuuri ning parandada kvaliteeti.



Rõõmustav on, et tööravikollektiiv täitis ja ületas eelmise aasta piiratud töötingimustes kõik plaanilised ülesanded. Tänu sellele finantseeriti uue tootmishoone ehitus ligikaudu 2/3 ulatuses töökodade summast. Lisaks eelnevale remonditi möödunud aastal 45 kohaga tööravijaoskond ning ehitati laoruumid ümber puitaaratsehhiks. Parandati töötingimusi õmblus- ja kartonažitöökodades.

Psüühiliste haigete kompleksses ravis ei ole tööravi uudiseks, vaid kuulub kaalukamate ravimeetodite hulka haigete rehabiliteerimisel. Tallinna Vabariiklik Psüühoneuroloogiahaigla rakendab kõik võimalused tööravi edaspidiseks tõhustamiseks.

Taavi Tiits

Kolm aastat tagasi kirjutati Moskvas alla Nõukogude Liidu—Ameerika Ühendriikide koostöölepingule arstiteaduse ja tervishoiu alal. Selle suhteliselt lühikese aja jooksul on jõutud palju ära teha. Ühised jõupingutused on koondatud onkoloogiale: tegeldakse vähktõve kemoterapia, immunoterapia, vähirakkude genetiika, onkogeensete viiruste ja vähiepidemioloogia mitmete probleemide uurimisega.

29. mail 1975 olid Tallinnas kümme juhtivat onkoloogi USA Riiklikust Vähiinstituudist eesotsas instituudi vähitõrje- ja rehabilitatsiooniosakonna direktori arstiteaduse doktori Diana Finkiga, kes juhtis USA arstiteadlaste delegatsiooni järjekordsel koostöö-nõupidamisel Moskvas. Külalistele, keda saatis tervishoiuministri asetäitja O. Tamm, andis Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi tegevusest ülevaate instituudi direktor professor P. Bogovski. Tallinna Vabariiklikus Onkoloogia Dispanseris tutvustati vähitõrjealast praktilist tööd.

*

Maikuu lõpul tuli taas kokku Tallinna alkoholismivastase võitluse komisjon. Arutelu toimus Tallinna TSN Täitevkomitee esimehe asetäitja Z. Šiškina eesistumisel.

Tallinna käitistes ja ettevõtetes loodud komisjonid on oma töös üles näidanud leppimatut suhtumist alkoholi kuritarvitamisse, on igati kaasa aidanud sallimatusele selle pahe suhtes. Kui innukas selgitustöö pole aidanud, on abiks võetud muud mõjutusabinõud. Kiita tuleb Tallinna Pelgulinna Haigla ja selle allasutuste töötajaid, kes alkoholismivastase võitluse on teinud endale südameasjaks. Selle pahe leviku vastu peavad koonduma kõik: meditsiini- ja haridustöötajad, kõik ühiskondlikud organisatsioonid, muidugi ka miilitsatöötajad ning iga ettevõtte kollektiiv tervikuna. Põlgus ja võitlus alkoholismi vastu peab olema katkematu.

RAHVAKONTROLI KOMITEES

Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee kontrollis Balti Raudtee Eesti Raudteekonna süsteemi kuuluvate raviasutuste tegevust. Vaatluse all oli polikliiniline ja haiglaravi. Kontrollimises osalesid 40 spetsialisti ja Rahvakontrolli Komitee mittekoosseisulist aktivisti.

Eesti Raudteekonna tervishoiuasutused on põhiliselt meditsiinkaadriga komplekteeritud, vajaliku ravi- ja diagnoosimisaparatuuri ning seadmetega varustatud. Erilist tähelepanu on pööratud nende tööliste perioodilisele meditsiinilisele läbivaatusele, kes töötavad tervistkahjustavates tingimustes, samuti dispanserimisele. Haiglaravi vajavatele patsientidele on tagatud õigeaegne hospitaliseerimine.

Kõige selle kõrval ilmses kontrollimisel, et Balti Raudtee Meditsiinilis-Sanitaarteenistuse ametkondlike ravi- ja profülaktikaasutuste töös on veel olulisi puudusi. Raviasutuste juhatajad ei ole rakendanud kõiki võimalusi arstiabi vajavate töötajate ooteaegade lühendamiseks. Mitmes polikliinikus ei ole haigete vastuvõtt ja arstide koormus reguleeritud, eelnevalt registreeritakse vastuvõtte piiratud ulatuses. Spetsialiseeritud meditsiiniline abi ei vasta nüüdisaja nõuetele, sageli on loodud ka kunstlikke takistusi selle saamiseks.

Voodikohti on kasutatud ebaotstarbekalt. Tallinna Raudteekonna ja Valga Raudteesõlme haiglad töötavad alakoormusega: on kindlaks tehtud juhte, mil haiglaravil on inimesi, kes vajaksid üksnes ambulatoorset ravi; osa haigeid hoitakse põhjendamatult kaua stationaarsel ravil. Samal ajal on Eesti Tervishoiu Ministeeriumi süsteemi kuuluvad haiglad ülekoormatud, mistõttu alati ei ole olnud võimalik hospitaliseerida kõiki haiglaravi vajavaid haigeid.

Eelnimetatud puudused on põhjustatud Balti Raudtee Meditsiinilis-Sanitaarteenistuse ja Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi vahelise koostöö juhuslikkusest.

Tallinna Raudteekonna Haigla peaarst on lubanud personalil töötada kohakaasluse alusel tingimustel, mis ei ole kooskõlas vastava seadusandlusega. Küllaldaselt ei ole kontrollitud töödistsipliini. Üksikuid seadusandluse rikkumise juhte kohakaasluse alusel töötamise korras on kindlaks tehtud ka teistes tervishoiuasutustes. Tallinna Raudteekonna Lastehaigla peaarst ja mõned teised ravi- ja profülaktikaasutuste juhatajad ei ole võtnud meetmeid korra loomiseks töövoimetuslehtede ja tõendite väljastamisel.

Rahvakontrolli Komitee tegi Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumile ülesandeks koostöös Balti Raudtee Meditsiinilis-Sanitaarteenistusega teha kõik partei ja valitsuse määruse täitmiseks ning kasutada anelist baasi ja kaadrit otstarbekalt, parandada omavahehist koostööd elanike meditsiinilisel teenindamisel.

Tallinna Raudteekonna Haigla peaarst V. Subi on teeninud karistuse kehtiva korra rikkumise eest kohakaasluse alusel tööle võtmisel, kuid arvestades, et haiglas on olukord nüüd juba paranenud, piirdus Rahvakontrolli Komitee üksnes aruteluga.

Komitee võttis teadmiseks Tallinna Raudteekonna Lastehaigla peaarsti N. Soisi avalduse selle kohta, et haigla juhtkond on kõrvaldanud väärnähtused töövoimetuslehtede ja tõendite väljastamisel.

Kontrollimise tulemuste õiend on saadetud arutamiseks Balti Raudtee Meditsiinilis-Sanitaarteenistusele ja Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumile. Tehtust on need asutused kohustatud informeerima Rahvakontrolli Komiteed.

Leonid Rätsep

Nõukogude Eesti Tervishoid

(ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ)

Медицинский журнал Министерства
здравоохранения Эстонской ССР

№ 4 июль, август, 1975 г.

Ю. Х. Мьяльберг, У. М. Сийманн — **Психологические аспекты врачебной деятельности** (стр. 275).

Ю. Э. Мяннисте — **Актуальные вопросы флеболгии** (стр. 277).

Н. А. Лоогна, В. Пирила — **О сенсibiliзующих компонентов скипидара** (стр. 279).

Целью исследования являлось изучить степень сенсibiliзации больных с профессиональным дерматозом к некоторым компонентам скипидара. Обследовали 53 больных из Таллина и 69 больных из Хельсинки. Применялся камерный метод накожных тестов с раствором α -пинена, 3-карена и лимонена в различных концентрациях (0,001%, 0,003%, 0,01%, 0,03%, 0,1% и 0,3%).

Было установлено, что основным сенсibiliзирующим компонентом при профессиональных дерматозах от скипидара оказался 3-карен. Следует изменить состав скипидара таким образом, чтобы снизились его сенсibiliзирующие свойства. Особенно важно уменьшить содержание в скипидаре 3-карена.

Э. Т. Таллмейстер, А. Л. Хейнару — **К изучению действия рифампицина на энтеробактерии** (стр. 281).

При изучении чувствительности 220 штаммов энтеробактерий из рода *Escherichia*, *Shigella* и *Salmonella* к действию нового антибиотика рифампицина выяснилось, что минимальная подавляющая концентрация этого препарата для большинства штаммов колебалась в пределах 25—50 мкг/мл независимо от того, обладали ли

изучаемые штаммы резистентностью к другим, в клинике часто применяемым антибиотикам или нет. Из всех штаммов энтеробактерий 22 штамма кишечной палочки обладали способностью к обильному росту на МПА с добавлением рифампицина в концентрации 500 мкг/мл. Штаммы, которые оказались колициногенными, были выделены из проб кала больного туберкулезом легких, принимающего третий месяц рифампицин внутрь.

Проведенные исследования показали, с одной стороны, ингибирующее действие рифампицина на процесс передачи R-факторов чувствительным к данному антибиотиком клеткам энтеробактерий, а с другой стороны, — наличие среди популяций резистентных к рифампицину мутантных клеток кишечной палочки, несущих трансмиссивную резистентность к рифампицину.

Весьма вероятно, что в наших опытах функция трансмиссивности и фертильности была обеспечена наличием col-фактора у соответствующих бактериальных клеток кишечной палочки.

Л. Р. Покк — **Опухоли у детей** (стр. 285).
Приводится анализ биопсийного и секционного материала прозектуры г. Тарту за последние 35 лет (с 1941 по 1974 г.).

В. М. Эстер, М. М. Кломпус, Т. Д. Кломпус, Л. П. Рейссар — **Бактериурия у беременных** (стр. 288).

Бактериологически обследована моча у 300 практически здоровых беременных. У 12,7% из них обнаружена истинная бактериурия, критерием которой было содержание в 1 мл. мочи 100 000 и более микробных тел. Бактериурия у беременных чаще обнаруживалась во втором триместре и у беременных моложе 30 лет. При идентификации выделенной микрофлоры чаще всего обнаруживались стафилококки и кишечная палочка. Определялась чувствительность микробов к антибиотикам, нитрофуранам и препарату невиврамон. Проводилось профилактическое лечение. Выявление большого числа беременных с истинной бактериурией является показанием к проведению более широкого обследования мочи беременных на бактериурию. При этом беременные с истинной бактериурией нуждаются в систематическом лечении и, при показаниях, в тщательном урологическом обследовании.

М.-Л. Р. Тоомре — **Определение биологического срока родов на основании исследований влагалищного мазка** (стр. 290).

В статье представлены результаты исследований 464 вагинальных мазков у 109 беременных. У 62 из них было подозрение на переносимость. Беременность оказалась переносимой у 45 женщин, основны-

ваясь на общепринятые признаки переносимости. Остальные 64 женщины составили контрольную группу. Препараты окрашивали полихромно и определяли цитограмму. Полученные цитогаммы оценивались в соответствии с классификацией, предложенной J. Zidovsky. При анализе данных I и II кольпоцитологические типы сопоставлялись III, IV типу. Выяснилось, что IV тип кольпоцитогамм встречается при перенесенной беременности с большей достоверностью ($\chi^2=29,49$; $P<0,01$).

Следовательно, можно считать доказанным, что типы кольпоцитогамм по классификации J. Zidovsky являются объективными показателями биологического срока родов и определяют оптимальную тактику ведения родов.

Ю. Н. Веррев, И. Н. Троицкий, Х. А. Юсси, Е. А. Петерманн, Л. Паю — Динамика некоторых сперматологических показателей под влиянием комплексной терапии мужского бесплодия (стр. 292).

В статье анализируются результаты лечения 88 мужчин (бесплодных браков) с нарушениями сперматогенеза. В качестве основного курса лечения применяли комбинацию малых доз метилгестостерона и витамина Е. Большое внимание уделяли исключению повреждающих факторов, лечению воспалительных процессов уrogenитального тракта, общеукрепляющей терапии. Курс лечения проводили под контролем специальных исследований. У мужчин с умеренной олигозооспермией в результате первичного нормонадотропного гипогонадизма наблюдались отчетливые положительные сдвиги основных сперматологических показателей. У мужчин с выраженной олигозооспермией проведение комплексной терапии показано как один из этапов подготовки к искусственному гомоосеменению.

Л. Э. Мянник — Экспериментальные данные по токсикологии мета-фенилендиамина (стр. 294).

В статье приведены данные по изучению токсичности метафенилендиамина (м-ФДА), эффективного отвердителя эпоксидных смол, в эксперименте на животных при пероральном введении препарата.

Установлено, что м-ФДА является в остром опыте высокотоксичным соединением для мышей — ЛД₅₀ равна 71,8 мг/кг и среднетоксичным для крыс — ЛД₅₀ равна 279,0 мг/кг. Порог острого действия для крыс составляет 10,0 мг/кг (по выделению копропорфирина с мочой). Проведены 4-х месячные опыты на крысах при внутрижелудочном введении препарата в дозах 26,0 мг/кг (1/10 ЛД₅₀), 14,0 мг/кг (1/20 ЛД₅₀)

и 5,6 мг/кг (1/50 ЛД₅₀). Полученные данные свидетельствуют о влиянии м-ФДА в первую очередь на функциональное состояние нервной системы (угнетающее действие) и печени (нарушение дезинтоксикационной и пигментной функции).

Р. Я. Тыниссон — Ценность жизни и жизнь как ценность (стр. 297).

В связи со 100-летием со дня рождения доктора философии, медицины и теологии Альберта Швейцера, рассматриваются его своеобразные абстрактно-гуманистические взгляды на ценность жизни. А. Швейцер исходит из принципа — уважать всякую жизнь, так как жизнь является ценностью сама по себе. В статье доказывается, что такое абстрактное преувеличение ценности жизни как таковой (не различая даже жизнь человека и животного, а также не учитывая конкретное достоинство данной жизни) игнорирует классовое содержание морали и тем самым не применимо как всеобщий моральный принцип. Но этот принцип оправдывает себя в медицине. Хотя и невозможно согласиться с религиозно-идеалистическим мировоззрением А. Швейцера, его необходимо глубоко уважать как самоотверженного врача, гуманного человека и, прежде всего, как великого борца за мир, против холодной войны и гонки вооружения.

Э. Й. Пылдвере — Электронная микроскопия и медицина (стр. 301).

За последние годы произошли большие изменения в теоретическом подходе к морфологии в связи с развивающейся электронной микроскопией. Известно, что биологические структуры и их функции образуют единое целое. В математическом смысле структура является функцией времени. Основной клеточной функцией являются интегрированные функциональные процессы клеточных органелл. Таким образом, клеточная функция реализуется на уровне ультраструктур. Для выявления патологии интеграции клеточных компонентов используют электронную микроскопию.

Однако с внедрением электронного микроскопа в исследовательскую работу появились мнения, что при помощи электронного микроскопа можно более точно (и легче!) диагностировать болезни. В практической медицине использование электронной микроскопии технически ограничено, что дает возможность изучить ничтожную часть клетки (или клеток) — из-за маленького поля зрения микроскопа и сверхтонкого среза. В теоретическом смысле изменения ультраструктур в большинстве случаев являются неспецифическими, отражающими функциональные изменения в клетках. Электронная микроскопия является незаменимой в экспериментально-теоретической работе.

С. И. Тамм, К. К. Кутсар — Острые респираторные вирусные заболевания у детей (стр. 305.)

Острыми респираторными заболеваниями гриппозной, парагриппозной, респираторно-синцитиальной, адено- или риновирусной этиологией болеют дети в среднем шесть раз в год. Развитию вспышек и эпидемий респираторных вирусных инфекций способствуют наличие различных серотипов вирусов, появление вирусов с измененной антигенной структурой и быстрая утрата приобретенного иммунитета. В патогенезе респираторных вирусных заболеваний выделено пять основных фаз: репродукция вируса в клетках дыхательных путей, вирусемия, поражение дыхательных путей с преимущественной локализацией процесса в различных отделах дыхательного тракта, бактериальные осложнения, обратное развитие патологического процесса (формирование латентных или хронических форм). Иммунитет при острых респираторных вирусных инфекциях реализуется участием специфических (IgA, IgG антител) и неспецифических (вирусные ингибиторы, интерферон и др.) факторов иммунитета организма детей.

О. А. Куртенков — Противоопухолевый иммунитет у человека (стр. 309).

В обзоре кратко освещены успехи иммунологии опухолей за последнее десятилетие. Приведены свидетельства существования противоопухолевого иммунитета у человека и обсуждается роль иммунодепрессии в канцерогенезе. Освещается проблема опухолевых антигенов и подходы к иммунодиагностике опухолей.

Приведены данные о состоянии неспецифической иммунологической реактивности и специфического противоопухолевого иммунитета у онкологических больных, их взаимосвязи с течением и прогнозом заболевания. Показаны противоречия между гуморальной и клеточной фазами иммунного ответа на опухоль и возможные ситуации в этом ответе, интегральный эффект которых обуславливает малую эффективность противоопухолевого иммунитета и осложняет перспективу иммунотерапии опухолей человека.

Т. П. Аарелейд — Медицина и ЭВМ: перспективы, проблемы, результаты (стр. 314).

Во всем мире автоматизация обработки информации в здравоохранении и медицине занимает все большее внимание. Имеется уже большой опыт применения ЭВМ в управлении здравоохранением, планировании медицинской помощи в санитарной статистике, в проведении эпидемиологических и других массовых обследований населения, в клинике и в экспериментальной медицине, в службе научной медицин-

ской информации. Наибольшие трудности при автоматизации обработки информации в настоящее время связаны с подготовкой данных для введения в ЭВМ. Идут работы над усовершенствованием технических средств, облегчающих процесс обмена информации между врачом и ЭВМ. Вычислительная техника в медицине должна совершенствовать работу врача, но не заменять.

И. Е. Сунделевич, А. А. Зайдельсон — Определение стоимости терапевтического обслуживания (стр. 318).

В статье приводятся результаты исследования, показывающего величину затрат на одно посещение поликлиники и на один домашний визит по терапевтическому отделению Таллинского городского больнично-поликлинического объединения «Тынисмяги». В отличие от установившегося мнения о более «дорогом» виде внебольничной формы обслуживания — посещения больного на дому, получены данные, указывающие на примерно равный уровень стоимости посещения поликлиники и домашнего визита. Разница в стоимости домашнего визита и стоимости посещения в 37—38 коп. возникает главным образом за счет доли затрат, направленных на оплату автотранспорта, используемого для посещения больных на дому.

Эти результаты были получены путем определения стоимости поликлинического обслуживания. Основным принципом методики определения стоимости поликлинического обслуживания является распределение затрат на содержание административного аппарата, вспомогательных медицинских служб и вспомогательных хозяйственных служб объединенной больницы на стоимость обслуживания в конкретном поликлиническом отделении, а также выделение групп медицинского персонала в соответствии с участием в обеих формах поликлинического обслуживания.

У. Ф. Сибул, А. Лутсувер, А. А. Талихярм — Восстановление трудоспособности после субтотальной панкреатэктомии произведенной у больного острым деструктивным панкреатитом (стр. 321).

Описан случай деструктивного панкреатита у 35-летнего мужчины с хорошим исходом после субтотального удаления некротизированной железы (хвост, тело и часть головки поджелудочной железы). Некроз железы развился после острого геморрагического панкреатита. После хирургического лечения, несмотря на удаление значительной части железистой ткани, больной не нуждался в субституционной терапии. Лишь после перенесенного сывороточного гепатита потребовалась корригирующая терапия. Работоспособность боль-

ного восстановилась. Через 1 год после операции больной не предъявлял особых жалоб и продолжал работать на прежнем месте инженером.

Х.-И. Г. Маароос, К. Й. Кулль — Об ошибках при диагностике цирроза печени (стр. 323).

М. Г. Хаавель — Тяжелая аномалия развития у новорожденного (стр. 324).

В. П. Салупере, Т. Х. Кутсар — Контакты между гастроэнтерологами и хирургами (стр. 325).

В 1974 году в хирургические отделения было направлено 63 больных с гастроэнтерологическим диагнозом, что составляет 8% из числа госпитализированных с вышеуказанным диагнозом. 22 больных были направлены к хирургам без предшествующей госпитализации в гастроэнтерологическое отделение. 54 больных были госпитализированы в хирургическое отделение Тартуского онкологического диспансера, причем среди них преобладали больные раком желудка. Относительно мало было оперировано больных язвенной болезнью и желчнокаменной болезнью. В 3 случаях была диагностирована болезнь Крона, однако этот диагноз подтвердился во время операции только у одного больного.

С другой стороны, в гастроэнтерологические отделения часто направляются больные, прошедшие хирургическое лечение. В связи с этим крайне желательно, чтобы во время операции при наличии цирроза печени, были взяты пробные кусочки из печени, при операциях на желчных путях была проделана операционная холангиография и гистологически исследовались материалы, удаленные при кишечных стенозах.

Связь между гастроэнтерологами и хирургами является взаимной. Наш материал показывает, что нужно тесное сотрудничество не только с хирургами, но и с онкологами.

А. А. Талихярм — Общая реакция организма на травму (стр. 328).

Т. О. Татар — Клиническое течение и лечение поллиноза (стр. 330).

Подготовка кадров (стр. 332).

К. К. Вишпер — 40 лет Таллинской больнице Тынисмяэ (стр. 335).

Л. Т. Роотсмая — Малярия в Эстонии в 1751—1850 годах (стр. 337).

В предыдущих веках малярия была в Эстонии, особенно в южных районах страны, широко распространена. Жертвы малярии составляли из всех умерших во второй половине XVIII века 0,40% и в

первой половине XIX века — 0,27%. По возрастам они распределялись более или менее равномерно, более губительной являлась болезнь среди групп детей до 9 лет. Весенне-летняя сезонность летальности была резко выражена. В снижении заболеваемости в XIX веке сыграли значительную роль мелиоративные работы.

К. А. Лээт — На заседании Верховного Совета Эстонской ССР (стр. 338).

М. В. Киви — Республиканское совещание терапевтов (стр. 339).

К. А. Лээт — Республиканское совещание по вопросам БГТО (стр. 339).

К. А. Лээт — Республиканское совещание главных санитарных врачей (стр. 339).

К. Ю. Сьерде — III семинар-конференция фармацевтов со средним образованием Эстонской ССР (стр. 340).

Я. Я. Карусоо — VIII научно-практическая конференция Нарвской городской больницы (стр. 341).

М. В. Киви — Симпозиум медиков Польской Народной Республики и Эстонской ССР (стр. 341).

Э. П. Вагане — Республиканское совещание Латвийской ССР по вопросам питания населения (стр. 342).

Р. В. Силла — Научное общество гигиенистов и организаторов здравоохранения Эстонской ССР (стр. 342).

Н. В. Эльштейн — Очерки гастроэнтерологии (стр. 345).

Рецензируемой книге В. П. Салупере «Очерки гастроэнтерологии» дается в целом положительная оценка. В то же время обращается внимание на дискуссионность ряда утверждений автора, в частности, при рассмотрении последних заболеваний тонкого кишечника и хронического некалькулезного холецистита.

Книга является первой сводной работой по гастроэнтерологии, изданной в Эстонской ССР.

Юбилейные даты (стр. 349).

Новые лекарственные препараты (стр. 351).

Некролог (стр. 352).

Медицинская деонтология (стр. 353).

Хроника (стр. 361).

Nõukogude Eesti Tervishoid

(SOVIET ESTONIAN HEALTH)

Medical Journal of the
Ministry of Health of the Estonian S. S. R.

No. 4 July, August, 1975

J. Männiste — **Current Problems of Phle-
bology** (p. 277).

U. Mälberg, U. Siiman — **Psychological
Aspects of a Doctor's Practice** (p. 275).

N. Loogna, V. Pirilä — **Sensitizing Factors
of Turpentine** (p. 279).

The authors have investigated the sensitizing effect of various terpenes, including 3-carene, alfa-pinene and limonene, on patients with allergic occupational dermatoses caused by turpentine oil. 53 patients in Estonia and 69 patients in Finland, who showed increased sensitivity to turpentine oil, were studied using serial dilutions of oxidized 3-carene, alfa-pinene and limonene. As a result, it has been found that 3-carene has a stronger sensitizing effect on the skin than the other terpenes studied.

E. Tallmeister, A. Heinaru — **Effect of
Rifampicin on Enteric Bacteria** (p. 281).

Screening of 220 bacterial strains belonging to *Escherichia*, *Shigella* and *Salmonella* genera for sensitivity to rifampicin has demonstrated that most of these strains were sensible to this new antibiotic. Of these organisms 22 strains of *E. coli* grew rapidly on meatpeptone agar to which rifampicin was added to give a concentration of 500 µg/ml. These strains proved to be colicinogenic. They were isolated from stool specimens taken from a patient with pulmonary tuberculosis. The patient had been given rifampicin by mouth over a period of 3 months. Rifampicin shows an inhibitory action on the transmission of R-factor among rifampicin-susceptible enterobacterial cells. Among enteric bacteria, however, there are rifampicin-resistant *E. coli* mutants, which impart transmissive resistance to rifampicin. It

seems possible that in our experiments the transmissive function and fertility was ensured by a col-factor included in corresponding *E. coli* cells.

L. Pokk — **Tumours in Children** (p. 285).

V. Ester, M. Klompus, T. Klompus, L. Reisar — **Bacteriuria in Pregnancy** (p. 288).

M. L. Toomre — **Determination of the Bio-
logical Term of Parturition on the Basis of
Vaginal Smears** (p. 290).

464 vaginal smears from 109 pregnant women were examined. Protracted gestation was suspected in 62 subjects. But on second thoughts, this diagnose was made only in 45 cases studied. The remaining 64 women served as a control group. Polychromic staining properties were used to make a number of cytograms which were assessed using the I. Zidovsky's classification of colpocytological types. It has been found that the greatest number of type IV cytograms belonged to women suffering from protracted gestation ($\chi^2=29.49$; $P<0.01$).

The author assumes that the I. Zidovsky's colpocytological types are dependable indicators of the biological term of parturition and allow the physician to more skilfully plan the tactical approach to the management of labour.

J. Verrev, H. Jüssi, I. Troitsky, E. Petermann, L. Paju — **Changes in Some Sperma-
tological Features During the Treatment of
Infecundity in Males** (p. 292).

L. Männik — **Animal Experiments for
Meta-Phenylendiamine Toxicity** (p. 294).

The effect of meta-phenylendiamine (m-PDA) on laboratory animals was examined in mice and rats. The substance was administered to the animals by mouth. It was found that the mean lethal dose (DL₅₀ acuta) of m-PDA for the mice was 71.8 mg/kg and for the rats — 279.0 mg/kg. The threshold dose for the rats in the acute experiment was 10.0 mg/kg (determined by urinary coproporphyrin excretion). The rats received the preparation 28.0 mg/kg (1/10 DL₅₀), 14.0 mg/kg (1/20 DL₅₀) and 5.6 mg/kg (1/50 DL₅₀) consecutively over a 4-month period. The present results suggest that a repeated administration to rats of m-PDA leads to nervous and hepatic lesions.

R. Tõnisson — **The Value of Life and Life
as a Value** (p. 297).

E. Põldvere — **Electron Microscopy and
Medicine** (p. 301).

In recent years electron microscopy has brought about changes in the theoretical approach to morphology and pathology. It is generally known that the structure and function of the cell is closely connected with each

other and are united into a single, integrated and balanced system the dynamic reactions of which realize at a subcellular level.

In medical practice the use of electron microscopy is restricted by the loss of third dimension in the study object. Changes in ultrastructures appear to be non-specific, reflecting only functional changes. Therefore electron microscopy is of little diagnostic value. However, electron microscopy is indispensable for theoretical studies. The main problems which can be solved by electron microscopy are connected with cell dystrophies, integration pathology and membrane recombinations in the cell.

O. Kurtenkov — **Anti-Tumour Immunity in Man** (p. 309)

T. Aareleid — **Medicine and Computer: Possibilities, Problems and Results** (p. 314).

The automation of data-processing in medicine is quite a problem all over the world. Considerable progress has already been made in this field. Computers have been used in health statistics, in the management and planning of health services, in epidemiology, in health surveys among large population, in clinical and experimental medicine and in scientific medical information service. The main problems concerning automatized data-processing lie in attendant difficulties in preparing data for the computer. A lot of work has been done to improve the technical means of communication between man and the computer. The real aim at using the computer in medicine is not to replace the physician but to facilitate his work.

J. Sundevich, A. Zaidelson — **How to Estimate the Cost of Out-Patient Care** (p. 318).

A new method of estimating the cost of an office and home visit is described. It is based on the comparison of the proportions of running expenses for the maintenance of administrative, paramedical and ancillary services both in hospitals and polyclinics. These expenses are included into the medical costs to certain polyclinical departments. Contrary to the generally accepted opinion that a doctor's home visit is more expensive than a patient's office visit, calculations made for the therapeutic department of the Tõnismäe polyclinic, in Tallinn, have shown that the cost of both forms of out-patient care is approximately the same. The cost of a home visit is 37 kopecs in excess of the cost of an office visit because of transport expenses.

U. Sibul, A. Lutsuver, A. Talihärm — **Full Postoperative Recovery after Subtotal Pancreatotomy in a Case of Acute Destructive Pancreatitis** (p. 321).

A man of 35 suffered acute destructive pancreatitis and had a large proportion of his pancreas (cauda, corpus and part of its caput) removed. The patient fell ill with acute haemorrhagic pancreatitis and developed necrosis of the glandular tissue. After surgery the patient did not require substitution therapy. Only after contracting serum hepatitis so-called rectifying therapy was necessary. As a result, the patient made a full recovery and his working capacity was completely restored. Now, one year after surgery, the patient has no complaints and is working as an engineer.

H.-L. Maaros, K. Kull — **Diagnostic Errors in Cirrhosis of the Liver** (p. 323).

M. Haavel — **Fatal Congenital Malformation in a Newborn** (p. 324).

V. Salupere, T. Kutsar — **Touching-Points between Gastroenterology and Surgery** (p. 325).

A. Talihärm — **General Reaction of the Body to Trauma** (p. 328).

T. Tatar — **Clinical Course and Treatment of Pollinosis** (p. 330).

Training of Personnel (p. 332).

K. Vipper — **The 40th Anniversary of the Tallinn Tõnismäe Hospital** (p. 335).

L. Rootsmäe — **Malaria in Estonia in 18th Century and at the Beginning of the 19th Century** (p. 337).

Conferences and Medical Meetings (p. 338).

R. Silla — **The Estonian SSR Scientific Society of Hygienists and Health Administrators** (p. 342).

N. Elshstein — **Basic Problems of Gastroenterology** (p. 345).

Dates (p. 349).

New Drugs (p. 351).

Necrologies (p. 352).

Medical Ethics (p. 353).

Linguistical Notes (p. 359).

Chronicle (p. 263).

«FLORA» SOOVITAB
vitamiine ja taimseid toimeaineid sisaldavat
juukseveft

AKTIV

juuste- ja peanahahaiguste profülaktikaks ning kõõma
kõrvaldamiseks.

«Aktiv» sisaldab B₆- ja PP-vitamiini, mis ergutavad
peanaha ainevahetust; taimsed toimeained soodusta-
vad juuste kasvamist ning väldivad nende välja-
langemist ja kõõma tekkimist.

«Aktiv» on universaalne juuksevesi — sobib rasva-
sele, normaalsele ja kuivale peanahale.

«Aktiv» hõõrutakse peanahale profülaktikaks 2...3
korda nädalas, kõõma kõrvaldamiseks
kaks korda päevas.

«Aktiv» muudab pideval tarvitamisel juuksed
uesti elujõuliseks.

«Aktiv» annab juustele meeldiva ning tagasihoidliku
aroomi.

«Aktiv» sisaldab valguse toimel lagunevaid vitamiine.

Hoidke juukseveft pimedas kohas!

Tarbekeemia tootmiskoondis
«Flora»



SUXILEP

(Aethosuximidum)

Krambivastane ravim epilepsia (*petit mal*)
korral. Suxilepi toime sarnaneb trimetiini
toimega, nõrgema toksilisusega.

Ravimit toodab VEB Arzneimittelwerk
Dresden Saksa DV-s.

Originaalpakendis 150 kapslit, à 0,25 g.