

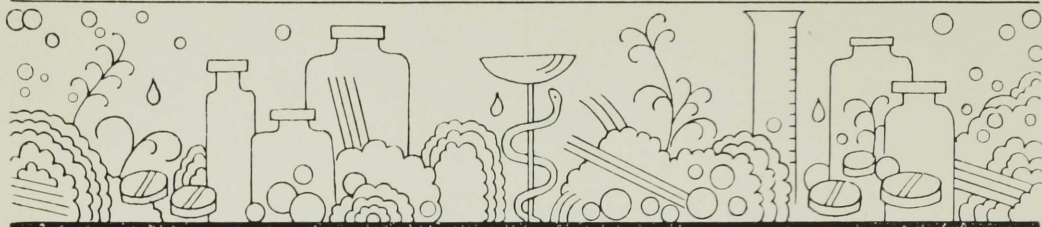


ÕUKOGUDE EESTI TERVIS- HOID



EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

3-1977



ACIDIN-PEPSIN

Sisaldab 20% pepsiini ja 80% betaiinhüdrokloriidi.

Vees lahustatud tableti sissevõtmise järel avaldab pepsiin toimet koos betaiinhüdrokloriidist vabaneva soolhappega.

Mõjus aküülia, düspepsia ja anatsiidse gastriidi korral nii lastel kui ka täiskasvanuil.

Originaalpakendis 50 tabletti à 0,25 g.

SALPEPSIN

Sisaldab 10% aktiivset pepsiini ja 85% keedusoola.

Meditsiinipraktikas kasutusel 1% -lise lahusega 0,3% -lises soolhappes.

Lahus valmistatakse apteegis *ex tempore*.

Preparaadil on hea ravitoime mao sekretoorse funktsiooni nõrgenemise ja laste düspepsia puhul.

Originaalpakendis 20,0 g pulbrilist ainet.

EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI 1977 · XX AASTAKÄIK

SISU

K. Valgma — Kardioloogia tänasest ja homsest 195

TEORIA JA PRAKTIKA

J. Riiv, T. Sulling, V. Mölder, R. Teesalu, J. Eha, A. Leissoo, M. Tiivel, K. Tamm — Infarktieelne sündroom 199
S. Maramaa, M. Koort — Infektsioosne müokardiit 203

L. Pokk — Müokardiinfarkt Tartu elanikel 206

V. Rätsep, M. Männiko, V. Salijev — Rakuimmuunsus maovähi puhul 209

H.-I. Maaroo, V. Salupere, T. Kutsar, H. Remmel, M. Mihklisaar — Endoskoopia osatähtsus kaksteistsörmiksoolehaavandi diagnoosimisel ja paranemise hindamisel 214

M. Purde — Emakavähi-haigestumus Eesti NSV-s 217

E. Hint — Kauakestev munasarjatalitus suurendab rinnavähihoitu 220

S. Gulordava, J. Männiste, R. Oro — Rindkereseina läbistavate haavade ja nende kirurgilise ravi mõningaid iseärasusi rahuajal 221

J. Karusoo, L. Jannus, E. Selge — ABO-süsteemi vererühmad ja reesusfaktor kroonilist bronhiiti põdevatel haigetel 223

I. Kalits, S. Velbri, H. Podar — Immuunreaktiivse insuliini sisaldus glükoosi tolerantsuse määramisel 225

ÜLEVAATED

R. Uibo — Kroonilise gastriidi immunoloogia 228

U. Valdja — Maovähi ja atroofilise gastriidi predispositsioonist 232

TERVISHOUIUTÖÖ KORRALDUS

K. Kink — Sotsiaalhügieeniliste tegurite mõju polikliinikute külastatavusele 237

B. Luik — Farmatseutide täienduskursused TRÜ-s 241

M. Kuusma — Tallinna uus kiirabi-jaam 242

ABIKS VELSKRITELE JA ÕDEDELE

K. Kutsar — Spetsiifiline gripiimmuunsus 244

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

I. Maaroo — Uusi arstiteaduse doktorid 246

R. Makarova — Farmaatsia õppimine Poola RV-s 248

ARSTITEADUSE AJALOOST

P. Bogovski — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut 30-aastane 249

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

M. Sikk — Tartu tervishoiuasutuste aktiivi aastakoosolek 253

H. Tüür — Epidemioloogide kokkutulekust Pärnus 254

L. Priimägi — NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia D. I. Ivanovski nimelise Viroloogiainstituudi juubelisessioon 254

A.-E. Kaasik — Üleliiduline nõupidamine arstide diplomijärgse õpetamise alal 255

A. Lukaš — Esimene üleliiduline kohtuarstide kongress 256

N. Loogna — Esimene üleliiduline seminar kutseallergooside alal 256

J. Ksenofontov — Rahvusvaheline konverents ja sümpoosion Varnas 257

ARSTIDE SELTSIDES

R. Birkenfeldt, A. Haavel — 50 aastat Arstide Teadusliku Seltsi asutamisest Kingissepa 258

A. Lukaš — 25 aastat Eesti NSV Kohtuarstide Teadusliku Seltsi 259

A. Tamm — Eesti NSV Gastroenteroloogide Teaduslikus Seltsis 261

TÄHTPÄEVAD

Leo Schotter 60-aastane 262

VÄLISMAALT

M. Purde — Lähetusel Ameerika Ühendriikides 263

IN MEMORIAM

Boris Schamardin 17. V 1928... 06. III 1977 266

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

E. Kindlam — Klinitsistist, korrelatsioonis olemisest ja muust 267

UUSI RAVIMEID

A. Jürison — Streptosulmütsiinsulfaat, ristomütsiinsulfaat, ampioks 269

KROONIKA 271

Eesti NSV teadlaste lõpetatud uurimused 279

Lühidalt 236, 246, 253, 261, 265

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, L. Allikmets, P. Bogovski, N. Elstein, K. Gross, A. Jannus, L. Keres, V. Laos (peatoimetaja asetäitja), E. Raudam, J. Saarna, U. Sibul, M. Sikk, O. Tamm (peatoimetaja).

Toimetuse nõukogu

J. Aaso (Kohtla-Järve), R. Birkenfeldt (Kiggisepe), S. Ellervee (Tartu rajoon), M. Holm (Jõgeva), V. Ilmoja (Tallinn), A. Juhasoo (Põlva), H. Kadastik (Tartu), R. Kariis (Viljandi), A. Klink (Võru), M. Martinson (Haapsalu), D. Pärn (Hiiumaa), H. Raaga (Harju rajoon), P. Rahu (Valga), S. Ratnik (Paide), M. Silland (Narva), G. Sukles (Rapla), O. Toots (Tallinn), R. Vodja (Pärnu), K. Väin (Rakvere).

Vanemkorrektor L. Art. Tehniline toimetaja T. Vent. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19 Kallaku 3. Tel. 444-370. Kirjastus «Periodika», Tallinn, Pikk 73, tel. 601-337. Ladumisele antud 11. IV 1977. Trükkimisele antud 23. V 1977. Trükiarv 5950. Trükipaber nr. 1. 70×100/16. Trükipoognaid 6,25 + 2 kleebist. Tingtrükipoognaid 8,45. Arvestuspoognaid 10,27. Tell. 1245. MB-04136.

EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

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

Kirjastus «Periodika».

© «Nõukogude Eesti Tervishoid»

Käsikirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas. Tekst lehe ühel küljel, ridade vahe kaks intervalli, leheküljel 30 rida, reas 60 täheruumi. Töö peab olema aktuaalne ja vastama tänapäeva teaduse tasemele. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. Käsikiri peab olema keelelt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initialsid kontrollitud. Samuti on autori kohus esitada 3...7 võtmesõna oma töö kohta (tekstist ja pealkirjast võetud tunnuslik sõna, mis väljendab artikli sisu). Uudse eestikeelse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see tõlkevaste sobivuse üle otsustamiseks võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa). Artiklid esitatagu kokkusuurtult, sõnatihedatena, mitte üle viie ja ülevaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandusvastavalt kuni 10 ja 40 nimetust. — **Asutustõend** selle kohta, kas töö on plaaniline, väljaspool plaani või dissertatsioon fragment, esitatakse toimetusele koos käsikirjaga. Iga teadusliku töö peab viseerima teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ning koduse telefoni number, perekonnaseis, laste arv) lisatakse käsikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resümeed** esitatakse vene keeles (15...20 rida masinakirjas) ja ka inglise keeles (8...12 rida) või siis lisatakse tõlkimiseks sobiv eestikeelne kokkuvõte. — **Kirjandus**. Bibliograafias paigutatakse üldreeglina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed kirjandusallikad. Mõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initialsid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initialsid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgedes algus- ja lõpnumbrid. — **Fotod ja joonised** koos allkirjadega paigutatakse käsikirja lõppu. Selguse mõttes on soovitatav foto tagaküljele märkida, milline serv on ülemine. **Lubamatu** on toimetusele saata töid, mis on teistes väljaannetes juba trükitud.

Toimetus ei tagasta käsikirju ka siis, kui need avaldamata jäävad.

Honorari makstakse Tallinna autoritele 11., 12. ja 26. ning 27. kuupäeval kirjastuse «Periodika» kassas Pikk 73. Väljaspool Tallinna elavatele autoritele saadetakse honorar koju posti teel.

UDK 616.1:614.2(474.2)

KARDIOLOOGIA TÄNASEST JA HOMSEST

KALJO VALGMA · TARTU

organisatsioon, statsionaarne ja polikliiniline abi, kaader, materiaalne varustus, teadus

Programmis «NSV Liidu rahvamajanduse arendamise põhisuunad aastaiks 1976...1980» on võitlus südame ja veresoonte haiguste vastu kuulutatud eelisarendamist vajavaks. Meie vabariigi kohta kehtib see eriti, kuna südame ja veresoonte haigustest põhjustatud haigestumus ja suremus Eesti NSV-s on üks suuremaid Nõukogude Liidus. 1975. aastal põhjustasid südame ja veresoonte haigused Eestis 68% kõigist surmajuhitudest. 37⁰/₀-l juhtudest oli surma põhjuseks südame isheemiatõbi. Üks kolmandik invaliidsusjuhtudest on tingitud südame ja veresoonte haigustest, sellest 40⁰/₀ langeb südame isheemiatõve arvele. Südame ja veresoonte haigustest tingitud ajutise töövõimetuse korral maksavad sotsiaalkindlustusorganid meil igal aastal välja üle veerand miljoni rubla. Suur on kaotatud tööpäevade arv. Ainuüksi arteriaalsest hüpertensioonist ja südame isheemiatõvest tingitud ajutise töövõimetuse päevade arv 100 töötaja kohta oli meie vabariigis 1975. aastal 73,5. Kujunenud olukorra mõjutamiseks on eelkõige vaja anda hinnang meie vabariigi kardioloogiategenistusele tervikuna, leida selle vajakajäämised ja suunata materiaalsed ning inimressursid nendesse tööloikudesse, kus neid kõige rohkem vaja läheb.

Organisatsioon. Kardioloogiaalase töö juhtimine on seni toimunud meil järgmise süsteemi järgi: Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium ning selle Ravi- ja Profülaktilise Abi Valitsus, ministeeriumi peaterapeut, linnade ja rajoonide

peaterapeutid, sisehaiguste osakondade ning spetsialiseeritud kardioloogiaosakondade juhatajad, polikliinikute kardioreumatoloogiakabinettide juhatajad. Kardioreumatoloogiastatsionaaride ja -kabinettide organisatsioonilis-metoodilist tööd on juhtinud Tallinna Vabariikliku Haigla kardioreumatoloogiakeskus. Viimase aasta jooksul on kardioloogiaalast metoodilist juhendamist alustatud Tartu Kliinilise Haigla kardioloogiakeskuses.

Kirjeldatud kardioloogilise abi juhtimise süsteem on lünklik ja ebapiisavalt koordineeritud. Nagu teisteski liiduvabariikides, nii puudub ka Eesti NSV-s spetsialiseeritud kardioloogiategenistus, koordineerimata on kardioloogia- ja kardioreumatoloogiategenistus, täiskasvanute ja laste kardioloogiaalane abi, halb on ka see, et meie vabariigis ei ole peakardiologi. Kindla organisatsioonita ei ole südame ja veresoonte haiguste vastu võitlemises võimalik edu saavutada.

Ilmselt toob olukorda selgust praegu kavandatav üleliiduline kardioloogilise abi süsteem, mille keskuseks on üleliiduline kardioloogiakeskus Moskvas, sõlmedeks 22 vabariiklikku ja oblastitevahelist kardioloogiakeskust, sealhulgas ka Eesti NSV teaduslik-praktiline kardioloogiakeskus.

Statsionaarne ja polikliiniline abi. Meie vabariigis antakse südame ja veresoonte haigusi põdejaile statsionaarset abi kardioloogia-, kardioreumatoloogia-, infarkti-, sisehaiguste, kardio- ja koronaarkirurgia- ning veresoontekirurgiaosakondades. Niisama erinev kui on seda statsionaarsete osakondade loetelu, on ka nendes antav abi. Meie vabariigi suuremates keskustes, eriti Tallinnas, tuleb moodustada spetsialiseeritud kardioloogiaosakonnad. Tallinnas osutub see nähtavasti võimalikuks pärast kiirabihaigla valmimist. Lähimõtlemit vajab Tallinna kardioloogiakeskuse rajamine. Kardio- ja koronaarkirurgiaosakondades tuleks suurendada voodikohtade arvu.

Et südame ja veresoonte haigusi põdejaid ravitakse erinevates statsio-

naarides, on raske öelda, kui palju peaks meie vabariigi raviasutustes olema voodikohti ainult kardioloogiliste haigete jaoks. See probleem vajab täpsemat uurimist.

Polikliinilist arstiabi südame ja veresoonte haigusi põdevatele inimestele annavad peamiselt maajaoskonnaarstid, linnades jaoskonnaterapeudid, kardioreumatoloogia- ja funktsionaalse diagnostika kabinetide arstid. Vastavalt NSV Liidu tervishoiuministri ja Eesti NSV tervishoiuministri poolt kehtestatud korrale on kardioloogiliste haigete teenindamise raskuspunkt asetatud kardioreumatoloogiakabinetidele. Tallinna Vabariikliku Haigla kardioreumatoloogiakeskuse juhataja A. Levini andmeil oli (seisuga 1. novembril 1976) 25 meie vabariigis ettenähtud kardioreumatoloogiakabinetist nõuetekohaselt komplekteeritud vaid kolm, paaris rajoonis aga kardioreumatoloogi üldse ei olnudki.

Meil puuduvad kardioloogiliste haigete ambulatoorsel teenindamisel ja dispansseerimisel ühtne süsteem ning ühtsed kriteeriumid. Ühes raviasutuses dispansseerib südame isheemiatõbe põdejaid jaoskonnaterapeut, teises kardioreumatoloog, kolmandas dispansseeritakse kõiki müokardiinfarkti põdenuid, neljandas üksnes neid infarkti põdenuid, kes on töövõimelised, viiendas dispansseerib töötavat kontingenti kardioloog ja pensioniealisi jaoskonnaterapeut, kuuendas dispansseeritakse hüpertoonia- ning südame isheemiatõbe põdejaid üheaegselt ainult hüpertooniatõbe põdejatena jne. Puuduvad ühtsed arusaamad südame isheemiatõve kliinilistest vormidest ja neist vormidest, mille puhul tuleb haige dispansseerida, ühtlasi puuduvad ka ühtsed diagnoosimiseeskirjad ning dispansseerimise efektiivsuse kriteeriumid. Kardioloogiliste haigete ambulatoorse teenindamise ühtse süsteemi kehtestamine, dispansseerimisele kuuluva kontingendi, dispansseerimise kriteeriumide ja meetodika ühtlustamine on meie vabariigi kardioloogiateenistuse üks kiiremat lahendamist vajavaid probleeme.

Väga tähtis on, et südame ja veresoonte haigusi põdevate opereeritud haigete, sealhulgas laste ambulatoorset järelravi ning dispansseerimise süsteemi täiustataks ja ühtsustataks. Paremat koordineerimist vajaks täiskasvanute ja lastega tegelevate kardioloogide töö, eriti profülaktiline töö, sest suur osa südame ja veresoonte haigusi on alguse saanud juba lapseas.

Järjest aktuaalsemaks muutub rehabilitatsioonisüsteemi väljaarendamine järgmisel printsiibil: rehabilitatsioonihai gla või -osakond — sanatoorium — polikliinik või maa-ambulaatorium. Eesti NSV-s oleks kardiovaskulaarseid haigusi põdejate jaoks vaja kahte rehabilitatsioonikeskust — üht Tallinna, teist Tartu piirkonda.

Polikliinilis-konsultatiivse abi parandamiseks kavandab NSV Liidu Tervishoiu Ministerium mitmeid abinõusid, millest üks kesksemaid on teaduslik-organisatsiooniliste osakondade rajamine kardioloogiakeskuste juurde. Nende osakondade ülesanneteks oleksid organisatsioonilis-metoodilise töö juhtimine ja koordineerimine meie vabariigis.

Kaader. Praegu ei ole võimalik täpselt öelda, kui palju Eesti NSV arste kardioloogiaga tegeleb, sest puuduvad kriteeriumid selle kohta, keda pidada kardioloogiks. Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi andmeil viibis aastail 1970...1976 kardioloogiaalastel täienduskursustel 54 arsti. Meie vabariigi tervishoiu-, teadus- ja õppeasutustes töötab üle 40 teadustöötaja, õppejõu ning teaduskraadiga praktiseeriva arsti, kelle peamine uurimisobjekt on südame ja veresoonte haigused. Teaduskraadiga praktiseerivaid kardiolooge on vabariigis üheksa, nendest üks arstiteaduse doktor (E. Laane). Tervishoiupraktikas töötab ka kaks teaduskraadiga kirurgivasoloogi, kellest üks on arstiteaduse doktor (J. Männiste). Enamik teadlaskaadrist on koondunud Tartu ja Tallinna (suhe 2:1), ainult kaks teaduskraadiga kardioloogi — E. Laane ja R. Birkenfeldt — töötavad mujal. Südame ja veresoonte haigusi uurib meil

teraapia aspektist 5 ja kirurgia aspektist 7 arstiteaduse doktorit.

Kui arvesse võtta südame ja veresoonte haiguste suurt osa haigestumuse struktuuris, spetsialiseeritud kardioloogiavõrgu laienemist ning uute haiglate ehitamist meie vabariigis, on kardioloogide ettevalmistamist vaja intensiivistada. Selleks tuleks suunata senisest rohkem arste kardioloogiaalasele täiendamisele, esmajoones TRÜ arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ning spetsialiseerimise teaduskonda. Viimase kardioloogiaprogrammid vajavad senisest rohkem kohandamist elu ja praktika nõuetega. Tingimata peab suurenema teaduskradiga praktiseerivate kardioloogide arv. Seda nõuavad praktika vajadused.

Materiaalne varustatus. Tänapäeva kardioloogia nõuab keerukat ja kallihinnalist aparatuuri. Meie vabariigis on kardioloogiaaparatuur viimastel aastatel täienenud ja moderniseerunud, kuid siiski ei vasta see järeft suurenevatele vajadustele. Juurde on tarvis muretseda elektro- ja fonokardiograafe. Kõigis statsionaarides ja kardioreumatoloogiakabinettides peaksid olema veloergomeetrid, mille tööstuslikku tootmist oleks tõenäoselt võimalik organiseerida ka meie väikeses vabariigis. Igati sobiv mudel on välja töötatud TRÜ õppetöökogas. Kardioloogiaaparatuuriga varustamisele tuleks kasuks, kui sellest tööst saaksid vahetult osa võtta juhtivad kardioloogid või vähemalt peakardioloogi ülesandeid täitev isik.

On loota, et vabariiklikke kardioloogiakeskusi hakatakse aparatuuriga varustama ka tsentraliseeritult, millele aitab kaasa üleliiduline kardioloogiakeskus.

Tähtis koht südame ja veresoonte haiguste diagnoosimisel kuulub biokeemilistele uuringutele, millest olulisemad on vere lipiidide ja suhkruisalduse ning mõnede ensüümide, nagu transaminaaside, kreatiinfosfokinaasi ja laktaatdehüdrogenaasi ning nende isoenüümide määramine. Nimetatud uuringuteks tarvisminevate reaktiividega varustamises ei tohiks esineda lünki ja

ilmtingimata peaks nende määramise meetodika olema unifitseeritud ja standardiseeritud. Profülaktiliste massiuuringute tegemist kergendaksid automaatanalüsaatorid. Eriti vajalik oleks see vere triglütseriidide, beetalipoproteiidide ja kolesteriinisisalduse määramiseks suurtel elanikerühmadel (eriti lastel). Kaks suurt automaatlaboratooriumi rahuldaksid suurelt osalt meie vabariigi vajadused.

Kardioloogiakeskuste süsteemis on ette nähtud rajada kesklaboratoorium Moskvasse, mis varustaks liiduvabariikide keskusi reaktiivide ja standarditega.

Mõned südame ja veresoonte haigused, nagu hüpertooniatõbi, väljakujunenud kardiovaskulaarne puudulikkus ja muud, nõuavad aastaid või kogu eluaja pidevat medikamentoosset ravi, teised, nagu müokardiinfarkt, südame rütmihäired, stenokardia ja muud, nende ravimiseks tarvisminevaid kõiki ravimeid. Seepärast on tarvis, et need, kellest sõltub meie vabariigi varustamine arstimatega, kannaksid hoolt selle eest, et pidevalt oleks võimalik saada südameglükosiide, nitroühendeid, hüpotensiivseid preparaate ja muid kõige vajalikumaid ravimeid. Ravi järjepidevuse tagamiseks tuleks kaaluda Tallinna ja Tartu apteekides teatava ravimite fondi loomist, mida käsutaksid kardioloogia-teenistuse kohalikud juhid.

Teadusalane tegevus. Kardioloogiaalast teadustööd juhib Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi teaduslik meditsiinikogu kardioloogiaprobleemikomisjoni kaudu. Kaaluv osa teadustöö suunamisel on uurimisinstituutide ja TRÜ teaduslikel nõukogudel. Aktuaalsete kardioloogiaprobleemide lahendamisel esineb vajakajäämisi teadustöö koordineerimises, selle suunamises ja kontsentreerimises.

Kardioloogiaalase teadustööga tegelevad meil Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kardioloogiaosakonna teadustöötajad ja TRÜ õppejõud ning teadustöötajad, Tallinna Pedagoogilise Instituudi üksikud õppejõud, samuti praktiseerivad arstid. Nad on

teinud suurt, üleliidulist ja rahvusvahelist tunnustust väärinud tööd. Suure osa nendest uurimustest on õppejõud või praktiseerivad arstid teinud oma igapäevase töö kõrvalt. Kutselisi teadureid on Eesti NSV-s vähe — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis kuus, TRÜ veresoontekirurgialaboratoriumis viis ja TRÜ Meditsiini Kesklaboratoriumi kardioloogiasektoris üks (!). Seega seitse teadurit terapeutilise ja viis kirurgilise kallakuga, mis on jaotunud kolme teadusasutuse vahel. Meie teadlaskaadrist ei piisa täitmaks ülesandeid, mis meie vabariigi kardioloogidele on antud. Uute profülaktika-, ravi- ja diagnoosimismeetodite väljatöötamine ja kasutuselevõtmine nõuavad olemasolevate teadlasrühmade tugevdamist ning uute loomist.

Võib-olla aitab olukorda parandada vabariiklike ja oblastitevaheliste kardioloogiakeskuste juurde planeeritav teadusliku uurimise laboratorium, mis ka meie vabariigis oleks hädavajalik.

Teadlaste ettevalmistamise laiendamine ja nende kaasatõmbamine meie vabariigi kõige pakilisemate kardioloogiaalaste, sealhulgas organisatsioonilismetoodiliste probleemide lahendamisele, on kardioloogia, eriti kardioloogiapraktika arendamise üks olulisemaid eeldusi ja tingimusi.

Profülaktika. Profülaktika on tänapäeval peamine reaalne südame ja veresoonte haiguste tõkestamise vahend. Seda ei korva nüüd ega ka tulevikus kiirabi, reanimatsioon, statsionaaride laiendamine ega kardiokirurgia. Seepärast on vaja, et olemasolevaid materiaalseid vahendeid ja spetsialistide abi kasutataks õiges vahekorras ning seal, kus neid kõige rohkem vaja on.

Eesti NSV-s on südame ja veresoonte haiguste ärahoidmiseks paljugi tehtud. On tehtud ulatuslikke epidemioloogilisi töid (Tartus, Tallinnas, Võrus, Haapsalus), pidevalt on suurenenud dispanseeritute arv (sekundaarne profülaktika), rahuldaval järjel on meditsiini-propaganda, mõndagi on tehtud selles osas, et inimesed teaksid, kuidas tervislikult toituda, ning rahvaspordist

lugu peaksid. Palju tööd aga seisab veel ees. Massilisemaks ja nüüdisaegsemaks peavad muutuma profülaktilised läbi-vaatused, suuremaks dispanseeritute kontingendid, konkreetsemaks ja veenvamaks tervishoiualane selgitustöö. Profülaktikas on tähtis koht raamatutel, brošüüridel ning raadio- ja televisioonisaadetel. Neil on määratud vastu astuda meid kõige enam ähvardavatele südame ja veresoonte haigustele. On tervitatav, et Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium on olnud initsiaatoriks, et haiglates on suitsetamine keelatud ning et on soovitatud suitsetamisest loobuda kõigil meditsiinitöötajatel, eelkõige arstidel.

*TRÜ Arstiteaduskonna sisehaiguste
propedeutika kateeder*

Teooria ja praktika

UDK 616-005.8-008.6

INFARKTIEELNE SÜNDROOM

JAAN RIIV TOOMAS SULLING VILLU MÖLDER
REIN TEESALU JAAN EHA AHTO LEISSO
MATI TIIVEL KAAREL TAMM · TARTU

ebastabiilne koronaarpuudulikkus, infarktieelne sündroom, intermediaarne koronaarsündroom, infarktieelne seisund

Krooniline koronaarpuudulikkus avaldub tavaliselt nelja kardinaalse sümptoomi näol: retrosternaalne valu, valu sõltuvus kehalisest koormusest, valu lühiajalisus, valu kiire kupeerimine nitroglütseriini toimel. Nende tunnuste esinemisel on tegemist nn. tüüpilise rinnaangiiniga.

Kroonilise koronaarpuudulikkuse progresseerumise üks võimalikke tüsistusi on südamelihase infarkt. Südamelihase infarktile eelneb sageli lühi- või pikemaajaline prodromaalperiood (4, 3, 11, 15). Ootamatult tekkiv koronaarkatastroof on pigem erandlik nähtus.

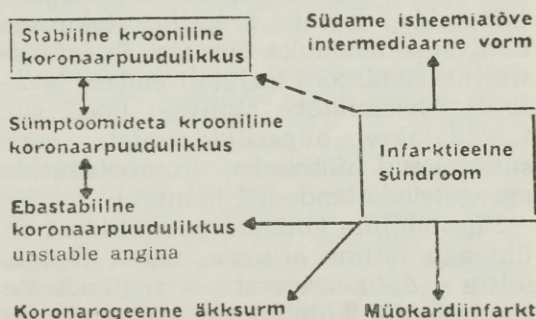
Müokardiinfarktile eelnevat sündroomi on nimetatud mitmeti, nagu ähvardav infarkt, intermediaarne koronaarsündroom, ebastabiilne rinnaangiin (*unstable angina*), ebastabiilne koronaarpuudulikkus, subendokardiaalne infarkt, infarktieelne staadium, preinfarkt, infarktieelne sündroom. Kõige lähedasem tähistus protsessi olemusele on intermediaarne koronaarsündroom, mis aga praktikas on vähe kasutamist leidnud. Võib soovitada ka mõistet «infarktieelne sündroom». Ebastabiilne rinnaangiin tähistab tavalise stabiilse pingutusstenokardia progresseeruvat

halvenemist ja on seega sisult tunduvalt avaram kui infarktieelne sündroom. Infarktieelne sündroom on oma olemuselt dünaamilis-funktsionaalne nähtus (11, 13, 14). Selle sündroomi ajal väljakujunenud muutused müokardis on veel pöörduvat laadi, mistõttu mõned autorid (8, 12, 14) samastavad seda seisundit seisundiga südame isheemiatõve intermediaarse vormi korral. Meie arvates neid mõisteid samastada ei saa, sest südame isheemiatõve intermediaarsel (vahepealsel) vormil on kindel nosoloogiline tähendus (13), kuna infarktieelne sündroom ehk intermediaarne koronaarsündroom on krooniliselt koronaarpuudulikkuselt müokardiinfarktiks üleminev patoloogiline protsess, mis võib loomulikult ka haiguse vahepealses staadiumis peatuma jääda.

Skemaatiliselt võiks südame isheemiatõve erinevate arenguetappide suhteid kujutada järgmiselt (vt. skeem).

Ebastabiilne rinnaangiin, eriti aga infarktieelne sündroom, on ähvardava koronaarkatastroofi hoiatussignaal. Teiste sõnadega, südame isheemiatõve selline arengusuund nõuab kiiret või isegi ülikiiret ravi. Tegemist on piltlikult öeldes viitsütikuga miiniga: fataalne tüsistus võib tekkida kas mõne tunni või mõne kuu pärast.

Ainult $\frac{1}{4} \dots \frac{1}{3}$ -l haigeist, kellel oli olnud südamelihase infarkt, need hoiatussümptoomid puudusid (4, 8, 13). Haiguse diferentsimisel tuleb silmas pidada haiguse kliinilise pildi raskust, eriti aga haigusprotsessi progresseerumise kii-



Skeem. Südame isheemiatõve erinevad arenguetapid.

Ebastabiilse kroonilise koronaarpuudulikkuse ja infarktieelse sündroomi iseloomulikud tunnused

Ebastabiilne krooniline koronaarpuudulikkus	Infarktieelne sündroom
anginoosete hoogude sagenemine hoogude kestuse pikenemine valude intensiivsuse suurenemine	anginoossed hood mitu korda ööpäevas hood kestavad üle 20...30 min. valude kupeerimiseks on sageli vaja kasutada opiaate
spontaansete anginoosete valude tekkimine üldiste sümptomide lisandumine (nõrkus, higistamine, tahhükardia, düspnoe) nitroglütseriinil vähene efekt rütmihäirete tekkimine valu kiirgumisalade tekkimine või nende laienemine	tüüpilised rahuolekustenokardia hood sageli lisandub psüühiline ängistus nitroglütseriin on mõjutu rütmihäired väga sageli valud irradieeruvad peaaegu alati haiguse kiire halvenemine

rust; suur tähtsus on täiendavatel uurin-gutel, nagu elektrokardiograafial, koronarograafial ja ventrikulograafial. Haiglaeelsel etapil on tavaliselt juhtivaks sümptomiks anginoosne valu, mis demaskeerib koronaarpuudulikkuse progresseerumist varem ja paremini kui teeb seda EKG.

Kui ebastabiilse koronaarpuudulikkuse puhul on tegemist enamasti anginoosetest hoogudest sõltuva ST-segmendi depressiooni ja T-saki inversiooniga, siis infarktieelse sündroomi korral on iseloomulik analoogiliste EKG muutuste püsimine ja progresseerumine. Sageli esineb kuplikujuline ST-segmendi tõus, mis korrespondeerib vasaku pärgarteri eesmise vatsakeste-vahelise haru kriitilise ahenemisega.

Laboratoorsed näitajad, mis iseloomustavad müokardi nekroosi, on infarktieelse sündroomi korral veel kas normis või on tegemist juba hüperleukotsütoosiga ja/või kreatiinfosfokinaasi aktiivsuse mõõduka tõusuga. Et infarktieelne sündroom kujutab endast tavaliselt isheemiatõve aktiivset faasi, siis täheldatakse hüperlipideemiat, vere suurenenud hüübimist, trombotsüütide agregatsioonitendentsi ja muud.

Ebastabiilne koronaarpuudulikkus on ühtaegu mitme erineva, sageli täpselt mitte defineeritavate anginoosete sündroomide üldnimetus. Arusaadavalt erineb ka ravitaktika. Siit tuleneb diagnoosi täpsustamise ja infarktieelse

sündroomi mõiste konkretiseerimise vajadus, ahendamaks seda võimalikult rohkem. Meie arvates on infarktieelne sündroom koronaarverevarustuse puudulikkusest tulenev haigusprotsess, mille spontaanne taandarenemine on vähe tõenäoline, vastupidi, südame-lihase infarkti või äkksurma tekkimine on ülimalt tõenäoline.

Diferentsiaaldiagnoosimisest lähtudes tuleks täiendava uurimismeetodina arvesse selektiivne koronarograafia. Koronarograafia on vajalik kõikidel ebastabiilse koronaarpuudulikkuse ja infarktieelse sündroomi neil juhtudel, kui patsiendi üldseisund eeldab koronarkirurgilise ravi võimalikkust (5, 7, 9). Selektiivse koronarograafia teel on võimalik kindlaks teha kahjustuse lokalisatsioon, määrata prognoosi ja valida sobiv ravitaktika. Infarktieelse sündroomi puhul ei kätke erakorraline selektiivne koronarograafia patsiendi suhtes suuremat ohtu kui tavalises korras tehtav (2, 5, 7).

Toetudes oma tööühma senistele kogemustele, võime väita, et ka koronarograafiline leid ebastabiilse koronaarpuudulikkuse korral pole vähem polümorfne kui haigusprotsessi patogenees, kuigi mitmesed stenoosid kahe või kolme koronaararteri peatüves domineerivad. Ebastabiilne koronaarpuudulikkus võib samuti ilmned a ainult ühe koronaararteri kahjustuse või isegi täiesti normaalsete koronaararterite

korral. Koronaararterite spasm angi-noosse sündroomi ja isegi müokardi nek-roosi tekkepõhjuseks on spekulatiivse diskussiooni staadiumi ületanud ja muutunud arvestatavaks reaalsuseks (3, 6, 15). Infarktieelse sündroomi korral kitsamas mõttes on alati tegemist raskekujuliste koronaarstenosidega. Sellist olukorda, kui mitmese raske koronaarskleroosi foonil on ühe koronaararteri haru kitsenemine kriitilisel piiril või kui on tegemist vasaku koronaararteri peatüve kolmanda astme stenoosiga, tuleb pidada infarktieelseks seisundiks, hoolimata sellest, et haigel koronaarkatastroofi ennustavad subjektiivsed sümptoomid momendil puuduvad.

Infarktieelset seisundit illustreerib järgmine haigusjuhu kirjeldus.

Juht 1.

34-aastane meespatsient V. G. (haigusloo nr-d 906, 1176/1976) viibis südame isheemiatõve kliinilise vormi täpsustamiseks Tartu Kliinilise Haigla kardiokirurgiaosakonnas uurimisel 1976. aasta oktoobris ja novembris. Stenokardiat oli haige põdenud umbes kolm aastat. Patsiendil oli olnud kaks südamelihase infarkti. Stenokardia oli provotseeritav mõduka kehalise koormuse korral ja kupeeritav nitroglütseriiniga. Kiirel käimisel tekkisid haigel õhupuudustunne ja rütmihäired. EKG leid: isheemia ja isheemilise kahjustuse tunnused südame taga- ja lateraalseinas ning tipu piirkonnas, armistumise tunnused taga- ja vaheseina piirkonnas. Üksikud ventrikulaarsed ekstrasüstolid. Selektiivne koronarograafia: parema koronaararteri oklusioon ülemises kolmandikus, alumine osa täitis retrograadselt; vasak eesmine vatsakestevaheline ja ka ringlev koronaararter olid ülemises kolmandikus tugevasti ahenenud. Ventrikulogramm: vasaku vatsakese eesmised segmendid hüpokineetilised, tagaseina piirkonnas mõõdukas aneurüsm. Vasaku vatsakese lõppdiastoolne rõhk 7 mmHg. Kuigi haigel infarktieelse sündroomi tunnused puudusid, peegeldas koronarogramm arterite ahenemist kriitilise piirini, seega infarktieelset seisundit. Näidustatud oli võimalikult kiire müokardi kirurgiline revaskulariseerimine. Kahjuks enne planeeritud operatsiooni tekkis patsiendil kodus koronarogeenne äkksurm.

Ebastabiilse rinnaangiini ravisse on suhtunud erinevalt: kas ekstreemselt aktiivne, kohe, vältimatu abi korras tehtav aortokoronaarne šunteerimine

või ekstreemselt konservatiivne, konventsionaalne medikamentoosne ravi, voodirežiim, ohutegurite kõrvaldamine ja hiljem kehaline treening. Milline on see kõige õigem tee, kui selline on üldse olemas. Kõige paremat ravimoodust valida on arstil erakordselt raske ja vastutusrikas, eelduseks on seejuures ikkagi koronaararterite anatoomilis-funktsionaalse seisundi üksikasjalik tundmine. Üksnes täpse diagnoosi alusel saab välja töötada südame isheemiatõve diferentseeritud ravimeetodid. Siiani on südame isheemiatõve, kaasa arvatud ebastabiilse koronarpaudulikkuse ja infarktieelse sündroomi ravi enamikul juhtudel põhinenud empiirikal.

Tuginedes oma kogemustele ja kirjanduse andmetele (1, 2, 5, 10), pooldab meie tööühm nii ebastabiilse koronarpaudulikkuse kui ka infarktieelse sündroomi ja infarktieelse seisundi invasiivset diagnoosimist ning kirurgilist ravi aortokoronaarse šunteerimise teel. Müokardi kirurgilist revaskulariseerimist oleme teinud 81 haigele, kellel oli stenoseeriv koronaarskleroos. Neist vähemalt 10 patsiendil, kui arvestes võtta nende koronaararterite ahenemist kriitilise piirini, võis olla infarktieelne seisund. 3 haigel oli infarktieelne sündroom ja neid opereeriti mitteplaaniilises korras.

Esitame järgmise haigusloo kirjelduse.

Juht 2.

63-aastane meespatsient K. P. (haiguslugu nr. 1175/1976), teaduslik töötaja, kellel esinesid infarktieelse sündroomi nähud, toodi vältimatu abi korras Tartu Kliinilise Haigla kardiokirurgiaosakonda.

Kroonilise stabiilse koronarpaudulikkuse ja vahelduva lonkamise all oli patsient kannatanud umbes 10 aastat. 11. novembril 1976. a. olid anginoossed valud muutunud kestvaamaks ja intensiivsemaks. 15. novembri hommikul, mil patsient hospitaliseeriti, oli tekkinud kestev anginoosne seisund, mille puhul oli valu kiirgunud vasakusse õlga ja käsivarde. Nitroglütseriin valu ei vaigistanud. Elektrokardiograafiliselt täheldati südame ees- ja külgeina isheemiat ning sagedasi ekstrasüstoleid, mis lähtusid vasakust vatsakesest. Edasine ravi: tilkinfusioon polariseeriva lahusega, koronaardilataatorid, hapnik,

narkootikumid, lidokaiin. Anginoosne valu ei vaibunud täielikult ka pärast ravi. Elektrokardiogrammis kujunes välja sinuaurikulaarne blokaad ja müokardi verevarustuse difuusse häire foonil jäi püsima eesseina isheemia (vt. EKG). Laboratoorsed näitajad (leukotsütoos, KFK) olid normi piires. Arteriaalne rõhk 160/95 mmHg. Otsustati teha koronarograafia. Leid: parema ja vasaku eesmise vatsakestevahelise koronaararteri III astme stenoos, st. >75 (vt. koronarogrammid). Ventrikulogramm: südame eesseina hüpokineesia. Vasaku vatsakese lõppdiastoolne rõhk 11 mmHg. Arvestades antud juhul haigusprotsessi progresseerumist ja konservatiivse ravi piiratud võimalusi, alustati umbes 10 tundi pärast akuutse sündroomi tekkimist aortokoronaarset šunteerimist. 1 tund 45 minutit pärast intubatsiooni algust ületas arteriaalse ja koronaarsüüsi vöetud venoosse vere GOT ja LDH_{1,2} isoenüümi sisaldus normväärtusi umbes 40% võrra. Sellest võib järeldada, et operatsioon toimus juba algava müokardiinfarkti staadiumis. Sunteeriti paremat ja vasakut eesmist vatsakestevahelist koronaararterit. Operatsioon kulges oluliste tüsistusteta. Operatsioonijärgsel perioodil pödes patsient vasakpoolset pleuriiti, tekkis virvendusarütmia. Kodusele ravile suunamise ajal oli haige heas üldseisundis, stenokardiat ei esinenud. Hiljem, rehabilitatsiooniperioodil, paranes koormustolerantsus veelgi ning patsient on võimeline tegema kuni 10 km pikkusi jalutuskäike.

Haige K. P. elektrokardiogramm on toodud tahvlil III, koronarogrammud tahvlitel IV, V ja VI.

Kui haigel on visa ja progresseeruv rinnaangiin vasaku koronaararteri pea-tüve stenoosi alusel või kui tal esinevad kõigi kolme koronaararteri mitmesed stenoosid, on näidustatud peamiselt koronaarkirurgiline ravi (2, 5, 10). Infarktise sündroomi puhul peab opereerima kohe pärast koronarografiat. Kahjuks ei ole enamikul akuutse koronaarpuudulikkuse juhtudel invasiivne diagnoosimine ega ravi võimalik. Seetõttu on vaja rakendada konservatiivset medikamentooset ravitaktikat. Silmas tuleks pidada järgmist.

1. Haige tuleb vältimatu abi korras saata raviasutusse, võimaluse korral sellisesse, kus on invasiivse diagnoosimise ja kirurgilise ravi võimalus (Tartu Kliiniline Haigla). Vajalik on hea koostöö spetsialiseeritud kiirabibrigaadi ja statsionaari töötajate vahel. Mida varem

ravi alustatakse, seda paremad on tulemused (8, 11, 12, 15).

2. Voodirežiim, valude vaigistamine, hapnikravi.

3. Antikoagulandid. Esimestel haiguspäevadel võib manustada hepariini (2, 8, 15). Antikoagulantide kasutamisel saadud tulemused on algul head, kuid prognoos jääb ikkagi halvaks (2). Puuduvad kontrollandmed selle kohta, kas antikoagulantravi oleks infarktise sündroomi puhul parem kui muu medikamentoosne ravi üksi.

4. Adrenergilisi beeta-retseptorblokaatoreid on otstarbekohane kasutada nendel haigetel, kellel puuduvad südamepuudulikkus ja hüpotensioon. Beeta-retseptorblokaatorid vähendavad valu, toimivad hüpotensiivselt ja hapnikutarbimise alanemise kaudu kaitsevad isheemilist müokardi. Väheneb tekkida võiva isheemilise nekroosi ulatus. Arvestada tuleb ka beeta-retseptorblokaatorite antiarütmilist efekti.

5. Südameglükosiidid koos polariseeriva lahusega.

6. Jälgimine intensiivraviosakonnas või infarktivalatis. Vältida tuleb tahhükardiat ja rütmihäireid. Südamehase isheemia soodustab arütmia süvenemist, arütmia ja tahhükardia süvendavad omakorda müokardi hüpoksiat. Võib välja kujuneda hapniku defitsiidi osas nn. surnud ring.

7. Mõõdukas koronaardilatatsioon. Tugevatoimelisi koronaardilataatoreid tuleks vältida, sest need võivad isheemilise piirkonna perfusiooni veelgi halvendada (2, 15).

8. Müokardi mikrotsirkulatsiooni parandamine (kurantüül, nikotiinhape, aspiriin, papaveriin jt.).

Ilma koronarograafilise uurimiseta pole südame isheemiatõve konservatiivse ravi mõjusete kohta võimalik anda objektiivset hinnangut, sest ei ole täpselt teada, mida üldse on ravitud.

KIRJANDUS: 1. *Bolooki, H., Vargas, A., Ghahramani, A.* Chest, 1972, 61, 247—252. — 2. *Cohn, L. H.* The surgical treatment of acute myocardial ischemis. Future Publishing Company, New York, 1973, 172. — 3. *Endo, M., Hirotsawa, K., Koneko, N., Hase, K.,*

Ykone, Y., Konno, S. N. Engl. J. Med., 1976, 294, 252—255. — 4. Fiehring, H., Teichmann, W. Z. Inn. Med., 1975, 18, 183—186. — 5. Neimann, J. L., Cuillière, M., Paquis, M., Mathieu, P., Cherrier, F. Arch. Mal. Coeur, 1975, 68, 11, 1123—1132. — 6. Mudge, G. H. Jr., Grossmann, W., Mills, R. M. Jr., Lesch, M., Braunwald, E. N. Engl. J. Med., 1976, 295, 9, 1333—1337. — 7. Tremblay, G., Cossette, R., Bonard, P., Proulx, A. Arch. Mal. Coeur, 1975, 68, 11, 1143—1148.

8. Алейникова Л. И., Золотарев А. Е. Предынфарктное состояние. Киев, 1976, 184. — 9. Князев М. Д., Стегайлов Р. А., Боровков А. И. Кардиология, 1974, 8, 5—11. — 10. Князев М. Д., Стегайлов Р. А. Кардиология, 1976, 7, 12—18. — 11. Кушелевский Б. П. Клини. мед., 1966, 11, 10—13. — 12. Попов В. Г., Белякова Т. И., Сыркин А. Л. В кн.: Труды I-го Московского медицинского института. М., 1965, 36, 169—184. — 13. Продромальные симптомы инфаркта миокарда. Хроника ВОЗ, т. 26, 1972, 7. — 14. Шестаков С. В., Гасилин В. С. Промежуточные формы ишемической болезни, М., 1969. — 15. Чазов Е. И. (под ред.). Инфаркт миокарда, 1971.

TRÜ Arstiteaduskonna sisehaiguste prope-
deutika kateeder

TRÜ veresoonte probleemilaboratoorium
Tartu Kliiniline Haigla

UDK 616.127-002:616.9

ИНФЕКЦИОСНЕ МÜOKARDИИ

SULEV MARAMAA MAIMU KOORT · TARTU

инфекциосне мюокардиит, esinemissagedus,
sümpptomatoloogia, diferentsiaaldiagnostika

Käesoleva töö eesmärk oli uurida infektsioosse мюокардииди esinemissagedust Tartu täiskasvanud elanike hulgas ja selle haiguse diagnoosimise kriteeriume. Uurimiseks andsid tõuke infektsioosse мюокардииди juhtude ilmne sagenemine ning selle haiguse diagnoosimisel ettetulevad raskused. Seda väidet kinnitab мюокардиидijuhtude sage arutelu meie kliinilistel konverentsidel.

Мюокардииди mõiste. Мюокардииди kliiniline ja morfoloogiline mõiste ei kattu. Мюокардиидiks kliinilises mõttes nime-

tatakse tänapäeval niisuguseid südame-
lihase kahjustusi, mis on sügenenud
1) infektsioonide, 2) kollagenooside
(reuma, reumatoidartriit, suured kollagenoosid) või 3) allergiliste reaktsioonide ning haiguste (ravim- ja toidualergia, seerumtõbi, bronhiaalastma jne.) tagajärjel (4, 11). Nimetatud põhjustel tekkinud südamelihase-kahjustuste korral diagnoositakse kliiniliselt мюокардиити ka siis, kui kahjustuse aste on kerge ning morfoloogilistest muutustest võiks eeldada vaid südamelihase degeneratsiooni, mitte aga мюокардиидиле morfoloogia seisukohalt iseloomulikku eksudatiivset reaktsiooni. Niisugune etioloogiline printsiip мюокардииди kliinilisel diagnoosimisel erineb oluliselt varem kehtinud, kuid viimase ajani ka meie sisehaiguste-õpikutes leiduvast käsitlusest, mille põhjal мюокардиити infektsioosse kahjustuse puhul võis diagnoosida nii мюокардиити kui ka мюокардиодüstroofiat. Selle endise seisukoha aluseks olevat, 1935. aastal G. Langi poolt esitatud õpetust мюокардиодüstroofia kliinilise tähenduse kohta tuleb kahtlemata hinnata positiivselt, kuid see seisukoht on põhjustanud peaaegu täieliku loobumise мюокардииди diagnoosist (9).

Инфекционгаигусе ағедас периодис
ареневат мюокардиити ниметатаксе
варажасекс ехк инфектиососсекс мюокардиидикс, пәраст инфекционгаигусе ваибумист теккинуд мюокардиити ага инфектиосос-аллергилисекс. Эт неид vorme on raske eristada, kasutame artiklis infektsioosse мюокардииди nimetust.

Инфектиососсе мюокардииди esinemissagedus Tartus. Инфектиососсе мюокардииди kliinilisi tunnuseid selgitati aastatel 1973...1975 Tartu Linna Polikliinikus

Tabel 1. Инфектиососсе ja reumaatilisest мюокардиидист põhjustatud haigestumus Tartu linnas (1000 elaniku kohta)

Aasta	Инфектиососне мюокардиит	Reumaatiline мюокардиит
1973	0,49	0,30
1974	0,56	0,34
1975	0,49	0,29

registreeritud haigete ambulatoorsete kaartide ja Tartu Kliinilise Haigla I sisehaiguste osakonnas ravil viibinud 75 haige haiguslugude põhjal. Infektsiooset müokardiiti diagnoositi Tartu täiskasvanud elanikest kolme aasta vältel (aastail 1973...1975) 117 haigel. Võrreldes ägeda reumaatilise müokardiidiga esines infektsiooset müokardiiti ligikaudu kaks korda sagedamini (vt. tabel 1).

Nii mehed kui ka naised haigestusid kõige sagedamini 31...40 aasta vanuses (vt. tabel 2).

Tartu Kliinilise Haigla I sisehaiguste osakonnas ravitavate infektsiooset müokardiiti põdevate haigete arv on suurenenud. 1972. aastal oli ravil viis haiget, 1973. aastal 14, 1974. aastal 26, 1975. aastal 35 haiget. Haigusjuhtude arvu suurenemine on seletatav diagnoosi vormistamise uute seisukohtadega: infektsioonhaiguse tõttu tekkinud müokardikahjustust ei nimetata enam nii nagu varem — müokardiodüstroofiaks.

Infektsioonhaigust südamekahjustuse tekkepõhjusena on ilmselt enam arvestatud ka vanematel inimestel: 1975. aastal haiglas ravitud 35 haigest olid 10 vanemad kui 50 aastat, kahel eelneval aastal ravitud 40 haigest oli üle 50 aasta vanuseid vaid viis. Varajasemate aastate haiguslugude analüüsist võis järeldada, et müokardiidi asemel diagnoositi veel gripijärgset asteenilist seisundit ja tonsillokardiaalset sündroomi. Diagnoosimise praeguste kriteeriumide järgi tundus neil juhtudel kohasem olevat müokardiidi diagnoos.

117 haigest hospitaliseeriti 68%. Aju-tise töövõimetuse kestus oli haiglas ravituil keskmiselt 102 päeva, sellest haiglas 32,5 päeva, kuna üksnes ambu-

latoorse ravi korral oli töövõimetuse keskmine kestus 29 päeva.

Infektsioosse müokardiidi sümptomatoloogia. Aastatel 1973...1975 diagnoositi haiglas ravitud 75 haigest (26 meest, 49 naist) müokardiiti põhjustava infektsioonina grippi 23-l, angiini 7-l, haimoriiti 4-l, kopsupõletikku 3-l, lihasevaluga kulgevat palavikuhaigust 3-l, hingamisteede katarri 4-l, ebaselge põhjusega palavikku 16 haigel. 15 haigel infektsiooni tunnuseid ei olnud.

Infektsioonhaiguse alguse ja pärast müokardiidi diagnoosimist haiglasse saabumise vaheline ajaintervall oli küllalt pikk. 19 haiget saabus haiglaravile 10...30 päeva pärast infektsioonhaiguse algust, 21 haiget 1...2 kuud hiljem, 17 haiget enam kui kaks kuud hiljem. Haiguse kulg oli krooniline retsidiiveeruv kolmel haigel. Ambulatoorsetest kaartidest nähtus, et müokardiiti diagnoositi südamevaevustele vaatamata sageli hilja. Osalt kinnitab seda ka küllalt pikk töövõimetuse kestus enne haiglaravi, keskmiselt 18 päeva. Hilise diagnoosimise põhjuste selgitamiseks analüüsiti seejärel müokardiidi sümptomatoloogiat.

Peamised vaevused, mis sundisid haiget arsti poole pöörduma, olid valu südame piirkonnas (33% haigestest), südamekloppimine (16%), nõrkustunne ja hingeldus kehalisel pingutusel (15%), ekstrasüstolid (12%), stenokardia tüüpi valud (9%), virvendusarütmia (8%), kollaps (3%) ning muud nähud (4% haigest).

Müokardiidi üldiselt tunnustatud kriteeriumide (3) esinemissagedus on toodud tabelis 3. EKG muutustest täheleandati kõige sagedamini repolarisatsiooni-häiret, mis ühel viiendikul haigestest väljendus T-sakkide inversioonina mit-

Tabel 2. Infektsiooset müokardiiti põdenud haigete vanuseline ja sooline jaotumus

Vanus aastates	15...20	21...30	31...40	41...50	51...60	61 ja vanemad	Kokku
Mehi	2	8	16	7	4	3	40
Naisi	7	10	32	17	9	2	77
Kokku	9	18	48	24	13	5	117

mes rinnalülituses. Repolarisatsioonihäire raskusaste ei korreleerunud südame rütmihäirete sagedusega: üksikjuhtudel, vaatamata sagedastele ekstrasüstolitele, väljendus repolarisatsioonihäire nõrgalt. Kümnel haigel jälgiti EKG dünaamikat pärast Masteri koormuskatsu. Kõigil haigetel süvenesid repolarisatsioonihäire ja ST-joone depressioon, kahel tekkisid ventrikulaarsed ekstrasüstolid.

Anti-O-streptolüsiinide tiiter tehti kindlaks 75 haiglas ravitud haigest 30-l. Neist oli ühel tiiter 625, neljal 250... 413, ülejäänutel oli tiiter madalam. Vähemalt kahe nädala vältel oli 30 haigel subfebriilne kehatemperatuur, teised põletiku tunnused olid neil nõrgalt väljendunud või puudusid.

Arutelu. Käesoleva uurimistöö andmetest nähtub, et infektsioosne müokardiit on meil suhteliselt sageli esinev haigus. Ometi ei ole aastail 1972... 1975 ükski müokardiidijuht Toome sisehaiguste kliinikus lõppenud surmaga, samuti ei ole neil aastail surnud 249 haigest mitte ühelgi juhul lahanguleiu alusel diagnoositud müokardiiti. Kirjandusandmeid leitakse lahangu infektioosset müokardiiti 1,9... 5% -1 juhtudest (1, 2, 8, 10).

Müokardiidi korral on kõige tähtsam varajane diagnoosimine, sest varajase ravi ja lamamisrežiimi korral võib eeldada pikaajalise töövõimekaotuse aja lühenemist. Ambulatoorsete kaartide analüüsist selgus, et viivitus diagnoosimisel oli tõenäoliselt tingitud sellest, et südamevaevused olid nõrgalt väljendunud: valu ja südameklõppimist tõlgendati põetud infektsiooni järelnähtudena. Müokardiiti diagnoositi hilja eriti siis, kui haigel esines vaid nõrkustunne ja tal tekkis kehalisel pingutusel hingeldus. Müokardiidile sundis mõtlema ilmselt vaevuste püsiv laad.

Müokardiidi diagnoosimist raskendavad spetsiifiliste tunnuste puudumine ja mitte kõigi diagnostiliste kriteeriumide esinemine. Tabelis 3 toodud kaheksast tunnusest oli meie uuritud haigetel lisaks subjektiivsetele vaevustele, nagu valud südamepiirkonnas,

Tabel 3. Infektsioosse müokardiidi kliiniliste tunnuste esinemissagedus protsentides

Tunnus	Ambulatoorse kaardi andmetel n=96	Haigusloometel n=75
1. Tahhükardia enam kui 100 lööki minutis	50	12
2. I südametooni nõrgenemine	10	29
3. Rütmihäired (EKG-s tõestatud)	32	53
4. Kardiomegalia röntgenläbivaatusel	teadmata *	35
5. EKG muutused	87	100
6. II astme krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus	5	3
7. Vereseerumi transaminaasi aktiivsuse tõus	0	5
8. Põletiku tunnused (SR kiirenemine, siaalhape hulk, CRV, alfa ₂ -globuliinide hulga tõus)	66	25

* Polikliinilist röntgenläbivaatust ei võetud arvesse puudulike andmete tõttu.

südameklõppimine, väsimus, hingeldus, keskmiselt vaid kolm tundi. Kirjandusandmetel ilmnis seevastu paranevatel haigetel keskmiselt 4...6 tundi, surmaga lõppenud haigusjuhtude korral 5...7 tundi (7). Kõigil haigetel olid ainult EKG muutused, kuid ka neid ei saa pidada spetsiifiliseks üksnes müokardiidile.

Seetõttu võib müokardiidi diagnoosimisel eristada kahte etappi: esimeses tõestatakse südamekahjustus üldises mõttes, teises etapis selgitatakse selle infektsioosne etioloogia. Tabelis 3 toodud müokardiidi kaheksast kriteeriumist ongi seitse esimest iseloomulikumad ka teistele südamehaigustele ja tõestavad vaid südamekahjustuse olemasolu. Südamekahjustuse diagnoosimisel on määrav tähtsus EKG muutustel (1, 6, 12). Kui tekib kahtlus, võib meie kogemuste põhjal soovitada koormuskatsu, mis müokardiidi korral on sagedamini positiivne kui koronaarhaiguse korral.

Diagnoosimise teises etapis tõestatakse südamekahjustuse infektsioosne

etioloogia. Selle kaalukamaks argumendiks on südameseisundi halvenemine pärast eelnevat infektsiooni. Infektsioos-allergiline müokardiit vallandub sagedamini 21. päeval pärast nakkushaigusesse haigestumist (6). Ometi ei ilmnenud anamneesi põhjal eelnevat nakkust 20%-l uurituist, ka 22%-l haigeist, keda hospitaliseeriti enam kui kaks kuud hiljem, oli seos infektsiooniga ilmselt ebaselge. Sellist infektsioosse müokardiidi diagnoosimist raskendavat situatsiooni on ligikaudu niisama sageli täheldanud ka teised autorid. Kliiniku andmete ja kõigi nüüdisaegsete bakterioloogiliste, viroloogiliste ja immunoloogiliste uurimismeetodite kasutamise korral õnnestub müokardiidile eelnenud infektsiooni välja selgitada vaid pooltel juhtudel (7).

Müokardiidi diagnoosimisel sageli oluliseks peetavaid põletiku tunnuseid esines haiglas vaid 25%-l, eelneval polikliinilisel uurimisel aga 66%-l haigetest. Diagnostiliste järelduste kõrval iseloomustab see asjaolu ka infektsioos-allergilise müokardiidi patogeneesi: südamekahjustus püsib vaatamata üldiste põletiku tunnuste (SR kiirenemine, siaalhappe hulga suurenemine jne.) vaibumisele veel pikka aega (4).

Infektsioosse müokardiidi diagnoosimisel on väga oluline haige vanus. Tabelis 2 toodud andmed kinnitavad, et seda arvestati kuni 40 aasta vanuste isikute korral. Haigusjuhtude tunduv vähenemine üle 40 aasta vanuste hulgas on tõenäoliselt seletatav sellega, et neil eelistatakse diagnoosida aterosklerootilist koronaarskleroosi. Tunnusteks, mis võimaldaks infektsiooset müokardiiti diferentsida koronaarskleroosist, on haiguse järsk algus, mitte hootised, vaid enamasti püsivad valud südamepiirkonnas, südame dilatatsioon ja müokardi difuusse kahjustuse tunnused elektrokardiogrammis — madal voltaaz, kõigis lülitustes avalduv repolarisatsioonihäire (5).

Et müokardiidi korral spetsiifilised tunnused puuduvad, on iga müokardiidi juhul vaja diagnoosida *per exclusionem*, välistades koronaarskleroosi, hüpertensiooni

stenoosist tingitud südamekahjustuse, klapirikke, *cor pulmonale*, perikardiidi ja muude südameelihasehaiguste (müokardiodüstroofiate), samuti funktsionaalsete südamehaiguste võimalusi. Infektsioosse müokardiidi diagnoosi tuleb seetõttu alati suhtuda teatava ettevaatusega, haige edaspidisel jälgimisel võib vajalikuks osutuda selle diagnoosi korrigeerimine.

KIRJANDUS: 1. *Abelmann, W. A.* In: *Myocardial Diseases*. N. Y., 1973, 253—279. — 2. *Doerr, W.* *Verhandl. Inn. Med.*, 1971, 77, 301—335. — 3. *Dutz, H., Kleinsorge, H., Schulz, F.-H.* *Diagnose und Differentialdiagnose innerer Krankheiten*. Jena, 1969. — 4. *Meyer, J.* *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1969, 94, 1755—1758. — 5. *Oldershausen, H. F., Bass, L., Schmidinger, H.* *Verhandl. Inn. Med.*, 1971, 77, 1274—1278. — 6. *Schölmerich, P.* *Internist*, 1975, 16, 508—519. — 7. *Welder, H. L.* *Diagnostik*, 1971, 4, 248—250. — 8. *Wedler, H. L., Schneider, R.* *Verhandl. Inn. Med.*, 1971, 77, 433—435.

9. *Гуревич М. А., Вышнепольский Ю. Я., Каликштейн Д. Б.* *Кардиология*, 1975, 11, 138—148. — 10. *Кедров А. А.* В кн.: *Руководство по внутренним болезням*, том I, 514—579. М., 1962. — 11. *Теодори М. И.* *Кардиология*, 1972, 9, 5—17. — 12. *Теодори М. И., Мирочицкий С. Н.* *Клин. мед.*, 1974, 10, 6—14.

TRÜ Arstiteaduskonna teaduskonnasisehaiguste kateeder

Tartu Linna Polikliinik

UDK 616.127-005.8(474.2)

MÜOKARDIINFARKT TARTU ELANIKEL

LEO POKK · TARTU

müokardiinfarkt, esinemissagedus, tüsistused, lahanguandmed

Töös analüüsisime Tartu Kliinilise Haigla prosektuuri lahanguprotokolle ajavahemikust 1. jaanuar 1972 kuni 1. jaanuarini 1977. Sel perioodil on olnud 3193 lahangut (välja arvatud vastündinud). Müokardiinfarkt tehti

kindlaks 304 lahangul, mis on 9,52% lahanguite üldarvust (vt. tabel). Seevastu ajavahemikul 1967...1971 diagnoositi lahangul 188 korral müokardiinfarkti, mis moodustas 7,18% lahanguite üldarvust (6). Müokardiinfarkt oli esmane 221 (72,7%) ning korduv 83 juhul (27,3%). Ajavahemikul 1967...1971 moodustas esmane infarkt 59,7% ja korduv 40,3% müokardiinfarktide üldarvust.

Aastail 1972...1976 suurenes müokardiinfarkti juhtude arv eriti naiste hulgas, neid juhte oli peaaegu kaks korda rohkem (125) kui aastail 1967...1971 (64). Meeste hulgas suurenes müokardiinfarkti juhtude arv suhteliselt vähem: aastail 1967...1971 124 juhtu, aastail 1972...1976 seevastu 179 juhtu, kuid ikkagi tabas müokardiinfarkt mehi märgatavalt sagedamini kui naisi (vastavalt 179 ja 125 surmajuhtu). Müokardiinfarkti surnud naiste arv on viimasel ajal märgatavalt suurenenud. Aastail 1967...1971 oli selle tagajärjel surnud mehi 65,9% müokardiinfarkti tõttu surnute üldarvust ning naisi 34,1%. Ent aastail 1972...1976 olid need protsendid 58,8 ja 41,2. 1976. aastal täheldati esmakordselt, et müokardiinfarkti tagajärjel surnud naisi oli rohkem kui mehi, vastavalt 34 ja 29.

Müokardiinfarkti juhtude sagedamine naiste hulgas toimus vanemaalaste arvel (vt. tabel). 17 juhul (13,6%) tekkis esmane müokardiinfarkt üle 80 aasta vanustel naistel. Mehed surid infarkti üksikjuhtudel juba kolmekümneandates eluaastates, paljudel juhtudel ka neljakümneandates eluaastates (vt. tabel). Esmase müokardiinfarkti tagajärjel surnud meeste keskmine vanus oli 61,5 aastat ja korduva infarkti tagajärjel 65,2 aastat, naistel vastavalt 68,9 ja 70,1 aastat.

Müokardiinfarkt lokaliseerus järgmiselt: vasaku vatsakese eesseinas 120 juhul, vasaku vatsakese tagaseinas 55-1, vasaku vatsakese eesseinas ja vatsakese vaheseinas 38-1, vasaku vatsakese eesseinas ning külgeinas 36-1, vasaku vatsakese tagaseinas ja vatsakese vaheseinas 16-1, vasaku vatsakese

Ajavahemikul 1972...1976 müokardiinfarkti tõttu surnute jaotumus soo ja vanuse järgi (sulgudes protsentides)

Vanus aastates	Esmane müokardiinfarkt	Korduv müokardiinfarkt	Kokku
Mehed			
alla 39	5	2	7
40...49	22	2	24
50...59	25	11	36
60...69	49	12	61(35,7)
üle 70	33	18	51
Kokku	134	45	179(58,8)
Naised			
alla 39	—	—	—
40...49	2	—	2
50...59	2	2	4
60...69	26	17	43
üle 70	57	19	76(60,8)
Kokku	87	38	125(41,2)
Üldse kokku	221(72,7)	83(27,3)	304

külgeinas 13-1, vatsakese vaheseinas 8-1, vasaku vatsakese tagaseinas ja külgeinas 7-1, vasaku vatsakese eesseinas ja tagaseinas 5 juhul; kahel juhul oli infarkt vasaku vatsakese vaheseinas ja parema vatsakese seinas. Müokardiinfarkti lokaliseerumine peamiselt vasaku vatsakese eesseinas on vastavuses kirjanduse (4, 7, 8) ja ka meie varajase mate andmetega (5). Parema vatsakese isoleeritud infarkti ei täheldanud me ühelgi juhul. Ka kirjandusandmetel tekib niisugune infarkt väga harva (2, 3, 6).

Ateroskleroosilisi muutusi aordis ja pärgarterites leiti kõigil müokardiinfarkti surnutel. Enamikul juhtudel olid muutused ulatuslikud ning pärgarterid olid stenoseerunud tugevasti, kuni täieliku sulguseni. Ateroskleroosilised muutused olid noortel meestel vaid üksikjuhtudel tagasihoidlikud.

Pärgarterite trombooseerumist täheldati 74 juhul (24,2%), meestel veidi sagedamini (25,8%) kui naistel (20,6%). Korduva müokardiinfarkti puhul leiti pärgarterite trombe sagedamini (45,7%) kui esmase infarkti korral (16,2%).

Müokardiinfarkti ohuteguritest analüüsisime hüpertooniatõve ja diabeedi osatähtsust. Meestel tekkis müokardi-

infarkt hüpertooniatõve foonil vaid 13 juhul (7,3%), naistel seevastu 27 juhul (21,5%).

Aastail 1972...1976 lahati 96 suhkurtõve tagajärjel surnut, nendest 16-l oli olnud müokardiinfarkt. Seega esines sellistel haigetel müokardiinfarkti sagedamini (16,6%) kui üldse lahangumaterjalis (9,3%). Naistel tekkis müokardiinfarkt suhkurtõve puhul sagedamini (10 juhtu, s. o. 8% infarktide üldarvust) kui meestel (6 juhtu, s. o. 3,1%).

Müokardiinfarkti tüsistustest leidsime aastail 1972...1976 mitmeid niheid, võrreldes aastail 1947...1971 leituga (7). Trombembooliliste tüsistuste arv oli viimase viie aasta jooksul märgatavalt vähenenud. Trombe leiti 19,7%, kuid aastail 1947...1971 oli neid kindlaks tehtud 30,3%-l müokardiinfarkti juhtudest. Tuleb aga rõhutada, et kopsuarteri trombemboolia esinemissagedus oli müokardiinfarkti põdevatel haigetel märgatavalt suurenenud. Kopsuarteri trombemboolia oli tekkinud 20 juhul (6,5% infarktihaigestest), naistel sagedamini (13) kui meestel (7) ja enamasti kõrges eas: 12 haiget olid üle 70 aasta vanused. Sageduselt järgnesid neeruarterite tromboos (12 juhul), ajuarterite tromboos (10), reiearterite tromboos (8) ja mesenteriaalarterite tromboos (8).

Märgatavalt harvem täheldati aastail 1972...1976 müokardiinfarkti tüsistusena kopsupõletikku (18 juhul, s. o. 5,9%), seevastu aastail 1947...1971 oli seda kaks korda sagedamini (12,3%).

Südamerebend oli tekkinud 48 korral, seega 15,7%-l juhtudest; 1947...1971. aastal 13,3%. Rebendi kõige sagedam tekkekoht oli vasaku vatsakese eessein, 26 juhul. Vasaku vatsakese tagaseinas oli rebend 12 juhul ja vasaku vatsakese külgeinas kaheksal juhul. Kahel juhul oli tegemist sisemise rebendiga, see paiknes vatsakeste vaheseinas. Naistel oli südamerebendit sagedamini (18,4%) kui meestel (13,9%), sagedamini vanematel inimestel: 26 juhul olid haiged üle 70 aasta vanad, 17 juhul 60...69 aastat ja neljal juhul 50...59 aastat vanad. Ainult ühel juhul oli südamere-

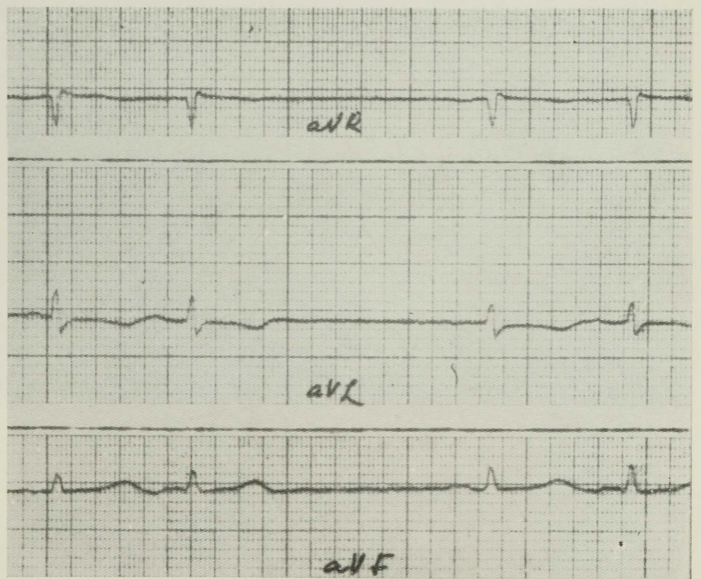
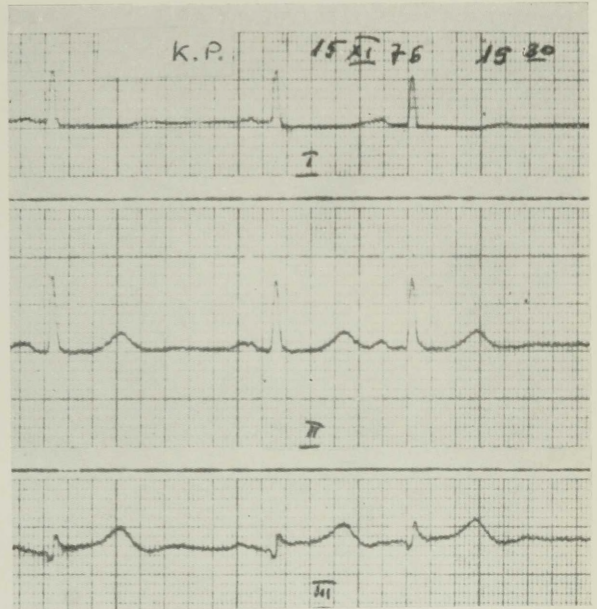
bend tekkinud noorel, 34-aastaselt mehel. Esmakordse infarkti korral tekkis südamerebend sagedamini (38 juhtu) kui korduva infarkti puhul (10 juhtu), mis vastab kirjandusandmetele (4,6). Hüpertooniatõve korral tekkis rebend sagedamini (20%) kui muude haiguste puhul (15%). Südamerebend tekkis 39 juhul esimese nädala jooksul, neist 24 juhul juba kahe esimese päeva jooksul pärast müokardiinfarkti.

Ajavahemikul 1972...1976 suurenes müokardiinfarkti tüsistusena tekkinud destruktiivsete muutuste, nagu hemorraagiatega, erosioonide, haavandite (peamiselt kaksteistsõrmiksooles ja maos) esinemissagedus 20,3%. Ajavahemikul 1947...1971 oli see protsent 7,4. Destruktiivsed muutused olid osal haigetel põhjustanud maoverejookse, mistõttu kliiniliselt diagnoositi ekslikult maovähki või kroonilist maohaavandit.

Müokardiinfarkti tüsistusteks võivad olla veel peaaegu vereringehäired, nendest sugenevad morfoloogilised muutused ja aju talitlushäired. Meie uurimismaterjalis oli müokardiinfarktist tabatud haigetel tekkinud makroskoopiline infarktikolle ajus 10 juhul (6 naist, 4 meest), peamiselt vanematel inimestel. Teatavasti on võimalik ka vastupidi: enne tekib ajuinfarkt, seejärel müokardiinfarkt. Seda täheldasime 8 juhul. Et haiguspildis on esiplaanil närvisüsteemi talitlushäired, võib müokardiinfarkt jääda kliiniliselt diagnoosimata. Meie lahanguandmeil oli see jäänud kliiniliselt kindlaks tegemata sellistel nn. tserbrokardiaalse sündroomi juhtudel (6 juhul 8-st).

Ajavahemikul 1972...1976 oli müokardiinfarkti diagnoosimine paranenud. Infarkt oli jäänud kliiniliselt kindlaks tegemata 9,5%. Võrdluseks toome, et aastail 1967...1971 oli diagnoosimisviigu 13,3%. Silma torkab suhteliselt suur diagnoosimata jäänud müokardiinfarkti juhtude arv Tartu Kliinilise Haigla haavaosakondades, kus aastail 1972...1976 jäi diagnoosimata 10 müokardiinfarkti juhtu 33 juhust.

Seega jäi avastamata iga kolmas juht. 10 diagnoosimata jäänud juhust oli



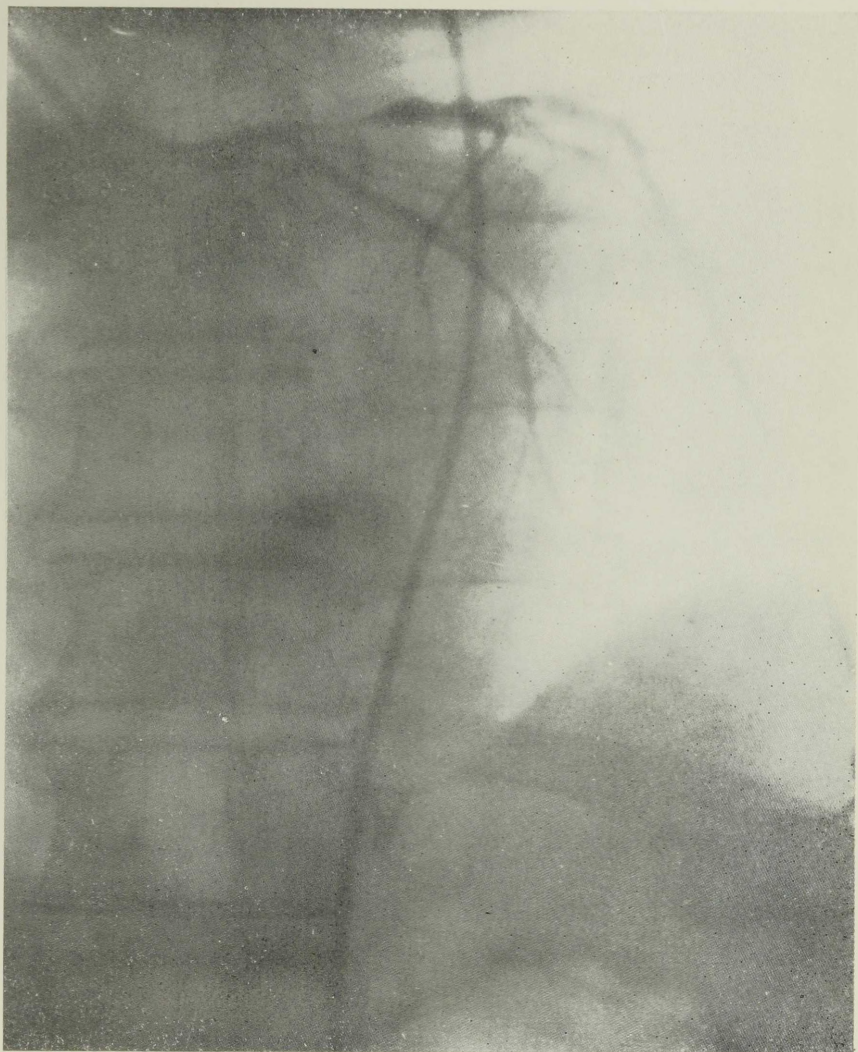
63-aastase haige K.P. elektrokardiogramm (fragmendid) vahetult enne koronaarkirurgilist operatsiooni.

TAHVEL IV

Jaan Riiv, Toomas Sulling, Villu Mölder, Rein Teesalu, Jaan Eha, Ahto Leissoo, Mati Tiivel, Karl Tamm



Koronarogramm 1. Parem koronaarter. III astme stenoosid arteri proksimaalses kolmandikus (63-aastane haige K. P.).



Koronarogramm 2. Vasak koronaarter otsevaates. III astme stenoos arteri proksimaalses kolmandikus (samal haigel).

TAHVEL VI

Jaan Riiv, Toomas Sulling, Villu Mölder, Rein Teesalu, Jaan Eha, Ahto Leissoo, Mati Tiivel, Karl Tamm



Koronarogramm 3. Vasak koronaarter külgsaates. Ringlev koronaarter oluliste muutusteta (samal haigel).

kuuel juhul tegemist operatsioonijärgse müokardiinfarktiga. Seega tuleks haavaosakondades operatsiooni túsistusena tekkida võivale müokardiinfarktile rohkem tähelepanu pöörata. Müokardiinfarkti kui operatsioonijärgse túsistuse esinemissagedus kirjandusandmeil suureneb (1). Infarkt võib tekkida ka noorematel inimestel, ilma et nad koronaarhaigust oleksid põdenud. Ka meie andmeil oli operatsioonijärgne müokardiinfarkt kahel juhul tekkinud küllaltki noortel, 38-aastaselt mehel maohaavandi opereerimisel ja 48-aastaselt mehel apendektoomia järel, kusjuures infarkt jäi mõlemal juhul kliiniliselt diagnoosimata.

Kokku võttes võime nentida, et aastail 1972...1976 suurenes müokardiinfarkti juhtude arv Tartu Kliinilise Haigla prosektoori lahangumaterjalis 1967...1971. aasta andmetega võrreldes märgatavalt, naiste hulgas isegi kaks korda. Naistel tekkis müokardiinfarkt vanemas eas kui meestel ning kulges siis raskesti. Müokardiinfarkt tekkis naistel küllalt sageli (21,5%) hüpertooniatõve foonil. Müokardiinfarkti raskeid túsistusi — südamerendit ja kopsuarteri trombembooliat — täheldati naistel sagedamini kui meestel. Aastail 1972...1976 oli kliiniliselt diagnoosimata jäänud müokardiinfarkti juhtude üldarv vähenenud, kuid suhteliselt sageli oli diagnoosimata jäänud operatsioonijärgne müokardiinfarkt.

KIRJANDUS: 1. *Arkins, R., Smessaert, A., Hicks, R. G. J. Am. Med.*, 1964, 190, 485—488. — 2. *Bahrman, E., Kleinschmidt, H.-I., Rahr, W. Zbl. Allg. Pathol.*, 1976, 120, 2, 80—88. — 3. *Godner, G. Z. Kreisl auf forsch.*, 1960, 49, 105—120. — 4. *Plotz, M. Coronary Heart Disease. New York*, 1957. — 5. *Pokk, L. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1972, 6, 507—510. — 6. *Strasser, H. Schweiz. med. Wochenschr.*, 1963, 93, 329—336.

7. *Незлин В. Е. Нарушения венозного кровообращения. М.*, 1955. — 8. *Шестаков С. В. Грудная жаба и инфаркт миокарда. М.*, 1962.

TRÜ Arstiteaduskonna patoanatoomia ja kohtuarstiteaduse kateeder

UDK 616.33-006.6:576.8.097.3

RAKUIMMUUNSUS MAOVÄHI PUHUL

VÄINO RÄTSEP MAIE MÄNNIKO VADIM SALIJEV · TALLINN

rakuimmuunsus, vähiimmunoloogia, DNCB-test, makrofaagide migratsiooni pidurduse test, vähihaigete kirurgiline ravi, prekantserooside prognoos

Maovähi suur esinemissagedus, hilineenult diagnoositud haigusjuhtude rohkus ja ebarahuldavad ravitulemused rõhutavad endiselt selle probleemi aktuaalsust.

Eesti NSV-s ei ole ligikaudu 50% esmaselt diagnoositud maovähki põdevatest haigetest radikaalselt enam ravitavad. Ülejäänutest umbes 25% -l selgub analoogiline haigusprotsessi ulatus kas haiglas täiendavatel uurimistel või proovilaparotoomial. Selline olukord väiksemate kõikumistega on meil püsitud juba pikemat aega. Radikaalselt opereeritute tervistub ainult 3...10% (10,15), seejuures algstaadiumis, kui protsess piirdub limaskestast ja limaskestaaluse kihiga, ulatub tervistumine 87...92% -ni (3,4,5). Tallinna Vabariiklikus Onkoloogia Dispanseris aastail 1954...1976 opereeritud 1860 maovähahaigest (I...III staadium) elas üle 5 aasta pärast operatsiooni (tervenesid) 37,1%.

Maovähi kirurgilise ravi meetodika ja tehnika on jõudnud kõrgele tasemele. Seetõttu oleneb maovähi ravi tõhusus mitte niivõrd ravimeetodite täiustamisest, kuivõrd selle haiguse varajasest diagnoosimisest. Otsustav tähtsus on vähieelsete seisundite õigeaegsel väljaselgitamisel. Intestinaalse metaplaasiaga atroofiline gastriit, krooniline maohaavand ja -polüpoos on kliiniliselt diagnoositavad prekantseroosid, mis vaid osal juhtudel pahaloomustuvad. Meie andmeil arenes 9 aasta vältel jälgitud 47 atroofilist gastriiti põdevast haigest kolmel (6,2%) maovähk ja seitsmel (14,8%) lokaalne haiguskolle polüübi,

erosiooni või haavandi näol. Kroonilisest peptilisest maohaavandist arenes vähk 20,2%-l ja polüüpidest 26,2%-l juhtudest (12). Vähieelsete seisundite, vähi ja organismi vahel eksisteerivad keerukad vastastikused seosed, mis kas rohkem või vähem soodustavad vähi arenemist. Millises suunas areneb mao limaskesta düsregeneratsioon, kas teki- vad vähieelsed seisundid ja kuidas need edaspidi kulgevad, sõltub tõenäoliselt eelkõige organismi sisemistest faktoritest.

Lokaalsete mao limaskesta muutuste kõrval on pahaloomustumisel oluline osa eelsoodumusel, mis on tingitud organismi immunoreaktiivsuse muutustest (11). Organismisiseses kasvajas- tases võitluses on peamine osa rakuliste faktoritel — immuunlümfootsüütidel. Kasvajaantikehi leitakse periooditi ja need võivad isegi kasvaja kasvu intensiivistada, blokeerides kasvajaraku anti- geenseid determinante ja raskendades seega lümfootsüütide kompetentsete omaduste ilmumist (1,2,9). Kasvajas- tane rakureaktsioon on lümfootsüütide ja makrofaagide kooperasiiooni taga- järg, kusjuures viimased muudavad ilmselt kasvajat antigeeni sel viisil, et see osutub vastuvõtlikuks lümfootsü- üütide tsütotoksilise toime suhtes (9). Kui lümfootsüütide kogunemine kasvaja- kolde ümber toimub süsteemi «anti- geen-rakuantikeha» vahendusel, siis on makrofaagide pidurdus ja kogunemine sealsamas, haigusliku kolde ümbruses, põhjustatud nn. antigeensest ärritist, kasvajaantigeeni poolt aktiveeritud lümfootsüütide spetsiaalse lokaalse fak- tori eritumisest (17). Nende protsesside optimaalse kulgemisega seletub orga- nismi resistentsus kasvaja suhtes. Nihe selles süsteemis tingib eelsoodumuse vähi tekkeks.

Lähtudes eespool toodud seisukohta- dest seadsime käesoleva töö eesmärgiks leida seaduspärasused mao lokaalse haiguskolde ja organismi immunoloogi- lise seisundi vahel.

Uuritute rühmad. Töö tehti Tallinna Vabariikliku Onkoloogia Dispanseri baasil paiknevas Eksperimentaalse ja

Kliinilise Meditsiini Instituudi kliinilise onkoloogia osakonnas, kus immunoloogi- liselt uuriti 72 haiget. Nendest oli maovähahaigeid 35 ja kroonilisi mitte- pahaloomulisi maohaigusi põdevaid haigeid 37 (krooniline maohaavand 21, polüpoos 6 ja atroofiline gastriit 10 ju- hul). Maovähahaigete keskmine vanus ei erinenud teiste haigete keskmisest vanu- sest. Kõiki haigeid uuriti statsionaaris kliiniliselt, röntgenoloogiliselt, gastro- skoopiliselt koos juhitava histo- ja tsüto- biopsiaga ning neil määrati mao limas- kesta sekretsioonivõime. Opereerimata haigetel pandi diagnoos gastrobiopsia- materjali patohistoloogilise uurimise alusel, kusjuures materjal võeti haigus- koldest, *antrum*'i ja korpuse limaskest- tast. Kirurgilise ravi puhul pandi lõplik diagnoos pärast operatsioonimaterjali patohistoloogilist uurimist.

Metoodika. *In vivo* tehti järgmised immunoloogilised uuringud:

- 1) naha allergiline proov 2,4-dinitro- kloorbensooliga (DNCB);
- 2) makrofaagide migratsiooni pidur- duse test fütohemaglutiniiniga (FHA) stimuleerimisel.

Naha allergiliseks prooviks DNCB-ga (14) valmistati keemiliselt puhta DNCB atsetoonilahus maisiõliga 1⁰/₀-, 0,5⁰/₀- ja 0,25⁰/₀-lises kontsentratsioonis. Sensibi- liseerimiseks tilgutatakse filterpabe- rist kettakesele, mis oli asetatud selja- nahale, 4 tilka 1⁰/₀-list DNCB-lahust (1000γ), fikseeritakse leukoplastiga 24 tunniks. 10 päeva pärast pannakse vallandav doos reie eesmisele pinnale samuti filterpaberist kettakestele, see pannakse kolmes erinevas kontsentrat- sioonis: 1 tilk 1⁰/₀-list (250γ), 0,5⁰/₀-list (125γ) ja 0,25⁰/₀-list (60γ) lahust. Eks- positsoon samuti 24 tundi fikseeritult plaastriga. Vastust hindame 72 tunni pärast järgmiselt: naha punetus puu- dub kõigi lahjenduste korral. See tähen- dab, et reaktsiooni DNCB suhtes ei ole (—). Reaktsiooni 1⁰/₀-lise lahuse suhtes hindame (+), 1⁰/₀- ja 0,5⁰/₀-lise lahuse suhtes (++) ja reaktsiooni kõigi kolme lahjenduse suhtes (+++). Tugev allergiline nahareaktsioon avaldub väl- jumises kettakese raamidest, villilises

või nekrootilises dermatiidis ja hinnatakse (++++).

Makrofaagide migratsiooni pidurduse test fütohemaglutiniiniga stimuleerides tehti Rebucki järgi (6) H. M. Veksleri modifikatsioonis (1975. a.), mis onkoloogilistel haigetel võeti kasutusele esmakordselt (13). Kasutati fütohemaglutiniini P (Difco).

Skalpelliga skarifitseerime käsivarre sisekülje nahka kuni papillaarkihini kolmes kohas. Skarifitseeritud tsooni peseme steriilse füsioloogilise lahusega süstla abil. Esimene «aken» jääb intaktseks, teise tsentrisse viime 0,1 ml destilleeritud vett (kontroll), kolmandasse 0,1 ml fütohemaglutiniini destilleeritud vesilahuses. Kõik kolm «akent» kaetakse esemeklaasiga ja fikseeritakse 24 tunniks leukoplastiga. Seejärel värvitakse preparaadid Romanovski-Giemsä järgi ja hinnatakse makrofaagide suhtelist hulka.

Immunoloogilised uuringud tehakse enne operatsiooni. Haiguskolde kirurgilise eemaldamise järel jälgitakse haigetel dünaamikas eespool nimetatud immunoloogilisi näitajaid, samuti tehakse vere biokeemilisi ja üldanalüüse.

Faktilised andmed töötati läbi M, t, n ja tõenäosusastme P arvestamisega. Nahareaktsioone on hinnatud χ^2 -kriteeriumide alusel. Matemaatiline töötlus näitas, et vähahaigete ja mittevähahaigete analüüside tulemuste võrdlemisel saime tõenäose erinevuse ($P < 0,01$).

Tabel 1. DNCB-testi tulemused kroonilisi mittepahaloomulisi maohaigusi ja maovähki põdevatel haigetel

Diagnoos	Reaktsiooni intensiivsus					Kokku
	0	+	++	+++	++++	
Krooniline maohaavand	—	4	6	4	7	21
Atroofiline gastriit	—	5	2	2	1	10
Maopolüpoos	2	1	2	1	—	6
Maovähk	8	12	12	3	—	35
Kokku	10	22	22	10	8	72

Tabel 2. DNCB suhtes väljakujunenud hilistüüpi allergilise reaktsiooni tulemused maovähahaigetel ja kroonilist maohaavandit põdevatel

Haigete rühm ja diagnoos	Nõrgalt positiivne reaktsioon (0, +, ++)	Tugevalt positiivne reaktsioon (+++, +++++)	Kokku
Maovähk	32 (90,1%)	3 (9,9%)	35
Krooniline maohaavand	10 (47,6%)	11 (52,4%)	21
Kokku	42	14	56

Tulemused ja arutelu. DNCB-le reageerimise tulemused on esitatud tabelites 1 ja 2. Selgub, et allergiline reaktsioon oli tugevasti välja kujunenud kroonilist maohaavandit põdevatel haigetel. Atroofilist gastriiti ja polüpoosi põdevad haiged reageerivad DNCB-le vahelduvalt keskmise tugevusega. Maovähahaiged kas ei reageeri või neil tekib väga nõrk allergiline reaktsioon. Ilmne erinevus DNCB suhtes hilistüüpi allergia väljakujunemises ehk organismi võimes välja töötada immuunlümfootsüüte tuleb ilmsiks maovähahaigete ja kroonilist maohaavandit põdevate haigete võrdlemisel (vt. tabel 2 ja joonis).

Erinevus on tõenäone matemaatilisel töötlusel ($t=14,5$, $n=1$ ja $P < 0,01$). Ilmneb, et vähi puhul väga tugev reaktsioon (++++) puudub ja haavandi puhul reageerivad DNCB-le kõik haiged. Atroofilist gastriiti põdevatel haigetel ilmnes seos atroofia astme ja allergia väljakujunemise tugevuse vahel. Mao limaskestas väljakujunenud atroofia (III aste) puhul reageerivad haiged DNCB-le nõrgalt positiivse reaktsiooniga (+, ++).

Eespool öeldust tuleneb vajadus kliinilisest aspektist tähelepanu pöörata eelkõige neile haigetele, kes reageerivad DNCB-le nõrgalt või negatiivselt. Kuna maovähi puhul on immuunlümfootsüütide produktsioon tugevalt langenud, võib analoogilise situatsiooni esinemisvõimalust oletada eelkõige nende maovähieelsete seisundite puhul,

	maovähk	krooniline maohaavand
++++		▼▼▼▼
+++	■ ■ ■ ■	▼▼▼▼
++	■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ □ □ □ □	▼▼▼▼
+	■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■	▼▼▼▼
⊖	■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■	

DNCB-testi tulemused maovähki ja kroonilist maohaavandit põdevatel haigetel.

mis on vähi tekkele enam disponeeritud. Selles avaldub nimetatud testi diagnostiline väärtus.

DNCB-testi prognostiline tähendus avaldub negatiivsete tulemuste analüüsis. Kõik 8 haiget (5 haigel III staadiumi vähk, 3 haigel IV staadiumi vähk), kes DNCB-testile ei reageerinud, surid poole aasta jooksul pärast ravi. Ülejäänud 27 haiget (2 haigel IV staadiumi vähk, 25 haigel III staadiumi vähk) on pärast ravi elanud juba enam kui pool aastat ja neid jälgitakse dünaamikas.

Makrofaagide migratsiooni pidurduse testi tulemuste hinnang on esitatud tabelis 3. Võrreldi 10 kroonilist maohaavandit põdeva haige ja 10 maovähihaige tulemusi, kellel oli test tehtud enne kirurgilist ravi. Lõplik diagnoos pandi operatsioonimaterjali histoloogilise uurimise alusel. Maohaavandi puhul ilmnese makrofaagide hulga suuremine fütohemaglutiniiniga stimuleeritud tsoonis $53 \pm 6,3\% \rightarrow 75,2 \pm 4,29\%$. See kasvutendents ilmnese 8 juhul 10-st, kuna kahel juhul jäi makrofaagide hulk samaks. Vastupidine dünaamika oli maovähihaigetel. Fütohemaglutiniin põhjustab makrofaagide nn. väljapese-mise. Makrofaagide hulga vähenemine

stimuleeritud tsoonis oli $60 \pm 9,3\% \rightarrow 12 \pm 2,8\%$ ($t=4,9$; $P<0,01$).

Andmetest järeldub, et maovähi puhul esineb organismi immuunsüsteemi defekt T-lümfotsüütide produtsseerimises või nende aktiveerumises.

Fütohemaglutiniin on mittespetsiifiline mitogeen T-lümfotsüütidele, mis etendavad peamist osa rakuimmuunsuses. Fütohemaglutiniini toime muutub osa lümfotsüütide blastideks (7). Lümfotsüütide stimulatsiooni protsessis vabanevad mitmed bioloogiliselt aktiivsed ained, sealhulgas ka makrofaagide migratsiooni pidurduse faktor MIF (*Macrophages inhibition factor*), mis osutus oluliseks rakuimmuunsuse efektiivsuse määramisel (8). Rakuimmuunsuse kasvavastane toime määratakse kompleksse faktoriga. Toimub nn. rakuline koöperatsioon: koostöö T- ja B-lümfotsüütide ning makrofaagide vahel, millist kompleksi nimetatakse antigeenitundlikuks ühikuks (ATÜ) (16). Makrofaagide roll seisneb ilmselt antigeeni ümbertöötlemises selliselt, et antigeen muutub lümfotsüütide kahjustavale toimele kättesaadavaks (9). See protsess võib toimuda üksnes situatsioonis, kus on olemas lokaalne antigeenne lümfotsüütide ärriti. Selline olukord tekib kasvajakoe juures, kus eritatakse ka MIF-i, mis hoiab makrofaagid kohal, tagades antigeenitundliku ühiku (ATÜ) kasvavastase toime (17). Kui lähtuda eespool kirjeldatud seisukohtadest, toimus makrofaagide pidurdus meie poolt kasutatavas testis järgmiselt. Fütohemaglutiniin stimuleerib lümfotsüüte, eritub makrofaagide migratsiooni pidurduse faktor (MIF), mis hoiab makrofaage skarifikatsioonikolde ja mobiliseerib läbi nahaakna migreeruvaid makrofaage. Seda kinnitab makrofaagide hulga suurenemine mittevähihaigetel pärast fütohemaglutiniini süstimist. Vähi puhul toimub diametraalselt vastupidine muutus, mida kinnitavad ka meie poolt saadud tulemused. Arvatavasti tuleb ette nihe ühes raku koostöömehhanismis, mida võib vaadelda kahest kliinilisest aspektist: esiteks, seda fakti võib kasutada diag-

Tabel 3. Makrofaagide migratsiooni pidurduse testi tulemused fütohemaglutiniiniga stimuleeritud tsoonis

Krooniline mittepaha- loomuline maohaigus (10 haiget)		Maovähk (10 haiget)	
kontroll	reaktsioon fütohemag- lutiniinile	kontroll	reaktsioon fütohemag- lutiniinile
50	50	70	20
65	75	50	10
50	85	50	5
10	60	90	10
48	57	80	5
65	85	90	20
65	95	90	10
40	80	20	10
85	85	16	2
60	80	50	30
$M \pm m =$ $= 53,8 \pm 6,8$	$M \pm m =$ $= 75,2 \pm 4,9$	$M \pm m =$ $= 60,6 \pm 9,3$	$M \pm m =$ $= 12,2 \pm 2,8$

Märkus. Numbritega on märgitud makrofaagide hulk nahas protsentides pärast *aqua destillata* süstimist

nostilise tunnusega, ja teiseks, see selgitab etiopatogeneetilisel makrofaagide käitumise muutusi. Kui selle rakkude koostöö tulemus määrata makrofaagide hulga põhjal (24 tundi pärast stimuleerimist fütohemaglutiniiniga), siis on alust oletada, et viga peitub põhjuslikus faktoris, makrofaage elimineeriva migratsiooni pidurduse faktori (MIF) väheses hulgas tingituna T-lümfotsüütide inertisusest või nende puudumisest. Võimalik, et kasvaja arenemisega seoses tekivad organismis migratsiooni pidurduse faktori suhtes antagonistlikud või seda neutraliseerivad muud faktorid.

Makrofaagide pidurduse langus stiimuli toimel (kasvaja mõju) vähendab kas otseselt või kaudselt või neutraliseerib antigeenitundliku ühiku (ATÜ) efektiivsust, samas on sellel oluline osa organismi kasvavastasel resistentsusel. Sel viisil on võimalik kogu rakuimmuunsuse «väljalülitamine», millega luuakse soodsad tingimused vähkkasvaja tekkeks.

Käesolevas töös kasutatud testid täiendavad teineteist ja iseloomustavad

T-lümfotsüütide süsteemi. Tulemuste analüüsist nähtub, et vähihaigetel on T-lümfotsüütide produktsioon vähenenud.

Niisiis, sellisel T-süsteemi hüpotensioonil on prognostiline, samuti diagnostiline tähtsus, võimalik, et tal kui faktoril, mis soodustab vähiraku mutatsioonide proliferatsiooni, on rakulise immuunkaitse nõrgenemise tingimustes etioloogiline osa. Peetakse tõenäoseks, et immuunlümfotsüütide hüpoproduktioon ja makrofaagide lokaalse pidurduse vähenemine fütohemaglutiniini toimel on teineteisest funktsionaalses sõltuvuses sel juhul, kui fütohemaglutiniin mõjub makrofaagidele T-lümfotsüütide kaudu. T-lümfotsüütide hulga vähenemine organismis (nagu meie andmeil maovähahaigetel) põhjustab samal ajal migratsiooni pidurduse faktori tekke vähenemist, seega ka makrofaagide hulga vähenemist fütohemaglutiniiniga mõjutatud tsoonis.

Meie poolt saadud tulemused kinnitavad, et maovähi puhul on olemas defekt organismi rakuimmuunsuses. See avaldub T-lümfotsüütide süsteemi reaktiivsuse languses ja T-lümfotsüütide stimulatsiooni tsooni makrofaagide mobiliseerimisvõime nõrgenemises. Muutuste avastamine rakuimmuunsuse koostöös aitab diferentsida kliiniliselt diagnoositud maovähieelsetest seisunditest neid haigusjuhte, mis on enam disponeeritud pahaloomustumisele. Võimalik, et sellised organismi muutused etendavad küllalt olulist osa pahaloomustumisprotsessis.

Järeldused.

1. Maovähahaigetel esineb organismi rakuimmuunsuse defekt, mis avaldub T-lümfotsüütide hüpreaktiivsuses ja makrofaagide lokaalse pidurdusvõime vähenemises lümfotsüütide stimulatsiooni tsoonis.

2. Nimetatud testid võimaldavad diferentsida kliiniliselt diagnoositud maovähieelsetest seisunditest pahaloomustumisele enam disponeeritud haigeid, s.o. suure riskiga haigete rühma kuuluvaid.

KIRJANDUS: 1. Bauer, K. H. Das Krebsproblem. Berlin, 1963. — 2. Burnet, F. M. Immunological surveillance. Oxford, Pergamon press, 1970. — 3. Kajitani, T., Takagi, K. Gastroenterologia Japonica, 1967, 2, 4, 293—297. — 4. Kurokawa, T. Carcinoma of the stomach in early phase. Tokyo, 1967. — 5. Kuru, M. Atlas of early carcinoma of the stomach. Tokyo, 1967. — 6. Rebuck, I. W. Crowley, I. H. Ann. N.-J. Acad. Sci., 1955, 59, 5, 771—775. — 7. Stobo, J. D., Paul, W. J. Immunol., 1973, 110, 2, 362—375. — 8. Wolberg, W. H., Goelizer, M. L. Nature, 1971, 229, 5287, 632—634.

9. Агеевко А. И. Молекулярная биология и иммунология вирусного канцерогенеза. М., 1974. — 10. Василенко В. X. Вестн. АМН СССР, 1965, 12, 19—26. — 11. Кавецкий Р. Е. Иммунология опухолей. Киев, 1975, 105—107. — 12. Рятсен В. И. Предраковые состояния и начальные формы рака желудка. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Тарту, 1972. — 13. Рятсен В. И., Салиев В. П., Бельчиков Э. В., Мяннико М. X. В сб.: Проблемы аутоаллергии. Таллин, 1975, 123—124. — 14. Салиев В. П. В сб.: Теоретические и клинические аспекты иммунологии опухолей. Кемерово, 1975, 116—130. — 15. Холдин С. А. Вестн. АМН СССР, 1965, 12, 37—45. — 16. Чертков И. Л., Фриденштейн А. Я. Успехи совр. биол., 1972, 74, 2 (5), 292—307. — 17. Уманский Ю. А. Иммунологическая реактивность при раке. Киев, 1974.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium

Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut

UDK 616-072.1-342-002-07-08

ENDOSKOPIA OSATÄHTSUS KAKSTEISTSÖRMIKSOOLE- HAAVANDI DIAGNOOSIMISEL JA PARANEMISE HINDAMISEL

HEIDI-INGRID MAAROOS VELLO SALUPERE
TOOMAS KUTSAR HELE REMMEL MEELI
MIKKLISAAR TARTU

kaksteistsörmiksoole haigused, duodenoskoopia,
röntgenuuring, diagnoosimise taktika

Kaksteistsörmiksoolehaavand on üks sagedamaid seedetraktihaigusi ning see pärast on tema täpsel diagnoosimisel ja ravil eriline tähtsus. Otsvaatega panen-

doskoopidega on kaksteistsörmiksoolt võimalik vahetult uurida. Seetõttu on paranenud selle elundi haiguste diagnoosimine, mille tulemusena senised arusaamad kaksteistsörmiksoolehaavandi esinemissagedusest, samuti seda haigust põdejate soost ja vanusest on muutunud. Lisaks sellele võimaldab duodenoskoopia jälgida kaksteistsörmiksoolehaavandi paranemist ning kindlaks teha vajaliku raviaja.

Käesolevas artiklis tuuakse andmeid kaksteistsörmiksoolehaavandit põdevate haigete kohta, keda uuriti Tartu Kliinilise Haigla gastroenteroloogiaosakonnas. Kahe aasta jooksul uuriti panendoskoobiga Olympus GIF-D₂ 2230 haiget. Neist 493-l leiti kaksteistsörmiksoole algosa haiguslikke muutusi: 485 juhul kaksteistsörmiksoolehaavand või haavandi arm ning haavandijärgne deformatsioon, kahel duodeenumivähk ja kuuel juhul polüübid (vt. tabel 1). 41 kaksteistsörmiksoole haavandtõbe põdeva haigel jälgiti haavandi paranemist. Neil tehti endoskoopia enne ning pärast kahekuulist ravi, kusjuures kolm nädalat raviti haiget antatsiidide ja antikolinergiliste ravimitega gastroenteroloogiaosakonnas. Kodus tarvitasid haiged antatsiide.

16 kuni 76 aasta vanusest 485 haigest, kellel endoskoopial leiti kaksteistsörmiksoolehaavand, oli mehi 376 ja naisi 109 (vt. joonis).

Röntgenuuringu ja endoskoopia tulemused on esitatud tabelis 2. Haigeist, kellel röntgenuuringu teel oli avastatud kaksteistsörmiksoolehaavand või haavandijärgne deformatsioon ja keda seetõttu oli saadetud endoskoopilisele uurimisele, osutus kaksteistsörmiksool 177-l täiesti normaalseks. Seevastu 99 haigest, kellel röntgenoloogiliselt maos ega kaksteistsörmiksooles muutusi ei olnud leitud, avastati endoskoopial 64-l kaksteistsörmiksoolehaavand ning 35-l haavandi arm, lisaks ilmnesis veel *bulbus*'e limaskesta punetus, turse ja limakatud (duodeniit). Röntgenoloogiliselt diagnoositud *bulbus duodeni* deformatsiooni korral leiti endoskoobiga uurimisel haavand veel 61 haigel. Rönt-

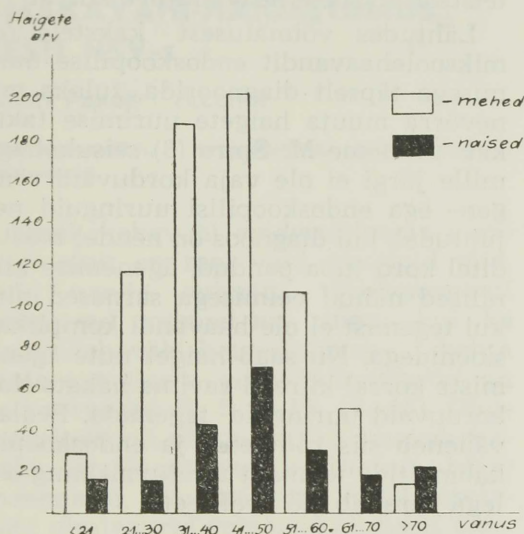
Tabel 1. Kaksteistsõrmiksoole algosa haiguste endoskoopilise diagnoosimise tulemused

Endoskoopiline diagnoos	Haigete arv
Kaksteistsõrmiksoolehaavand	320
sellest pülooruses	7
<i>bulbus</i> 'e eesseinal	148
<i>bulbus</i> 'e tagaseinal	59
<i>bulbus</i> 'e väikesel kõverikul	65
<i>bulbus</i> 'e suurel kõverikul	41
Haavandijärgne arm ja deformatsioon	165
Kaksteistsõrmiksoolepolüübid	6
Kaksteistsõrmiksoolevähk	2
Kokku	493

genoloogiliselt kindlakstehtud kaksteistsõrmiksoolehaavandeist leiti endoskoobiga uurimisel 38 juhul vaid haavandi arm.

Enamasti oli *bulbus*'es üks ovaalne või lineaarne haavand. Kaks haavandit leiti seal 11 haigel. Pindmine nn. salami tüüpi oli haavand 18 juhul. Enamikul juhtudel kaasusid kaksteistsõrmiksoolehaavandile kogu *bulbus*'e limaskesta punetus ja turse, laiguti leidis limakattu; see mahub duodeniidi mõiste alla.

41 haigest, keda uuriti enne ja pärast ravi, paranes haavand kahe kuuga 25



Kaksteistsõrmiksoole haavandtõbe põdevate haigete jaotumus vanuse ja soo järgi.

Tabel 2. Endoskoopilise ja röntgenuuringu tulemuste võrdlus

Endoskoopiline uuring	Normaalne leid	<i>Bulbus duodeni</i> deformatsioon	Kaksteistsõrmiksoolehaavand	Kokku
Röntgenuuring				
Normaalne leid	—	35	64	99
<i>Bulbus duodeni</i> deformatsioon	76	68	61	205
Kaksteistsõrmiksoolehaavand	101	38	141	280
Kokku	177	141	266	584

haigel (62%). Eelkõige peeti paranemiseks haavandi kadumist. Seejuures aga jäi *bulbus*'e limaskest pärast haavandi paranemist sageli endiselt punetavaks, turseseks ja oli kaetud limakattudega. Haavandi paranemist tähistas kergesti leitav arm. Lisame, et hoolimata haavandi paranemisest või püsimisest kadusid kliinilised nähud kõikidel haigetel ühe- ja kahe nädalase haiglaravi jooksul.

Seega selgus 2230 haige uurimisel, et kaksteistsõrmiksoole peamiseks haiguseks on kaksteistsõrmiksoolehaavand. Muid haiguslikke muutusi selles elundis tuleb ette harva. Varajasema kirjanduse andmeil on kaksteistsõrmiksoolehaavandit peetud rohkem nooremaealiste meeste haiguseks. Kaksteistsõrmiksoolehaavandit põdevate suhe on meeste ja naiste puhul erinevate autorite andmeil 8:1 kuni 20:1. Eakatel inimestel leiti kaksteistsõrmiksoolehaavandit harva ning enamasti peeti seda nooremas eas tekkinud haavandi retsidiiviks (8, 12, 13). Tänu diagnoosimise võimaluste paranemisele on need arvamused viimasel aastakümnel mõnevõrra muutunud. Nii täheldatakse USA naistel kaksteistsõrmiksoolehaavandit sagedamini, samuti esineb seal rohkem kaksteistsõrmiksoolehaavandit ka vanemaeealistel (1, 4, 5). Meie andmeil oli meeste ja

naiste suhe 3,5:1, mis viitab sellele, et naistel esineb kaksteistsõrmiksoolehaavandit küllalt sageli. Kaksteistsõrmiksoolehaavand tekib meestel juba enne 20. eluaastat, kõige sagedamini kannatavad selle all mehed vanuses 20 kuni 50 aastat. Ka naised haigestuvad juba enne 20. eluaastat, kõige sagedamini aga 40... 50 aasta vanuselt. Üle 70 aasta vanuste haigete hulgas aga on juba naisi rohkem kui mehi. Neil vanemaalistel naistel on haavand sageli tekkinud esmakordselt just selles vanuses.

Duodenoskoopia on röntgenuuringuga võrreldes objektiivsem uurimisviis, sest ta võimaldab haavandit otseselt näha, niši-sümptom aga on haavandi kaudne tähis, kõnelemata *bulbus duodeni* deformatsioonist, mida leitakse tihti röntgenuuringul ja mis võib olla põhjustatud mitte ainult haavandist (3, 6, 8, 14).

Neil juhtudel, kui röntgenuuringul diagnoositakse kaksteistsõrmiksoolehaavandit või haavandijärgset deformatsiooni endoskoopial ei leitud, võis põhjuseks olla see, et röntgenuuringul peeti haavandiks voldivahemikus ajuti peetunud kontrastainet, deformatsiooniks aga kontuuri spastilisi sissetõmbeid või periduodeniidist tingitud kontuurimuu-tusi.

Erinevalt maohaavandist võib kaksteistsõrmiksoolehaavand olla väga pindmine ja nn. salami tüüpi ning seda ei ole tavaliselt röntgenuuringuga võimalik leida. Haavandi röntgendiagnoosimist raskendavad ka halvad uurimistingimused, näiteks tusedus ja *bulbus*'e kiire tühjenemine. H. Stenderi ja kaasautorite andmeil on röntgenuuringul raske leida ka neid haavandeid, mis paiknevad esseeinal (9). Need põhjused tulidki arvesse 99 haigel, kellel endoskoopial leitud haavandit eelnevalt röntgenoloogiliselt kindlaks ei olnud tehtud. 61 juhul, kui röntgenuuringul leiti vaid *bulbus duodeni* deformatsioon, endoskoopial aga haavand, näib erinevus tulenevat sellest, et deformeerunud *bulbus*'es on röntgenuuringul raske leida haavandinišši. 38 haige korral, kui röntgenuuringul leiti haavand, endo-

skoopial aga arm, oli tõenäoliselt põhjuseks ajavahemik uuringute vahel, mille kestel haavand võis paraneda.

Kirjanduse andmeil on duodenoskoopia ning röntgenuuringu tulemused osal autoreil sarnased (9, 10, 14), teistel aga väga erinevad (2, 11). Arvatavasti sõltub diagnooside ühtimine või lahknevamine peale eeltoodu suurel määral ka spetsialisti kvalifikatsioonist. Ilmselt on vaja täpsustada kaksteistsõrmiksoolehaavandi röntgendiagnoosimise kriteeriume, sest et kaksteistsõrmiksoolehaavandi diagnoosimise laialdasemalt kasutatavaks meetodiks jääb endiselt röntgenuuring.

Haavandi paranemist sai siiani hinnata vaid röntgenuuringuga, sageli aga võeti paranemise aluseks kliiniliste haigusnähtude kadumine (8, 12, 13). Meie uurimised on näidanud, et kliinilised haigusnähud kaovad tunduvalt varem kui haavand ise. Samal seisukohal on R. Salter (7). Kahe kuuga paranes meil haigetest vaid 62%. Kaksteistsõrmiksoolehaavandi paranemist on jälginud ka R. Fujita kaasautoritega. Ta leidis, et vaid 24,8% haavandeist paranes kuue kuuga (1). Siit järeldub, et vähem kui kaks kuud kestev statsionaarne-ambulaatorne ravi ei ole küllaldane ka kaksteistsõrmiksoole haavandtõve korral.

Lähtudes võimalusest kaksteistsõrmiksoolehaavandit endoskoopilise uurimisega täpselt diagnoosida, tuleks mõnevõrra muuta haigete uurimise taktikat. Ühineme M. Spiro (8) seisukohaga, mille järgi ei ole vaja korduvaid röntgen-ega endoskoopilisi uuringuid neil juhtudel, kui diagnoos on nendel meetoditel kord juba pandud, ägenemise kliinilised nähud eelmisega sarnased ning kui tegemist ei ole haavandi komplikatsioonidega. Nii saab haiget uute ägenemiste korral kiiresti ravima hakata ilma korduvaid uuringuid tegemata. Pealegi väheneb siis röntgeni- ja endoskoopikabinettide töömaht tunduvalt ning sellega paraneb töö kvaliteet.

KIRJANDUS: 1. Fujita, R., Sohma, S., Kidokoro, T. In: Demling, L., Glasser, M. Endoscopy of the Small Intestine with Retrograde

Pancreatocholangiography. Stuttgart. 1973. — 2. *Heinla, Ü., Rätsep, I., Mardna, U.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1976, 2, 108—110. — 3. *Lam, S., Sircus, W.* Quart. J. Med., 1975, 44, 174, 369—387. — 4. *Maruyama, M., Jamada, K., Endo, M., Takemoto, T.* In: *Demling, L., Glasen, M.* Endoscopy of the Small Intestine with Retrograde Pancreatocholangiography. Stuttgart, 1973. — 5. *Mendeloff, A.* Gastroenterology, 1974, 67, 1020—1022. — 6. *Morrissey, J.* Gastroenterology, 1972, 62, 1241—1268. — 7. *Salter, R.* Practitioner, 1975, 214, 1282, 555—560. — 8. *Spiro, M.* Clinical Gastroenterology. London, 1971. — 9. *Stender, H., Seifert, E., Luska, G., Otto, P.* Fortsch. Röntgenstr., 1975, 122, 5, 381—385. — 10. *Yamada, K., Takemoto, T.* Endoscopy, 1974, 6, 27—34.

11. *Буянов В. М.* Гастродуоденофиброскопия. Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1974. — 12. *Ефремов А. В., Еристави К. Д.* Заболевания двенадцатиперстной кишки. М., 1969. — 13. *Рысс С. М.* Болезни органов пищеварения. Л., 1966. — 14. *Сальман М. М., Араблинский В. М., Васильев Ю. В., Соколова Г. М.* Вестн. рентгенол., 1976, 1, 33—37.

TRÜ Arstiteaduskonna teaduskonnasise-
haiguste kateeder

Tartu Kliinilise Haigla gastroente-
roloogiaosakond

UDK 618.14-006.6(474.2)

EMAKAVÄHI-HAIGESTUMUS EESTI NSV-s

MARET PURDE · TALLINN

emakakehavähk, haigestumus, epidemioloogia,
ohutegurid

Emakakehavähi epidemioloogia uurimise alalt on seni vaid üksikuid töid, kuid nende autorite tähelepanekul muutuvad andmed nii rinna- kui ka emakakehavähi-haigestumuse kohta samasuunaliselt ja ka ohutegurid on neil sarnased (3, 5, 6, 15, 17, 18). Ohuteguriteks nii rinna- kui ka emakakehavähi korral peetakse sigimatust, hilist menopausi, rasvumist j.m. Emakakaelavähi ohutegurid erinevad oluliselt ohuteguritest eespool loetletud vähivormide korral. Tõenäoliselt annab eelsoodumuse emakakehavähi tekkeks suhteline

hüperöstrogeeneemia, kas gonadotroopne või pituitaarne (6). Rinna- ja emakakehavähi haigestumisel on ka ühiseid epidemioloogilisi jooni. Nii on haigestumisoht väiksem Aasia naistel, suurem aga Lääne-Euroopa ja Põhja-Ameerika naistel (6). Rinnavähk on Eestis viimasel aastatel kõige levinum pahaloomuline kasvaja (7). Rinnavähihaigestumuse kõrval on tähtis teada ka emakakehavähi-haigestumust. Kõikide pahaloomuliste kasvajate struktuuris oli emakakehavähk Eestis 1975. aastal emakakaela- ja munasarjavähi järel kuuendal kohal. Ameerika Ühendriikides on emakakehavähk kasvajate hulgas kolmandal kohal rinna- ja jämesoolevähi järel, nendele järgneb alles emakakaelavähk (1).

Meie aruandluses arvestati kuni 1970. aastani koos nii emakakeha- kui ka emakakaelavähki. Seetõttu on andmed emakakehavähi-haigestumuse kohta statistikaalastes ülevaadetes seni puudulikud (16, 19). Ka andmete esitamine vanuserühmades 10 aasta kaupa emakakehavähi korral ei rahulda. Eelistada tuleb vanuselist jaotumust viie aasta kaupa, mis võimaldab täpsemalt jälgida muutusi haigestumuses. Hormoonsõltuvate kasvajate korral võivad menstruaatsiooni algus ja lõpp kajastada haigestumises lähemate ealiste jaotuste piires. Selliselt esitatud näitajad oleksid võrreldavad ka rahvusvahelises ulatuses.

Materjal ja meetodika. Nii geograafilise leviku iseärasuste kui ka sageduse dünaamika väljaselgitamisel tuleb eelistada andmeid haigestumuse kohta andmetele suremuse kohta, sest sageli on surmatunnistustel märgitud vaid emakavähk, täpsustamata aga on jäetud, kas on tegemist emakakaela- või emakakehavähiga (5). Esitatud töös hinnatakse emakakehavähi-haigestumust aastail 1969...1971 ja 1972...1974. Analüüsitakse andmeid 719 emakakehavähi põdeva haige kohta, mis on pärit Tallinna Vabariikliku Onkoloogia Dispanseri dokumentatsiooni hulgast. Haigestumus esitatakse viie aasta kaupa vanuserühmade järgi. Standardiseeri-

Emakakehavähi-haigestumus Eestis ‰₀₀₀

Vanuse- rühm	100 000 naise kohta aastail 1969...1971			100 000 naise kohta aastail 1972...1974		
	Linn	Maa	Kokku	Linn	Maa	Kokku
	absoluut- arvud ‰ ₀₀₀	absoluut- arvud ‰ ₀₀₀	absoluut- arvud ‰ ₀₀₀	absoluut- arvud ‰ ₀₀₀	absoluut- arvud ‰ ₀₀₀	absoluut- arvud ‰ ₀₀₀
20...24	— —	— —	— —	1 0,8	— —	1 0,8
25...29	— —	— —	— —	— —	— —	— —
30...34	1 0,8	1 2,3	2 1,2	1 0,8	— —	1 0,6
35...39	5 4,4	1 2,2	6 3,8	1 0,8	2,7 4,7	3 1,9
40...44	11 9,0	4 8,4	15 8,8	8 6,5	3 6,5	11 6,5
45...49	12 11,9	15 30,3	27 18,0	28 23,8	12 25,0	40 24,1
50...54	25 39,3	11 28,8	36 35,3	35 42,1	18 40,5	53 41,5
55...59	37 47,6	22 39,1	59 44,0	40 59,6	21 50,4	61 56,1
60...64	35 48,3	30 51,1	65 49,6	39 50,4	20 35,6	59 44,1
65...69	40 63,0	26 49,1	66 56,7	48 71,0	16 30,2	64 53,0
70...74	27 55,0	8 18,4	35 37,8	28 50,5	18 39,7	46 45,6
75...79	11 32,4	6 20,0	17 26,6	11 29,6	14 44,8	25 36,5
80...84	3 15,0	4 21,8	7 18,3	7 31,6	4 22,0	11 27,3
üle 85	3 29,0	3 29,0	6 29,0	1 7,8	2 18,7	3 12,8
Kokku	210 14,5	131 17,0	341 15,4	248 16,2	130 17,5	378 16,6
Stand. näitaja	10,9± 0,9	9,9± 1,1	10,4± 0,7	12,1± 0,9	10,0± 1,2	11,2± 0,7

misel on kasutatud standardina maailma elanikkonda (2). Näitude erinevuse hindamisel on kasutatud keskmist viga. Haigusjuhtude arvu leidmisel mõlema võrreldava perioodi kohta tugineti perioodi keskmisele elanike arvule jooksva statistika andmeil.

Haigestumus arvutati 100 000 isiku kohta kahe perioodi 1969...1971 ja 1972...1974 aastate keskmistena.

Tulemused ja arutelu. Haigestumuse analüüsimisel võib märgata mõningat emakakehavähi juhtude sagenemist Eestis. 100 000 naise kohta registreeriti 1969...1971. aastal 15,4 esmast emakakehavähi juhtu, 1972...1974. aastal keskmiselt 16,6. Standardiseeritud näitajad olid vastavalt $10,4 \pm 0,7$ ja $11,2 \pm 0,7$ (vt. tabel). Erinevus ei ole statistiliselt oluline, sest vaatlusaeg on olnud suhteliselt lühike, ainult kuus aastat. Näitajad on meil ligilähedased Soome näitajatele, mis aastail 1966...1970 olid 12,5. Ameerika Ühendriikides on vastavad näitajad (Kalifornias 1969...

...1973) enam kui kolm korda suuremad (2). Nõukogude Liidus on emakakehavähi-haigestumus väga varieeruv, mis tuleb ilmekalt esile näiteks siis, kui võrrelda Karjala ja Adžaari ANSV andmeid (13). Tööstuspiirkondades elavatel naistel on näitajad märgatavalt kõrgemad kui põllumajanduspiirkondades elavatel naistel (14).

Emakakehavähi juhte on Eestis kõige rohkem 54...59 aasta vanuste naiste hulgas. Haigestumine sageneb oluliselt alates 50. eluaastast. Kõige suurem on haigestumus 55...59 kuni 65...69 aasta vanuste naiste hulgas, vanematel järgneb selle aeglane langus. Rinnavähihaigestumuse tõus oli märgatav juba 40. eluaastast alates, võis eristada kahte haigestumuse haripunkti (7). Emakakehavähki haigestumise sageduse taandumist «vanemasse ikka» võib seostada emaka koe atroofiaga, elundi kirurgilise eemaldamise või kantserogeensete ainete mõju katkemisega (4). Viimase all võiks eeldada östrogeenide ja teiste

hormoonide taseme muutumist naise organismis menopausi tõttu. Emakakehavähi-haigestumuse olulist suurenemist Ameerika Ühendriikides seostatakse eksogeensete östrogeenide hulgalise manustamisega naistele nii ravimina alates 1930. aastast kui ka rasestumisvastaste pillidena alates 1960. aastast (8, 10, 11, 12). Vaid üksnes mõned üksikud autorid ei pea östrogeenide manustamist emakakehavähi oluliseks etioloogiliseks teguriks (9).

Kui võrrelda emakakehavähi-haigestumust maa- ja linnanaistel, ilmneb, et linnanaistel on haigestumisoht selle vähivormi korral veidi suurem (viimasel ajal vastavalt 12,1 ja 10,0). Erinevus ei ole statistiliselt oluline. Suuremaid erinevusi haigestumuses on leitud näiteks Gruusias, kus linnanaised haigestuvad emakakehavähki kaks korda sagedamini kui maanaised (17). Ilmselt on sagedam haigestumine linnanaiste hulgas tingitud mingist ohutegurist, mida maanaistel esineb vähem. Osa näitajate erinevus võib olla tingitud ka emakakehavähi paremast arvelevõtmisest linnas. Tabelist nähtub, et standardiseerimine muudab emakakehavähi näitajad maanaistel mitmekümne protsendi võrra. See on tingitud sellest, et maal on vanu naisi suhteliselt rohkem. Kui nüüd oleks tavalisi näitajaid võrreldud, oleks võidud valesti järeldada, et maanaised põevad emakakehavähki enam kui linnanaised.

Andmetest selgub, et Eestis esineb emakakehavähi-haigestumuse suurenemistendents. Meil on viimastel aastakümnetel naisi menstruaaltsükli häirete, sigimatuse ja klimakteeriumi korral küllaltki intensiivselt ravitud suure östrogeense aktiivsusega preparaatidega, nagu follikuliin (östroon), sünestrool ja paljud teised.

Järelikult tuleb haigestumuse dünaamikat selle vähivormi korral jälgida. Epidemioloogidel tuleks ka välja selgitada, kas östrogeenide kasutamine ravimitena end õigustab, arvestades ravituil ohtu haigestuda sagedamini emakakehavähki.

KIRJANDUS: 1. *Arellano M. G., Linden, G., Dunn, J. E.* Brit. J. Cancer, 1972, 26, 473—482. — 2. *Cancer Incidence in Five Continents.* Waterhouse, J., Muir, C., Correa, P., Powell, J. (Editors). Lyon, 1976, 3, 584. — 3. *Cutler, J. S., Young, J. L., in J. F. Fraumeni (Editor).* Persons at High Risk of Cancer: An Approach to Cancer Etiology and Control. New York — San Francisco — London, 1975, 307—342. — 4. *Doll, R., in Doll R., Vodopija, J. (Editors).* Host Environment Interactions in the Etiology of Cancer in Man. Lyon, 1973, 39—48. — 5. *Dunn, J. E.* Gynecologic Oncology, 1974, 2, 114—121. — 6. *Henderson, B. E., Veeba, M. D., Gerkins, R., Pike, M. C., in J. F. Fraumeni (Editor).* Persons at High Risk of Cancer: An Approach to Cancer Etiology and Control. New York — San Francisco — London, 1975, 267—283. — 7. *Hint E.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1976, 6, 501—504. — 8. *Mack, T. M., Pice, C. M., Henderson, B. E., Pfeiffer, R. J., Gerkins, V. R., Arthur, M., Brown, S. E.* N. Engl. J. Med., 1976, 294, 1262—1267. — 9. *Paffenbarger, R. S., in Doll, R., Vodopija, J. (Editors).* Host Environment Interactions in the Etiology of Cancer in Man. Lyon, 1973, 183—195. — 10. *Smith, D. C., Prentice, R., Thompson, D. J., Herrmann, W. L.* N. Engl. J. Med., 1975, 293, 1164—1167. — 11. *Weiss, N. S., Szekely, D. R., Austin, D. F.* N. Engl. J. Med., 1976, 294, 1259—1262. — 12. *Ziel, H. K., Finkle, W. D.* N. Engl. J. Med., 1975, 293, 1167—1170.

13. *Двойрин В. В.* В сб.: Вопросы медицинской географии Карельской АССР. Петрозаводск, 1972, 6—10. — 14. *Зенина Л. А., Сапрыкина А. Г.* В сб.: Эпидемиологические исследования хронических неинфекционных заболеваний. Сборник научных трудов. Т. 85. Куйбышев, 1974, 25—27. — 15. *Мезинова Н. Н., Нугманов С. Н.* В кн.: Эпидемиология злокачественных опухолей. Алма-Ата, 1970, 353—359. — 16. *Серенко А. Ф., Церковный Р. Ф.* В кн.: Злокачественные новообразования (статистические материалы по СССР). М., 1974. — 17. *Чарквиани Л. И., Гогоберидзе Р. С., Пагава Е. М.* В кн.: Эпидемиология злокачественных опухолей. Алма-Ата, 1970, 353—359. — 18. *Чиковани Р. П.* Эпидемиология рака молочной железы в Грузинской ССР. (1950—1969 гг.). Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тбилиси, 1972. — 19. *Церковный Г. Ф., Напалков Н. П., Преображенская М. Н., Шабашова Н. Я., Миротворцева К. С.* Вopr. онкол., 1975, 1, 3—16.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

KAUAKESTEV MUNASARJATA- LITLUS SUURENDAB RINNAVÄHIOHTU

EVI HINT · TALLINN

menopaus, rinnavähk, vähiepidemioloogia, retrospektiivsed uuringud

Hilisele menopausile kui rinnavähi ohutegurile on paljud autorid tähelepanu juhtinud (1, 2, 3, 4, 6, 7). Kui kauakestev munasarjahormoonide tsükline nõristus soodustab rinnavähi teket, siis östrogeenide produktsiooni vähenemine normaalsel ajal võiks olla kaitsva toimega. Rinnavähiohtu vähendamist seoses väga varajase menopausiga, enne 40. või isegi 35. eluaastat, on kinntanud mitmed teadlased (3, 6). Rinnavähi epidemioloogilise uurimisega Eestis on selgunud mitmesugused ohutegurid (10, 11, 12), nende hulgas ka hiline menopaus — menstruatsiooni lakamine 50-aastaselt või hiljem (13). On andmeid, mille järgi rinnavähioht suureneb alles siis, kui menopaus algab 55-aastaselt või hiljem (4).

Käesoleva töö eesmärk on selgitada loomuliku menopausi osa rinnavähi tekkes üleminekuajajärgul.

Uuritavad ja meetodika. Retrospektiivsel meetodil analüüsiti Eestis aastail 1967...1973 kogutud epidemioloogilisi andmeid 45...54 aasta vanuste naiste kohta, kellest 95 olid rinnavähihaiged ja 208 terved (kontrollrühm). Seejuures on arvestusest välja jäetud

kuus naist, kellel oli artifitsiaalne menopaus. Nii haiged kui ka terved naised elasid Põhja-Eestis, peamiselt Tallinnas ja selle ümbruses. Menopausiks loeti juhud, kui viimasest menstruatsioonist oli möödunud aasta. Tulemuste erinevuse hindamisel kasutati χ^2 -kriteeriumi.

Tulemused ja arutelu. Tabelist 1 selgub, et 95 haigest, kellel diagnoositi rinnavähki esmakordselt 45...54. eluaastal, oli loomulik menopaus 22 naisel ($23,2 \pm 4,3\%$), seevastu kontrollrühmas oli menopaus 208 uuritust 105-l ($50,5 \pm 3,5\%$; $\chi^2=18,9$, $n=1$, $P<0,002$). Seega on rinnavähioht 45...54. eluaastal väiksem neil, kellel munasarjategevus on lakanud, menopaus saabunud. Kuigi munasarjatalitluse lakkamisega väheneb ainult osa organismis produtseeritavatest östrogeenide hulgast (5, 8, 9), võib see rinnavähi teket esialgu pidurdada.

Kui vaadelda üksnes neid uuritavaid, kellel menopaus oli juba alanud, siis ilmneb tabelist 2, et 21 rinnavähihaigest oli menopaus ainult 8-l alanud enne 50. eluaastat ($38,1 \pm 10,6\%$), kontrollrühmas vastavalt 82-st 51-l ($62,2 \pm 6,9\%$, $\chi^2=3,0$, $n=1$, $P>0,05$). Kuigi seos pole mainitud juhul statistiliselt oluline, ilmneb tendents, et rinnavähioht on suurem neil naistel, kellel menopaus on alanud vanemas eas, 50-aastaselt või hiljem.

S. Shapiro kaasautoritega (6) leidis samuti, et 50...54 aasta vanustel naistel oli rinnavähioht väiksem siis, kui menopaus oli alanud enne 50. eluaastat. Naised, kellel menopaus oli alanud 50-

Tabel 1. Rinnavähki haigestumine olenevalt menopausist

Vanus aasta- tes	Rinnavähirühm				Kontrollrühm			
	üldse uurituid		neist menopausis		üldse uurituid		neist menopausis	
	absoluut- arv	%	absoluut- arv	% ± m	absoluut- arv	%	absoluut- arv	% ± m
45...49	54	100	1	1,9 ± 1,8	95	100	23	24,7 ± 4,5
50...54	41	100	21	51,2 ± 7,8	115	100	82	71,3 ± 4,2
Kokku	95	100	22	23,2 ± 4,3	208	100	105	50,5 ± 3,5

Tabel 2. Vanus menopausi alguses

Uuritud rühmad	Üldse menopausis		Menopausi algus nooremalt kui 50 a.	
	abso-luutarv	%	abso-luutarv	% ± m
Rinnavähi-rühm	21	100	8	38,1 ± 10,6
Kontroll-rühm	82	100	51	62,2 ± 6,9

aastaselt või hiljem, peamiselt 50...54 aasta vanuselt, haigestusid vähki kõige sagedamini selsamal ajajärgul, vähem aga vanemas eas. Niisugust seaduspärasust ei täheldatud neil, kellel menopaus oli saabunud enne 50. eluaastat.

Eelnevat kokku võttes ilmneb, et ajajärgul, mida üldiselt iseloomustab munasarjatalitluse vaibumine (45...54. eluaastal), on rinnavähi oht suurem neil, kellel menstruatsioon on alles, ja väiksem neil, kel menopaus on alanud.

KIRJANDUS: 1. Berndt, H., Landmann, R. Arch. Geschwulstforsch., 1969, 33, 2, 157—168. — 2. Henderson, B. E., Powell, D., Rosario, I., Keys, C., Hanisch, R., Young, M., Casagraude, J., Gerkins, V., Pike, M. C. J. Nat. Cancer Inst., 1974, 3, 609—614. — 3. MacMahon, B., Cole, P., Brown, J. J. Nat. Cancer Inst., 1973, 50, 21—42. — 4. Mirra, A. P., Cole, P., MacMahon, B. Cancer Res., 1971, 2, 77—83. — 5. Papaioannou, A. N. Surg., Gynec. and Obstetrics, 1974, 2, 257—287. — 6. Shapiro, S., Strax, P. In: Host Environment Interactions in the Etiology of Cancer in Man. Editors: R. Doll, I. Vodopija. Lyon, 1973, 169—182. — 7. Stavray, K., Emmons, S. J. Nat. Cancer Inst., 1974, 3, 647—654.

8. Дильман В. М. Эндокринологическая онкология. Л., 1974. — 9. Лазарев Н. И. В кн.: Механизмы противоопухолевого действия гормонов. М., 1974, 6—16. — 10. Пурде М. К. Эпидемиология злокачественных опухолей в Эстонской ССР. Таллин, 1974. — 11. Пурде М. К., Тайгро В. И., Хинт Э. К., Берштейн Л. М., Тийвель Х. А., Ярвет А. В. Сов. мед., 1973, 6, 138—140. — 12. Хинт Э. К., Тайгро В. И., Пурде М. К., Берштейн Л. М., Тийвель Х. А., Ярвет А. В. Акуш. и гинек., 1973, 3, 46—48. — 13. Хинт Э. К. В кн.: Методические аспекты изучения эпидемиологии рака молочной железы (Материалы симпозиума и расширенного заседания проблемной комиссии). Таллин, 1975, 32—40.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

UDK 617.54-001.4-089

RINDKERESEINA LÄBISTAVATE HAAVADE JA NENDE KIRURGILISE RAVI MÕNINGAID ISEÄRASUSI RAHUAJAL

SALVA GULORDAVA JÜRI MÄNNISTE REIN ORO · TALLINN

rindkerevigastused, kirurgiline ravi, iseärasused, tüsistused

Ajavahemikul 1966...1975 viibis Tallinna Vabariikliku Haigla traumatoloogia- ja torako-abdominaalkirurgiaosakonnas ravil 78 haiget, kellel olid rindkereseina läbistavad haavad. Enamik kannatanuid (61) olid 15 kuni 35 aastat vanad.

Haavade tekkemehhanism on esitatud tabelis 1.

Traumade liigiline jaotumine on toodud tabelis 2.

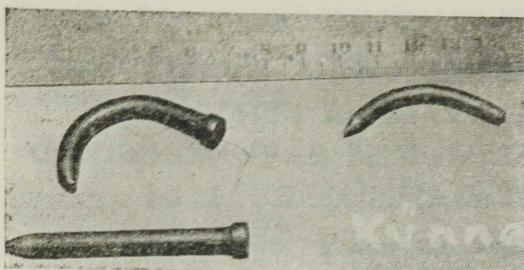
Tabelist 2 nähtub, et tunduv osa olustikutraumasad juhtus alkoholijoo- bes. Enamik olustikutraumasad oli tekitatud kallaletungil teise isiku poolt, enamasti alkoholi kuritarvitamise tagajärjel. Tulirelvavigastustest neli juhtus jahil.

Töötraumasad esines vaid 8 juhul. Siia hulka on arvatud ka juhtum, kui ametiülesandeid täitvale miilitsatöötajale tekitas kallaletungija noalöögiga rindkerehaava.

Ühel juhul kasutas elektrimontöör elektrikaabli kinnitamiseks konstruktsioonile naelapüstolit CMJ-1. Väljatu- listamisel põrkas kinnitusnael konstruktsioonigraniidilt rikošetiga tagasi ja tungis rindkeresse (vt. foto). Raskest

Tabel 1. Rindkereseina läbistavate haavade tekkemehhanism

Haavade tekkemehhanism	Vigastuste arv
Torke- ja löikehaavad	48
Tulirelvahaavad	12
Kombineeritud traumad	18
Kokku	78



Fotol vasakul all — kinnitusnael enne väljatulistamist; vasakul ülal — kinnitusnael pärast väljatulistamist; paremal — südamevigastuse tekitanud naelapeata kinnitusnael, mis väljus konstruktsioonist ja tungis monteerijale rindkeresse.

Üldseisundis toimetati kannatanu Tallinna Vabariikliku Haigla torako-abdominaalkirurgiaosakonda juba 30 minutit pärast õnnetusjuhtumit. Kliinilise ja röntgenoloogilise uurimise alusel diagnoositi vasaku rindkerepoole ja südame vigastust. Sileda servaga sisenemisava (0,5×0,5 cm) paiknes vasakust rinnanibust veidi mediaalsemal. Haavast purskus verd, milles oli õhumullikesi. Kohe tehti eesmine-külgmine torakotomia. Selgus, et esinesid nii hemotooraks kui ka hemoperikard. Nael oli tunginud südame vasakust vatsakesest läbi ja jäänud peatuma perikardiõones. Võõrkeha eemaldati ja südamehaav õmmeldi kinni. Operatsioonijärgsel perioodil tüsistusi ei tekkinud. Haige paranes.

Rahua ajal on rindkervigastustele iseloomulik torke- ja löikehaavade ülekaal (vt. tabel 1). Olustikutraumad tekitatakse enamasti õhtuti ja öösi. Nii tekitati 70 olustikulisest rindkerehaavast 60 kella 20 kella 4-ni. Kella 4-st kella 20-ni

Tabel 2. Traumade liigiline jaotumine

Trauma liik	Trauma tekkemehhanism		
	torke- ja löikehaavad	atulirel-vahaavaad	kombi- neeritud alkoholi- joobes
Olustikutraumad 55	10	5	61
Töötraumad 1	—	7	—

sai vigastada üksnes 18 inimest, neist 8-1 oli töötrauma.

Rindkerehaavad kutsuvad esile raskeid, elutähtsate elundite talitlushäireid. Seetõttu hospitaliseeritakse kannatanud küllalt kiiresti, meie andmeil 78 haavatust 66 juba esimese kahe tunni jooksul. Hiljem (pärast nelja tunni möödumist) hospitaliseeriti üksnes neil juhtudel, kui lähedal olevad inimesed haava ei märganud, kannatanu aga oli raskes alkoholijoores.

Rindkereseina läbistavatele torke- ja löikehaavadele on rahua ajal iseloomulikud haava väikesed mõõtmed, kudedes kitsas kahjustustsoon. Harva kaasuvad luude vigastused. Kliiniline kulgu on sageli mitteadekvaatne. Haavad on enamasti sissetungivad, neil puudub väljumisava. Seetõttu on raske otsustada haavakanali suuna ja haava sügavuse üle ning ülevaadet saada rindkere elundite vigastuse ulatusest.

Kombineeritud ja hulkvigastusi (polütrauma) esines 18 juhul (vt. tabel 1), neist 8 juhul oli tegemist üheaegselt rindkere ja kõhuõõne elundite haavadega.

Rindkereseina läbistavate haavade iseloomulikud sümptoomid olid hemotooraks, pneumotooraks, nahaalne õhkemfüseem ja vereköhimine. Lahtine pneumotooraks oli 8 juhul 15-st, kahel juhul esines ventiilpneumotooraks. Vereköhimine oli kuuel kopsuvigastuse juhul.

Haiged, kellel on rindkere lahtine vigastus, ei jäta tihti raskelt haige muljet. Osa haigeid, eriti ulatusliku või lahtise pneumotooraksi korral, olid siiski äärmiselt rahutud. Verekaotuse ja hingamispuudulikkuse korral olid haiged alati šokiseisundis. Üksnes oskuslikult antud esmaabi päästis kannatanu elu. Sellistel puhkudel on esmaabis tähtis koht šokivastastel vahenditel. Lahtise pneumotooraksi puhul tuleb rindkerehaav õhku läbilaskmatu sidemega hermeetiliselt sulgeda, võimaluse korral lasta hingata hapnikku, anda valuvaigisteid, hingamist ja südametegevust stimuleerivaid vahendeid. Kui kannatanu on terminaalses seisundis, on

esmaabi andmine eriti keerukas. See peab algama juba sündmuskohal. Kvalifitseeritud esmaabi annab sellistel juhtudel tavaliselt kiirabi jaama spetsiaalne reanimatsioonibrigaad. Rindkerehaavade korral, kui šokiseisundi tunnuseid ei ole, piirdub esmaabi aseptilise sideme asetamisega haavale. Kannatanu tuleb kiiresti haiglasse toimetada.

Haiglas täpsustatakse diagnoosi. Peale kliiniliste uuringute on ilmingimata kohustuslik röntgenuurin, vajaduse korral isegi operatsioonilaul.

Ravitaktika valikul peab kirurg rindkerehaavade korral arvestama kolme võimalust: 1) konservatiivset ravi, s. t. haavale ainult aseptilise sideme asetamist; 2) haava esmast kirurgilist töötlust ilma rindkere elundeid revideerimata; 3) erakorralist operatsiooni rindkere elundite revideerimisega; torakoabdominaalsete haavade puhul tuleb revideerida nii rindkere kui ka kõhuõõne elundid.

Laialdane torakotomia ei olnud vajalik 78 juhust 39-l. Laparotomia võeti ette vaid 8 juhul, kuigi kõhuõõne elundite vigastust oletati esialgu 20 juhul. Torakotomia tehti 36 haigel, kusjuures peale vähese hemotooraksi 5 juhul muid rindkere elundite vigastusi ei esinenud. Kopsu, südame ja kõhuõõne elundite vigastusi leiti 78 juhust vaid 39-l. Laialdane torakotomia või torakolaparotomia oli siin vajalik vigastatud elundi õmbluseks või resektsiooniks. 76 kannatanut kirjutati stationaarist koju paranenult.

Stationaaris surid kaks haavatut. Üks oli 23-aastane meeshaige, kes toodi haiglasse kell 01.30 tugevas alkoholi-joobes. Vaatlusel selgus, et vasakul rindkerepooles olid tal läbistav kuulihaav, hemotooraks ja laialdane nahaalne õhkemfüseem. Kannatanu oli IV astme šokiseisundis. Kohe tehti torakotomia ning vasaku kopsu purustatud alasagar eemaldati. Kopsukõndi sulgemiseks kasutati YKJL-60 ilma kopsuvä-rati eritöötluseta. Pärast operatsiooni tekkis bronhikõndi õmbluste pidamatus. Tüsistust oleks saanud vältida vigasta-

tud kopsusagara elementide eraldi ligeerimise teel.

Teine kannatanu suri teisese fibrinoolüüsi ning peetumatu verejooksu tõttu.

Paranenutel tekkisid järgmised tüsistused: 6 juhul pleuropneumoonia, kui oli tehtud üksnes haava kirurgiline töötlus, ning 8 juhul pleuropneumoonia pärast torakotomiat; ühel juhul, kui torakoabdominaalsete haavade tõttu oli eemaldatud põrn, tekkis subdiafragmaalne abstsess. Kõik haiged, kellel olid mainitud tüsistused, paranesid täielikult.

*Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium
Tallinna Vabariiklik Haigla*

UDK 616.233-002:612.118.221.2

AB0-SÜSTEEMI VEREGRUPID JA REESUSFAKTOR KROONILIST BRONHIITI PÕDEVATEL HAIGETEL

JAAN KARUSOO LII JANNUS · TALLINN
ELLA SELGE · KINGISSEPA

krooniline bronhiit, AB0-veregrupid, Rh-faktor

Kirjanduse andmeil sõltub vastuvõtlikkus mitmesuguste haiguste suhtes teataval määral AB0-veregruppidest. Nii on leitud, et lapsed, kellel on 0-(I) grupi veri, põevad bronhopneumooniat harvem kui lapsed, kellel on muudesse gruppidesse kuuluv veri (5). Bronhopneumooniat on diagnoositud nii A-(II) (3,8) kui ka B-(III) veregrupi puhul (7) sagedamini kui muude veregruppide puhul.

Bronhiaalastmahaigetel on mõnevõrra sagedamini täheldatud 0-(I) veregruppi (9) ja B-(III) veregruppi (6). Kroonilisi mittespetsiifilisi (mitteastmaatilisi) hingamiseldite haigusi on diagnoositud nii A-(II) (3) kui ka B-(III) veregrupi (7) korral sagedamini kui muude veregruppide korral või ei ole

AB0-veregrupid kroonilist bronhiiti põdevatel haigetel ja doonoritel

Uuritava rühm	Kokku	AB0-süsteemi veregrupid			
		0(I)	A(II)	B(III)	AB(IV)
		arv (%)	arv (%)	arv (%)	arv (%)
Doonorid	1214	418(34,4±1,9)	439(36,2±1,2)	262(21,6±1,2)	95(7,8±0,8)
Haiged	208	92(44,3±3,6)	72(34,6±3,4)	35(16,8±2,6)	9,4(4,3±1,4)

seost veregruppide ja nende haiguste vahel üldse täheldatud (2). Esitatust nähtub, et veregruppide jaotumise andmed kroonilisi mittespetsiifilisi hingamis- ja seedesüsteemide haigusi põdevatel on vastukäivad.

Me võtsime ülesandeks uurida võrdlevalt AB0-veregruppide ja reesusfaktori jaotumist kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi (kroonilist bronhiiti) põdevatel ning doonoritel.

Uurimine korraldati Saaremaal Kingissepa rajooni eestlastest elanike hulgas. Rahvastiku vähese migratsiooni tõttu on see piirkond eriti sobiv. Veregrupid määrati elanikkonna massiuurimisel väljaselgitatud kroonilist bronhiiti põdevatel haigetel, kontrollrühma kuulusid kohalikud doonorid. Tabelis on esitatud veregruppide jaotumus kroonilist bronhiiti põdevail haigeil ja doonoril.

Reesusfaktorit ei leitud 3,7±1,3% 0-1 uuritud haigetest, doonoritest aga 8,6±0,8% 0-1 (P<0,05). Andmeid töödeldi matemaatiliselt J. Haldane meetodil (6). Tõepärasuskriteerium määrati χ^2 -testi abil. Tabelist selgub, et kroonilist bronhiiti põdevate haigete hulgas on 0-(I) veregruppi sagedamini kui tervete hulgas (P<0,05), AB-(IV) veregruppi aga harvem kui tervetel (P<0,05).

Järgnevalt toome 0-veregrupi esinemissageduse muude gruppide suhtes.

$$0:A = 2,3$$

$$0:B = 1,6$$

$$0:A = 1,3$$

$$0:A+B+AB = 1,5$$

Siit selgub, et kroonilist bronhiiti põdevail haigeil esineb 0-(I) veregruppi 1,3...2,3, keskmiselt 1,5 korda sagedamini kui muid veregruppe. Huvitav on see, et AB-(IV) veregrupil oleksid

kroonilise bronhiidi suhtes nagu «kaitseomadused». Seda veregruppi tuleb kroonilise bronhiidi korral ette tunduvalt harvem kui muid veregruppe.

Gripi A2 põevad 0-(I) veregrupiga inimesed sagedamini kui teiste veregruppidega isikud (1, 4, 10, 11). Gripi ja muudel viirushaigustel arvatakse olevat oluline koht kroonilise bronhiidi patogeneesis.

Võib oletada, et immuunsuse nõrgenemine gripi suhtes ja suurem kalduvus kroonilise bronhiidi tekkeks on 0-(I) veregrupi korral samasuguse geneesiga. Seega on veregruppidega geneetiliselt determineeritud teatavad kindlad immunobioloogilised iseärasused.

Veregruppide alusel determineeritud vastuvõtlikkust kroonilise bronhiidi suhtes ei saa vaadelda kui midagi fataalset. Geneetiliselt determineeritud eelsoodumuse korral areneb krooniline bronhiit siis, kui esineb kahjustavate tegurite kokkulangevus.

Kokkuvõte. Kroonilist bronhiiti põdevatel haigetel on 0-(I) veregruppi oluliselt sagedamini ja AB-(IV) veregruppi harvem kui kontrollrühma isikuil. Haigetel leiti reesusfaktorit harvem kui kontrollrühmal.

KIRJANDUS: 1. McDonald, J. C., Zuckerman, A. J. Br. Med. J., 1962, 5297, 89—90. — 2. Lewis, J. D., Woods, A. C. Tubercle, 1961, 42, 362—365. — 3. Pallini, U. G. ital. Mo Torace, 1974, 28, 3, 143—146. — 4. Potter, C. W. Nature, 1962, 193, 4814, 444—446. — 5. Struthers, D. Br. J. Soc. Med., 1951, 5, 4, 223—228. — 6. Vogel, F., Krüger, J. Blut, 1968, XVI, 351—376.

7. Андрущук А. А., Мозалевский А. Ф. Педиатрия, 1971, 9, 48—50. — 8. Бойд У. Основы иммунологии. М., 1969. — 9. Ксенофонов Ю. П. В сб.: Иммунореактивность организма. Материалы научной конференции.

Калининград—Таллин. 1973, 51—52. — 10. Фролов В. К., Сохин А. А., Сотник А. Я., Морозова Л. М. Вopr. вирусол., 1972, 6, 701—703. — 11. Фролов В. К., Сохин А. А., Фролов А. К., Сотник А. Я., Морозова Л. М. Вopr. вирусол., 1974, 2, 179—181.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut
Kingissepa Rajooni Keskaigla*

UDK 616.379-008.64-079.4

IMMUUNREAKTIIVSE INSULIINI SISALDUS GLÜKOOSI TOLERANTSUSE MÄÄRAMISEL

IRINA KALITS SIRJE VELBRI HELI PODAR .
TARTU

immuunreaktiivne insuliin, glükoosi tolerantsuse
test, insuliinikõverad, suhkurtõbi

Glükoosi tolerantsuse häirete väljakujunemist võib tingida insuliini täielik või suhteline puudulikkus. Viimase ulatuse kindlakstegemiseks määratakse vere insuliinisaldust nii hommikul enne söömist kui ka pärast β -rakkude stimuleerimist (3, 12, 13, 14, 15). Insuliinikõver on normaalne, kui pärast glükoosi sissevõtmist ilmneb insuliinisalduse maksimaalne suurenemine 30...60. minutil ja vähenemine 120. minutil, kuid mitte algnivooni (8, 12, 15). Paljud autorid peavad suhkurtõve varajastele vormidele iseloomulikuks insuliinisalduse maksimaalse suurenemise hilinemist vereseerumis (6,9). Kuid mitte kõigil, kellel on glükoosi tolerantsuse häireid, pole insuliinikõvera tüüp muutunud (10, 13). Süsivesikute tolerantsuse häire võib kujuneda nii vere liigse, vähese kui ka normaalse insuliinisalduse puhul. Ekstrapankreatilise geneesiga insuliinipuudulikkuse väljakujunemisel on vaatamata insuliini suurenend sünteesile ja inkretsioonile tema toime glükoosi omastamise suhtes nõrgenenud.

Rasvumisele on iseloomulik vere suurenenud insuliinisaldus nii söömata olles kui ka pärast β -rakkude stimuleerimist. Glükoosi normaalse tolerantsuse korral suureneb insuliinisaldus rasvunudil pärast glükoosi manustamist väga kiiresti. Glükoosi tolerantsuse diabeetilise häire korral on iseloomulik ülemäärane, kuid hilinenud insulineemia (2, 6, 7, 8, 11, 13).

Meie töö eesmärk oli anda kliiniline, diagnostiline ja prognostiline hinnang immuunreaktiivse insuliini sisaldusele vereseerumis seoses glükoosi tolerantsusega.

Materjal ja meetodika. Uurisime 62 isikul immuunreaktiivse insuliini sisaldust glükoosi tolerantsuse testi määramise ajal. Glükoosi tolerantsuse testi puhul anti uuritavale 50 g glükoosi kehapiinna 1 m² kohta. Vere suhkrusaldust määrati ortotoluidiinimeetodil ning immuunreaktiivse insuliini sisaldust Halesi ja Randle'i meetodil (4), kasutati Itaalia firma «Cea-Ire-Sorin» komplekte. Immuunreaktiivse insuliini sisaldust ja vere suhkrusaldust määrati söömata ning 1 ja 2 tundi pärast glükoosikoormust. Glükoosi tolerantsuse testi hinnati varem avaldatud kriteeriumide järgi (5). Kõigil uurituil arvutati keskmine veresuhkru ja immuunreaktiivse insuliini sisalduse summaarne suurenemine vereseerumis, mida tehti Bergeri ja kaasautorite järgi glükoosi tolerantsuse testi käigus (1). Määrati immuunreaktiivse insuliini/glükoosi indeks. Kehakaalu hindamisel kasutasime Broca indeksit. Normaalseks pidasime kehakaalu kõikumist $\pm 10\%$ ideaalkaalust.

Olenevalt glükoosi tolerantsuse testi tulemustest ja kehakaalust jaotasime uuritud viide rühma. Nelja esimesse rühma kuulusid rasvunud haiged. I rühm — 12 inimest, kellel oli diabeetiline suhkrukõver. Nad kõik olid viimased 1...3 aastat olnud dispanseersel arvel suhkurtõve tõttu. Uuritute vanus oli 32...61 a. (keskmine 48,0 a.). II rühm — 9 inimest, kes olid põdenud suhkurtõbe, kuid suhkrukõver oli paranenud ja uurimise käigus oli muutunud

Immuunreaktiivse insuliini keskmine kontsentratsioon vereseerumis glükoosi tolerantsuse testi määramise käigus

Rühm	Uuritute arv	Ülemäärane kehakaal %	Immuunreaktiivse insuliini kontsentratsioon mk üh/ml			Keskmise tõusu näitaja		
			söömata	üks tund pärast glükoosikoormust	kaks tundi pärast glükoosikoormust	immuunreaktiivne insuliin	glükoos	Insuliini/glükoosi indeks
I	12	38,4±6,8	29,6±8,2	99,6±13,6	104,2±16,9	53,5 ±5,7	71,9±3,8	0,75±0,09
II	9	19,2±4,3	13,7±3,5	86 ± 9,7	78 ±14,1	47,9 ±8,3	58,5±4,2	0,85±0,16
III	17	38,6±4,6	24,1±3,4	81,6±10,4	79,3±11,8	39,4 ±4,6	31,5±2,9	1,39±0,21
IV	12	44,4±6,2	27,0±5,5	90 ±14,0	72,0±11,1	42,8 ±9,0	33,0±2,9	1,32±0,24
V	12	±10	23,4±3,8	78,2± 5,7	36,2± 4,9	30,65±3,7	33,4±4,3	1,13±0,20
					P 1-5<0,01	P 1-5<0,01	P 1-2<0,05	P 1-3<0,05
					P 2-5<0,05		P 1-3<0,001	P 1-4<0,05
					P 3-5<0,01		P 1-4<0,001	
					P 4-5<0,05		P 1-5<0,001	
							P 2-3<0,001	
							P 2-4<0,001	
							P 2-5<0,01	

üksnes kahtlaseks suhkurtõve suhtes. Uuritute vanus oli 39...68 a. (keskmine 49,1 a.). III rühm — 17 suhkurtõbe põdenut. Uurimise ajaks oli nende glükoosi tolerantsuse test normaliseerunud. Uuritute vanus oli 32...58 a. (keskmine 46,7 a.). IV rühm — 12 inimest, kellel glükoosi tolerantsuse test oli uurimise ajal ja eelnevalt normaalne. Uuritute vanus 12...56 a. (keskmine 36 a.). V rühm — kontrollrühm, kuhu kuulus 12 inimest, kelle kehakaal ($\pm 10\%$ ideaalkaalust) ning glükoosi tolerantsus olid nii uurimise ajal kui ka eelnevalt normaalsed. Uuritute vanus oli 26...58 a. (keskmine 36,6 a.).

Tulemused ja arutelu. Tabelis 1 on toodud keskmine immuunreaktiivse insuliini sisaldus glükoosi tolerantsuse testi käigus, samuti immuunreaktiivse insuliini ja glükoosi kontsentratsiooni keskmine tõus ja insuliini/glükoosi indeks kõigi uuritud rühmade kohta. Nagu nähtub, on V rühmas (kontrollrühmas) insuliinikõver normaalne. Paljud autorid peavad suhkurtõve varajastele vormidele ja isegi suhkurtõve-eelsele staadiumile iseloomulikuks insuliinisalduse hilinenud ülemäärast suu-

renemist vastuseks β -rakkude stimuleerimisele. Järelikult insuliini kontsentratsiooni normaalse languse asemel teisel tunnil saame tõusu, seega on insuliinikõver muutunud. Niisuguse insuliinikõvera tüübiga oli tegemist enamikul I rühma uurituil, kuhu kuulusid need, kellel oli püsiv diabetoidne glükoosi tolerantsuse test. Kuigi mõne autori (8, 12) arvates on niisugune insuliinikõvera tüüp üldse kõigil rasvunuil, ka glükoosi normaalse tolerantsuse testi puhul, ei saa me oma andmeil selliseid järeldusi teha. II, III ja IV rühma haigetest oli insuliinikõver küll üksikuil muutunud, kuid teisel tunnil immuunreaktiivse insuliini keskmine kontsentratsiooni tõusu, võrreldes esimese tunni keskmisega, me ei täheldanud. Kõigis nimetatud rühmades oli küll immuunreaktiivse insuliini keskmine kontsentratsioon teisel tunnil kontrollrühma andmetega võrreldes tunduvalt kõrgeenenud. Seega kõigil rasvunuil, olenemata sellest, kas neil tolerantsuse häireid oli (I, II, III rühm) või mitte (IV rühm), oli insuliinikõver kontrollrühma omaga võrreldes muutunud: puudus normaalsele insuliinikõverale omane langus teisel tunnil. Tundub, et see on

eriti iseloomulik rasvunuile ja neile, kellel ilmneb glükoosi tolerantsuse häireid.

Tabelist nähtub, et immuunreaktiivse insuliini kontsentratsiooni tõusu näitajad on glükoosi tolerantsuse testi määramise käigus kõigil rasvunuil (I, II, III, IV rühm) kõrgenenud, võrreldes kontrollrühmaga. Immuunreaktiivse insuliini kontsentratsiooni keskmine tõus oli eriti kõrge neil rasvunuil, kellel olid glükoosi tolerantsuse püsivad diabetoidsed häired — $53,5 \pm 5,7$ mk üh./ml, võrreldes kontrollrühmaga, kus $30,65 \pm 3,7$ mk üh./ml ($P < 0,01$).

Meie andmeist nähtub, et insuliini/glükoosi indeks on kontrollrühmas $1,13 \pm 0,20$, mis ühtib teiste autorite andmetega (14). Kõrvutades indeksi väärtusi I, II, III ja IV rühma haigetel, näeme, et indeks on tunduvalt madalam glükoosi häirunud tolerantsuse korral, eriti latentse suhkurtõve juhtudel (I rühm). Rasvunuil, kellel suhkrukõver on kas normaalne või normaliseerunud (III ja IV rühm), on aga indeks tunduvalt kõrgem.

Võib oletada, et immuunreaktiivse insuliini kontsentratsiooni keskmise tõusu näitajad glükoosi stimulatsiooni suhtes on tingitud ühelt poolt mitmesugustest kontrainsulaarsetest mehhanismidest, nende hulgas rasv- ja lihaskoe tundlikkuse langusest insuliini toime suhtes raku tasemel, teiselt poolt aga β -rakkude potentsiaalsest võimalusest. Glükoosi tolerantsuse häire kinnitab immuunreaktiivse insuliini kontsentratsiooni kõrge keskmise tõusu puhul tekkinud suhtelist insuliinipuudulikkust ja lubab oletada suhkurtõve ekstrapankreatilist geneesi. Haigete dünaamiline uurimine lubab meil järeldada, et insuliinikõveratel on kõhunäärme β -rakkude insuliinisünteesi ja -inkretsiooni varjatud häirete väljaselgitamisel suur diagnostiline ning prognostiline tähtsus. Insuliinikõverad jäävad püsivamalt patoloogiliseks, võrreldes suhkrukõveraga. Peame vajalikuks, et patoloogilise insuliinikõvera korral jälgitaks haigeid dispansseerselt isegi siis, kui glükoosi

tolerantsuse test on olnud korduvalt normaalne.

Seega vereseerumi insuliinisaldus aitab glükoosi tolerantsuse testi määramise käigus õigesti mõista mitmesuguste suhkurtõve vormide patogeneesi, prognoosida organismi suhkurtõve-eelset seisundit ja õigel ajal määrata profülaktikamenetlusi.

KIRJANDUS: 1. Berger, S., Downey, J. L., Traisman, H. S., Metz, R. N. Engl. J. Med., 1966, 274, 1460—1464. — 2. Boshell, B. R., Chandalia, H. B., Kreisberg, R. A., Roddam, R. F. Am. J. Clin. Nutr., 1968, 21, 1419—1423. — 3. Cerasi, E., Luft, R. Opusc. Med., 1967, 12, 7, 314—320. — 4. Hales, C. N., Randle, P. J. Biochem. J. 1963, 88, 137—146. — 5. Kalits, I. A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, 6, 521—526. — 6. Karam, J. H., Grodsky, G. M., Forsham, P. H. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, 131, 374—387. — 7. Kreisberg, R. A., Boshell, B. R., D. Placido, J., Roddam, R. F. N. Engl. J. Med., 1967, 276, 314—319. — 8. Perley, M., Kipnis, D. M. Diabetes, 1966, 15, 867—871. — 9. Rosselin, G., Tchobroutsky, G., Assan, R., Dolais, J., Derot, M. Ann. Endocriol. (Paris), 1966, 27, 6, 751—760. — 10. Sherman, J. D., Shima, K., Borden, E. K. Acta diabetol. Lat., 1970, 7, 1, 68—92. — 11. Veleminsky, J. Störungen des Kohlenhydrat und Fettstoffwechsels bei der Fettsucht. Berlin, 1973. — 12. Yalow, R. S., Berson, S. A. J. clin. Invest. 1960, 39, 1157—1175. — 13. Андреев Д., Тарколев Н. Пробл. эндокрин. (Москва), 1971, 1, 32—36. — 14. Баранов В. Г., Оркодашвили Л. Ш., Зарилова З. X., Князевская Е. Г., Алексеева Г. Г. Пробл. эндокрин. (Москва), 1973, 5, 3—7. — 15. Ливергрант Ю. Э., Дуденко Н. В., Крушинская К. И., Мотова Л. П., Полторак В. В. Пробл. эндокрин. (Москва), 1974, 4, 3—7.

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

TRÜ Meditsiini Kesklaboratoorium

UDK 616.33-002.27-576.8-576.8.097.3

KROONILISE GASTRIIDI IMMUNOLOOGIA

RAIVO UIBO · TARTU

krooniline gastriit, immunoloogia, immunoglobuliinid, autoimmuunmehhanismid, immuunreaktsioonid, immunoloogilised iseärasused

Mao vähieelse seisundina on krooniline gastriit olulise sotsiaalse tähendusega haigus. Gastriidi teket ja kulgu mõjutavaid tegureid on tänini veel vähe uuritud. Viimase 10...15 aasta kirjanduse põhjal on alust arvata, et kroonilisele gastriidile iseloomulikud limaskestas muutused võivad tekkida erineva patogeneesi mehhanismi alusel (8, 31, 38, 41, 45).

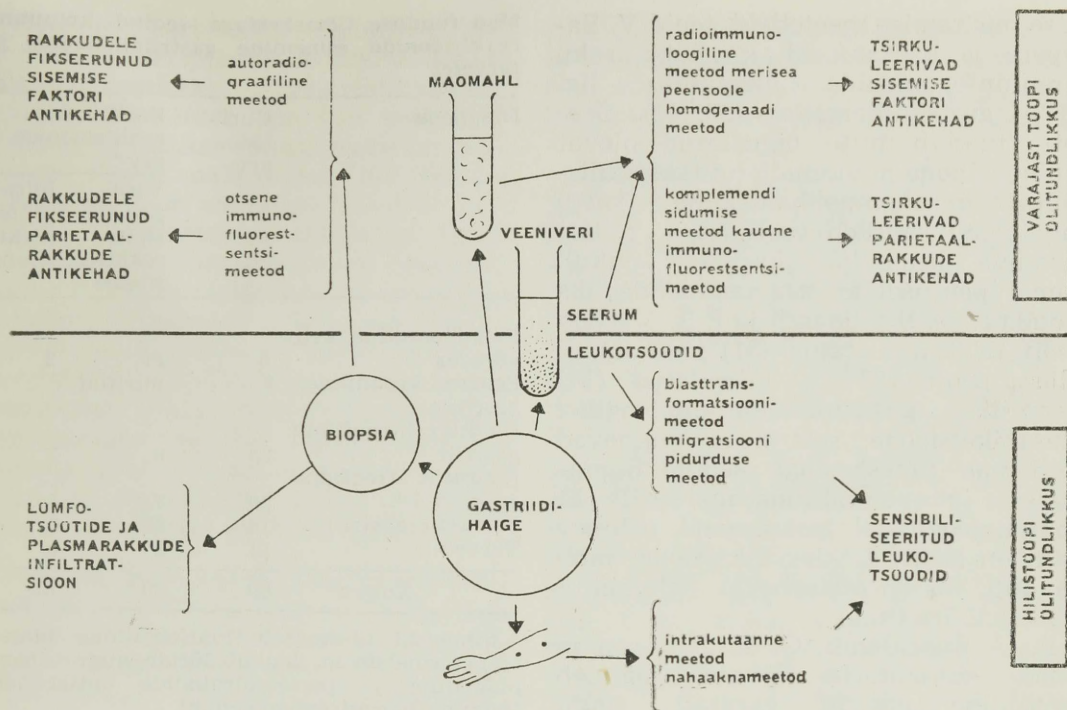
Gastriidi tekkimise võimalikuks viiks peetakse organismi autoimmuuniseerimist mao limaskestas antigeenidega. Selle väljendajaks on spetsiifilised varajast ja hilistüüpi ülitundlikkusreaktsioonid. Varajast tüüpi reaktsioonide korral leitakse antikehi gastriidihaigete veres ja maomahlas ning immuunrakkudele fikseerunud antikehi mao limaskestas. Hilistüüpi reaktsioonide korral ilmneb lümfotsüütide ja plasmarakkude infiltratsioon mao limaskestas, samuti leitakse mao antigeenide suhtes sensibiliseeritud leukotsüüte haige veres (vt. joonis).

Nende ilmingute tähtsus kroonilise gastriidi patogeneesis on seniajani vaieldav. Ühelt poolt on see tingitud hilistüüpi ülitundlikkuse kui patogeneetilisel olulisema immuunmehhanismi vähesest uurimisest, teiselt poolt aga sellest, et immunoloogilisi uuringuid ei

ole ühel ja samal isikul tehtud korduvalt. Tserkuleerivate antikehade olemasolu arvatakse tavaliselt mao limaskestas kahjustuse tagajärjeks, kuigi G. B. J. Glassi ja mõningate teiste autorite arvates võiksid need antikehad olla ka gastriidi põhjuseks (11, 13, 37).

Kuigi ühist seisukohta immuunreaktsioonide tähtsuse kohta kroonilise gastriidi puhul seni ei ole, on kinnitust leidnud pahaloomulisele kehvveresusele kaasuva atroofilise gastriidi autoallergiline laad (4, 12, 25, 30, 31, 36), eelkõige spetsiifilise, mao sisemise faktori autoantigeeni ja sellega seotud varajast ning hilistüüpi ülitundlikkusreaktsioonide olemasolu tõttu. Nii võib pahaloomulise kehvveresuse korral enamiku haigete perifeerses veres leida tserkuleerivaid antikehi (4, 12, 36) või rakkudele fikseerunud sisemise faktori antikehi (2, 30) ja sisemise faktori suhtes sensibiliseeritud leukotsüüte (5, 7, 9, 14, 26, 32, 34). Sisemise faktori või homoloogilise kontsentreeritud maomahla parenteraalse manustamisega on katseloomadel võimalik esile kutsuda mao limaskestas tugev atroofia koos pahaloomulisele kehvveresusele iseloomulike immuunfenomenidega (1, 16, 45). Nagu muidki autoimmuunhaigusi, põevad pahaloomulist kehvveresust peamiselt naised (35). Haigus esineb perekonniti (25, 35) ning taandareneb kortikosteroidide toimel (33, 35). Ka mitmesugused immuunsüsteemi häired, nagu immunoglobuliinide puudulikkus, kombineeruvad pahaloomulise kehvveresusega sageli (12, 25). Seda kinnitab hüpogammaglobuliineemia sagedus pahaloomulise kehvveresuse korral. Sel juhul tserkuleerivaid antikehi ei ole, küll aga võib perifeerses veres leida sisemise faktori suhtes sensibiliseeritud leukotsüüte (10, 14, 28).

Immuunoglobuliinide puudulikkusega seostuva pahaloomulise kehvveresuse kliiniline pilt ei sarnane alati klassikaliselega. Mõnikord on limaskestas atroofia ühel ja samal ajal nii mao *fundus*'es kui ka *antrum*'is. Plasmarakke seal ei ole. Juba varakult tekib B₁₂-vitamiini imendumise häire. D. C. Cowling kaasautoritega oletab siin klassikalisest



Mao limaskesta autoimmuunnähtude uurimiseks kasutatud meetodid.

pahaloomulisest kehveresusest oluliselt erineva patogeneesimehhanismi olemasolu. Seetõttu on selliseid haigusjuhte hakatud kutsuma immunoglobuliinide puudulikkusega kaasnevateks pahaloomulise kehveresuse sarnasteks sündroomideks [*«Pernicious-anaemialike syndrom with immunoglobulin deficiency»* (6)].

Märksa kesisemad on kirjanduse andmed autoimmuunmehhanismi kohta tavalise ehk esmase atroofilise gastriidi korral. Sisemise faktoriga seotud immuunreaktsioonid siin puuduvad ning autoimmuunnähud esinevad tavaliselt parietaalraku mikrosomaatilise antigeeni suhtes. Olenevalt haige soost, vanusest ning mao limaskesta atroofiliste muutuste väljakujunemisastmest võib parietaalrakkude antikehi (seerumis ja limaskestas) leida 30...60⁰/₀-1 uurituist (2, 3, 4, 25, 36, 41, 45). Vanemaelistel naishaigetel, kellel on mao limaskesta atroofiline kahjustus kaugele arenenud, on nimetatud antikehi sagedamini ja nende tiiter on kõrge. Kui

aga atroofiline gastriit kaasneb mõne muu haigusega, ei pruugi selline seos alati paika pidada. Nii näiteks leitakse maoantikehi väga harva haigetel, kes kõrvuti atroofilise gastriidiga põevad maovähki (15, 31, 41, 45), samuti neil, kellel atroofiline gastriit on tekkinud pärast maoreseksiooni (23, 31, 41) või kroonilise alkoholismi tagajärjel (21, 24). Suhteliselt harva on maoantikehi leitud neil juhtudel, kui maohaavandiga kaasneb gastriit (23, 31, 41), kuigi A. M. Nogalleri arvates võib neid siis ka rohkesti olla (39).

Hilistüüpi immuunreaktsioonidele on atroofilise gastriidi korral seni vähe tähelepanu pööratud, ehkki mao limaskesta tugev ümarrakuline infiltratsioon vihjab raku spetsiifilise ülitundlikkuse võimalikkusele (11, 41). Et paljudel juhtudel võib ka esmase atroofilise gastriidi korral leida mao antigeenide suhtes sensibiliseerunud leukotsüüte, näitavad mitmed viimastel aastatel tehtud uurimiste tulemused (8, 20, 27, 42, 43). Kasutades erinevaid raku ülitundlik-

kuse määramise meetodeid, tegid V. Salupere ja kaasautorid kindlaks raku immuunfenomenide olemasolu ligi 30⁰/₀-l gastriidihaigetest (28, 44). Seetõttu tundub mitte õigustatud olevat senine vähene huvi, mida tuntakse hilistüüpi immuunmehhanismide vastu pahaloomulise kehveresusega mitte-seostuva kroonilise gastriidi puhul. Samal põhjusel ei saa ammendavaks pidada R. G. Stricklandi ja I. R. Mackay poolt 1973. a. esitatud (31) ja G. B. J. Glassi poolt 1974. a. täiendatud (11) atroofilise gastriidi immunoloogilisi klassifikatsioone, sest need tuginevad vaid mao limaskestaga seotud humoraalsete immuunnähtude analüüsile. Et immunoloogilistel iseärasustel põhinev sobivast gastriidi klassifikatsioon meil puudub, siis on otstarbekas eelmainitu siinkohal ära tuua.

R. G. Stricklandi, G. B. J. Glassi ja nende kaasautorite arvates jaguneb atroofiline gastriit varajast tüüpi immuunnähtude ning mao limaskesta histoloogilise pildi alusel A-, AB(+)-, AB(-)- ja B-tüüpi gastriidiks. A-tüüpi gastriidi mõiste on seotud pahaloomulise kehveresusega. Sellele nn. autoimmuunsele gastriidile on iseloomulikud parietaalrakkude antikehad, seerumgastriini kõrge tase ja mao *fundus*'e limaskesta isoleeritud kahjustus (31). B-tüüpi gastriidi puhul on kahjustatud *antrum*'i limaskest, puuduvad antikehad ja gastriini on veres vähe. Gastriidi tüübid AB(+) ja AB(-) tähistavad vastavalt parietaalrakkude antikehadega (+) ja nendeta (-) esinevat difuusset kahjustust (11).

Viimastel aastatel publitseeritud tööde põhjal võib arvata, et just hilistüüpi immuunreaktsioonid etendavad otsustavat osa autoimmuunse gastriidi tekkimises ja süvenemises (20, 38, 43). Selles suhtes on eriti huvipakkuvad K. Krohni immunoloogiliselt indutseeritud kroonilise gastriidi uuringud (16). Spetsiifilised raku immuunreaktsioonid ilmuvad *in vivo* ja *in vitro* K. Krohni andmeil juba gastriidi algstaadiumis. s. o. pindmise gastriidi korral. Gastriidi süvenemisel suureneb vaid nende väljendus-

Mao funduse limaskestaga seotud immuunreaktsioonide esinemine gastriidihaigetel ja tervetel

Diagnoos	Uuritute arv	Positiivsete reaktsioonide arv *	
		varajast tüüpi reakt-sioone	hilistüüpi reakt-sioone
Pahaloomuline kehveresus	6	ei	2
Esmane krooniline gastriit:		uuritud	
<i>fundus</i> 'e atroofiline gastriit	23	9	7
<i>fundus</i> 'e atroofiata gastriit	20	7	4
<i>antrum</i> 'i gastriit	18	2	0
Terved	12	2	0
Kokku	79	20	13

* hinnatud üheaegselt lümfotsüütide blastotransformatsiooni, leukotsüütide migratsiooni pidurduse ja parietaalrakkude antikehade immunofluorestsentsimeetodil

aste, nii nagu tõuseb tsirkuleerivate antikehade tiiter pindmise gastriidi atroofiliseks gastriidiks arenemisel (25, 36). Seetõttu näib, et ka inimesel võiks juba immunoloogilise geneesiga gastriidi algfaasis olla spetsiifilisi hilistüüpi immuunnähte.

Oleme uurinud raku immuunreaktsioone gastriidi erinevates staadiumides ja kindlaks teinud spetsiifilisi sensibiliseeritud leukotsüüte mitmesuguse raskusega gastriidi korral (vt. tabel). Uuritutel, kellel mao limaskest ei olnud kahjustatud, raku immuunreaktsioone ei leitud. Küll aga leiti neil parietaalrakkude antikehi, kuid mitte sagedamini, kui on täheldanud teised autorid tervete uurimisel (2... 16⁰/₀-1) (36).

Kroonilist gastriiti põdevatel haigetel on peale autoimmuunfenomenide püütud välja selgitada ka mitmesuguseid muid immunoloogilisi iseärasusi. On uuritud T- ja B-lümfotsüütide vahetorka (17), seerumi immunoglobuliinide nivood (22, 29), kuid tulemused, mis saadi gastriidihaigetel, tervete uurimisel saadud tulemustest oluliselt ei erinenud.

Viimase paari aasta uurimised, mis on tehtud transplantatsiooniantigeenide väljaselgitamiseks gastriidihaigetel, pakuvad eriti huvi, sest just neil antigeenidel arvatakse immuunvastuse tekkimises olevat määrav osa (19). Seniste tööde põhjal on näidatud HL-A 3 (kolmanda leukotsütaarse antigeeni) sagedat esinemist autoimmuunse gastriidi korral. Seetõttu oletatakse, et atroofilise gastriidi arenemine pahaloomuliseks kehvvveresuseks toimub selle antigeeni kontrolli all (18, 35). Siiani on see ainus tõepärasem oletus gastriidi süvenemist põhjustavate tegurite immunoloogilise olemuse kohta, olgugi et tõik immuunnähtude sagenemise kohta gastriidi progresseerumisel on hästi tuntud.

Seni on immuunreaktsioone *antrum*'i gastriidi korral veel vähe uuritud, kuigi ka *antrum*'i limaskestas on leitud mitmeid potentsiaalseid autoantigene, nagu näiteks gastriini (4). *Antrum*'i gastriidi immunoloogilise uurimise vajaduse tingib iseäranis see, et *antrum*'ist pärineb enamik mao pahaloomulisi kasvaja. Kasvajate tekkes on teatavasti väga oluline osa immuunsüsteemil. Mõneti on seda lünka täitnud V. Salupere ja kaasautorite tööd, milles on korduvalt viidatud *antrum*'i limaskesta suhtes sensibiliseeritud leukotsüütide olemasolule *antrum*'i gastriiti põdevatel haigetel (27, 28, 42—44). Ka C. S. Pitchumoni, H. Ito ja G. B. J. Glassi esialgsed uurimistulemused kinnitavad *antrum*'iga seotud autoimmuunnähtude esinemist (20).

Eeltoodu põhjal võime tõdeda, et tänaseks on kogunenud hulgaliselt tähelepanekuid kroonilise gastriidi immunoloogiliste iseärasuste kohta. Pole veel selge, kas autoimmuunse mehhanismid on kroonilise gastriidi patogeneesis peamised või on nad vaid mao limaskesta kahjustuse tagajärg. Samuti piirduvad senised teadmised valdavalt osas mao *fundus*'e limaskesta antigeenidega seotud autoimmuunnähtudega. On aga ilmne, et üksnes *fundus*'e ja *antrum*'iga seotud varajase ja hilistüüpi ülitundlikkuse tundmine aitab õigesti mõista

kroonilise gastriidi immunoloogiat ning lahendada autoimmuunsuse primaarsuse või sekundaarsuse küsimuse selle haiguse mitmesuguste vormide puhul.

KIRJANDUS: 1. Bacon, P. A., Goldberg, L. S., Bluestone, R. *Immunology*, 1973, 25, 509—513. — 2. Baur, S., Koo, N., Taylor, K. B. *Immunology*, 1970, 19, 891—894. — 3. Brus, I., Siegel, H., Yamaguchi, N., Glass, G. B. J. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1968, 3, 43—57. — 4. Chanarin, I. In: *Clinical Aspects in Immunology*. Oxford, 1975, 1429—1440. — 5. Chanarin, I., James, D. *Lancet*, 1974, 1, 1078—1080. — 6. Cowling, D. C., Strickland, R. G., Ungar, B., Whittingham, S., Rose, M. W. *Med. J. Aust.*, 1974, 1, 15—17. — 7. Finlayson, N. D. C., Fauconnet, M. H., Krohn, K. *Am. J. dig. Dis.*, 1972, 17, 631—638. — 8. Fixa, B., Komárková, O., Nožička, Z. 10. In: *International Congress of Gastroenterology*. Budapest 1976, 651. — 9. Fixa, B., Thiele, H. G., Komárková, O., Nožička, Z. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1972, 7, 237—240. — 10. Gelfand, E. W., Berkel, A. I., Godwin, H. A., Rocklin, R. E., David, J. R., Rosen, F. S. *Clin. exp. Immunol.*, 1972, 11, 187—199. — 11. Glass, G. B. J., Pitchumoni, C. S. *Hum. Pathol.*, 1975, 6, 219—250. — 12. Goldberg, L. S., Bluestone, R., Stiehm, E. R., Terasaki, P. I., Weisbart, R. H. *Ann. intern. Med.*, 1974, 81, 372—380. — 13. Inada, M., Glass, G. B. J. *Gastroenterology*, 1975, 69, 396—408. — 14. James, D., Asherson, G., Chanarin, I., Cighill, N., Hamilton, S., Himsworth, R. L., Webster, D. Br. med. J., 1974, 4, 494—496. — 15. Kravetz, R. E., Van Noorden, S., Spiro, H. M. *Lancet*, 1967, 1, 235—237. — 16. Krohn, K. J. E., Finlayson, N. D. C. *Clin. exp. Immunol.*, 1973, 14, 237—245. — 17. MacCuish, A. C., Urbaniak, S. J., Goldstone, A. H., Irvine, W. J. *Blood*, 1974, 44, 849—855. — 18. Mawhinney, H., Lawton, J. W. M., White, A. G., Irvine, W. J. *Clin. exp. Immunol.*, 1975, 22, 47—53. — 19. Morris, P. J. In: *Contemporary Topics in Immunobiology*. New York—London, 1974, 3, 141—169. — 20. Pitchumoni, C. S., Ito, H., Glass, G. B. J. 10. *International Congress of Gastroenterology*. Budapest, 1976, 543. — 21. Pitchumoni, C. S., Lopes, J. D., Glass, G. B. J. *Am. J. Gastroent.*, 1975, 64, 187—190. — 22. Pöttgen, W., Kindler, U. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1972, 97, 682—686. — 23. Reitzig, P., Lisewski, G., Apostoloff, E., Schulz, J., Fezeu-Barry, P. *Dtsch. Gesundheits wesen*, 1973, 22, 1033—1034. — 24. Roberts, D. M., Taylor, G. *Digestion*, 1973, 9, 30—35. — 25. Roitt, I. M., Doniach, D. In: *Textbook of Immunopathology*. New York—London, 1969, 2, 534—546. — 26. Rose, M. S., Chanarin, I., Doniach, D., Brostoff, J., Ardeman, S. *Lancet*, 1970, 2, 9—13. — 27. Salupere, V., Nutt, H., Järve, E. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1972, 7, 215—218. — 28. Salupere, V., Uibo, R. In: 10. *International*

Congress of Gastroenterology. Budapest, 1976, 540. — 29. *Sltoft, J.* Am. J. dig. Dis., 1974, 19, 623—625. — 30. *Strickland, R. G., Baur, S., Ashworth, L. A. E., Taylor, K. B.* Clin. exp. Immunol., 1971, 8, 25—36. — 31. *Strickland, R. G., Mackay, I. R.* Am. J. dig. Dis., 1973, 18, 426—440. — 32. *Tai, C., McGuigan, J. E.* Blood, 1969, 34, 63—71. — 33. *Wall, A. J., Whittingham, S., Mackay, I. R., Ungar, B.* Clin. exp. Immunol., 1968, 3, 359—366. — 34. *Weisbart, R. H., Bluestone, R., Goldberg, L. S. J.* Lab. clin. Med., 1975, 85, 87—92. — 35. *Whittingham, S.* In: Progress in Immunology II. Amsterdam, 1974, 5, 301—303. — 36. *Wolff, G.* In: Chronische Gastritis. Leipzig, 1974, 105—112. — 37. *Zeitoun, P., Voillemot, N., Lewin, M.* Acta hepatogastroenterol., 1975, 22, 422.

38. *Куреева О. В.* Клинико-морфологические исследования хронического гастрита с циркулирующими антителами к обкладочным клеткам. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Л., 1975. — 39. *Ногаллер А. М.* Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения. М., 1975. — 40. *Полосатов Н. В., Самарцев М. А., Климов П. К., Прусаков А. Н.* Докл. АН СССР, 1975, 225, 235—237. — 41. *Салупере В. П.* Хронический гастрит при язвенной болезни (патогенетические особенности хронического гастрита). Диссертация доктора мед. наук. Тарту, 1969. — 42. *Салупере В. П., Уйбо Р. М.* Клин. мед., 1976, 5, 72—76. — 43. *Салупере В. П., Явошис А. Й., Пезтс Э. Э., Нутт Х. Р.* Клин. мед., 1974, 4, 97—101. — 44. *Уйбо Р. М., Салупере В. П., Ванаяур Т. О., Купитс М. Ю.* Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1976, вып. 385, 50—58. — 45. *Фикса Б., Комаркува О.* Чехосл. мед. обозр., 1970, 16, 189—198.

TRÜ Meditsiini Kesklaboratoorium

UDK 616.33-006+616.33-002-27

МАОВÄHI JA ATROOFILISE GASTRIIDI PREDISPOSIITSIOONIST

ULVI VALDJA · TALLINN

maovähk, atroofiline gastriit, eelsoodumus, pärlikkus, epidemioloogia, diagnostilised uuringud

Maovähk on sageli esinev haigus paljudes maades. S. Slintšaki (47) andmeil on kõikidest kasvajatest maovähki Jaapanis 42,68⁰%, Soomes 42⁰%, USA-s

18,9⁰%, Indias 2,73⁰% ja Hiinas 1,58⁰%. NSV Liidus on haigestumus 100 000 elaniku kohta järgmine: Vene NFSV-s 55,8, Ukraina NSV-s 35,5, Usbeki NSV-s 16,8, Tadžiki NSV-s 11,2 ja Eesti NSV-s 57,3 juhtu. Viimane on vastavuses ka M. Purde (41) andmetega, kes on leidnud, et ajavahemikul 1969...1970 oli Eesti NSV-s maovähahaigestumus 100 000 elaniku kohta meestel 60,2 ja naistel 44,7 juhtu. N. Napalkovi (40) järgi tuli 1973. a. kogu NSV Liidus 59,8 maovähijuhtu 100 000 elaniku kohta.

Nagu mainitud töödest ilmneb, haigestuvad mehed maovähki mõnevõrra sagedamini kui naised, samuti on haigestumises ealine erinevus. B. Gorbi (36), N. Napalkovi (40), M. Purde (41) ja S. Slintšaki (47) andmeil haigestub maovähki kuni 40 eluaastani kõikidest maovähahaigetest vaid 9,3...25%. Haigestumus on suurim 41...60. eluaastal.

E. Creagan (8) ja K. Becker (3) märgivad oma ülevaateartiklites paljude haiguste, sealhulgas ka maovähi suuremat sagedust perekonniti. Seetõttu on hakatud rohkem tähelepanu pöörama haiguste geneetilisele taustale. Maovähki põdevate haigete veresugulastel on haigestumise tõenäosus A. Videbacki ja J. Mosbechi (27) andmeil neli korda suurem kui tervete sugulastel. Haigestumise tõenäosus on maovähahaigete naissugulastest 21⁰%-l ja meessugulastest 29⁰%-l. Samal ajal on maovähki mittepõdejate veresugulastel maovähki haigestumise tõenäosus naistest 5⁰%-l ja meestest 7⁰%-l. Nende autorite arvates ei saa üksnes välisteguritega põhjendada vähihaigete veresugulaste suurenenud haigestumist samasse haigusesse. Sedasama arvamust jagavad ka S. Slintšak (47) ja K. Stern (48) oma monograafiates. Ilmselt kontrollivad geneetilised tegurid raku võimet reageerida vähilisele kasvule, sõltumata sellest, kas vähk on tingitud viiruse kantserogeenest mõjust või organismi rakkude muutunud funktsioonist. Nii C. M. Woolfi (32) kui ka A. Videbacki ja J. Mosbechi (27) arvates on eelsoodumus kasvajate tekkeks elundspetsiifiline ning, nagu

mao limaskesta atroofilised muutusedki, polügeeniliselt determineeritud.

Ometi ei saa eitada ka välistegurite osatähtsust kasvajate tekkes. Maovähki haigestumine ei ole erinevates populatsioonides ühesugune. K. L. Becker (3) märgib, et Kalifornias elavad jaapanlased haigestuvad maovähki harvem kui Jaapanis elavad jaapanlased. Nii K. L. Becker kui ka S. Slintšak (47) ja E. T. Creagan (8) on leidnud, et vaeste hulgas on maovähki haigestumine sagedasem kui jõukate hulgas.

Maovähki haigestumist ja tema pärlikkust on otstarbekas võrrelda atroofilisse gastriiti haigestumise ja selle pärlikkusega, sest et senised uurimused viitavad nende kahe haiguse tihedale seosele. Maovähi ja atroofilise, eriti intestinaalse metaplaasiaga gastriidi tihedale seosele viitab G. Wolff (30, 31). Tema tähelepanekuil on atroofilise gastriidi morfoloogilises pildis maovähiga ühiseid tunnuseid, nagu näärmete korrapäratus, näärmetorukeste pikenemine, tuumade suuruse ja kromatiinisalduse muutumine, rakkude atüpism, mis aga maovähi korral on veelgi selgemini väljendunud. Need muutused on eriti iseloomulikud näärmete kaelaosale, mis on näärmete regeneratsiooni piirkonnaks ja kust pärinevad ka mikrokasvajad. G. Wolff viitab ka histokeemiliste reaktsioonide sarnasusele maovähi ja intestinaalse metaplaasiaga kulgeva atroofilise gastriidi korral.

Umbes 90% maovähikäigetest põeb atroofilist gastriiti ja see ületab tunduvalt sageduse üldpopulatsioonis, mis on 36...42% (G. Wolff). B. Fixa (9) andmeil kaasub maovähile krooniline gastriit 64...80%-l käigetest. Ometi ei kaasu maovähile osal juhtudel mao limaskesta atroofiat või piirdub ta üksnes vähist tabandunud maopiirkonnaga. Maovähi ja gastriidi sagedasele koosesinemisele vaatamata on raske kindlaks teha nende vahelist põhjuslikku seost. K. Varise (25) ja kaasautorite arvates ei muuda maovähi ja kroonilise gastriidi vaheline tihe seos viimast veel vähi-eelseks haiguseks. Ometi on B. Fixa kaasautoritega ja M. Siurala kaasautori-

tega (22, 23) pikaajaliste uurimiste põhjal tõestanud, et vähi teke atroofilisest mao limaskestast on tõepäraselt sagedasem kui normaalsest mao limaskestast. M. Siurala (22) ja M. Kekki kaasautoriga (15) tõdevad, et atroofilise gastriidi ja maovähi ealise jaotumuse kõverad on väga sarnased ning erinevad tunduvalt muu lokalisatsiooniga kasvajate vastavatest kõveratest.

Nagu eluea tõusuga sageneb maovähki haigestumine, nii sagenevad ja süveneivad ka mao limaskesta atroofilised muutused, hõlmates 40...53% täiskasvanud elanikkonnast [K. Villako kaasautoriga (34), G. Wolff (30)]. B. Apostolovi ja T. Bolšova (33) ning H. Pärna (42) töödest nähtub, et lapse- ja noorukieas on maoväevustest vaid 4,4...16,5% tingitud mao limaskesta struktuuri muutustest. Kuni kolmekümenda eluaastani esineb atroofilist gastriiti suhteliselt harva [G. Wolff (29, 31), E. Kotõk (37)].

G. Wolff (29) nendib, et kroonilist gastriiti põdevate haigete veresugulastel on maovähk sagedasem kui üldpopulatsioonis. Samal ajal on kirjanduses vähe andmeid kroonilise gastriidi esinemissageduse, gastriidi- ja maovähikäigete veresugulaste mao limaskesta struktuuri ning funktsiooni uurimise kohta.

Maovähi ja atroofilise gastriidi võimaliku pärlikkuse ja nende vahelise seose selgitamiseks on kasutusel genealoogiline meetod, mis võimaldab eristada fenokoopiaid genokoopiatest, määrata geenide penetrantsust ja ekspresivsust sõltuvalt välis- ja sisekeskkonnast. Kuid see meetod, nagu märgib E. Musnitskaja kaasautoriga (39) ja C. M. Woolf (32), on seotud mitme raskusega. Andmed sugulaste kohta on tihti puudulikud, osal juhtudel tuleb piirduda anamneesiga. Mainitud autorite järgi on võimalik uurida vaid 45...50% sugulastest. Esimese astme veresugulasi on genealoogilisel meetodil võimalik uurida 80...90%. Järelduste tegemist raskendab ka sugulaste suhtelisel väike arv perekondades.

K. Varis (24, 25, 26) kaasautoriga

on kindlaks teinud, et atroofiline gastriit eelneb sageli maovähile ja on sage perekondades, kus maovähki haigestuvad just noored. Samuti on atroofilist gastriiti põdevate haigete esimese astme veresugulastel kroonilist gastriiti sagedamini, tema külg on kiirem ning teke varajasem kui üldpopulatsioonis. Atroofilist gastriiti põdevate haigete esimese astme veresugulaste ealise jaotumuse erinevus on eriti ilmne nooremate, alla 30 a. vanuste veresugulaste rühmas ning ea tõusuga see erinevus väheneb. Kroonilist gastriiti põdevate haigete teise astme veresugulastel olulist erinevust üldpopulatsioonist selles suhtes ei täheldatud [K. Varis (24)].

Ka maovähihaigete esimese astme veresugulastel on kroonilise gastriidi teke varajasem, külg kiirem ning tema esinemine sagedasem kui juhuslikult valitud kontrollrühmas. K. Varis kaasautoritega (25) on leidnud nendest 67% -l kroonilist gastriiti, mis 44% -l oli atroofiline. Samal ajal põeb M. Isooski ja kaasautorite (13) andmeil Lõuna-Soome elanikkonnast kroonilist gastriiti 53%, neist 25% atroofilist gastriiti.

V. Salupere ja V. Katajeva (44) on leidnud, et vähihaigete veresugulastel on ülekaalus antraalgastriit, 97% kontrollrühma 55% vastu. Olulist erinevust funduse limaskestast kahjustuse sageduses maovähihaigete veresugulaste ja kontrollrühma vahel ei leitud. Samuti ei täheldatud korpuse isoleeritud gastriiti sagedamini (kontrollrühmaga võrreldes) nendel kroonilist gastriiti põdevatel haigetel, kelle veresugulastel oli maovähk. Puudus erinevus ka isoleeritud antraalgastriidi esinemissageduses isikute vahel, kelle sugulastel maovähk kas oli või ei olnud.

Nagu selgub V. Salupere ja kaasautorite (44, 45) tödest, tuleb vähi tekke seisukohalt olulisemaks pidada antraalgastriiti. Seevastu tehakse sageli vaid funduse biopsiaid, kuna sealt proovitüki võtmine on tehniliselt lihtsam. Kuid ainuüksi funduse biopsiat tuleb diagnoosimise seisukohalt pidada mitterahuldavaks, mistõttu täpsematel uuri-

mistel aspiratsioonbiopsia nüüdisajal end enam ei õigusta.

Atroofilise gastriidi ja maovähi pärikkuse uurimisel on oluline leida geneetiliselt determineeritud ja lihtsal meetodil määratavaid tunnuseid. Selleks on kasutatud veregruppide esinemissagedust teatavate haiguste, sealhulgas ka maovähi korral. Selliseid töid on avaldanud paljud autorid. Mainitud töodes on üksmeelselt täheldatud (1, 4, 5, 6, 7, 17, 18, 19, 35, 38) A-veregrupi prevalenceerimist maovähihaigete hulgas. A-veregrupiga isikuid on maovähki põdevate hulgas rohkem kui 0-veregrupiga isikuid, kuid üldpopulatsiooni veregruppide jaotumuses ei ole alati olulist erinevust. K. Villakol on tähelepanekuid haigestumuse kohta Eesti NSV-s, mille järgi A-veregrupi korral põetakse pernitsiooset aneemiat sagedamini kui 0-veregrupi korral. J. Airidi (1) arvates on aklorhüüdrüa all kannatavatel patsientidel, kellel on A-veregrupp, maovähki sagedamini, võrreldes nende aklorhüüdrüa all kannatavate patsientidega, kellel on muu veregrupp. Samuti on A-veregrupiga isikute seas aklorhüüdrüa sagedam.

G. L. Prouhiti (19) uurimistulemustest nähtub, et maovähki mittepõdevajal mahub maomahla happesus kõikides AB0-süsteemi veregruppides füsioloogilistesse piiridesse, vaatamata erinevusele sekretsioonikõvera tüübis, basaalin ning maksimaalsekretsiooni keskmistes väärtustes. 0-veregrupiga inimeste maomahla keskmine happesus on kõrgem kui muude veregruppidega inimestel. G. Berg (4) ja V. Efroimson (49) on täheldanud, et just kaksteistsõrmiksoole haavandtõbe põdevatel haigetel on ülekaalus 0-veregrupp. A-veregrupi puhul on maomahla keskmine happesus suhteliselt madalam ning neil tekib maovähki sagedamini.

Geneetiliselt determineeritud on ka organismi koespetsiifilised ja üldist tüüpi immunoloogilised reaktsioonid. Rohkesti on ilmunud töid parietaalrakude antikehade esinemissageduse kohta atroofilist gastriiti ja maovähki põdevatel haigetel [P. M. Ashurst (2),

G. B. Glass (10), W. Hartel (11), W. I. Irwin (12), P. Reizig (20), V. Salupere (21, 44, 46)]. Vaid üksikud uurimused käsitlevad parietaalrakkude antikehade esinemissagedust atroofilist gastriiti põdejate ja maovähihaigete veresugulastel [V. Salupere ja V. Katajeva (44), K. Varis (26), H. Whittingham (28)].

Maovähihaigetel on parietaalrakkude antikehi seerumis harva [R. E. Krawetz kaasautoritega (16), V. Salupere kaasautoritega (21, 43), G. B. J. Glass kaasautoritega (10)]. G. B. J. Glass ja kaasautorid leidsid, et intestinaalse metaplaasiata atroofilist gastriiti põdevail haigeil on parietaalrakkude antikehi seerumis 12% -l, intestinaalse metaplaasia korral aga 35% -l haigeist. Ühelgi 26 haigest, kellel oli magu resetseeritud, parietaalrakkude antikehi seevastu ei leitud. Samasuunalised on ka P. M. Ashursti (2) tulemused. Ta on uurinud parietaalrakkude antikehade esinemissagedust haigete seerumis enne ja pärast erinevatel põhjustel tehtud maoreseksiooni. P. M. Ashurst jõudis seisukohale, et mao limaskesta kahjustus operatsioonil ei põhjusta mao limaskesta suhtes immuunsuse väljakujunemist ja et mao limaskesta operatsioonijärgne atroofia on mingi muu geneesiga.

R. E. Krawetz ja kaasautorid (16) on leidnud, et kaksteistsõrmiksoole haavandtõve, opereeritud maovähihaigete ja üldse maovähihaigete seerumis ei esine parietaalrakkude antikehi sagedamini kui üldpopulatsioonis, vaatamata sellele, et umbes 70% -l maovähihaigeist on kaasuv gastriit ja et gastriit tekib ka 60% -l kaksteistsõrmiksoole haavandtõbe põdevatest haigetest pärast maoreseksiooni.

S. Whittingham kaasautoritega (28), kes uurisid ühelt poolt pernitsioosset aneemiat, teiselt poolt kroonilist gastriiti põdevate haigete sugulasi, leidsid pernitsioosset aneemiat põdevate haigete veresugulastel parietaalrakkude antikehi sagedamini kui kroonilist gastriiti põdevate haigete veresugulastel, kellel nende esinemissagedus ei erine-

nud esinemissagedusest kontrollrühma kuuluvail isikul. Kahjuks puuduvad andmed, millise astme veresugulasi uuriti. Et kaugemate veresugulaste geneetiline informatsioon vaatlusaluste informatsioonist tõenäoliselt tunduvalt erineb, siis tuleks piirduda üksnes esimese astme veresugulaste immunoloogiliste näitajate võrdlemisega, nagu seda on teinud V. Salupere ja K. Varis.

K. Varise ja kaasautorite (27) andmeil leidub kroonilist gastriiti põdevate haigete esimese astme veresugulastest parietaalrakkude antikehi 22% -l, teise astme veresugulastest 18% -l, kuid kontrollrühmal ainult 8% -l. Autorid oletasid, et parietaalrakkude antikehade esinemist kontrollib dominantne geen, mis pole aga täiesti penetrantne.

V. Salupere ja V. Katajeva (44) leidsid 42 vähihaige esimese astme veresugulastest parietaalrakkude antikehi ainult kahel, samal ajal kui korpuse atroofiline gastriit oli neist 55% -l. Eespool toodust ilmneb, et maovähi ja kroonilist gastriiti põdevate haigete veresugulastel esinev atroofiline gastriit on immunoloogilisest aspektist erisugune, kuid võib mõlemal juhul olla teataval määral geneetiliselt determineeritud.

Kokku võttes võime tõdeda maovähi ja atroofilise gastriidi mõningate vormide vahelist seost ning nende haiguste teatavat pärilikku eelsoodumust. Kirjandusest selgub, et maovähi ohurühma kuuluvaks tuleb pidada neid kroonilist gastriiti põdevaid haigeid ja gastriidi ning maovähihaigete veresugulasi, kellel esinevad aklorhüüdrria, mao limaskesta atroofia (eriti antraalgastriit), millega kaasneb parietaalrakkude antikehade puudulik moodustumine. Võimalik, et atroofilist gastriiti põdevate haigete dispanseerimisel tuleks lähtuda mao limaskesta muutuste lokaliseerimisest, immunoloogilistest näitajatest ning perekonnaloost.

Ilmselt on vaja rohkem tähelepanu pöörata ka maovähihaigete veresugulaste mao limaskesta struktuuri ja funktsiooni uurimisele.

KIRJANDUS: 1. Aird, J., Bentall, H. H., Fraser, J. A., Roberts, A. Brit. Med. J., 1953, 1, 799—801. — 2. Ashurst, P. M. Brit. Med. J., 1968, 2, 647—649. — 3. Becker, K. L. Med. Clin. North. Am., 1968, 52, 6, 1273—1283. — 4. Berg, G., Mayer, H., Heinkel, K., Münch. Med. Wochensh., 1967, 109, 401—406. — 5. Berendt, H. Folia Haematol., 1966, 85, 138—143. — 6. Buckwalter, J. A., Wohlwend, C. B., Colter, D. C., Tidrick, R. T. Konokler, L. A. Surgery, 1957, 104, 2, 176—179. — 7. Callander, S. T., Denborough, M. A., Sveath, J. Brit. J. Haemat., 1967, 3, 1, 107—114. — 8. Creagan, E. T., Fraumani, J. F. Cancer, 1973, 32, 6, 1325—1331. — 9. Fixa, B., Komarkova, O., Nozička, Z. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, v. 297. Studies on Medicine, 25, 1972, 65—73. — 10. Glass, G. B. J., Brus, J., Siegel, H. I., Agunod, M., Yamguchi, N., Weisberg, H., Fiasse, R. Gastroenterology, 1967, 52, 6, 1088. — 11. Hartel, W., Genth, E., Waldeck, H. H. Dtsch. Med. Wochensh., 1968, 13, 641—652. — 12. Irvin, W. I., Davies, S. H., Teitelbaum, S., Delamore, I. W., Wyne Williams. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1961, 124, 657—691. — 13. Isokoski, M., Kekki, M., Krohn, K., Siurala, M., Varis, K. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, v. 297. Studies on Medicine, 25, 1972, 21—25. — 14. Kekki, M., Ihamäki, T., Varis, K., Isokoski, M., Lehtole, J., Hoivinen, E., Siurala, M. Scand. J. Gastroenterol., 1973, 8, 673—679. — 15. Kekki, M., Isokoski, M., Varis, K., Siurala, M. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, v. 297. Studies on Medicine, 25, 1972, 37—46. — 16. Krawetz, R. E., van. Noorden, S., Spiro, H. M. Lancet, 1967, 5, 235—237. — 17. Kubičkova, Z., Vesely, K. T. Gastroenterologia, 1966, 1, 1—11. — 18. Mosbech, J. Acta Genetica, 1958, 8, 219—227. — 19. Purohit, G. L., Shukla, K. C. Indian J. Med. Sci., 1960, 14, 6, 522—524. — 20. Reizig, P., Lisevski, G., Apostoloff, E., Dawid, H. Innere Medizin, 1961, 19, 257—260. — 21. Salupere, V., Aul, A., Mutt, H. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, v. 297. Studies on Medicine, 25, 1972, 57—64. — 22. Siurala, M., Kekki, M., Varis, K., Isokoski, M., Ihamäki, T. Brit. Med. J., 1972, 3, 530—531. — 23. Siurala, M., Varis, K., Kekki, M., Isokoski, M., Salmi, H. J. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, v. 297. Studies on Medicine, 25, 1972, 15—19. — 24. Varis, K. Scand. J. Gastroenterol., 1971, 6, 13. — 25. Varis, K., Ihamäki, T., Kekki, M., Isokoski, M., Siurala, M. Acta Hepato-Gastroenterol. 1973, 20, 6. — 26. Varis, K., Kekki, M., Krohn, K., Isokoski, M., Siurala, M. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, v. 297. Studies on Medicine, 25, 1972, 27—35. — 27. Videback, A., Mosbech, J. Acta Med. Scand., 1954, 149, 428—565. — 28. Whittingham, H., Ungar, B., Mackay, J. R., Mathews, J. D. Lancet, 1969, I, 951—954. — 29. Wolff, G. Arch. Geschwulstforsch., 1968, 31, 2, 184—199. — 30. Wolff, G. Z. ärztl. Fortbild., 1972, 66, 95—97. — 31. Wolff, G.

Chronische Gastritis. Leipzig, 1974. — 32. Woolf, Ch. M. Amer. J. Human. Genetics, 1956, 8, 102—109.

33. Апостолов Б. Г., Балашова Т. Ф. Вопр. охр. мат., 1973, 6, 15—23. — 34. Виллако К. П., Тамм А., Сависаар Э., Рутгас М. В сб.: Материалы докладов VI съезда терапевтов ЭССР. Таллин, 1975, 45—57. — 35. Геллер Л. И., Светалева Э. А., Ильенко Е. П. Тер. арх., 1966, 11, 35—36. — 36. Горб В. И. Клиническое течение, операбельность и резектабельность рак желудка у лиц молодого возраста. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Харьков, 1972. — 37. Котык Е. А. Патоморфологические изменения слизистой оболочки желудка в возрастном аспекте. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Харьков, 1969. — 38. Меринг Л. Г., Яковлева М. П., Андреева А. X. Вопр. онкол., 1968, 7, 28—32. — 39. Мусницкая Е. Н., Гариковцева Р. Ф., Бочкова Д. Н. Клин. мед., 1975, 1, 27—31. — 40. Напалков Н. П., Цирульный Г. Ф., Преображенская М. Н., Березин Д. П., Шабашова М. Я., Муротворцева К. С. Вопр. онкол., 1975, 6, 3—28. — 41. Пурде М. К. В сб.: Материалы докладов VI съезда терапевтов ЭССР. Таллин, 1975, 49—51. — 42. Пярн Х. М. Там же, 51—53. — 43. Салувере В. П. Клин. мед., 1963, 1, 104—106. — 44. Салувере В. П., Катяева В. М. Тер. арх., 1976, 3, 86—88. — 45. Салувере В. П., Маароос Х. Г., Вийрсалу В. Г. Тер. арх., 1975, 2, 52—56. — 46. Салувере В. П., Явошис А. Й., Пеэрс Э. Э., Нутт Х. Клин. мед., 1974, 4, 97—101. — 47. Слинчак С. М. Рак желудка. Киев, 1972. — 48. Штерн К. Основы генетики человека. М., 1965. — 49. Эфроймсон В. П. Введение в медицинскую генетику, М., 1968.

Harju Rajooni Keskpoliiklinik

Luu siirdamine vähktõve ravis. Luuvähi korral on seni olnud tavaline ravimeetod haigusest tabatud jäseme amputeerimine. Bostonis asuva Massachusettsi Üldhaigla arstid esitasid oma esmased andmed luu siirdamise operatsioonide kohta 24 luuvähki põdeval patsiendil. Nad asendasid kahjustatud luu õnnetusjuhtumi läbi surma saanud inimese luuga. Luud siirdati mitmesuguste luuvähi vormide korral, välja arvatud ägedalt kulgeva sarkoomi puhul. Andmed on vaid esialgsed, sest hilistulemusi pole veel võimalik teada. Seni on jälgitud 15 opereeritud 6...20 kuud. Neist kahel tekkis infektsioon, vähi retsidiivi ei täheldatud kellelgi. Jäsemete funktsiooni võis pidada rahuldavaks.

U.S. News and World Report, 1976,
July 26.

Tervishoiutöö korraldus

UDK 614.2:301

SOTSIAALHÜGIEENILISTE TEGURITE MÖJU POLIKLIINIKUTE KÜLASTATAVUSELE

KAIE KINK · TALLINN

polikliinikute külastatavus, mõjuvad faktorid, korrelatsioonipuu

Sissejuhatus ja töö eesmärk. Ravi- ja profülaktikaasutuste külastatavus on keeruline nähtus, millele avaldab mõju hulk bioloogilisi, majanduslikke ja sotsiaalseid tegureid (1, 3). Sotsiaalhügieeniliste uurimiste puuduseks võib pidada seda, et neis arvestatakse liiga vähe tunnuseid, üksikute isoleeritud tunnuste mõju või paari-kolme tunnuse kogumõju uuritavale nähtusele või protsessile (1, 3, 6), tavaliselt näiteks sugu ja vanus, lisaks veel mõni rühmitamistunnus, nagu sotsiaalne grupp, diagnoos, hospitaliseerimise kestus, ravimeetod või -tulemus jne. Kuid seletada erinevusi polikliinikute külastatavuses mõne üksiku teguri toimega ei saa, pealegi kui need tegurid on omavahel seotud, ühe toime kattub teiste toimega, millest osa tegureid on samasuunalise, teine osa aga vastassuunalise toimega.

Käesoleva uurimise eesmärk oli selgitada suure arvu sotsiaalhügieeniliste, sotsiaalmajanduslike ja -psühholoogiliste tegurite mõju raviasutuste külastatavusele ning välja tuua nende tegurite vahelisi seoseid.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Artikli andmed pärinevad valikulisest meditsiinisotsioloogilisest uurimisest. Uuri-

mise korraldasime 1974. a. lõpul. Töös kasutasime 124 küsimusest koosnevat ankeeti, samuti andmeid, mis pärinesid polikliinikute meditsiinidokumentatsioonist. Uurisime Tallinnas, Kohtla-Järvel ja Haapsalus elavat 1500 täiskasvanut 15 eluaastast alates, kes 1974. aastal olid polikliinikusse pöördunud 10 895 korral.

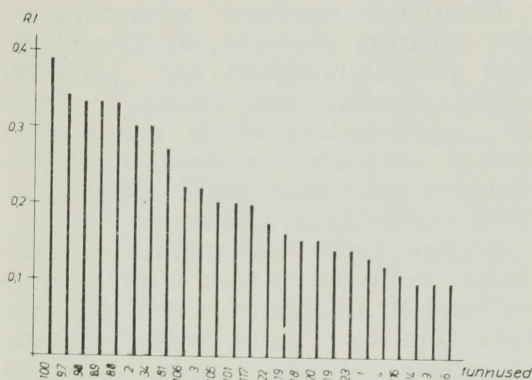
Küsitletud esindasid representatiivselt vabariigi täiskasvanud linnaelanikest polikliinikukülastajaid (juhuslik mitmeastmeline valik, vajalik vaatluste arv, meditsiinilise abi ja elanikkonna tervise näitajate sarnasus). Analüüsiandmeid töötlesime raalil «Razdan 3» Eesti Raadio Arvutuskeskuses.

Kõigist uuritavatest tunnustest eraldasime need, mis χ^2 -testi alusel osutusid oluliselt (usaldatavus $P < 0,05$) seotuks sõltuva tunnuse, keskmise arstikülastuste arvuga polikliinikus ja kodus ühe polikliinikukülastaja kohta aastas. Seejärel leidsime informatsioonilised korrelatsioonikordajad RI^* tunnuste poolt külastuste intensiivsusele avaldatava mõju tugevuse määramiseks. Kordajate usaldatavust on kontrollitud Studenti t-kriteeriumi järgi. Vastavalt korrelatsioonikordaja väärtusele on mõjuvad tegurid järjestatud joonisel 1.

Korrelatsioonikordaja annab ettekujutuse tunnuste seose tugevusest paarikaupa, oletusel, et konkreetne paar tunnuseid mõjub kõigist teistest tunnustest isoleeritult. Et vaadelda korruga kogu uuritavate tunnuste süsteemi, võtsime aluseks korrelatsioonikordajate maatriksi. Kasutades «maksimaalse korrelatsiooni tee» printsiipi, saime korrelatsioonipuu (2), mis on kujutatud joonisel 2. Tunnused on omavahel seotud joontega, kui korrelatsioonikordaja oli χ^2 -testi järgi oluline ($P < 0,05$) (4). Joonte pikkus võrdub väärtusega $1 - r^2$, seega tugevamini seotud tunnused paigutuvad üksteisele lähemale, nõrgemini seotud aga ükstei-

RI^* — korrelatsioonikordaja r analoog, mis on kasutatav ka kvalitatiivsete tunnuste korral.

sest kaugemale. «Maksimaalse korrelatsiooni tee» kasutab ainult osa informatsiooni korrelatsioonimaatriksist, kuna valitakse üksnes tugevaimad seosed iga tunnusepaari vahel. Selles seisnebki meetodi eelis, kuna ta aitab analüüsil üldistada, kui tunnuseid on kümneid või sadu.



Joonis 1. Tegurite järjestus vastavalt nende seose tugevusele ($RI > 0,1$, $P < 0,5$) keskmise külastuste arvuga polikliiniku külastaja kohta.

1 — linn, 2 — põhidiagnoos, 3 — elukutse, 4 — õppimine ja töötamine, 5 — korteritingimused, 6 — telefon, 7 — perekonnaliikmete arv; neist: 8 — töötavaid, 9 — mitte-töötavaid, 10 — lapsi kuni 14 a., 11 — õpilasi üle 15 a., 12 — koduseid koolieelikuid, 17 — õpilasi kuni 14 a., 18 — tuttavate meedikute olemasolu, 19 — pöördumise aktiivsus haigestumisel, 20 — töövõimetuslehe vormistamise vajadus. Külastusi: 24 — üldse, 26 — elukoha järgi, 28 — töö- ja õppimiskohas, 30 — naistenõuandlas, 34 — tuttavate arstide juurde, 38 — nõuandeid telefoni teel, 40 — jaoskonnaterapeudi külastusi, 42 — kardioreumatoloogi, 44 — gastroenteroloogi, 46 — endokrinoloogi, 48 — neuroloogi, 50 — okulisti, 52 — kõrvaarsti, 54 — kirurgi, 56 — günekoloogi, 60 — noorukite arsti, 64 — nefroloogi. Dispanseerimine: 81 — üldse, 82 — elukohajärgselt, 83 — töö- ja õppimiskohas, 87 — haiglas viibimine, 88 — kordi, 89 — päevi, 95 — arsti kaugus töökohast, 98 — tervise hinnang käsitlemise ajal, 98 — tervise hinnang viimasel 2 aastal, 99 — tööajast arsti juures käimise võimalus, 100 — mittepöördumise põhjus, 101 — polikliinilise abi kättesaadavuse hinnang, 105 — hinnang jaoskonnaterapeudi tööle, 106 — hinnang polikliinilise abi kättesaadavusele, 120 — haridus, 122 — keskmine sissetulek, 123 — invaliidsus.

Tulemused. Kõige rangemat, mõõdukat seost (5) võib täheldada külastuste intensiivsusel mittepöördumise põhjusega ($RI=0,39$). Seega patsient, kellel on vajadus minna arsti juurde, seda ka teeb, vaatamata muude tegurite mõjule. Olulisemaks külastatavust mõjutavaks teguriks tuleb pidada inimese hinnangut oma tervisliku seisundi kohta momendil ($RI=0,34$) ja kahe viimasel aastal ($RI=0,33$). On ka loogiline, et halvema tervise korral pööratakse arsti poole rohkem kordi.

Otseses seoses arsti poole pöördumiste arvuga on haiglas viibimise keskus ja kordade arv, s. t. kes on haiglaravil enam viibinud, on ka arste ambulatoorselt enam külastanud ja vastupidi ($RI=0,33$). Mõõdukas seos (üle 0,3) on külastatavusel veel diagnoosi ja tuttavate meedikute külastustega. Kes pöördub arstiabi saamiseks tuttavate arstide poole rohkem, sellel on ka külastuste üldarv suurem. Otsene nõrk seos ($RI=0,27$) on dispanseerimise ja külastuste arvu vahel. Dispanseersel arvel olemine haige külastuste arvu tunduvalt ei suurenda, kuigi seda võiks oletada. Huvitav, et sellisel üldiselt oluliseks peetaval teguril nagu patsiendi vanusel on nõrgem seos külastatavusega kui subjektiivsetel hinnangutel arstiabi kvaliteedi ja kättesaadavuse kohta.

Üldiselt, mida vanem on patsient, seda enam on tema poolt oodata külastusi. Mida vähem külastusi, seda parem hinnang ja mida rohkem külastusi, seda halvem hinnang polikliiniku külastajatelt polikliinilise abi kvaliteedile ja jaoskonnaarsti tööle ning arstiabi kättesaadavusele.

Kehalise töö tegijate puhul on keskmine külastuste arv suurem kui vaimse töö tegijail. See on seletatav ühelt poolt suurema vajadusega vormistada ajutist töövõimetus, teiselt poolt psüühilise teguriga. Lahutatute ja leskede puhul on keskmine külastuste arv suurem kui abielus ja vallalistel. Sagedamini teistest pöörduvad polikliiniku arsti poole invaliidid. Mida suurem linn, seda enam tuleb külastusi ühe

kohajärgselt, asutustele (töö- ja õppimiskoha järgi, dispanseritele jt.) kuulub väiksem osa. Teiselt poolt on dispanserimine seotud hospitaliseerimisega, selle kestuse ja kordade arvuga. Tähendab, et haiglaravi vajavad enam need haiged, kes põevad peamiselt kroonilisi haigusi, nad on ka dispanserse järelevalve all ja nad külastavad ambulatoorselt arste rohkem. Arusaadav on invaliidide dispanserimine elukohajärgselt. Dispanserimine töö- ja õppimiskoha järgi on otseselt seotud külastustega noorukite arsti juurde. Mida suurem linn, seda enam on võimalusi ja arsti külastatakse töö- ja õppimiskohas.

Üks polikliinilise abi liike — akušöör-günekoloogiline teenindamine — kujutab koos naistenõuandla ja sootunnusega endast eraldi plejaadi, mis määrab 9,4% külastuste üldmahust.

Omaette plejaadi moodustavad külastajate hinnangud polikliinilise abi kättesaadavusele ja kvaliteedile, sealhulgas jaoskonnaarsti tööle. Nende tunnuste mõju külastatavusele vahendub teiste tunnuste kaudu (nõuanded telefoni teel, tuttavate arstide poole pöördumine), mis on ilmselt informatiivset laadi.

Tugevalt on uuritava tunnusega seotud patsiendi subjektiivne tervisliku seisundi hinnang viimasel kahel aastal ja viimasega tugevasti seotud hinnang momendil. Tervise hinnang halveneb sõltuvalt haige vanusest, külastuste arv aga vastavalt suureneb ($r = -0,34$). Kuid mitte niivõrd vananemine, kui võrd vananemisega kaasnev tervise halvenemine põhjustab keskmise külastuste arvu suurenemise. Halvema tervisega on seotud veel suurem võimalus käia arsti juures tööajast ($r = -0,28$).

Teised sotsiaaldemograafilised tunnused moodustavad plejaadi, mille keskuseks on perekonnaliikmete arv ja laste arv perekonnas. Perekonnaseisul, keskmisel sissetulekul ühe perekonnaliikme kohta, korteritingimustel, perekonna koosseisul ei ole külastuste intensiivsusega küll vahetut seost, küll

aga mõjuvad need vahendatult tervisliku seisundi kaudu.

Arutelu. Järelikult on osal joonisel 1 toodud tunnustel näiline seos külastatavusega. Nende tegelik osamõju on nõrk, nende mõju aga tugevdavad teised samasuunalised tegurid. Korrelatsioonipuus ei näe me selliseid tunnuseid nagu mittepöördumise põhjus (100), diagnoos (2), elukutse (3), arsti poole pöördumine haigestumise korral (19), töövõimetuslehe vormistamine (20), mille mõjust ja seletusvõimest langes osa teistele samasuunaliselt mõjuvatele tunnustele või kahanes vastassuunaliste tunnuste toimel. Joonisel 1 oli külastatavusega suhteliselt tugev seos tervise hinnangul, haiglaravil, diagnoosil ja dispanserimisel. Joonisel 2 on paigutunud need tunnused selliselt, et tervise hinnang on jäänud juhtivaks ning uuritava nähtusega vahetult seotud tunnuseks, haiglaravi mõjub külastuste arvule dispanserimise kaudu.

Usaldatavuse tasemel 0,05 joonistuvad substruktuurid, millel on suhteliselt tugev seos plejaadi sees. Vahetut mõju avaldavad külastatavusele meie tegurite valimist kaks peamist: inimese enda hinnang oma tervisele ja territoriaalse polikliiniku külastatavus. Enamik muid tegureid mõjub vahendatult nende kahe kaudu. Sotsiaaldemograafiliste tegurite mõju, mille suhtes ilmnes polikliinikute külastajaskonna ilmne homogeenus, avaldub sel määral, millisel määral on nad seotud eaga ja kujundavad tervise hinnangut.

Selgub, et külastatavus kujuneb paljude tegurite mõjul, mis ei ole seotud tegeliku tervisliku seisundiga, mistõttu see ei kajasta ainult tervislikku seisundit.

Seega on võimalik kasutada ühte statistilise mitmemõõtmelise andmeanalüüsi variantidest — korrelatsioonipuud uurimaks hulga mitmesuguste tegurite mõju mingile nähtusele või protsessile nende tegurite omavahelises seoses, mida aga pole võimalik teha arvutuste alusel palja silmaga.

Kuigi ühtki abstraktset skeemi ei

saa pidada tegelikkusega täielikult adekvaatseks, sest pole võimalik haarata kõiki tegureid, annab see skeem küllalt näitliku pildi tunnustest ja nende seostest.

Skeemi põhjal võib veel öelda seda, et polikliinikute külastatavuse sihikindlal formeerimisel tuleb peale teravhoiusüsteemile mõjuvate tegurite arvestada tervet hulka muid tegureid.

KIRJANDUS: 1. *Бедный М. С., Саввин С. И., Стягов Г. И.* Социально-гигиеническая характеристика заболеваемости городского и сельского населения. М., 1975. — 2. *Выханду Л. К.* В сб.: Применение математических методов в биологии. Л., 1964, 3, 19—22. — 3. *Лисицын Ю. П.* Социальная гигиена и организация здравоохранения. М., 1973. — 4. *Плохинский Н. А.* Биометрия. Новосибирск, 1961. — 5. *Сенетлиев Д.* Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М., 1968. — 6. *Шиган Е. Н.* Основные статистические методы социально-гигиенических исследований. М., 1972.

Tallinna Vabariiklik Haigla

FARMATSEUTIDE TÄIENDAMISE KURSUSED TRÜ-S

BORIS LUIK · TARTU

Tartu Riiklik Ülikool, farmatseutide kvalifikatsiooni tõstmine, õppeplaaniid ja -programmid

Tänavu möödub 15 aastat, mil Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi Apteekide Peavalitsuse juhtkonna ja TRÜ Arstiteaduskonna farmaatsiaosakonna õppejõudude vahel algasid nõupidamised-diskussioonid farmatseutide-proviisorite vabariigisiseste kvalifikatsiooni tõstmise kursuste korraldamises. Seni said täiendus- ja spetsialiseerimiskursustest, mis toimusid vennesvabariikide täiendusinstituutide või õppeasutuste juures, igal aastal osa võtta vaid üksikud kolleegid. Sõjajärgseil aastail (1944...1964) tõstsid oma kvalifikatsiooni kokku 31 proviisorit, seega

keskmiselt 1,5 isikut aastas. Kvalifikatsiooni tõstmisest jäid täiesti kõrvale maal töötavad farmatseudid, sest enamasti töötab maa-apteegis vaid üks proviisor ja tema kursustele saatmine oleks tähendanud apteegi sulgemist 2...5 kuuks.

Pärast mitmete kvalifikatsiooni tõstmise variantide korduvat kaalumist keevandati esialgne projekt, kusjuures peati silmas järgmisi olulisemaid nõudeid.

1. Korraldada **üldprofiiliga** täienduskursused, sest spetsialiseeruda saab, kuigi vähesel arvul, üleliiduliste täiendusinstituutide baasil.

2. Organiseerida täienduskursused **põhitööd katkestamata**. Selline süsteem võimaldaks kursustest osa võtta maa-apteekides töötavatel kolleegidel, samuti väikelaste emadel, ilma et nad kust kauaks eemale jääksid.

3. **Õppeplaanid** võtta eriala põhiainete (ravimite tehnoloogia, farmatseutilise keemia, farmakognosia, farmakoloogia ja farmaatsia organisatsiooni ning ökonomika) kõrval ühiskonnateadustest teaduslik kommunism ja meditsiinidistsipliinidest mikrobioloogia. Koostati ka õppeprogrammide kavandid kõigi õppeainete kohta. Siin tuli kokku puutuda esimese raskusega: 5...6 aasta eest lõpetanute kõrval on ka neid, kes kõrgkooli on lõpetanud isegi, üle paarikümne aasta tagasi.

4. **Õppejõud-lektorid** peavad olema omaala tunnustatud spetsialistid. Põhikaadri pidi andma TRÜ Arstiteaduskond, kuid ka tegevfarmatseudid ja Apteekide Peavalitsuse spetsialistid otsustati arvata lektorite koosseisu.

Eelläbirääkimiste järel pöördus tookordne Apteekide Peavalitsuse ülem I. Podolski 1963. a. 26. detsembril TRÜ Arstiteaduskonna dekaani poole kursuste ühiskondlikus korras organiseerimise taotlusega. Taotlus rahuldati ja allakirjutatule tehti ülesandeks hakata kursusi organiseerima ning juhtima.

Peaaegu kaheaastase eeltöö järel sai kursuste alguspäevaks 1964. a. 16. märts ja need on järjepidevalt ning süstemaatiliselt toimunud tänaseni. Esimese

lennu lõpetasid 33 kursanti, neist olid kaks väljastpoolt tervishoiusüsteemi. Seega ühel aastal niisama palju lõpetanuid kui eelnenud 20 aasta jooksul kokku. 1976. aastaks oli lõpetanuid 402. Tänavu on kursustel 79 farmatseuti.

Eespool nimetatud põhinoüete alusel koostati esimene õppeplaani ja -programmid, mille kinnitas TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu. Õppeplaani järgi toimus õppetöö seitsmes distsipliinis, kokku 210 tundi. Ülekaalus olid loengud, vähemal arvul tehti laboratoorseid ja praktilisi töid. Õppetöö toimus tsüklikena: kord kuus kolm päeva 7 tundi päevas, nii kümme kuud järjest, välja arvatud õppevaheaeg juulis-augustis. Kursus lõppes arvestustega viies põhiaines. Just selline süsteem võimaldas kursustele suunata ja kursustest osa võtta neil, kes töökoha tõttu või perekondlikel põhjustel pikaajalistel kursustel viibida ei oleks saanud. Samadel alustel statsionaarsete üliõpilastega võimaldati ka kursantide majutamine.

Õppejõud töötasid lektoritena ühiskondlikel alustel. Kursustel tehtavat tööd ei arvestatud neil isegi õppekoormusena. Esimene nihe paremuse poole toimus pärast seda, kui 1965. a. 21. oktoobril pidi allakirjutanu Eesti NSV Ülemnõukogu tervishoiu- ja sotsiaalkindlustuskomisjonis esitama proviisorite kvalifikatsiooni tõstmise aruande. Koos aruandega esitasime Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumile taotluse lubada viia õppetöö seniselt ühiskondlikult vormilt korraliseks õppetöök. Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumile tehtigi kohustuseks korda seada täienduskursuste finantseerimine. Alles seejärel, kui TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu taotlusel lubati asutada TRÜ arstide ja proviisorite täienduse fakulteed (praegu arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskond), muutus õppetöö «legaalseks», kuigi mitte veel korraliseks. Korraliseks sai õppetöö alles 1971/72. õppeaastal.

Suurem muudatus täienduskursuste õppeplaanis toimus 1968. a., mil tundide üldarvu suurendati poole võrra

(seniselt 210-lt 315-le). Kõigi õppeainete programme täiendati, erilist rõhku pandi farmakoloogiale, mida tegevfarmatseudid vajavad kõige enam. Ja tulemus — ka kursantide teadmised süvenesid märgatavalt. Uuesti korregeeriti õppeplaani 1976. a. lõpul, mil arvestati tegevfarmatseutide ettepanekuid, kursantide soove, Apteekide Peavalitsuse juhtkonna soovitusi ja õppejõudude kogemusi. Olulisemad täiendused olid järgmised: farmakoloogia ja farmaatsia organisatsiooni tundide arvu suurendati teiste õppeainete tundide arvel ja nende programmidesse viidi täiendavaid peatükke. Farmakoloogia põhikursusele lisandub nüüd esmaabi mürgituste ja traumade korral, farmaatsia organisatsiooni programmi aga arvati kutse-eeetika ja tööalasele spetsiifikale vastav psühholoogiakursus. Nende täienduste ja paranduste sisseviimisega farmatseutide täienduskursuste õppeplaani ning -programmi püüame kaasa aidata õppetöö kvaliteedi parandamisele ja kursantide kvalifikatsiooni tõstmisele.

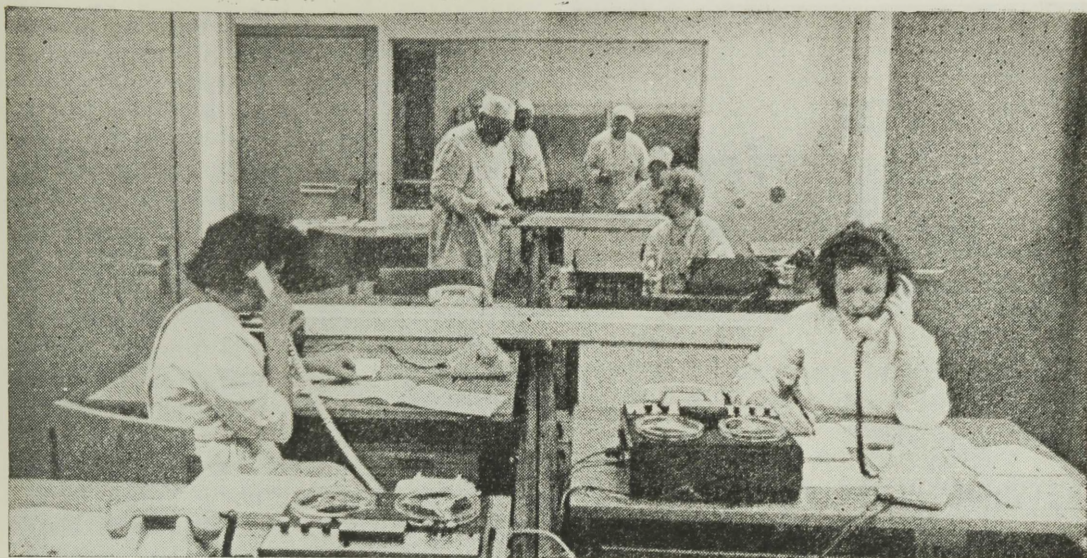
TRÜ Arstiteaduskonna farmaatsia
kateeder

TALLINNA UUS KIIRABIJAAM

Möödunud aasta lõpul avati Tallinas Mustamäel Kiirabihaigla Kiirabi-jaam. Tallinna Linna TSN Täitevkomitee esimees I. Kallion löikas läbi lindi ning ütles tervitussõnad. Kohal olid Eesti NSV Ministrite Nõukogu esimehe asetäitja A. Green, rahandusminister A. Norak, EKP Keskkomitee sektorijuhataja L. Jakobson jt.

Hoone projekteerisid «Eesti Projekti» II osakonna arhitektid ja konstruktorid, hoone püstitas Tallinna Ehitustrusti Ehitusvalitsus nr. 1 vanemtöödejuhataja O. Randmanni juhtimisel.

Uus kiirabi-jaam on projekteerijate poolt põhjalikult läbi mõeldud. Tüüp-



Kiirabijaama dispetseriruum. O. Vihandi foto

projektis ettenähtud kahe korruse asemel on siin kõik vajalikud ruumid viidud ühele korrusele. Arstidel, õdedel ning autojuhtidel aga trepist käia ei tule. Nii lüheneb väljasõiduaeg, ühtlasi hoiti kokku 5% hoone üldkubatuurist. Majas on 40 suuremat ja väiksemat ruumi, üldpinda on 2300 m². Paari aasta pärast, siis kui saab valmis lähedal asuv kiirabihaigla, saadakse ruume veelgi juurde: apteek ning mõned muud praegu loodud abitalitused kolivad sinna üle.

Kiirabijaam on varustatud ajakohaste seadmetega. Kõik telefonikõned võetakse nüüdsest dispetseripuldil magnetofonilindile. Hiljem on võimalik telefonikõne vajaduse korral taas kuulata. Üldse on side uues kiirabijaamas hästi korraldatud. Juhtpuldi raadiosignaali võivad vastu võtta kõik 40 kiirabiautot, ükskõik kus nad linnas ei viibiks. Ruumist ruumi rääkimiseks on rajatud sisemine süsteem.

Dispetseriruum väljasõidutee kõrval on uue kiirabijaama majas kõige märgatavam uuendus. Väljakutse kirjutatakse kohe kaardile, samal ajal antakse väljakutse side teel edasi arstide, õdede ja autojuhtide puhketuppa. Selleks ajaks, kui kiirabiauto jõuab väljasõidu-

teele, on arst võtnud dispetseriruumi kõrval paiknevast ruumist arstikohvri ning transportöörilindilt kaardi, millel on kirja pandud kõik andmed haige kohta. Niisugune töökorraldus on igati otstarbekohane ning väldib dispetseriruumis sagimist. Välja sõidavad autod omaette kohast, tagasi aga, ummikute ärahoidmiseks, teist teed mööda. Autode tarvis on 24 kohaga garaaž.

Kiirabijaamas töötab üle 250 inimese. Valvekord kestab 24 tundi. See nõuab häid puhke- ja olmetingimusi, mida uue hoone ehitamisel on ka silmas peetud. Ruumid on ehitatud kõrgendatud nõuete järgi, tüüpprojektis ettenähtust avaramad ja valgemed.

Kiirabijaam on esimene kiirabihaigla kompleksi kuuluvatest ehitistest, mis on valmis ning mille riiklik komisjon on vastu võtnud. Jääb loota, et peagi saavad valmis ka kavandatud ravi-kompleksi teised hooned.

Mall Kuusma

A **biks** **velskritele** **ja õdedele**

UDK 616.921.5-576.8

SPETSIIFILINE GRIPIIMMUUNSUS

KUULO KUTSAR · TALLINN

gripiimmuunsus, gripiviirused, elusvaktsiinid, surmatud vaktsiinid, spetsiifilise immuunsuse kujundamine

Spetsiifilise gripiimmuunsuse probleem on tänapäevani veel lõplikult lahendamata. Samal ajal kui mitmed viirushaigused, nagu rõuged, poliomieliit, leetrid, puukentsefaliit jt., kujundavad organismis küllalt tõhusa ja püsiva immuunsuse, on pärast gripi põdemist kujunev mittevastuvõtlikkus suhteliselt lühiajaline ja ebapüsiv.

Puhanguline haigestumine grippi on põhjustatud järgmistest põhiteguritest: 1) gripiviiruste uute antigeensete variantide ilmumine, mis erinevad varem ringluses olnud tüvedest ühe või mitme pindmise hemaglutineeriva antigeeni poolest; 2) immuunsuse langus varem ringluses olnud gripiviiruste suhtes; 3) gripinakkuse patogeneesi iseärasused.

Gripiviiruste antigeensed omadused on hästi väljendunud, kuid uute viiruste antigeenid erinevad elanike hulgas varem ringluses olnud viiruste antigeenidest alati. Seetõttu ei teki organismis vastusena antigeensele ärritusele üht või mitut liiki spetsiifilisi immunoglobuliine ning immuunsus jääb nõrgaks. Iseloomulik on see, et uute gripiviiruste antigeensel struktuuril on teatav sarnasus eelnevalt

ringluses olnud gripiviiruste antigeense struktuuriga. Näiteks oli gripiviirusel A/Hongkong/76/69 kolm hemaglutineerivat antigeeni H₃, H₄ ja H₆, millest H₃ oli ühine hilisemate gripiviirustega A/England/42/72 (omas antigeene H₃, H₅ ja H₇) ja A/Port Chalmers/1/73 (antigeenidega H₃, H₇, H₈). Teistel viirustel puuduvateks antigeenideks oli viirusel A/Hongkong/76/69 antigeen H₄, viirusel A/England/42/72 antigeen H₇ ja viirusel A/Port Chalmers/1/73 antigeen H₈. Erinevate gripiviiruste ühiste antigeenidega on seletatavad ka immunoloogilised ristreaktsioonid spetsiifiliste seerumitega. Immuunseerumitel on neutraliseeriv toime homoloogilise viiruse suhtes isegi antikehade madalate tiitrite puhul. Kui antikehi esineb kas või gripiviiruse ühe antigeeni suhtes, siis toimub viiruse neutraliseerimine. Nii on viiruse A/Hongkong/76/69 immuunseerumil antikehi vaid (H₃) viiruste A/England/42/72 ja A/Port Chalmers/1/73 ühe antigeeni suhtes, kuid sellele vaatamata neutraliseerib ta viimased. Ühiste antigeenide tõttu «uutel» ja «vanadel» gripiviirustel on laboratoorses diagnostikas õigusstatud ainult ühe prototüüpviiruse anti-seerumi kasutamine. Sisuliselt on selline analüüs ühekülgne, sest selgitatakse välja üksnes need gripiviirused, mis üha rohkem erinevad prototüüpviirusest. Tänapäeval puuduvad andmed gripiviiruse ühe serotüübi antigeense heterogeensuse kohta. On tõenäoline, et mingil perioodil domineerivas viiruspopulatsioonis ilmuvad antigeensed mutandid, millest teatava aja pärast võivad kujuneda kõrge virulentsuse ja suure levikuvõimega gripiviirused. Siit tuleneb ka idee niisuguseid antigeenseid mutante kasutada nn. tuleviku vaktsiinide valmistamisel. Seega tuleb gripiviiruste vastu võitlemisel prognoosida ka nende mutatsioonid (4). Samal ajal on selgunud, et nendes viiruspopulatsioonides esineb gripiviirusi, mida peetakse kadunuks, s. t. selliseks, mille ringlus inimeste hulgas on ammu lakanud (2). Tõenäoliselt tuleb siit otsida põhjust, miks 1976. a. kevadel

ilmus USA-s ringluse nn. seagripiviiruse-taoline viirus, mis oli põhjustanud 1918. aasta gripipandeemia. Sellega seoses kerkisid üles keerukad, kuid gripi evolutsiooni selgitamise aspektist tähtsad probleemid, millele viroloogid selgitust otsivad.

Gripi suhtes mittevastuvõtlikkuse kujunemisel on suur tähtsus gripi patogeneesi iseärasustel. Lisaks üldtuntud faktidele tuleb lisada, et gripi puhul on suur tähtsus sekretoorsel spetsiifilisel immuunsusel. Sekretoorsetel antikehadel, mis kuuluvad IgA hulka ja mida sünteesivad hingamisteede limaskestast ning limaskestaaluse koe lümfoidsed elemendid, on eelisomadused: neil on suur aviidsus ning lai spetsiifiline toimespekter, kuid nende absoluutne tiiter on tunduvalt madalam kui veres olevatel antikehadel. Seejuures ei mõjuta antikehade tase veres otseselt sekretoorsete antikehade kontsentratsiooni hingamisteede limaskestas. Sekretoorsete antikehad neutraliseerivad viirusi nende sissetungikohal, mis väldib nende sattumist organismi. Seega täidavad nad organismi esmast kaitsefunktsiooni gripiviiruste vastu. Viiruste paljunemiskohast, hingamisteede epiteeli rakkudest, satuvad verre viiruslikud produktid, mis põhjustavad 48...72 tunni jooksul gripile iseloomuliku intoksikatsioonisündroomi. Gripiviiruste eest kaitsmiseks peab antikehade tiiter veres olema küllalt kõrge, vähemalt 1:20...1:40 ja rohkem (5).

Praktilise meditsiini seisukohalt on suur tähtsus võimalusel kujundada aktiivset spetsiifilist gripivastast immuunsust. Erinevates maades kasutatakse selleks peroraalselt ja intranasaalselt manustatavat gripi elusvaktsiini ning intranasaalselt, intramuskulaarselt ja subkutaanselt manustatavat gripi surmatud vaktsiini.

Põhiline gripi spetsiifilises profülaktikas on elusvaktsiini kasutamine. Juhul, kui töötatakse välja gripiviiruse vaktsiinitüvede kiire saamise meetodid ning täiustatakse vaktsiini tootmise tehnoloogiat, võib elusvaktsiiniga saada häid tulemusi gripi leviku piira-

misel. Ometi on ka elusvaktsiini kasutamisel kujunev gripiimmuunsus suhteliselt lühiajaline ja mitteküllaldane. Vaktsiiniviirus võib inimese organismis paljuneda suhteliselt lühikese ajavahemiku järel (mõni kuu) pärast vaktsineerimist või gripi põdemist. Korduvat haigestumist soodustab ka see, et hingamisteede limaskestast rakkudes, kus gripiviirus paljuneb, püsivad immunoglobuliinid lühemat aega kui veres (3).

Sekretoorsete antikehade maksimaalsed tiitrid kujunevad välja 2...3 nädalat pärast elusvaktsiiniga vaktsineerimist. Seetõttu tuleb vaktsineerimine lõpetada kolm nädalat enne gripiepideemia algust. Seda on küll raske teoks teha, sest gripiepideemia alguse prognoosimine ei ole tänapäeval veel küllalt täiuslik. Kui inimesi vaktsineerida siis, kui epideemia on juba alanud, võib loota vaid endogeense interferooni mitespetsiifilisele kaitseefektile, sest spetsiifilise immuunsuse väljakujunemiseks kuluva aja vältel jõuab gripiepideemia tavaliselt lõppeda. Soovitatavaks elusvaktsiiniga vaktsineerimise ajaks peetakse 2...3 kuud enne oletatava gripiepideemia algust (1). Selle aja jooksul jõuab spetsiifilise immunoglobuliinide sisaldus veres tunduvalt väheneda ning immunoglobuliin hingamisteede limaskestast isegi kaduda. Kuni puuduvad gripiepideemiate prognoosimise objektiivsed ja tõepärased kriteeriumid on otstarbekas gripi vastu vaktsineerida igal aastal.

Küllalt suurt tähelepanu pööratakse gripi surmatud vaktsiinile, mida viiakse ninasse. See vaktsiin on vajalik eeskätt nende vaktsineerimiseks, kellele elusvaktsiiniga vaktsineerimine on vastunäidustatud. Surmatud vaktsiinil on elusvaktsiiniga võrreldes mitmeid eeliseid: 1) tema kasutamisel on välditud kaasnevate viiruste organismi viimine; 2) ei teki vaktsineerimisjärgseid reaktsioone; 3) tehnoloogiliselt on võimalik ühe vaktsiiniviiruse kiire asendamine teise, uuema viirusega. Intranasaalsel manustamisel stimuleerib vaktsiin lisaks üldisele immunogenee-

sile ka lokaalsed sekretoorsete immunoglobuliinide (IgA) moodustumist, mis vastutavad viiruste neutraliseerimise eest sissetungikohas. Antikehad ilmuvad verre teisel päeval pärast vaktsiini teistkordset manustamist. Intranasaalse manustamisviisi puhul peavad hemaglutiniinid vaktsiinis olema kõrgetes tiitrites, s. t. antigeenne ärritaja peab olema küllaldase tugevusega.

Gripi passiivne profülaktika gripi-vastase immunoglobuliiniga, samuti keemiliste preparaatide kasutamine ning endogeense interferooni stimuleerimine organismis on õigustatud ja kasulik, kuid probleemi tervikuna võib lahendada üksnes aktiivse spetsiifilise immuunsuse kujundamine gripi suhtes.

KIRJANDUS: 1. Дзагуров С. Г. В кн.: Справочник по применению бактериальных и вирусных препаратов. М., 1975, 99. — 2. Голубев Д. Б. Вопр. вирусол., 1975, 1, 117—121. — 3. Косяков П. Н., Рознова З. И. Вестник АМН СССР, 1976, 12, 65—70. — 4. Фазекас де Сент Грот С. Бюлл. ВОЗ, 1969, 41, 3—5, 664—671. — 5. Шварцман Я. С. Вопр. вирусол., 1975, 1, 113—116.

*E. Vilde nimeline Tallinna
Pedagoogiline Instituut*

Suitsetamisest põhjustatud tervisekahjustused olid mullu maikuu arutusel Ülemaailmse Tervishoiu Assamblee XXIX sessioonil Genfis. Ümberlukkamatud on teaduslikud tõestused, et suitsetamine on üks peamisi põhjusi kroonilise bronhiidi, kopsuemfüseemi ja kopsuvähi tekkes, samuti üks peamisi ohutegureid müokardiinfarkti geneesis ning mitme kahjustuse kujunemisel raseduse ajal ja vastündinutel. Sellele vaatamata on üksnes vähesed riigid võtnud meetmeid selle ter- vist kahjustava pahe vastu. Ülemaailmne Tervishoiu Assamblee pöördus taas üleskut- sega kõikide riikide valitsuste poole pööra- maks tähelepanu sellele väga olulisele pro- bleemile ning soovitas tungivalt koostada võitluseks suitsetamise vastu pikaajalised programmid, sealhulgas kavandada ka üritu- sed mitesuitsetajate kaitsmiseks tubakasuitsu kahjustava toime eest. Soovitustes on samuti peetud oluliseks suitsetamisest võõrutamist ja profülaktikat ning sanitaarselgitustöö tegusamaks muutmist selles valdkonnas.

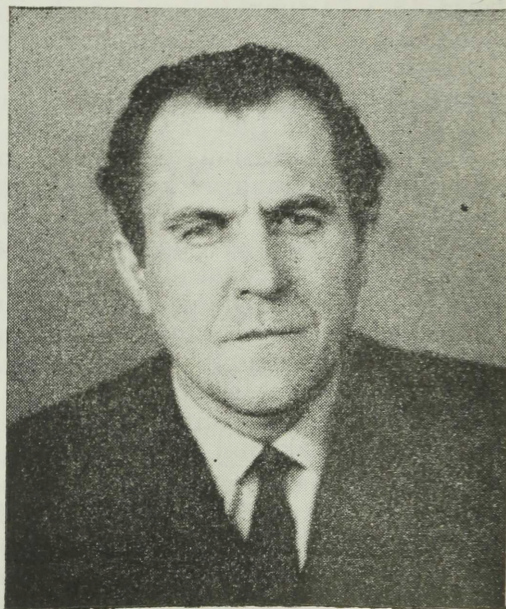
Хроника Воз, 1976, 12.

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

UUSI ARSTITEADUSE DOKTOREID

NSV Liidu Ministrite Nõukogu juu- res asuva Kõrgema Atestatsioonikomis- joni presiidiumi otsusega 5. novemb- rist 1976 kinnitati arstiteaduse doktori kraad Võru Rajooni Keskaigla kar- diologia- ja funktsionaalse diagnostika kabineti juhatajale Elmut Jaani p. Laanele.

E. Laane kaitses TRÜ Arstiteadus- konna nõukogu ees 16. mail 1975. a. doktoriväitekirja «Hingamise ja hemo- dünaamika iseärasused arteriaalse hü- pertoonia ja südame isheemiatõve kor- ral». Oponeerisid arstiteaduse doktorid professorid J. Anševitš Riias ja K. Kõrge ning L. Jannus.



E. Laane on esimene rajoonis praktiseeriv arst, kes on pälvinud nii kõrge teadusliku kraadi. Ta koondas enda juurde teadusliku töörühma, täiustas ja konstrueeris uurimiseks vajaliku aparatuuri. Töö käigus on ta vormistanud 14 ratsionaliseerimissetpanekut ning ta on saanud NSVL Rahvamajanduse Saavutuste Näituse pronksmedali. Nii E. Laane väitekirja tulemused kui ka eesmärgid on lahutamatult seotud Eesti NSV tervishoiuvõrgu vajaduste ja haigetele abi andmisega. Tema rajatud funktsionaalse diagnostika kabinet on meie vabariigis üks originaalsemaid ja täiuslikumaid. Autori poolt esitatud südame isheemiatõbe põdevate haigete rehabiliteerimise meetodika on kasutusel Võru Rajooni Keskaiglas ja seda soovitatakse rakendada ka teistes ravi-asutustes, eriti südame isheemiatõbe põdevatele haigetele määratud sanatooriumides. Autor peab sauna kui kõige kättesaadavamad füüsilise ravi tegurit väga vajalikuks. Ravisaunad on Võru ja Mustvee haigla polikliiniku füsioteraapiaosakonnas, Pärnu sanatooriumis «Tervis» ja mujal. E. Laane soovib ravisaunu ehitada kõikide ravi-asutuste juurde ja peab kommunaalsaunade mikrokliima muutmist hädavajalikuks.

E. Laane on sündinud 31. märtsil 1928 Rõuges põllutöölise perekonnas. Keskkhariduse omandas ta Võru Keskkoolis. 1957. aastal lõpetas ta Viljandi Vabariikliku Meditsiinikooli. Järgnes töö Viljandi rajooni Kõpu jaoskonna-haiglas velskrina. 1958. aastal astus E. Laane TRÜ Arstiteaduskonna ravi-osakonda, mille lõpetas 1964. aastal kiitusega. Ülikooli lõpetamisest kuni tänaseni on ta töötanud Võru Rajooni Keskaiglas. E. Laane on I kategooria terapeut. Arstiteaduse kandidaadi väitekirja «Hegglini sündroomist südame kroonilise liigkoormuse korral» kaitses ta 1967. aastal.

NSV Liidu Ministrite Nõukogu juures asuva Kõrgema Atestatsioonikomisjoni presiidiumi otsusega 3. detsemb-



rist 1976 kinnitati arstiteaduse doktori kraad TRÜ spordimeditsiini ja ravikehakuultuuri kateedri dotsendile Aili Juhani t. Pajule.

A. Paju kaitses doktoriväitekirja «Uurimus sümptoadrenaalse süsteemi osast trenitud ja trenimata organismi adaptatsioonis kehaliste pingutuste korral» TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu ees 20. novembril 1975. Oponeerisid arstiteaduse doktorid professor R. Dibner Leningradist, R. Silla ja R. Zuppung.

A. Paju on saanud ideaalse ettevalmistuse: ta on lõpetanud TRÜ Kehakultuuriteaduskonna (1961. a.) ja TRÜ Arstiteaduskonna (1968. a.) ning tal on tööalane praktika mõlemal alal. TRÜ Arstiteaduskonna biokeemia kateedri juures omandas ta veel biokeemilise uurimismetoodika alused, mis võimaldas tal koostada ulatusliku uurimuse spordimeditsiini alal. Üle 10 aasta uuris ta spetsiaalselt amiine. Temast on saanud meie üks silmapaistvamaid funktsionaalse spordibiokeemia spetsialiste. Ta on välja töötanud valkudega seotud ja vabade katehoolamiinide vereplasmas määramise meetodika. See võimaldas tundma õppida neurohumo-

raalse regulatsiooni iseärasusi organismi ainevahetuse mobilisatsioonis, samuti südamevereringe süsteemi lülitumisel töösse ning selle taastumisel. Inimese sümptoadrenaalsüsteemi seisundi pidev jälgimine funktsionaalse diagnostika programmis andis organismi kohanemise kohta kehalise koormuse korral üksikasjalikku informatsiooni.

A. Paju on sündinud 8. septembril 1938 Tartus töölis perekonnas. Keskkooli omandas ta Kohtla-Järve I Keskkoolis, mille lõpetas 1957. aastal. Pärast TRÜ kehakultuuriteaduskonna lõpetamist töötas A. Paju aastail 1961...1963 Kohtla-Järve Laste Spordikooli kergejõustiku treenerina. 1963. aastal asus ta õppima TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonna II kursusele. Paralleelselt õpingutega töötas ta pedagoogilises koolis treenerina, TRÜ-s laborandina ja alates 1967. a. spordimeditsiini kateedris assistendina. Kandidaadiväitekirja «Vereplasma valkudega seotud katehoolamiinide sisalduse muutused kehalise pingutuse puhul» kaitses ta 1970. aastal. Järgmisel aastal valiti ta TRÜ spordifüsioloogia kateedri vanemõpetajaks ning 1975. aastal spordimeditsiini ja ravikehakuultuuri kateedri dotsendiks.

*Irene Maaroo*s

FARMAATSIA ÕPPIMINE POOLA RV-s

RITA MAKAROVA . TALLINN

farmatseutide ettevalmistamine, Poola RV kõrgkoolide programmid, põhi- ja erialadistsipliinid

1970. aastast alates on TRÜ Arstiteaduskonna farmaatsia kateedri üliõpilasi pärast teise kursuse lõpetamist suunatud teadmisi täiendama Ungari ja Poola RV-sse. Samal aastal avanes allakirjutatud võimalus jätkata õpinguid Lodzi Meditsiiniakadeemia farmaatsiateadus-

konnas. Õpingute alustamiseks vajaliku keeleoskuse tagas osavõtt poola keele kursustest välismaalastele.

Poola RV-s on farmaatsiateaduskonnad koos stomatoloogia- ning arstiteaduskonnaga koondatud Tervishoiu ja Sotsiaalkindlustuse Ministeeriumile alluvatesse kõrgõppeasutustesse — meditsiiniakadeemiasse.

Kõrgharidusega farmatseutide kaadrit valmistatakse ette Varssavis, Krakovis, Poznanis, Lublinis, Lodzis, Wroclawis, Gdanskis ja Katowices. Pärast viis aastat kestnud õpinguid lõpetab kaheksas meditsiiniakadeemias umbes 700 farmaatsiamagistrit, nendest 20% on mehed. Igal aastal võetakse vastu ligikaudu 1000 uut üliõpilast, kusjuures ühele kohale kandideerib keskmiselt 1,7 soovijat.

Esimesed kolm kursust on ühised kõikidele farmaatsiaüliõpilastele. Õppetöö hõlmab eeskätt põhidistsipliine (füüsika, anorgaaniline keemia, kvalitatiivne ja kvantitatiivne analüüs, orgaaniline keemia, bioloogia, botaanika, biokeemia) ning eriala- ning üldfarmatseutilisi distsipliine (farmatseutiline keemia, farmakognosia, rakendusfarmaatsia). Edasised õpingud toimuvad programmi alusel, mis vastab ühele valitud kuuest kitsamast erialasest suunast (apteegitöö, farmatseutiline analüüs, kliiniline analüüs, bioanalüüs ja keskkonna uurimine, tehnoloogia ning farmakognosia).

Üle 50% lõpetajaist on ette valmistatud tööks vabamüügi- või haiglaapteekides. Nende õpetamisel on rohkem rõhku pandud farmatseutilisele seadusandlusele, ökonoomiale, hügieenile ja sanitaarharidusele.

Õppeprogramm, milles põhiline on farmatseutiline analüüs, on mõeldud peamiselt farmaatsiatööstuste juures asuvate kvaliteedi kontrollimise laboratooriumide tulevastele töötajatele. Programmi on täiendatud, sinna on sisse võetud veel uusimaid füüsikalise-keemilise analüüsi meetodeid hõlmav analüütiline keemia, toksikoloogia ja toiduainete keemia, samuti nõutakse nende põhjalikumalt õpetamist.

1970. aastast alates on võimalik omandada ka kliinilise analüüsi eriala. Selle eriala üliõpilastele peetakse kahe aasta jooksul kliinilise keemia, tsütomorfoloogia, mikrobioloogia, laboratoorse diagnoosimise ja patoloogia loenguid. Lõpetanud saavad töökoha haiglate diagnoosimislaboratooriumides assistentidena või juhatajatena.

Bioanalüüsi ja keskkonna uurimise õpetamisega tehti algust 1975/76. õppeaastal, kuna toksikoloogia, vee, õhu ja toiduainete uurimise laboratooriumides oli tekkinud vajadus kõrgharidusega kaadri järele.

Mõningate farmaatsiateaduskondade kohustuste hulka kuulub ka tehnoloogia õpetamine. Lõpetajad suunatakse tööle farmaatsiatööstusesse, samuti ravimite sünteesi ja ravimvormide tehnoloogiaga tegelevatesse uurimislaboratooriumidesse.

Farmakognoosiat käsitletakse laiemalt üksnes Poznani Meditsiiniakadeemias, kus valmistatakse ette kaadrit ravimtaimede ümbertöötlemise tehaste tarvis.

Kõikide erialade üliõpilastel tuleb viimasel kursusel teha magistritöö, mille eesmärk on tutvustada üliõpilasi ka teadustöoga. Magistritööde taseme tõstmiseks korraldatakse igal aastal õppeasutustesisene ja üleriigiline konkurss parima töö väljaselgitamiseks.

Poola RV-s otsitakse pidevalt uusi lahendusi farmaatsiateaduse arendamiseks ja võimalusi farmatseutide veelgi paremaks ettevalmistamiseks. Seda tõendab uute suundade sisseviimine kõrgkoolide programmidesse.

*Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi
Aptekide Peavalitsus*

Arsti- **teaduse** **ajaloost**

UDK 614.2«1947/1977»(091)

EKSPERIMENTAALSE JA KLIINILISE MEDITSIINI INSTITUUT 30-AASTANE

PAVEL BOGOVSKI · TALLINN

instituut, areng, ajalugu, teadlaskaader

1947. aastal Eesti NSV Teaduste Akadeemia süsteemis organiseeritud Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut on etendanud olulist osa nende uurimissuundade arendamisel, mida TRÜ Arstiteaduskond õppetööst tingitud struktuuri tõttu ei saanud kindlustada, kuid millel meie rahvamajanduse arengut ja põhilist haigestumust arvestades oli esmajärguline tähtsus.

Esialgsete kavade kohaselt pidi 1946. aastal asutatud Eesti NSV Teaduste Akadeemia Meditsiiniteaduste Osakonnas kujunema kolm uurimisasutust: Eksperimentaalse Meditsiini Instituut, Kliinilise Meditsiini Instituut ja Hügieeniinstituut. Ehkki vajadus selleks oli olemas, tuli arvesse võtta raskusi kaadri ja ruumide osas ning leida ökonomsem tee. Nii organiseeritigi üks instituut, milles kõik kolm suunda olid esindatud.

Instituudi põhiprobleemide ja varajastemate aastate teadusliku produktiooni kohta leidub andmeid varajastemate tähtpäevade puhul avaldatud kirjutistes (1, 2, 3, 4, 6, 7). Instituudi asutamise üksikasju andmeid struktuuri kujunemise kohta ning uuritavate probleemide loetelu leiame I. Laane artiklis (5).

Käesolevas tagasivaates püüame instituudi arenguteed periodiseerida, teha kokkuvõtteid isikkoosseisu ja teadusliku produktsiooni mahu kasvust ning lähemalt iseloomustada instituudi arengu viimast perioodi.

Esimesele perioodile, instituudi Eesti NSV Teaduste Akadeemiasse kuulumise ajajärgule (1947...1963), on iseloomulik põhilise probleemistiku ja juhtiva teadlaskaadri väljakujunemine. Selle perioodi lõpuks oli instituudis 126 töötajat, 54 olid teaduslikud töötajad, neist 30-l oli teaduslik kraad.

Instituudi esialgses struktuuris tegutsenud allüksused, mis osalt dubleerisid TRÜ Arstiteaduskonna õppeprogrammilise orientatsiooniga töösuundi, asendati aktuaalseid ja kohaliku omapäraga probleeme arendavate allüksustega. Nii kujunesid tööhügieenilaboratooriumi kõrvale kutsehaiguste osakond, tuberkuloosisektor, reumatoloogia- ja kurortoloogiasektor ning onkoloogiasektor.

Instituudi kuuluvus Eesti NSV Teaduste Akadeemia bioloogiaosakonda mitme aasta vältel soodustas ka teoreetiliste põhidistsipliinide (biokeemia ja morfoloogia) arengut ja avardas tunduvalt instituudi uurimistööde ökoloogilisi aspekte. Nii on viimaste aastate vältel aktuaalseks kujunenud väliskeskonna ja inimese suhete uurimine olnud aluseks nii tööhügieeni- ja kutsehaiguste alastes töödes, onkoloogia, kurortoloogia kui ka muude probleemide alal.

Teine periood, NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia koosseisu kuulumise ajajärk (1963...1966), oli üsna lühike. Sel ajal ei toimunud uurimissuundade muutusi ega ka märkimisväärset kaadri juurdekasvu. Osakonna teatav tendents soodustada teoreetilise suunaga uurimistööd ei avaldunud kolme aasta vältel kuigi tunduvalt. Samal ajal sai just see periood pöördeliseks instituudi ajaloos, sest tänu kuuluvusele NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia võimsasse perre osutus võimalikuks instituudi hoonetekompleksi väljaehitamine. Tõsi küll, juba Eesti NSV Tea-

duste Akadeemiasse kuulumise perioodil kavandati instituudi lisaruumide ehitamine kahekorruselise vivaariumi näol Harkus, kus pidi ruume saama ka Eksperimentaalbioloogia Instituut, kuid NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia leidis võimaluse sama projekti järgi ehitada omaette vivaariumi Hiiule, mis 1966. aastast alates on tunduvalt leevendanud instituudi ruumikitsikust.

Instituudi otstarbekohasele paigutusele tõi lõpliku lahenduse aastail 1970...1971 peahoone valmimine Hiiul, mille projekt kiideti heaks NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumis, kes eraldas ka vahendid ehitamiseks. Need anti meie vabariigile üle, kui instituut 1966. aastal Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi alluvusse määrati.

Kolmas periood, Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi alluvuses (alates 1966. a.), on kestnud siiani ja on kujunenud instituudi tähelepanuväärse kasvu ja arenemise ajajärguks. Senitele uurimissuundadele lisaks alustati uurimistööd tänapäeval järjest aktuaalsemaks muutunud patoloogia valdkonnas. Moodustati kardioloogia- ja gastroenteroloogiaosakond ning tuberkuloosisektor muudeti pulmonoloogiaosakonnaks (1967. a.), reumatoloogia- ja kurortoloogiasektorist said omaette lastereumatoloogia- ja kurortoloogiaosakond. Rajati organisatsioonilis-metoodiline osakond ja meditsiiniinformatsiooni vabariiklik osakond instituudi koosseisus.

Viimastel aastatel on instituudi struktuur veelgi arenenud. 1972. aastal moodustati kliinilise toksikoloogia osakond, mis koos kutsepatoloogiaosakonnaga töötab instituudi kutsehaiguste kliiniku baasil. Onkoloogiaosakonnast said (1974) omaette kantserogeneesi mehhanismide laboratoorium ja kliinilise onkoloogia osakond. Viimase koosseisus tugevdati ka vähiepidemioloogide tööühma. Biokeemialaboratoorium jagunes kaheks, moodustati omaette toitumis- ja ainevahetuslaboratoorium (1974), osa biokeemikuid läks üle kantserogeneesi mehhanismide laboratooriumi koosseisu. Samal aastal moo-

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi teaduslik trükitoodang viisaastakute kaupa

Ajavahemik	1951 ... 1955	1956 ... 1960	1961 ... 1965	1966 ... 1970	1971 ... 1975
Teaduslikud artiklid	55	202	426	823	1029
Kogumikud (teesid ja materjalid)					
Monograafiad	10	12	14	24	46
Metoodilised soovitused	—	—	4	21	26

dustati ka tööfüsioloogide töörühm tööhügieeni ja eksperimentaalse toksikoloogia laboratooriumi koosseisus.

Niisugune struktuuri diferentseerumine oli tingitud nii objektiivsest vajadusest kui ka vastava ettevalmistusega kvalifitseeritud kaadri olemasolust instituudis.

Instituudi põhiline profiil ja peamised uurimissuunad on üldjoontes samaks jäänud, võib isegi öelda, et algaastail kavandatud struktuur ongi aja jooksul optimaalselt realiseerunud. Muudatused on toimunud põhiliselt tingituna haigestumuse dünaamikast meie maal. Nii on taandunud tuberkuloosi osatähtsus elanikkonna üldhaigestumuses tegelikult tähtsusetule kohale, kuna asemele on asunud mittespetsiifilised kopsuhaigused.

Vähktõvehaigestumus on üldhaigestumuses kindlalt tõusnud teisele kohale. Eesti NSV-s on kahe aastakümne vältel välja kujunenud tugev onkoloogiaasutuste võrk, mille onkoloogide töö tulemused, mis on saavutatud koostöös

instituudi teadlastega, iseäranis vähiregistratsiooni alal, on tunnustust leidnud nii NSV Liidus kui ka välismaal. Vähistatistika andmetest nähtub, et meie vabariik on NSV Liidus esikohal mitmete vähilokalisatsioonide poolest (kopsuvähk, rinnavähk, pärasoolevähk). Nende andmete ja edaspidiste tendentside põhjalikum uurimine annab pidepunkte vähi põhjuste selgitamiseks ja profülaktikaks.

Süvenenud on Eesti NSV tööstusega seotud tööhügieeni- ja kutsehaigustealased uurimised. Kui varem uuriti eelkõige tugevatoimelisi tervist kahjustavaid tegureid, siis nüüd on hakatud uurima just nõrgatoimelisi tegureid. Päevakorrale on kerkinud eelpatoloogia, tööstusmürkide väikeste annuste kombineeritud toime, tööfüsioloogia ja kutseallergia uurimine.

Tunduvalt on arenenud algaastail alustatud uurimised meie looduslike ravitegurite — kuurortravi ja ravimudade alal, laialdaselt on kasutusel E. Keele poolt väljatöötatud tehnoloogia põhjal mudast toodetav ravimpreparaat humisool. Ka meie vabariigi töötajate toitumise ja ainevahetuse uurimine on suuresti edenenu, millest annab tunnistust arvukate ettepanekute kasutuselevõtmine Eesti NSV toiduainetetööstuses.

Tabelitest (vt. tabelid 1 ja 2) nähtub, kui kiiresti on kasvanud, eriti viimase kahe viisaastaku vältel, instituudi teaduslik produktioon ja teadlaskaader. Neis arvudes avaldub ilmekalt NLKP ja Nõukogude valitsuse hoolitsus arsti-teaduse ning rahvatervishoiu arenemise eest.

Praegu osaleb instituudi kollektiiv,

Tabel 2. Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kaadri kasv aastail 1947...1975

Aastad	1947	1950	1955	1960	1965	1970	1975
Teaduslikud töötajad (neist teadusliku kraadiga)	15 (9)	25 (10)	31 (11)	47 (25)	62 (31)	71 (53)	101 (68)
Muud töötajad (tehniline, administratiiv- ja abipersonal)	10	20	24	59	74	127	172
Kokku	25	45	55	106	136	208	273

mille 101 teadusliku töötaja hulgas on 57 teaduste kandidaati ja 10 teaduste doktorit, 11 üleliiduliselt koordineeritava keskse probleemi uurimises, millest osa on omandanud sihtprogrammi iseloomu. Vastavalt sellele on ka instituudi kollektiiv oma jõu koondanud südame ja veresoonte, kutse- ning onkoloogiliste haiguste uurimisele ja nende vastu võitlemisele.

Meie tervishoiupraktika nüüdisaegseid ülesandeid silmas pidades on instituudi teadlased aktiivselt osa võtnud mitme spetsialiseeritud meditsiinikeskuse organiseerimisest. Nii tegutseb vabariiklik kutsehaiguste keskus instituudi kutsehaiguste kliiniku baasil. Samal baasil töötab ka vabariiklik allergoloogiakeskus. On loodud vabariiklik pulmonoloogiakeskus ja piirkondlik kardioloogiakeskus ning gastroenteroloogiakeskus. Keskuste laialdast konsultatiivset tegevust, metoodilist juhendamist korraldavad ja sellealast abi annavad instituudi spetsialistid tihedas koostöös baasasutuste töötajatega. Intensiivsest tegevusest teadussaavutuste juurutamisel meie tervishoiuasutustes annab tunnistust märkimistvääriv arv trükis avaldatud metoodilisi juhendeid, eriti kahe viimase viisaastaku vältel (vt. tabel 1).

Vähem tähtsad pole ka instituudi spetsialistide korraldatavad teaduslikud sessioonid, konverentsid, seminarid ja muud üritused, mille vahendusel tutvustatakse ja aidatakse kasutusele võtta uurimistöö tulemusi. Nii leiab just tänava aset järjekordne, XV väljasõidusessioon Eesti NSV põlevkivibasiseini. Hiljuti toimus arvult neljakümnes praktiseerivate arstide kvalifikatsiooni tõstmise seminar kutsehaiguste alal.

Mõne uurimistöö osas on instituudil kujunenud ka üleliiduliselt juhtiv positsioon. Põlevkivitööstuse tööhügieeni, kutsehaiguste ja põlevkivitoodete toksikoloogia uurimises on instituut tunnustatud keskus, kus antakse metoodilist ja konsultatiivset abi ka väljaspool meie vabariiki. Rinnavähi epidemioloogia alal on instituut ülelii-

duliseks koordineerivaks keskuseks. Ka kantserogeensete nitrosoühendite alase üleliidulise koordineeriva komisjoni tööd juhivad meil instituudi töötajad.

Viimastel aastatel on rahvusvaheline koostöö arenenud mitmes suunas. Morfoloogialaboratoorium teeb lepingulisi uurimisi Lyonis asuva Rahvusvahelise Vähiuurimiskeskuse programmis. Vähiepidemioloogide tööühm esindab meie maad ühises töös USA teadlastega rinnavähi epidemioloogia alal. USA teadlastega alustatakse koostööd ka tänava, koos hakatakse uurima põlevkivitööstusega seotud tervishoiuaspekte ja nitrosoühendite teket ning bioloogilist toimet. Edukalt jätkub koostöö meie instituudi ja Helsingi Töötervishoiuinstituudi vahel. Võtame osa ka Vastastikuse Majandusabi Nõukogu liikmesmaade vahelisest vähi epidemioloogia alasest koostööst vähiatlase koostamise programmis.

Rahvusvahelise koostöö planeerimiseks ja selle tegemiseks on mitmed meie instituudi töötajad osa võtnud ühistest töökoosolekutest ning sümposiumidest nii meil kui ka raja taga.

Paljud instituudi spetsialistid on üleliiduliste ja vabariiklike komiteede ning komisjonide liikmed. Instituudil on kujunenud viljakad kontaktid arvukate meie maa instituutidega. Nii areneb Läti NSV Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudiga edukalt sotsialistlik võistlus, mis soodustab eesrindlike töömeetodite rakendamise kogemuste vahetamist.

Efektne koostöö on kujunenud ka mitme meie vabariigi uurimisasutusega, eriti Tallinna Polütehnilise Instituudi ja Eesti NSV Teaduste Akadeemia Keemia Instituudiga. TRÜ Arstiteaduskonnaga tehtavas koostöös on olulisel kohal instituudi teadlaste osavõtt pedagoogilisest tööst.

Kokku võttes võib öelda, et instituut on 30 aastaga kujunenud teovõimsaks kvalifitseeritud kaadriga uurimisasutuseks, kellele on jõukohane arstiteaduse ja tervishoiu keskmes olevate probleemide lahendamine ning tervishoiu antava abi täiustamine. Ees sei-

savad uued ülesanded, mille seas on tähtis koht teadlaste järelkasvu tagamisel.

Lähemate aastate ülesannete täitmisel innustavad instituudi kollektiivi NLKP XXV kongressi otsused, mis näevad ette peamiste fundamentaalteaduste arendamist eesmärgil tõhustada võitlust enamlevinud haiguste vastu meie maal.

KIRJANDUS: 1. Bogovski, P. Kümme aastat Eesti NSV Teaduste Akadeemiat (1946—1956). Tln., 1956, 73—83. — 2. Bogovski, P. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1967, 5, 385—388. — 3. Bogovski, P., Gunter, A., Lenzner, A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 3, 167—173. — 4. Eesti NSV Teaduste Akadeemia aastail 1956—1964. Tln., 1965, 184—201. — 5. Laan, I. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, 4, 365—370.

6. Богровский П. А. В сб.: Здравooхранение Советской Эстонии. Таллин, 1955, 4, 127—138. — 7. Кюнг В. А. В сб.: Научно-практическая деятельность Института экспериментальной и клинической медицины. Таллин, 1972, 5—15.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

Leukeemia ensüümravi lastel. Lapseea leukeemia puhul vajavad vähirakud oma elutegevuseks asparagiinhapet. Et ensüüm asparaginaas lagundab seda aminohapet, siis selle ensüümi süstimine suurtes annustes võib leukeemiat põdevatel lastel vähirakke surmata. Selle teooria järgi on võimalik leukoosihaikeid edukalt ravida. Teadlaste esimesed katsed rakendada ensüümravi on andnud paljulubavaid tulemusi, kuid ka raskeid tüsistusi, nagu eluohtlik allergiline reaktsioon ensüümi suhtes.

Stuart J. Updike ja tema kaastöötajad Wisconsinis ülikoolist (USA) lahendasid probleemi selliselt, et viisid ensüümi enne haigelt võetud punastesse verelibledesse ja alles seejärel organismi. Sellisel juhul ei pea organism ensüümi võõraks ja autoimmuunreaktsiooni (allergilist reaktsiooni) ei teki. Esialgsed uurimisandmed näitavad, et punaste vereliblede kaudu organismi viidud ensüüm reageerib aeglasemalt kui otse manustatud ensüüm. Punaste vereliblede kaudu viidud ensüümi toime on ohutum ja terapeutiliselt mõjusam kui ensüümi korduv süstimine.

Science News, 1976, 110, 11.

Konverentsid ja nõupidamised

Tartu tervishoiuasutuste aktiivi aastakoosolek toimus 16. veebruaril 1977. Osa võtsid linnanõukogu alalise tervishoiu- ja sotsiaalkindlustuskomisjoni, Tervishoiutöötajate Ametiühingu Linnakomitee ja tervishoiuosakonna meditsiin nõukogu liikmed. Viimasesse kuuluvad Tartu kõigi tervishoiuasutuste juhtkonnad ja TRÜ Arstiteaduskonna kliiniliste kateedrite esindajad. Nõupidamisest võtsid osa tervishoiuministri esimene asetäitja E. Kama ning Ravi- ja Profülaktilise Abi Valitsuse juhataja E. Väärt.

Tervishoiuosakonna juhataja M. Sikk rääkis Tartu linna tervishoiuvõrgu mullusest tööst ja 1977. aasta ülesannetest. Kuuldust ilmnas, et Tartu tervishoiuasutuste materiaalne baas mõõdunud aastal täienes. Tööd alustas 160 voodikohaga kardioloogiakorpus, samas avati ülelinnaline reanimatsiooniosakond ning radioaktiivsete isotoopide ja funktsionaalse diagnostika osakond. Lõpetati ka sünnitusmaja rekonstrueerimine. Struomadispanser sai kapitaalremondi arvel juurde ligi 200 m² pinda.

Tartu linna polikliinikutes avati kaks uut arstijaoskonda.

Haigestumus ägedate soolenakkuste tagajärjel oli sõjajärgsete aastate madalaim. Riik kulutas Tartus tervishoiule 8,9 miljonit rubla, nimelt 0,4 miljonit rubla rohkem kui 1975. aastal.

Tervishoiutöö tõhustamiseks Tartus kavandati mitmeid abinõusid. Nii on kavas laiendada lastepolikliiniku ruume ning rekonstrueerida tuberkuloosidispanseri lasteosakonna köögiblokk. Psühhoneuroloogiahaiglas antakse ekspluatatsioonihoonet, kus paiknevad tööraviruumid. Tuberkuloosidispanseril valmib juurdeehitus, kus avatakse pulmonoloogiasakond. Lastehaigla rekonstrueerimiseks on ette nähtud 150 000 rubla. Tartu

Kliinilises Haiglas on kavas laiendada neuroloogia- ja reumatoloogiaosakonda. Lahedamaks peaksid muutuma ka vereülekandeosakonna töötingimused. 1977. aastal valmib Tartu meditsiinikeskuse detailplaneerimise projekt.

Maido Sikk

Epidemioloogide kokkutulekust Pärnus

19. novembril 1976. a. võtsid osa epidemioloogid Tallinnast, Tartust, Viljandist, Kingisepast, Paidest, Tartu rajoonist, Rakverest, Harju rajoonist ja Pärnust. Arutlusel oli düsenteeria epideemilise protsessi analüüs. Esimesi teaduslikke analüüse düsenteeria kohta Eestis pärineb Fr. R. Faehlmannilt ligi 130 aastat tagasi. Fr. R. Faehlmanni elukäiku arstina tutvustas R. Vodja ja tema raamatut «Die Ruhrepidemie in Dorpat in Herbst 1846» (trükitud Tartus 1848. a.) H. Tüür.

A. Jõgiste, kes oli kokkutuleku algataja, esitas ettekande düsenteeria epideemilise protsessi tänapäevase diagnoosimise alustest staatilises analüüsis, mis kujutab epideemilise protsessi põhitüübi retrospektiivset määramist pikema või lühema ajavahemiku kohta. Pikematagi on selge, et nimetatud analüüs on võimalik vaid ammendava dünaamilise analüüsi põhjal. Staatilise analüüsi kaudu avastame kõige üldisemad seaduspärasused epideemilises protsessis, mis tavaliselt avalduvad sageli juhuslikult.

Düsenteeria ja teiste ägedate seedetrakti nakkushaiguste tõrjes jõustused mullu uued üleliidulised eeskirjad, milles rõhutatakse eeskätt levikuteede avastamist ja katkestamist, milles hügieenilistel abinõudel on juhtiv osa. Seni kehtinud nõuetes juhti tähelepanu kõigepealt nakkusallikate väljaselgitamisele ja kahjutustamisele.

Düsenteeria puhul on tegemist äärmiselt heterogeense epideemilise protsessiga. Düsenteeia peamise ülekandetüübi määramine peab toimuma levikuteede tõestamise kaudu. Peamine levikutee ongi see, mis põhjustas suurema osa haigestumistest. Analüüs peab toimuma populatsiooni tasemel, summaarselt, enam ei piisa haiguskoldes üksikallika avastamisest. Seetõttu peab vastama küsimusele: mispärast kolle(kolded) tekkis(id)? ja kindlaks tegema ülekandemehhanismi konkreetse teguri. Haigestunute kõrval on

kindlasti tarvis arvesse võtta ka bakterikandlust.

Kokkutulek lõppes elava mõttevahetusega, kus sõna võtsid H. Kreek ja J. Märtin (Tervishoiu Ministeeriumist), P. Krooni ja J. Ruut (Vabariiklikust Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamast) ning paljud teised.

Harvey Tüür

NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia D. I. Ivanovski nimelise Viroloogiainstituudi juubelisessioon, millega tähistati selle kuulsaks saanud instituudi teadlaspere 30-aastast tegevust, toimus 23...26. novembrini 1976 Moskvas. Viroloogiainstituut on meie maa juhtiv teadusliku uurimise keskus peamistes viroloogiaprobleemides, samuti Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni informatsioonikeskus arboviiruste ja ägedaid respiratoorseid haigusi põhjustavate viiruste alal. 30 tegevusaasta jooksul on instituudi baasil koostatud ja kaitstud 98 doktori- ja 367 kandidaadiväitekirja, seal on õppinud 160 aspiranti ja 2300 inimest tõstnud kvalifikatsiooni instituudis töötamise ajal. Nende aastate kestel on korraldatud 46 teaduslikku sessiooni, trükitud avaldatud 39 teaduslike tööde kogumikku ja 83 monograafiat. Selle maja töötajad on avaldanud 6263 artiklit meie maa ja välismaa teaduslikes ajakirjades. Praegu töötab instituudis 665 inimest, kellest 202 on teadurid, neist kaks akadeemikut, kaks korrespondentliiget ja 17 professorit. Instituudis on ette valmistatud liiduvabariikide, sealhulgas ka meie vabariigi virolooge. Instituudist on võrsunud ja elujõu saanud niisugused silmapaistvad viroloogiaasutused nagu NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Poliomüeliidi ja Viirusentsefaliitide Instituut, N. F. Gamalesa nimelise Epidemioloogia ja Mikrobioloogia Instituudi viroloogiaosakond, Moskva Arstide Täiendamise Keskinstituudi viroloogia kateedri ja teised.

Juubelisessioonile olid kutsutud meie maa silmapaistvamad virooloogid, kes esitasid uusimaid tähelepanekuid ja seisukohti nii üld- kui ka meditsiinilise viroloogia aktuaalsemate probleemide alal. Eriti tuntuks on meil ja välismaal saanud uurimistööd, mis toimuvad viroloogiainstituudi direktori akadeemik V. Ždanovi juhtimisel ja mis käsitlevad viiruste integratsiooni rakugeenides, isearanis onkornaaviiruste integratsiooni. Ses-

sioonil kõneldi samast probleemist laiemalt ja ettekanne kandis pealkirja «Integratsiooniprotsessid eksperimendis, patoloogias ja ökoloogias». Akadeemik V. Solovjovi töös «Interferooni tänapäev ja tulevik» olid esitatud uusimad interferonogeneesi teooria aspektid, samuti praegu viirusnakkuste raviks ja profülaktikaks toodetavate leukotsütaarse interferooni preparaate aktiivsuse suurendamise ja preparaadi puhtuse analüüs. Interferooni toimemehhanismist rääkis professor F. Jeršova, kes tuli välja originaalse ideega inimese koerakkude interferooni m-RNA kasutamise võimalustest interferooni produtseerimiseks mis tahes teistes heteroloogilistes rakkudes. See idee võib tuua pöördel interferooni meditsiinipraktika vajadusteks tootmises, sest leukotsüüdid on ju väga defitsiitsed ja kallihinnalised.

Atenueeritud viiruse elusvaktsiinide kaitseks astus välja akadeemik A. Smorodintsev, tuues esile elusvaktsiinide peamised eelised surmatud vaktsiinide ees, eriti antroponoossete nakkuste puhul, mil atenueeritud viirustüvede otsimine või nende loomine on märgatavalt kergem. Kuulajate tähelepanu köitis akadeemik P. Kosjakovi ettekanne «Viiruse ja raku vastastikuse suhte immunoloogia», korrespondentliikme V. Votjakovi töö «Viirusnakkuste kemoprofülaktika ja kemo-teraapia probleemid», professor L. Zakstelskaja «Ökoloogia ja gripiviiruse muutlikkus», professor L. Goršunova «Vaktsiiniprofülaktika ja mõningaid aspekte selle mõjust organismile» ja mitmed teised tööd.

Juubelisessioon näitas, et uurimistööde tase on selles juhtivas viroloogiakeskuses veelgi tõusnud, ning tõi selgelt esile tema osa kodumaise viroloogia rajamisel ja edendamisel.

Ludmilla Priimägi

Üleliiduline nõupidamine arstide diplomijärgse õpetamise alal toimus 10...12. novembrini 1976 Jerevanis. Osa võtsid liiduvabariikide tervishoiuministrite asetäitjad, autonoomsete vabariikide ministrid, oblastite ja kraide tervishoiuosakondade juhatajad ning eelnimetatud organite kaadriosakonnaülemad. Kohal olid ka arstide täiendamise institutide rektorid ning prorektorid ning arstide ja farmatseutide täiendamise teaduskondade

dekaanid. Eesti NSV-st võtsid nõupidamisest osa O. Tamm, A. Sivenkov ja allakirjutanu.

Põhiettekanne oli NSV Liidu Tervishoiu Ministeriumi Õppeasutuste Peavalitsuse ülemalt professor J. Issakovilt.

Nõukogude Liidus täiendab erialateadmisi ja -oskusi igal aastal üle 80 000 arsti ja farmatseudi. Suurem osa sellest tööst toimub 13 täiendusinstituudis ja 25 täiendusteaduskonnas. Nende asutuste tegevuse maht on pidevalt suurenenud, mis lubab spetsialiseerumist kohalikel baasidel märgatavalt vähendada. Selline õppevorm õigustab end praegu ainult ajutiselt, sest institutide ja teaduskondade vastavad tsükliid ei ole veel kõikjal küllaldaselt kättesaadavad. Nõupidamisel otsustati, et tulevikus jääb kohalike baaside ülesandeks peamiselt informatsioonikursuste ja stažeerimise korraldamine. Sealjuures tuleb ka kohalikes baasides tehtav töö allutada kas vastava täiendusinstituudi või -teaduskonna metoodilisele juhendamisele ja kontrollile.

Rõhutati, et diplomijärgse õpetamise süsteem peab arvestama kõrgkoolides tehtavat tööd, eriti selle muutusi sõltuvalt uutest õppekavadest. Viimaste iseärasuseks on varajane spetsialiseerumine. Internatuur peab olema subordinatuuri loogiline jätk. Seepärast tuleb subordinatuuri plaanimisel silmas pidada tervishoiuorganite perspektiivseid vajadusi. Tingituna varajasest spetsialiseerumisest subordinatuuris ja internatuuris kaob vajadus täiendusinstituutides ja -teaduskondades põhierialadel korraldatavate spetsialiseerumiskursuste järele. Juba praegu toimub spetsialiseerumine kahes etapis. Internatuuris toimub primaarne spetsialiseerumine, hiljem vajaduse korral kitsam, sekundaarne spetsialiseerumine, näiteks gastroenteroloogias, uroloogias ja muudel aladel. Praegu töötatakse välja spetsialisti staatuse definitsiooni. Normatiivid töötatakse välja Arstide Kesktäiendusinstituudis ja nad saavad üldkoostuslikeks.

Lähemal ajal toimub kõigi arstide kohustuslik atesteerimine (vähemalt II kategooria saamiseks), sealhulgas I ja kõrgema kategooria arstide regulaarne ümberatesteerimine. Peeti vajalikuks atesteerimiskomisjonide töö sisulisele küljele enam tähelepanu pöörata. Ilmnes, et kvalifikatsiooni tõstmise ühes

olulisemas, arvestuse ja plaanimise lüli töös on ebakohti. Kvalifikatsiooni tõstmise kohta peetakse sageli üksnes arvestuspäevikuid ja nimekirju, personaalse arvestuse kartoteegid aga puuduvad. Nõupidamisel vastuvõetud soovitustes on rõnutatud, et arstide ja prooviisortite kvalifikatsiooni tõstmise arvestus ning kursustele suunamine on peaspetsialistide põhiülesanne. Peaspetsialistid peavad osa võtma ka kvalifikatsiooni tõstmise plaanimisest. Ühtse kohustusliku arvestussüsteemi rakendamine võimaldab ka täiendusinstituutidel ja -teaduskondadel oma tööd otstarbekohasemalt kavandada. Raviasutuste peaarstid ja peaspetsialistid peavad jälgima, et kursustele suunatud arstid õigel ajal kohale jõuaksid.

Arutati ka väljasõidutsüklite otstarbekust. Kohalikud tervishoiuorganid esitasid nende kohta pretensioone. Leiti, et tsüklite korraldamine peab olema peaspetsialistidega kooskõlastatud ning toimuma selleks varem ette valmistatud baasidel.

Pikema sõnavõtuga esines NSV Liidu tervishoiuministri asetäitja D. Venediktov, kes muu hulgas mainis, et meditsiinitöötajate õiguste ja kohustuste kohta on ette valmistamisel valitsuse määrus.

A.-E. Kaasik

Esimene üleliiduline kohtuarstide kongress korraldati 21...24. septembrini 1976 Kiievis. Kongressi põhiiteemad olid kohtumeditiinilise ekspertiisi arenguteed NSV Liidus, teadussaavutuste kasutuselevõtt ekspertiisipraktikas, laboratoorsete uurimismeetodite rakendamine ekspertiisis, kohtumeditiinilise läbivaatuse aktuaalsed küsimused polikliinikus ja haiglas. Osavõtjate hulgas oli külalisi ka Bulgaariast, Ungarist, Poolast, Saksa DV-st ja Jugoslaaviast.

Andes ülevaate kohtumeditiinilise ekspertiisi arengust NSV Liidus, nentis NSV Liidu tervishoiuministri asetäitja A. Safonov ainelise baasi tugevnemist, ekspertiisi kvaliteedi üldist tõusu, kohtuarstide elavat kaasalöömist tervishoiutöö korraldamisel. Puudustest rääkides mainis ta ekspertiisiasutuste kohatist ruumikitsikust, nõuetekohaste lahanguruumide vajadust, rohket ekspertiisiandmete vähest ärakasutamist tervishoiutöös, kliinilis-anatoomiliste konverentside vähesust jms. Organisatsioonilisi küsimusi käsitlesid

ülevaatlikes ettekannetes NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi kohtumeditiini peaekspert professor V. Prozorovski ja Üleliidulise Kohtuarstide Teadusliku Seltsi esimees professor V. Smoljaninov ning teised.

Kongressil kuuldud ettekanded olid huvitavad ja äratasid elava mõttevahetuse. Tähelepanu keskmes olid laboratoorsed uurimismoodused, mis võimaldavad oluliselt parendada diagnoosimise kvaliteeti nii vägivaldsete kui ka mis tahes muude surmajuhtude korral. Kolm tööd oli esitatud meie vabariigi kohtuarstidelt: A. Lukaši, V. Tomilini, G. Sirotkini ja V. Sanidze «Kohtumeditiinilise ekspertiisi teaduslik-organisatsioonilised ja meetodilised küsimused», A. Lukaši «Kohtumeditiiniline ekspertiis spetsialiseeritud arstiabi arengu praegusel etapil», E. Muraševi ja A. Lukaši «Hemokoagulopaatia küsimusi kohtumeditiini aspektist». Ettekannete teesid avaldati kogumikuna (maht 42 trükipoognat).

Kongressil oli kõne all ka kohtuarstide seltsi tegevus. Seltsi 27 liikmele anti üle diplomid paremate teadustööde eest IX viis-aastakul.

Meie vabariigist olid kongressil E. Murašev, V. Parvet ja A. Lukaš. Allakirjutanu valiti Üleliidulise Kohtuarstide Teadusliku Seltsi uude juhatusse.

Aleksei Lukaš

Esimene üleliiduline seminar kutseallergooside alal toimus 23...25. detsembrini 1976 Riias.

Mitmed esinejad konstateerisid, et keemilise etioloogiaga kutseallergooside arv on suurenenud. Mitmed autorid käsitlesid terve inimese reaktsioone tööstuslike allergeenide suhtes ning premorbiidseid seisundeid. Huvitavad ja põhjalikud uurimused sel alal esitasid professorid B. Somov ja O. Aleksejeva.

Arvukalt oli töid, milles vaatluse all olid kutseallergooside patogeenes, diagnoosimine, kliinik ja ravi. Käsitleti nii ülemiste hingamisteede, kopsude kui ka naha allergoose.

Tööde tulemustest ilmnes, et kutseallergooside põhjuseks on sagedamini tehisvaidud, formaldehüüd, ravimpreparaadid, vitamiinvalkkompleks, kroomiühendid, puuvill, juuksed, jahu ja teraviljatolm. Ent kutseallergeeniks võivad olla ka pestitsiidid, õietolm, tee või tubakatolm, berüllium ja isegi

turbatolm. Keemiliste ühendite mõjul, mis eelkõige avaldavad toksilist toimet, sensibilliseerub organism kudede laguproduktide suhtes (autoallergia) ja alles hiljem ilmneb spetsiifiline sensibilliseerumine mingi keemilise aine, näiteks mõne pestitsiidi suhtes.

Seminaril rõhutati immunoloogiliste meetodite *in vitro* (leukotsüütide aglomeratsiooni reaktsioon, leukotsüütide migratsiooni pidurduse reaktsioon, lümfotsüütide blasttransformatsioon, passiivne hemaglutinatsioon, basofiilsete leukotsüütide spetsiifiline degranulatsioon jt.) kasutamise vajalikkust.

J. Verrev ja allakirjutanu käsitlesid keemilise etioloogiaga allergodermatooside diagnoosimise nüüdisaegseid meetodeid. Meie arvates on immunoloogilisi meetodeid otsustavalt rakendada komplekselt. Tuleb selgitada mitte üksnes kutseallergeenide, vaid ka olme- ja bakteriallergeenide osatähtsust haiguse etiopatogeneesis. Viimasel ajal on sagenenud haigestumine «kombineeritud allergoosidesse», näiteks kutse-ekseemi, millega kaasneb allergiline bronhiit. Kumbki neist haigustest võib olla põhjustatud erisugustest allergeenidest. Seega peab allergoloogiliste testide kompleks kätkema nii naha- kui ka limaskestastestid. J. Verrev demonstreeris seadist, millega tehakse nahateste kambrimeetodil.

Seedetrakti allergooside diagnoosimisele on seni vähe tähelepanu pööratud. E. Brussilovski rääkis seedetrakti allergooside diagnoosimisest haiguse keemilise etioloogia korral ning rõhutas, et eriti vajalikud on seedetrakti spetsiifilised provokatsioonitestid.

Professor V. Sokolov pidas tähtsaks kutseallergooside varajasel diagnoosimisel *in vitro* meetodite rakendamist. Seni on vähe uuritud kutseallergooside profülaktikat. Allergoosihaigete tööekspertiisi ja rehabiliteerimist ei ole uuritud teaduslikust aspektist. Tingimata tuleks selgitada erinevate kutseallergeenide väikeste koguste kombineeritud toimet, samuti tööstuses kasutatavate mitmesuguste keemiliste ainete immunodepressiivset toimet. Allergoosid on sageli tingitud mitte kutsetegureist, vaid ka olmetegureist. Selliseid kombineeritud teguritest põhjustatud allergoose ei ole veel piisavalt uuritud.

Naomi Loogna

Rahvusvaheline konverents ja sümpoosion Varnas peeti 2. ja 3. oktoobril 1976. Konverentsi põhiteemad olid meditsiiniline bioloogia ja geneetika, sümpoosionil arutati populatsioonigeneetikat ja pärilike haiguste demograafiat. Toimusid plenaaristungid, erinevates sektiioonides olid aruteluteemad tsütogeneetika, elukeskkonna mutageensed faktorid, kliiniline geneetika, immunobioloogia ja isoseroloogia, veregrupid ja haigused, autoimmunisatsioon ja autoimmunopaatia, kasvajate immunoloogia ning transplantatsiooni immunoloogia. Konverentsist ja sümpoosionist võtsid osa ka delegatsioonid Nõukogude Liidust, Poolast, Saksa DV-st, Tšehhoslovakkias, Ungarist ja Kuubast. Ettekandeid oli 225, millest 80% esitasid Bulgaaria RV teadlased.

Enamikus ettekannetes kajastusid Bulgaaria geneetikute peamised uurimissuunad, milleks on mõnede pärilikkusest tingitud defektide levimuse tundmaõppimine, nagu näiteks glükoso-6-fosfaatdehüdrogenaasi-vaegus, hemoglobiнопaatia, degeneratiivsed närvi- ja lihastehaigused, mõningad psüühilised haigused, endeemilised nefropaatia, silma- ja kõrvahaigused ning mõningad stomatoloogilised haigused. Kliinilise geneetika sektiioonis esitati töid hüpertooniatõve, südame isheemiatõve, haavandtõve, suhkurtõve, kaasasündinud kardiopaatia, hüperoksaluuria ja kusekivitõve geneetika kohta. Veregrupe ja haigusi käsitlevas sektiioonis räägiti korrelatsioonide otsingutest ühelt poolt HLA-antigeenide jaotumise ja teiselt poolt verehaiguste esinemissageduse, reumatoidartriidi-, skisofreenia-, suhkurtõvehaigustumuse vahel, samuti muude veregruppide jaotumise ja südame isheemiatõve, leepa, kroonilise alkoholismi esinemissageduse vahel. Allakirjutanut oli kaks ettekannet: «Normaalsete tunnuste uurimisest (eestlaste veregrupid)» ja «Vere geneetilised markerid ja bronhiaalastmasse haigestumine».

Konverentsi ja sümpoosioni lõpul toimus üldistung, kus delegatsioonide juhid vahetasid mõtteid koostöövõimaluste üle punase vere pärilike haiguste, degeneratiivsete närvi- ja lihastehaiguste, psüühiliste, stomatoloogiliste ja muude haiguste uurimise valdkonnas.

Juri Ksenofontov

Arsti- teaduse ajaloost

UDK 614.258.1 «1926/1976»

50 AASTAT ARSTIDE TEADUSLIKU SELTSI ASUTAMISEST KINGISSEPAS

REINHOLD BIRKENFELDT ANTS HAAVEL
KINGISSEPA

arstide selts, ajalugu, teaduslik uurimistöö

Enne Esimest maailmasõda oli Saaremaal ainult kolm-neli arsti, kes kõik asusid Kuressaare linnas. Kahekümneandatel aastatel suurenes jaoskonnaarstide arv (2). Uuesti alustasid tööd kolm mudaravilat. Iga aastaga suurenes ravi-aluste ja suvitajate arv (3).

Kuressaare Arstide Seltsi asutamispäevaks peetakse 14. aprilli 1926, millal tuli kokku arstide koosolek, et koostada seltsi põhikiri. Tallinna—Haapsalu Rahukogu registreeris 21. mail 1926 Kuressaare Arstide Seltsi (2, 3). Esimeseks seltsi esimeheks sai Albert Sass, kes oli juba 40 aastat töötanud Saaremaal maahaigla juhatajana ja kumblusarstina. Abiesimeheks valiti Ernst Russow, sekretäriks ja kassapidajaks Jules Favre. Asutajaliikmed olid professor A. Paldrok, arstid W. Karstens, W. Hoffmann, J. Meyer (auliige 1927), G. Mierzejewski jt. Ajavahemikul 1929...1932 pidasid esimeheametit Ernst Russow ja aastail 1932...1937 Hans Martinson. 1937. a. oli seltsil 24 liiget (2).

Seltsi koosolekuid peeti suvel Uues Mudaravilas, talvel maa-ambulantsis. Suvistele koosolekutele kutsuti kõik arstid, kes Kuressaares kas praktiseeri-

sid või olid seal suvitamas (2). Kuressaare Arstide Selts ei teinud mitte ainult erialatööd, vaid ta sekkus varakult ja energiliselt kuurordielu, nõudes haldusasutustelt puuduste kiiret kõrvaldamist. Tolleaegse seltsi tegevusele oli iseloomulik tihe koostöö Kuressaare mudaravilates praktiseerivate arstidega, eeskätt Tartu ülikooli õppejõududega (3). Tähtsam sündmus oli XII Eesti arstide päev, mis avati 28. juulil 1934 kell 11 Kuressaare lossis. Teaduslikul koosolekul, millest võttis osa 62 arsti, rääkisid ka Kuressaare Arstide Seltsi liikmed H. Martinson, W. Hoffmann ja J. Rives, kellelt oli kolm mudaravialast ettekannet (3).

Kuressaare Arstide Seltsi teadustöö jätkaja on Kingissepa Arstide Teaduslik Selts, mille töökoosolekud toimuvad 1954. a. alates (4). Enamik seltsi koosolekul ettekantud töid on valminud kohalike andmete alusel ja on arstide praktilise töö kokkuvõtteks. Selts on tutvustanud ja kasutusele võtnud uusi töö-, ravi- ning diagnoosimismeetodeid. Näiteks on rajooni keskaiglas kasutusele võetud infusioonkolangiograafia, transparietaalne kolangiograafia jne.

On saanud traditsiooniks korraldada koosolekuid koos teiste arstide seltsidega. Näiteks võiks tuua 1971. aastal professor A. Paldroki 100. sünniaastapäeva tähistamise koos Vabariikliku Dermatoveneroloogide Seltsiga, 1973. aastal konverentsi korraldamise Läti NSV Talsi Rajooni Arstide Seltsi osavõtul. 24. mail 1974 peeti Vabariikliku Onkoloogide Seltsiga ühine koosolek Kingissepas, 25. mail 1974 toimus samas koosolek koos Eesti NSV Füsioterapeutide ja Kurortoloogide Seltsiga, millega tähistati Saaremaa mudaravi 150. aastapäeva. 9. oktoobril 1974. a. peeti Kingissepas Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi pulmonoloogia probleemikomisjoni, Kingissepa Arstide Seltsi ja Eesti NSV Terapeutide Seltsi filiaali ühine koosolek, kus arutusel olid pulmonoloogilise abi perspektiivid ja kroonilised mittespetsiifilised kopsuhaigused.

Kingissepa Arstide Seltsi liikmete arv

on pidevalt suurenenud, 1976. a. algul oli seal 46 arsti. Seltsi liikmed on hakanud agaralt osa võtma üleliidulistest, liiduvabariikidevahelistest ja vabariiklikest kongressidest ning konverentsidest. Suurenenud on trükiste arv. 1976. a. märtsis ilmus trükist seltsi liikmete teaduslike tööde kogumik «Maatervishoiu küsimusi».

Kingissepa Arstide Seltsil on tekkinud nooremaid kaaslasi. 1962. a. alates töötab Kingissepa Stomatoloogide Selts, millesse kuulub 14 liiget ja mille juhatuse esimees on Magda Palts. 2. septembril 1974 asutati Eesti NSV Teraapeutide Seltsi filiaal, mis ühendab Kingissepa ja Hiiumaa rajooni terapeute; selle juhatuse esimees on R. Birkenfeldt. Osavõtt seltsi tööst on kaasa aidanud kvalifikatsiooni tõstmisele ja ergutanud rajooni arste teaduslikuks uurimistööks.

KIRJANDUS: 1. *Birkenfeldt, R.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1973, 6, 545—547. — 2. *Favre, J.* Eesti Arst, 1937, 11, 1051—1057. — 3. *Koppel H.* Kogumikus: Maatervishoiu küsimusi. Tln., 1976, 15—20. — 4. *Väin, K.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 1, 74.

Kingissepa Rajooni Keskaigla

UDK 614.258.1 «1957/1976»

25 AASTAT EESTI NSV KOHTUARSTIDE TEADUSLIKKU SELTSI

ALEKSEI LUKAŠ · TALLINN

kohtuarstide selts, kvalifikatsiooni tõstmine

Eesti NSV Kohtuarstide Teaduslik Selts asutati 1951. aastal pärast seda, kui Nõukogude Eestis oli komplekteeritud kohtumeditiini ekspertide kaader. Täna on Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi Kohtumeditiini Peaekspertiisi Bürool kogu meie vabariigis rajoonide ning rajoonidevahelised kohtu-

meditsiini ekspertiisi osakonnad, samuti vabariiklik kohtumeditiinilaboratoorium. Laipade ekspertiisi osakonna juurde on rajatud histoloogialaboratoorium.

Kohtumeditiini ekspertide kaader on meil stabiliseerunud ning ametikohtad on komplekteeritud alaliste töötajatega. Nii täidab 26 koosseisulist kohtumeditiini eksperdi ametikohta 21 arsti. Büroos töötavad veel kolm kohtu-keemikut ning kaks kõrgharidusega farmatseuti. Nad kõik on seltsi liikmed ning võtavad agaralt osa selle tööst. Kahju, et juristid, keda on rohkem kui kohtuarste, seltsi tööst osa ei võta.

Algul näis, silmas pidades kohtuarstide vähest arvu ning nende hajutatust, et kohtuarste ei ole seltsi võimalik koondada, seda enam, et TRÜ Arstiteaduskonnas puudub kohtumeditiini kaated. Ent elu näitas, et meie oludes oli võimalik mitte ainult seltsi asutamine, vaid ka selle viljakas tegevus ning kõikide rajoonide kohtumeditiini ekspertide kaasalöömine seltsi töös. Seltsi koosolekud toimuvad varem kindlaks määratud plaani ning kooskõlastatud päevakorra järgi. Koosolekutest võetakse agaralt osa. Seltsi töö plaanimine on taganud selle stabiilsuse.

25 aasta jooksul on peetud 202 plenaaristungit, kus on kuulatud ning arutatud 673 ettekannet ning informatsioonilist teadet. Seltsi aktiivsus on järjest suurenenud. Näiteks peeti esimese kümne aasta jooksul (1951... 1960) 45 plenaaristungit (aastas 4...6), kus kuulati 147 ettekannet ning teadet. Sellel ajavahemikul avaldati trükis ainult 22 artiklit kolme liikme autorluses. Järgmistel aastatel peeti 8...10 plenaaristungit aastas, ka ettekannete arv oli suurem ning temaatika mitmekesisem. Viimase 15 aasta vältel on 23 autori sulest ilmunud 200 tööd. 1963. aastast alates korraldatakse regulaarselt ülevabariigilisi teaduslik-praktilisi konverentse koos meie vabariigi patoanatomidega. Neljal konverentsil (1963., 1966., 1971., 1975. aastal) kuulati kokku 352 ettekannet, millest suurem osa oli Eesti autoritelt. Välja

on antud neli konverentside kogumiku, kokku 56 trükipoognat. Tööde autoriteks on olnud peaaegu kõik kohtuarstid, ka rajoonis töötavad.

Eesti NSV kohtumeditiini ekspertide töid on avaldatud ajakirjades «Судебно-медицинская экспертиза», «Клиническая медицина», «Фельдшер и акушерка», «Nõukogude Eesti Tervishoid» ja mujal, samuti kogumikes, mis on välja antud Eesti NSV-s või teistes liiduvabariikides. Kõik meie autorite seni esitatud kaastööd on avaldatud, mis näitab nende head kvaliteeti.

Praktiliste kogemuste üldistuse põhjal on kaitstud kandidaadiväitekiri surmaga lõppenud kolju- ja peaajuvigastuste teemal (E. Murašev, 1971. a.).

Praegu uurivad kohtuarstid põllumajandustraumade ja äkksurma epidemioloogiat Eesti NSV-s. Seltsis esitatakse töodes ning trükisõnas on vaatluse alla võetud aktuaalsed kohtumeditiini valdkonda kuuluvad traumad, mürgitus- ja äkksurmajuhud, samuti asitõendite uurimine ning vigastatute läbivaatus. Seltsi koosolekuil arutatakse ka organisatsioonilisi küsimusi, meetodilisi kirju, kuulatakse rajoonide kohtumeditiini ekspertiisi osakonna aruandeid, arutatakse keerukaid ekspertisjuhte ja kasuistikat ning trükis avaldatud erialatöid.

Seltsi liikmed võtsid osa «Eesti NSV kriminaalkodeksi» projekti arutamist ning tegid omapoolseid ettepanekuid. Samuti on koostatud ja läbi arutatud kehaliste vigastuste raskuse määramise eeskirjad. 1973. a. kinnitas NSV Liidu Tervishoiu Ministerium seltsi koostatud meetodilise juhendi laiba vaatluse kohta tegevuspaigas ning 1975. a. juhendi kliinilis-anatoomiliste konverentside korraldamise kohta; need juhendid on üleliiduliseks kasutamiseks.

Kogu seltsi tegevus on suunatud ekspertiisi kvaliteedi parandamisele, samuti kohtuarstide vastutus- ja kohusetunde, töökuse ning distsipliinitunde kasvatamisele. Nii ongi seltsi töö soodsat mõju avaldanud ekspertide kvalifikatsioonile. Eesti NSV-s ei ole olnud

ühtki ekshumatsioonijuhtu korduva uuringu eesmärgil, mille oleks tinginud puudulik esialgne ekspertiis, harva nähakse ette kordus- või täiendav ekspertiis. Kohtumeditiini Instituudis ei ole kordagi olnud asitõendite kordus-ekspertiisi. Laialdaselt on kasutusel mitmesugused täiendavad uuringud.

Eesti NSV kohtuarstid on agaralt osa võtnud tervishoiu muudegi ülesannete täitmisest. On korraldatud kliinilis- ja polikliinilis-anatoomilisi konverentse, kus vaatluse all on olnud kohtumeditiiniline lahangumaterjal. Arstidele ja keskastme meditsiinitöötajatele on peetud loenguid, mille eesmärk on ennetada kutsealaseid õiguserikkumisi ning vältida vigu töös. Elavamaks on muutunud kohtuarstide osavõtt sanitaarharidustööst: ilmunud on meelespeasid, brošüüre, on peetud loenguid raadios ja televisioonis.

Ehkki meie vabariigi juristid ei võta osa seltsi tööst, anname neile abi kas kuritöö kohal või kuriteo uurimisel. Vajaduse korral antakse neile konsultatsiooni. Juristidele korraldatakse ka seminare, loenguid ning esitatakse ettekandeid kohtumeditiinilise ekspertiisi eriküsimustes.

Väärrib tähelepanu meie kohtuarstide initsiatiiv korraldada temaatilisi konverentse koos teiste asutustega. Nii toimus 1974. a. koos tehniliste inspektorite ja juristidega tööstustraumade analüüsi ning nende vältimise alane konverents. 1975. a. korraldati I ülevabariigiline põllumajandustraumatismi konverents Eesti NSV-s. Peatähelepanu oli pööratud traumade vältimisele põllumajanduses. Osa võtsid mehhanisaatorid, uurijad ning mitmed teised asjasthuvitatud organisatsioonide esindajad. 1975. a. toimus konverents liiklustrumade vältimises, mis oli ette nähtud automajandite juhtivatele töötajatele. Nendel konverentsidel esitasid kohtuarstid konkreetse analüüsimaterjali arutatavate küsimuste kohta.

Meie selts tegutseb koostöös teiste seltsidega (kirurgid, patoanatomid, lastearstid, terapeutid, hügienistid jt.). Seltsil on sidemeid ka üleliidulise tea-

dusliku seltsiga, kellega vahetatakse tööprogramme, kogumikke ning osaletakse mõne osakonna töös. Osa on võetud teiste liiduvabariikide kohtuarstide seltside konverentsidest, kus seltsi liikmed on esitanud ettekandeid. Meie laiendatud konverentsidest võtavad omakorda osa vennasvabariikide kohtuarstide seltside liikmed, samuti vastavate uurimisinstituutide teadurid ning mitme uurimiseditsiini kateedri õppejõud. Niisugused sidemed tagavad hea erialase kontakti ning kogemuste vahetamise.

Selts annab oma tööst aru üleliidulise seltsi juhatusele, Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Teaduslikule Meditsiininõukogule ja seltsi üldkoosolekule.

Edaspidi pööratakse enam tähelepanu ekspertiisi kvaliteedile, erialateadmiste ning ideelis-poliitiliste teadmiste süvendamisele.

Eesti NSV Kohtuarstide Teaduslik Selts

Eesti NSV Gastroenteroloogide Teadusliku Seltsi viimase poole aasta tööd võib iseloomustada järgmiselt. Esiteks on seltsi liikmetele püütud anda ülevaade 1976. aastal toimunud rahvusvaheliste erialaste kongresside problemaatikast. Teiseks on mitme spetsialisti osavõtul arutatud ühist huvi pakkuvaid küsimusi. Nii kuulati oktoobrikuus koos Tartu Terapeutide Seltsiga Helsingis toimunud XIII rahvusvahelise internistide kongressi muljeid. Professor V. Saarma kõneles sapphapete kasutamisest sapikivitõbe põdevate haigete ravis ning hüperlipoproteineemiast. I. Rätsep refereeris ettekandeid, mis käsitlesid prostaglandiinide rakendamise võimalusi ning iatrogeniati tänapäeval. Professor K. Villako rääkis uuemast isotoopdiagnostikast ning arstide spetsialiseerimise viisidest välismaal. Ettekanded tekitasid elava diskussiooni.

Detsembrikuu koosolekul, mis toimus Lasnamäe uues polikliinikus, esitati kuulajaile tähtsam kuuldust-nähtust X rahvusvahelisel gastroenteroloogikongressil Budapestis ning III Euroopa gastrointestinaalse endoskoopia

kongressil. Professor V. Saarma tõi andmeid hepatiidide klassifikatsiooni, diagnoosimise ja ravi kohta. Professor K. Villako oli vaatluse alla võtnud olulisema maohaiguste uurimuste alal ning A. Tamm uuema peensoolehaiguste diagnoosimises ja ravis. Professor V. Salupere tutvustas põhjalikult seedetrakti endoskoopia tänapäeva ja tuleviku perspektiive. Tekkinud mõttevahetuses hinnati ka meie vabariigi erinevate raviautustuste töö tulemusi ning leiti, et on vaja tõhustada maksahaiguste diagnoosimist.

Veebruaris Toomel toimunud koosolekul arutati taas kaksteistsõrmiksoole haavanditõve konservatiivset ja kirurgilist ravi, taas oldi koos Tartu Terapeutide Seltsiga. H. Maaros vaagis põhjalikult *ulcus duodeni* diagnoosimise ja konservatiivse ravi mooduseid tänapäeval. R. Truve ettekande teema oli haavandi kirurgilise ravi näidustused ja operatsioonimeetodi valik. U. Sibul andis ülevaate tüsistustest, mis võivad tekkida pärast peptilise haavandi kirurgilist ravi. Esinejail oli kuulajaile öelda mõndagi uut ja isegi üllatavat. Neile esitati palju küsimusi. Ettekannetele järgnes põhjalik diskussioon, milles osutati edasist uurimist vajavatele probleemidele (vagotoomia, pH-meetria kasutamine), samuti terapeutide ja kirurgide koostöö mõningatele võimalustele.

Agu Tamm

Suitsetamisest põhjustatud kahjustused seksuaalsfääris on tingitud nikotiini kui veresoontemürgi toimest. Intensiivse suitsetamise korral vähenevad mehe seksuaalpotents ja viljastamisvõime. Sperma uurimise tulemused kinnitavad, et suitsetajatel on spermatoosoidide hulk tunduvalt vähenenud, samal ajal on suurenenud väärtalt arenenud spermatoosoidide arv. Ka sperma biokeemiline koostis on suitsetajatel ebasoodsalt muutunud. Nendel naistel, kes suitsetavad intensiivselt, tekib nurisünnitusi sagedamini, kusjuures lastel hilisemas eas ilmnevad tervisekahjustused on alguse saanud juba looteas.

Deine Gesundheit, 1977, 3.

Tähtpäevad

LEO SCHOTTER 60-AASTANE

19. märtsil 1977 sai 60-aastaseks TRÜ Arstiteaduskonna otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateedri juhataja, Eesti NSV teeneline arst arstiteaduse doktor professor Leo Schotter.

Juubilar töötas Tartu silmakliinikus juba üliõpilasena. Kliiniku esimesel külastusel tärnanud huvi ja armastus inimese silmade vastu on säilinud kogu eluks. 1964. aastal kaitstud kandidaadiväitekiiri, mis käsitles silma magnetkirurgiat, oli unikaalne uurimus ning L. Schotterile anti 1965. aastal selle eest arstiteaduse doktori kraad. 1967. aastast alates on ta oftalmoloogiaprofessor ning samast ajast ka Eesti NSV peaoftalmoloog.

Professor L. Schotteri teaduslik loometöö on olnud tähelepanuväärselt viljakas. Vabariiklikes, üleliidulistes ja välismaa väljaannetes on avaldatud üle 90 teadustöö. Tema poolt väljatöötatud originaalseid aparate, instrumente ja operatsioonimeetodeid kasutatakse edukalt väga paljudes kliinikutes.

Hinnatavad on professor L. Schotteri teened ka uute operatsioonimeetodite ja nende modifikatsioonide väljatöötamisel. Nii tuntakse üht kataraktide opereerimise meetodit maailmas juubilar nime all — Schotteri meetodina. Juba aastaid tehakse edukalt laugude sisse- ja väljapöördumise vältimise originaalseid operatsioone. L. Schotter on välja töötanud laugude koloboomi kõrvaldamise meetodi ning kulmude ja ripsmete siirdamise ning laugude taastamise meetodi. Ta on soovitanud mitu uut operatsiooni kõörsilmsuse puhul ja



täiustanud keratoplastikat. Selline ei oleks kaugeltki täielik loetelu professor L. Schotteri poolt loodud diagnoosimis- ja ravivõtetest.

Kõigele eelnevale lisandub hulk vastutavaid ülesandeid meie *alma mater*'is. 1958. aastast on professor L. Schotter lugenud üliõpilastele silmahaiguste kursust. Ta on üks hinnatuid õppejõude. Tema loengud on sisukad, illustratiivsed ja emotsionaalsed. Ta on ülikooli õpetatud nõukogu ja arstiteaduskonna nõukogu ning mitme komisjoni liige. Eesti Pimedate Ühing on valinud ta oma auliikmeks.

Õnnitleme professor L. Schotterit ning soovime edu ja jätkuvat tööd edasiseks.

Kolleegid

Välismaalt

LÄHETUSEL AMEERIKA ÜHENDRIIKIDES

MARET PURDE · TALLINN

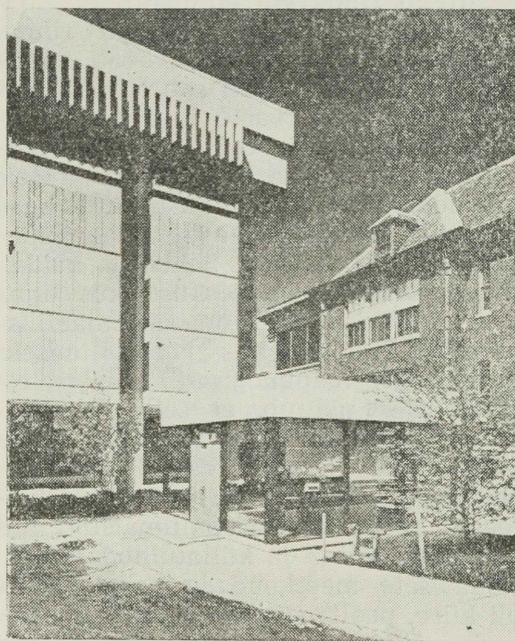
vähiepidemioloogia, teadlaste rahvusvaheline koostöö, Harvardi ülikool, USA uurimiskeskused

1976. aasta 9. novembrist 1977. aasta 11. jaanuarini viibisin teadlaste vahetuse korras Ameerika Ühendriikides. Komandering oli ette nähtud rinnavähi epidemioloogia alase koostöö korraldamiseks Nõukogude Liidu ja USA vahel. Juba 1974. aastast on USA teadlased — vähiepidemioloogid — korduvalt külastanud Nõukogude Liitu. Mõlema maa teadurid on arutanud vähiepidemioloogia koostöö võimalusi, kokku on tulnud 1974. a. Jerevanis, 1975. a. Tallinnas, Tbilisis ja Moskvast. 1976. a. sai kokkutuleku kohaks Alma-Ata, kus sõlmiti koostööleping, mille peamiseks osaks on rinnavähi epidemioloogia uurimine mõlemal maal.

Ameerika Ühendriikidesse sõitsin NSV Liidu Tervishoiu Ministeriumi delegatsiooni liikmena. Delegatsiooni kuulusid veel M. Tšapljuk Herzeninimelisest Moskva Onkoloogia Instituudist ja V. Višnjakova NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Teaduslikust Onkoloogiakeskusest. Viibisime kuues Ameerika linnas, kus kuu aja vältel tutvusime 12 teadusliku vähiuurimiskeskuse ja mitme haiglaga. Pärast teiste kojusõitu jäin veel kuuks ajaks Bostonisse, kus professor Brian MacMahoniga koostasime rinnavähi epidemioloogia uurimise koostööplaani. Selle probleemi uurimist kahe maa vahel otsustati alustada Bostonis ja Tallinnas, sest Eksperimentaalse ja Kliinilise Medit-

siini Instituudis asuv Üleliiduline Rinnavähi Epidemioloogiakeskus ning Harvardi ülikooli epidemioloogiaosakond (juhataja B. MacMahon) on koordineerinud mitmeid rahvusvahelisi rinnavähi epidemioloogia alaseid uurimusi.

Moskvast sõitsime kõigepealt Ameerika Ühendriikide pealinna Washingtoni, mille külje all väikelinnas Bethesdas asub Riiklik Vähiinstituut. Instituut korraldab kogu maal vähktõve uurimist, tegeleb finantseerimise ning ravi juhtimisega. Riiklikus Vähiinstituudis oli minu peamine ülesanne tutvuda rinnavähi informatsioonikeskuse (*Breast Cancer Task Force*) tööga. Mainitud keskus saadab Tallinnasse USA rinnavähibibliograafia büllätääni, mida me paljundame ja saadame teistele asjast huvitatud Nõukogude Liidu teadlastele. Me omakorda saadame USA keskusse Nõukogude Liidu bibliograafiad rinnavähi epidemioloogia alalt ja huvitavamate kirjutiste separaate. Riiklikus Vähiinstituudis tutvusime ka rinnavähi epidemioloogia uurimise põhisuunda-



Harvardi ülikooli meditsiiniraamatukogu.

dega Ameerikas. Teaduslikud tööd sellel alal on koondunud kolme põhiprobleemi ümber: 1) eksogeensed ja endogeensed hormoonid kui rinnavähi ohutegurid, 2) toit ja rinnavähk ja 3) rinnavähi varajane avastamine (mammograafia).

Lisaks teadusastutuste tööga tutvumisele organiseerisid Riikliku Vähiinstituudi töötajad meile ka «kultuuriprogrammi». Washingtonis külastasime Thomas Jeffersoni ja Abraham Lincoln memoraale, käisime Airlingtoni kalmistul ja muuseumides. Kennedy kultuurikeskuses vaatasime muusikali «Muusika on», mis on vaimukas etendus Shakespeare'i «12 öö» ainetel.

Nädala pärast lendasime risti üle mandri looderannikule Seattle'isse, kus tutvusime Washingtoni ülikooli ja F. Hutshinsoni nimelise Vähiakeskusega. Washingtoni osariigis on korralik vähiregister ning ülikooli õppejõud ja keskuse teadlased uurivad rinna- ja emakakehavähi ohutegureid. 1976. aasta 21. novembril toimus F. Hutshinsoni nimelises Vähiakeskuses rinnavähi epidemioloogia alane sümposium. Mitmed ettekanded (J. Lee, D. Thomas, N. Weiss jt.) käsitlesid rinnavähi ohutegureid. Allakirjutanu rääkis sümposiumil rinnavähi ohuteguritest Eesti naistel. Ameerika teadlased tundsid suurt huvi meie sellealaste tööde vastu ja esitasid hulgaliselt küsimusi. Sellel öhtul intervjueeriti meid ka televisioonis. Meie kohalolekut kommenteeriti kui head näidet kahe maa vahel toimuvast vähktõvealasest koostööst. Seattle'is näidati meile mammoloogiakeskust, kus linna ühe rajooni naised on süstemaatilise kontrolli all ja kus kontrollimiseks kasutatakse mammograafi. Esialgsetest tulemustest nähtub, et selles rajoonis on surmajuhtude arv rinnavähi tõttu vähenenud — arvatavasti profülaktika tagajärjel. Seattle'is kutsusid kolleegid meid ka korvpallimatšile, mis toimus kohaliku ja küllatunud professionaalsete meeskondade vahel. Mäng oli kiire, pealtvaatajate suureks meeleheaks võitsid väljakuperemehed. Seattle on ilus linn mägede ja mere vahel.

Seattle'ist lendasime edasi läände,



Harvardi ülikooli meditsiiniraamatukogu teatmesaal.

üle Vaikse ookeani Honoluluusse, mis asu Oahu saarel ja on Havai saarestiku pealinn. Honolulu Havai ülikoolis ja vähiregistris on aastate vältel toimunud intensiivne vähialane uurimistöö. Huvipakkuvaid andmeid on saadud vähihaigestumuse muutumise kohta migratsiooni korral (dr. K. Kolonel ja A. Nomura). Havai uurimistöödega on tõestatud, et väliskeskkonna teguritel on ülekaalukas osa rinnavähki haigestumise sageduses. Honolulu käisime ka mammoloogiakeskuses, kus on saavutatud edu rinnavähi väljaselgitamisel algstaadiumis (mittepalpeeritavate tuumorite osas).

Oahu saare loodus oli meeldiv ja kliima leebe, troopiline. Iga päev ujusime ookeanis Waikiki rannal. Samas oli võimalus tutvuda Havai rahvusliku spordiala — surfinguga. Honolulu onkoloogid viisid meid Polüneesia kultuurikeskusesse, kus vabaõhumuuseumis on eksponeeritud kogu Polüneesia saarestiku eluolustik. Teatris esitatakse rahvalaule ja tantse, sealhulgas ka kuulsat Havai neidude hula-hula.

Honolulust sõitsime tagasi üle ookeani Los Angelesesse, kus peatusime vaid 24 tundi, mistõttu ka tutvumine linnaga oli küllalt põgus. Lõuna-Kalifornia ülikoolis ja kohalikus vähiregistris kohtu-

sime B. Hendersoni ja T. Maciga. Põhiline uurimissuund on seal hormonaalne foon rinnavähi ohutegurina. B. Hendersoni andmeil on östrogenide ja prolaktiini tase rinnavähihaigete sugulaste vereseerumis kõrgem kui kontrollrühma naistel. Los Angeleses jõudsiime vaadata vana Hispaania koloniaalaegset ja stiilset linnakeskust koos mehhiko laadaga. Linnast saime põgusa pildi vaid lühiajalisel autosõidul, mille kestel läbisime ka Hollywoodi villade rajooni.

Edasi järgnes lühiajaline lend San Franciscosse, kus viibisime veidi kauem. Sealses Kalifornia ülikoolis kohtusime mitmete silmapaistvate Ameerika teadlastega, kes tegelevad rinnavähi epidemioloogiaga. N. Petrakis ja ta kaastöölised, samuti R. Paffenbarger uurivad muu hulgas Ameerikas väga tähtsat probleemi, nimelt rasestumisvastaste hormoonpreparaatide — pillide — mõju rinnavähi tekkele. Senised tööd ei ole küll täpseid seoseid andnud, kuid viimased uurimised peavad neid hormoonpreparaate pikaajalise kasutamise korral rinnavähi ohuteguriteks.

San Franciscost lendasime tagasi läände, seekord Bostonisse. Bostonis asub Ameerika Ühendriikide ülikool number üks — Harvardi ülikool. Selle ülikooli epidemioloogiaosakond (juhataja professor B. MacMahon) on rahvusvaheliselt tunnustatud vähiepidemioloogia uurimise keskus eriti retrospektiivselt rinnavähi ohutegurite selgitamise osas. Harvardi ülikooli epidemioloogiaosakonnas sai lõpliku kuju Bostoni ja Tallinna rinnavähi uurimise programm aastaks 1977 ja 1978, mis vormistati protokollina. Boston on tüüpiline vana Uus-Inglismaa kultuurikeskus. Mul õnnestus kuulata Bostoni sümfooniaorkestri kontserte, mitmeid jõulupühade puhul korraldatud koorikontserte ja oratooriumi esitamist. Küllastasin Bostoni ligidal asuvaid ajaloolisi väikelinnu — Lexingtoni ja Concord'i, kust on alguse saanud Ameerika Ühendriikide 200-aastane ajalugu.

Kokkuvõtteks tuleb öelda, et Ameerika Ühendriikidesse sõit osutus väga

kasulikuks ja huvitavaks. Ülikoolides õpetatakse onkoloogia kõrval ka vähiepidemioloogiat. Saime hulgaliselt informatsiooni uuemate rinnavähi epidemioloogia alaste uurimuste kohta. Koostööprogramm Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi ja Harvardi ülikooli epidemioloogiaosakonna vahel on konkreetseks muutunud. Kohtumised Ameerika teadlastega kinnitasid, et nad on koostööst Nõukogude arstiteadlastega igati huvitatud.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

Mitmesuguste vähivormide esinemissageduse ja suitsetamise vahelise seose kohta koguneb üha rohkem andmeid. Nii on olemas ümberlükkamatud tõestused bronhi- ja huulevähi, suuõone ja seedeelundite kasvaja tekke kohta. Uusimad andmed kinnitavad, et need, kes suitsetavad vähe, haigestuvad kõhunäärmevähi kaks korda, keskmiselt suitsetajad kolm korda ja intensiivselt suitsetajad 4,5 korda sagedamini kui mitte-suitsetajad.

Suitsetamise levik tütarlaste ja naiste hulgas on kaasa toonud kurvastamisväärset nähtust. Müokardiinfarkti tõttu surnud ühe naise kohta tuli ajavahemikul 1949...1959 12 samaealist müokardiinfarkti tagajärjel surnud meest, aastaks 1967...1971 oli see suhe 1:12 muutunud juba vastavalt 1:4.

Suitsetamine kahjustab organismi immunoloogilist kaitsefunktsiooni, mistõttu infektsioonihaiuste esinemisvõimalused suurenevad. Austraalia teadlaste korraldatud katsetest rottidega selgus, et 26 päeva jooksul oli antikehade hulk põrnas, lümfisõlmedes ja kopsudes vähenenud pärast seda, kui katseloomade organismi oli mõjutatud samaaegselt antigeenide ning sigaretisuitsuga. Eriti oli vähenenud kopsuantikehade hulk. See võib-olla seletab hingamisteede põletikuliste haiuste suurt esinemissagedust suitsetajatel. On mõeldav, et selline madal kaitsevõime soodustab ka kasvajakoe vohamist.

Deine Gesundheit, 1976, 3.

In memoriam

BORIS SCHAMARDIN

17. V 1928 . . . 06. III 1977

Pärast pikka ja rasket haigust varises manalasse Eesti NSV väljapaiste kutsehaiguste spetsialist, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kutsepatoloogiaosakonna vanemteadur arstiteaduse doktor Boris Mihhaili p. Schamardin.

Boris Schamardin sündis 17. mail 1928. aastal Kohtla-Järve rajoonis Kuremäel arstide perekonnas. Alghariduse omandas ta Jõhvi algkoolis, keskkooli Jõhvi gümnaasiumis ja Tartu I Keskkoolis, mille lõpetas 1947. aastal. Aastail 1947. . . 1953 õppis B. Schamardin Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna raviosakonnas.

Pärast ülikooli lõpetamist suunati B. Schamardin tööle Eksperimentaalse

ja Kliinilise Meditsiini Instituuti, kus oli lühemat aega nooremteadur algul kliinilise biokeemia, siis mikrobioloogialaboratooriumis. 1954. a. surmani kuulus ta kutsepatoloogiaosakonda.

1955. a. tegi B. Schamardin läbi kutsehaiguste ja toksikoloogiaalased spetsialiseerumiskursused Leningradi Tööhügieeni ja Kutsehaiguste Instituudis. 1961. aastal kaitses ta kandidaadi väitekirja «Perifeerse vereringe funktsionaalsest seisundist põlevkivikaevanduste puurijail seoses vibratsioonitõvega», 1974. aastal aga doktoriväitekirja «Mikrotsirkulatsiooni ja perifeerset vereoonetoonuse seisund põlevkivitõustuse töölistel seoses mõningate kutsekahjustustega». 1969. aastal anti talle vanemteaduri kutse hügieeni ja kutsehaiguste alal.

B. Schamardin oli viljakas ja tunnustatud kutsepatoloog, kes jätkas töötamist ka raskesti haigena. Tema sulest pärineb üle 100 teadustöö ning rohkesti populaarteaduslikke artikleid. Ta osales kahe arstide teadusliku seltsi juhatuse töös ning oli liige veel ühes seltsis. Lisaks peamisele uurimissuunale on B. Schamardin avaldanud mitmeid kaalukaid kirjutisi ka meie vabariigi arstiteaduse ajaloo alalt.

Nii instituudis kui ka väljaspool oli B. Schamardin ühiskondliku töö aktivist. 1958. aastal lõpetas ta marksism-leninismi õhtuülikooli. Ta oli ametiühingu kohaliku komitee ja Punase Risti Seltsi algorganisatsiooni esimees, rahvakontrolligrupi liige jm. Eduka teadusliku ja ühiskondliku tegevuse eest oli teda autasustatud «Tervishoiu eesrindlase» rinnamärgiga ning talle oli korduvalt tänu avaldatud nii Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi kui ka instituudi juhtkonna poolt.

Vabariigi arstikond ja töökaaslased on kaotanud sõbraliku ning tagasihoidliku, kuid sihikindla ja visa kolleegi, kes teadustööga on oma nime jäädvustanud Eesti arstiteaduse ajalukku.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*



Quaestiones linguae Estonicae in medicina

KLINITSISTIST, KORRELATSIIONIS OLEMISEST JA MUUST

ESTER KINDLAM · TALLINN

klinitist, poliklinitist: Et *klinitist* on meil käibel tähendus «kliinikus töötav arst», on mõned meedikud olnud huvitatud, kas selle analoogial poleks võimalik kasutusele võtta ka *poliklinitisti*, mis tähistaks polikliinikus töötavat arsti. Keelelisi vastunäidustusi niisugusele soovile ei ole: sõna on tuletuslikult korras. Ja vahel võib ta isegi kenasti sobivaks osutada, näiteks kui koos räägitakse klinitistidest ja poliklinitistidest. Ometi ei maksaks selle uustuletise heaks senist *polikliinikuarsti* kõrvale lükata. Uuega võrreldes pole tal muud pahet, kui et on sellest ainult ühe silbi võrra pikem, samuti nagu *kliinikuarstil* on *klinitistist* üks silp rohkem.

Niisugune rööpterminite vaheldamine taandub enamasti stiilifääri küsimuseks: olenevalt käsitluse laadist ja suunitlusest (näiteks kas on tegemist populaarse laiatarbekirjutisega või tõsiteadusliku artikli või uutmusega) võib kord sobivamaks osutada kas täiesti omasõna või omasõna ja üldtuntud võõrsõna kombinatsioon, kord puhtakujuline võõrvaste. Aga see vaheldamine taandub ühtlasi mõõdutunde küsimuseks: on ikkagi teatav piir, milleni võib võõrsõnade tarvitamisega minna, et tekst veel omakeelsena püsiks. Järelikult isegi kõige rangemalt teaduse tõsisasju selgitades ei tohi teksti võõrsõna-

dega üle küllastada. Muidu oleks juba otstarbekam mõne võõra keele poole pöörduda.

korrelatsiooni viima, korrelatsioonis olema: Keskaja ladina keele sõna *correlatio* (=kokkukandmine) tuleneb verbist *ferre* 'kandma'. *Korrelatsiooni* lähtealuseks on selle verbi supiinivorm *latum*, sest *tsioon*-vormid moodustatakse supiinivormist. Infinitiivid (eesti keeles *ma-* ja *da-*lõpulised vormid) aga lähtuvad ladina infinitiivist, seega praegusel juhul peaksime verbi moodustamisel aluseks võtma *ferre*-kuju. Tulemuseks saaksime *korrefereerima* (*fer/re*), mis korrelatsioonist aga kaugele eemale põikab. Ometi on siin tegemist ladina keelest rahvusvaheliste sõnade tuletamise korrektse menetlusega (n.-ö. *fair play*'ga), mida siia maani (vähemalt kuni antiikkeelte oskajaid veel elus) on pütud aus pidada. Vrd. ka sõnu *konversioon* (aluseks supiinivorm *conversus*), kuid *konverteerima* (lähtunud infinitiivist *convertere*), samuti on *inductus* andnud *induktsiooni* ja *inducere* *indutseerima*.

Aeg-ajalt on meil siiski trükki pääsenud reeglivastasel moodustatud *korreleerima* 'korrelatsiooni viima' ja *korreleeruma* 'korrelatsioonis olema'. Meie sõnaraamatud (kuuldavasti ka teoksil olev uus võõrsõnade leksikon) neid siia maani *de jure* tunnustanud ei ole. Järelikult see, kes soovib õige kirjakeele raames püsida, ei tohiks kirjutada, et pulsisagedus korreleerus hästi valguga seotud joodi sisaldusega veres või et reserpiinravi sagedus ei korreleerunud rasedate arvuga. Praegune normkeel lubab niisugustel juhtudel üksnes sõnaühendeid *oli* (heas) *korrelatsioonis, põlnud korrelatsioonis*.

Verb *korreleeruma* on eesti pruuki sügenenud kas spontaanse (ebateadliku) sõnatuletuse viljana või siis inglise keelest, kus piirid oma- ja ladina sõnade vahel on väga hajusad ning verbi tuletamine mis tahes päritolu nimisõnast on täiesti automaatne toiming (nii ka *correlate* on 'korrelaat', *to correlate* 'korrelatsiooni viima' resp. 'korrelatsioonis olema'). On täiesti õigustatud skeptiline

küsimus, kui kaua eesti keelekorraldus suudab juba *de facto* keeles seesoleval *korreleerima*-verbil kätt ees hoida. Ülemerenaabrid soomlased on nähtavasti märksa altimad inglise vabu sõnaraamatlusi järgima: neil on juba sõnaraamatlusi *korreloida* 'korrelatsioonis olla'. Aga mis rääkida soomlastest, isegi pedantsuseni korrektsed sakslased on oma seletussõnaraamatus (Wörterbuch der deutschen Gegenwartssprache. Hrg. von R. Klappenbach und W. Steinitz. Berlin, 1961 —) registreerinud verbi *korrelieren!* Muud meile teada olevad saksa allikad, kaasa arvatud Duden ja tuttavamad võõrsõnade leksikonid, nii kaugelge siiski pole läinud.

Üldse näivad eri keeltele olevat sõnade vastuvõtmiseks erinevad filtrid. Näiteks saksa keel jälle ei ole omanastanud *transleerima*-verbi (seda ei registreeri isegi mainitud Klappenbach). Ka selle verbiga pole lood puhtad, sest korrektse mängu reegleid mööda peaks ta olema hoopis *transfereerima*. Meile on *transleerima* tulnud vene keelest ja tegelikkuses ka kohe laialt kanda kinnitanud. Sõnaraamatudki ei ole teda enam ignoreerida saanud (*transleerima* = translatsiooni teostama). Rahvusvahelises ulatuses on küll tuntud reeglipärane tuletis *transfereerima*, mis aga tähendab hoopis midagi muud (rahasummasid ühest vääringust teise üle kandma).

pedoloog, pedokirurg: Kreeka *pais* 'laps' on mitme üldtuttava teadustermi koostisosa (*pedagoogika, pediaatria, pedoloogia* jne.). Kas oleks mõeldav tema rakendussfääri laiendada ja luua ka sellised liitumid nagu *pedokirurg(ia), pedopulmonoloog(ia), pedonefroloog(ia), pedoröntgenoloog(ia)* jne.?

Tõepoolest, kreeka *pais*: *paidos* annab meile võimaluse üsna laialt liitsõnu moodustada (ja seda võimalust on mõnel pool, näiteks anglosaksi maades, ka rohkesti kasutama hakatud). Eesti keele puhul on seejuures ainus tingimus, et liitumi põhisõna (teine osis) peab lähema kreeka või ladina keelest. Küsimusalused terminid *pedokirurgia, pedopulmonoloogia, pedonefroloogia, pedo-*

röntgenoloogia vastavad sellele tingimusele ja nende lülitamisele eesti teaduskeelde pole — vähemalt sõnavormi küljest — takistusi.

Pisut komplitseerib küsimust siiski asjaolu, et näiteks *pedomeeter* pole sugugi lastemõõtur ega *pedoloog* üksnes lasteteadlane. Nimelt on peale kreeka *pais*-sõna veel ladina sõna *pes* (: *pedis*) ja kreeka sõna *pedon*; *pes* tähendab 'jalg' ja *pedon* 'muld, pinnas'. Õnnetuseks liituvad kõik kolm nimetatud sõna *pedo-* kujul ja nii ongi juba tekkinud üks segav kokkulangemine: *pedoloogia* on 1) lapsi käsitlev teadusala ja 2) muldteadus. *Pedomeeter* aga on hoopis sammuloendur. *Pedokirurgia* aga võib teadvusse tuua ühe kitsama kirurgitegevuse — jalakirurgia.

Õnneks on eesti *laps* niisugune sõna, mis mugavalt sobitub teiste sõnade ette, moodustades nendega liitumeid, ja mitte ainult omasõnadega (*lasteaed, lastehoidja, lastearst, lastehambaarst, lastehaigla, lastemuusikakool*), vaid ka võõrsõnadega: *lastekliinik, lastepolikliinik, lastesanaatorium, lastepsühholoogia* jne. Või muuta needki *pedo*-liitumeiks?

Vaevalt leidub argumenti, mis suudaks tõendada *laste*-sõnade halvemust *pedo*-sõnadega võrreldes. Vähemalt senised *lastekirurgid, lasteröntgenoloogid* jts. võivad rahus edasi elada. Teisest küljest aga — kitsamalt erialastes käsitlustes on autori otsustada, kas ta siin vaadeldud ühendes kasutab *laste-* või *pedo*-osist.

Ajakirja «Keel ja Kirjandus» toimetuse

Uusi ravimeid

STREPTOSULMÜTSIINSULFAAT

(*Streptosulmüttsini sulfas*, Стрептосульмицина сульфат)

Streptosulmüttsiinsulfaat on streptomüttsiin-sulfaadi ühend naatriumbisulfitiga.

Ravim on lõhnata, mõru maitsega peaaegu valge pulber või poorne mass, mis lahustub kergesti vees. Analoogiliselt streptomüttsiiniga on streptosulmüttsiinsulfaadil mikroobidevastane toime.

Ravim on aktiivne soolekepikese, *Bac. Friedländeri*, düsenteeria-, brutselloosi-, tulareemia-, katku- ja tuberkuloositekitajate suhtes, samuti stafülo-, strepto-, pneumo- ning meningokokkide suhtes. Sissevõetuna streptosulmüttsiinsulfaat ei imendu.

Streptosulmüttsiin on esimese rea tuberkuloosiravim. Ta on näidustatud kõigi värskete kopsutuberkuloosivormide, samuti muude tuberkuloosivormide korral. Streptosulmüttsiinsulfaati kasutatakse üksnes siis, kui on kindlaks tehtud haigusetekitaja streptomüttsiinitundlikkus. Kui ilmneb resistentsus streptosulmüttsiini suhtes, tuleb tema kasutamisest loobuda.

Ravimilohust süstitakse lihasesse 500 000... 1 000 000 TÜ ööpäevas. Suurim ühekordne annus on 1 000 000, ööpäevane 2 000 000 TÜ.

Streptosulmüttsiinsulfaat ei toimi anaeroobsetesse mikroobidesse, spiroheetidesse, riketsiatesse ega viirustesse. Mikroobid, mis on resistentsed streptomüttsiinsulfaadi suhtes, on resistentsed ka streptosulmüttsiinsulfaadi suhtes. Nagu kõikidele streptomüttsiinidele, nii on ka streptosulmüttsiinsulfaadile iseloomulik resistentsuse kiire ilmnemine mikroobide suhtes. Tuberkuloositekitaja resistentsus streptosulmüttsiinsulfaadi suhtes areneb välja aeglasemalt.

Streptosulmüttsiinsulfaadi eelis streptomüttsiinsulfaadiga võrreldes on tema üldine nõrk toksilisus. Lihasesse viiduna imendub streptosulmüttsiinsulfaat kiiresti ja tema kontsentratsioon veres on maksimaalne pärast 1...2 tunni möödumist. Terapeutiline kontsentratsioon püsib 6...8 tundi. Ravimit eritub peamiselt uriiniga. Ööpäevane annus manustatakse korruga või kahes osas. Ravikuuri kestus sõltub haiguse vormist, ravi tõhususest ja ravimi talutavusest.

Lahustitena kasutatakse destilleeritud vett, äsja valmistatud isotoonilist naatriumkloriidi- või 0,25...0,5%-list novokaiinilahust, mida võetakse 2...5 ml 1 000 000 TÜ kohta. Streptosulmüttsiini kasutatakse ka koos PAS-naatriumi või tubasiidiga. Segamikrofloora korral kombineeritakse streptosulmüttsiini penitsilliini, tetratsükliini või sulfoonamididega.

Streptosulmüttsiinsulfaadi kasutamine on vastunäidustatud ravimitalumatuse, kuulumisnärvi kahjustuse ja eritusfunktsiooni raskete häirete korral.

Streptosulmüttsiini kasutamisega tuleb olla ettevaatlik siis, kui patsient põeb maksahaigust või kui tal on tuberkuloosist kahjustatud ainus neer, samuti hüpertooniatõve raskete vormide korral ning pärast müokardiinfarkti põdemist. Streptosulmüttsiini ei ole lubatud manustada samaaegselt florimüttsiini (*viomycin*), kanamüttsiini, gentamüttsiini ega monomüttsiiniga, sest neil puhkudel võib tugevneda toksiline toime kuulmisnärvisse ja neerudesse.

Streptosulmüttsiini otsene kõrvaltoime on tema ototoksilisus. Kogu ravikuuri vältel peab patsienti audiomeetriliselt regulaarselt kontrollima ja tegema uriinianalüüse. Kõrvaltoime vältimiseks on soovitatav teha ravis 3...5-päevaseid vaheaegu. Otstarbekas on manustada 0,2...0,4 g kaltsiumpantoteenaati kaks korda päevas. Vestibulaarhäirete ilmnemise ja kuulmise nõrgenemise korral peab ravimi kasutamisest loobuma.

Ravim võib põhjustada kehatemperatuuri tõusu, ka allergilisi reaktsioone, nagu eosinofiiliat ja dermatiite. Profülaktikaks ja raviks manustatakse neil puhkudel kaltsiumipreparaate, samuti dimedrooli, diprasiini (pipolfeeni) või muid antihistamiinseid ravimeid, rasketel juhtudel kortikosteroidide. Preparaati toodetakse flakoonides à 250 000, 500 000 ja 1 000 000 TÜ.

Preparaat kuulub B-nimekirja. Teda säilitatakse toatemperatuuril, kuivas ja valguse eest kaitstud kohas. 1 000 000 TÜ hind 32 kopikat. Uus kodumaine ravim.

RISTOMÜTSIINSULFAAT

(*Ristomüttsini sulfas*, *Ristomycinum sulfuricum*, Ристомицина сульфат)

Ristomüttsiinsulfaati saadakse *Proactinomyces fructiferi* var. *ristomycini* kultuurist. Ravim on helehalli või helepruuni värvusega pulber või poorne mass, mis lahustub vees, isotoonilises glükoosi- ja naatriumkloriidilahuses.

Ravim pärsib graampositiivsete mikroobide (strepto-, stafülo-, pneumokokkide, *Listeria*) ning spooride kaudu paljunevate kepikeste, anaeroobsete ja happekindlate bakterite kasvu. Ta ei toimi graamnegatiivsetesse bakteritesse ega seentesse.

Ristomüttsiinsulfaat on mõjus penitsilliini-

nide, levomütsetiini, streptomütsiini, tetratsükliinide, monomütsetiini, neomütsetiini, kanamütsetiini, linkomütsetiini, novobiotsiini, oleandomütsetiini ja erütromütsetiini suhtes resistentsete mikroobide põhjustatud nakkuste korral.

Ristomütsetiinsulfaadi suhtes kujuneb resistentsus välja tunduvalt aeglasemalt kui muude antibiootikumide suhtes. Tema bakterioostaatilised kontsentratsioonid on ligidased bakteritsiidsele.

Ristomütsetiinsulfaat on mõjus graampositiivsete mikroobide, eriti kokkide poolt esilekutsutud raskete septiliste põletike korral, tema kasutamine on näidustatud eriti siis, kui haigusetkitaja on resistentne muude antibiootikumide suhtes.

Preparaati manustatakse septilise endokardiidi, stafülo-, strepto- ja pneumokokkidest põhjustatud sepsise, mädase meningiidi ning muude antibiootikumide toimele allumatute kokkide põhjustatud nakkuste korral.

Ravimit süstitakse ainult veeni. Naha alla sattumise puhul mõjub kudedele ärritavalt ja võib tekitada valulikke infiltraate.

Täiskasvanu ööpäevane annus on 1000... 1500 mg ristomütsetiinsulfaati. Lastele manustatakse 20...30 mg kehakaalu 1 kg kohta ööpäevas. Ööpäevane annus jaotatakse pooleks ja süstitakse kahes osas 12-tunnise vaheaja tagant.

Raskete septiliste seisundite korral, kui esineb anuuria või oliguuria, süstitakse kumulatsiooni vältimiseks ristomütsetiinsulfaati väiksemates annustes (250 mg) iga 48 tunni järel, nii toimitakse seni, kuni uriini erikaal on normaliseerunud. Ravikuuri pikkus oleneb haiguse kliinilisest kulust. Pneumo- ja streptokokknakkuste korral kestab ravi koos 2... 3-päevase järelraviga vähemalt 5...7 päeva.

Stafülo- ja enterokokkidest põhjustatud ägedate ning alaägedate bakteriaalsete endokardiitide korral süstitakse täiskasvanuile kaks korda päevas 500...700 mg ristomütsetiinsulfaati 14...20 päeva. Vajaduse korral võib raviagea pikendada 24...30 päevani.

Toimespektri laiendamiseks võib ristomütsetiinsulfaati kombineerida teiste antibiootikumidega.

Ristomütsetiinsulfaadi kasutamisel on vastunäidustuseks trombotsütopeenia. Piiriks peetakse trombotsüütide arvu vähenemist alla 100 000 l mm³ veres.

Ravi algul võivad tekkida külmavärinad, iiveldus, allergilised reaktsioonid, eriti neerutalitluse puudulikkuse korral.

Võimalike allergiliste reaktsioonide ennetamiseks on soovitatav 15...20 minutit enne ristomütsetiinsulfaadi süstimist kasutada antihistamiinseid ravimeid.

Kodumaine ravim. Säilitatakse temperatuuril alla +20°C valguse eest kaitstult kuivas kohas. Kuulub B-nimekirja.

100 000 TÜ ristomütsetiinsulfaati sisaldav hermeetiline flakoon maksab 38 kopikat.

AMPIOKS

(*Ampioxum, Ампиокс*)

Ampioks on kahe antibiootikumi segu, mis koosneb poolsünteetilistest penitsilliinidest ampitsilliinnaatriumist ja oksatsilliinnaatriumist vahekorras 2:1. Ampioks on lõhnatu, mõru maitsega valge või kollakasvalge poorne mass. Hügrokoopne aine, mis lahustub kergesti vees.

Ampioksi toimespekter on ampitsilliini ja oksatsilliini toimespektrist laiem. Ta toimib graampositiivsetesse (stafülo-, strepto-, pneumokokid) ja graamnegatiivsetesse (soolekepike, salmonella, šigella, *Proteus mirabilis*, *Bac. Friedländeri*, gonokokid, meningokokid) mikroobidesse. Et ampioks sisaldab teise komponendina oksatsilliini, toimib ta ka penitsilliinaasi tekitavasse stafülokokkidesse.

Ravim on vähetoksiline. Lihasesse süstimise korral imendub verre kiiresti. Ravimi kasutamine on näidustatud raskete nakkushaiguste (sepsis, endokardiit, pneumoonia, sünnitusjärgsed nakkused jm.) ning kindlaksmääramata haigusetkitaja korral.

Ampioksi soovitakse manustada vastündinutele ja enneaegsetele lastele nakkushaiguste profülaktikaks ning raviks, samuti keeruliste operatsioonide korral ning operatsioonijärgsete tüsistuste profülaktikaks.

Vastsündinuile, enneaegsetele ning alla aasta vanustele lastele antakse ampioksi ööpäevas kehakaalu 1 kg kohta 200 mg, 1...6-aastastele 100 mg ning 7...14-aastastele 50 mg.

Täiskasvanutele määratakse ööpäevas 2,0 g ampioksi, mis jaotatakse 3...4 üksikannuseks ning süstitakse 6...8-tunniste vaheajade järel. Raskete nakkuste korral võib neid annuseid 1,5...2 korda suurendada. Flakooni sisu lahustatakse vahetult enne süstimist steriilses destilleeritud vees vahekorras 1 ml lahustit 0,1 g preparaadi kohta.

Ettevaatust nõuab ampioksi kasutamine sel juhul, kui haige või lapse ema anamneesis leidub viiteid suurenenud tundlikkusele penitsilliinipreparaatide suhtes. Nagu muudki penitsilliinid, võib ampioks kõrvaltoimena põhjustada erineva tugevusega allergilisi reaktsioone ning süstimiskoha valulikkust.

Ampioksi väljastatakse tehast hermeetilistes flakoonides. Teda säilitatakse toatemperatuuril ning valguse eest kaitstult. Ravim kuulub B-nimekirja. Flakoon, milles on 200 mg preparaati, maksab 77 kopikat.

Uus defitsiitne kodumaine ravim.

Aino Jürison.

TERVISHOJU MINISTEERIUMIS

9. detsembril 1976 toimus kolleegiumi koosolek tervishoiuministri V. Rätsepa eesistumisel. Päevakorras oli kolm küsimust.

Laste ambulatoorsest-polikliinilisest abist ja selle edasisest tõhustamisest Tallinnas ja Tartus esitasid ettekande Tallinna ning Tartu TSN Täitevkomitee tervishoiuosakonna juhatajad L. Rätsep ja M. Sikk. Kaasettekandele oli Eesti NSV peapediaatril I. Pilvelt. Mõlemas linnas on laste ambulatoorse-poliikliinilise abi paremaks muutmiseks üht-teist küll ära tehtud, kuid sellele vaatamata esineb ikkagi veel vajakajäämist. Muret tekitab ruumikitsikus, mis ei võimalda lastele vajaliku abi väljaarendamist nõutaval tasemel. Materiaal-tehniline baas ei vasta tänapäeva nõudeile. Tallinnas ei ole arstide ja keskastme meditsiinitöötajate kvalifikatsiooni tõstmise süstemaatiline. Kolleegiumi otsuses nähakse ette mitmeid ettevõtmisi ebakohtade kõrvaldamiseks.

Laste günekoloogilise abi meie vabariigis oli vaatluse alla võtnud Eesti NSV peakuu-äär-günekoloog S. Naarits. Ta märkis, et meil on hakatud tähelepanu pöörama laste günekoloogilisele abile. Nii töötavad Tallinnas, Tartus, Narvas ja Kohtla-Järvel laste-günekoloogid. Ent vähe on tehtud selles tööloigus Pärnus ja meie vabariigi rajoonide keskhaiglates.

«Eesti Meditsiinitehnika» autopargi direktor H. Koonik rääkis oma tööst, kaasettekande esitas tervishoiuministreeriumi administratiiv- ja majandusosakonna juhataja H. Norman. Aastate jooksul on autopargi töö tunduvalt laienenud. Autopargi laomajandus on rahuldav, tugevnenud on kontroll autode kapitaal- ja profülaktilise remondi kvaliteedi üle. Samal ajal tuleb enam tähelepanu pöörata töödistsipliinile ning autode ratsionaalsemale kasutamisele. Puudub kontroll autode liinile väljumise üle ning on esine- nud mahakantud autode ebaseaduslikku realiseerimist. Kolleegium näeb oma otsuses ette rakendada abinõusid ebakohtade kõrvaldamiseks ja juhtimise tugevdamiseks.

9. detsembril 1976 toimus ka Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi ja Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu Presiidiumi ühine kolleegium, kus arutati ajutise töövõimetuse eks-

pertiisi ja selle tõhustamise võimalusi meie vabariigi ravi- ja profülaktikaasutustes. Ettekande esitasid Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Ravi- ja Profülaktilise Abi Valituse juhataja E. Väärt ning Eesti NSV Ametiühingute Nõukogu sotsiaalkindlustusosa-konna juhataja asetäitja K. Tambur.

27. detsembril 1976 toimus Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi ja Kergetööstuse Ministeeriumi ühine kolleegium, kus arutati töökaitset ja meditsiinilist teenindamist Eesti NSV Kergetööstuse Ministeeriumi asutustes ning seda, mida on võimalik edaspidi selles osas paremini teha.

Samal päeval toimus Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi, Siseministeeriumi ja Kaubandusministeeriumi ühine kolleegium, kus arutluse alla oli võetud alkoholismi vastu võitluse tugevdamine.

14. jaanuaril 1977 toimus kolleegiumi istung tervishoiuministri V. Rätsepa eesistumisel. Päevakorras oli mitu küsimust. Tervishoiuasutuste kütuse- ja energiaressursside kokkuhoiu kohta esitas ettekande administratiiv- ja majandusosakonna juhataja H. Norman, kaasettekanded olid koondise «Eesti Meditsiinitehnika» peadirektorilt A. Reintamilt ja Apteekide Peavalitsuse juhatajalt O. Tootsilt. Peaaegu kõikides ravi- ja profülaktikaasutustes tegelevad kütuse- ning energiaressursside kokkuhoiuga otseselt paarstid, tervishoiuosakondade juhatajad ja vabariiklike asutuste paarstid. Häid tulemusi on saavutatud Tallinna Vabariikliku Onkologia Dispanseris, kesisel aga on sellealane töö kulgenud Tallinna muudes raviasutustes, samuti Jõgeva, Rakvere ja Viljandi rajooni keskhaiglates.

Samal istungil kinnitas kolleegium ravi-asutuste sanitaarautode jaotuskava 1977. aastaks, samuti kinnitati ettepanek esitada Narva Linna Haigla, kes tuli meie vabariigi ravi- ja profülaktikaasutuste ülevaatuse võitjaks, NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi keskkomisjonile premeerimiseks.

Kolleegiumi istungil, mis toimus 10. veebruaril 1977, kinnitati TRÜ Arstiteaduskonna tänavuste lõpetajate, noorte spetsialistide töökohtadele suunamise jaotuskava. Selle kohta esitas informatsiooni ministeeriumi kaadriosakonna juhataja A. Sivenkov.

24. veebruaril 1977 peetud kolleegiumi istungit juhatas tervishoiuminister V. Rätsep. Päevakorda oli võetud neli küsimust.

Ministeeriumi peaterapeut professor N. Elštein esitas kinnitamiseks gastroenteroloogiaalase arstiabi edendamise plaani meie vabariigis.

Ministeeriumi pearaamatupidaja I. Kadakas andis informatsiooni ning analüüsis Tartu Kliinilise Haigla, Vabariikliku Naha- ja Suguhaiguste Dispanseri, Taevaskoja

Vabariikliku Lastesanaatoriumi, Taheva Vabariikliku Laste Kopsutuberkuloosisanaatoriumi, Jämejala Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla tööravikodade, Vabariikliku Koondise «Eesti Meditsiinitehnika» ja tema allasutuste finantsmajandusliku tegevuse kontrollimise tulemusi. Loetletud tervishoiuasutusi kontrollis Eesti NSV Rahandusministeeriumi kontrolli- ja revisjonivalitsus ning avastas finantsdistsipliini jämeda rikkumise juhte. Kolleegium kohustas oma otsuses kõiki nimetatud asutuste juhatajaid taolisi eksimusi kategooriliselt vältima ning tagama, et riiklikke vahendeid kulutataks otstarbekalt ja sihipäraselt.

Kodanike kaebuste ja avaldustega tegelemise kohta esitas aruande tervishoiuministri abi L. Piel. Kaebuste ja avalduste arv on tänavu 1975. aastaga võrreldes 11% võrra vähenenud.

Kolleegiumi päevakorra järgi kuulati lõpuks Apteekide Peavalitsuse juhataja asetäitjalt H. Laasilt informatsiooni ravimite tellimise plaani kohta.

10. märtsil 1977. a. toimus kolleegiumi istung tervishoiuministri V. Rätsepa eesistumisel.

Tuberkuloositorje kohta Tallinnas esitas ettekande Tallinna Linna TSN TK tervishoiuosakonna juhataja L. Rätsep, kaasettekanne oli Vabariikliku Tuberkuloositorje Dispanseri peaarsti asetäitjalt H. Pullisaa-relt. Esmane tuberkuloosihaiigestumus vähenes Tallinnas möödunud viie aasta jooksul 44,5%, haigete üldarv 49,5%. Tuberkuloosi kui levinud nakkushaigust meie laste ja noorukite hulgas enam ei esine. Vajaka jääb profülaktikast — õigeaegne revaktsineerimine, profülaktikalised läbivaatused jm.

Nakkushaiguste torje kohta meie vabariigis andis informatsiooni peainfektzionist M. Martson. Gripi ja ülemiste hingamisteede katarride profülaktikast kõneles peaepidemioloog J. Märtin, kes nentis, et gripi vastu vaktsineeritakse meil inimesi mitteküllaldasel arvul. Kuidas edeneb Paide ja Kingissepa rajoonis soolenakkushaiguste torje ja sellealane profülaktika ning sanitaarharidustöö, selle kohta esitas ettekande sanitaar- ja epidemioloogiavalitsuse inspektor A. Holstein. Kolleegiumi otsus 1975. a. novembrist on mõlemas rajoonis osaliselt täidetud või täitmisel. Kingissepa rajoonis ilmnevaks puuduseks tuleb pidada seda, et maal asuvates ravi- ja profülaktikaasutustes kasutatakse meditsiininstrumentariumi pesemiseks sobimatuid pesupulbreid, et seni pole töökorda seatud Kingissepa Rajooni Keskhaigla desinfektsioonikamber. Paide rajoonis ei ole edasiminekut nakkushaiguste varajases laboratoorses diagnoosimises ja on puudusi kaitsespookimiste korraldamisel.

18. veebruaril toimus järjekordne Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi teadusliku meditsiininoökogu presiidiumi koosolek. Päevakorras oli neli küsimust.

Esimesena arutati teadussaavutuste praktikasse juurutamise perspektiivplaani projekti aastaiks 1977...1980. Selle plaani on koostanud TRÜ Arstiteaduskonna, Eksperimenditaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi, Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi töötajad ning praktiseerivad arstid. Plaani koostamisel on kasutatud lõpetatud uurimistöid ning neid väitekirju, mille tulemused väärivad ellurakendamist. Plaan sisaldab 109 profülaktika, diagnoosimise ja ravi alast ettepanekut, kusjuures 23 neist on võetud NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi perspektiivplaani. Teadusliku meditsiininoökogu presiidium kiitis perspektiivplaani projekti heaks ning soovitas plaani esitada Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi kolleegiumile kinnitamiseks.

Teise küsimusena oli päevakorras 1976. aasta teaduslike uurimistööde aruande läbivaatamine ja kinnitamine. Teadusliku meditsiininoökogu presiidium märkis, et teaduslik uurimistöö oli 1976. aastal viljakas. On paranenud uurimistöö kompleksus ja efektiivsus, tulemused leiavad laialdast rakendamist meie ravi- ja profülaktikaasutustes. Aruandeaastal oli avaldatud 734 teaduslikku artiklit, koostatud ja trükitud 23 meetodilist soovitusi, välja antud 25 õpikut, 8 teaduslike tööde kogumikku ja monograafiat, 11 vabariikliku teaduskonverentsi, sümposiumi või kongressi materjalid ning kinnitatud ligi 100 ratsionaliseerimissetepanekut.

Kolmandaks oli kavas Tallinna Pelgulinna Haigla kirurgiaosakonna juhataja R. Truve doktoriväitekirja arutamine, milles autor käsitleb mao funktsionaalseid uuringuid ja kirurgilise ravi tulemusi haavandtõvehaigetel. Dissertant on 15 aasta jooksul uurinud üle tuhande haavandtõvehaige. Oma tähelepanekuid ja uurimistulemusi on R. Truve tutvustanud 47 trükis avaldatud töös. Retensendid professorid A. Rulli ja E. Sepp andsid tööle hea hinnangu. Teadusliku meditsiininoökogu presiidium palus Eesti NSV tervishoiuministrit anda arstiteaduse kandidaad R. Truvele kuus kuud loominguist puhkust doktoriväitekirja lõplikuks vormistamiseks ning kaitsmisele esitamiseks. Tervishoiuminister V. Rätsep rahuldab selle palve.

Arutati veel professor A. Valdese ja akadeemik J.-V. Veski «Ladina-estli-vene meditsiinisonaraamatu» kirjastamist, mille vajadusel peatusid pikemalt professor P. Bogovski ja arstiteaduse kandidaat I. Laan. (vt. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1977, 2, 178).

TARTU RIIKLIKUS ÜLIKOOLIS

TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu arutas farmaatsiaosakonna õppe-kasvatustööd ning teadustööd. Aruande esitas farmaatsia kateedri juhataja dotsent J. Tammeorg ning kaasaruande biokeemia kateedri juhataja arstiteaduse doktor L. Tähepõld.

Farmaatsia kateeder on kujunenud farmaatsiaosakonna juhtivaks kateedriks, kus toimub õppetöö kolmel viimasel kursusel ning õppekasvatustöö farmaatsiaosakonnas tervikuna. Kateedris on kuus õppejõudu, neist viiel on teaduslik kraad ning kolmel teaduslik kutse.

Farmaatsia kateedris õpetatakse kuut erinevat farmatseutilist põhidistsipliini ning kateedri baasil toimuvad regulaarselt täienduskursused. Tähelepanu keskmes on õppetöödiline töö. Õppeprogrammid on kooskõlastatud, kontrollitööd toimuvad kindla graafiku järgi. Laboratoorseid töid tehakse individuaalülesannetena ja need sisaldavad teadustöö elemente. Üliõpilaste õppedistsipliin ja õppeedukus kateedris õpetatavates ainetes on hea. Kateedril on side muude NSV Liidu farmaatsiaalaste uurimis- ja õppeasutustega. Viimaste kursuste üliõpilased osalevad teadustöös. Aspirantuuri planeerimisel on silmas peetud ka õppejõudude järelkasvu.

Uuest õppeplaanist tingituna on kateedri õppekoormus eelolevast õppeaastast alates suurenenud (üle 2400 tunni). Praegune kateedri õppepind ei ole piisav ning puudus on ka moodsast aparatuurist õppe- ja teadustöö tarvis. Samuti puudub farmaatsia kateedril õppetöök vajalik baasapteek. Ehkki farmaatsiaosakonna õppeedukus on üldiselt rahuldav, on üliõpilaste väljalangemine kahel esimesel kursusel suur. Rohkem tuleks tähelepanu pöörata farmaatsiaosakonda sisseastujate konkursile. Selleks tuleks keskkooli lõpetajate hulgas senisest enam propageerida farmaatsia õppimist.

Koosolekul peeti vajalikuks paluda Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumilt abi selles, et Eesti NSV Kõrg- ja Keskerihariduse Ministeerium ja Plaanikomitee leiaksid võimaluse suurendada farmaatsiaosakonda vastuvõetavate üliõpilaste arvu.

TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu veebruarikuu koosolekul kuulati ära prodekaani professor V. Salupere ettekanne ning sõnavõetud 1976/1977. õppeaasta talvise eksamissiooni tulemuste kohta. Ettekandest ilmnes, et õppeedukus arstiteaduskonnas on mulluse õppeaasta talvise eksamissiooni tulemustega võrreldes mõnevõrra parem — 89,2% (mullu 87,2%). Märkimist väärib, et õppeedukus on osakondades ühtlustunud, mida tuleb seostada senisest tõhusama õppetöödiline tööga. Nii näiteks on õppeedukus pediaatriaosakonnas 90,3% (mullu 86,0%)

ning spordimeditsiiniosakonnas 90,7% (86,0%).

Eksamissiooni tulemustest nähtub, et arstiteaduskonnas on kuus sellist kursust ning kolmkümmend üks õpperühma, kus õppeedukus on 100%. Hästi jõuavad õppetöös edasi arstiteaduskonna IV kursuse, eriti raviosakonna üliõpilased (vene õppekeelega osakonnas 96,2%, eesti õppekeelega osakonnas 93%). Arstiteaduskonnas on semestri jooksul tõhustunud õppetöödiline töö. Hästi töötavad I, II ja III kursuse nõukogud.

Küllaltki ühtlase õppeedukuse taseme taustal torkab silma II kursuse üliõpilaste halb õppeedukus (84,0%), seda eriti farmaatsiaosakonnas (63,3%), eesti õppekeelega raviosakonnas (81,8%) ning pediaatriaosakonnas (83,4%). Lubamatult madal on õppeedukus (68,0%) stomatoloogiaosakonna I kursusel. Põhjuseks on konkursi puudumine stomatoloogia- ja farmaatsiaosakonda õppima asumisel ning küllaltki raskete õppeainete kuhjumine I ja II kursusel.

Eeltoodud silmas pidades kohustati dekaani ja profiileerivaid kateedreid, eriti stomatoloogia ja farmaatsia kateedrit, veelgi tõhusamalt tegelema üliõpilaskontingendi parema moodustamise ja konkursi suurendamisega nendesse osakondadesse. Senisest enam tuleks rõhku panna I, II ja III kursust õpetavate kateedrite metoodilise töö juhendamisele.

TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu koosolekul märtsikuus oli vaatluse alla võetud kirurgia kateedrite polikliiniline õppetöö. Polikliinilist kirurgiat õpetatakse alates II kuni VI kursuseni.

Üldkirurgia ja anestesioloogia kateedris toimub õppetöö II kursuse üliõpilastele polikliinikus neli korda kolm tundi korraga, III kursuse üliõpilastele on sügissemestril ette nähtud igale rühmale 4...5 praktikumi.

Teaduskonnakirurgia kateedris on VI kursuse igal rühmal õppeaasta vältel neli praktikumi neli tundi korraga.

Hospitaalkirurgia kateedris toimub traumatoloogiatsükli õpetamise ajal kaks polikliinilist praktikumi ja 2...3 praktikumi stomatoloogiapolikliinikus ning osa praktikume ortopeediapolikliinikus.

Subordinaatorite (hospitaal- ja teaduskonnakirurgia kateedrid) iga rühm töötab nelja nädala jooksul 30 tundi Tartu Kliinilise Haigla traumapunktis.

Ehkki polikliiniline õppetöö on muutunud tõhusamaks, tuleks tähelepanu pöörata järgnevale. IV ja V kursuse üliõpilaste polikliinilist õppetööd tehakse suhteliselt vähe Tartu Linna Polikliinikus ning Tartu Rajooni Polikliinikut ei ole kasutatud kirurgia õppebaasina. Täitmata on Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi kolleegiumi ja Tartu Linna TSN Täitevkomitee ühine otsus, milles kohustatakse TRÜ Arstiteaduskonna kirurgia kateedreid andma konsultatiivset abi Tartu Linna Polikliinikule.

Märtsikuu arutati TRÜ Arstiteaduskonna lahtisel parteikoosolekul ideoloogilist tööd seoses Suure Sotsialistliku Oktoobrirevolutsiooni 60. juubeliaastaga.

Ettekannetes ja sõnavõttudes nenditi, et üliõpilaste kommunistlikul kasvatamisel on edu saavutatud. Parteibürool ja parteirühmade koosolekutel on regulaarselt arutatud ideoloogilist tööd ühes või teises tööloigus. Teaduskonna, kursuste ja õpperühmade õppevälises tegevuses on tähelepanu keskmes poliitiliste tähtpäevade tähistamine, poliitinformatsioon ning muud kasvatuslikud üritused. Paremaks on muutunud ühiskondlik-poliitilise praktika süsteemi rakendamise arstiteaduskonnas, mis stimuleerib üliõpilaste organisatoorse võime väljakujundamist. Viimasel ühiskondlik-poliitilise praktika atesteerimisel jäi ainult 3,7% atesteerimisele kuuluvatest üliõpilastest atesteerimata. Vaja on aga tõhustada kontrolli kursustel ühiskondlik-poliitilise praktika kulgemise kohta kogu õppeaasta vältel.

Rahule võib jääda ideelis-poliitilise kasvatustööga arstiteaduskonna ühiselamus, mis on pideva parteilise juhtimise all. TRÜ ühiselamute vahelises sotsialistlikus võistluses sai arstiteaduskonna ühiselamu esikoha. Tihedamad peaksid aga olema sidemed komsomolialgorganisationsiooni ja ühiselamu nõukogu vahel.

Arstiteaduskonna ÜTÜ ringides kasutatakse hästi võimalusi üliõpilaste kasvatamiseks internatsionalismi vaimus. Kontaktid vennasvabariikide kõrgkoolidega laienevad järjest. Ent koosolekul leiti, et kuigi sõjalis-patriootilises kasvatustöös on üht-teist ära tehtud, ei ole siiski kasutatud veel kõiki olemasolevaid võimalusi.

Õppejõudude ja teiste töötajate ideelis-poliitiline enesetäiendamine toimub süstemaatiliselt marksismi-leninismi ülikoolis ja metoodilis-teoreetilistel seminaridel. Läheneva Suure Sotsialistliku Oktoobrirevolutsiooni 60. aastapäevaga seoses võtsid arstiteaduskond ja selle allüksused endile kõrgendatud sotsialistlikud kohustused. Tööle on asunud komisjon, kelle ülesandeks on Tartu ülikooli taasavamise 175. aastapäeva tähistamise korraldamine. Ühiselamus ja enamikus kateedrites pööratakse üha enam tähelepanu näitagitatsioonile.

Lähtudes EKP Tartu Linnakomitee VI pleenumi otsusest 17. veebruaril 1977. a. «EKP TRÜ komitee tööst üliõpilaste kommunistlikul kasvatamisel» ja arvestades teaduskonnas esinevaid mõningaid puudusi ideoloogilises töös, võttis koosolek vastu üksikasjalise otsuse.

Udo Tarve

Elanike paremaks varustamiseks ravimitega, mille tooraineks on kultiveeritavad või metsikult kasvavad ravimtaimed, võttis NSV Liidu Ministrite Nõukogu vastu määruse abinõude kohta ravimtaimedest tooraine

tootmise, varumise ja tarnimise parandamiseks aastail 1977...1980 rahuldumaks tervishoiu ja meditsiinistööstuse vajadusi.

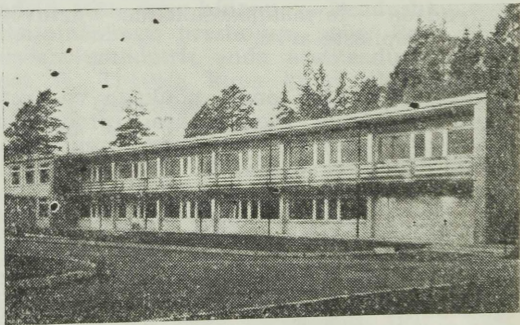
Liiduvabariikide ministrite nõukogudele, NSV Liidu Ministrite Nõukogu Riiklikule Metsamajanduse Komiteele, Tarbijate Kooperatiivide Keskliidule ning Meditsiinistööstuse Ministriumile ja NSV Liidu Tervishoiu Ministriumile on kehtestatud ülesanded metsikult kasvavatest ravimtaimedest saadava tooraine varumise ja tarnimise suurendamiseks. Nimetatud asutused peavad välja selgitama ravimtaimede varud ning tagama nende taimede istutamise. Liiduvabariikide ministrite nõukogudel tuleb kindlaks määrata metsikult kasvavate ravimtaimede keelualad, selleks et kaitsta olemasolevaid ressursse ning neid otstarbekalt kasutada.

15. detsembril 1976 avati Loksas uus, 50 voodikohaga haigla. Kohale oli saabunud Eesti NSV Ministrite Nõukogu esimehe ase-täitja B. Saul, kes lõikas läbi sümboolse lindi. Avatseremoonial pidasid kõne veel EKP Keskkomitee osakonnajuhataja R. Butel, Eesti NSV tervishoiuminister V. Rätsep jt. ametiisikud.

Uue haigla ehitas ja sisustas Loksas Laevaremonditehase töötajate pere, tänuväärse ettevõtmise algatajaks ning elluvijaks oli tehase direktor K. Voronin. Hoone on kahekorruseline, asub keset männimetsa, on sisustatud igati tänapäeva nõuete kohaselt. Avarad 2...4-kohalised palatid paiknevad kõik teisel korrusel. Alumisel korrusel asuvad moodsa aparatuuriga varustatud stomatoloogia-, füsioteraapia- ja funktsionaalse diagnostika kabinetid, samuti eriarstide vastuvõtu kabinetid. Uues haiglas on köök elektrifitseeritud ning varustatud moodsate mehhanismidega. Söögisaalis antakse süüa liikumisvõimelistele haigetele, teistele viiakse toit palatitesse.

Loksas Laevaremonditehase ehitatud ja tervishoiusüsteemile üleantud haiglas hakkavad arstiabi saama nii Loksas alevi kui ka Loksas külanõukogu piires elunevad inimesed.

Harri Raaga



Loksas uus haigla.

Kauaaegse viljaka töö ja ühiskondlikust elust aktiivse osavõtu eest autasustas Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidium aukirjaga Tallinna Vabariikliku Haigla osakonnajuhatajat, Eesti NSV teenelist arsti sotsialistliku töö kangelast **Aleksei Varest** tema 70. sünnipäeva puhul.

Kauaaegse viljaka teadusliku ja pedagoogilise töö ning aktiivse ühiskondliku tegevuse eest autasustas Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidium 18. märtsil oma aukirjaga TRÜ Arstiteaduskonna otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateedri juhatajat, Eesti NSV teenelist arsti arstiteaduse doktor professor **Leo Schotterit** 60. sünnipäeva puhul.

Kauaaegse viljaka teadusliku ja pedagoogilise töö ja aktiivse ühiskondliku tegevuse eest autasustas Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidium 15. märtsil oma aukirjaga TRÜ Arstiteaduskonna mikrobioloogia kateedri juhatajat arstiteaduse doktor professor **Akivo Lenznerit** 50. sünnipäeva puhul.

Ühiskondlik-poliitilisest tööst aktiivse osavõtu eest autasustas Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidium aukirjaga suurt rühma naistöötajaid. Autasustatute hulgas on ka Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi laboratooriumijuhataja bioloogidoktor **Ludmilla Priimägi**.

Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidium autasustas loengulisest propagandast aktiivse osavõtu eest oma aukirjaga Eesti NSV ühingu «Teadus» töötajate ja aktivistide seas ka Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi osakonnajuhatajat arstiteaduse doktorit **Hubert-Viktor Kahni**.

Kauaaegse kohusetruu töö eest ja seoses pensioniikka jõudmisega autasustati NSV Liidu Ülemnõukogu Presiidiumi nimel Tööveterani medaliga järgmisi tervishoiutöötajaid:

Tartu Kiirabiijaam

Maria Kliiman, Voldemar Mägi, Armula Parder, Leida-Alide-Linda Talv.

Tartu Kliiniline Psühhoneuroloogiahaigla

Hilda Agan, Salme Albrecht, Armilde Animägi, Aino Apalev, Virve Arras, Elfriede Austa, Salme Eenkivi, Elsa Haljassaar, Adele Ivandi, Helga Jakobson, Helju-Aurelie Johanson, Alli Joor, Nadežda Joost, Aliide Jukk, Julius Karu, Lydia Kitsing, Leida Kivivare, Terese Kopli, Agnes Käust, Aino Laaneoru, Aliide Laugesaar, Leida Liias, Erna Liivrand, Maria Matsalu, Erna Nee-mela, Emilie Oolo, Elli Orgulas, Hildegard Pettai, Aurelie Pihlap, Elsbet Raud, Johannes Reimann, Liisi Reivart, Paul Roos, Miralda Rosenberg, Salme Rätsep, Zinaida

Rööpmann, Alma Sõrra, Adolfine Tarus, Linda Tobreluts, Aksella Tootsi, Hilda Vaher, Ida Vaiga, Leida Vainola, Endla Viilup.

Tartu Linna Lastehaigla

Ella Asusaar, Leida Dsilna, Emilie Habicht, Elmar Kohandi, Salme Kruus, Elli Kõrgekivi, Valentine Laar, Anna Lailaan, Anna Lekarev, Aino Mägi, Ilmar-Vello Novek, Salme Oper, Olga Org, Aade Pihelgas, Emilie Raid, Elli Ratnik, Leili Schattschneider, Armilde Sepp, Jelena Smelkova-Ignarova, Selma Zauram, Teisi Tauts, Arnold Teder, Anastasia Tšiviljova.

Tartu Linna Nakkushaigla

Endla Allik, Hilda Annuk, Leida Arna, Efrosina Brenner, Taissia Dementjeva, Salme Geinmann, Herta Järvet, Endla Kariste, Eugenia Kase, Reet Kivistik, Linda Klaus, Hildegard Kuk, Hildegard Kurik, Helene Kutter, Irina Kütt, Leida Lassi, Elfride Lille, Anna Lustberg, Helmi Markus, Alma Mengel, Elrosete Michelson, Hilda Munna, Ingeborg Nei, Leida Penjan, Alma Puller, Leili Raadla, Malle Raag, Leida Raamat, Liidia Reinmägi, Ello Roio, Marie Saarekivi, Lidia Salu, Alide Soosaar, Hildegard Stahlfeldt, Ella Uibo, Herta Uibo, Aino Uibopuu, Olvi Vähi.

Tartu Linna Polikliinik

Jelena Hitailenko, Malvi Männik, Valve Palkus, Aino Sirgo, Sergei Selkovi, Liivia Vahtramäe, Evi Vardja, Selkovi.

Tartu Linna Sanitaar- ja Epidemioloogiajaam

Vera Kokova, Liisi Kuusik, Öie Simm, Selma Sotnik, Aime Truus.

Tartu Tuberkuloosidispanser

Marta Saago, Ellen Sabrodina, Amanda Sari, Vilma Siilats, Elfride Silm, Maria Taal, Leida Tark, Olga Tornius, Eha Traks, Jekaterina Vellemaa, Selma Verevsoo.

Vabariiklik Koondis «Eesti Meditsiinitehnika»

Linda Abolkaln, Erna Allroov, Eduard Ant, Enn Are, Berthold Bull, Anatoli Demitšev, Richard Eriksoo, Elmar Hanso, Erna Haring, Ilja Isrin, Georg Juuse, Antoni-Hans Koovit, Jaan Kusma, Virve Kusma, Linda Liplikmaa, Sigrid Marka, Tamara Nikonov, Elmar Parm, Raissa Potapkina, Unda Prost, Ella Reimets, Bruno Roosen, Ida Roosi, Elmar Samberk, Johannes Sarevet, Eduard Sepp, Jaan Siivas, Leida Sinivee, Leida Soll, Faina Trelin, Juliana Trubok, Vello Tähe, Lev Uzvanski, Artur Valdmaa, Artur Vellenurme, Maria Voronina.

«MEDFIL 76»

Meie vabariigi esimene rahvusvaheline filateliianäitus «Medfil 76» toimus 17...26. novembrini 1976 Tallinnas.

Näitusele oli välja pandud 71 margikogu NSV Liidu, Saksa DV, Ungari RV, Poola RV, Tšehhoslovakkia SV ja Bulgaaria RV kolleksionääridelt. Bulgaarlase Topalovi margikogu «Punane Rist» näitusekülalastajad küll ei näinud, sest see saabus orgkomiteele alles päev enne näituse avamist, kuid kogu esitati žüriile hindamiseks ning sellele määrati pronksmedal.

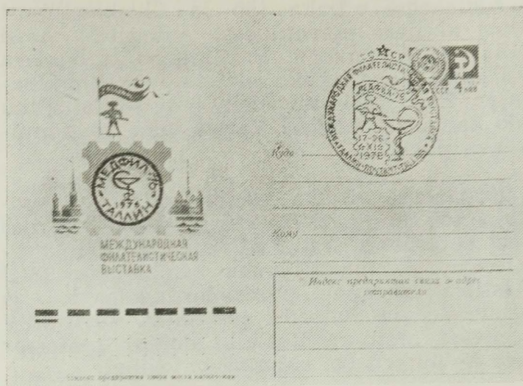
Žürii, kelle tööd juhtis TPI õppejõud A. Pärlist, andis neljale osavõtjale kogude eest kuldmedali. Eriti tõsteti esile Tšehhoslovakkia SV filatelisti Michal Bassi kogu eest «Meditsiini ajalugu ja tema osa võitluses inimkonna hüvanguks». M. Bassile kui parimale välismaa eksponeendile kuulus ka Üleliidulise Filatelistide Ühingu (ÜFÜ) Keskuhatuse üks eriauhindu. Teise ÜFÜ Keskuhatuse eriauhinna parima NSV Liidu eksponeendina sai Minski filatelist Valentin Batijeovski, kelle kogu «NSV Liidu tervishoid» pälvis samuti kuldmedali.

Ka kaks ülejäänud kuldmedali saanud kogu omanikku ei jäänud eriauhinnata. Nii autasustati Jan Danielskit Poola RV-st kogu «Punane Rist ja postiteenistus» kui parima postsidet kajastava kogu eest Eesti NSV Sideministeeriumi eriauhinnaga ning ungarlane Ivan Kövesligethy pälvis ÜFÜ Tallinna osakonna eriauhinna parima meditsiini tutvustava kogu «Postmargid võitlusest nakushaiguste ja epideemiatega» eest.

Hõbemedaleid anti välja seitse, millest kaks kuulusid Tšehhoslovakkia SV, kaks Ungari RV ja üks Saksa DV kolleksionääridele. Kahele hõbemedali saanud eksponeendile anti ka eriauhinnad. Erhard Gehrt Saksa DV-st sai Postside Vabariikliku Sõlme auhinna kogu «Ravimtaimed» eest ning poolatar Jadwiga Janiszewska kuulus Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi eriauhind parima tervishoidu käsitleva kogu «Meditiin ja sotsiaalkindlustus Poola filateliias» eest.

Pronksmedaleid jagati välja 19. Neist kaks kuulus tallinlastele. Pensionär Friedrich Usin pälvis pronksmedali kogu «100 aastat rahvusvahelist Punast Risti» eest, millele lisandus Eesti NSV Punase Risti Keskkomitee eriauhind. Onkoloog Peeter Loit sai autasu oma kogu «Meditiinimaatika Belgia postmarkidel» eest. Teine P. Loidi kogu «Vähktõbi — sajandi probleem» arvati diplomi vääriliseks. Diplom anti veel tallinlasele Uno Annusele kogu «Meditiin ja Nobeli preemia» eest. Üldse jagati välja 15 diplomit.

Näitusel eksponeeriti ka meditsiiniteemalisi postkaarte, märke, eksliibriseid ja etikette.



Näituse külalisraamatu sissekannete põhjal võib öelda, et näitus täitis oma ülesande — propageeris meditsiini, võitlust inimeste tervise eest ning suunas filateliaga tegelema uusi asjahuvilisi. Sellele aitasid kaasa ka näituse ajal korraldatud üritused, millest tuleb esile tõsta Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Ravi- ja Profülaktilise Abi Valitsuse juhataja Evald Väärti ettekannet «Rahva tervishoid NLKP XXV kongressi otsuste valguses» ning noorte filatelistide päeva 21. novembril, mil noortele korraldati ekskursioone selgitamaks kogude koostamise tehnikat. Üldse oli nimetatud päev Eesti filateliianäituse ajaloos rekordiine — 1300 külalastajat, neist umbes pooled noored. Kokku külastas näitust «Medfil 76» ligi 4000 inimest, mis on meie viimaste aastate filateliianäituste keskmisest tunduvalt kõrgem.

Külalastajale jäid meeneks näituseembleemiga rinnamärgid ning eriuimbrikud, mille sai marke kustutada eritempliga (vt. foto).

Loodetavasti pani näitus «Medfil 76» aluse edasiste vastavateemaliste rahvusvaheliste filateliianäituste korraldamisele, mida hakatakse regulaarselt teatud aja järel korraldama erinevates riikides.

Paul Lettens

Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee presiidiumi istungil 21. veebruaril 1977 arutati 1976. aasta töötulemusi. Edukalt on kulgenud organisatsiooniline, propaganda-, sanitaarkaitsetöö, samuti sanitaartervistavad üritused ja kooliseksioonide tegevus ning seltsi finantsmajandus. Punase Risti Seltsi liikmeskonda kuulub 37,1% meie vabariigi elanikest, verd tasuta andvaid doonoreid on meil keskmiselt 37,2 tuhande elaniku kohta (1975. aastal 34,4).

Punase Risti Seltsi linnakomiteedest oli parim Kohtla-Järve linnakomitee, kes tunnustati 1976. aasta üleliidulise sotsialistliku võistluse võitjaks ning kes võitis Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee rändpunalipu. Linnakomitee aseesimees L. Ojava pälvis 1976. aasta sotsialistliku võistluse võitja rinnamärgi, komitee esimees J. Aaso ja ins-

pektor H. Onk Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee aukirja ja rahapreemia. Teisele kohale tuli Punase Risti Seltsi Tartu linnakomitee (esimees M. Sikk, aseesimees H. Mäekala), kolmandale Pärnu linnakomitee (E. Völli, E. Kuur). Mõlemad komiteed pälvivad aukirjad, juhtivad töötajad rahapreemiad.

Punase Risti Seltsi rajoonikomiteedest tuli võitjaks Tartu rajoonikomitee (J. Vares, S. Ellervee), kellele nüüd kuulub jäädavalt Eesti NSV Punase Risti Seltsi Keskkomitee rändpunalipp. Teise koha väärilised olid Jõgeva (E. Tormet, H. Sarapuu) ja Rapla rajoonikomitee (G. Sukles, A. Koppel), kolmanda koha saavutas Hiiuamaa rajoonikomitee (D. Pärn, L. Lees). Nimetatud komiteedele anti aukirjad, juhtivatele töötajatele rahapreemiad.

Koolisektsioonide parim oli A. Ehala juhtiv Jõgeva rajooni koolisektsioon, teisel kohal Tartu ja Pärnu linna ning Kohtla-Järve rajooni koolisektsioon, kolmandal Rakvere ja Pärnu rajooni sektsioon.

Jaoskonnakomiteede töötulemuste põhjal tuli võitjaks Rakvere rajooni Roela jaoskonnakomitee, kelle esimees on I. Karu. Teise koha pälvivad Pärnu rajooni Pärnu-Jaagupi ja Valga rajooni Puka jaoskonnakomitee, kolmanda Jõgeva rajooni Järve jaoskonnakomitee ja Tartu rajooni Rõngu jaoskonnakomitee.

Punase Risti Seltsi algorganisatsioonidest olid esikoha väärilised tööstusettevõtetes tegutsevatest V. I. Lenini nim. Kohtla-Järve Põlevkivitöötlemise Kombinaadi algorganisatsioon (esimees N. Kapustina), kolhoosides ja sovhoosides Harju rajooni J. Lauristini nim. kolhoosi algorganisatsioon (S. Udras), kõrgkoolides Eesti Põllumajanduse Akadeemia oma (E. Maiste), üldhariduslikes koolides tegutsevatest Pärnu 4. Keskkooli algorganisatsioon (esimees M. Mäng).

Gilda Sabbo

Möödunud aastal andsid verd tasuta 168 Tartu Aparaaditehase töötajat. Doonorite austamise õhtul said «NSV Liidu doonori» I järgu rinnamärgi Robert Elken ja Volde-mar Savva, kes on verd tasuta andnud üle 15 korra. Sirje Ernits ja Aarne Roosaar pälvivad II järgu märgi, nad olid verd andnud kümme korda. 15 töötajale anti III järgu märk. Kõigile tehase autasustatud doonoreile kingiti mälestusesemed.

Võru rajooni doonorid on andnud suure panuse inimeste tervise heaks. Mullu anti verd tasuta ligi 1500 korral. Hiljuti autasustati aktiivsemaid doonoreid. Nii said «NSV Liidu doonori» I järgu rinnamärgi 20, II järgu 48 ja III järgu rinnamärgi 95 doonorit. Rajooni kõige aktiivsemad doonorid esitati audoonori nimetuse saamiseks.

Tervishoiutöötajate ametiühingu XVIII talispartakiaadil võisteldi murdmaasuusatamises ja VTK talvises mitmevõistluses. Võistlused toimusid Kanepis ja Põlvas.

Meeste 10 km distantsil võitis tartlane K. Paju, aeg 40.56. Järgnesid H. Oinas Valgast ja A. Leissoo Tartust, ajad vastavalt 43.09 ja 43.15. Naiste 3 km pikkusel rajal oli parim meistersportlane A. Karu Tartust, kelle aeg oli 11.35. Teine oli E. Tambik Rakverest, aeg 12.13, ning kolmas S. Ilumets Põlvast ajaga 12.46.

Veteranide arvestuses olid naistest 2 km distantsil paremad E. Talmre ja M. Kurviits Pärnust, ajad 8.08 ja 8.48, ning N. Käsper Tallinnast ajaga 9.04. Meeste 5 km distantsi võitis V. Valdes Tallinnast ajaga 22.34, teine oli kohtlajärvelane M. Adoson, aeg 23.32, ning kolmas K. Kikamägi Pärnust ajaga 23.52.

Kombineeritud teatesuusatamise võitis suure ülekaaluga Tartu võistkond (V. Pau-mann, A. Karu, A. Paju, A. Leissoo) ajaga 1.03.53. Järgnesid tasavägisel võistluses Tallinna võistkond ajaga 1.08.05 ja Rakvere, kelle ajaks jäi 1.08.11. Murdmaasuusatamises saavutas esikoha Tartu võistkond, kes kogus 678 punkti, järgnesid Tallinna ja Rakvere võistkond, punkte vastavalt 668 ja 662.

E. Talmar Pärnust ning tallinlane V. Valdes pälvivad eriauhinna sportliku visaduse ja kõrge meisterlikkuse eest.

VTK talvises mitmevõistluses võisteldi VTK IV ja V astmes meeste ja naiste arvestuses. Paljudele sai komistuskiviks laskmine. IV astmes olid meestest paremad valgalased H. Oinas ja H. Lõiv, punkte vastavalt 38 ja 37, ning T. Rebane 37 punktiga Viljandist. IV astmes olid naistest edukamad E. Tambik Rakverest, kes kogus 94 punkti ning oli võistlustel üldse parim, järgnesid narvalane E. Tamman 70 ja S. Ilumets Põlvast 66 punktiga. V astmes olid meestest paremad F. Keel Viljandist, K. Kikamägi Pärnust ja T. Pakkanen Rakverest, kes kogusid vastavalt 90,69 ja 67 punkti. V astmes olid naistest kolm tublimat E. Talmar Pärnust 72, E. Semevski Viljandist 65 ja V. Tšervjakova Kohtla-Järvelt 64 punktiga.

VTK mitmevõistluses sai I koha Viljandi võistkond, kes kogus 339 punkti, II koht kuulus rakverelastele, punkte 281, ning III kohale jäi Pärnu võistkond 275 punktiga.

Tänu VTK ja rahvaspordi arengule on tervishoiutöötajate hulgas kehakultuuri ja spordiga tegelemine hoogustunud. Oma osa selles on Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi kolleegiumi, Tervishoiutöötajate Ametiühingu Vabariikliku Komitee presiidiumi ja VSÜ «Kalevi» Kesknõukogu presiidiumi ühistel pleenumitel, kus on arutatud kehakultuuri ja spordiliikumist pidurdavaid tegureid. Üks selliseid on tõsiasi, et tervishoiutöötajate käsutuses ei ole spordibaase.

Silvi Laiksoo

RAHVAKONTROLI KOMITEES

1975. aasta detsembris arutati Eesti NSV Rahvakontrolli Komitees koolieelsete lasteasutuste sanitaarhügieenirežiimi ja meditsiinilise teenindamise kontrolli tulemusi.

Valikuline järelkontroll ja tervishoiuministeeriumilt, haridusministeeriumilt ning kohalikel täitevkomiteedelt saabunud informatsioon lubavad järeldada, et eelnimetatud asutused ja rahvakontrolliorganid on agaralt tegeelnud koolieelsete lasteasutuste sanitaarseisundi ning laste tervise tugevdamisega.

Koolieelsete lasteasutustega seoses olevaid küsimusi on arutatud täitevkomitee istungitel Pärnus, Haapsalus, Hiiumaal, Jõgeval, Paines, Raplas ja Rakveres; rahvakontrolli komiteede istungitel Kohtla-Järvel ja Narvas.

Meie vabariigi sanitaarteenistus kontrollis 1976. aasta jooksul koolieelseid lasteasutusi 7595 korral, seega iga lasteasutust keskmiselt 10,8 korda. Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Sanitaar- ja Epidemioloogiavalitsus ning Vabariiklik Sanitaar- ja Epidemioloogiajaam kontrollisid kohalike sanitaar- ja epidemioloogiajaamade tööd koolieelsete lasteasutuste osas Kohtla-Järvel, Pärnus, Haapsalus, Rakveres, Paines, Jõgeval ja Kingissepas, samuti Harju rajoonis ning Hiiumaal. Ilmsiks tulnud ebakohad arutati läbi kohalikes täitevkomiteedes. Mitmes lasteasutuses vähendati lastekohtade arvu, need viidi vastavusse sanitaarnormidega. Mitmed lasteasutused suleti kapitaalremondi tõttu. Paljudes muutusid paremaks sanitaartingimused, samuti paranes meditsiiniline teenindamine, tunduvalt rohkem tehakse karastusprotseid. Lasteasutuste sanitaarhügieenirežiimi rikkumiste eest määrati aasta jooksul trahvi 381 korral.

Eesti NSV Haridusministeerium on inspekteerinud koolieelseid lasteasutusi Tallinna Kalini rajoonis, Paide rajoonis ja Kohtla-Järve linnas. 1977. aasta I kvartalis on ette nähtud inspekteerida Jõgeva rajooni asutusi. Kontrollimise tulemused tulevad arutamisele haridusministeeriumi ja tervishoiuministeeriumi ühisel kolleegiumil.

1976. a. mais toimus haridusministeeriumi ja tervishoiuministeeriumi haridusosakondade inspektorite ning metoodikute, linnade tervishoiuosakondade ning rajoonide keskhaglate peapediaatrite ühine seminarnõupidamine, kus vaatluse alla oli võetud koolieelsete lasteasutuste sanitaarhügieenirežiimi ja meditsiinilise teenindamise parandamine.

Sanitaarteenistus korraldas aasta jooksul 112 seminari koolieelsete lasteasutuste juhatajatele, meditsiinitöötajatele, kasvatajatele ja kokkadele.

1977. aastaks vähenes ägedate soolenakkuste, sealhulgas düsenteariajuhtude arv meie vabariigi koolieelsetes lasteasutustes 1975. aasta andmetega võrreldes üle kolme korra.

Pärnu Linna Rahvakontrolli Komitee ühiskondlik haridus-, kultuuri-, tervishoiu- ja sotsiaalkindlustusosakond (juhataja L. Heinla) korraldas ühiskondlike inspektorite ja vastava ala rahvakontrolligruppide esimeeste seminarnõupidamise.

Kogemuste vahetamise korras kuulati ära Pärnu Linna Haigla rahvakontrolligrupi esimehe A. Leppiku ja Pärnu Internaatkooli rahvakontrolligrupi esimehe A. Tomsoni aruanded rahvakontrolligruppide töö kohta.

Pärnu Linna Haigla grupp on tublilt töotanud. Töö paremaks korraldamiseks on vastavalt grupi töö suunitlusele moodustatud järgmised sektorid: administratiiv-majandusliku töö sektor, ravisektor, haigete teenindamise sektor ja informatsioonisektor.

Grupp on palju vaeva näinud haigla remontimisega. Kontrolliti koondise «Eesti Meditsiinitehnika» Ühendatud Pesumajade Pärnu tsehi tööd, kuna selles oli vajakajäämist. Ehkki pesumaja töö on kontrolli tulemusena tunduvalt paranenud, on raviasutustel ikkagi pretensioone ning grupil tuleb seal tööd jätkata.

Kontrolliti ka haigla kiirabiosakonna tööd, sidematerjali ja defitsiitsete ravimite ning röntgenfilmide ja ühekordseks kasutamiseks ettenähtud plastiksüsteemide kasutamist.

Kordaseadmist vajavad haigla katlamaja ja telefonise, milles rahvakontrolligrupp vajab linna rahvakontrolli komitee abi.

Kokku võttes hinnati grupi töö heaks, kuna sellest on abi olnud elanikele arstiabi andmise tõhustamisel.

Nõupidamisest võtsid osa Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee töötajad T. Jaanson ja V. Roos, kes rääkis rahvakontrolliorganite ülesannetest ühiskondliku aktiivi rakendamisel NSV Liidu Rahvakontrolli Komitee määruse «Harkovi Oblasti Rahvakontrolli Komitee tööst ühiskondliku aktiiviga» põhjal.

Vestluses selgitati välja ebakohad osakonna ja gruppide töös ning anti juhiseid edasiseks.

Heino Sisask

Teadmiseks lugejale!

Ajakirja praakeksemplari on võimalik ümber vahetada trükikoja valvelauas või saata niisugune üksiknumber posti teel ümbervahetamiseks aadressil 200 007 Tallinn, Pärnu mnt. 67-a, EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda.

Vello Roos

EESTI NSV TEADLASTE LÕPETATUD UURIMUSED

Jätkame Eesti NSV meditsiiniinstitiutide ja TRÜ Arstiteaduskonna teadlaste lõpetatud tööde venekeelsete autoreferaatide avaldamist. Lugejat huvitavate töödega on võimalik tutvuda teadusastutustes, kus töö on valminud, inventarinumbriга tööde fotokoopiaid saab ka tellida Üleliidulisest Teaduslik-Tehnilise Informatsiooni Keskusest.

ЗАКОНЧЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ УЧЕНЫХ ЭСТОНСКОЙ ССР

Продолжаем опубликовать на русском языке авторефераты законченных работ ученых медицинских институт Эстонской ССР и медицинского факультета Тартуского государственного университета. С самими работами читатели смогут познакомиться в научном учреждении, где проводилось данное исследование. Фотокопии работ с инвентарными номерами можно также заказать во Всесоюзном научно-техническом информационном центре.

Разработка методов, позволяющих определить степень индивидуальной чувствительности людей к свинцу (отчет), тема 7—11. Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ Эстонской ССР. *Казин Х. А., Туулик В. О.* Таллин, 1976, 50 стр.

Свинец, индивидуальная чувствительность.

Исследовались 330 рабочих типографий и приборостроительных цехов гор. Таллина, соприкасающихся с малыми концентрациями свинца (не превышающими ПДК), в аспекте индивидуальной чувствительности людей к данному токсическому металлу. Для решения этой задачи нами был применен комплекс методик, позволяющих выявить самые ранние признаки воздействия свинца. По анализу данных исследований функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы, изменений в порфириновом и белковом обмене и иммунологических показателей авторы пришли к выводу, что индивидуальная чувствительность к малым концентрациям свинца состоит в разной степени выраженности этих изменений у отдельных обследуемых. Самыми чувствительными методиками для выявления этих изменений, по данным работы, являются установление времени сенсомоторной реакции (ВР) и его вариативности и исследование показателей порфиринового обмена.

Применение медикаментозных средств в комплексном лечении больных ревматизмом и ревматоидным артритом на грязевых курортах Эстонской ССР (отчет), тема 5—18. Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ Эстонской ССР. *Вейнпалу Э. Ю.* Таллин, 1976, 54 стр.

Ревматизм, ревматоидный артрит, курортно-медикаментозное лечение, лечебная эффективность, терапевтическое действие.

При помощи различных клинических, лабораторных и инструментальных методов исследовали влияние негормональных противовоспалительных препаратов (амидопирин, бутадион, бруфен, аспирина) в комплексном курортном лечении у 109 больных ревматоидным артритом и у 22 больных ревматизмом.

Было установлено, что от включения указанных средств в общий комплекс курортотерапии основной характер динамики показателей клинико-лабораторных и инструментальных исследований, наблюдаемый при данном виде лечения, в общем не изменяется. Однако при применении этих средств у названных больных реже проявлялись клинические бальнеологические реакции и они оказались менее выраженными, и непосредственные результаты лечения у них были достоверно лучше, чем в контрольной группе. Величины амплитуды изменений лабораторных данных, показатели кардиодинамики и физической терморегуляции организма — в преобладающем большинстве случаев были больше у больных, не получавших негормональных противовоспалительных препаратов. Полученные результаты исследований содействуют решению различных вопросов, связанных с дифференцированным комплексным курортным лечением больных ревматоидным артритом и ревматизмом, как на курортах Советской Эстонии, так и в общем плане их курортотерапии.

Терапевтическая и экономическая эффективность систематического этапного курортного лечения больных ревматоидным артритом в здравницах Эстонской ССР (отчет), тема 5—18. Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ Эстонской ССР. *Вейнпалу Э. Ю.* Таллин, 1976, 42 стр.

Ревматоидный артрит, систематическое курортное лечение, грязелечение, терапевтическая эффективность, экономическая эффективность лечения.

Исследовали 292 больных ревматоидным артритом. У 105 из них различными клиническими, лабораторными и инструментальными методами изучали влияние систематического повторного курортного лечения и

у 187 анкетным методом — отдаленные результаты курортотерапии.

Было установлено, что в климатических условиях Эстонской ССР терапевтическая эффективность систематического повторного курортного лечения ревматоидного артрита с применением в качестве основного терапевтического фактора местных лечебных грязей благодаря их своеобразному химическому составу в целом является высокой (положительные результаты достигнуты более чем у 90% больных). Систематическое повторение курортного лечения улучшает у больных ревматоидным артритом терапевтический эффект и повышает его устойчивость. Благодаря курортотерапии уменьшается частота обострений ревматоидного артрита, причем обострения протекают сравнительно легче. Уменьшается также заболеваемость ангиной, катаром верхних дыхательных путей и гриппом. Ввиду этого заметно снижается число дней временной нетрудоспособности и повышается производительность труда больных, что свидетельствует о высокой экономической эффективности применяемого лечения.

Сравнительная эффективность некоторых лабораторных методов при диагностике гриппа и других ОРЗ в различных эпидемиологических условиях (отчет). Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены МЗ Эстонской ССР. *Суби К. Х., Лембер А. Э.* Таллин, 1975, 22 стр.

Грипп и другие ОРЗ, лабораторная диагностика, эпидемиологическая ситуация, показатели гуморального иммунитета к респираторным вирусам.

Изучено диагностическое значение лабораторных методов исследования: иммунофлуоресцентного, серологических (РСК и РТГА) и выделения вируса при гриппе и других ОРЗ в условиях вспышек и спорадических заболеваний. В работу включены материалы, полученные с 1969 г. по 1975 г. Диагностическая эффективность всех методов колебалась в зависимости от эпидемиологической ситуации: при серологической диагностике — от 37 до 82%, при иммунофлуоресцентном методе — от 41 до 62%, путем выделения вируса гриппа от 0 до 50%. При комплексном использовании разных методов результаты их дополняли друг друга, увеличивая число лабораторно подтвержденных случаев. Различия в результатах иммунофлуоресцентного и серологических методов исследования наблюдались в случае возникновения в одном и том же коллективе в течение короткого периода двух вспышек разной этиологии: во время второй вспышки иммунофлуоресцентным методом выявлялся лишь старый антиген.

Изучались также показатели гуморального иммунитета населения к вирусам гриппа, парагриппа, РС- и аденовирусам в 1974—1975 гг. Во втором полугодии 1974 г., по сравнению с 1-м, показатели иммунитета ко всем вирусам уменьшились. В 1975 г. показатели повысились и остались неизменными в течение всего года.

Иммуногенная активность серий гриппозной вакцины А2В, использованных для перорального введения в 1974 г., оказалась низкой. В 1975 г. изучение иммуногенной активности данной вакцины, проведенное в группе «нулевиков», дало удовлетворительные результаты.

Дальнейшее изучение эпидемиологии и иммунологии энтеровирусных инфекций в Эстонской ССР (отчет). Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены МЗ Эстонской ССР. Куслап Т. Р., *Сарв И. Р.* Таллин, 1976, 28 стр.

Полиомиелит, острые нейровирусные инфекции, вирусологические и серологические исследования, иммунитет, вакцинация.

Изучено состояние сероиммунитета к полиомиелиту у населения Эстонской ССР. В 1973—1974 гг. оно характеризовалось следующими показателями: средние геометрические титров антител к I типу полиовируса составляли 1:22 — 1:56, ко II типу — 1:38 — 1:46, к III типу — 1:15 — 1:20. После проведенной однократной ревакцинации против полиомиелита в 1974 г. наблюдалось резкое повышение титров антител ко всем типам вируса полиомиелита (I — 1:1270, II — 1:512, III — 1:74).

Результаты изучения сероиммунитета против полиомиелита у людей, переболевших гриппом и инфекционным гепатитом, показали резкое снижение титров антител против всех трех типов полиовируса (1,5 — 2 раза) уже через месяц после заболевания, достигшего пик через 3 месяца, и титры антител продолжали оставаться низкими еще один год спустя. После вакцинации против гриппа достоверного снижения титров антител ко всем трем типам полиовируса не наблюдалось.

Обследование больных с острыми нейровирусными инфекциями показало, что основную группу составляют больные с диагнозом «асептический менингит» (72—76% всех зарегистрированных больных), из них дети в возрасте до 14 лет — 40—70%. У больных полирадикулоневритом наблюдалось тяжелое течение заболевания (параличи и единичные смертные случаи). В двух случаях установлен высокий титр антител к одному из типов полиовируса: в одном случае заболел ребенок в возрасте 1 г. 1 мес. (приезжий), который не был вакцинирован против полио-

миелита, во втором случае 11-месячный ребенок полностью не был вакцинирован против полиомиелита.

Феномен бласттрансформации и его значение в диагностике вирусных заболеваний (отчет). Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены МЗ Эстонской ССР. *Иыкс С. Р., Рейзенбук В. Г.* Таллин, 1975, 38 стр.

Клеточный иммунитет, бласттрансформация, стимуляция неспецифическая, стимуляция специфическая, митогены, ФГА, PPD, НВ-антиген, НВ-антигеноносительство, вирусный гепатит, туберкулез, вирус Coxsackie B5.

Изучена бласттрансформация лимфоцитов (БТЛ) у 32 больных острым вирусным гепатитом, 32 больных туберкулезом с персистирующей НВ-антигемией, 20 больных туберкулезом без НВ-антигемии и у 30 практически здоровых лиц. В качестве митогенов использованы ФГА, PPD и НВ+сыворотка. При стимуляции ФГА индексы БТЛ у здоровых составляли $89,3 \pm 1,8\%$, у больных острым ВГ с транзиторной НВ-антигемией — $33,5 \pm 3,5\%$, у больных туберкулезом с персистирующей НВ-антигемией — $58,8 \pm 2,1$ и у больных туберкулезом без НВ-антигемии — $68,4 \pm 4,9\%$. Ответ лимфоцитов на стимуляцию PPD у больных туберкулезом при поступлении на лечение был значительно снижен. В процессе затихания туберкулезного процесса в культурах у больных без НВ-антигемии наблюдалось увеличение бластоподобных клеток в ответ на стимуляцию PPD (до 10—12%), в то время как у лиц с НВ-антигемией индексы БТЛ оставались низкими (в пределах 3,1—3,9%). НВ+сыворотка оказывала трансформирующий эффект на лимфоциты только у лиц, перенесших острый НВ-положительный гепатит. Это открывает перспективы для ретроспективной диагностики СГ, но сама методика стимуляции требует строгой стандартизации. Необходим тщательный подбор НВ+сыворотки, а также выбор оптимальной стимулирующей дозы.

Лимфоциты лиц с транзиторной и персистирующей НВ-антигемией оказались толерантными к действию НВ+сыворотки. Следовательно, при изучении БТЛ под действием НВ-антигена необходимо пользоваться наиболее чувствительным методом определения НВ-антигена. Не менее важными представляются точность и объективность метода оценки самой специфической БТЛ. Перспективным в этом отношении является метод инфекционных центров. Предварительные результаты данной работы говорят о принципиальной пригодности использования при этом методе вирусов Coxsackie B5 в качестве индикаторных.

Изучение механизмов хронической инфекции при инфекционном мононуклеозе (отчет). Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены МЗ Эстонской ССР. *Иыкс С. Р., Вагиленко В. А., Рейзенбук В. Г.* Таллин, 1975, 33 стр.

Вирус Эпштейна-Барр, сероэпидемиология, лимфобластоидные линии, инфекционный мононуклеоз, острый вирусный гепатит.

Изучены сероэпидемиология вируса Эпштейна-Барр (ЭБ) у практически здоровых лиц, а также диагностическая ценность разных методов (иммунофлуоресценции — ИФ, реакции связывания комплемента, иммунодиффузии в геле) определения антител к этому вирусу. Всего обследовано 284 человека: в том числе 53 практически здоровых лица, 49 больных острыми респираторными заболеваниями, 17 больных инфекционным мононуклеозом (ИМ), 132 больных острым вирусным гепатитом и 21 больной с другими заболеваниями печени.

У практически здоровых лиц антитела к вирусу ЭБ выявлены в 36% случаев, у больных ОРЗ — в 40% случаев. У лиц с диагнозом ИМ в течение болезни наблюдалось статистически достоверное нарастание титров ИФ антител, а также отмечалась корреляция в обнаружении ИФ, комплементсвязывающих и преципитирующих антител.

У больных сывороточным и инфекционным гепатитом во время болезни не наблюдалось сдвигов в содержании антител к вирусу ЭБ. Однако средние геометрические титры ИФ антител у них были выше соответствующего показателя у здоровых лиц. У 6 больных недифференцированным ВГ отмечена инфекция вирусом ЭБ на основании достоверного нарастания титров антител и анализа клинико-эпидемиологических и гематологических данных.

Показано, что для достоверного суждения об инфекции, вызываемой вирусом ЭБ, необходимы повторные серологические исследования по меньшей мере двумя методами.

Возрастная динамика корреляции между некоторыми показателями нейропсихического развития у таллинских школьников (отчет). Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены МЗ Эстонской ССР. *Силла Р. В., Салиева К. И.* Таллин, 1975, 30 стр.

Одноразовое исследование, дети и подростки, умственное развитие, развитие ЦНС.

Обследовано 1676 учеников эстонской национальности г. Таллина в возрасте от 7 до 17 лет. Из этого контингента более подробно исследованию подверглись 332 уче-

ника 8-, 10-, 12-, 14-, 16-летнего возраста. Определялись показатели интеллектуального развития — тест Амтхауэра (конкретно-практическое мышление, способность комбинировать, индуктивное мышление и т. д.), тест Равена (ясность мысли, метод систематического мышления), часть теста Айзенка, арифметический и корректурный тесты, а также физиологические показатели ЦНС — биотоки мозга (ЭЭГ).

Было установлено, что интеллектуальные способности развиваются в основном ровно, без скачков. Только у девочек 14 лет при половом созревании временно снижаются результаты по всем субтестам. По всем показателям умственного развития, за исключением памяти, во всех возрастных группах впереди идут мальчики, особенно в более младших группах. Физическое развитие и физическая активность имеют прямую связь со многими показателями умственного развития. Суммарная биоэлектрическая активность коры головного мозга с возрастом снижается. В основном снижается удельный вес медленных колебаний. Созревание коры головного мозга идет от задних областей к передним.

Изучение биологической ценности овощей, выращенных в условиях широкого применения минеральных удобрений и пестицидов (отчет). Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены МЗ Эстонской ССР. *Лутсоя Х. И., Роома М. Е., Яакмезс В. А., Митченков В. Т., Мянник Л. Э.* Таллин, 1975, 97 стр.

Овощи, картофель, минеральные удобрения, пестициды, нитраты, двуокись азота, гемоглобин, биологическая ценность, обмен белков, обмен жиров.

Азотные минеральные удобрения способствуют накоплению нитратов в картофеле и овощах; фосфорные удобрения могут тормозить этот процесс. Уровень нитратов зависит от сорта растений. На содержание нитратов в пище влияет состав пищи и кулинарная обработка. Нитраты и нитриты вызывают как мет-, так и сульфгемоглобинемию. На этот процесс оказывают влияние органические кислоты и пиридоксин. Нитраты в комбинации с фосфорорганическими пестицидами действуют на крыс антагонистически, с двуокисью азота — синергистически. Допустимое количество нитратов в пищевом рационе составляет 300 мг, при наличии в атмосферном воздухе двуокиси азота допустимые количества двуокиси азота и нитратов следует уменьшить в 2,6 раза. У ряда сортов картофеля азотные минеральные удобрения вызывают ухудшение вкуса и потемнение вареных клубней. По своему химическому составу

наиболее устойчивым к действию минеральных удобрений сортом картофеля оказался сорт Андо. Однако при кормлении растущих крысят клубнями этого сорта, выращенного с применением минеральных удобрений в количествах по 160 кг/га на каждого или в несбалансированных соотношениях, понизились коэффициенты эффективности белка и корма (на 10—25%) резко увеличилось содержание холестерина и липидного фосфора в сыворотке крови (в 2 и 5 раз).

Изучение феномена колициногенности у энтеропатогенных эшерихий разных серогрупп, выделенных у населения Эстонской ССР, и оценка его эпидемиологического значения (отчет). Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены МЗ Эстонской ССР. *Свицкарева А. И., Бирк К. Ф., Копылова О. С.* Таллин, 1975, 27 стр.

Энтеропатогенная кишечная палочка, колициногенность, колицинотипирование, антибиотики, цитопатогенное действие.

Целью настоящей работы являлось выявление частоты колициногенной активности у ЭПЭ разных серогрупп, установление колицинотипов и выявление возможностей использования этих признаков в эпидемиологических целях.

В работе приведены материалы по заболеваемости эшерихиозами в ЭССР в 1969—1974 гг. и о серологическом составе ЭПЭ, выделенных у больных и носителей в этот период.

Колициногенность изучена у 1250 штаммов ЭПЭ, колицинотипирование — у 900, чувствительность к антибиотикам — у 409 и ЦПД — у 421 штаммов.

Изучение колициногенной способности ЭПЭ 18 разных серогрупп позволило установить в пределах любой серогруппы колициногенные и неколициногенные штаммы. Этот признак, наряду с другими биологическими свойствами (ферментативной характеристикой, отношением к антибиотикам и ЦПД), может быть использован в эпидемиологических целях при установлении путей и факторов передачи инфекции. Определенные колициногенной активности в сочетании с другими биологическими признаками способствовало выявлению новых биотипов в пределах ЭПЭ серогрупп 0151, 0119 и «9». Метод определения колициногенности у ЭПЭ может быть рекомендован бактериологическим лабораториям республики при вспышках и групповых заболеваниях эшерихиозами.

Исследования по колициногенной характеристике ряда серогрупп являются новыми не только для республики.

Nõukogude Eesti Tervishoid

(ЗДРАВООХРАНЕНИЕ СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ)

**Медицинский журнал Министерства
здравоохранения Эстонской ССР**

№ 3 май, июнь, 1977

**К. А. Валгма — Эстонская кардиология
сегодня и завтра (стр. 195).**

В статье дается обзор организации кардиологической помощи населению республики, стационарной и консультативно-поликлинической помощи больным сердечно-сосудистыми заболеваниями, материального оснащения лечебно-профилактических учреждений, выполненных в республике научных исследований и подготовки научных и кардиологических кадров, а также профилактических мероприятий в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В статье останавливаются и на некоторых проблемах кардиологической службы республики и указываются пути их разрешения. Особое внимание уделяется перспективам развития кардиологии в Эстонской ССР.

**Я. Я. Рийв, Т. А. Суллинг, В. Ю. Мёлдер, Р. В. Теэсалу, Я. Э. Эха, А. Р. Лейсоо, М. М. Тийвель, К. К. Тамм —
Предынфарктный синдром (стр. 199).**

Хроническая стабильная коронарная недостаточность может прогрессировать, перейти в нестабильную форму. Сложнейшим вариантом нестабильной формы хронической коронарной недостаточности является предынфарктный синдром (П. С.).

Понятие «предынфарктный синдром» рекомендуется по возможности ограничить, поскольку от этого зависит обширность планируемых диагностических и лечебных мероприятий.

П. С. является болезненным процессом, возникающим на почве хронической коронарной недостаточности. Спонтанное обратное развитие его маловероятно. Более

вероятными являются, наоборот, инфаркт или внезапная смерть.

В качестве диагностических критериев П. С. выступают интенсивная и продолжительная ангинозная боль, электрокардиографические изменения и установленное коронарографическим способом тяжелейшее повреждение коронарных артерий. Субтотальную окклюзию какой-либо ветви коронарной артерии следует считать предынфарктным состоянием, независимо от того, соответствуют ли субъективные жалобы пациента предынфарктному синдрому или нет.

Показание проведения селективной коронарографии зависит в первую очередь от дальнейшей возможности хирургического лечения. Выборочным методом лечения П. С. является аортокоронарное шунтирование. Программа консервативной терапии предвидит немедленную госпитализацию больного, купирование боли, назначение транквилизаторов и кислорода. Можно рекомендовать такие антикоагулянты и бета-адреноблокаторы.

Применение коронарных дилататоров требует соблюдения предосторожности.

С. Я. Марамая, М. Р. Коорт — Об инфекционном миокардите (стр. 203).

Заболеваемость инфекционным миокардитом среди взрослого населения гор. Тарту относительно высока: в 1973—1975 гг. она составляла соответственно 4,9, 5,6 и 4,9 на 10 000 жителей, что почти в два раза превышает заболеваемость острым первичным и рецидивирующим ревматическим миокардитом. Сроки нетрудоспособности при инфекционном миокардите длительны: у госпитализированных больных срок нетрудоспособности был в среднем 102 дня, а у больных, которых лечили только амбулаторно, в среднем 29 дней. Такие показатели отчасти зависят от несвоевременного установления диагноза. Об этом же свидетельствует запоздалая — в среднем на 19-й день болезни — госпитализация.

В статье приведен анализ данных амбулаторных карт и историй болезни, которые показывают, что некоторые трудности в раннем распознавании инфекционного миокардита происходят от слабо выраженных жалоб при этой болезни (неопределенные боли в области сердца, сердцебиение, одышка, усталость). Известно, что диагностические критерии миокардита сводятся к 8-ми основным признакам (тахикардия, изменения 1-го тона сердца, увеличение размеров сердца, нарушения ритма сердца, изменения ЭКГ, признаки кардиоваскулярной недостаточности, повышение активности трансаминазы, признаки воспаления со стороны крови). У исследованных больных было установлено в среднем только 3 из указанных 8-ми признаков.

В статье рассмотрены возможности улучшения своевременной диагностики инфекционного миокардита.

Л. Р. Поок — Инфаркт миокарда у жителей гор. Тарту (секционный материал) (стр. 206).

Приводится анализ секционного материала прозектуры гор. Тарту за последние 5 лет (с 1972 г. по 1976 г.). За данный период инфаркт миокарда наблюдался у 304 умерших, что составляет 9,52% от общего числа вскрытий. В течение указанного периода инфаркт миокарда стал заметно чаще встречаться на секционном материале. Особенно заметное учащение случаев инфаркта миокарда наблюдалось у женщин. У мужчин наибольшее число летальных случаев инфаркта миокарда имело место в возрасте от 60 до 69, у женщин в возрасте свыше 70 лет. В статье приводятся патологоанатомические данные об осложнениях, наблюдаемых при инфаркте миокарда.

В. И. Рятсеп, М. Х. Мяннико, В. П. Салиев — Аспекты клеточного иммунитета при раке желудка (стр. 209).

Для выявления особенностей иммунореактивности больных раком желудка производилось изучение клеточных факторов неспецифической противоопухолевой резистентности. Было установлено, что у больных раком желудка имеет место функциональная недостаточность лимфоцитов (по Т-системе) и ослабление или потеря способности макрофагов к торможению в зоне неспецифической стимуляции лимфоцитов. Подобная же тенденция обнаружена и у некоторых больных в контроле. Возможно применение использованных иммуноцестов для ограничения групп повышенного риска по раку желудка.

Х.-И. Маароос, В. П. Салупере, Т. Х. Кутсар, Х. А. Реммел, М. М. Михклисаар — Роль эндоскопического исследования в диагностике язвы двенадцатиперстной кишки и при оценке заживления язвы (стр. 214).

В статье приведены результаты эндоскопического исследования двенадцатиперстной кишки у 2230 больных. В 485 случаях были обнаружены язва или деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Соотношение мужчин и женщин с язвой двенадцатиперстной кишки составляло 3,5:1. При сравнении результатов рентгенологического и эндоскопического методов исследования оказалось, что рентгенологический метод менее точен, ибо при его использовании часто гипердиагностируют либо гиподиагностируют язву луковицы.

Динамическое исследование больных показало, что в течение двух месяцев язва зарубцевалась у 62% больных.

М. К. Пурде — О заболеваемости раком тела матки в Эстонской ССР (стр. 217).

Был проведен анализ заболеваемости раком тела матки в Эстонской ССР (всего 719 случаев). При сопоставлении результатов 1969—1971 и 1972—1974 гг. выяснилось, что заболеваемость раком тела матки в ЭССР имеет тенденцию к росту. Соответствующие стандартизованные по мировому стандарту населения показатели составляли $10,4 \pm 0,7$ и $11,2 \pm 0,7$ на 100 000 женского населения ($P < 0,05$). Городские женщины болели несколько чаще, чем сельские. Максимальный уровень заболеваемости раком тела матки отмечался среди женщин в возрасте 55—59 лет. Высокими были показатели также у женщин в возрасте 60—64 и 65—69 лет. Тенденция к росту заболеваемости раком тела матки у женщин в ЭССР требует дальнейшего исследования. Важным вопросом является и эпидемиологическое исследование факторов риска при раке тела матки, особенно риск в связи с применением лечения женщин эстрогенными препаратами.

Э. К. Хинт — Своевременная менопауза уменьшает риск заболевания раком молочной железы (стр. 220).

В рамках изучения эпидемиологии рака молочной железы в ЭССР проанализированы ретроспективные данные о естественной менопаузе у 95 больных раком молочной железы и у 208 женщин контрольной группы в возрасте 45—54 лет. Результаты показали, что в момент заболевания раком молочной железы в I группе было меньше больных в менопаузе по сравнению с контрольной группой (соответственно $23,2 \pm 4,3\%$ и $50,5 \pm 3,5\%$ при $\chi^2 = 18,9$, $n = 1$, $P < 0,002$). У больных менопауза наступала несколько позже, чем у здоровых женщин. Указанные явления могут быть связаны с эстрогенным компонентом в этиологии рака молочной железы.

Ш. А. Гулордава, Ю. З. Мяннисте, Р. Я. Оро — Некоторые особенности проникающих ранений грудной клетки в мирное время и их хирургическое лечение (стр. 221).

В статье проанализированы 78 случаев проникающих ранений грудной клетки у больных, поступивших на лечение в Таллинскую республиканскую больницу с 1966 г. по 1975 г. Из 70 бытовых травм в 61 случае травмы были нанесены в состоянии алкогольного опьянения по хулиганским мотивам. Производственных травм было только 8.

Характерным оказался «невинный вид» ран, нанесенных колющими или режущими предметами (в 48 случаях из 78): маленькие размеры, незначительная кровоточивость, ровные края.

При благополучном исходе решающее значение имела срочная квалифицированная первая помощь и немедленная транспортировка пострадавшего в дежурную больницу.

Широкая торакотомия, нарастающий гемоторакс, напряженный пневмоторакс были показаны в случаях ранений сердца (8), легкого (16) и крупных сосудов. Смертельных исходов было 2.

Я. Я. Карусоо, Л. Э. Яннус, Э. А. Сельге — **Группы крови системы АВ0 и резус-фактор у больных хроническим бронхитом** (стр. 223).

В статье приведены данные о распределении групп крови системы АВ0 и резус-фактора у 208 больных хроническим бронхитом и у 1214 здоровых доноров (эстонцев) — жителей Кингисеппского района острова Сааремаа.

При обследовании больных хроническим бронхитом группа крови 0(I) обнаружена у $44,3 \pm 3,6\%$ человек, А(II) — у $34,6 \pm 3,4\%$, В(III) — у $16,8 \pm 2,6\%$, АВ(IV) — у $4,3 \pm 1,4\%$ человек. У здоровых доноров эти цифры составляли соответственно $34,4 \pm 1,9$, $36,2 \pm 1,2$, $21,6 \pm 1,2$ и $7,8 \pm 0,8\%$. Среди больных группа крови 0(I) встречается значительно чаще ($P < 0,05$), а группа АВ(IV) реже ($P < 0,05$), чем у здоровых лиц. Люди с группой крови 0(I) болеют хроническим бронхитом в среднем в 1,5 раза чаще, чем люди с остальными группами крови.

Среди больных хроническим бронхитом отрицательный резус отмечен у $3,7 \pm 1,3\%$, среди доноров — у $8,6 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$).

И. А. Калитс, С. К. Вельбри, Х. К. Подар — **Клиническое значение определения содержания иммунореактивного инсулина в сыворотке крови в динамике пробы на толерантность к глюкозе** (стр. 225).

Исследовано содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови в динамике пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ), и определен индекс ИРИ (глюкоза) у 62 лиц. Данные изучены по группам в зависимости от характера нарушения ПТГ и веса тела. Во всех группах с ожирением, независимо от характера ПТГ, на втором часу после нагрузки глюкозой отмечается достоверно повышенное среднее содержание ИРИ по сравнению с контрольной группой. Это приводит к изменению инсулиновой кривой и к повышению среднего суммарного подъема ИРИ. Эти нарушения более значительно выражены в группе лиц с ожирением и длительным наличием диабетической ПТГ. У лиц с ожирением индекс инсулин/глюкоза зависит от характера ПТГ, причем он достоверно ниже при наличии нарушения ПТГ, особенно диабетического типа. Высокий

средний показатель суммарного подъема ИРИ, наряду с диабетической ПТГ, указывает на внепанкреатический генез заболевания. При нормализации ПТГ у лиц с регрессом заболевания инсулиновые кривые более стойко остаются патологическими.

Таким образом, прогностическое и диагностическое определение содержания ИРИ в динамике ПТГ имеет большое значение, ибо позволяет выявить патологию синтеза и инкреции инсулина, а также влияние контраинсулярных механизмов на развитие нарушения толерантности к глюкозе.

Р. М. Уйбо — **Иммунология хронического гастрита** (стр. 228).

В статье дается обзор роли аутоиммунных механизмов при различных формах и стадиях хронического гастрита. Особое внимание уделяется реакциям гиперчувствительности замедленного типа. Представлены данные исследований автора, позволяющие предположить аутоиммунные сдвиги (немедленного и замедленного типов) у части больных первичным хроническим гастритом. Обсуждается целесообразность дальнейшего проведения иммунологических исследований при первичном хроническом гастрите.

У. Э. Вальдя — **О предрасположении к раку желудка и хроническому гастриту** (стр. 232).

К. А. Кинк — **Влияние некоторых социально-гигиенических факторов на объем и характер посещаемости взрослыми посетителями городских амбулаторно-поликлинических учреждений и взаимосвязь этих факторов** (стр. 237).

В статье рассматривается посещаемость лечебно-профилактических учреждений как сложное многомерное явление. На основании материалов выборочного медико-социального исследования (1500 посетителей поликлиник с общим числом посещений 10 895), дополненных сведениями из медицинской документации поликлиник, исследователем установлен комплекс значимости ($P < 0,05$) связанных с посещаемостью факторов. Измерена интенсивность связи между социально-гигиеническими, социально-экономическими факторами, а также факторами поведенческого и психологического характера и частотой посещаемости (как каждого фактора в отдельности, так и в их взаимодействии).

Значимые и наиболее тесно связанные признаки (из 124 признаков) упорядочены при помощи принципа «максимального корреляционного пути». Приводится графически изображенное «корреляционное дерево», в котором четко выделяются субструктуры, т. н. «плеяды» с характерными для них тесными связями внутри комп-

лексов признаков, непосредственно связанные с посещаемостью факторы и факторы, действие которых на посещаемость опосредовано через другие факторы. Посещаемость определяется, с одной стороны, посещаемостью территориальной поликлиники, с другой — субъективной оценкой состояния здоровья пациентов. Социально-демографические признаки связаны с частотой посещаемости через возраст и оценку состояния здоровья пациентов.

Таким образом, представляется возможным использовать один из вариантов многомерного статистического анализа — метод корреляционного графа с охватом всей системы признаков — для определения силы комбинированного влияния различных факторов на результативный признак.

Б. Р. Луйк — Курсы усовершенствования фармацевтов-провизоров в ТГУ (стр. 241).

М. К. Куусма — Новая Таллинская городская станция Скорой помощи (стр. 242).

К. К. Кутсар — Специфический противогриппозный иммунитет (стр. 244).

Проблема специфического противогриппозного иммунитета остается еще во многом не решенной. Основной причиной сравнительно слабой и непродолжительной активности специфического иммунитета, помимо антигенной изменчивости вируса, являются особенности патогенеза гриппа. В специфической профилактике гриппа наибольшее значение принадлежит иммунизации живой противогриппозной вакциной. Интраназальную убитую вакцину целесообразно применять для иммунизации ограниченных контингентов, которым противопоказано введение живой вакцины. До тех пор, пока отсутствует возможность точного прогнозирования эпидемии, необходимо ежегодно производить населению прививки против гриппа.

Подготовка кадров (стр. 246).

Р. П. Макарова — Изучение фармации в ПНР (стр. 248).

П. А. Боговский — 30-летие института (стр. 249).

Кратко характеризуются три периода развития Института экспериментальной и клинической медицины Министерства здравоохранения Эстонской ССР, выделенные в соответствии с изменением подчиненности института. С 1947 г. по 1963 г. институт входил в состав Академии наук Эстонской ССР, в 1963—1966 гг. находился в ведении Отделения медико-биологических наук Академии медицинских наук СССР и с 1966 г. подчинен Министерству здравоохранения Эстонской ССР. Приво-

дятся данные о росте научной продукции и кадров института, о ведущих направлениях научных исследований, о развившихся в последние годы формах кооперации с практическим здравоохранением, а также о международном научном сотрудничестве.

М. К. Сикк — Годичное собрание актива учреждений здравоохранения гор. Тарту (стр. 253).

Х. П. Тюрю — Сбор эпидемиологов в гор. Пярну (стр. 254).

Л. С. Приймаги — Юбилейная сессия Института вирусологии им. Д. И. Иванова АМН СССР (стр. 254).

А.-Э. А. Каасик — Всесоюзное совещание по вопросам обучения врачей в последипломный период (стр. 255).

А. А. Лукаш — I Всесоюзный съезд судебных медиков (стр. 256).

Н. А. Лоогна — I Всесоюзный семинар по вопросам профессиональных аллергозов (стр. 256).

Ю. П. Ксенофонтов — Международные конференция и симпозиум в Варне (стр. 257).

Р. Р. Биркенфельдт, А. А. Хаавель — 50 лет со дня основания Научного общества врачей г. Кингисеппа (стр. 258).

А. А. Лукаш — 25 лет деятельности Научного общества судебных медиков Эстонской ССР (стр. 259).

А. О. Тамм — В научном обществе гастроэнтерологов Эстонской ССР (стр. 261).

Юбилейные даты (стр. 262).

М. К. Пурде — В командировке в США (стр. 263).

Некрологи (стр. 266).

Э. К. Киндлам — Толкование терминологических вопросов эстонского языка (стр. 267).

Новые лекарственные препараты (стр. 269).

Хроника (стр. 270).

Законченные исследования ученых Эстонской ССР (стр. 279).

Nõukogude Eesti Tervishoid

[SOVIET ESTONIAN HEALTH]

**Medical Journal of the
Ministry of Health of the Estonian S. S. R.**

№ 3. May, June 1977

K. Valgma — Cardiology Today and Tomorrow (p. 195).

J. Riiv, T. Sulling, V. Mölder, R. Teesalu, J. Eha, A. Leissoo, M. Tiivel, K. Tamm — Preinfarction Syndrome (p. 199).

Chronic stable angina pectoris can take an unstable course. A severe unstable angina pectoris represents preinfarction syndrome which is always caused by coronary insufficiency. In such cases a spontaneous reversion to normal is hardly probable. Preinfarction syndrome is characterized by continuous, intensive anginous pain, ECG changes and severe coronary stenosis detected by selective coronaro-angiography. The creation of aorto-coronary by-pass with venous grafts is the method of choice in the treatment of preinfarction syndrome. Medical treatment of this syndrome includes immediate hospitalization, pain relief, oxygen therapy, administration of anticoagulants and adrenergic beta-blockers. Drastic coronary dilatatory drugs are not recommended in this syndrome.

S. Maramaa, M. Koort — On Infectious Myocarditis (p. 203).

Among the adult population in Tartu infectious myocarditis is a comparatively frequent occurrence (in 1973—1975 4.9 to 5.6 cases per year among 10,000 inhabitants), often causing temporary invalidity (on the average 102 days, if the patient underwent hospital treatment).

The diagnostic practice of infectious myocarditis was analysed on the basis of the data provided by the Tartu Outpatient Clinic and the First Internal Diseases Department of the Tartu University Clinic. The diagnosis of the disease is often delayed due to slight

and indistinct complaints and non-specific symptoms.

L. Pokk — Myocardial Infarction in the Autopsy Material (p. 206).

The records on the necropsies performed in Tartu within the last 5 years (1972—1976) have been analysed. The incidence of myocardial infarction in the autopsy material increased during that period, especially in females. Myocardial infarction occurred in 304 cases (in 9.52 per cent of the total number of autopsies). In males the incidence of myocardial infarction was highest between 60 and 69 years of age, in females above 70. On the basis of the results of pathologico-anatomical investigations, the author describes the complications occurring in fatal myocardial infarction.

V. Rätsep, M. Männiko, V. Saliyev — On Cell Immunity in Gastric Cancer (p. 209).

For the detection of immunoreactive peculiarities in patients with gastric cancer, cell factors of the nonspecific antineoplastic resistance have been studied. In patients with gastric cancer a functional insufficiency of the T-system lymphocytes and weakening or loss of the ability of macrophages to subject to inhibition in the zone of non-specific stimulation of lymphocytes have been observed. The same tendency is evident in some patients of the control group. The above-mentioned immunological tests may be applied for detecting the persons at a high risk of gastric cancer.

H.-I. Maaros, V. Salupere, T. Kutsar, H. Rimmel, M. Mihklisaar — Endoscopic Diagnosis of Duodenal Ulcer (p. 214).

The paper deals with the results of duodenoscopies carried out on 2,230 patients. Duodenal ulcer or deformity was found in 485 cases. The male-to-female ratio in duodenal ulcer patients was 3.5:1.0. Significant diagnostic differences in the results of x-ray and endoscopic examination for the presence of duodenal ulcer were established. The need for an extensive comparison of x-ray and endoscopic findings in the diagnosis of duodenal ulcers is stressed. A two-month follow-up study has shown that 62 per cent of duodenal ulcers are capable of healing.

M. Purde — Uterine Corpus Cancer Incidence in the Estonian SSR (p. 217).

A comparison of age-adjusted uterine corpus cancer incidence was drawn on the basis of statistical data on all the cases (719) which occurred in Estonia in 1969—1974. Comparing two periods 1969—1971 and 1972—1974, the incidence (age-adjusted to UICC world standard population) was 10.4 ± 0.7 and 11.2 ± 0.7

respectively. Morbidity data shows a growing, although statistically insignificant, tendency ($P < 0.05$). Incidence rates were higher in urban areas compared with rural ones. Specific age rates show a sharp rise in age groups 55—59, 60—64 and 65—69. The study was of short duration, so it will be useful to continue it during the following years. It is of great interest to study the risks connected with the use of estrogens in females.

E. Hint — Normal Menopause Reduces the Risk for Breast Cancer (p. 220).

As a part of retrospective epidemiological breast cancer study in the Estonian SSR, data on natural menopause of 95 patients and 208 controls, aged 45—54, were analysed. It became apparent that natural menopause was less frequent among breast cancer patients than among the controls (resp. $23.2 \pm 4.3\%$ and $50.5 \pm 3.5\%$; $\chi^2 = 18.9$, $n = 1$, $P < 0.002$). The patients seemed to experience menopause later than the controls. The data obtained refer to an estrogenic component in breast cancer etiology.

S. Gulordava, J. Männiste, R. Oro — Penetrating Wounds of the Thorax and Some Peculiarities in their Treatment in Civilian Practice (p. 221).

The authors analyse 78 cases treated in the Tallinn Republican Hospital from 1966 to 1975.

In most cases these injuries do not require thoracotomy. Thoracotomy is necessary in tension pneumothorax, uncontrolled hemothorax and in an injury to the heart and great vessels. Thoracoabdominal injuries need laparotomy. Two fatal cases are discussed in this article.

Y. Karusoo, L. Yannus, E. Selge — The AB0 System Blood Groups and the Rhesus Factor in Patients with Chronic Bronchitis (p. 223).

The paper presents data on the distribution of the AB0 system blood groups and the rhesus factor in 208 patients with chronic bronchitis and in 1,214 healthy Estonian blood donors in the Kingissepp District of the Island of Saaremaa.

In patients with chronic bronchitis the following blood group distribution was observed: Group 0(I) — in 44.3 ± 3.6 per cent, Group A(II) — in 34.6 ± 3.4 per cent, Group B(III) — in 16.8 ± 2.6 per cent, and Group AB(IV) — in 4.3 ± 1.4 per cent. In healthy donors the corresponding figures were 34.4 ± 1.9 ; 36.2 ± 1.2 ; 21.6 ± 1.2 and 7.8 ± 0.8 respectively. In patients the blood group 0(I) is encountered much more frequently ($P < 0.05$) than the blood group AB(IV) ($P < 0.05$). Persons of the 0(I) group have chronic bronchitis on the average 1.5 times more often than those of the other blood groups.

In patients with chronic bronchitis the rhesus factor proved to be negative in 3.7 ± 1.3 per cent, while in donors the figure was 8.6 ± 0.8 ($P < 0.05$).

I. Kalits, S. Velbri, H. Podar — Clinical Evaluation of Immunoreactive Insulin Content in Glucose Tolerance Test (p. 225).

R. Uibo — Immunology of Chronic Gastritis (p. 228).

U. Valdja — Predisposition to Gastric Carcinoma and Atrophic Gastritis (p. 232).

K. Kink — The Influence of Socio-Hygienic Factors on the Attendance of Out-Patient Clinics by Adult Citizens (p. 237).

In the paper the attendance of out-patient clinics is regarded as a phenomenon involving many factors. On the basis of the data obtained by selective medico-sociological studies a complex of factors mainly associated with attendance has been worked out. The degree of correlation between the attendance and the single factors, as well as their interaction, was determined. A variant of the multidimensional factorial analysis, «the maximum correlation principle», made it possible to show graphically the interaction of the factors on attendance.

K. Kutsar — Specific Influenza Immunity (p. 244).

Training of Personnel (p. 246).

P. Bogovski — Thirtieth Anniversary of the Institute (p. 249).

Three periods of the development of the Institute of Experimental and Clinical Medicine of the Ministry of Health of the Estonian SSR, are described. From 1947 to 1963 the Institute belonged to the Academy of Sciences of the Estonian SSR, during 1963—1966 to the Academy of Medical Sciences of the USSR and since 1966 to the Ministry of Health of the Estonian SSR. Data are presented on the increase of the scientific production and staff, on the main research programmes, on various ways of collaboration with the public health service and on international scientific cooperation developed during recent years.

Conferences and Medical Meetings (p. 253).

M. Purde — On a Visit to the USA (p. 263).

E. Kindlam — Linguistical Notes (p. 267).

Chronicle (p. 270).

Research Work Carried out by the Scientists of Estonian SSR (p. 279).

KES KOOLIST KAASA
ANTUD TEADMISI
EI TAHA TÄIENDADA,
JÄÄB PARATAMATULT
AJAST MAHA,
SEST ARSTITEADUS
TOOB IGA PÄEVAGA
JUURDE PALJU UUT.
SEDA UUT ON VAJA
TEADA IGAL MEDITSIINI-
TÖÖTAJAL.

**«NÕUKOGUDE
EESTI
TERVISHOIU»**

TELLIMISE VIIMANE
TÄHTAEG II POOL-
AASTAKS 1977 ON

15. JUUNI

maitsev ja tervislik



Kevadist vitamiinivaegust aitab teil korvata
Tartu Konservitehase

õunamahlat