



NOUKOGUDE EESTI

# TERVIS- HOID



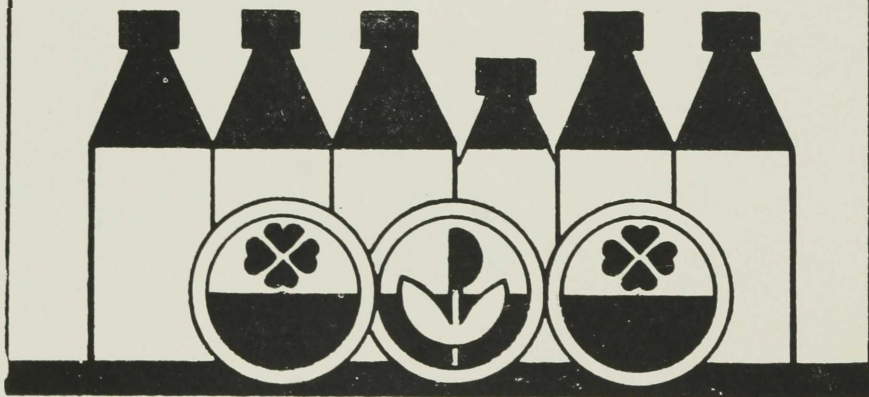
EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

2 / 73

**TALLINNA PIIMAKOMBINAAT SOOVITAB**  
valgurikkaid vähese rasvasisaldusega piimatooteid:

- \* HAPENDATUD PETTI — sisaldab letsitiini,
- \* TALLINNA KEEFIRIT, mis on valgu- ja mineraalaineterikas
- \* LAHJAT KOHUPIIMA — sisaldab kergesti omastatavat piimavalku
- \* GLASUURKOHUKEST kui valgurohket maiuspala

**TOITEV, MAITSEV, TERVISLIK!**



# NÕUKOGUDE EESTI TERVIS- HOID

EESTI NSV TERVISHOIU  
MINISTEERIUMI AJAKIRI

2/1973  
16. AASTAKÄIK

Toimetuse kolleegium

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

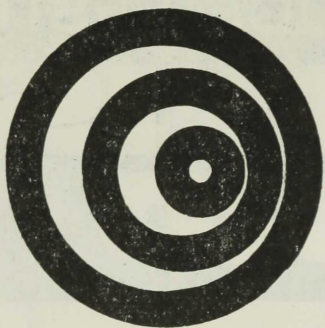
Toimetuse nõukogu

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

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

Ladumisele antud 5. II 1973. Trükkimisele antud 15. III 1973. Trüki-  
arv 5300. Trükipaber nr. 1. 70×100.  $\frac{1}{16}$ . Trükipoognaid 6,25+2 klee-  
bist. Tingtrükipoognaid 8,45. Arvestuspoognaid 9,47. Tellimuse  
nr. 832. MB-03460. H. Heidemanni nim. trükikoda. Tartu, Ülikooli  
17/19. I.

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



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

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

#### «Nõukogude Eesti Tervishoid»

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

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

# Teooria ja praktika

## KILPNÄÄRME FUNKTSIONAALSEST SEISUNDIST KOPSUTUBERKULOOSIHAIGEIL \*

HEINART SILLASTU

Tartu

UDK 616.24-002.52:612.44

Muutused hormonaalses tasakaalus võivad mõjutada tuberkuloosi kulgu. Hormonaalsete mõjutuste kompleksis on kilpnäärmel oluline koht. Seda on kinnitanud nii eksperimentaalsed uurimised kui ka kliinilised kogemused (3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 20, 21). Haigusprotsess ise (*resp.* tuberkuloos) võib omakorda mõju avaldada endokriinsetele näärmetele, sealhulgas kilpnäärmele, nende funktsiooni intensiivistades või pidurdades. Sellise mõjutuse tulemuseks võib omakorda olla haigusprotsessi progresseerumine või pidurdumine. Arvestada tuleb ka antibakteriaalsete preparaatide mõju (1, 10, 11).

Tuberkuloosi mõju uurimisel kilpnäärmele tuleb oluliselt arvestada haigusprotsessi laadi. Organismi immunobioloogiline reaktiivsus ei ole kõikidel kopsutuberkuloosihaigetel ühesugune. Nii näiteks domineerivad värskete tuberkuloosiprotsesside korral organismi tugevnenud spetsiifiline reaktiivsus, infiltratiiv-eksudatiivsed muutused kopsudes ja mitmesugused patofüsioloogilised häired, mis mööduvad ravi vältel suhteliselt kiiresti. Krooniliste kopsuprotsesside, nagu fibrooskavernilise kopsutuberkuloosi korral on spetsiifiline reaktiivsus enamikul haigetel nõrgenenud, iseloomulikud on düstroofilised muutused ja püsivad patofüsioloogilised häired. Töö ülesanne oligi kilpnäärme funktsionaalse seisundi hinda-

mine haigetel, kellel tuberkuloos oli kestnud lühikest aega, ning haigetel, kes põdesid kroonilist tuberkuloosi ja kellel kopsudes olid vanad kavernid. Kilpnäärme funktsiooni hindasime valkudega seotud joodi hulga määramise teel veres. Nimetatud joodi hulk peegeldab muutusi vere kilpnäärme-hormoonide sisalduses ja on üks levinumaid teste kilpnäärme aktiivsuse määramisel nii eksperimendis kui ka kliinikus.

Muutused vere kilpnäärme-hormoonide sisalduses mõjutavad väga erinevaid ainevahetusprotsesse, mis omakorda peegelduvad paljude laboratoorsete ja kliiniliste näitajate muutustes. Üks selliseid on vere-seerumi kolesteriinisaldus. Ehkki selle füsioloogilised kõikumised on võrdlemisi suured, sõltudes uuritava east, soost jt., võib vere-seerumi kolesteriinisalduse määramist kasutada täiendava meetodina kilpnäärme funktsiooni hindamisel, eriti selle alafunktsiooni korral.

**Metoodika ja materjal.** Uuriti 39 kopsutuberkuloosihaiget (31 naist ja 58 meest) ja 20 tervet isikut (15 naist ja 5 meest). Haigete vanus oli 22...69, tervete vanus 20...55 aastat.

Kopsutuberkuloosihaiget jaotati kolme rühma sõltuvalt haiguse iseloomust ja kestusest. Esimese rühma moodustasid 44 haiget, kellel oli värsked kopsutuberkuloos. Siia kuulusid koldelise, infiltratiiv-pneumoonilise ja hematogeenselt dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haiged. Kõigil neil oli kopsuprotsess värsked ja haigus oli enamikul kestnud alla ühe kuu. Neid ei oldud enne hospitaliseerimist antibakteriaal-

\* Autor avaldab tänu TRÜ vanemale teaduslikule töötajale keemiakandidaadile Ü. Haldnalle metoodilise ja laborant S. Roossonile tehnilise abi eest valkudega seotud joodi hulga määramisel veres.

sete preparaatidega ravitud, välja arvatud mõni üksik erand. Teise rühma moodustasid 18 haiget, kellel oli fibrooskaverniline kopsutuberkuloos ägenemisperioodis. Kolmandasse rühma kuulusid fibrooskavernilise kopsutuberkuloosiga 27 haiget, neil oli haigus stabilisatsiooniperioodis. Teise ja kolmanda rühma haigetel oli kaverniline kopsuprotsess kestnud 2 kuni 14 aastat. Neid kõiki oli korduvalt ja kehtvalt ravitud erinevate antibakteriaalsete preparaatidega.

Esimese ja teise rühma haigeid uuriti statsionaaris. Valkudega seotud joodi ja kolesteriini hulk veres määrati neil enne tuberkuloostaatilise ravi algust, osal ka ravi vältel korduvalt (I ja II rea preparaatidega tavalistes annustes, värsketel haigusjuhtudel kombineeriti antibakteriaalne ravi kortikosteroidhormoonidega). Kolmanda rühma haigeid uuriti dispanseris ühekordselt. Terveid uuriti samuti ühekordselt.

Valkudega seotud joodi hulk veres määrati Barkeri, Humphrey ja Soley meetodil (2). Selleks tehti kaks paralleelset proovi. Nende tulemuste alusel arvutati valkudega seotud joodi keskmine hulk. Et mitmesugused ravimid, nagu joodipreparaadid, salitsülaadid jt,

võivad oluliselt mõjutada valkudega seotud joodi hulka, siis tehti proovid võimalikult mõjutusvabades tingimustes.

Vere kolesteriinisaldus määrati Bloori järgi.

32 kopsutuberkuloosihaiigel (15-1 lühikest aega kestnud ja 17-1 stabilisatsiooniperioodis olevat kroonilist tuberkuloosi põdeval isikul) määrati koos valkudega seotud joodi ja kolesteriini hulga kõrval ka organismi tuberkuliinitundlikkus Mantoux' prooviga (lahjenduses 1:10 000). Mõõdeti tekkinud hüperemia või paapuli diameeter millimeetrites.

**Tulemused ja arutelu.** Tulemused näitavad, et valkudega seotud joodi hulk värsket kopsutuberkuloosi põdevatel haigetel ei erine oluliselt joodi hulgast tervete veres (vt. tabel 1). Erinevused on minimaalsed. Sama kehtib ka vere kolesteriinisalduse kohta.

Tabeli 2 andmetest selgub, et värsket kopsutuberkuloosi põdevatel haigetel nagu tervetelgi on valkudega seotud joodi hulk veres suhteliselt sageli suurenenud. Erinevused on väikesed ja statistiliselt mitteolulised ( $\chi^2$ -testi alusel  $P > 0,30$ ).

Tabel 1

Valkudega seotud joodi ja kolesteriinisaldus veres tervetel ja kopsutuberkuloosihaigetel

Rühm	Uuritute arv	Valkudega seotud joodi hulk ( $\mu\text{g } \%$ )			Kolesteriini hulk ( $\text{mg } \%$ )		
		M	$\pm m$	$\pm \delta$	M	$\pm m$	$\pm \delta$
Terved	20	6,11	0,26	1,17	180	4,29	19,21
Haiged, kes põevad värsket kopsutuberkuloosi	44	6,17	0,31	2,08	175	1,44	9,53
		$P < 0,45$			$P < 0,15$		
Haiged, kes põevad kroonilist kopsutuberkuloosi ägenemisperioodis	18	5,13	0,37	1,57	202	3,51	14,90
		$P < 0,025$			$P < 0,0005$		
		$P^* < 0,025$			$P^* < 0,0005$		
Haiged, kes põevad kroonilist kopsutuberkuloosi stabilisatsiooniperioodis	27	5,35	0,28	1,44	197	9,42	48,99
		$P < 0,05$			$P > 0,05$		
		$P^* < 0,025$			$P^* < 0,01$		
		$P^{**} < 0,35$			$P^{**} < 0,35$		

Märkus.  $P^*$  — võrdlus haigetega, kes põevad värsket kopsutuberkuloosi.  
 $P^{**}$  — võrdlus haigetega, kes põevad kroonilist kopsutuberkuloosi ägenemisperioodis.

Uuritute jaotus valkudega seotud joodi hulga järgi veres

Rühm	Uuritute arv	Valkudega seotud joodi hulk ( $\mu\text{g } \%$ )
Terved	3	$\leq 5,00$
	17	$> 5,00$
Haiged, kes põevad värsket kopsutuberkuloosi	13	$\leq 5,00$
	31	$> 5,00$
Haiged, kes põevad kroonilist kopsutuberkuloosi ägenemisperioodis	10	$\leq 5,00$
	8	$> 5,00$
Haiged, kes põevad kroonilist kopsutuberkuloosi stabilisatsiooniperioodis	12	$\leq 5,00$
	15	$> 5,00$

Märkus. Valkudega seotud joodi hulk alla  $5,00 \mu\text{g } \%$  on loetud väikeseks. Normaalse jaotumise korral on ( $M-\delta$ ) väiksemate väärtuste esinemise tõenäosus ligikaudu üks kuundik.

Erinevalt haigetest, kes põevad värsket kopsutuberkuloosi, on valkudega seotud joodi ja kolesteriini hulga muutused veres tunduvalt suuremad nendel haigetel, kes põevad fibrooskavernilist kopsutuberkuloosi ägenemisperioodis. Nendele haigetele on iseloomulik valkudega seotud joodi hulga vähenemine ja kolesteriini hulga suurenemine veres, võrreldes tervetega (vt. tabel 1). Erinevused on olulised. Valkudega seotud joodi hulk ei olnud vähenenud ainuüksi üksikutel haigetel, vaid vähenemine oli tüüpiline kogu haigete rühmale (vt. tabel 2). Kui tervetel ja värsket kopsutuberkuloosi põdevatel haigetel oli valkudega seotud joodi hulk enamasti suurem, siis kroonilist kopsutuberkuloosi põdevatel isikutel haiguse ägenemisperioodis oli see väiksem. Erinevus on vägagi usutav ( $\chi^2$ -testi alusel  $P < 0,01$ ). Ka vere kolesteriinisaldus oli suhteliselt suurem neil, kellel fibrooskaverniline kopsutuberkuloos oli ägenemisperioodis.

Enamikul haigetest, kes põdesid fibrooskavernilist kopsutuberkuloosi ägenemisperioodis, oli protsess kaugelearenenud, üldseisund halb ja laboratoorsete analüüside põhjal (SR, valgeverepilt jt.) tugevad muutused veres (14 haigel 18-st). Just nendel haigetel (9 haigel 14-st) oli valkudega seotud joodi hulk väiksem kui neil, kellel kopsuprotsess oli vähem ulatuslik, kellel üldseisund oli parem ja laboratoorsed analüüsid näitasid tagasihoidlikumaid muutusi.

Tabelis 1 on esitatud ka valkudega seotud joodi ja kolesteriini hulk veres fibrooskavernilist kopsutuberkuloosi põdevatel haigetel haiguse stabilisatsiooniperioodis. Ka neile, nagu haigetele, kellel haigus on ägenemisperioodis, on iseloomulik valkudega seotud joodi hulga vähenemine ja kolesteriini hulga suurenemine veres. Võrreldes tervetega oli kopsutuberkuloosihaigetel valkudega seotud joodi hulga vähenemine sage ja karakterne (vt. tabel 2). Haigetel, kes põdesid fibrooskavernilist kopsutuberkuloosi haiguse stabilisatsiooniperioodis, oli veres oleva valkudega

seotud joodi hulga erinevus tervete isikute vere joodisisaldusega võrreldes väikesem ( $\chi^2$ -testi alusel  $P > 0,05$ ). Kroonilist kopsutuberkuloosi põdevatel haigetel oli vere joodisisaldus enam-vähem ühesugune. Erinevasse rühma kuuluvatel, kroonilist tuberkuloosi põdevatel haigetel (neil, kel haigus oli ägenemisvõi stabilisatsiooniperioodis) olid valkudega seotud joodi hulga erinevused minimaalsed ja ei olnud olulised.

Kindlat seaduspärasust valkudega seotud joodi ja kolesteriini hulgas antibakteriaalse ravi vältel erinevates haigete rühmades ei esinenud.

Tabelist 3 nähtub, et haigetel, kellel oli värsket kopsutuberkuloosi, on tuberkuliinitundlikkus suhteliselt suurem. Neil tekkis pärast intrakutaanset tuberkuliintesti alati suhteliselt suure diameetriga paapul. Nendel haigetel oli valkudega seotud joodi hulk veres enamasti üle  $5,00 \mu\text{g } \%$ .

Kroonilist kopsutuberkuloosi põdevatel haigetel on tuberkuliinitundlikkus haiguse stabilisatsiooniperioodis suhteliselt madalam. Paapul oli neil mõõt-

Tabel 3

Valkudega seotud joodi ja tuberkuliini-tundlikkuse võrdlevad andmed kopsu-tuberkuloosihaigeil

Kopsutuber- kuloos	Hai- gete arv	Valku- dega seotud joodi hulk ( $\mu\text{g} \%$ )	Intraku- taanne tu- berkuliin- test (lahjenduses 1:10 000)	
			hüper- eemia	paapul
Värske kopsu- tuberkuloos	15	$\leq 5,00$	—	4
		$> 5,00$	—	11
Krooniline, sta- bilisatsiooni- perioodis tuber- kuloos	17	$\leq 5,00$	3	5
		$> 5,00$	1	8

metelt väiksem, võrreldes paapuliga, mis tekkis haigetel, kes põdesid värsket tuberkuloosi. 4 haigel 17-st tekkis ainult hüperemia. Need olid haiged, kellel kopsuprotsess oli ulatuslik ja üldseisund raske. Neljast haigest kolmel oli valkudega seotud joodi hulk veres väike ( $\leq 5,00 \mu\text{g} \%$ ). Siit nähtub, et organismi nõrga tuberkuliinitundlikkuse ja haige raske üldseisundi korral võib valkudega seotud joodi hulk veres olla suhteliselt väike.

Töö tulemused näitavad, et muutused kilpnäärme funktsioonis sõltuvad oluliselt kopsuprotsessi laadist ja kestusest. Värske kopsutuberkuloosiga haigetele on omane normaalne kilpnäärme funktsioon kalduvusega selle intensiivistumiseks (valkudega seotud joodi hulk veres on enamasti normaalne, suurenemistendentsiga). Kauga kestnud krooniliste kopsuprotsessidega haigetele (nii haiguse ägenemise kui ka stabilisatsiooniperioodis) on iseloomulik, vastupidi, kilpnäärme aktiivsuse vähenemine. Seda näitab selgelt valkudega seotud joodi vähene hulk veres, samuti vere-seerumi kolesteriinisalduse suurene- mine. Erinevus ilmneb ka organismi reaktiivsuses. Värske kopsuprotsesside korral on organism normo- või hüperergiline, krooniliste korral aga hüpo- või anergiline. Töö tulemused on koos-

kõlas meie varajasemate uurimustega (5, 6, 12, 13) ja aitavad paremini hinnata kilpnäärme mõju sidekoe repa- ratiivsetele protsessidele (15, 16, 17, 18, 19).

KIRJANDUS: 1. Baacke, H. H. Med. Welt, 1962, 43, 2263—2265. — 2. Barker, S. B., Humphrey, M. J., Soley, M. H. J. Clin. Invest., 1951, 30, 55, 55—62. — 3. Lurie, M. B., Zappasodi, P., Levy, R. S., Blaker, R. G. Am. Rev. Tuberc., 1959, 79, 2, 152—179. — 4. Lurie, M. B., Zappasodi, P., Blaker, R. G., Levy, R. S. Am. Rev. Tuberc., 1959, 79, 2, 180—203. — 5. Sillastu, H., Hering, L. Ann. med. internae fenniae, 1967, 56, 15—18. — 6. Sillastu, H., Hering, L. Scand. J. Resp. Dis., 1968, Suppl. 65, 215—223. — 7. Анипко А. П. Функциональное состояние щитовидной железы и внешнего дыхания у больных туберкулезом легких. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Львов, 1966. — 8. Голицына Л. В. Современные методы лечения туберкулеза и повышения защитных функций организма. М., 1963, 63—64. — 9. Дзюбинская Т. К. Щитовидная железа и туберкулез. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Харьков, 1966. — 10. Каланходжаев А. А. Функциональное состояние щитовидной железы при туберкулезе легких. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ташкент, 1959. — 11. Пашенко С. И. Особенности течения легочного туберкулеза у впервые выявленных больных в связи с функциональным состоянием щитовидной железы. Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1968. — 12. Силласту Х. А., Талимаа Р. Ю. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 42. Научные труды студентов медицинского и математико-естественного факультета. 1956, 25—31. — 13. Силласту Х. А., Херинг Л. Х. Пробл. туб. (Москва), 1968, 46, 11, 62—68. — 14. Силласту В. А., Силласту Х. А., Пюттсепп Э. Ю. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 249. Труды по медицине XIX. 1969, 59—65. — 15. Силласту Х. А. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 250. Труды по медицине XX. 1970, 3—61. — 16. Силласту В. А., Силласту Х. А., Пюттсепп Э. Ю. Труды по легочной патологии. Таллин, 1970, 2, 123—128. — 17. Силласту В. А., Силласту Х. А. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 285. Труды по медицине XXIII. 1971, 188—195. — 18. Силласту Х. А., Силласту В. А., Пюттсепп Э. Ю. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 307. Труды по медицине XXVIII. 1973, 103—108. — 19. Силласту В. А., Силласту Х. А. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 307. Труды по медицине XXVIII. 1973, 109—118. — 20. Татаринова Н. В. Функциональное состояние щитовидной железы при туберкулезе. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1959. — 21. Турпанова Н. Р. Сов. мед., 1961, 25, 10, 23—29.

TRÜ Arstiteaduskonna  
teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise  
füsioloogia kateeder

# COR PULMONALE PATOGENEES KROONILISTE KOPSUHAIGUSTE KORRAL

LOORI REINVALD  
LIDIA MASER  
Tallinn

UDK 616.12-008.1:616.24-002.1/2

*Cor pulmonale* patogeneesis ei ole kõik küsimused veel lõplikult lahendatud.

Kõrvuti hemodünaamika muutustega kopsuvereringes peeti möödunud aastakümneil *cor pulmonale* geneesis üheks olulisemaks teguriks hüpoksia või toksilis-infektsioosete mõjustuste toimet tekkinud müokardi-düstroofiat (5, 8).

Üldise tunnustuse on praegu võitnud seisukoht, mille kohaselt alveolaarse hüpokseemia tagajärjel areneb hüpertensioon väikeses vereringes, sellele järgnevad parema südamevatsakese hüpertroofia ja vereringe puudulikkus (3, 7, 9).

Ei ole veel täiesti selge, mis väikeses vereringes on peamiseks spasmi põhjustavaks teguriks. Kopsu veresoonte spasm võib kirjanduse andmeil tekkida nii hapniku osarõhu languse (1), süsihappegaasi osarõhu tõusu (4, 6) kui ka vesinikioonide ja plasma bikarbonaatide kontsentratsiooni suurenemise (2) tagajärjel. J. Agapovi andmeil (6) põhjustab alveolaarsest hüpoventilatsioonist suurenenud süsihappegaasi osarõhk kopsuarterite ahenemist ja rõhu tõusu väikeses vereringes. Süsihappegaasi liig põhjustab ka osalist bronhospasmi, alveolaarne ventilatsioon väheneb veelgi. Sellest võivad välja kujuneda nihked organismi happe-leelise tasakaalus.

Töös analüüsiti välise hingamise, vere gaasisalduse ja happe-leelise tasakaalu muutusi *cor pulmonale*'ga tüsistunud kroonilist kopsuhaigust põdevatel haigetel. Selleks registreeriti peale kliinilis-röntgenoloogiliste uurimiste andmete elektrokardiogrammide ja spirogrammide määrati kopsude residuaalmaht; 20 haigel Astrupi mikromeetodil kapillaarveres vere gaaside osarõhk ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ), vere happe-leelise tasakaal ( $pH$ ), leeli-

seliste ainete ülekaal, puhveralus, plasma bikarbonaatide ( $HCO_3^-$ ) hulk, hematokriti näit ja hemoglobiini hapnikuga küllastatuse aste.

Kokku uuriti kroonilist pneumooniat põdevat 58 haiget (haiguse I, II või III staadiumis) vanuses 16...67 aastat, kellest 20-l kaasnes infektsioos-allergilise geneesiga bronhiaalastma. Kõigist 58 uuritust oli 20-l kopsuhaiguse tüsistusena välja kujunenud *cor pulmonale*, neist kaheksal lisandus vereringe puudulikkus. Parema südamevatsakese algavale hüpertroofiale viitavad elektrokardiograafilised ja röntgenoloogilised tunnused esinesid 13 haigel.

Töö tulemustest selgus, et südame kahjustuse suurus nendel haigetel oleneb välise hingamise kahjustuse astmest. Tabelis 1 esitatud hingamisfunktsiooni näitajate alusel oli keskmine vitaalkapatsiteet väiksem ja hingamise minutimaht vereringe puudulikkusega haigetel tunduvalt suurem kui haigetel, kel oli kompenseeritud *cor pulmonale* või minimaalsed muutused südames ( $P < 0,01$ ). Samasugune korrelatsioon ilmnes kopsude maksimaalse ventilatsiooni aritmeetiliste keskmiste korral. Obstruktiivseid muutusi iseloomustav Tiffeneau' indeks ( $M = 58,5 \pm 0,80$ ) ja kopsude residuaalmahu suhe totaalkapatsiteeti protsentides ( $M = 44,6 \pm 3,74$ ) viitasid haiguslikele muutustele juba neil haigeil, kel olid parema südamevatsakese hüpertroofia varajased tunnused. Residuaalmaht oli eriti suurenenud ( $M = 70,0 \pm 3,54$ ) haigetel, kel oli kaugelearenenud südamekahjustus, võrreldes teistesse rühmadesse kuuluvate haigetega ( $P < 0,05$ ). Esitatud andmed kinnitavad veel kord hingamisfunktsiooni kahjustuse määravat osa *cor pulmonale* tekkemehanismis ja näitavad obstruktiivsete

Tabel 1

Väline hingamine kroonilisi kopsuhaigusi põdevail isikuil *cor pulmonale* erinevas staadiumis

Näitajad	<i>Cor pulmonale</i>						Minimaalsed muutused südames		
	dekompenseeritud			kompenseeritud			M	$\pm\sigma$	$\pm m$
	M	$\pm\sigma$	$\pm m$	M	$\pm\sigma$	$\pm m$			
Kopsude vitaalkapatsiteet (protsentides)*	43,53	2,95	1,20	71,00	4,86	2,43	69,30	2,78	0,88
Kopsude residuaalmahu suhe totaalkapatsiteeti (protsentides)*	70,00	8,67	3,54	50,50	5,11	2,55	44,60	10,60	3,74
Hingamise minutimaht (protsentides)*	206,88	6,43	2,62	187,25	7,90	3,95	180,70	4,47	1,41
Tiffeneau' indeks	36,70	11,60	5,80	43,20	4,04	2,02	58,50	13,00	4,33
Kopsude maksimaalne ventilatsioon (protsentides)*	21,20	2,06	0,84	52,50	4,18	2,09	58,20	2,54	0,80

\* protsent on arvatatud normväärtusest.

Tabel 2

Vere gaaside ja happe-leelise tasakaalu iseloomustavad näitajad kroonilisi kopsuhaigusi põdevail isikuil *cor pulmonale* erinevas staadiumis

Näitajad	<i>Cor pulmonale</i>						Minimaalsed muutused südames		
	dekompenseeritud			kompenseeritud			M	$\pm\sigma$	$\pm m$
	M	$\pm\sigma$	$\pm m$	M	$\pm\sigma$	$\pm m$			
$pO_2$ (mmHg)	69,80	8,11	3,27	73,20	2,78	1,39	81,80	5,23	1,62
$pCO_2$ (mmHg)	49,00	5,48	2,24	45,20	4,00	2,00	43,30	6,33	2,00
Hematokriti näit (protsentides)	59,10	11,00	4,58	54,70	5,65	2,82	52,00	7,75	2,45
Hemoglobiini hapnikuga küllastatus (protsentides)	93,00	4,31	1,76	96,30	0,84	0,42	96,60	3,27	1,64
pH	7,38	1,22	0,49	7,39	1,57	0,79	7,40	0,91	0,28
Plasma standardised bikarbonaadid (m-ekv/l)	31,91	2,53	1,03	32,12	3,27	1,64	26,21	1,71	0,54
Plasma tegelikud bikarbonaadid (m-ekv/l)	29,25	2,21	0,99	26,37	2,57	1,47	26,78	1,64	0,55
Puhveralus (m-ekv/l)	49,83	3,16	1,41	45,25	3,36	1,94	46,80	2,16	0,72
Leeliseliste ainete ülekaal (m-ekv/l)	4,18	0,92	0,41	2,44	0,78	0,45	2,05	0,55	0,18

muutuste mõju südamealatlusele juba kopsude kahjustuse algstaadiumis.

Vere gaaside osarõhu määramisest selgus (vt. vabel 2), et dekompenseeritud *cor pulmonale* korral oli  $pO_2$  ( $M=69,8 \pm$

$3,27$  mmHg) tunduvalt langenud,  $pCO_2$  ( $M=49,0 \pm 2,24$  mmHg) aga tõusnud. Teistes rühmades oli  $pCO_2$  normväärtuste piires;  $pO_2$  näitas langustendentsi ( $M=73,2 \pm 1,39$  mmHg) ainult kompen-

seeritud *cor pulmonale* korral. Hematokriti näit oli kõikidel haigetel normist suurem. See lubab oletada püsivat hüpokseemiat, mida organism kompen- seerib erütrotsüütide arvu suurenemi- sega. Hemoglobiini hapnikuga küllasta- tuse aste oli raskemas seisundis haigetel normist väikesem.

Alveolaarse ventilatsiooni nõrgene- misest tingitud  $p\text{CO}_2$  suurenemine põh- justab respiratoorset atsidoosi. Happe- leelise tasakaalu silmapaistvaid nihkeid uuritute rühmades ei olnud. Nii kõikus  $\text{pH}$  7,40...7,38 (vt. tabel 2), plasma standardsed bikarbonaadid aga 26,21... 31,91 jne. Sellised nihked on suhteliselt väikesed ning viitavad vaid organismi kompensatoorsele reaktsioonile. Tuleb aga arvestada, et bronhiaalastmat põde- vaid haigeid uuriti remissiooniperioodil ja pneumoonia korral pärast ägenemis- nähtude vaibumist. Seega võis vere happe-leelise tasakaalu hindamisel mär- gata vaid tasakaalu nihkumise tendentsi respiratoorse atsidoosi suunas vastavalt vereringe kompensatsioonile ja hinga- misfunktsiooni kahjustuse astmele.

#### K o k k u v ö t e

Kroonilist kopsuhaigust põdevatel isik- utel oli  $\text{pO}_2$  ägenemiste ja astmahoo- gude vahelisel perioodil pidevalt lange- nud neil, kellel oli välja kujunenud *cor pulmonale*. Remissiooniperioodil oli  $\text{pCO}_2$  tõusnud ainult hingamisfunk- tsiooni raske kahjustuse ja vereringe puudulikkusega haigetel. Seega võib arvata, et parema südamevatsakese hüpertroofia kujuneb välja juba  $\text{pO}_2$  languse foonil, mis tõenäoliselt põhjus- tab veresoonte spasmi ja järelkult vastupanu suurenemist väikeses vere-

ringes. Pidev hüpokseemia, mis on tin- gitud hingamisfunktsiooni häiretest, põhjustab kompensatoorselt erütrotsüü- tide arvu suurenemise tsirkuleerivas veres (sellele viitavad hematokriti näi- dud). Vere viskoossuse suurenemine omakorda suurendab südame koormust.

Kuigi meie haigetel täheldatud res- piratoorse atsidoosi puhul olid kõrvale- kaldumised happe-leelise tasakaalu tagasihoidlikud, võib organismi mitte- adekvaatse kompensatsioonivõime kor- ral areneda metabolistlik atsidoos.

Süsihappegaasi liiast saavad alguse küll mitmed muutused organismi happe- leelise tasakaalus, ühtlasi süveneb bron- hide ja veresoonte spasm. Kuid juba enne seda tekkinud hüpokseemia ning sellest tulenevad organismi kompensa- toorsed reaktsioonid on parema südame- vatsakese koormuse suurenemise ja *cor pulmonale* tekke üks olulisi põhjusi.

KIRJANDUS: 1. Euler, U. S., Liljest- rand, G. Acta physiol. scand., 1948, 16, 53, 21—22. — 2. Ferrer, M. I., Enson, Y., Harvey, R. M. Am. Heart J., 1969, 5, 692—699. — 3. Harvey, R., Ferrer, M. Circulation, 1960, 2, 236—255. — 4. Pro- koph, S., Häntzschel, U. Dtsch. Ges. wesen, 1971, 45, 2111—2117. — 5. Sluiter, H. J., Orië, N. M. G. Z. inn. Med., 1956, 11, 437—445. — 6. Ага- лов Ю. Я. Кислотно-щелочный баланс. М., 1968. — 7. Вотчал Б. Е. Труды XV Всесоюз- ного съезда терапевтов. М., 1964, 189—196. — 8. Гефтер А. И., Матусова А. П., Со- ринсон С. Н. В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952, 110—120. — 9. Шершевский Б. М. Тезисы докладов XV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1962, 176—178.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut*

**Piimas esinev viirus ja vähktõbi.** S. Spiegelman koos kaastöötajatega Columbia Üli- koolist (USA) on mõnede naiste rinnapiimast leidnud viiruse. Uurimised näitasid, et viirust on sagedamini leitud nende naiste piimast, kelle perekonnas keegi on põdenud rinnavähki. Viirus sisaldas reversset transkriptaasi, s. o. fermenti, mida teatakse olevat RNA-d sisaldavatel looma kasvajate viirustel. Teadlaste püüdeks on inimese piimast isoleerida küllaldases koguses viirust, et katsetada, kas see võib keemiliselt hübridisee- ruda inimestel esineva kasvaja materjaliga. Vastastikuse mõju olemasolu võiks pidada üheks kindlaks tõendiks sellest, et viirus võtab osa vähktõve tekkest inimesel.

*Science News, 1972, 101, 5.*

# KROONILISTE MITTESPETSIIFILISTE KOPSUHAIGUSTE MÕNINGAD TEKKE PÕHJUSED LASTEL

EVI RAUKAS  
Tallinn

UDK 616.24-002.1/2-053.2/6

Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste probleem on saanud üheks aktuaalsemaks pediaatrias. Seda on põhjustanud hingamisteede pikalevenivate, retsidiveeruvate ja krooniliselt kulgevate põletikuliste protsesside sagenemine. Nõukogude Liidus on laste haigestumus kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia tõttu 0,5...1,7% (5, 7, 8), välismaal on see protsent mõnevõrra suurem, nimelt 1,6...4,8 (1, 2, 3). Et puuduvad ühtsed kriteeriumid diagnoosimiseks, ei ole andmed täiesti võrreldavad.

Töö ülesanne oli mõningate tegurite, nagu hingamisteede ägedad haigused, ägedad nakkushaigused, kunstlik toitmine ja enneaegsus, osatähtsuse uurimine krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste tekkes. Lapsi uuriti ambulatooriumikaartide alusel aastail 1970...1971 kõikides Tallinna lastepolikliinikutes. Vaatluse alla võeti ambulatooriumikaardid juhusliku valiku järgi. Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste diagnoosimisel kasutati kõikides polikliinikutes S. Borissovi (4) klassifikatsiooni.

Üldse uuriti 3432 ambulatooriumikaarti, neist 1772 poiste ja 1660 tütarlaste omi. Kuni ühe aasta vanuseid lapsi oli 261, ühe kuni kahe aasta 267, kahe kuni kolme aasta 209, kolme kuni kuue aasta 1112, seitsme kuni üheksa aasta 676 ja 10 kuni 14 aasta vanuseid 907.

Kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi oli diagnoositud 64 lapsel e.  $1,9 \pm 0,2\%$ -l (41 poisil e.  $2,3 \pm 0,4\%$ -l ja 23 tütarlapsel e.  $1,4 \pm 0,3\%$ -l). Krooniline bronhiit oli kindlaks tehtud  $0,06 \pm 0,05\%$ -l, krooniline pneumoonia esimeses staadiumis  $1,1 \pm 0,2\%$ -l, teises  $0,09 \pm$

$0,05\%$ -l, bronhiaalastma  $0,12 \pm 0,05\%$ -l lastest. Kroonilisest pneumooniast oli ohustatud  $0,5 \pm 0,1\%$  lastest. Hingamiselundite ägedaid mittespetsiifilisi haigusi, nagu pneumooniat, bronhiiti, ülemiste hingamisteede katarri, rinofarüngiiti ja teisi, oli diagnoositud  $83,7 \pm 0,5\%$ -l lastest.

Võrreldes kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevate ja tervete laste haigestumist ägedatesse hingamiselundite haigustesse (vt. tabel), näeme, et kroonilist pneumooniat põdevatel lastel oli ägedaid haigusi diagnoositud palju sagedamini ja ka korduvalt ( $P < 0,01$ ) — ägedat pneumooniat 10 korda ( $P < 0,01$ ), ägedat bronhiiti neli korda ( $P < 0,01$ ), sesoonikatarri kaks korda ( $P < 0,01$ ) ja ülemiste hingamisteede katarri 1,6 korda ( $P < 0,01$ ) sagedamini kui tervetel.

Kroonilistesse hingamisteede haigustesse haigestuvad meie andmetel sagedamini need, kes korduvalt on põdenud rinofarüngiiti, ägedat bronhiiti ja ägedat pneumooniat. Lastel, kes kroonilist pneumooniat ei põe, on diagnoositud sagedamini rinofarüngiiti, grippi ja ülemiste hingamisteede katarri; kroonilisi kopsuhaigusi põdevatel lastel aga rinofarüngiiti, bronhiiti ja pneumooniat.

Kirjanduse andmetest selgub, et haiguse edasine kulg sõltub suuresti lapse vanusest pneumoonia esmakordsel põdemisel. Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaigustega lastest oli meie andmetel ägedat pneumooniat esmakordselt põdenud kuni kuue kuu vanuselt  $9,4\%$ , kuni kahe aasta vanuselt  $51,6\%$  ja kuni kolme aasta vanuselt  $67,2\%$  lastest, kusjuures  $80,3\%$ -l oli pneumooniat diagnoositud korduvalt. Neil, kes ägedat pneumooniat olid põdenud teisel eluaas-

tal (35,9%), arenes krooniline pneumoonia kaks korda sagedamini kui neil, kes ägedat pneumooniat olid põdenud kahe-kolme aasta vanuselt (15,6%), ja 10 korda sagedamini kui lastel, kes ägedasse pneumooniasse olid esmakordselt haigestunud seitsmeaastaselt või hiljem (3,1%).

On arvatud, et organismi vastupanuvõime sõltub teataval määral sünnikaalust ja sünniajast. Kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevatest lastest kaalus 18,3% sündides meie andmetel vähem kui 3000 grammi, 8,3% oli enneaegseid. Tervetest lastest oli 14,4%-l sünnikaal alla 3000 grammi ja enneaegselt sündinuid 3,4%. Siit võib järeldada, et sünnikaal alla 3000 grammi ei põhjusta ega soodusta hiljem krooniliste mittespetsiifiliste hingamiseldite haiguste teket. Küll aga ilmnes mõningane sõltuvus enneaegselt sündimise ja krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste tekke vahel ( $P < 0,1$ ). See annab põhjust oletada, et enneaegselt sündinuil võivad kroonilised mittespetsiifilised hingamiseldite haigused areneda sagedamini.

Kirjanduses on suurt tähelepanu pööratud laste loomulikule toitmisele. Kuid on ka teisi arvamusi. I. Griškin ja

M. Šuravina (6) arvates on krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste tõttu arvelevõetud lastest enam kui pooled 1,5 aastat või kauem saanud rinnapiima ning ainult kaks last olid kunstlikul toidul.

Meie tulemustest selgus, et viis kuud või kauem rinnapiimaga toidetuist haigestus kroonilistesse mittespetsiifilistesse kopsuhaigustesse 1,0%, üks kuni viis kuud rinnaga toidetuist 2,5% ( $P < 0,01$ ) ja vähem kui üks kuu rinnatoidul olnud lastest 2,3%. Andmetest võib järeldada, et alla viie kuu rinnapiima saanud lapsed haigestuvad kroonilistesse mittespetsiifilistesse kopsuhaigustesse sagedamini kui need, kes rinnapiima on saanud viis kuud või kauem.

Samasugune sõltuvus toitumisest ilmnes ka ägedatesse mittespetsiifilistesse hingamiseldite haigustesse haigestumisel. Viis ja enam kuud rinnapiimaga toidetud lapsed haigestuvad ägedasse pneumooniasse, bronhiiti ja ülemiste hingamisteede katarri ( $P < 0,05$ ) harvem kui kunstlikult toidetud lapsed.

Olmetingimustest pöörasime tähelepanu laste arvule perekonnas, püüdes välja selgitada selle mõju haigestumisele. Uurimuse tulemusena võisime järeldada, et kroonilistesse mittespetsiifilistesse

Ägedad mittespetsiifilised hingamiseldite haigused tervetel ja kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevatel lastel

Haiguse nimetus	Terved lapsed % ± m			Kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevad lapsed % ± m				
	uuri- tute arv	põdenud		uuri- tute arv	põdenud			
		ühel korral	korduvalt		kokku	ühel korral	korduvalt	kokku
	3368				64			
Pneumoonia		2,4 ± 0,3	0,5 ± 0,4	3,1 ± 0,3		20,3 ± 5,0	10,9 ± 3,8	31,2 ± 5,8
Bronhiit		6,5 ± 0,4	1,5 ± 0,2	7,8 ± 0,4		20,3 ± 5,0	14,1 ± 3,9	34,3 ± 5,7
Sesoonikatarri		2,1 ± 0,2	0,4 ± 0,1	2,4 ± 0,3		3,1 ± 2,1	1,6 ± 1,0	4,7 ± 2,5
Rinofarüingiit		14,7 ± 0,6	10,4 ± 0,6	26,0 ± 0,7		17,2 ± 4,8	21,9 ± 5,0	43,8 ± 6,0
Ülemiste hingamisteede katarri		12,6 ± 0,5	4,3 ± 0,4	15,4 ± 0,6		21,9 ± 5,0	3,1 ± 2,1	25,0 ± 5,6
Gripp		18,4 ± 0,6	4,7 ± 0,4	23,7 ± 0,6		26,1 ± 5,5	4,4 ± 2,5	30,8 ± 5,7

filistesse kopsuhaigustesse haigestumine laste arvust perekonnas oluliselt ei sõltu. Haigestumus krooniliste mittespetsiifiliste hingamis- elundite haiguste tõttu oli järgmine: ühe lapsega perekonnas 2,2%, kahe lapsega 1,9% ja kolme ning enam lapsega perekonnas 2,7%.

Analüüsid lastekollektiivide osa krooniliste mittespetsiifiliste hingamis- elundite haiguste tekkes, võtsime kuni seitsme aasta vanuste laste hulgas. Andmed kinnitavad, et kroonilisi mittespet- siifilisi kopsuhaigusi põdevatest lastest viibis lastekollektiivis 90,5%, tervetest aga 62,8% ( $P < 0,01$ ). Andmetest selgub, et viibimine lastekollektiivis soodustab krooniliste mittespetsiifiliste kopsu- haiguste teket ja arengut sagedamini.

Kui vaadelda muude tegurite osatäh- tust krooniliste mittespetsiifiliste hinga- miselundite haiguste tekkes, siis olgu öeldud, et tähelepanuväärset osa eten- davad nii põetud nakkushaigused kui ka kaasnevad haigused. Meie andmetel oli 70,3% lastest kuni kroonilise kopsuprot- sessi väljakujunemiseni põdenud mitme- suguseid nakkushaigusi, näiteks leetreid (12,5%), tuulerõugeid (17,2%), sarlakeid (9,4%), läkakõha (4,7%) ja düsenteeriat (18,8%). Kaasnevatest haigustest tähel- dati kroonilisi mittespetsiifilisi kopsu- haigusi põdevatel lastel kõige sageda-

mini tonsilliiti ja haimoriiti (37,5%), rahhiiti (20,3%), hüpotroofiat (20,3%), kroonilist koletsüstiiti (15,2%) ja eksu- datiivset diateesi (15,2%).

Kokku võttes võib öelda, et krooni- liste respiratoorsete haiguste teke ja areng on seotud paljude teguritega. Meie andmed viitavad sellele, et tähtis osa nende haiguste tekkes on korduvatel ägedatel respiratoorsetel haigustel, nagu pneumoonial, bronhiidil, rinofarüngiidil, ülemiste hingamisteede katarril jt. Peale selle on kahtlemata suur tähtsus kunst- likul toitmisel, enneaegsusel, lastekol- lektiivides viibimisel, põetud nakkus- haigustel ning mitmesugustel kaasneva- tel haigustel.

KIRJANDUS: 1. Fry, J. The Catarrhal Child. London, 1961. — 2. Houštek, J. Pediatrics, 1968, 2, 173—176. — 3. Scholz, D. Bundesgesundheitsblatt, 1967, 371—373. — 4. Борисов С. П. Пневмонии у детей. М., 1955. — 5. Гавалов С. М. Хронические неспецифические пневмонии у детей. М., 1968. — 6. Гришкин И. Г., Шуравина М. А. В сб.: Острые и хронические пневмонии у детей. Ижевск, 1969, XXVI, 14—18. — 7. Домб- ровская Ю. Ф. Многотомное руководство по педиатрии III. М., 1962. — 8. Рукавиш- никова В. М. В сб.: Острые и хронические пневмонии у детей. Ижевск, 1969, XXVI, 3—13.

*Ekspriiment'alse ja Kliinilise  
Meditšiini Instituut*

## **SUBGLOTLINE LARÜNGIIT EESTI NSV-s JA SELLE RAVI**

ELMAR SIIRDE VIKTOR SÄRGAVA  
SALME SIBUL ARVED JENTS  
MAIMU LILLEPA HELJU MITROFANOVA

Tartu

UDK 616.22-002.1-08(474.2)

Subglotiline larüngiit on viirusliku etioloogiaga ägeda kõrstennoosiga kulgev kõripõletik, mida põevad peamiselt lapsed. Põletik põhjustab häälepaeltealuse koe turset ja hingamistakistust, mis võib põhjustada lämbumist. Viimase nelja-viie aasta jooksul on subglotilisse

larüngiiti haigestumine kõikjal tunduvalt sagenenud, peamiselt gripipuhangu- te ajal.

Käesolev töö annab ülevaate subglo- tilise larüngiidi esinemissagedusest Eesti NSV-s viimasel ajal. Täpsem ana- lüüs on tehtud Tartu Vabariikliku Klii-

nilise Haigla kõrva-, nina- ja kurguhaiguste osakonna 1968. kuni 1971. aasta ja 1972. aasta esimese poole andmete (kokku 195 haiget) ning Tallinna Vabariikliku Haigla 1968. ning 1969. aasta andmete alusel (kokku 57 haiget).

Nelja aasta jooksul on Eesti NSV-s registreeritud umbes 500 subglotilise larüingiidi juhtu, neist 246 langeb 1971. aasta arvele, 1972. aasta esimese kuue kuu jooksul on Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kõrva-, nina- ja kurguhaiguste osakonnas ravitud 35 last. Mõnedes linnades on haigusjuhte esinenud sagedamini: Tartus nelja aasta jooksul (1968...1971) 158, Tallinnas 257 juhtu; kahe aasta jooksul (1970...1971) Paines 21, Kingissepas 25, Põlvas 9, Viljandis 14 ja Narvas 10 juhtu. Samal ajavahemikul aga ei ole Hiiumaal ette tulnud ühtki subglotilise larüingiidi juhtu. Tallinna Merimetsa Haiglas oli 1970. aastal nende haigete jaoks avatud eri osakond.

Subglotilisse larüingiiti haigestutakse enamasti kevadtalvel, sagedamini gripi-epideemiate ajal. Näiteks Tallinnas oli 1968. aasta jaanuarist märtsini 14 juhtu, 1969. aasta jaanuarist aprillini 17 juhtu, Tartus samal ajavahemikul 30 juhtu; südasuvel haigusjuhte ei esinenud. 1970. aastast alates on subglotilisse larüingiiti haigestumist ette tulnud ka sel perioodil, mil gripijuhte on väga vähe, pidevalt peaaegu aastaringsest, ka südasuvel.

Kui varem (15) peeti subglotilise larüingiidi tekitajateks baktereid, siis tänapäeval peetakse nendeks viirusi: gripi- ja paragripiviirused, harvem adeno-, RS- ja ECHO-viirused (3, 6, 16 jt.).

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kõrva-, nina- ja kurguhaiguste osakonnas uuriti subglotilist larüingiiti põdeva 45 lapse ülemiste hingamisteede sekreeti virooloogiliselt. Eritist võeti steriilse vatitampooniga ninast nii, et tampoonile jääks epiteelirakke; virooloogilised uurimised tegi V. Lääne Tartu Linna Kliinilise Nakkushaigla laboratooriumis otsesel ja kaudsel immunofluorestsentsimeetodil. 22 haigel leiti gripiviirus,

kahe paragripiviirus, ühel nii gripi- kui ka paragripiviirus; ülejäänul viirust kindlaks ei tehtud.

Haigust on sagedamini täheldatud poeglastel — Tartus 195 haigestunust 70% poisse, 30% tüdrukuid. Kõige rohkem haigestus alla kahe aasta vanuseid (130 last), seejärel kahe-kolme aasta vanuseid (46 last). Kõige noorem oli kahekuune imik. Need andmed on kooskõlas kirjanduse andmetega (4, 10, 11, 14).

Haigestunuist on ülekaalus linnaelanikud (Tartus 78%, Tallinnas 95% juhtudest). Sagedamini haigestuvad kodused lapsed (65% Tartus, 56% Tallinnas), mida võib seletada kollektiivlastel väljakujunenud immuunsusega viirusnakkuste suhtes.

Hingamistakistus kujunes välja rohkem kui pooltel lastel (57%) järsku. Haiglasse saabumisel oli kõristenoos esimeses staadiumis 46%-l, teises 39,5%-l, kolmandas 14%-l, neljandas staadiumis 0,5%-l haigestest (jaotus A. Manevitši, J. Mõškini ja D. Tšireškini (6) järgi). Kõikidel oli tüüpilise nähuna haukuv kõha.

Subglotilise larüingiidi ravis on hingamisraskuse kõrvaldamiseks soovitama hakatud kortikosteroidide koos antibiootikumidega, peale antihistamiinide ja rögalahtistavaid vahendeid, inhalatsiooni hapniku, soodalahuse ja proteolüütiliste fermentidega, kuumi jalavanne, sinepiplaastrit ja ninasisest novokaiinblokaadi. Rasketel stenoosijuhtudel peetakse vajalikuks trahheotoomiat, tarbe korral hingamisteede mehhaanilist puhastamist sekreedist aspireerimise teel, kopsude ventileerimist (1, 4, 5, 8, 10, 13). Kortikosteroidide süstimine veeni suurtes doosides (hüdrokortisooni 3...5 mg, prednisolooni 2...3 mg kehakaalu ühe kilogrammi kohta) võib kõristenoosi ja hingamistakistuse kiiresti likvideerida, isegi 20...30 minuti jooksul. Sellepärast on seda ravivõtet hakatud nimetama intravenoosseks ehk medikamentooseks trahheotoomiaks (7, 9). Rasketel juhtudel osutub siiski vajalikuks

trahheotoomia, sest hingamistakistus võib olla põhjustatud ka trahheasse kogunenud fibriinist ja sekreedist.

Meie jälgitud 252 haigusjuhust oleme kortikosteroidide kasutanud 221-l, viimasel ajal reeglina kõikidel juhtudel. Olevalt haige seisundist on neid preparaate (prednisolooni, hüdrokortisooni, deksametasooni) süstitud kas veeni või lihasesse, sageli on neid määratud ka sissevõtmiseks. Kolmanda astme kõristenoosi puhul süstiti kortikosteroidide tavaliselt üks kuni kaks korda, algul veeni, hiljem lihasesse. Neerupealise hormooni süstiti veeni 30 lapsele, kusjuures esmakordsed annused olid küllalt suured (20... 50 mg prednisolooni).

Hormoonravi mõjus ilmnes tavaliselt kiiresti, juba poole kuni ühe tunni jooksul pärast süstimist muutus hingamine sageli üsna vabaks või märgatavalt kergemaks. Hingamistakistus kadus 70%-l juhtudest esimese, 20%-l teise ööpäeva jooksul, 10%-l aga jäi see püsima kauemaks.

Samal ajal hormoonidega määrati kõikidele haigetele antibiootikume — penitsilliini, streptomütsiini, oleandomütsiini jt., enamikule ka antihistamiinseid preparaate, näiteks dimedrooli, pipolfeeni, suprastiini jt. Üldtugevdavate vahenditena anti C-vitamiini, polüvitamiini, gammaglobuliini jm. Lapsed said röglahtistavaid ravimeid ja negatiivset laetud hapniku-elektroaerosooli (Tartus) või neile anti soodat inhaleerida (Tallinnas), osal juhtudel tehti kümotrüpsiniinhalatsioone. 30 lapsele määrasime interferooni inhaleerimiseks või ninatilkadena. Selle ravimi puhul erilist tulemust märgata ei olnud, kuigi kirjanduse andmetel (2) on interferooni viirusnakkuse profülaktikaks edukalt kasutatud.

Kehatemperatuur oli tõusnud 75%-l haigetest, see normaliseerus tavaliselt esimese nelja-viie ööpäeva jooksul.

Et intensiivsele medikamentoosle ravile vaatamata hingamine 16 lapsel vajalikul määral ei kergenenud, siis tuli teha trahheotoomia. Ehkki hingamistakistus kõrvaldati, muutus üldseisund

kuuel lapsel halvemaks ja nad surid üldise intoksikatsiooni tõttu.

Seega, kui hingamine kortikosteroidide süstimise järel ei muutu vabamaks, on oluline, et trahheotoomia tehtaks õigel ajal. Sel teel väldime hapnikuvaegust ja atsidoosi tekkimist organismis. Et asfüksias laps operatsiooni ajal ei lämbuks ja et hoiduda muudest tüsistustest (õhkemfüseem), tuleb anestezioloogi abiga eelnevalt hingamistoru intubeerida, kopse ventileerida, siis alles üldnarkoosis opereerida.

Trahheotoomia vajaduse üle otsustamisel võib haige üldseisundi hindamise kõrval kasulikuks osutuda vere happelise tasakaalu määramine Astrupi mikromeetodil. Meie kogemused on näidanud, et ka mitu päeva kestnud hingamisraskuse puhul ei olnud trahheotoomia vajalik (Astrupi mikromeetodil saadud andmeil esines kompenseeritud respiratoorne atsidoos) ja laps paranes konservatiivse ravi tulemusena. Atsidoosi korral võib teha kokarbonsülaasi või söögisoodalahuse süste (7, 12).

Nõuetekohasele ravile vaatamata võib haige seisund vahel kiiresti halveneda ja trahheotoomia osutub möödapääsmatuks. Sellepärast on subglotilist larüngiit põdevaid lapsi vaja ravida (soovitav ema juuresolekul) statsionaaris, kus konservatiivse ravi kõrval on võimalik ka kirurgiline (anestezioloogi kaasabil), vajaduse korral ka reanimatsioon. Samuti on vajalik, et peale otorinolarüngoloogi võtaks lapse ravimisest osa pediatater, sest sageli kulgeb subglotiline larüngiit koos kopsupõletikuga.

#### J ä r e l d u s e d

1. Subglotiline larüngiit on viirusliku etioloogiaga äge kõristenoos, mis viimasel ajal on sagenenud.

2. Hingamistakistuse kõrvaldamisel osutub väga mõjusaks kortikosteroidide süstimine kas veeni või lihasesse.

3. Lääbumise vältimiseks on vahel möödapääsmatu trahheotoomia, millega ei tohi viivitada. Selle näidustuste välja-

selgitamisel võib kasulikuks osutada vere happe-leelise tasakaalu määramine Astrupi mikromeetodil.

4. Subglotilist larüingiiti põdevaid lapsi on vaja ravida osakondades, kus anesthesioloogi kaasabil on võimalik ka opereerida. Laps olgu pediaatri kontrolli all.

KIRJANDUS: 1. Kruse, H. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 5, 339—341. — 2. Priimägi, L., Grinšpun, L., Vorobjova A., Mihhailova, V., Urman, I., Jakobišvili, L. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, 3, 204—210. — 3. Блюменталь К. В. В кн.: Обструкция дыхания у детей. М., 1970, 36—45. — 4. Гробштейн С. С. Вестн. оторинолар., 1970, 6, 40—44. — 5. Курилин И. А., Юрина Р. В., Черный В. С. В кн.: Обструкция дыхания у детей. М., 1970, 59—65. — 6. Маневич А. З., Мышкин Е. Н., Чирешкин Д. Г. В кн.: Обструкция дыхания у детей. М., 1970, 5—24. — 7. Мышкин Е. Н.

Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1970, 6, 95—98. — 8. Назарова Л. Н. В кн.: Материалы I конференции детских оториноларингологов РСФСР. Воронеж, 1970, 55—56. — 9. Преображенский Б. С., Перротэ А. А. В сб.: Сб. тр. Ленингр. н.-и. ин-та по болезням уха, горла, носа и речи, т. XIV. Л., 1966, 376—381. — 10. Рутенбург Д. М., Родионова Т. Н. Вестн. оторинолар., 1963, 2, 45—49. — 11. Соловова Н. З. Вестн. оторинолар., 1969, 1, 70. — 12. Солдатова В. В. В кн.: Материалы I конференции детских оториноларингологов РСФСР. Воронеж, 1970, 60—61. — 13. Тарасов Д. И. В кн.: Материалы I конференции детских оториноларингологов РСФСР. Воронеж, 1970, 50—52. — 14. Тарасюк В. З. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1965, 2, 76—77. — 15. Ундриц В. Ф. Острые стенозы гортани. Л., 1950. — 16. Филатова Е. Т. В кн.: Материалы I конференции детских оториноларингологов РСФСР. Воронеж, 1970, 75—76.

TRÜ Arstiteaduskonna  
otorinolariüngoloogia- ja oftalmoloogia-  
kateeder

## BRONHOSKOOPILINE UURING KOPSUHAIGUSTE DIAGNOOSIMISEL

HANNO RANNE  
Tallinn

UDK 616.24-002-072

Kopsuhaiguste osatähtsus üldises haigestumuses on pidevalt suurenenud. R. Sherwini (9) järgi ei ole enam tõeliselt puhast kopsu üle 12 aasta vanustel inimestel. Bronhide põletik on enamiku krooniliselt kulgevate hingamisteede haiguste patogeeni põhilüli. See rõhutab vajadust uurida pikaldase kuluga kopsuhaigusi põdevaid isikuid bronholoogiliselt. Selliste haigusseisundite nimistus on kroonilised mittespetsiifilised kopsuhaigused, ravile mittealluv köha, kopsutuberkuloos, samuti atelektaasi, hüpoventilatsiooni, piirdunud emfüseemi nähtudega haigusprotsessid, kasvajalise moodustise kahtlus ja vereköhimine.

Bronhoskoopia tehakse kas paikse või üldise tuimastusega. Viimasel juhul kasutatakse ka lihaserelaksante. Enamik bronholooge rakendab narkoosbron-

hoskoopiat, mis võimaldab põhjalikumat vaatlust, ulatuslikumat uuringutekompleksi ning mis on patsiendile psüühiliselt vähem koormav. Bronhoskoopia näitab alumiste hingamisteede limaskestast muutuste laadi, bronhide dre-naažifunktsiooni ja arengurikkeid.

Praktilises töös on sageli tekkinud raskusi kestva köha põhjuste väljaselgitamisel. Kroonilise bronhiidi, kõige sagedasema hingamisteede haiguse puhul on püsivad bronhi seina muutused: limaskestast atroofia või hüpertroofia, hüpertrofeerunud piki- ja tsirkulaarvoldid, granulatsioonid, submukoosete näärmete laienenud avad. Kuid kroonilise bronhiidi kliiniline klassifikatsioon ei arvesta endoskoopiaandmeid, s. t. bronhide limaskestast muutusi, vaid põhineb protsessi kestusel (2). Bronhiit võib kestnud olla nädalaid, võivad tek-

kinud olla retsidiivid, ent kroonilise bronhiidi tunnuseid endoskoopial kindlaks teha ei õnnestu. Paljudel juhtudel aga on endoskoopia andmed tugevale kõhale vaatamata praktiliselt iseärasusteta; on teada, et pärast viirusliku etioloogiaga interstitsiaalset pneumooniat võib tunduv kõhääritus kesta isegi kuid.

Hingamisteede haiguste ebaselgete sümptomide taga peitub sageli suurte bronhide obstruktsioon — stenoos, obturatsioon, valvulaarne emfüseem. Bronhi valendiku sulgust võivad põhjustada ekstrabronhiaalne kompressioon, limaskesta turse või moodustis bronhides. Kui kõhaga kaasnevad hingeldus, astmoidsed hood, tuleb tähelepanu pöörata bronhi seina toonuse muutustele, kusjuures endoskoopiliselt saab seda jälgida segmentaarsete bronhideni (*incl.*). Ühelt poolt, seina toonuse tõus põhjustab spasmi; teiselt poolt, toonuse langus põhjustab samuti bronhi valendiku märgatava ahenemise (kuni sulguseni) ekspiiriumis (15, 16). Selline astmoidne sündroom ei ole tingitud mitte allergiast, vaid, nagu bronhide orgaaniliste stenooside puhul sagedane, obstruktiivsest emfüseemist.

Bronhituberkuloos võib esineda nn. spetsiifilise dreanaažbronhiidina kaverniliste protsesside puhul ja bronhoglandulaarse bronhituberkuloosina, mil on tegemist fistuli moodustumisega bronhi ja regionaarsete lümfisõlmede vahel. Seejärel võivad kujuneda granulatsioonid ja stenoos. Väljendunud bronhistenoos on alati kirurgilise ravi näidustuseks.

Kõha korral, mis ei möödu raviga, on ette tulnud tuberkuloosse bronhiidi hüperdiagnostikat. Enamik bronhituberkuloosi põdevatest haigetest kõha eriti ei kaeba. Isoleeritud bronhituberkuloosi tavaliselt ei esine, enamasti kaasnevad röntgenoloogiliselt sedastatavad muutused kopsudes, peamiselt kopsuvära piirkonnas (10). Nii on ka A. Huzly ja F. Böhmi (4) kirjeldatud isoleeritud bronhituberkuloosi juht röntgenoskoopial andmetel taandatav bronhoglandulaarseks bronhituberkuloosiks.

Atelektaatiliste muutuste, hüpoventilatsiooni puhul tuleb regionaarsete lümfisõlmede spetsiifilist põletikku (ka inaktiivset) diferentsida kasvajast. Eriti tõhusaks on see osutunud nn. kesksagara sündroomi puhul, mil bronhoskoopiline uuring selgitab tekkemehhanismi peaaegu kõikidel juhtudel.

Onkoloogias on kompleksne röntgenoloogilis-bronholoogiline uurimine üks diagnoosimise esmaseid etappe. Uuringute kompleksi ulatus, alates materjali võtmisest histo- ja tsütoloogiliseks uurimiseks kuni transbronhiaalse punktsioonini, bronhograafiani ning angiograafiani (11, 13) sõltub vajadustest (haigusprotsessi staadiumist). Peribronhiaalne ja submukoosne vähirakkude kasv, mis on mikroskoopiliselt kindlaks tehtav, võib visuaalselt määratava bronhikartsinoomi leviku tsooni ületada 4...25 mm võrra (18). Kuid ka kõige healoomulisem intrabronhiaalne kasvaja võib põhjustada kas osa või terve kopsu hävingu. Siin on tüüpiliseks näiteks bronhiadenoom, mis kartsinoidina kaldub küll ka maligniseeruma, ja intrabronhiaalne lipoom (7). Oluline diagnoosi tugipunkt endoskoopilisel uurimisel on regionaarsete lümfisõlmede seisundi hindamine.

Käesoleva ajani on kirjanduses avaldatud kasuistilisi juhte, kus stenoosi ja bronhide abstsedeerumist on põhjustanud võrkeha bronhis, mis aastaid on jäänud kindlaks tegemata. Bronhoskoopia kasutuselevõtuga on arenguvigu õnnestunud kindlaks teha sagedamini. Bronhiaalpuu arenguanomaaliatega kaasneb sageli kopsumädanik.

Bronhoskoopial on võrdselt tähtis koht nii mädaste kopsuhaiguste diagnoosimises kui ka ravis. Lihaserelaksantide toimel lõõgastuvad ka bronhide seinad, mädane eritis aspireeritakse.

Iga ebaselge etioloogiaga kopsuprotsessi, kas ägeda või kroonilise, võivad olla esile kutsunud seened (5). Hingamisteede mükooside diagnoosimisel peab lähtuma bronhiaalpuust — mükoos on bronhiaalne või bronhopulmonaalne

protsess, mitte kunagi aga ainult pulmo-naalne (3). Seenhaigus varieerib limas-kesta endoskoopilist pilti omanäoliselt, koetükikeses on sageli leitud mü-seele.

Bronhoskoopia kuulub diagnoosimis-meetodite kompleksi lümfaatilisest süs-teemist (kopsuväratist) või keskseinan-dist lähtunud kõikide haigusprotsesside puhul. Siia kuuluvad sarkoidoos (1, 12), lümfogranulomatoos (17), pneumoko-nioosid, lisaks kopsuvähi mediastinaal-sed, ösofageaalsed variandid (14) jne.

Hingamisteede verejooksu puhul aitab bronhoskoopia täpsustada veritsuskoha lokalisatsiooni. Haiget tuleb uurida või-malikult verejooksu või vereköhimise ajal, kui esialgne profuusne verejooks on juba kupeeritud ja haiget on võima-lik transportida. Kui diagnoosimise ees-märgil tehtud bronhoskoopia on hili-nenud, siis hilisemal uurimisel verit-suskolde lokalisatsiooni kindlaks mää-rata enamasti võimalik ei ole. Bron-hides moodustunud hüübed, kui neid õigel ajal ei eemaldata, võivad põhjus-tada obstruktsioonipneumoniiti.

Kokkuvõtteks. Bronhoskoopial on sageli otsustav osa diagnoosi määramisel või selle täpsustamisel, kopsudes rönt-genoloogiliselt sedastatava varjustuse või kliinilise sümptoomkompleksi pato-geneesi selgitamisel. Endoskoopia and-med võivad paljudel juhtudel suunata edaspidist ravitaktikat.

Bronhoskoopia vastunäidustuste loe-telu on pidevalt vähenenud, need on suhtelised. Vastunäidustuseks on elu-tähtsate elundite raske puudulikkus — müokardiinfarkti-järgne seisund, neeru-puudulikkus, kompenseerimata diabeet, maksapuudulikkus, raske hingamispuu-dulikkus (vitaalkapatsiteet alla 1500 ml).

Vastunäidustustele, samuti bronho-skoopijärgsele haige hooldusele tuleb erilist tähelepanu pöörata just vanema-ealiste patsientide puhul (19). Välise hingamise funktsioon kolmel päeval pärast bronhoskoopiat mõnevõrra nõr-geneb, seejärel aga normaliseerub (6, 8).

Bronhoskoopia on seega uuring, mis, tehtuna lühiajalises intravenooses nar-koosis, juhitava hingamisega, peab saama rutiinmeetodi õigused.

KIRJANDUS: 1. Barthel, E. Z. Erkr. Atm., 1970, 132, 1, 17—30. — 2. Huzly, A. Atlas der Bronchoskopie. Stuttgart, 1960. — 3. Huzly, A. Beiträge Klin. Tuberk., 1961, 124, 1, 140—152. — 4. Huzly, A., Böhm, F. Bronchus und Tuberkulose. Stuttgart, 1955. — 5. Lindig, W. Beiträge Klin. Tuberk., 1961, 124, 1, 131—139. — 6. Kurgan, J. Z. Erkr. Atm., 1969, 131, 3—4, 231—236. — 7. Padanyi, A., Besznyak, J., Bajtay, A. Z. Tuberk., 1967, 127, 5—6, 347—352. — 8. Schindl, R. Prax. Pneumol., 1971, 25, 3, 156—160. — 9. Sherwin, R. JAMA, 1970, 211, 13, 2085—2086. — 10. Styblo, K. In: Bronchologische Arbeitsmethoden und ihre Ergebnisse. Berlin, 1962, 245—267. — 11. Астраханцев Ф. А., Нечаева Т. И. Рентгено-бронхологическая диагностика периферического рака легкого. Методическое письмо. М., 1969. — 12. Астраханцев Ф. А., Путневская Т. Ш., Нечаева Т. И. Грудная хир., 1971, 5, 89—95. — 13. Горохова Е. М. Бронхоскопический метод в дифференциальной диагностике туберкулеза и других заболеваний органов дыхания. М., 1969. — 14. Гуревич М. А., Портной Л. М., Муромский Ю. А., Фомин Г. Б., Крук С. И. Тер. арх., 1972, 2, 96—99. — 15. Лифшиц Н. А. Клин. мед., 1970, 12, 17—22. — 16. Лифшиц Н. А., Агов Б. С. Сов. мед., 1970, 5, 19—24. — 17. Филиппов В. П., Шмелев М. М., Тимашова Е. Д. Пробл. туб. (Москва), 1969, 12, 83—84. — 18. Хоранов А. Х. Грудная хир., 1971, 5, 69—72. — 19. Цигельник А. Я., Годес Ю., Шапиро Б. Я., Афанасьев И. В. Клин. мед., 1972, 7, 95—101.

Vabariiklik Tuberkuloositõrje Dispanser

**Südamelihase ainevahetus hüpoksia ja isheemia korral.** Südame isheemiatõve, hü-pertooniatõve ja müokardiopaatiate kliinilised, eksperimentaalsed ning epidemioloogilised uurimised on kinnitanud vajadust intensiivistada müokardi talitluse ja morfoloogiliste muutuste uurimist. 21 maa spetsialistid rõhutasid Genfisi toimunud sümposioonil vajadust kriitiliselt hinnata südame metabolismi alaste teadmiste taset tänapäeval ägeda ja kroonilise hüpoksia ning isheemia juhtudel. Nende teadlaste arvates südame meta-bolismi modifikatsioonid sõltuvad südamelihase rakkude keemilisest koostisest, südame elektrilisest aktiivsusest ning südamelihase struktuurilistest muutustest.

Хроника ВОЗ, 1973, 2.

# PANKREASE HAIGUSTE RÖNTGENDIAGNOOSIMISE METOODIKA

PEETER RAHU

Valga

UDK 616.37-002-073.75

Pankreas ei ole röntgenikiirte all vahetult nähtav. Puuduvad ka lihtsad näärme kontrasteerimise meetodid. Angiograafiat, pneumostratigraafiat (tomograafiat pärast pneumoretroperitoneumi rajamist), virsungograafiat jt. pankrease otseseid röntgenoloogilise uurimise meetodeid saab ette võtta vaid selleks kohandatud tingimustes ja sedagi ainult valikuliselt. Kõige kättesaadavamaks pankrease röntgenoloogilise uurimise meetodiks vabariigi maarajoonides jääb ikkagi kaudne meetod, s. o. pankrease naaberelundite — mao, kaksteistsõrmiksoole, jämesoole, sapiteede, neerude, põrna, kopsude — röntgenoloogiline uurimine ja sellisel viisil pankrease haiguslike muutuste kohta andmete hankimine.

Esimesed andmed pankrease haiguste röntgendiagnoosimisest pärinevad 1911. a. Wolffilt ja 1912. a. Schlesingerilt (tsit. 6 järgi), kes põhjalikult on kirjeldanud pankrease kasvajate ja tsüstide kaudseid tunnuseid, mida neil on õnnestunud välja selgitada mao ja kaksteistsõrmiksoole rutiinse uurimisega. Hiljem on mitmed autorid mao ja kaksteistsõrmiksoole röntgenoloogilisele uurimisele pankreasehaigetel rohkem tähelepanu pööranud (3, 5, 10, 11).

Mao ja kaksteistsõrmiksoole rutiinset uurimist täiendas tunduvalt 1951. aastal D. Liotta (tsit. 9 järgi). Ta on soovitanud hüpotoonilist duodenograafiat,\* millega välistatakse kaksteistsõrmiksoole uurimise peamine takistus — kaksteistsõrmiksoole ebaühtlane kontrastainega täitumine ja kiire tühjenemine. Eriti lihtne on sondita tehtav hüpotooniline duodenograafia, mis võtab vähem aega

Venekeelses meditsiinikirjanduses релаксационная дуоденография (дуоденография в состоянии искусственной гипотонии), ingliskeelses meditsiinikirjanduses *hypotonic duodenography*.

ning mis võib vahetult järgneda mao ja kaksteistsõrmiksoole tavalisele uurimisele (8).

Hüpotoonilist duodenograafiat on kombineeritud kolangiograafia (12) ja intravenoosse koletsüstograafiaga (4). Seega ühendatakse kolm erinevat uurimismeetodit ja nii saadakse täiendavaid andmeid haiguse diagnoosimiseks.

Mao ja kaksteistsõrmiksoole uurimine, hüpotooniline duodenograafia ja sapiteede kontraströntgenograafia on võrreldes teistel meetoditel uurimisega pankrease haiguste diagnoosimisel küllalt tõhusad. Mõnede autorite järgi saab õigeid andmeid mao ja sooletrakti ülemise osa uurimisel 57...77% (2, 3), hüpotoonilisel duodenograafial 76...92% (1, 3, 13). Kui oletatakse pankrease pea vähki, peetakse nendest uurimisviisidest kõige otstarbekamaks hüpotoonilist duodenograafiat koos sapiteede röntgenograafiaga. Tsüstide korral on kõige tõhusamaks osutunud tavaline mao ja kaksteistsõrmiksoole uurimine ning kroonilise pankreatiidi diagnoosimisel duodenograafia (2, 5, 7).

Angiograafia kui üsna komplitseeritud uurimismeetod ei ole mao ja kaksteistsõrmiksoole röntgenoloogilisel uurimisel täpsem (2). Seepärast tuleb angiograafiale ja muudele keerukatele röntgendiagnostilistele meetoditele vaadata kui täiendavatele.

Ükski röntgenoloogiline uurimisviis omaette kasutatuna ei taga küllaldast täpsust. Seepärast on otstarbekas ühendada võimalikult mitu lihtsamat uuringut.

Järgnevalt kirjeldatakse Valga Rajooni Keskaiglas kasutatavat lihtsat uurimismeetodit, milles mao ja kaksteistsõrmiksoole rutiinne röntgenoloogiline uurimine on ühendatud sondita tehtava hüpotoonilise duodenograafia ja intravenoosse koletsüstograafiaga. Mee-

todi üksikelemendid on võetud R. Gurvitši ja M. Salmani (4) kirjeldatud kolestsüstoduodenograafia ning V. Kotljarovi (8) kirjeldatud sondita tehtava hüpotoonilise duodenograafia meetoditest.

Uurimist alustatakse hommikul kolestsüstograafiaga. Haiget ei pea spetsiaalselt ette valmistama, söömisest peab olema möödunud 12 tundi. Sõltuvalt vereseerumi bilirubiinisaldusest ja valkude (albumiinide/globuliinide) vahekorra valitakse erinev uurimistaktika. Kui bilirubiini hulk vereseerumis ei ületa kahekordset normi piirväärtust või (ja) albumiinide/globuliinide vahekorra on vähemalt 1,0, tehakse veenisine kolestsüstograafia. Vereseerumi bilirubiinisalduse suurenemisel kaks kuni neli korda üle normi piirväärtuse või albumiinide/globuliinide koefitsiendi lange misel alla 1,0 tehakse infusioonkolestsüstograafia. Mõnikord on otstarbekas kombineerida veenisine või infusioonkolestsüstograafia peroraalsega. Näiteks lastakse 12 tundi enne veenisest kolestsüstograafiat haigel sisse võtta koleviiti. Kui haigel on maksa funktsiooni väljakujunenud puudulikkus, tuleb kolestsüstograafiast loobuda.

Erinevalt kolestsüstograafia üldtuntud meetodist ei manustata uuritavale morfiini. Sapiteede uurimiseks tehakse ülesvõtted tavaliselt 15 ja 30 minutit pärast kontrastaine süstimist. Haige lamab kõhuli ja ta on pööratud röntgenifilmi suhtes 10...15° võrra paremale. Järgmised ülesvõtted tehakse 60. ja 90. minutil, kusjuures haige seisab püsti, kiirte suund on dorsoventraalne. Need ülesvõtted annavad ülevaate kontrastaine eritumisest ja tema kontsentreerumisest sapipõies. Konkrementide leidmiseks lõpetatakse sapipõie uurimine sihtülesvõtete tegemisega, kasutades seejuures doseeritud kompressiooni.

Sapipõie ja sapiteede röntgenograafiade järgneb vahetult mao ja kaksteistsõrmiksoole tavaline uurimine kontrastainega. Eriti tuleb tähelepanu pöörata mao ja kaksteistsõrmiksoole funktsioonile, kujule, kontuuridele ja limaskesta reljeefile. Muutuste kindlaksmää-

ramiseks kaksteistsõrmiksooles tehakse seeria sihtülesvõtteid doseeritud kompressiooni kasutamise, eelkõige esimese (paremas) põikiprojektsioonis, kusjuures haige on tavaliselt vertikaalasendis, vajaduse korral horisontaalasendis. Maost ja kaksteistsõrmiksoolest tehakse ülesvõtte ka vasakus külgasendis (haige on pööratud röntgenifilmi suhtes 10...15° võrra paremale), nii et mao silueti taga tuleksid nähtavale kaksteistsõrmiksoole ling ja *flexura duodenojejunalis*.

Kaksteistsõrmiksoole detailsemaks uurimiseks süstitakse naha alla 0,1% -list atropiinilahust keskmiselt 2,0 ml. Haige lamab 10...15 minutit paremal küljel. Doseeritud kompressiooni kasutades tehakse kaksteistsõrmiksoolest ülesvõtted nii, et haige lamab algul kõhuli ja hiljem selili. Pneumoreljeefi saamiseks pöörab ta end kaheks-kolmeks minutiks vasakule küljele. Kui maos on vähe gaasi, antakse haigele neelata viinhappe- ja söögisoodalahust. Seejärel teeb uuritav kolm-neli sügavat hingamisliigutust. Ülesvõtteks asetatakse haige poolkõhuli, seejärel poolselili, et vältida gaasi väljumist kaksteistsõrmiksoolest.

Kirjeldatud uurimiskompleksi vastunäidustuseks on tugev maksakahjustus, ülitundlikkus joodi suhtes ja silma kõrgenenud siserõhk. Sel juhul võib uurimiskompleksi kasutada vaid osaliselt ja atropiinilahus tuleb asendada metatsiinilahusega. Sel meetodil oleme uurinud 60 haiget. Tüsistusi ei ole tekkinud ja esialgsel andmetel saadi 59 juhul õiged tulemused. Seetõttu võib kirjeldatud uurimiskompleksi soovitada pankrease haiguste diagnoosimisel rajoonihaiglates.

KIRJANDUS: 1. Eaton, S. B., Benedict, K. T., Ferrucci, J. T., Fleischli, D. J. Radiol. Clin. North Am., 1970, 8, 1, 125—137. — 2. Eaton, S. B., Fleischli, D. J., Pollard, J. J., Nebesar, R. A., Potssaid, M. S. N. Engl. J. Med., 1968, 279, 389—396. — 3. Salik, J. O. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med., 1963, 104, 31, 632—640. — 4. Гурвич Р. Н., Сальман М. М. Клин. мед., 1970, 48, 1, 102—105. — 5. Добычина Л. И. Рентгенологическое изучение желудка и двенадцатиперстной кишки при заболеваниях поджелудочной железы. Автореф.

дисс. канд. мед. наук. Л., 1964. — 6. Зедгендзе Г. А., Власов П. В. Мед. радиол. (Москва), 1967, 2, 61—69. — 7. Камалова И. А. Клин. мед., 1966, 6, 77—79. — 8. Котляров В. Н. Вестн. рентгенол., 1966, 4, 30—33. — 9. Котляров В. Н. Дуоденография при некоторых заболеваниях панкреатодуоденальной области. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1968. — 10. Одинцова Е. А. Клиникорентгенологическое изучение функционального состояния желудочно-кишечного тракта

при заболеваниях поджелудочной железы. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1967. — 11. Сальман М. М., Араблинский В. М., Гурвич Р. Н., Иоффе В. С. Клин. мед., 1971, 5, 105—108. — 12. Тищенко А. А., Голуб Г. Д. Врачебн. дело, 1966, 9, 18—21. — 13. Троян Н. В., Соколов В. И., Дубровский Р. Л., Сухомлина Р. А. Хирургия (Москва), 1969, 3, 39—45.

*Valga Rajooni Keskhaigla*

## INTENSIIVRAVIST ÄGEDA PANKREATIIDI JUHTUDEL

SALVA GULORDAVA  
ARTUR TALIHÄRM

Tallinn

UDK 616.37-002.1-08-039.32

Tänapäeval jääb äge pankreatiit ravi-meetodite täiustamisele vaatamata üheks ohtlikumaks ja raskemini ravitavaks haiguseks (5, 8, 10, 12). Letaalsus ägedate destruktiivsete pankreatiidivormide korral on küllalt suur.

Enamik kodumaa autorite arvates (8, 11, 13, 15, 17) peab ägedat pankreatiiti põdevate haigete ravis kompleks-selt kasutama terapeutilisi ja kirurgilisi meetodeid.

Töö ülesanne oli analüüsida intensiiv-ravi põhilisi võtteid ägedat pankreatiiti põdevatel haigetel nii operatsioonieelselt kui ka -järgselt. Töös kasutati esmajoo-nes Tallinna Vabariikliku Haigla, vähe-

mal määral ka vabariigi teiste haiglate kirurgiaosakondade uurimismaterjale. Kokku uuriti ajavahemikul 1968... 1971 ägeda pankreatiidi tõttu opereeritud 135 haiget ja 218 inhibiitoritega ravitud haiget vanuses 14... 84 aastat. Operatsioonijärgne letaalsus oli keskmiselt 20,7%. Tabelis on esitatud operatsioonijärgne letaalsus sõltuvalt ägeda pankreatiidi vormidest.

Et pankrease nekroosiga haiged kuulsid kõige raskemas seisundis opereeritute rühma, kellel operatsioonijärgne letaalsus oli küllalt suur ( $43,9 \pm 6,5\%$ ), siis uurisime korrigeeriva infusioonravi mõjususe väljaselgitamiseks selle rühma haigetel hematokriti näitused, kaaliumi- ja naatriumisaldust vereplas-mas, pH,  $pCO_2^*$ ,  $BE^{**}$ ,  $BB^{***}$ ,  $SB^{****}$ , ööpäevast diureesi, veeni viidud vedeliku ning naatriumi ja kaaliumi hulka. Kõiki neid näitajaid oli määratud enne operatsiooni ja operatsioonijärgsel perioodil dünaamiliselt.

Ägedat pankreatiiti põdevate haigete ravi taktika oli järgmine. Kohe opereeriti üksnes nendel juhtudel, kui haigetel olid kirurgiaosakonda saabumisel üli-

Operatsioonijärgne letaalsus ägeda pankreatiidi mitmesuguste vormide puhul

Kliiniline vorm	Hai- gete arv	Nendest suri	
		arv	%
Pankrease äge turse	51	0	0
Äge hemorraagili- ne pankreatiit	17	1	$5,9 \pm 5,8$
Pankrease nekroos	57	25	$43,9 \pm 6,5$
Mädane pankrea- tiit	10	2	$20,0 \pm 12,3$
Kokku	135	28	$20,7 \pm 3,3$

\* süsihappegaasi osarõhk

\*\* leeliseliste ainete ülekaal

\*\*\* puhveralus

\*\*\*\* vere standardbikarbonaat

ägeda pankreatiidi sümptoomid ja kui konservatiivne ravi ei oleks tulemusi andnud.

Ülejäänud juhtudel rakendasime ravivõtteid, mis on suunatud pankrease fermentide inaktiveerimisele, valu kupeerimisele, pankrease sekretsiooni pidurdamisele, vee- ja elektrolüütide-ainevahetuse ning happe-leelise tasakaalu säilitamisele, organismi desensibiliseerimisele, infektsiooni profülaktikale ja likvideerimisele.

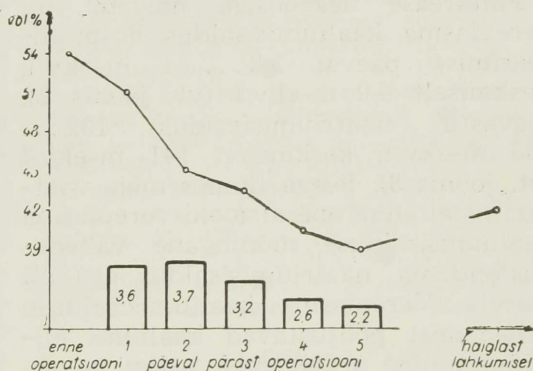
Ägeda pankreatiidi korral toimub elundisene fermentide aktiveerumine ja pankrease eneseseedimine. Pankrease fermentide hulk veres on haiguse selles faasis suur ja fermentide eritumine uriiniga on suurenenud. Sel perioodil on põhiline raviülesanne pankrease fermentid inaktiveerida ja elundi eneseseedimine inhibiitorite abil katkestada (6, 7, 9, 14).

Analüüsissime inhibiitorravi tulemusi 218 haigel, kes olid põdenud mitmesugust vormi pankreatiiti. Neist 39 (17,9%) opereeriti. Selline küllalt suur opereeritute protsent ägedat pankreatiiti põdevatel haigetel, keda oli ravitud inhibiitoritega, ei räägi nende ainete kasutamise vastu, vaid hoopis kasuks. Nimelt on meie vabariigi haiglates trasilooli ja tsalooli, viimasel ajal ka kontrikaali seni kasutatud põhiliselt destruktivset pankreatiiti põdevate raskes seisundis haigete ravis, mille tulemusena ägeda pankreatiidi tõttu opereeritute arv on vähenenud 26,1%-lt 14,3%-ni. Trasilooli kasutati olenevalt haiguse kliinilisest kulust 1...2 nädalat, kusjuures esmaseks doosiks süstiti veeni 10 000...20 000 TÜ ööpäevas. Hiljem suurendati annust 50 000...100 000 TÜ-ni ööpäevas. Tsalooli süstiti veeni esimesel päeval 15 000...25 000 TÜ, järgmistel 50 000...100 000 TÜ. Inhibiitoreid määrati järjest väiksemates doosides.

Meie kogemused näitavad, et inhibiitorite süstimise tulemusena paraneb haige üldseisund tunduvalt, välja arvatud pankrease totaalne nekroosiga haigetel. Nõrgenevad valuhood, lakkab

oksendamine, vähenevad mürgitusnähud. Tõenäoliselt on vähem võimalusi pankrease turse üleminekuks nekroosiks. Umbes 60%-l meie uurituist paranes enesetunne esimese 24 tunni jooksul märgatavalt, vähenesid leukotsütoos ja diastasisisaldus veres ning uriinis. 21% haigetest paranes teisest kuni kolmandast päevast alates aeglasemalt, 42 haigel aga kompleksravi inhibiitoritega ja muudel konservatiivsetel meetoditel soovitud tulemusi ei andnud. Kolm haiget 42-st viidi kolmandal või neljandal päeval pärast hospitaliseerimist üle kirurgiaosakonda äärmiselt raskes seisundis. Seal nad surid, ilma et neid oleks saadud opereerida. Ülejäänud 39 opereeriti, kusjuures 37-l tehti operatsiooni ajal kindlaks pankrease nekroos.

Nagu teada, on tugev kõhuvalu ägeda pankreatiidi üks sagedamaid sümptome. See võib sageli tüsistuda kollapsi või šokiga. Seepärast on valuhoogude kupeerimine ägeda pankreatiidi puhul eriti tähtis. Analgeetikumidest eelistati promedooli ja meperidiini, mida kasutati koos atropiini ja papaveriiniga. Morfiinist loobuti seetõttu, et see võib juba olemasolevat *sphinchter Oddi* turset ja spasmi veelgi tugevdada ja kestust pikendada, mis omakorda põhjustab rõhu tõusu *ductus Wirsungi*'s. Hea valuvaigistava toime saime siis, kui



Joonis 1. Hematokriti näidud pankrease nekroosiga haigetel. Tulpadel olevad arvud näitavad infusiooniravis ööpäeva jooksul ülekantud vedeliku hulka liitrites.

analgeetikume määrasime koos antihistamiinsete preparaatidega. See viitab allergia osatähtsusele pankreatiidi väljakujunemisel (5, 8, 10, 17).

Pankrease ägeda nekroosi korral on aga hüповoleemilise šoki ravi peamine. Mitmete autorite (2, 3, 4) andmetel võib ööpäevane vedeliku kadu neil haigeil olla 1200...1500 ml, mis on 20...30% ringleva vere mahust. Ringleva vedeliku hulga normaliseerimiseks infundeerisime verd, vereplasmata, 5- kuni 30%-list glükoosilahust ja 0,9%-list NaCl-lahust vastavalt üldkasutatavatele põhimõtetele. Joonistel 1, 2 ja 3 on esitatud vee- ja elektrolüütide-ainevahetuse mõningad nihked pankrease nekroosiga haigetel enne ja pärast operatsiooni.

Nagu jooniselt 1 nähtub, oli hematokriti näit pankrease nekroosiga haigetel hospitaliseerimise päeval küllalt suur, keskmiselt 54 vol%. 15 haigel aga oli see veelgi suurem, nimelt 54...65 vol%. Selline kõikumine on täiesti seletatav asjaoluga, et pankrease ägeda nekroosi juhtudel kaotab organism palju vedelikku ning toimub dehüdratsioon (1, 2, 3). Selle tagajärjeks on ringleva vereplasma hulga vähenemine ja hematokriti näidu suurenemine. Kirurgilise ravi ja korrigeeriva infusioonravi tulemusena normaliseerus hematokriti näit enamikul meie vaatlusalustest kolmandaks päevaks pärast operatsiooni.

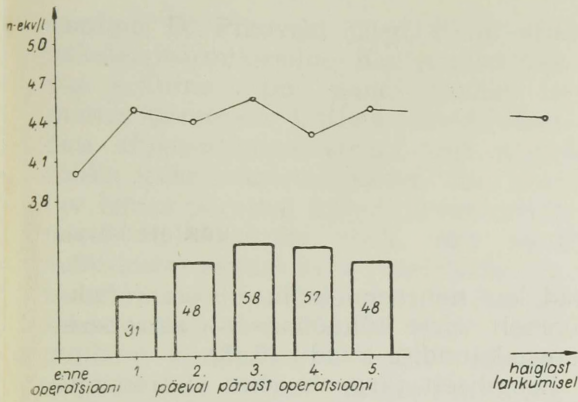
Pankrease nekroosiga haigetel oli vereplasma kaaliumisisaldus hospitaliseerimise päeval 3,2...5,1 m-ekv/l, keskmiselt 4,0 m-ekv/l (vt. joonis 2), seevastu naatriumisisaldus 132...153 m-ekv/l, keskmiselt 141 m-ekv/l (vt. joonis 3). Seega ilmnes meie vaatlusalustel enne operatsiooni vereplasma kaaliumisisalduse mõningane vähenemistendents, naatriumisisaldus aga oli normis. Vereplasma kaaliumisisalduse vähenemist põhjustavad kaaliumi elimineerumine organismist uriini ja oksesega, pikaajaline söömisest hoidumine, samuti neerupeatiste hüperfunktsioon (2, 3, 16). Joonistelt 2 ja 3 nähtub, et elektrolüütidesisaldus vereplasmas pä-

rast operatsiooni muutus: kaaliumisisaldus suurenes, kõikudes normi piires; naatriumisisaldus aga mõnevõrra vähenes või jäi enam-vähem endiseks. Näib, et pankrease ägeda nekroosi kirurgiline ravi ning korrigeeriv infusioonravi mõjutavad soodsalt elektrolüütidesisaldust haige organismis.

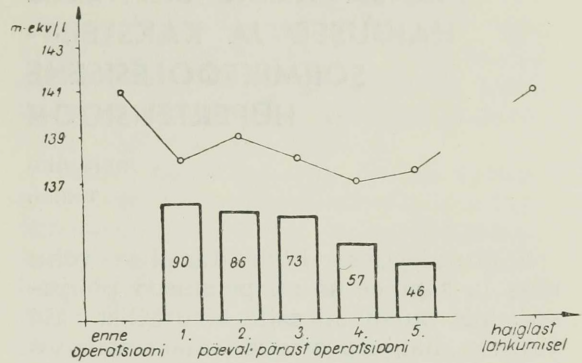
Ööpäevane diurees oli meie vaatlusalustel mõnevõrra vähenenud vaid esimesel ja teisel päeval pärast operatsiooni: esimesel päeval oli see keskmiselt 1010 ml, teisel aga 1180 ml. 12 haigel oli ööpäevane diurees esimesel päeval pärast operatsiooni väike, ainult 500...600 ml, teisest päevast alates aga täiesti küllaldane. Ühel haigel kujunes pärast operatsiooni välja anuuria, mida ei õnnestunudki likvideerida.

Happe-leelise tasakaalu näitajate analüüsist nähtus, et enamikul pankrease nekroosiga haigetel oli  $pCO_2$  hospitaliseerimise päeval normist madalam (keskmiselt 33,1). Hiljem see veelgi vähenes või jäi normi alumistele väärtustele, mis annab tunnistust operatsioonijärgsest hüperventilatsioonist. Sellist madalat arteriaalse vere  $pCO_2$  hinnatakse hingamise puudulikkuse tunnusena. BE oli enne operatsiooni negatiivne. See on tõenäoliselt tingitud kudede perfusiooni vähenemisest. Operatsioonijärgsel perioodil muutus BE positiivseks (keskmiselt 3,7), mis omakorda viitab metabolismliku alkaloosi väljakujunemistendentsile. BB jäi operatsioonijärgsel perioodil normist (44) suuremaks ja SB normi piiresse (21,3...24,8). pH dünaamika on tihe seoses  $pCO_2$  ja BE muutustega. Et mõlema näitaja põhjal kujunes üheaegselt välja alkaloos, siis ka pH suurenes (7,49...7,59). Nende happe-leelise tasakaalu nihete korral erilist korrigeerivat ravi ei rakendatud.

Kahel pankrease nekroosiga haigel kujunes operatsioonijärgsel perioodil välja raskesti ravitav respiratoorselt kompenseerimata metabolismlik atsidoos (pH 7,16;  $pCO_2$  54,5; BE 11,3), neljal haigel aga respiratoorselt kompenseeritud metabolismlik atsidoos. Atsidoosi



Joonis 2. Vereplasma kaaliumisisaldus pankrease nekroosiga haigetel. Tulpadel olevad arvud näitavad infusioonravis ööpäeva jooksul ülekantud kaaliumi keskmist hulka milliekvivalentides.



Joonis 3. Vereplasma naatriumisisaldus pankrease nekroosiga haigetel. Tulpadel olevad arvud näitavad infusioonravis ööpäeva jooksul ülekantud naatriumi keskmist hulka milliekvivalentides.

likvideerimiseks manustasime nendele haigetele 2%-list söögisoodalahust. Kõik kuus haiget surid esimesel kuni kaheksandal päeval pärast operatsiooni raske üldintoksikatsiooni tõttu.

### Kokkuvõte

Ägedat pankreatiiti põdevate haigete ravi peab olema patogeneetiline ja kompleksne. Inhibiitorravi annab häid tulemusi ägeda pankreatiidi turseliste vormide korral. Inhibiitorite kasutamisse pankrease nekroosi korral tuleb suhtuda mõningase ettevaatusega. Selgus, et mõningatel juhtudel võib see maskeerida haiguse kliinilist pilti.

Vee- ja elektrolüütide-ainevahetuse ning happe-leelise tasakaalu häireid tuleb likvideerida hakata juba haige hospitaliseerimisel ja seda teha sõltuvalt kliiniliste ja biokeemiliste analüüside tulemustest. Samuti määratakse ratsionaalne dieet ning vahendeid intoksikatsiooni vähendamiseks, südame ja veresoonte funktsionaalse seisundi parandamiseks, organismi üldseisundi ja vastupanuvõime tugevdamiseks.

KIRJANDUS: 1. Boyd, W. Pathology for the Surgeon. Saunders, 1950. — 2. Elliot, D. W. Arch. Surg., 1957, 75, 573. — 3. Moore, F. D. Metabolic Care of the Surgical Patient. Saunders, 1959. — 4. Preston, F. W., Keskräl, J. C. Surg. Clin. North Am., 1962, 42, 41, 203—205. — 5. Блюмберг В. М. Некоторые вопросы клиники, диагностики и лечения острого панкреатита. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1969. — 6. Брайцев В. А. Клини. мед., 1966, 3, 134—137. — 7. Корякина Т. О., Барышникова А. Д., Страшнина Н. К. Вестн. хир., 1968, 1, 60—63. — 8. Кочнев О. С. Острый панкреатит. Казань, 1969. — 9. Мавроди В. М. Вестн. хир., 1968, 5, 41—43. — 10. Маждраков Г. И. Болезни поджелудочной железы. София, 1962. — 11. Острин П. И. Сравнительная оценка некоторых методов в комплексном консервативном лечении острых панкреатитов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1965. — 12. Петровский Б. В. Острые панкреатиты. В кн.: Избранные лекции по клинической хирургии. М., 1968. — 13. Розанов Б. С. Сов. мед., 1957, 4, 37—44. — 14. Франкенберг Б. Е., Лащевкер В. М. Клини. мед., 1968, 3, 69—75. — 15. Шалимов А. А. Хирургия поджелудочной железы. М., 1964. — 16. Шалимов А. А., Пекарский Д. Е., Читин О. П. Терапия нарушений водно-солевого равновесия. Киев, 1970. — 17. Шелагуров А. А. Панкреатиты. М., 1967.

Tallinna Vabariiklik Haigla

Ed. Vilde nim. Tallinna  
Pedagoogiline Instituut

# MAKSAVÄLISTE SAPITEEDE HAIGUSED JA KAKSTEIST- SÖRMIKSOOLESISENE HÜPERTENSIOON

REIN ORO  
Tallinn

UDK 616.361-089

Sapiteedesise hüdrostaatilise rõhu tõus ja sapipeetus on peamised põhjused, mis kutsuvad esile kirurgilist ravi vajava haigusprotsessi maksavälistes sapiteedes (1, 2). Enamik autoreid peab sapiteedesise hüpertensiooni ja sapipeetuse põhjusteks stenoseerivaid protsesse maksavälistes sapiteedes, näiteks stenoseerivat papilliiti, induratiivset pankreatiiti, konkrementide jne. Uurimised on aga näidanud, et stenoseerivad protsessid sapiteedes ei ole ainsad põhjused hüpertensiooniks sapiteedes ja sapipeetuseks (3, 4, 5, 8). Kui ühissapijuha diameeter on 1 mm, tagab see sapi küllaldase pääsemise kaksteistsörmiksoolde, ilma et ühissapijuhasisene rõhk suureneks (5, 9). Alles täielik sapiteede sulgus põhjustab sapipeetuse (5, 9, 10). Neist uurimistest järeldub, et peale ühissapijuha stenoseerumise on veel muid tegureid, mis mõjutavad sapi vaba pääsu kaksteistsörmiksoolde.

Kaksteistsörmiksool moodustab kollektori, millesse suubuvad nii ühissapijuha kui ka kõhunäärmejuha. Mitmed autorid on uurinud kaksteistsörmiksoole funktsiooni (4, 7, 8, 11, 12, 13). Röntgenoskoopiline uurimine toob ilmsiks kaksteistsörmiksoole funktsiooni häireid põhiliselt alles häirete hilisperioodil ega võimalda seetõttu neid varajaselt diagnoosida. Hoopis varem informeerib meid kaksteistsörmiksoole funktsiooni häiretest hüdrostaatilise rõhu muutus kaksteistsörmiksooles.

Normaalseks peetakse rõhku kaksteistsörmiksooles 80...100 mmH<sub>2</sub>O. Kuid funktsioonihäirete puhul võib kaksteistsörmiksoolesisene rõhk suureneda kuni 400...500 mmH<sub>2</sub>O (6, 7, 8). Hüpertensiooni põhjuseks kaksteistsörmiksooles peetakse *sphincter Ochsneri* funktsiooni häireid, mis on mõjutata-

vad kas neuroendokriinselt või reflektorselt teiste kõhuõõne- või retroperitoneaalelundite kaudu (6, 8).

Loogiliselt järgneb rõhu suurenemisele peamagistraalis, s. t. kaksteistsörmiksooles, ka rõhu suurenemine selle harudes, nimelt ühissapijuhas ja kõhunäärmejuhas. Nagu tähelepanekud on näidanud, on hüdrostaatiline rõhk kaksteistsörmiksooles eriti suur sapivoolmete puhul (6, 11). Kuid kas sapivoolmete põhjus ei ole äkiline rõhu suurenemine kaksteistsörmiksooles ja selle tagajärjel tekkiv kaksteistsörmiksoole sisu refluks ühissapijuhasse ja kõhunäärmejuhasse? Kas mitte sel põhjusel ei esine küllalt sageli koletsüstopankreatiidi juhte? Autorite uuringud (4, 6, 8, 11) kinnitavadki, et kaksteistsörmiksoolesise rõhu suurenemise ja duodenostaasi tagajärjel ei teki mitte üksnes põletik sapiteedes, sapipöies ja *papilla duodeni majori* piirkonnas, vaid kaksteistsörmiksoolesise rõhu suurenemine ja duodenostaas võivad põhjustada isegi pankrease ägeda nekroosi väljakujunemise, mille kutsub esile kaksteistsörmiksoole sisu refluks kõhunäärmejuhasse suurenenud rõhu toimetel (7, 8, 11, 12, 13). Siit järeldub, et kaksteistsörmiksoolesise rõhu suurenemist võib pidada määravaks mitte üksnes sapiteede haiguste, vaid ka pankreatiidi väljakujunemisel.

Neist seisukohtadest lähtudes uuriti Tallinna Tõnismäe Haigla kirurgiaosakonnas kaksteistsörmiksoolesise hüdrostaatilise rõhu mõju maksaväliste sapiteede haiguste tekkele. Duodenomanomeetriat kasutati enne operatsiooni, operatsiooni ajal ja pärast operatsiooni haigete dispanseersel jälgimisel. Operatsioonieelne duodenomanomeetria tehti otsesel meetodil lahtise

sondiga D. Pikovski järgi. Sond viidi kaksteistsõrmiksoolde. Kui sondist hakkas erituma sappi, pandi uuritav lamama paremale küljele. Sond ühendati sfügmomanomeetriga, mis näitab rõhku kaksteistsõrmiksooles. Kui uuritav lamas paremal küljel, arvati mõõtmisel nullpunktiks rõhk, mis saadi mõõtmistel nabast kahe põikisõrme ulatuses paremal. Kaksteistsõrmiksoolesise rõhu arvestamisel liideti nullpunktist kõrgemale tõusnud vedeliku (sapi-)samba hüdrostaatiline rõhk sfügmomanomeetri näitudega.

Operatsiooni ajal mõõdeti rõhku nii ühissapijuhas kui ka kaksteistsõrmiksooles otsesel meetodil. Ühissapijuhasse viidi läbi sapipõiejuha kanüül või ühissapijuha punkteeriti jämeda nõelaga, mis oli ühendatud 5 mm läbimõõduga läbipaistva plastmasstoruga. Rõhu suureks peeti torusse tõusnud sapisamba kõrgust millimeetrites. Rõhu määramiseks kaksteistsõrmiksooles ja peensooles punkteeriti kaksteistsõrmiksoolt või peensoolt jämeda nõelaga, mis samuti ühendati 5 mm läbimõõduga läbipaistva plastmasstoruga. Seejärel täideti plastmasstoru 0,9%-lise keedusoolalahusega ja mõõdeti torusse püsima jäänud vede-

likunivoo kõrgust (millimeetrites). Viigade vältimiseks tehti mõõtmisi kaks kuni kolm korda järjest. Operatsiooni ajal mõõdeti rõhku paralleelselt kaksteistsõrmiksooles, ühissapijuhas ja peensoole algusosas (vt. tabel 1).

Nagu tabelist nähtub, ilmneb operatsiooniaegsel manomeetrial sõltuvus duodenomanomeetria ja koledohhomanomeetria tulemuste vahel. Üksnes kahel juhul olid koledohhomanomeetria andmed duodenomanomeetria andmetest väiksemad, enamasti aga olid koledohhomanomeetria andmed duodenomanomeetrial saadutest veidi suuremad. Samaaegselt ei õnnestunud leida sõltuvust peensoolesise rõhu ja duodenomanomeetria andmete vahel. Peensoolesine hüdrostaatiline rõhk oli enamikul 31...50 mmH<sub>2</sub>O, ainult ühel juhul oli see 70 mmH<sub>2</sub>O.

Haigete seisund hinnati heaks, kui vaevused puudusid, kui haiged töötasid endisel töökohal, ei pidanud dieeti või pidasid ainult kerget dieeti.

Seisund hinnati rahuldavaks, kui kas periooditi või pidevalt esinesid kerged vaevused ning kui haiged vajasid ambulatoorset ravi. Need haiged pidasid dieeti, jätkasid töötamist ega vajanud statsionaarset ravi.

Operatsiooniaegse manomeetria tulemuste võrdlusandmed

Tabel 1

Rõhk duodenomanomeetria andmetel	Haigete arv	Rõhk koledohhomanomeetria andmetel	Haigete arv	Rõhk peensoole manomeetria andmetel	Haigete arv
kuni 100 mmH <sub>2</sub> O	8	kuni 120 mmH <sub>2</sub> O 121...200 mmH <sub>2</sub> O üle 200 mmH <sub>2</sub> O	5 3 —	kuni 30 mmH <sub>2</sub> O 31...50 mmH <sub>2</sub> O üle 50 mmH <sub>2</sub> O	2 6 —
101...150 mmH <sub>2</sub> O	5	kuni 120 mmH <sub>2</sub> O 121...200 mmH <sub>2</sub> O üle 200 mmH <sub>2</sub> O	— 5 —	kuni 30 mmH <sub>2</sub> O 31...50 mmH <sub>2</sub> O üle 50 mmH <sub>2</sub> O	2 3 —
151...200 mmH <sub>2</sub> O	1	kuni 120 mmH <sub>2</sub> O 121...200 mmH <sub>2</sub> O üle 200 mmH <sub>2</sub> O	— 1 —	kuni 30 mmH <sub>2</sub> O 31...50 mmH <sub>2</sub> O üle 50 mmH <sub>2</sub> O	— 1 —
üle 200 mmH <sub>2</sub> O	3	kuni 120 mmH <sub>2</sub> O 121...200 mmH <sub>2</sub> O üle 200 mmH <sub>2</sub> O	— 1 2	kuni 30 mmH <sub>2</sub> O 31...50 mmH <sub>2</sub> O üle 50 mmH <sub>2</sub> O	— 2 1

Halva seisundi korral esinesid tugevad vaevused ja rangele dieedile vaatamata ägenes haigus korduvalt. Haigete töövõime oli vähenenud või nad olid invaliidistunud. Neid oli ravitud stationaaris mitmel korral.

Tabel 2

Operatsiooni tulemuste sõltuvus kaksteistsõrmiksoolesisest rõhust

Rõhk duodenomanomeetria andmetel	Dispanseeritute arv	Dispanseeritu tervislik seisund	Dispanseeritute arv
kuni 100 mmH <sub>2</sub> O	4	hea rahuldav halb	3 — 1
101...150 mmH <sub>2</sub> O	32	hea rahuldav halb	23 6 3
151...200 mmH <sub>2</sub> O	16	hea rahuldav halb	3 5 8
üle 200 mmH <sub>2</sub> O	12	hea rahuldav halb	2 2 8

Nagu tabelist 2 nähtub, on uuritud 64 haiget, kusjuures esines ilmne sõltuvus haige üldseisundi ja duodenomanomeetria andmete vahel. Ravi tulemus oli seejuures halb ka neil, kellel oli rajatud ühissapijuha- ja kaksteistsõrmiksoolevaheline anastomoos. Heade ja rahuldavate ravitulemustega haigetest oli kolmel eelnevalt rajatud ühissapijuha ja peensoole algusosa ning ühissapijuha ja kaksteistsõrmiksoole vaheline anastomoos.

Et andmed on esitatud haigete kohta, kellel operatsioonil oli kasutatud välist drenaaži või dekompressiooniks rajatud sisemine drenaaž (s. o. haigete kohta, kellel sapiteedepõletik oli tuisistunud), ei saa nende põhjal teha üldisi järeldusi sapiteede haiguste tõttu opereeritute ravitulemuste kohta.

Andmed tunnistavad siiski selgelt sõltuvust haigete tervisliku seisundi ja kaksteistsõrmiksoolesisese hüdrostaatilise rõhu vahel. Mida suurem on see rõhk, seda enam on vaevusi.

## Järeldused

1. Ühissapijuhasisese ja kaksteistsõrmiksoolesisese rõhu vahel esineb ilmne sõltuvus, kusjuures need rõhud on peaaegu võrdväärsed.

2. Hüdrostaatiline rõhk peensoole algusosas ei olene kaksteistsõrmiksoolesisest rõhust ja on viimasest tunduvalt väiksem.

3. Esineb ilmne sõltuvus kaksteistsõrmiksoolesisese rõhu ja haige operatsioonijärgsete vaevuste vahel, kusjuures hüdrostaatilise rõhu suurenemisega kaksteistsõrmiksooles tugevnevad ka vaevused.

4. Biliodigestiivsete drenaažoperatsioonide valikul tuleb arvestada kaksteistsõrmiksoolesisest hüdrostaatilist rõhku. Kui kaksteistsõrmiksoolesisene hüdrostaatiline rõhk on suurenenud, tuleb rajada biliodigestiivne anastomoos peensoole algusosaga.

KIRJANDUS: 1. Schröder, H. Der mechanische Gallenwegsverschluss. Leipzig, 1971. — 2. Tzamalukas, G. Die Erkrankungen des Gallensystems und seiner Nachbarorgane. Dresden, 1968. — 3. Благовидов Д. Ф., Чорбинская Г. Н. Хирургия, 1967, 11, 75—78. — 4. Виноградов В. В., Корнеев В. Н. Желчная гипертензия и холецистит. Под ред. Д. Л. Пиковского. Волгоград, 1971, 15—20. — 5. Гальперин Э. И. Желчная гипертензия и холецистит. Под ред. Д. Л. Пиковского. Волгоград, 1971, 21—31. — 6. Королев Б. А., Пиковский Д. Л. Осложненный холецистит. Волгоград, 1971. — 7. Мирзаев А. П. Сов. мед., 1971, 1, 80—83. — 8. Напалков П. Н., Мирзаев А. П. Вестн. хир., 1970, 11, 131—136. — 9. Петров Б. А., Гальперин Э. И. Хирургия внепеченочных желчных протоков. М., 1971. — 10. Пиковский Д. Л. Осложненный холецистит и его хирургическое лечение. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Горький, 1964. — 11. Пиковский Д. Л. Желчная гипертензия и холецистит. Волгоград, 1971, 7—14. — 12. Смирнов Е. В. Хирургия, 1966, 6, 127—131. — 13. Суляк Л. Л., Скворцова Л. В. Там же, 81—85.

Tallinna Tõnismäe Haigla

# DUODENAALSONDEERIMINE JA DUODENAALMAHLA TSÜTOLOOGILINE UURIMINE

HELJUT KAPRAL  
VEERA ORLOVA

Tallinn

UDK 616.342-072-076.5

Senisest suuremat tähelepanu on hakatud pöörama sapipõie ja sapiteede haigustele, sest on viiteid nendesse haigestumise sagenemisele (17). Duodenaalmahla fraktsioneeritult uurimine võib anda väärtuslikke andmeid nii haiguse varajases kui ka hilises järgus. Eriti väärtuslikud on need andmed haiguse algul, sest tulemused on paremad, kui ravi on alustatud õigel ajal (16). Duodenaalsondeerimine peab kõikides etappides vastama nõuetele. Duodenaalmahla uurimisel võib eraldada kolme etappi: 1) uurimismaterjali võtmine; 2) selle hoolikas mikroskoopiline ja tsütoloogiline uurimine kohe pärast materjali saamist, mida peab tegema kvalifitseeritud spetsialist; 3) analüüsiandmete õige interpreteerimine. Kui kõikides etappides on toimitud õigesti, on uurimistulemustest võimalik saada väärtuslikku informatsiooni diagnoosimiseks ja raviks.

**Materjal ja meetod.** Balti Raudtee Eesti Raudteekonna Tallinna Haiglas on duodenaalsondeerimine õe ülesanne, kes on saanud hea väljaõppe. Duodenaalsondeerimine toimub kliinilises laboratooriumis tsentraliseeritult, saadud materjali uurib laboratooriumiarst. Duodenaalsondeerimine tehakse kaksiksondiga, nii et sondi üks ots ulatub kaksteistsõrmiksoolde, teine makku. Viimase kaudu aspireeritakse maosisaldist pidevalt vältimaks selle sattumist kaksteistsõrmiksoolde. Selleks kohandatakse väikese kompressori, mida kasutatakse õhu pumpamiseks akvaariumi. Sel viisil saadud duodenaalmahl võib olla paremini tsütoloogilisteks, bakterioloogilisteks ja biokeemilisteks uurimisteks.

Duodenaalmahla kogutakse iga kümne minuti tagant, kusjuures selle hulka ja värvus registreeritakse värvilise tulpi-diagrammina analüüsi vastuse blanketil.

Sapipõie kontraktsiooni esilekutsumiseks kasutati magneesiumsulfaadi hüpertoonilist lahust. Sapi B-fraktsiooni kontsentreerituse hindamiseks lahjendati seda destilleeritud veega A-fraktsiooni värvuseni (N. Skuja järgi). Normiks peetakse suhet 1:4 kuni 1:5. See lihtne ja käepärane meetod lubab enam-vähem objektiivselt hinnata sapipõie kontraktsiooni tõhusust.

Bilirubiini kontsentratsiooni määramine sapis on tunduvalt töömahukam, kuid praktikas tal eelseid ei ole. Kõiki sapifraktsioone mikroskoobitakse kohe pärast uurimismaterjali saamist (natiivpreparaatides). Tavaliselt valmistatakse igast sapifraktsioonist, mis on valatud Petri tassi, mitu preparaati preparerimisnõela või pipetiga. Kui natiivpreparaatide uurimisel jääb mõningate rakkude päritolu selgeks tegemata, siis fikseeritakse preparaadid 96% -lises etanoolilahuses (niiske fikatsioon) ja värvitakse kas Papanicolaou' originaalmeetodil või Leishmani järgi. Värvitud preparaadi uurimine võimaldab täpsemalt hinnata rakkude päritolu ja välja selgitada nende morfoloogilised muutused. Kaksteistsõrmiksoole, ühissapijuha, sapipõie, maksasiseste sapiteede ja kõhunäärmejuhade epiteeli iseärasustega tutvumiseks kasutati operatsioonimaterjali, mikrofotosid (17) ja atlasid (2).

Ülevaate saamiseks töötati läbi 221 haiguslugu (vt. tabel). Lõplike kliiniliste diagnooside alusel jaotati haiged nelja rühma. 1. Kaksteistsõrmiksoolehaavandi ja duodeniidi diagnoosiga 42 haiget. 2. Kroonilise koletsüstiidi, kolangiidi ja koletsüstopankreatiidi diagnoosiga 149 haiget. See rühm jaotati kaheks alarühmaks: a) 97 patsienti, kellel haigus oli ägenemisjärgus ja b) 52 patsienti, kellel haigus oli vaibejärgus. 3. 19 patsienti,

Diagnoos	Uuritud haigete arv	Morfoloogiliste elementide esinemissagedus								
		normaalne leid	leukotsüüdid	leukotsütoidid	epiteelirakud		kristalsed moodustised			Lambliad
					kaksteist-sörmiksoole epiteel	sapiöie ja sapiteede epiteel	kolesteriini kristallid	kaltsium-bilirubinaadi kristallid	mikroliidid	
Kaksteistsörmiksoolehaavand, duodeniit	42	5	25	23	17	13	12	4	3	—
Krooniline koletsüstiit, kolangiit, koletsüstopankreatiit										
a) ägenemisfaasis	97	6	84	71	40	50	56	16	11	—
b) remissiooni-faasis	52	5	47	45	15	12	26	16	9	—
Lambliosis	19	10	14	11	4	6	4	3	2	19
Sapikivitõbi	11	1	6	4	1	3	8	5	5	—

kelle duodenaalmahlas oli lambliate vegetatiivseid vorme. 4. Sapikivitõve diagnoosiga 11 patsienti.

Haiguslugude läbitöötamisel kõrvutsime kliinilist diagnoosi sondeerimise tulemustega. Seejuures peeti silmas rakkelementide, kristallide ja mikroliitide esinemissagedust sondeeritute duodenaalmahlas.

Et selgitada, kui ruttu oleks vaja mikrokoopida sondeerimisel saadud duodenaalmahla, jälgiti 20 juhul värskeid natiivpreparaate iga 15 minuti järel. Pöörati tähelepanu sellele, millisel hulgal rakke oli säilinud ja millisel määral oli muutunud nende struktuur. Et sapi proteolüütilist toimet duodenaalmahla rakulisse koostisse oleks parem võrrelda, tehti mitmel korral mikrofotod.

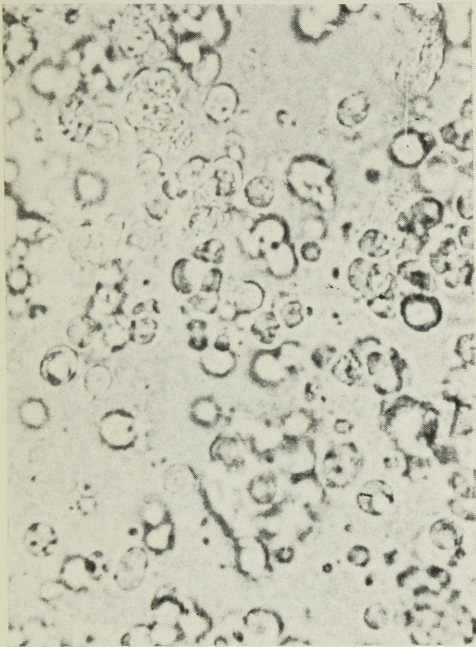
**Tulemused ja arutelu.** Esimesse rühma kuuluvatel kaksteistsörmiksoole haigustega patsientidel leidis duodenaalmahlas 13 juhul sapiteedest pärit olevaid epiteelirakke, mis lubab oletada, et sapiteedes on põletikuline protsess. See on kooskõlas kirjanduse andmetega.

Teise rühma haigetel võis krooniliste sapiteedepõletike ägenemisjärgus sapis leida tunduval hulgal sapiteedest pärit olevaid epiteelirakke koos leukotsüütidega, samuti torkas silma kolesteriini kristallide suurem esinemissagedus (56 juhul). Vaibejärgus oli rakkelemente tunduvalt vähem, näiteks sapiteede epiteelirakke vaid 12 juhul. Samal ajal oli kaltsiumbilirubinaadi ja mikroliitide esinemissagedus suurenenud.

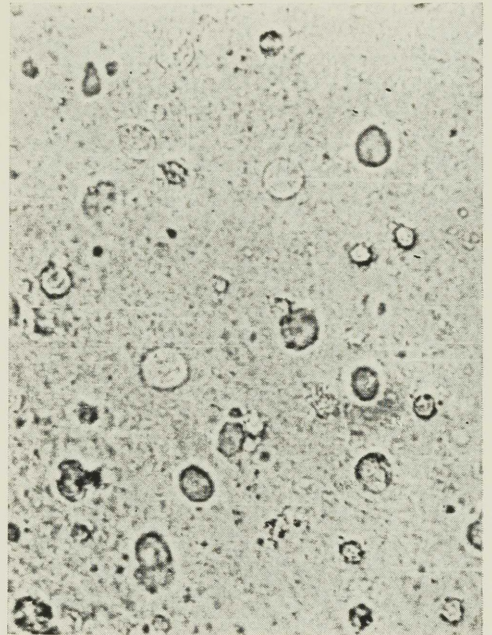
Kolmanda rühma patsientidel, kellel duodenaalmahlas oli lambliaid, leidis sapiteedest pärit epiteelirakke vaid kuuel juhul. Siit nähtub, et lambliosisiga ei pruugi alati kaasneda sapiteedepõletik.

Neljandasse rühma kuulusid sapikivitõve diagnoosiga haiged. Suurel osal leiti duodenaalmahlas kolesteriini kristalle. Kaltsiumbilirubinaadi kristalle ja mikroliite oli viiel patsiendil, seega peaaegu pooltel. Ühel juhul oli sapp normaalne.

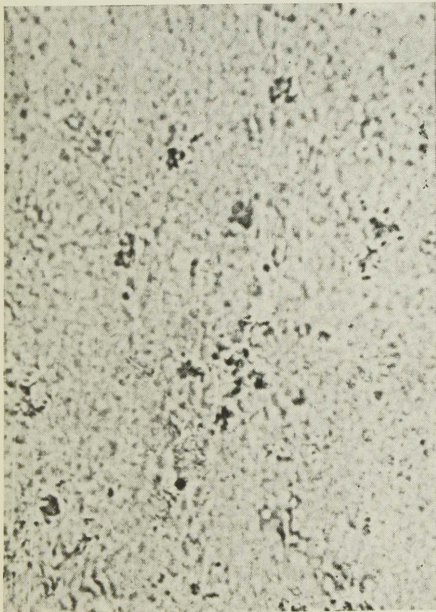
Viiel haigel leiti duodenaalmahlast *Candida* perekonda kuuluvate seente



Mikrofoto 1. Leukotsüüdid ja leukotsütoidid duodenaalmahlas 10 minutit pärast uurimismaterjali saamist. Natiivpreparaat, suurendus 350 $\times$ .



Mikrofoto 2. Sama vaateväli, mis mikrofotol 1, 40 minutit pärast uurimismaterjali saamist.



Mikrofoto 3. Sama vaateväli, mis mikrofotol 1, 70 minutit pärast uurimismaterjali saamist.



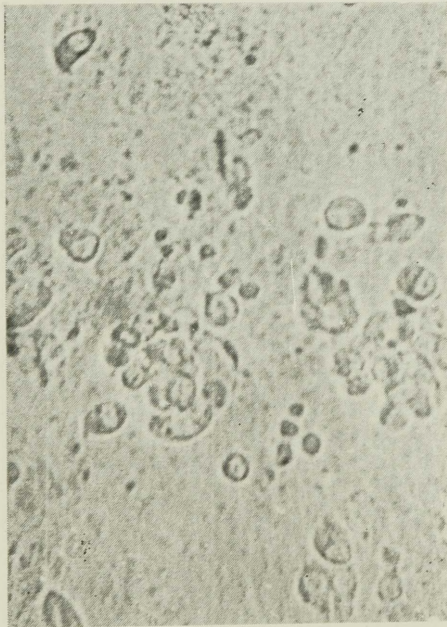
Mikrofoto 4. Duodenaalepiteelirakud duodenaalmahlas. Natiivpreparaat, suurendus 350 $\times$ .



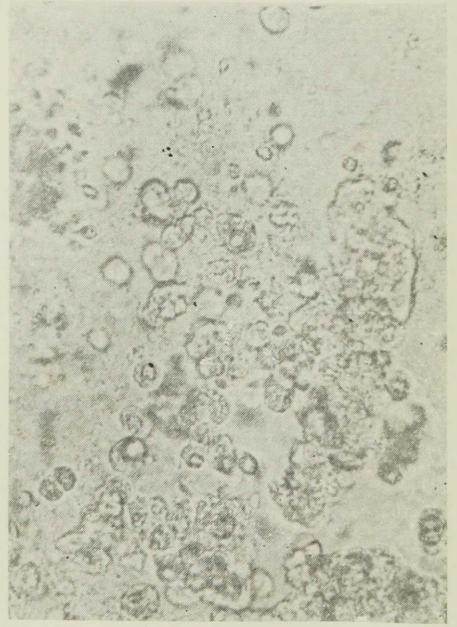
Mikrofoto 5. Ühissapijuhast pärit epi-  
teelirakud. Natiivpreparaat, suuren-  
dus 350×.



Mikrofoto 6. Sapipõie limaskestast  
pärit epiteelirakud. Natiivpreparaat,  
suurendus 350×.



Mikrofoto 7. Maksasisestest sapitee-  
dest pärit epiteelirakud. Natiivprepa-  
raat, suurendus 350×.



Mikrofoto 8. Pankrease juhadest pä-  
rit epiteelirakud. Natiivpreparaat,  
suurendus 350×.

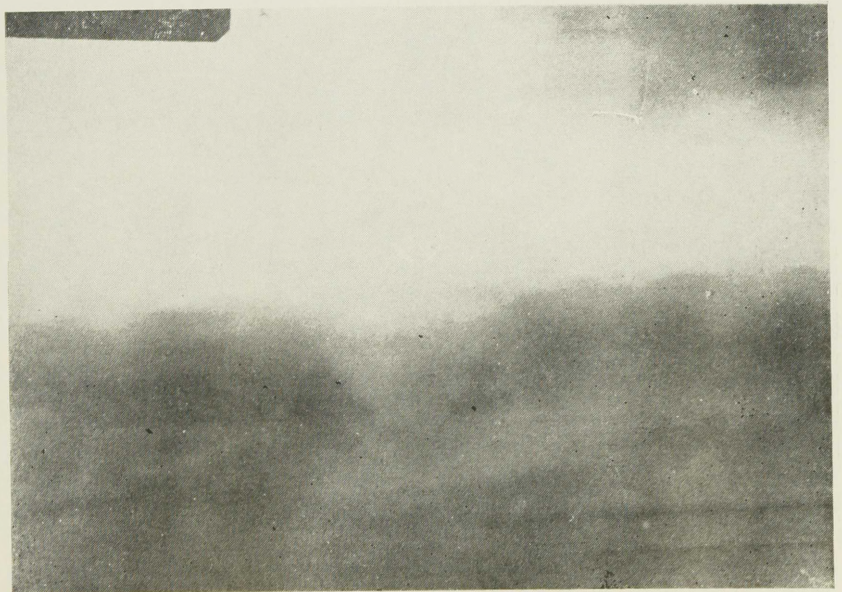


Mikrofoto 9. Kolesteriini kristallid duodenaalmahlas. Natiivpreparaat, suurendus 350×.



Mikrofoto 10. Mikroliit duodenaalmahlas. Suurendus 350×.

V. Solovjov  
A. Uibo



Tomogramm



Mikrofoto 1. Operatsioonipreparaat lisakopsust. Värvitud hematoksiliin-eosiiniga. Suurendus 120X.



Mikrofoto 2. Operatsioonipreparaat lisakopsust. Värvitud hematoksiliin-eosiiniga. Suurendus 120X.

pseudomütseele ja spore. Seega peaksid klinitsistid sagedamini mõtlema sapiteede ning seedetrakti kandidoosi võimalusele.

Jälginud proteolüütiliste fermentide toimet duodenaalmahla rakulisse koostisse 20 natiivpreparaadis, võime kokku võttes ütelda, et pool tundi pärast sapi saamist oli umbes 50% leukotsüütidest ja leukotsüütoididest lüseeunud. Säilind leukotsüütoidide mõõtmed vähenesid. See nähtus võib saada põhjuseks, miks neid ekslikult peetakse leukotsüütideks. Leukotsüüdid ja leukotsüütoidid kadusid preparaatidest keskmiselt 1...1,5 tunni jooksul täiesti. Veidi kauem säilisid kaksteistsõrmiksoole epiteeli kogumid. Vastupidavamad olid sapiteedest pärit olevad epiteelirakud, mis mõnikord säilisid isegi üle nelja tunni. Küllalt suured struktuuri muutused, mis raku päritolu määramist takistavad, ilmusid sapiteedest pärit olevatel epiteelirakkudel enamasti juba ühe tunni jooksul. Eespool toodust võib järeldada, et patoloogiliste muutustega duodenaalmahlas leiduvate rakkude õigeks diferentsimiseks on materjali vaja mikroskoopida vähemalt poole tunni jooksul pärast selle saamist (vt. tahvel V, mikrofotod 1, 2, 3).

Suurem osa autoreid arvab, et normaalse koostisega duodenaalmahl on rakuvaene. Ta sisaldab vaid vähesel hulgal leukotsüüte, leukotsüütoidide ja üksikuid silinderepiteeli rakke (10). Kirjanduse andmeil tehakse veel palju vigu duodenaalmahla mikroskoopimisel ja andmete interpreteerimisel (4, 8, 14, 15). Laborandid ja klinitsistid püüavad duodenaalmahlast leida «põletikulisi» elemente, leukotsüüte ja lima. Kui sapi A- ja C-fraktsioonis leidub enam kui viis leukotsüüti vaateväljas või sapi B-fraktsioonis üle kümne, siis olevat alus koletsüstiidi või kolangiidi diagnoosimiseks olemas (9, 12). Nii hinnatakse üle duodenaalmahlas leiduvate leukotsüütide diagnostilist väärtust. Duodenaalmahlas säilivad pikemat aega vaid limasse kätketud leukotsüüdid, mis paljudel juhtudel pärinevad maost, suust või allaneelatud rögest. Samuti tuleb

arvesse võtta, et leukotsüüte leidub kõikide seedeelundite eritistes alati füsioloogilistes tingimustes, eriti seoses aktiivse seedetegevusega. Seedeleukopedeesi esineb ka sapiteedes ja kaksteistsõrmiksooles. On teada, et leukotsüüdid lahustuvad sapis juba mõne minuti jooksul (6). Eespool toodust järeldub, et diagnoosi panna oleks väär, toetudes üksnes duodenaalmahlas leiduvate leukotsüütide sisaldusele (6, 11).

Diskussiooni objektiks on olnud ebaselge päritoluga rakud duodenaalmahlas nii tervetel kui ka sapiteede haigusi põdevatel isikutel. Ühed autorid nimetavad neid maksarakkudeks (3), teised ümarrakkudeks. Need kujutavat endist maksasiseste sapiteede seintest pärinevaid epiteelirakke (7). Kolmandad peavad neid rakke ümarrakkudeks, mis aga on transformeerunud kaksteistsõrmiksoole epiteelirakkudest magneesiumsulfaadi hüpertoonilise lahuse otsesel toimel soole limaskestasse (1).

F. Hegemann ja W. Hoffmann on uurinud duodenaalmahlas magneesiumsulfaadi manustamise järel ilmuvaid ümarrakke. Erinevalt neutrofiilsetest leukotsüütidest on need oksüdaasinegatiivsed ja koos leukotsüütidega lagunevad duodenaalmahlas kiiresti. Mõõtmetelt on nad leukotsüütidest suuremad, keskmine diameeter 15 mikronit, kuna leukotsüütide diameeter on 9...10 mikroni piires (1). Kodumaa autorid on kirjeldanud mainitud ümarrakkude leidumist duodenaalmahlas nii haigetel kui ka tervetel magneesiumsulfaadilahuse manustamise järel (15, 16). N. Skuja nimetab mainitud ümarrakke leukotsüütoidideks, pidades neid samuti kaksteistsõrmiksoole silinderepiteeli rakkudeks, mis ärritava aine toimel on irdunud ja kiiresti ümardunud (17).

Laborandid on neid sageli ekslikult leukotsüütideks pidanud. Diagnoosimise seisukohalt on eriti suur tähtsus duodenaalmahlas leiduvatel epiteelirakkudel. Kui viimaseid on hulgaliselt ja pealegi veel koos leukotsüütidega, võib suure tõenäosusega öelda, et tegemist on põletikulise protsessiga. Sapiteede

ükskõik millisest osast pärit intaktne epiteelkude sondeerimisel kasutatavate ärritavate ainete toimel suuremal hulgal ei irdu. Mikroskoopimisel võib sondaadis leida vaid üksikuid epiteelirakke. Kui limaskest on põletikuline, siis on irdunud rakke rohkesti (vt. tahvlid V ja VI, mikrofotod 4, 5, 6, 7, 8). Tihti esinevad nad suurte kogumitena ning neil on põletikust põhjustatud morfoloogilised muutused. Kui duodenaalmahla kohe pärast saamist mikroskoopida, siis võib näha, et see on sapiteede haiguste korral rakurohke. Morfoloogiliselt on võimalik eristada sapipõiest, maksasisestest sapiteedest, ühissapijuhast, kaksteistsõrmiksoolest ja kõhunäärmejuhast pärit olevaid epiteelirakke (17). Seega on olemas morfoloogiline alus toopilise diagnoosi määramiseks. Võimalik on diagnoosida isegi koledohhiiti.

Rakkude värvumist sapipigmentidega peetakse sageli kriteeriumiks, mille alusel otsustatakse, kas rakud on pärit sapiteedest. Nii see enamasti küll on, kuid operatsioonil (ilmselt patoloogiliste muutustega sapi uurimisel) saadud kogemused lubavad meil väita, et sapis olevad epiteelirakud võivad tihti olla sapipigmentidest täiesti värvumata.

Suur tähtsus arvatakse olevat ka kolesteriini ja kaltsiumbilirubinaadi kristallidel ning mikroliitidel duodenaalmahlas. See viitab kivide moodustumise tendentsile või olemasolevale sapikivitõvele (6, 15, 16, 17). Kolesteriin ja bilirubiin on sapipõie sapis üleküllastatud lahuseks, mida stabiliseerivad kaitsekolloidid. Asjaolu, et kristalle leidub duodenaalmahlas suurel hulgal, viitab sellele, et lahustuspiir on ületatud (5). Põletik aga kahjustab kaitsekolloide. Põletiku toimel muutub ka sapi komponentide suhe (kolesteriin, letsitiin, sapphapped, rasvhapped jne.) ning sapi reaktsioon nihkub happelisuse suunas. Mainitud muutused omakorda soodustavad kristallide sadestumist (6, 13). Ka meie täheldasime põletikuliste protsesside korral sapiteedes (kokku 149 haiget) 55,7% -l haigetest kolesteriini kristalle, 21,5% -l kaltsiumbilirubinaadi kristalle ja duodenaalmahlas

13,4% -l mikroliite (vt. tahvel VII, mikrofotod 9, 10).

Duodenaalmahla koguse ning värvuse märkimine värvilise tulpdiagrammina võimaldab eristada erinevaid sapisekretsiooni tüüpe, näiteks hüposekretoorne, ebaregulaarne, intermiteeruv, hüpersekretoorne ja asteeniline (17). Sekretsiooni tüüpide arvestamine ja haiguse kliiniline pilt lubavad diagnoosida *sphincter Oddi* spasme ja sekretsiooni pause, kindlaks teha, kas maksa sekretsioonivõime on langenud, määrata püloroduodenaalset ja sapipõie düskineesiat. Järelikult annab duodenaalmahla uurimine ülevaate ka sapiteede funktsionaalsest seisundist. Nagu nägime, on eespool kirjeldatud uurimismeetoditel võimalik saada rikkalikku informatsiooni haigusprotsessi olemuse sügavamaks mõistmiseks.

#### J ä r e l d u s e d

1. Sapiteede haiguste korral annab duodenaalmahla kõigi nõuete kohane uurimine väärtuslikku informatsiooni nii diagnoosimiseks kui ka raviks.

2. Duodenaalmahla uurimine võimaldab panna toopilise diagnoosi ja kindlaks määrata sapiteede funktsionaalse seisundi.

3. Kolesteriini ja kaltsiumbilirubinaadi kristallide, eriti mikroliitide rohke hulk sapis lubab suure tõenäosusega oletada, kas patsiendil on kalduvus sapikivitõveks.

4. Duodenaalsondeerimise kui eba-meeldiva protseduuri peab tegema kogemustega sondeerija, nii et duodenaalmahla oleks ühtlasi võimalik viivitamatult mikroskoopida, mitte hiljem kui 30 minutit pärast materjali saamist. Kui mikroskoopimine hilineb, on põhiline osa duodenaalmahlas leiduvatest, diagnoosimisel tähtsat osa etendavatest rakkudest destrueerunud ning kogu protseduuri tulemus läheneb nullile.

5. Duodenaalsondeerimist tuleks ravisutustes teha tsentraliseeritult, sest see võimaldab vältida sondeerimisel sageli tehtavaid tehnilisi vigu ja materjali kohe mikroskoopida.

6. Duodenaalmahla uuriv spetsialist peab tingimata tuttav olema nii normaalse kui ka haiguslikult muutunud duodenaalmahla tsütoloogilise pildiga.

7. Raviarst peab duodenaalmahla analüüsi tulemust oskama õigesti interpreteerida.

**KIRJANDUS:** 1. Hegemann, F., Hoffmann, W. Dtsch. Z. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh., 1957, 17, 6, 258—275. — 2. Henning, N., Witte, S. Atlas der gastroenterologischen Cytodiagnostik. Stuttgart, 1957. — 3. Henning, N., Witte, S., Bressel, D. Med. Klinik, 1960, 17, 692—694. — 4. Juniper, K., Burson, E. N. Gastroenterology, 1957, 32, 175—191. — 5. Markoff, N., Kaiser, E. Krankheiten der Leber und der Gallenwege in der Praxis. Stuttgart, 1962. — 6. Salupere, V. Maksa ja sapiteede haigused. Tartu, 1971. — 7. Šimeč-

кова, В. Českosl. gastroenterol. a výživa, 1959, 13, 484—487. — 8. Глоуцал, Л. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. Прага, 1967. — 9. Губергриц А. Я. Болезни желчных путей. М., 1963. — 10. Кост Е. А. (редактор). Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. М., 1968. — 11. Масевич Ц. Г., Игнатова Н. З. Сов. мед., 1971, 1, 96—99. — 12. Мясников А. Л. Болезни желчных путей. М., 1963. — 13. Ногаллер А. М., Быков В. Б. Клин. мед., 1971, 8, 10—14. — 14. Ногаллер А. М. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. М., 1969. — 15. Скуя Н. А. Лабор. дело, 1964, 9, 515—521. — 16. Скуя Н. А. Патогенез и ранний диагноз хронического холецистита. Автореферат дисс. доктора мед. наук. Рига, 1967. — 17. Скуя Н. А. Хронические заболевания желчных путей. Л., 1972.

*Balti Raudtee Eesti Raudteekonna  
Tallinna Haigla*

## SAPITEEDE HAIGUSTE ESINEMISSAGEDUS KINGISSEPA RAJONIS

ANTS HAAVEL  
Kingissepa

UDK 616.361(474.2)

Sapiteede haiguste osatähtsus teiste haiguste hulgas on suhteliselt suur. Kirjanduse andmeil põeb majanduslikult arenenud maades ligikaudu iga kümnes 30 kuni 60 aasta vanune inimene sapiteede haigusi (2). I. Ravdin ja P. Brooke (7) ning F. Glenn (3) on väitnud, et umbes 10% Ameerika Ühendriikide täiskasvanud elanikest kannatab sapikivitõve all. V. Strutškovi (tsit. 11 järgi) andmetel moodustavad sapiteede haigused Nõukogude Liidus 12...15% kõikidest kirurgiliselt ravitavatest haigustest. Äge sapipõiepõletik on esinemissageduselt kõhuõõne ägedate haiguste hulgas ussjätkepõletiku järel teisel kohal (12, 14).

Paljude kirurgiakliinikute statistilised andmed viitavad sellele, et sapiteede haigusi põdevate isikute arv ja nende raviks tehtud operatsioonide arv on aasta-aastalt suurenenud.

Kingissepa rajoon hõlmab kaht suuremat ja paljusid väikesi saari, üldpindala on 2958 km<sup>2</sup>. Rajooni kuuluvad ra-

joonilise alluvusega Kingissepa linn ja 13 külanõukogu. Ravi- ja profülaktika-asutuste võrk rajoonis on küllalt tihe ja hästi organiseeritud. Kvalifitseeritud arstiabi keskus on rajooni keskhaigla.

Uurisime sapiteede haigustesse haigestumist Kingissepa Rajooni Keskhaigla andmeil ajavahemikul 1. jaa-

**Sapiteede haigusi põdevate haigete vanus ja sugu**

Vanus aastates	Uuritute arv		
	mehi	naisi	kokku
alla 20	17	20	37
20... 29	16	61	77
30... 39	23	135	158
40... 49	40	84	124
50... 59	14	80	94
60... 69	23	41	64
70... 79	12	27	39
üle 80	3	9	12
<b>Kokku</b>	<b>148</b>	<b>457</b>	<b>605</b>

nuarist 1957 kuni 1. jaanuarini 1970. a. Sel ajavahemikul statsionaaris ravitud 605 haige vanuseline ja sooline jaotumus on esitatud tabelis.

P. Šorlujani ja A. Šapošnikovi (18) andmeil kannatas kuni 30 aasta vanustest isikutest sapiteede haiguste all 7%, L. Avdei (8) andmeil 11,7%. Erinevate autorite (10, 13, 15) andmed üle 60 aasta vanuste sapiteede haigusi põdevate haigete kohta on samuti erinevad, vastavalt 24%, 33% ja 38% sellesse vanuserühma kuuluvatest isikutest. Erinevus on tingitud sellest, et eespool loetletud autorid on andmeid kogunud suurtes kirurgiakliinikutes, kus on kasutusel olnud ainult kirurgiline ravi, ja vanemaalisi patsiente seetõttu rohkem. Meie andmed pärinevad aga rajoonihaiglast ja käivad nende kohta, keda on ravitud nii konservatiivselt kui ka kirurgiliselt.

Meie uuritud haigetest oli kõige noorem nelja-aastane, kõige vanem 84-aastane. Haigestunute põhirühma (62,2%) kuulusid 30...59 aasta vanused, s. o. kõige töövõimelisemad isikud. Kuni 30 aasta vanuseid oli 18,8%, üle 60 aasta 19%. Mõnede teiste autorite andmetest erinevalt põdes meie rajoonis sapiteede haigusi rohkem nooremaalisi.

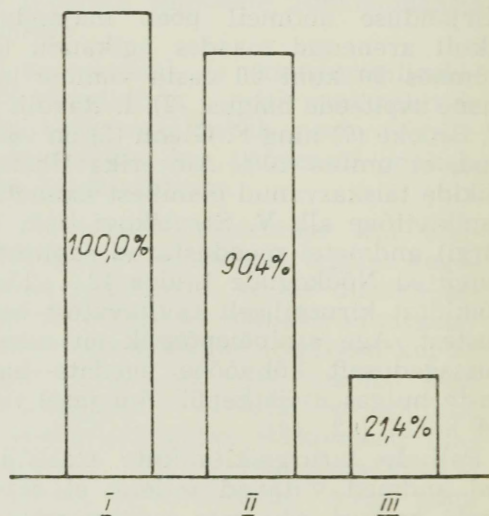
Naised haigestuvad sapiteede haigustesse sagedamini kui mehed. Sama on kinnitanud Wellaueri (tsit. 4 järgi) andmed ka laste kohta: 245 sapikivitõbe põdevast lapsest oli tüdrukuid 147, poisse 88.

Meie rajoonis oli sapiteede haigusi põdevatest isikutest naisi 457 (75,5%), mehi 148 (24,5%); naisi seega kolm korda rohkem kui mehi. Samasuguseid andmeid sapiteede haiguste all kannatavate meeste ja naiste suhte kohta võib leida kirjandusest: I. Babcock ja R. Everly (1) on selleks esitanud suhte 1:3,5; F. Doronin (9) ja E. Kern (5) aga 1:3. I. Talmani (16) andmeil on suhe meeste ja naiste haigestumises koguni 1:16. Kahjuks ei ole autor selgitanud, miks tema andmed teiste autorite omadest nii suuresti erinevad.

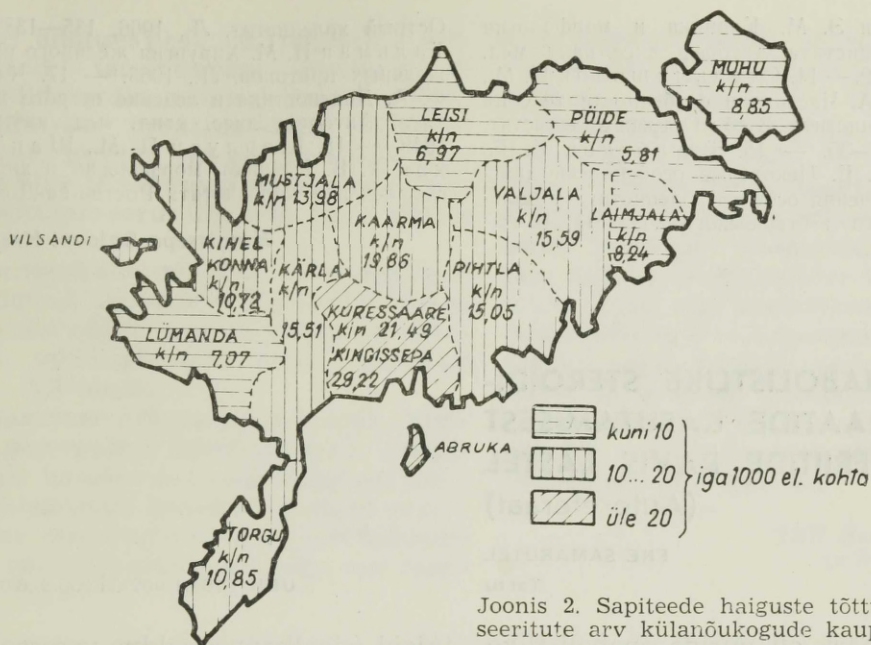
Kingissepa rajoonis uuritud naishaigetest oli sünnitanuid 413 (90,4%). Raseduse ja sünnitamisega seostas oma haigestumist (vt. joonis 1) 98 naist (21,4%). Kohe pärast sünnitamist oli haigestunud 73 naist (15,97%), raseduse ajal 25 (5,47%). Meie andmed lubavad nõustuda seisukohaga, et sapiteede haigused vallanduvad sageli raseduse ajal (6, 17). Selle põhjus on seni ebaselge. Kahjuks ei olnud meil võimalik saada andmeid kõigi sünnitanud ja mittesünnitanud naiste vahekorra kohta rajoonis.

Elanikkonna vähese liikuvuse ja mõningase isoleerituse tõttu saartel olid enamik haigetest alalised kohalikud elanikud. Sellest lähtudes uurisime haigestumist külanõukogude kaupa, hospitaliseeritute elukoha järgi. Erinevus hospitaliseeritute arvus eri külanõukogudes ei sõltu mitte üksnes haigestumisest, vaid ka sellest, mil määral jaoskonnaarstid ise neid haigeid ravivad või rajooni keskhaiglasse edasi saadavad.

Jooniselt 2 ilmneb, et kõige rohkem on haigeid hospitaliseeritud Kingissepa linnast. Sellele järgnevad Kures-



Joonis 1. Sapiteede haigusi põdevate naispatsientide haigestumise seos raseduse ja sünnitusega. I — hospitaliseeritud naishaiged, II — neist sünnitanud, III — naishaiged, kes seostasid haigestumist raseduse või sünnitusega.



Joonis 2. Sapiteede haiguste tõttu hospitaliseeritute arv külanõukogude kaupa.

saare, Kaarma, Pihla ja Kärda külanõukogu. Nimetatud külanõukogude elanikke teenindavad Kingissepa polikliiniku arstid. Hospitaliseeritud haigete vähesust Põide, Laimjala ja Muhu külanõukogust võib seletada sellega, et nimetatud piirkonnas asub rajooni suurim maajaoskonnahaigla, kus konservatiivset ravi vajavaid haigeid ravitakse kohapeal.

Linnaelanikke oli hospitaliseeritud 29,22 iga 1000 elaniku kohta, maaelanikke aga 14,99; linnas ja maal hospitaliseeritute suhe on seega 2:1. Eriti suur on see erinevus naishaigete osas. Linnast hospitaliseeriti 1000 elaniku kohta 43,48 naishaiget, maalt aga 12,17. Nende suhe on 3,5 : 1. Meeste hospitaliseerimises on vahe linna- ja maaelanike vahel väiksem. Nii hospitaliseeriti linnas elavaid mehi 1000 elaniku kohta 11,86 ja maal elavaid mehi 8,43; suhe on järelikult 1,4 : 1.

Kõiki sapiteede haigusi põdevaid isikuid maarajoonidest peab kliiniliselt uurima ja ravima rajooni keskhaiglas, kus neile tuleb luua selleks kõik tingimused. Sapiteede haiguste ravi ebarahuldavad tulemused on tingitud pea-

miselt ravi halvast organiseerimisest. Konservatiivset ravi vajavaid haigeid ei ravita veel küllalt süsteemipäraselt ja neid ei dispanseerita. Enamik patsiente katkestab ravi kohe pärast haigushoo möödumist ja jätkab seda alles uue hoo vallandumisel. Et seda vältida, tuleb kõik sapiteede haigusi põdevad haiged pärast esimest ravikuuri dispanseerida, neid süstemaatiliselt kontrollida ja ravida.

KIRJANDUS: 1. Babcock, I. R., Everly, R. C. Surg. Gynecol. Obstet., 1957, 185, 6, 711—716. — 2. Frommhold, W. Рад. диагн., 1967, 5, 447—459. — 3. Glenn, F. Surg. Gynecol. Obstet., 1959, 109, 591—606. — 4. Grimsehl, H., Hecker, W. Ch. Kinderärztl. Prax., 1963, 12, 549—554. — 5. Kern, E. Chirurg, 1964, 35, 2, 57—65. — 6. Pavel, J. Die Gallenblase und die ableitenden Gallenwege. Bukarest, 1962. — 7. Ravdin, J. S., Brooke, P. The Liver and Biliary System. Philadelphia, 1955. — 8. Авдей Л. В. Клиника и хирургическое лечение холецистита. Минск, 1963. — 9. Доронин Ф. Н. Клини. мед., 1958, 2, 75—83. — 10. Иоссет Г. Я. Клини. мед., 1955, 8, 26—32. — 11. Козина А. В., Мартычев А. Н. О лечении острого холецистита в пожилом возрасте. В сб.: Острый холецистит. Л., 1966, 140—144. — 12. Кузнецова А. Р. Хирургическое лечение острого холецистита. Автореф. дисс. канд. мед. наук, М., 1968. —

13. Перкин Э. М. Клиника и морфология острого холецистита. Автореф. дисс. канд. мед. наук, М., 1959. — 14. Стельмашенок И. М., Борис И. А. Частота и особенности течения острого холецистита. В сб.: Острый холецистит. Л., 1966, 33—35. — 15. Тагибеков К. Г., Аронин А. Е. Некоторые особенности диагностики и лечения острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста. В сб.:

Острый холецистит. Л., 1966, 135—138. — 16. Тальман И. М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. Л., 1963. — 17. Черный Ф. А. Диагностика и лечение острого холецистита. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Киев, 1949. — 18. Шорлуян П. М., Шапошников А. В. Клиника, морфология и хирургическое лечение холецистита. Ростов-на-Дону, 1968.

*Kingissepa Rajooni Keskhaigla*

## ANABOLISTLIKE STEROIDI- PREPARAATIDE KASUTAMISEST NEFRIITIDE RAVIS LASTEL (Autoreferaaf)

ENE SAMARÜTEL  
Tartu

UDK 616.61-002-08-053.2/6-612.018.2

Töö eesmärk oli uurida anabolistlike steroidipreparaatide kasutamise võimalusi nefriitide ravis üldravi taustal.

Ajavahemikul 1968...1972 jälgisime Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas 186 last vanuses 1...15 aastat. Neist 118-l diagnoositi glomerulonefriiti (94-l oli hematuuriline, 24-l nefrootiline vorm) ning 68-l püelonefriiti. 137 lapsele määrati haiguse vaibejärgus kolme- kuni neljanädalaste ravikuuridena anabolistlike steroidipreparaate. Ravitulemuste hindamiseks jälgiti ülejäänud 49 last kontrollrühmana.

Steroidipreparaatidest kasutati peroraalselt perabooli (0,05...0,1 mg/kg)\* ning nerobooli (0,05...0,1, 0,2...0,3 ja 0,4...0,5 mg/kg ööpäevas), parenteraalselt manustatud depoopreparaatidest neroboliili (0,5...0,7 mg/kg üks kord nädalas) ja retaboliili (0,7...1,0 mg/kg üks kord kuus).

Ravitoime hindamiseks määrati mikromeetodil vereseerumi lipiidifraktsioonide- (üldlipiidid,  $\beta$ -lipoproteiidid, kolesteriin) ja valgufraktsionidesisaldus enne ravi, ravi ajal ja pärast ravikuuri lõppu. Samal ajal jälgiti maksa- ja neerutalitlust ning mitmeid haigusprotsessi aktiivsust iseloomustavaid näi-

tajaid (siaalhappesisaldus vereseerumis, C-reaktiivne valk, SR, leukotsütogramm jms.).

Kontrollrühmaga võrreldes täheldati anabolistlike steroidide kasutamise korral haigusprotsessi inaktiivses järgus ravikuuri lõpuks statistiliselt tõepärast ( $P < 0,01$ ) erütrotsüütide arvu, hemoglobiini- ning vereseerumi albumiinisisalduse suurenemist. Samuti tõusis haigeil emotsionaalne toonus, kasvas isu, suurenes kehakaal.

Lipiidifraktsioonide hulk vereseerumis normaliseerus nende ravimite kasutamisel ravikuuri lõpuks. Niisugune toime aga puudus preparaatide manustamisel haiguse aktiivses järgus; lipiidifraktsioonide hulk vereseerumis ei normaliseerunud, osal haigetel isegi suurenes üle esialgse.

Kasutatud preparaatide omavahelisel võrdlemisel leidsime, et tugevaim anabolistlik ja sujuvaim korrigeeriv toime lipiidideainevahetusele on depoopreparaatidel, eriti retaboliilil.

Vereseerumi lipiididesisalduse vähenemist ravikuuri lõpuks alla normi täheldasime järgmistel juhtudel: 1) perabooli doseerimisel vastavalt instruksioonile (0,05...0,1 mg/kg); 2) nerobooli manustamisel maksimaalses kasutusel-

\* milligrammi kehakaalu ühe kilogrammi kohta

olevas annuses (0,4... 0,5 mg/kg); 3) peroraalselt tarvitavate anabolistlike steroidide ordineerimisel koos 4-aminokinoiinirea preparaatidega. Nendel juhtudel lõpetati nimetatud ainete manustamine ja vereseerumi lipiididesisaldus normaliseerus ühe kuni kahe nädala pärast.

Nerobool annuses 0,05... 0,1 mg/kg ei avaldanud uuritutele kontrollrühmaga võrreldes olulist toimet. Seega on nerobooli optimaalannus meie andmetel 0,2... 0,3 mg/kg.

Kaasuvate kolepaatiate korral täheleandavalt peroraalselt manustatavate preparaatide kasutamisel osal haigetel lipiidifraktsioonide kontsentratsiooni suurenemist vereseerumis ravikuuri kolmandaks või neljandaks nädalaks. See taan-

dus sapisekretsiooni stimuleeriva ravi foonil ühe kuni kahe kuu jooksul pärast preparaadi ärajätmist.

Kirjanduse andmed ja töös saadud kogemused näitavad, et anabolistlike steroidipreparaatide kasutamisel tuleb kõigepealt arvestada haiguse aktiivsuse astet, kaasuvaid kolepaatiid, preparaatide annust, manustamise viisi ning ka muid samal ajal kasutatavaid ravimeid. Anabolistlike steroidipreparaatide kasutamine tagab haiguse vaibumisel ainevahetuse kiirema normaliseerumise ja reparatsiooniprotsesside stimuleerimise. See aga omakorda aitab vältida nefriidi muutumist krooniliseks.

*TRÜ Arstiteaduskonna  
pediaatriakateeder*

## Filosoofia ja meditsiin

### TERVISHOIUTÖÖTAJA KOMMUNISTLIKU KASVATUSE PRINTSIIBE

SILVER KOPPEL  
Tallinn

UDK 100:61

Tervishoiutöötaja osa kommunismi ehitamisel on vastutav ning väärikas. Tema kätte on usaldatud teiste inimeste tervis ja elu, sageli ka saatus ning õnn. «Ükski meditsiinitöötaja ei tohi hetkekski unustada, et ta ei ole osav käsitöeline, vaid on ühiskonnategelane, kelle sõnade, tegude ja käitumise järgi paljud kodanikud hindavad nõukogude korra üht tähtsamat saavutust, kvalifitseeritud tasuta meditsiinilist abi» (9, lk. 347).

Järelikult peab meditsiinitöötaja koos kogu nõukogude rahvaga üha suuremal määral kujunema kommunismiehitajaks, saama kommunismi ideaalide elluviijaks.\*

Mitmete tervishoiutöötajate hulgas on levinud vaade, et hea erialane kvalifikatsioon on olulisem inimese ja

kodaniku omadustest, et haigeid ravitakse arstiteaduse saavutuste, mitte aga marksistlik-leninliku teooria abil. Seejuures aga unustatakse ühiskondliku ja erialase kvalifikatsiooni lahutamatu dialektiline seos. Ei ole mõeldav, et arst, kellel on suurepärane erialane vilumus ja rikkalikud praktilised kogemused, saavutaks oma töös märkimisväärset edu, kui ta kohtleb patsiente üleolevalt

\* See ei ole spetsiifiline probleem ainult meditsiinitöötajate jaoks. Kommunistlik kasvatus mis tahes kutsealal on ühine oma põhiprintsiipide, erinev aga konkreetse ala spetsiifika poolest. Kommunismi reaalse võimalikkuse üle otsustame igapäevase töö põhjal, kes on rakendunud rahva huvides (ehitajad, teenindustöötajad, ametnikud, õpetajad, tööstustöölised, põllumajandustöötajad jne.). Meie ühiskonnas ei tohi keegi elada isoleerituna, ainult iseenda jaoks.

või on nende vastu ükskõikne. Ka arst-ühiskonnategelane, kes küll põhjalikult tunneb marksismi-leninismi teooriat, teab aga üsna vähe meditsiini põhitõdedest, ei suudaks haigeid edukalt ravida.

Inimene-kommunismiehitaja on mahukam kategooria kui inimene-spetsialist. Järelikult peame eelkõige kasvatama meditsiinitöötajat-kommunismiehitajat, andma talle nõukogude kodaniku ja tõelise nõukogude inimese kvalifikatsiooni. See kasvatustöö algab koolis ja peab edasi kestma kogu elu vältel, sest kommunism on pidev edasiliikumine, ühiskonna pidev täiustamine.

Uue inimese kasvatamine on kommunismi ehitamiseks niisama tähtis nagu kommunismi materiaal-tehnilise baasi loomine. «Suurt üritust — kommunismi ehitamist ei ole võimalik edasi viia ilma inimese enda igakülgse arenemiseta. Ilma kultuuri, hariduse ja ühiskondliku teadlikkuse kõrge tasemeta, inimeste sisemise küpsuseta on kommunism võimatu, nii nagu ta on võimatu ilma vastava materiaal-tehnilise baasita». (L. Brežnev, 7, lk. 98).

«Nõukogude inimeste moraali ja poliitilisi tõekspidamisi kujundavad kogu meie sotsialistlik elulaad ja kogu asjade käik ühiskonnas, eelkõige aga partei ja tema organisatsioonide sihipärane, järjekindel ideeline kasvatustöö», mille «tuumaks on kommunistliku maailma-vaate kujundamine töörahva kõige laiemates hulkades, nende kasvatamine marksismi-leninismi ideede varal». (Samas.)

Niisugune on küsimuse sügav ning järjekindlalt marksistlik lahendus. Uus inimene kujuneb sotsialistlike suhete ja sotsialistliku elulaadi mõjul, kuid sellest lahutamatu protsessina tuleb teda ka aktiivselt ja teadlikult kasvatada. Meenutagem, et K. Marx tunnustab materialistlikku seisukohta, mille kohaselt «inimesed on olude ja kasvatuselise produktid, et muutunud inimesed on järelikult teiste olude ja muudetud kasvatuselise produktid...» (1, lk. 332).\*

Nende probleemide aktuaalsust just tänapäeval rõhutab see, et L. Brežnev

analüüsib neid uuesti ettekandes «Viiskümmend aastat Nõukogude Sotsialistlike Vabariikide Liitu»: «Kogu meie ajalookäik pärast Oktoobrirevolutsiooni on näidanud, kui kõrged moraalsed ja poliitilised omadused on kujunenud nõukogude inimestel, milliseid surematuid kangelastegusid on võimeline korda saatma... vaba, teadlik töötaja, patrioot ja internatsionalist... Ent kõik see ei tähenda, et poliitilise kasvatustöö ja ideoloogilise töö ülesanded, mis seisavad meie sotsialistliku ühiskonna ees, oleksid juba lahendatud. Ei ole saladus, et meil annavad end siamaani veel pahatihti tunda niisugused minevikult päritud, oma olemuselt sotsialismile võõrad nähtused, nagu kohusetundetu töösse suhtumine, lohakus, distsiplineerimatus, ahnitsemine, mitmesugused sotsialistliku ühiselu normide rikkumised» (8, lk. 5).

Ei ole saladus, et niisuguseid nähtusi esineb ka meedikute üldiselt kohusetundlikus peres. Järelikult kehtivad ka tervishoiutöötajate kohta sõnad: «... meil on ees tohutu tähtsusega töö. Ilmselt võtab see palju aega, sest inimese psühholoogia kujuneb ümber hoopis aeglasmalt kui tema elu materiaalsed alused. Seda tööd teeb partei praegu ja ka edaspidi järjest laiemal rindel». (Samas.)

Et valida ja individuaalselt kasutada vahendeid isiksuse kommunistlikuks kasvatamiseks, on vaja tunda nii inimese loomust üldse, selle modifitseerumist igal erineval ajalooetapil kui ka iga konkreetset ühiskonna liiget, kes üheaegu on kasvatatav ja kasvataja.\*

\* Seejuures, erinevalt varasemast materialismist, ei luba K. Marx unustada, et «just inimesed muudavad olusid ja et kasvatajat ennast tuleb kasvatada» (1, lk. 332). Sellega eitab K. Marx ühiskonna jagunemist kahte ossa, millest üks seisab teisest kõrgemal.

\*\* Inimese kui niisuguse loomust ja selle konkreetset ajaloolist muutumist tunnustas K. Marx (4, lk. 623). Iga inimese unikaalsus, teatav erinevus kõikidest teistest inimestest järeldub sellest, et maailmas ei ole kaht teineteisega absoluutselt identselt nähtust (F. Engels, 5, lk. 160). Seda on tõestanud ka tänapäeva geneetika.

Üks aspekt inimese olemusest — kommunistliku kasvatuseteoorias olulisemaid — on bioloogilise ja sotsiaalse vahekorra. Kõige üldisemalt seostub see järgmistele omavahel lahutamatu seotud ja osaliselt kattuvate küsimustega (toome vaid kõige olulisemad):

1. Mis inimeses on bioloogiline (pärilik või kaasasündinud «inimese loomus», ta looduslikud eeldused, mis oleavad konkreetsest geneetilisest programmist), mis aga on ühiskondlikus keskkonnas kujunev ning kujundatav.

2. Kas «inimese loomusel», isegi siis, kui see on muutuv ning muudetav, ei ole looduslikult määratud piire, mis teevad kommunismiajastu inimese kujundamise võimatuks. Teiste sõnadega, kas kommunism on utopia (paljud kodanlikud filosoofid on just mainitud kaalutlustel niisugusel seisukohal) või reaalne võimalikkus. Tänapäeva teaduslik geneetika (10, 11, 13) on põhjendatult viimasel seisukohal.

3. Milliste vahenditega tuleb kasvatada kommunistliku ühiskonna liikmeid, sealhulgas tervishoiutöötajaid-kommunismiehitajaid.

Bioloogilise ja sotsiaalse vahekorra printsiipiaalse analüüsi, ühtlasi esitatud küsimuste kõige üldistatumad teoreetilised lahendused on andnud marksismi rajajad. Praktilised lahendused nendele küsimustele on aga andnud nõukogude tegelikkus. Artiklis ei ole ruumi paljude vaidluste käsitlemiseks nii marksismieelses kui ka marksistlikus filosoofias, näiteks Locke ja Descartes, Helvetius ja Diderot, bioloogiline ja sotsiaalne darvinism, Pavlov ja Ivanov-Smolenski, Vögotski-Leontjevi ja Rubinsteini psühholoogilised koolkonnad, Iljenkov ja Neifahh jne. Märjime vaid, et 1959. aastast alates on kestnud elav vaidlus bioloogilise ja sotsiaalse vahekorra üle inimeses, mis on ajuti elavnes ja ajuti vaibudes kestnud kuni viimaste kuudeni. Ka meie vabariigi teaduslikkudes väljaannetes on viimasel ajal neid probleeme käsitletud.

Inimese kõige põhilisema karakteristika andis K. Marx: «Inimese olemus ei ole üksikule indiviidile kuuluv abstrakt.

Oma tegelikkuses on see kõikide ühiskondlikkude suhete kogusus\*» (3, lk. 3).

Seega inimene, eelkäiva evolutsiooni-rea liikmetest erinevalt, on ühiskondlik olend. Teiselt poolt, nagu näitavad K. Marx (4, lk. 146) ja F. Engels (5, lk. 125—135), annab sündimine inimesele elu ainult kui looduslikule olendile (järelkult ei ole vastsündinu veel sotsiaalne olend), inimene on pikaajalise bioloogilise evolutsiooni produkt; ta on arenenud looduslikus keskkonnas ja koos sellega.

Nõnda siis, olgugi ühiskondlik olend, ei lakka inimene olemast osa loodusest.

Olgu rõhutatud, et «sotsiaalsus» siin tähendab erilist kõrgeimat liikumisvormi, seejuures kõrgem liikumisvorm (antud juhul sotsiaalne) sisaldab paratamatult ka bioloogilise, keemilise, füüsikalise jne. Ilma nendeta ta lihtsalt ei saaks eksisteerida. Kui aga rääkida inimese ühiskondlikkusest sotsioloogilises mõttes, jõuame loogiliselt järelduseni, et näiteks meditsiinitöötajale on eelkõige olulised kasvatuseteooria ja pärilikkuse vastastikusel toimes kujunenud psühholoogilised omadused (heasüdamlikkus, altruism jne.) ning teda kujundab psühholoogiline, eelkõige sõnaline mõjutamine-kasvatamine teiste ühiskonnaliikmete poolt. Nende tegurite tähtsust ei tohi mingil juhul alahinnata, kuid nad on allutatud inimese sotsiaalse loomusele. Moraliseerimise kasvatusvahendina tunnustasid kõlbmatuks K. Marx (2, lk. 301, 305) ja V. I. Lenin (6, lk. 435—436). Ta on seotud inime-teadvuse ühiskondliku loomuse ühekülgse mõistmisega: inimene omandab põhilise osa oma teadmistest, hinnangudest, suhtumistest teistelt ühiskonna liikmetelt, kuid ei kujunda neid ise. Tegelikult omandab inimene teistelt ühiskonna liikmetelt eelkõige keele kui mõtlemise materiaalse vormi, palju vähemal määral ja palju ebapüsivamalt aga mõisted, teadmised, hinnangud. K. Marx, käsitledes inimtünnetuse meelelisust, rõhutab, et seda tuleb käsitada «praktilise, inimese meelelise tege-

\* Võiks tõlkida ka ansambel, kontsentraat.

vusena» ja et «olude muutumise ja inimese tegevuse muutumise kokkusattumist» kui inimese muutumise alust «saab käsitada ja ratsionaalselt mõista ainult revolutsioonilise praktikana» (1, lk. 333). Seega oma osa maailmas õigesti tunnetav tervishoiutöötaja peab olema aktiivne võitleja nii kogu ühiskonna kui ka teaduse ning praktika revolutsioonilise ümberkujundamise eest.

Kasvatustöös tuleb arvestada seda, et ühiskondlikud suhted (nendest oleneb konkreetse inimese loomus) ja inimesed ise kui nende suhete loojad ning kandjad on dialektilises seoses. Suhted ja inimesed mõjutavad üksteist ja arenevad dialektilises ühtsuses ning vastuolulisuses. Uutele ühiskondlikkudele suhetele vastavalt kujunevad inimajus uued «funktsionaalsed elundid».

Märgime, et esmajoonel etendavad siin osa ajukoore süsteemne tegevus, dünaamilised stereotüübid, dominandid jne., mida psühholoogiateterminoloogias nimetatakse käitumis- ja mõtlemisharjumusteks, normideks, tavadeks jt. ühiskondliku psüühika nähtusteks.

Kuigi funktsionaalsete elundite kujunemine on sotsiaalselt determineeritud, on nad ise kõrgema närvitegevuse protsessidena puhtbioloogilised nähtused. See tõestab sotsiaalse ja bioloogilise lahutamatu põimumist juba indiviidi tasemel.

Et inimesed ja neid ühendavad suhted on vastastikku seotud, ei ole uusi suhteid võimalik kehtestada ainuüksi seadusandlikul või koguni vägivaldsel teel. Uued suhted saavad olla ainult suhted uute inimeste vahel. Just sellepärast tuleb suhete reaalseks kehtestamiseks samal ajal kasvatada inimesi, just sellepärast tõuseb kommunistliku kasvatustöö ja propagandatöö vajalikkus koos ühiskondlike suhete lähenemisega kommunistlikkudele. Ekslik on arvamus, nagu kujuneks uus inimene ainuüksi nendes suhetes stiihiliselt lühikese ajavahemiku vältel. On ju ajukoorele ja selle funktsionaalsetele elunditele omane inertsus, mis osutub füsioloogiliseks

põhjuseks ühiskondliku psüühika mahajäämisele ühiskondlikust olemisest.

Ühiskondlikud suhted on kompleksed. Kuigi selles kompleksis määravaks on tootmissuhted, ei piisa inimese loomuse muutmiseks üksnes nende muutmise. Eriti oluline on see, et lisaks majanduslikkudele, poliitilistele ja õiguslikkudele suhetele kujuneksid ka uued moraalisuhted, mis inimest «igal sammul jälgivad» ta sisemise veendumuse tõttu. Vähe on sellest, kui inimene õigesti käitub vahetu ühiskondliku sunni mõjul. Ta peab seda tegema temas kinnistunud ja temale omaseks saanud normide ja hinnangute mõjul. Füsioloogi-materialisti vaatekohalt on normid, hinnangud, käitumisharjumused, veendumused jne. teatavate ühiskondlikkude suhete kompleksi väljendus, nende peegeldumine ja kinnistumine teadliku tegevusena.

Seega on üks ja sama (muutumatu genotüübiga) inimene erinevates ühiskondlikkudes suhetes olemuselt ja käitumiselt erinev. Teiste sõnadega — inimese olemus ja käitumine ei sõltu sellest, et ta on ühiskonna liige üldse, vaid konkreetsest ühiskonnast, millesse ta kuulub ja mille eesmärgid ning ideaalid ta on omaks võtnud. Konkreetsetest ühiskondlikkudest suhetest tulenevad ühiskondlikud nõuded inimesele, tema kohustused, vastutus ja õigused. Nõnda omandab probleem inimesest kui ühiskondlikkude suhete kogususest sügavalt parteilise tähenduse: tõeliselt progressiivne inimene on kujundatav üksnes tõeliselt progressiivses (sotsialistlikus ja kommunistlikus) ühiskonnas.

Ühiskondlikkude suhete kõrval, mille loob iga kollektiiv teistest mõnevõrra erinevatena (ja mille järgi meditsiinitöötajate kollektiivile antakse hinnang), on tähtsad ka paljud muud tegurid, nagu eeskuju ja jäljendamine, virgutus, karistused jne. Olgu öeldud, et kõik teised tegurid peavad olema ühiskondlikkude suhete kujundamise teenistuses ja nendega seotud, isoleerituna ja juhuslikult kasutatutena on nende väärtus väike.

Kokkuvõttena olgu rõhutatud, et uut inimest, tema veendumusi, meditsiini-töötajat-kommunismiehitajat tuleb kasvatada praktikas ja nimelt vanu vorme ning tõekspidamisi purustavas revolutsioonilises praktikas. See töö peab olema süstemaatiline ja metoodiliselt põhjalikult läbi mõeldud. On koguni võimalik, et otstarbeka kasvatusüsteemi peavad eksperimentaalsel teel leidma meie teaduslikud asutused.

KIRJANDUS: 1. Marx, K., Engels, F. Valitud teosed II. Tallinn, 1960. — 2. Маркс К., Энгельс Ф. Сочинения, т. 4. М., 1955. — 3. Маркс К., Энгельс Ф. Сочинения, т. 3, М., 1955. — 4. Маркс К., Эн-

гельс Ф. Сочинения, т. 23. М., 1960. — 5. Engels, F. Looduse dialektika. Tallinn, 1962. — 6. Ленин В. И. Полное собрание сочинения, т. 1. М., 1958. — 7. Brežnev, L. NLKP aruanne Nõukogude Liidu Kommunistliku Partei XXIV kongressile. Tallinn, 1971. — 8. Brežnev, L. I. Viiskümmend aastat Nõukogude Sotsialistlikkude Vabariikide Liitu. «Rahva Hääl», 1972, nr. 229. — 9. Корпел, S. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1970, 5, 345—348. — 10. Rebane, I. Eesti Kommunist, 1972, 7, 68—80. — 11. Дубинин Н. П. Вopr. философии, 1972, 3, 76—87. — 12. Дубинин Н. П. Вopr. философии, 1972, 10, 50—58. — 13. Дубинин Н. П. Вopr. философии, 1972, 11, 21—29.

Ed. Vilde nim. Tallinna Pedagoogiline Instituut

## Ülevaated

### ÄGEDA PANKREATIIDI PATOGENEES JA PATOGENEETILINE RAVI

VELLO SALUPERE  
Tartu

UDK 616.37-002.1-092-08(047)

Ägedat pankreatiiti põdeva haige edukas ravi eeldab pankreatiidi patogeneesi head tundmist, oskust sümptomide varal otsustada, millises faasis haigus parasjagu on. Teiste sõnadega, pankreatiidi patogeneesi tundmisel ja tema faaside eristamisel ei ole mitte üksnes tunnetuslik, vaid ka praktiline väärtus olenevalt sellest, millisel määral ravi põhimõtted ja resultatiivsus on otseselt või kaudselt sellest sõltuvuses.

Ägeda pankreatiidi (*resp.* kroonilise pankreatiidi ägenemise) tekkemehhanismi ja sellest johtuvat ravi on kirjeldatud paljudes käsiraamatutes, monograafiates või siis ülevaateartiklites (vt. kirjandusall. 1—15). Kahjuks on esitatu sageli õige keerukas, vähe ülevaatlik ja domineerivalt analüütilist laadi. Sellepärast on otstarbekas pankreatiidi patogeneesi põhitõed veel kord üldjoontes välja tuua kergendamaks orienteerumist pankreatiidahaige ravimisel.

Füsioloogilistes tingimustes eritab pankreas enamiku oma fermentidest soolde inaktiivsetena. Erandiks on vaid amülaasid. Tervel inimesel aktiveeritakse pankrease proteo- ja lipolüütilised fermentid soolevalendikus enterokinaasi toimel ja alles siis osalevad nad vastavate toitainete seedimisel. Fermentide aktiveerimine ja nende toime sõltub ühelt poolt seedimise intensiivsusest, teiselt poolt pankrease fermentide inhibiitoritest.

Pankreatiidi patogeneesi nurgakiviks on valke ja rasvu lõhustavate pankrease fermentide aktiveerimine ning toime pankrease enese juhades. Niisuguse protsessi aluseks on tõik, et rõhk pankrease juhades tõuseb ning sekreedi väljavool peensoolde takistub. Rõhk tõuseb pankrease viimajuhade püsivast või ajutisest sulgusest, näiteks kivist *papilla duodeni major*'i kohal, limaskestast turses samas piirkonnas, liidetest,

kestvast *sphincter Oddi* spasmist või ühissapijuha epiteeli metaplaskeerumisest. Kui rõhk pankrease juhades tõuseb, siis kahjustub juhade epiteel ja epiteelirakkudest vabaneb ferment tsütokinaas. Viimane toimib trüpsinogeeni analoogiliselt soole enterokinaasiga. Nii viisi tekkinud trüpsiin aktiveerib järkjärgult või korruga pankrease teisi proteolüütilisi fermente (vt. skeem 1).

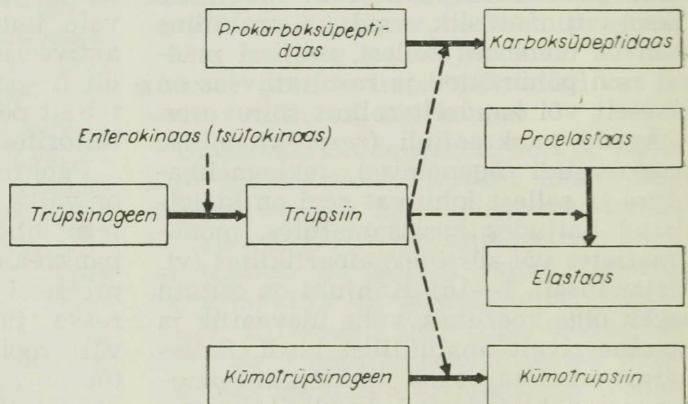
Kuid samal ajal sõltub pankrease fermentide, esmajoones proteolüütiliste fermentide produktsioon, aktiveerimine ja autopeptiline toime pankrease sekretoorsest aktiivsusest. Teiste sõnadega — pankreatiit vallandub seda kergemini ja on seda raskem, mida aktiivsemas seedefaasis pankreas parasjagu on. Selles kätkeb seletus, miks pankreatiidi äge atakk vallandub eriti sageli just pärast külluslikku söömist ja alkoholi pruukimist. Nende kahe mõjuriga peab alati arvestama, muu hulgas ka siis, kui päevakorral on kroonilise pankreatiidi uute atakkide vältimine. Kuid alkohol mitte ainult ei aktiveeri pankrease talitlust sekretiini vahendusel, vaid ta põhjustab limaskestast turse *papilla duodeni major'i* piirkonnas, *sphincter Oddi* spasme või harvem kaksteistsõrmiksoolesisaldise refluksi pankrease juhadesse. Seega alkohol pankreaseenõre sekretsiooni ühest küljest küll ergutab, teisest küljest aga on pankreaseenõre eritumine soolde takistatud. Alkoholi

otsene toksiline toime pankrease koesse on seevastu küsitav.

Pärast seda, kui pankrease juhades aktiveeritakse proteolüütilised fermentid, algab haiguse faas, mis otseselt või kaudselt on seotud trüpsiini toimega. Trüpsiin muudab aktiivseks pankreasest inaktiivseks eritava profermendi kallikreinogeeni. Nii tekkinud kallikrein omakorda muudab plasma  $\alpha$ -globuliinide hulka kuuluva kallidinogeeni aktiivseks polüpeptiidiks — kallidiiniks, mis toimelt on identne bradükiniiniga. Kõnesolevate aktiivsete ainetega ongi seotud pankreatiidi tursefaas. Pankrease veresoone laienevad, vere vedelad osised väljuvad pankrease koesse ja elund tursub. Kiniinide toimest johtub samal ajal mitmeid üldisi sümptomeid, nagu näopunetus, hüpotoonia ja kollaps.

Proteolüütiliste fermentide toimest on suurel määral sõltuv ka pankreatiidi järgmine faas — hemorraagiline nekroos. Viimaseaegsed uurimused seostavad selle faasi tekkimise esmajoones trüpsiini toimel aktiivseks muutunud elastaasiga. Elastaas seedib veresoonte seina elastseid kiude, millest suureneb veresoonte läbilaskvus, tekivad verevalumid pankrease koesse, trombid ja seedetrakti verejooksud.

Pankreatiidi patogeneesi kolmas faas on rasvnekroos, mis on tingitud pankrease lipaasi toimest. Lipaasi aktiveerib sapp (sapphapped), mis satub pankrease



Skeem 1. Kõhunäärme proteolüütiliste fermentide aktiveerimine.

————> muulumine    - - - -> aktiveerimine

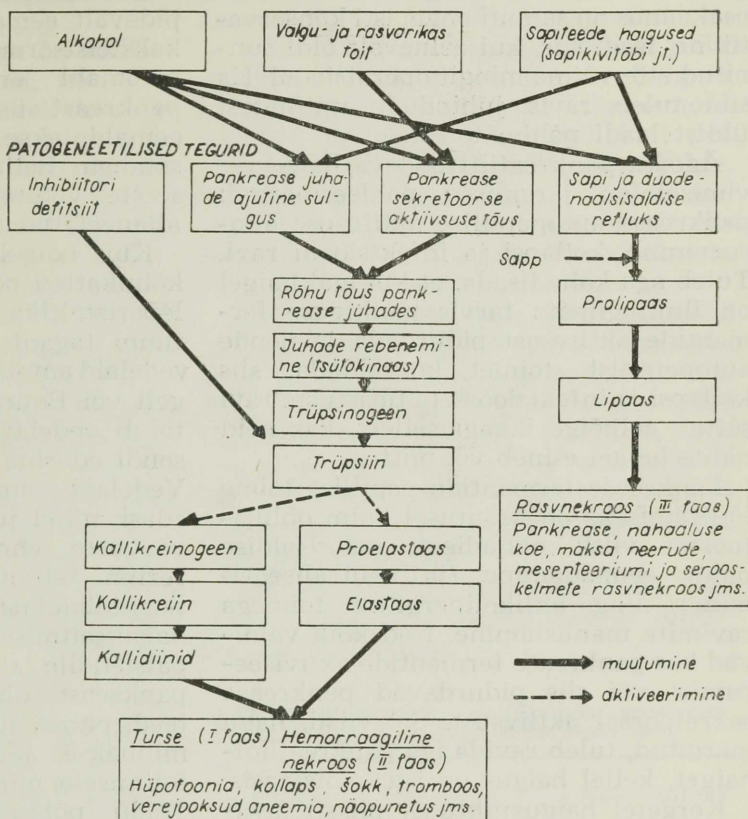
juhadesse kas bilio-pankreatilise või duodenopankreatilise refluksi teel. Lisaks avaldab sapp, eelkõige vabad sapphapete soolad ja lüsoletsitiin, pankrease koosse otsest toksilist toimet. Rasvnevroos tekib pankreases eneses, kuid võivad ilmuda ka fermendi toimest põhjustatud kahjustuskolded väljaspool pankreast. Nii näiteks võivad tekkida nahaaluse koe või rasviku nekroos, ilmned muutused pleura, perikardi ja peritoneumi lestmel jms.

Ägeda pankreatiidi patogenees on kokkuvõtlikult esitatud skeemil 2.

Lõpuks märgime seda, et hüperamülaseemial puudub otsene tähtsus pankreatiidi patogeneesis, sest pankrease amülaasid erituvad soolde juba aktiivsetena. Amülaasi aktiivsuse kindlakstegemine veres ja uriinis aga on oluline diagnostiline test, mis mõningal määral aitab pankreatiidi faase eristada (vt. tabel).

Ägeda pankreatiidi ravi tõhusus sõltub suuresti faasist, milles haigus ravi alustamise momendil on. Ravi on tulemusrikkam ja prognoos parim siis, kui haigus ei ole tursefaasist kaugemale läinud, sest muutused pankreases endas on sel juhul enim pöörduvad. Pealegi on tänapäeva ravivõtetest vahest ehk parim võte — pankrease fermentide inhibiitorite (trasülooli, tsalooli jt.) kasutamine — mõjus vaid turse korral. Kõnesolevad inhibiitorid pidurdavad aktiivseid kiniine, mitte aga elastaasi või siis A-fosfolipaasi aktiivsust, millega nekroosi teke on esmajoones seotud. Siit selgub, miks trasülool ja muud analoo-

**ETIOLOOGILISED TEGURID**



Skeem 2. Ägeda pankreatiidi patogenees.

gilise toimega ravimpreparaadid ei ole igal pankreatiidijuhul toimivad ja miks nende kasutamist ravivõttena ei tohi absolutiseerida, nagu seda paraku mõnikord on tehtud.

Põhimõtteliselt on ägedat pankreatiiti põdeva haige ravi peamiselt konservatiivne. Operatsioon osutub tarvilikuks siis, kui on suuri raskusi diferentsiaaldiagnoosimisel või kui on kõhuõõne elundite, esmajoones pankrease enese ulatuslikke kahjustusi, nagu abstsessid, pseudotsüstid, peritoniit jt. Kahjuks on kirurgilise ravi võimalused tagasihoidlikud, sest piirduvad juhade kateteriseerimise, peritoneumi loputamise ja nekroosikollete drenaaziga. Pankrease juhade sulguse radikaalsem kõrvaldamine haiguse ägenemisfaasis vaevalt et otstarbekaks osutub. Nii või teisiti — ägedat

pankreatiiti põdeva haige ravi kirurgia-osakonnas on samuti enamasti konservatiivne, isegi siis, kui eelnevalt oldi sunnitud ette võtma mingit operatsiooni. Ka siin tuleb ravis juhinduda mitmetest üldist laadi põhimõtetest.

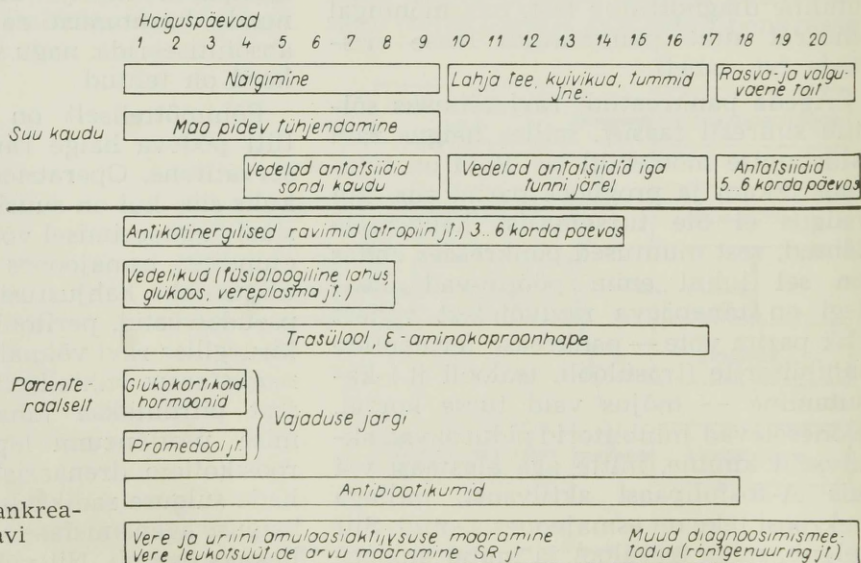
Ägedat pankreatiiti põdeva haige ravimisel on järgmised põhieesmärgid: pankrease autopeptilise aktiivsuse allasurumine, kollapsi ja infektsiooni ravi. Tuleb aga kohe lisada, et kui igal haigel on ilmingimata tarvis pankrease fermentide aktiivsust pidurdada ja nende autopeptilist toimet kõrvaldada, siis kollapsi ja infektsioosete tüsistuste ravi sõltub eelkõige ikkagi sellest, kas neid nähte haigel esineb või mitte.

Pankrease fermentide peptilise toime lõpetamiseks on kasutusel kolm obligatoorset viisi: näljadieet, maosisaldise pidev eemaldamine (ja neutraliseerimine) ning antikolinergilise toimega ravimite manustamine. Nad kõik väldivad kas pankrease fermentide aktiviseerumist või siis pidurdavad pankrease sekretoorset aktiivsust. Sel viisil, nagu märgitud, tuleb ravida iga pankreatiidahaiget, kellel haigus on ägenemisfaasis.

Kergetel haigusjuhtudel piisab tavaliselt mõnepäevasest näljadieedist, mõnikord tuleb haiget nälgida lasta viis kuni kuus päeva või enamgi. Sel ajal ei anta talle midagi, ei toitu, ravimeid ega

vedelikke. Näljadieedi ajal peab haigel pidevalt eemaldatama maosisaldis, sest kaksteistsõrmiksoolde minev happeline maomahl ergutab sekretiini kaudu pankreast üsna tugevalt. Maosisaldis eemaldatakse nina kaudu makku viidud sondiga. Selline drenaaž vähendab ka soolte venitatust, mis võib sugeneda allaneelatud õhust.

Kui haigel on kõhuvalu lakanud, kõhukatted pehmeks muutunud ja sooleperistaltika taastunud, siis võib iga tunni tagant sondi kaudu makku viia vedelaid antatsiide, näiteks vedelat almageli või Bourgé mikstuuri. Kui haige talub vedelat antatsiidi valuta, siis on sondi edasine maos hoidmine üleliigne. Vedelaid antatsiide antakse haigele edasi, nüüd juba suu kaudu. Kui haige vaevuste ennistumiseta on niisugust režiimi talunud 12...24 tundi, siis on see küllaldane, et pikkamööda üle minna haige toitmisele suu kaudu. Algul tuleb patsiendile anda toite, mis ergutavad pankreast suhteliselt vähe, nagu lahjat teed, piima, tummi, püreed jne. Hiljem minnakse järk-järgult üle tavalisele toitmisele, piirates toidus rasvu ja valke. Toidu põhiosaks jäävad süsivesikud, mille pankreast ergutav toime eespool nimetatud rasvade ja valkudega võrreldes on märksa nõrgem. Niisugusele piiratud dieedile jääb pankreatiidi ägeda



Skeem. 3. Ägedat pankreatiiti põdeva haige ravi näidisskeem.

ataki läbiteinud haige neljaks kuni kuueks nädalaks.

Ajal, mil pankreatiidahaige on näljadedil ja maos on püsiv, peab ta saama parenteraalselt vedelikke ja mineraalsooli. Enamasti manustatakse 1...3 liitrit füsioloogilist lahust või 5%-list glükoosilahust päevas. Kontsentreeritud glükoosilahused (20- või 40%-lised) ei ole soovitatavad, sest glükoosil on pankreast ergutav vagotropne toime ja ta koormab liigselt insulaaraparaati. Viimane aga võib pankreatiidi korral olla kahjustatud.

Uitnärvide süsteemi pidurdavad antikolinergilise toimega ravimid. Neist osa, näiteks ganglioblokaatoreid, ei ole pankreatiidahaigel otstarbekas kasutada, sest niisugused antikolinergilise toimega ravimid sekkuvad samal ajal teiste vegetatiivse närvisüsteemi talitluste, eriti vererõhu regulatsiooni. See suurendaks kollapsi ohtu. Sobivaimad on hoopis need antikolinergilise toimega medikamendid, millest johtuv blokaad osutub perifeerseks, kestes suhteliselt lühikest aega. Selliseks ravimiks on atropiin ja tema analoogid. H. Spiro (4) on soovitanud pankreatiidahaigele ordneerida 0,6 mg atropiini iga nelja tunni järel; praktikas rahuldab mõnikord ka 0,1%-lise atropiinilahuse süstimine kolm korda päevas 0,3...0,5 ml korraga.

Viiekümnendatest aastatest alates on kõnesolevale kolmele pankrease autopeptilist aktiivsust pidurdavale lihtsale raviviisile lisandunud ravi trüpsiini ja kallikreiini inhibiitoritega (trasülooliga jt.). Praegu on esialgne innustus ilmselt möödas, nähtavasti on neid preparaate hakatud märksa kainemalt hindama. Võime päris kindlalt väita, et trasülool ja tema analoogid ei ole ime-ravimid, mis aitaksid igal juhul ja alati. Pidurdades trüpsiini, eriti kallikreiini toimet, väldivad need pankrease turse üleminekut nekroosiks. Olemasolevale pankrease nekroosile trasülool mõju ei avalda, sest sel juhul on rohkem tegemist juba elastaasi või lipaasi toime tulemusega. Seega siis — trasülooli kasutamise näidustus osutub võrdlemisi

piiratuks, selleks on pankrease turse. Järelikult, kui trasüloolil toimet ei ole, ja seda tuleb praktikas ette küllalt tihti, siis tuleneb see enamalt jaolt haiguse patogeneesifaasi ning ravimi toimemehhanismi sobimatusest. Mõistagi ei pea me siinkohal silmas neid haigusjuhte, kus kasutati liiga väikesi trasüloolianuseid liiga lühikese aja jooksul, näiteks paar päeva. Ravimi toime puudumine on niisugusel juhul igati ootuspärane.

Äsja kirjutatust võib tekkida küsimus, kas kallikreiini inhibiitoreid pankrease nekroosi korral kasutada maksabki. Kui neid ravimeid on käepärast, siis tuleb sellele vastata jaatavalt. Põhjus on selles, et trasülool väldib uute nekroosikollete tekkimist, pealegi — pankreatiidi turse- ja nekroosifaasi ei ole alati kerge teineteisest eristada.

Turse nekroosist eristamise ühe võimalusena pakume tutvumiseks G. Maždrakovi (12) tabeli.

**Pankreatiidi turse- ja nekroosifaasi eristamise kliinilised kriteeriumid G. Maždrakovi järgi**

Sümptoom	Tursefaas	Nekroosifaas
Leukotsütoos Kollaps Ikterus Veresuhkur	10...20 tuh. ei sageli normaalne	20...35 tuh. ja harva sageli hüperglükeemia
Amülaasi aktiivsus Retsidiivid	alati kõrge sageli	sageli kõrge harva

Tabelile lisame veel H. Spiro (4) arvamus, mille kohaselt pankrease turse on eriti tõenäoline siis, kui amülaasi hulk normaliseerub pärast 24...48 tunni möödumist.

Trasülooli viiakse haigele organismi tilkinfusioonina, päevas 40...100 tuhat kallikreiiniühikut 300...500 ml füsioloogilises lahuses. Esimestel haiguspäevadel on trasülooli otstarbekas süstida paar korda päevas, sest ravim kaob organismist kiiresti. Ravikuuri kestus varieerub 5...15 päevani, sõltudes eelkõige haiguse raskusest.

Fibrinolüütilise ja kallikreiini-kiniini süsteemide vahel on organismis tihe side. Plasmiin näiteks aktiveerib kallikreinogeeni, muutes niiviisi toimivateks kiniinid. Sellepärast kasutatakse pankrease proteolüütilise aktiivsuse pidurdamiseks pankreatiidihaigeil ka  $\epsilon$ -aminokaproonhapet. See pidurdab plasminogeeni aktiveerimist, suures annuses nõrgendab ka plasmiini ja trüpsiini toimet.  $\epsilon$ -aminokaproonhape mõjul suureneb plasma antiproteolüütiline aktiivsus. Teda määratakse pankreatiidihaigele 5 g 200 ml 5%-lises glükoosilahuses, kusjuures päeva jooksul peab haige saama 10...20 g preparaati. Ravikuur kestab Y. Konttineni (1) järgi keskmiselt viis kuni kuus päeva.

Šoki vältimise ja ravi seisukohalt on pankreatiidihaiigel tarvis esmajoones valu vaigistada. Paikne soojus tavaliselt kergendust ei too ja seedetrakti verejooksude ohu tõttu teda isegi ei soovitata. Morfiin seevastu soodustab *sphincter Oddi* spasme. Sellepärast, kui nitraatidest abi ei saa, tuleb kasutada promedooli koos atropiiniga ja (või) teha paranefraalblokaade.

Kui on tekkinud kollaps, siis osutuvad mõjusamaiks neerupealiste glükokortikoidhormoonid. Nad aktiveerivad adrenaliini, soodustades selle lülitumist rakkudele. Seetõttu tõuseb vererõhk. Et glükokortikoidhormoonidel on diabetogeenne toime, siis peab ravi nende mõjuritega olema lühiaegne. Kolme kuni kuue päeva vältel süstitakse lihasesse näiteks 100...125 mg hüdrokortisooni või 200...300 mg kortisooni päevas. Veelgi tugevam toime saadakse glükokortikoidide kombineerimisel adrenaliini või noradrenaliiniga. Kõrvuti juba mainitud diabetogeense toimega on glükokortikoidhormoonide puuduseks see, et nad võivad maskeerida pankreatiidi tüsistusi.

Nekroosikolded pankreases võivad infitseeruda. Tekkinud abstsessid raskendavad haiguse kulgu. Sellepärast on nekroosifaasis pankreatiidi korral eriti soovitatav lisada antibiootikume, neist streptomütsiini või tetratsükliini. Z. Ma-

řatka (13) arvates pidurdab kloortetratsükliin muu hulgas ka lipaasi aktiivsust.

Lõpuks toome kokkuvõtliku skeemina ära ägedat pankreatiiti põdeva isiku ravi ühe võimalikest variantidest (vt. skeem 3).

Seega on ägeda pankreatiidi või kroonilise pankreatiidi ägenemise korral tegemist haigusega, millel on tõsine prognoos. Pankreatiidihaige ravi nõuab arstilt täit tähelepanu. Nagu eespool toodust selgub, on enamik pankreatiidi ravi viise patogeneetilised, mõjutades kas mingit kindlat haiguse faasi või siis patogeneesi mehhanismi. Siit ka alternatiiv — pankreatiidihaige ravi sõltub suurel määral sellest, kui palju me tuneme haiguse patogeneesi ja oskame seda siduda iga haigusjuhuga. Ja veel, ravi kasutegur on seda suurem, mida varajasemas haiguse faasis me temaga algust teeme.

Lõpetuseks — iga haige puhul peab arsti püüdluseks olema pankreatiidi uute retsidiivide vältimine. Selleks on tänapäeval teada vähemalt kaks võimalust — alkoholi pruukimise vältimine ja sapiteede haiguste radikaalne ravi, näiteks koletsüstektomia sapikivitõve korral.

KIRJANDUS: 1. Konttinen, Y. P. Scand. J. Gastroent., 1971, 6, 8, 715—718. — 2. McCutcheon, A. D. Gut, 1968, 9, 3, 296.—310. — 3. Salupere, V. Pankreatiit. Tartu, 1971. — 4. Spiro, H. M. Clinical Gastroenterology. London, 1970. — 5. Березов Ю. Е., Лукомский Г. И., Кондакова К. А., Лапин М. Д. Острин П. И., Полонская Л. Б. Сов. мед., 1971, 1, 31—34. — 6. Волков В. Е. Клини. мед., 1965, 9, 26—28. — 7. Козлов И. З. Сов. мед., 1967, 10, 50—55. — 8. Кочнев О. С. Клини. мед., 1967, 5, 28—34. — 9. Кочнев О. С. Сов. мед., 1968, 6, 68—74. — 10. Кочнев О. С., Волков В. Е. Клини. мед., 1969, 4, 60—63. — 11. Курбангалеев С. М., Елецкая О. И. Клини. мед., 1969, 4, 63—68. — 12. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961. — 13. Маржатка З. Практическая гастроэнтерология. Прага, 1967. — 14. Николаев В. А. Клини. мед., 1969, 4, 52—55. — 15. Шелагуров А. А. Пankреатиты. М., 1970.

TRÜ Arstiteaduskonna teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

# KROONILISE PANKREATIIDI PATOGENEES JA PATOGENEETILINE RAVI

HEIDI-INGRID MAAROOS

Tartu

UDK 616.37-002.2-092-08(047)

Kroonilist pankreatiiti põdevate haigete ravi taktika oleneb haiguse faasist. Kroonilise pankreatiidi ägenemisfaasis ei erine ravi mingil määral ägeda pankreatiidi omast, remissiooniperioodil aga sõltub see pankrease puudulikkuse liigist ja astmest.

Kroonilise pankreatiidi algstaadiumis on esiplaanil pankrease juhade fibroos ja spasmid, samal ajal kui pankrease fermentide produktsioon ei ole vähenenud. Seetõttu tekib sekreedi pais pankrease juhades (koes) ning haiguse kliinilises pildis prevaleerib valu. Selles staadiumis tuleb ravis pearõhk asetada pankrease sekretsiooni pärssimisele näljadieedi abil. Vaja on maosisaldist pidevalt aspireerida, anda antikolinergiliselt toimivaid ja muid ravimeid.

Üha rohkem on hakatud tähelepanu pöörama kroonilist pankreatiiti põdevate haigete varajasele opereerimisele (2). See sobib eriti neile, kellel ei ole veel välja kujunenud pankrease eksokriinse puudulikkuse nähte, küll aga kannatavad pideva valu all. Operatsioonimeetodeist on kasutatavamad sapi- ja pankrease juhade laiendamine, *papilla duodeni majori* fibroosi kõrvaldamine ja sfinkteroplastika. Nende operatsioonidega soodustatakse pankrease sekreedi väljavoolu, millega seoses valu nõrgeneb, ka retsidiive tekib harvem.

Kui vaevused ja funktsiooni puudulikkuse nähud kroonilise pankreatiidi algstaadiumis puuduvad, siis haiged sel ajal tavaliselt ravi ei vaja. Remissiooniperioodide pikendamiseks ja retsidiivide ärahoidmiseks peab kategooriliselt nõudma, et loobutaks alkoholist. Arvestades seda, et haiguse selles faasis ei ole veel välja kujunenud alatoitumust, on otstarbekas piirata toidu rasvasisaldust ja üldist kalorsust. Toit peab aga olema valgurikas. Täiesti lubamatud on pidusöömingud.

Krooniline pankreatiit on pahatihti progresseeruv haigus — pankrease juhade fibroosile ja kaltsifitseerumisele järgneb juba näärmekoe atrofeerumine ning kujuneb välja pankrease krooniline puudulikkus. Selles staadiumis väheneb fermentide ja bikarbonaatide sekretsioon, ka insuliini nõristus (9, 12).

Kuid kõikide fermentide kontsentratsioon pankrease sekreedis ei vähene ühel ja samal ajal ning võrdsetes hulkades. T. Herskovići (6) andmeil häirub kõige varem lipaasi produktsioon. Pankrease lipaas lõhustab toidurasva (triglütseriide) monoglütseriidideks, vabadeks rasvhapeteks ja glütseriiniks. Need hüdrolüüsi lõpp-produktid imenduvad peensooles mitsellidena, s. t. kombinatsioonis sapphapete sooladega. Pankrease lipaas mitsellide teket teataval määral soodustab. Lipaasi hulga vähenemise tõttu on seega häiritud rasva seedimise kaks etappi — triglütseriidide hüdrolüüs ja mitsellide moodustumine.

Rasva malabsorptsiooni (puudulikkus imendumist) soodustab veel pankrease bikarbonaatide hulga vähenemine, mistõttu peensoole valendikus pH väheneb ning lipaasi toime ei ole happelises keskkonnas enam optimaalne. Peale selle mõjub rasva seedimisele ja imendumisele ka kroonilise pankreatiidiga kaasnev düsbakterioos, sest peensoole mikrofloora muutused muudavad sapphapete soolade koostist ning sellega seoses tekib mitselle vähem (3, 4, 8, 9, 12).

Valkude ja süsivesikute seedimise ja imendumise häiret esineb kroonilist pankreatiiti põdevatel haigetel märksa harvem ja vähemal määral. Põhjuseks on nende toitainete seedimise ja imendumise lihtsam mehhanism. Pealegi on süsivesikuid ja valke lõhustavaid pankrease fermente dubleerinud mao ja peensoole ferendid.

Eespool toodust on selge, et pankrease

puudulikkuse üks esimesi ja olulisemaid tunnuseid on steatorröa. Kui tervetel isikutel eritub ööpäevas väljaheitega kuni 5 grammi rasva, siis rasvaeritus kroonilist pankreatiiti põdevatel haigetel on sageli väga rohke, ulatudes isegi 70...90 grammini ööpäevas. Pikaajalise steatorröa korral tekib seepärast küllalt raske toitumishäire (malnutritsioon) koos rasvas lahustuvate vitamiinide ning kaltsiumivaeguse nähtudega (1, 3, 8). Kui arvesse võtta seda, et rasva imendumise paranemisega kaob ka enamik eespool nimetatud haigusnähtudest, on steatorröa likvideerimine pankrease kroonilise puudulikkuse ravis peamine. Seda taotletakse dieediga ja pankrease fermentide asendamisega.

Steatorröa korral ei tohi pankreatiidihaiget toit sisaldada üle 70 grammi rasva ööpäevas. Pankrease väljakujunenud puudulikkuse juhtudel võib ka vähese rasvasisaldusega toit steatorröa vallaandada. Samal ajal aga on toidurasv organismile vajalik energiaallikana, samuti rasvas lahustuvate vitamiinide imendumiseks. Haigetele täiesti rasvavaba toitu anda ei ole järelikult ei võimalik ega otstarbekas, hoopis ratsionaalsem on muuta toidurasvade koostist. Nimelt oleb rasva seedimine ja imendumine suuresti ka rasva keemilisest struktuurist. Molekulis olevate süsinikuaatomite arvu järgi jaotatakse rasvhapped keskmise ahelapikkusega, lühikese või pika ahelaga triglütseriidideks (13). Lühikese ahelaga triglütseriidid koosnevad rasvhapetest, mille molekulis on neli kuni kuus süsinikuaatomit ( $C_4 \dots C_6$ ). Keskmise ahelapikkusega triglütseriidide koostisse kuuluvate rasvhapete molekulis on 8...12 süsinikuaatomit ( $C_8 \dots C_{12}$ ) ja pika ahelaga 14...24 süsinikuaatomit ( $C_{12} \dots C_{24}$ ). Kiiremini ja täielikumalt seeditakse ning imenduvad lühikese ning keskmise ahelapikkusega rasvhapped, sest need võivad resorbeeruda ka muutumatul kujul, ilma et pankrease lipaas sellest osa võtaks. Seevastu pika ahelaga triglütseriidide hüdroolüüs, seega ka imendumine, on lipaasi puudumise korral oluliselt häiritud.

Toidurasva peamine allikas on mitmesugused loomsed produktid ning need sisaldavad ülekaalus pika ahelaga triglütseriidide. Keskmise ahelapikkusega rasvhappeid leidub rohkem vaid piimasaadustes ja taimsetes rasvades. Seepärast peaks pankrease kroonilise puudulikkuse korral kasutada toit rasvaallikana sisaldama taimseid rasvu ja piima. Käibel on samuti sünteetilisi keskmise ahelapikkusega triglütseriidide sisaldavad preparaadid. Nende toimetel kaob steatorröa kiiresti, paraneb haigete toitumus ning rasvas lahustuvad vitamiinid imenduvad paremini. Sünteetiliste keskmise ahelapikkusega triglütseriidide kasutamine pankrease kroonilise puudulikkuse korral on väga perspektiivikas ravisuund (7, 11).

Teine tähtis pankreatogeense steatorröa ravi suund on pankrease fermentide asendamine. Selleks otstarbeks on sagedamini kasutatud pankreatiini, mis tavaliselt annab hea tulemuse ning parandab rasva imendumist tunduvalt. Mõnikord on pankreatiinravi ka tulemusteta jäänud. Põhjus võib peituda näiteks ravimi liiga väikeses annuses. E. Palmer (10) soovib anda 3,0 g, S. Hawkins (5) 2,0...4,0 g iga söögi ajal. Veel suuremate pankreatiiniannustega on ravinud I. Marks ja kaasautorid (9) ning M. Spiro (12). Nad soovivad haigetele anda 1,0 g pankreatiini tunniliste intervallidega kogu päeva jooksul. Pankreatiini võtmist vaid söögiaegadel peavad nad liiga väheseks.

Pankreatiini toime on tugevam neutraalses keskkonnas. Seepärast on paremaid ravitulemusi saadud siis, kui koos pankreatiiniga kasutatakse ka antatsiide. Samaaegne antatsiidide manustamine hoiab ära, et maomahl pankreatiini ei inaktiveeriks (9).

Kui kroonilise pankreatiidiga kaasneb atroofiline gastrit, siis soodustab rasva imendumise häireid ka vaba soolhappe sekretsiooni vähenemine, sest puudub tugev pankrease stimulaator (4). Sellisel juhul parandab rasva seedimist ja imendumist naturaalse maomahla manustamine. Maomahla ei tohiks anda pankreatiiniga ühel ajal. Otstarbekas

oleks anda maomahla enne söömist, pankreatiini aga söömise ajal, mis on tarvilik selleks, et maomahl ei inaktiveeriks pankreatiini.

Pankreatiinravi tulemus on tagasihoidlik steatorröa korral, mis on tingitud peensoole haigustest. Nimelt ei ole siis häiritud toidurasva hüdrolüüs, vaid hoopis hüdrolüüsi lõpp-produktide imendumine. Seepärast tuleb pankreatogeenset steatorröad eristada resorptsioonipuudulikkusest tingitud steatorröast. Vahel aga võib seedimise ning imendumise puudulikkus olla kombineeritud geneesi, sest juhul, kui pankreatiit on kaua kestnud, kahjustub sekundaarselt ka peensoole limaskest (9). Sellistel juhtudel on raviks otstarbekas kasutada pankreatiini koos sünteetiliste keskmise ahelapikkusega rasvhapetega.

Rasva seedimist ja imendumist soodustavad pankreatiini sisaldavad liitpreparaadid kolensüüm ja meksaase. Esimeses on koos pankreatiiniga sapphapete soolad, teises taimsed proteolüütilised fermendid (bromeliin) ja bakteritsiidset toimivad ained (joodhüdrosükiniin). Nende liitpreparaatide üsna tugev ravitoime on seletatav sellega, et kõrvuti lipaasi defitsiidiga on steatorröa patogeneesis oluline osa nii sapphapete soolade puudusel kui ka düsbakterioosil. Kuid ka nende ravimite annused peavad olema küllalt suured — kaks dražeed neli korda päevas iga söögikorra ajal.

Kahheksia, hüpoproteineemia ja aneemia korral on lisaks eespool kirjeldatud dieedile ning asendusravile vaja anda valgupreparaate, anabolistlikke steroide, vitamiine, teha vere- ja plasmaülekandeid.

Krooniline pankreatiit võib kulgeda ka pankrease sisesekretoorse talitluse häirega. Sekundaarne diabeet pankreatiidi korral on primaarsest tavaliselt kergekujulisem. Neil haigeil ei teki nii kergesti atsidoosi, harva esineb diabeetiline angiopaatia. Insuliinravi suhtes on nad tundlikumad (9). Seepärast peab hoiduma, et sekundaarset diabeeti põdevaid haigeid üle ei ravitaks. Sümptoomideta diabeedi korral saab haige sei-

sundit kompenseerida üksnes süsivesikutevaese dieediga. Kui dieedist üksi on vähe, sobivad sissevõtmiseks määratavad veresuhkruisaldust vähendavad preparaadid. Alles siis, kui on selgunud, et nende toime on nõrk, võib kasutada insuliini. Diabeedi korral ja insuliinravi ajal loobugu haige tingimata alkoholist, sest selle toimel tekib kergesti hüpoglükeemiline seisund. Enamik pankreatogeenset diabeeti põdevatest haigetest on alakaalulised, mistõttu nad peaksid saama 2000...2500 kalorit ööpäevas. Rasva hulka toidus tuleb piirata vaid siis, kui esineb steatorröa. Kui haige kehakaal on tugevasti langenud, siis ei ole otstarbekas toidus vähendada isegi süsivesikute hulka, küll aga peaks veresuhkru hulka reguleerima preparaatidega, mida määratakse sissevõtmiseks.

Pankrease väljakujunenud puudulikkuse korral on kroonilise pankreatiidi prognoos halb, sest ühelgi ravimeetodil ei õnnestu taastada hävinud näärme-kude. Seepärast tuleb ravi alustada juba kroonilise pankreatiidi algstaadiumis. Põhiülesanne on küllaldaselt kestev ja intensiivne haiglaravi haiguse ägenemise korral. Alkoholi tarvitamise täielik keeld ja dieet on retsidiivide ärahoidmiseks hädavajalik.

KIRJANDUS: 1. Evans, W. B., Wol-laege, E. E. *Am. J. Dig. Dis.*, 1966, 11, 594—606. — 2. Dixon, J. A., Englert, E. Jr. *Gastroenterology*, 1971, 61, 375—381. — 3. Frazer, A. C. *Malabsorption Syndromes*. London, 1968. — 4. Frazer, A. C. In: *Malabsorption*. Edinburgh University Press, 1969, 6—12. — 5. Hawkins, C. F. *Diseases of the Alimentary Tract*. London, 1963. — 6. Herskovic, T. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1968, 21, 520—522. — 7. Holt, P. R. In: *Progress in Gastroenterology*. London—New York, 1968, 277—297. — 8. Jeffries, G. H., Weser, E., Sleisinger, M. H. *Gastroenterology*, 1969, 56, 777—797. — 9. Marks, I. N., Bank, S., Louw, J. H. In: *Progress in Gastroenterology*. London—New York, 1968, 412—472. — 10. Palmer, E. D. *Clinical Gastroenterology*. New York, Evanston and London, 1963. — 11. Sheig, R. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1968, 21, 5—11. — 12. Spiro, M. H. *Clinical Gastroenterology*. London, 1971. — 13. Рапопорт С. М. *Медицинская биохимия*. М., 1966.

Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

# Tervishoid. Töö teaduslik organiseerimine

## KOPSUHAIGUSTE DIAGNOOSIMINE LIKUVATE FLUOROGRAAFIDE ABIL

KAIDO SARAPUU  
Tallinn

UDK 616.24-002.1/2-073.75(474.2)

Varjatult kulgevate kopsuhaiguste õigeaegsel väljaselgitamisel on juhtiv osa rindkere elundite profülaktilisel fluorograafilisel uurimisel. Massilistel profülaktilistel läbivaatustel on fluorograafia eelised üldiselt tunnustatud, võrreldes muude röntgenoloogiliste uurimismeetoditega (5, 7, 8, 9).

Igal aastal vaadatakse fluorograafiliselt läbi üle poole Eesti NSV elanikkonnast (alates 15. eluaastast), neist liikuvate fluorograafide abil ligikaudu 50%.

Vabariigi seitsmest liikuvast fluorograafist on kuus Vabariikliku Tuberkuloositõrje Dispanseri käsutuses ja nendega uuritakse peamiselt maaelanikke. Linnades kasutatakse liikuvaid fluorograafe põhiliselt kohustuslikule röntgenoloogilisele kontrollimisele kuuluvate isikute läbivaatamiseks.

Käesoleva töö eesmärk oli analüüsida Vabariikliku Tuberkuloositõrje Dispanseri liikuvate fluorograafide osatähtsust kopsuhaiguste avastamisel. Töö on koostatud ajavahemikul 1969...1971 saadud uurimisandmete põhjal.

Nendel aastatel vaadati Vabariikliku Tuberkuloositõrje Dispanseri liikuvate fluorograafidega läbi aastas keskmiselt 31% rajoonide elanikest.

Rohkem uuriti Põlva (50%), Hiiumaa (42%), Jõgeva (40%) ja Haapsalu (39%) rajooni elanikke. Võrdluseks olgu toodud, et Saksa DV-s tänu seadusele elanike kohustuslike profülaktiliste läbivaatuste kohta kontrolliti fluorograafiliselt mõnes piirkonnas aastas 90% elanikest (6).

Kui aastatel 1962...1965 leiti meil fluorogrammide analüüsimisel kopsude patoloogilisi muutusi 2,7...3,2%-l (3),

siis aastatel 1969...1971 vaid 1,0...1,7%-l uuritutest. Patoloogiliste muutuste tunnustega fluorogrammide võrdlemine kartoteegis olevate fluorogrammidega võimaldab otsustada läbivaatuse andmete üle dünaamikas ja vähendab vajadust täiendava röntgenoloogilise ja kliinilise uurimise järele.

Nende isikute järeluurimisega, kel fluorograafiliselt oli kindlaks tehtud patoloogilisi muutusi, tegelesid põhiliselt rajoonide (linnade) tuberkuloosidispanserite (-kabinettide) arstid. Järeluurimisel diagnoositi kopsuhaigusi 16,3%-l isikutest, kellel fluorograafial olid kindlaks tehtud haiguslikud muutused kopsudes. Kopsutuberkuloosi diagnoositi 3,3...18,9%-l ja kopsuvähki neist 0,4...4,0%-l.

Fluorograafiline uurimine on tõhus kopsutuberkuloosi, kopsupõletiku ja kopsukasvajate väljaselgitamiseks (vt. tabel 1). Seejuures õnnestub kopsuhai-

Tabel 1

Aastatel 1969...1971 fluorograafiliselt  
diagnoositud kopsuhaigused

Haiguse nimetus	Protsent kõigist diagnoositud kopsuhaigusjuhtudest
Aktiivne kopsutuberkuloos	43,5
Mitteaktiivne kopsutuberkuloos	16,4
Krooniline kopsupõletik	16,4
Kopsuvähk	9,1
Äge kopsupõletik	7,2
Healoomuline kopsukasvaja	2,4
Pneumokonioos	0,8
Boeck'i tõbi	0,6
Mitmesugused teised kroonilised kopsuhaigused	3,6

gusi diagnoosida sellises staadiumis, mil haigus kulgeb alles varjatult või väheste sümptomidega ja inimene peab end terveks.

1971. aastal fluorograafiliselt diagnoositud aktiivset kopsutuberkuloosi põdevatest haigetest 36% -l ja kopsuvähihaigetest 44% -l tehti haigus kindlaks Vabariikliku Tuberkuloositõrje Dispanseri liikuvate fluorograafide abil.

Vanuserühmas üle 50 aasta avastati aktiivset kopsutuberkuloosi ja kroonilist kopsupõletikku kõige enam (mõlemad võrdselt 0,1% -l uurituist) ning kopsuvähki 0,07% -l uurituist.

Alla 18 aasta vanuseid ei ole otstarbekas profülaktiliselt uurida, sest selles vanuses leitakse kopsude patoloogilisi muutusi väga harva.

Aasta-aastalt on vähenenud fluorograafiliselt diagnoositud aktiivset kopsutuberkuloosi põdevate haigete arv. Kõige enam on leitud koldelist (48,6%) ja infiltratiiv-pneumoonilist (35,7%) kopsutuberkuloosi (vt. tabel 2).

Tabel 2

Fluorograafiliselt väljaselgitatud kopsutuberkuloosihaigete jaotumine haiguse kliiniliste vormide järgi protsentides

Kopsutuberkuloosi kliiniline vorm	1969. a.	1970. a.	1971. a.
Koldeline kopsutuberkuloos	43,0	48,4	48,6
Infiltratiiv-pneumooniline kopsutuberkuloos	33,9	36,9	35,7
Hematogeenselt dissemineerunud kopsutuberkuloos	9,0	9,6	9,8
Tuberkuloom	8,0	2,7	5,2
Kaverniline kopsutuberkuloos	1,4	1,5	—
Fibrooskaverniline kopsutuberkuloos	0,5	0,9	—
Tuberkuloosne pleuriit	1,4	—	0,7
Kopsutsirroos	2,8	—	—

N. Margulise (6) andmetel on kopsutuberkuloosihaigete kindlakstegemine õigeaegne siis, kui 80% -l neist diagnoo-

sitakse haigust koldelises või disseminatsioonifaasis, kui ei ole veel tekkinud kopsukoe lagunemist, arvestamata seejuures tuberkuloositekitaja olemasolu.

Enamikul juhtudel leitakse aktiivset kopsutuberkuloosi varem tuberkuloosi põdenud isikutel (6, 10). Seepärast tuleb fluorograafilistel läbivaatustel senisest enam tähelepanu pöörata nende isikute uurimisele.

Tervishoiuasutustes tuleks röntgenoloogiliste läbivaatuste perfokartoteegi andmeil fluorograafilisele uurimisele suunata kõik seni uurimata isikud.

Fluorograafiliselt saab edukalt diagnoosida üksnes perifeerselt paiknevat kopsuvähki, kuid tsentraalselt paiknevat vähki diagnoosida on võimalik alles kopsuvähi tüsistuste ilmnemisel (1, 11). Meie vabariigis on kopsuvähki leitud meestel kuus korda sagedamini kui naistel ja kõige enam vanuserühmas üle 50 aasta. Seetõttu tuleks profülaktilisel läbivaatusel selles vanuses meestel teha lisaks otsesuunalisele ka külgsuunaline fluorogramm. Tehniliselt head kahes suunas tehtavad fluorogrammud võimaldavad ilma täiendava röntgenoloogilise läbivaatusega määrata ümarvarjustuse edasise uurimise ja ravi taktika (4). Ühtlasi paraneks kopsude muude patoloogiliste muutuste väljaselgitamine. Kuigi kopsuvähi kindlakstegemisel on peamine tähtsus röntgenoloogilisel uurimisel, tuleb lõpliku diagnoosi ja ravitaktika määramisel tugineda kompleksse pulmonoloogilise uurimise tulemustele (2).

Tuleb jõuda nii kaugemale, et kõiki kopsuvähi kahtlusega isikuid uuritaks nendes raviasutustes, kus on võimalik kompleksne pulmonoloogiline uurimine.

Võime järeldada, et tänapäeval ja ka tulevikus on liikuvatel fluorograafidel tähtis osa maaelanike profülaktilisel läbivaatusel varjatult kulgevate kopsuhaiguste õigeaegseks diagnoosimiseks.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Rätsep V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1968, 4, 245—248. — 2. Rätsep V., Loit P. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1970, 6, 417—420. — 3. Вардья Э. О. В кн.: Труды по легочной патологии. Таллин, 1968, I, 33—36. — 4. Ка-

ган Е. М., Гиревич Л. А., Бухман А. И., Гольцман Г. В., Хаит И. П. Сов. мед., 1970, 3, 63—66. — 5. Лагунова И. Г. (редактор) Основы флюорографии. Л., 1965. — 6. Маргулис Н. Ю. Своевременное выявление туберкулеза органов дыхания у взрослых. М., 1970. — 7. Наумов Л. Б., Абдурасулов Д. М. Руководство по рентгенодиагностике в практике флюорографии. Ташкент, 1968. — 8. Помельцов К. В. В кн.: Теория

и практика советской фтизиатрии. М., 1969, 150—162. — 9. Скржинская И. Ч., Фирсов Г. И., Христиани В. И. Флюорографическое обследование сельского населения. М., 1967. — 10. Страхов Н. С. В кн.: Актуальные вопросы туберкулеза. Киев, 1968, 123—124. — 11. Тулеуов А. Е. Сов. мед., 1970, 8, 131—133.

*Vabariiklik Tuberkuloositõrje Dispanser*

## Kogemuste vahetamine ja kasuistika

### LISAKOPSU JUHT

VLADIMIR SOLOVJOV  
ANATOLI UIBO

Tallinn

UDK 616.24-007-089

Kopsude sekvestratsioonile kui arenguanomaaliale on iseloomulikud kaks tunnust: mingi osa (sagara või segmenti) eraldumine kopsudest ja sellise moodustise verega varustamine aordist lähtuvate arteriharude poolt.\*

Esineb selliseid sagarasiseid sekvestratsioone, mil eraldunud kopsuosa on vahetult seotud kopsu parenhüümiga, ja sagaraväliseid sekvestratsioone e. lisakopsu.

Lisakops võib paikneda rinna- või kõhuõõnes, vahelihases, südamepaunaõõnes, rindkere seinas, kaelal või mujal; kõige sagedam asukoht on rinnaõõne alumine osa.

Lisakopsu tuleb ette harva. Seda laadi arenguanomaaliade diagnoosimine on raske. Õige diagnoosi võib panna operatsioonil või pärast operatsioonipreparaadi histoloogilist uurimist.

Lisakops on kasvajasarnane moodustis, ümmargune või püramidaalne. Ta on tumeroosat värvust, tihket-elastset konsistentsi, erinevat suurust (läbimõõt ei ole üle kuue-kaheksa sentimeetri).

Lisakopsul on alati veresoontest jalake, mis võib olla ühenduses kesk-

seinandi või aordiga, söögitoru või maoga, kuid millel puudub igasugune seos nimetatud elundite valendikuga.

Meil oli võimalus jälgida üht haiget, kellel oli kopsu sagaravälise sekvestratsioon. Esitame väljavõtte haigusloost.

Haige S. G., 23 aastat vana (haiguslugu nr. 3291/1966. a.), saabus rindkerekirurgia osakonda 2. aprillil 1966. a. Kaebas valusid paremas rindkerepooles. Kunagi ei ole haige olnud. Kehaehitus korrapärane, toitumus rahuldav. Nahk ja nähtavad limaskestad normaalselt värvust. Perifeersed lümfisõlmed ei olnud suurenenud. Rindkere sümmeetriline. Perkussioonil: mõlema kopsu kohal puhas koputluskõla. Auskultatoorselt: paremas kopsus kare hingamiskahin ja kuivad räginaid. Kopsude eluline maht 4500 cm<sup>3</sup>. Südame piirid normis, toonid puhtad. Pulsil sagedus 80 lööki minutis, pulss rütmiline. Arteriaalne rõhk 125/85 mmHg. EKG haiguslike muutuste tunnusteta. Kõht pehme, valututu. Maks ja põrn ei olnud suurenenud.

Analüüsi tulemustest ilmnnes, et veri ja uriin olid haiguslike muutusteta. Röntgenoloogilisel uuringul (tomogramm oli tehtud 6 cm sügavuselt): paremas rindkerepooles VI... VII rinnalüli kõrgusel 4×3,5 cm ümarvari, kontuurid teravad, siledad. Varjustus seotud VI...VII rinnalüli kehadega (vt. tahvel VII, tomogramm). See varjustus hingamisel ja kõhimisel paigalt ei nihkunud.

Kirjeldatud moodustist trakteeerisime enne operatsiooni röntgenoloogilise uurimise põhjal kui tagumise keskseinandi tsüsti või neuroinomi.

\* Vt. Г. Л. Феофилов, Ф. Ф. Амиров. Пороки развития легких и их клиническое значение. Ташкент, 1969.

19. aprillil 1966. a. toimus operatsioon. Kombineeritud intubatsioonarkoosis tehti paremal pool keskmise-külgmine lõige, V ja VI roide vahel avati pleuraõõs. Kops ei olnud muutunud. Liiteid pleuraõõnes ei olnud. Taga, VI roide nurga kõrgusel paiknes parietaalse pleura all 4,5×3,5 cm suurune kasvajaaline moodustis. See oli ümar, sileda pinnaga, tumeroosat värvust, tihket-elastset konsistentsi ja temast kulges kuni tagumise keskseinandini lühike jalake.

Pleuraõõs avati nimetatud moodustise kohal. Viimane eraldati nahast, kõnt veritses intensiivselt. Jalakese kõndi veresooneid liigeriti. Pleuraõõs dreniti kummitorukesega VIII roidevahemiku kaudu keskmisel aksillaarjoonel. Haav rindkerel suleti kihtide kaupa. 26. päeval pärast operatsiooni kirjutati patsient koju heas seisundis.

## SEGAINFEKTSIOON ASEPTILIST MENINGIITI PÕDEVAL HAIGEL

KUULO KUTSAR  
EERIK SAARNOK  
SILVER JÖKS

Tallinn

UDK 616.988.2

Pärnu rajoonis 1967. a. aseptilise meningiiti haigestunudel isoleeriti viroloogiliste uurimiste tulemusena 16,6% -1 juhtudest viirus *Coxsackie* B-5 ja 11,1% -1 juhtudest viirus *Coxsackie* A-6 (4, 7). Kõrvuti kerge ja keskmisega oli aseptilise meningiidi kulg tihti ka raske. Selle kohta haigusjuht.

Seroloogiliste uurimistega tehti kindlaks viirust neutraliseerivate antikehade tiitri tõus (1:8→1:32) aseptilist meningiiti põdevatelt haigetelt isoleeritud *Coxsackie* B-5 viiruse suhtes. Antikehade tiitri tõusu ei täheldatud *Coxsackie* B-5 prototüüpüve (Faulkner) suhtes. Komplementi siduvate antikehade tiiter jäi *Coxsackie* A-6 viiruse suhtes püsima konstantsele tasemele (1:8→1:8). Ei sedastatud ka neutraliseerivate antikehade tiitri tõusu haige seljaajuvedelikust isoleeritud polioviiruse I tüübi suhtes (1:4→1:4). Tervetel, keda oli uuritud paralleelselt haigestunutega, esinesid veres neutraliseerivad antikehad polioviiruse I tüübi tüve «L» suhtes tiitris 1:32→1:256.

Bioloogiliste omaduste poolest kuulub

Operatsioonipreparaadi patoloogilis-histoloogiline uuring (nr. 86046/1966. a.) näitas, et haigel oli arenguanomaalia. Nimelt oli haigel lisakops, millel olid olemas bronhid, neist osa oli akuutselt laienenud. Bronhid olid ümbritsetud sidekoega, milles leidis eosinofiilsete rakkude kogumeid. Alveoolid (vt. tahvel VIII, mikrofotod 1 ja 2) olid osaliselt kokku langenud, osaliselt avanenud, kusjuures esines epiteeli deskvamat-sioon.

Tallinna Vabariiklik Haigla

haigelt eraldatud viirusetüvi «F» viiruse *Coxsackie* B-5 virulentsete variantide hulka, mida varem oleme üksikasjalikult kirjeldanud (5, 6). Ka «L» tüve viirused paljunevad temperatuuril +40°C, mis on omane virulentsele polioviirusele, kuid nad on tundlikud guanidiini suhtes ning Rh-püsikultuuril moodustavad nad peamiselt väikesi laike. Sellesse tüvesse kuuluvate viiruste diferentsimisel seerumiga, mis oli saadud katselooma immuniseerimisel tüvega LSc2ab (polioviiruse I tüübi vaktsiinitüvi), ei õnnestunud kindlaks määrata, kas ta kuulub polioviiruste virulentsete või vaktsiinitüvede hulka.

Haigel K. G., 13-aastaselt poisslapsel, esines aseptilisele meningiidile iseloomulik haiguse kahefaasiline kulg. Esimene faas kestis kaks päeva, mil täheldati järsku kehatemperatuuri tõusu, tugevat peavalu, iiveldust ja konjunktiivide hüperemiat. Haiguse latentselt kulgeval perioodil, mis kestis kaks päeva, oli haige enesetunne rahuldav. Haiguse teine faas algas viiendal päeval. Haige oksendas, ilmnesid sellised haigusnähud nagu valgusekartus ja opistotoonus. Kernigi ja Laseque'i sümptomid olid mõlemapoolselt positiivsed. Üheksateistkümnendaks haiguspäevaks kujunes välja

hemiparkinsonismisündroom hemipareesiga vasakul pool, see kadus 28. haiguspäevaks. Seljaajuvedelikus esinesid pleotsütoos (250 rakku 1 mm<sup>3</sup>-s) ning rõhu tõus; valgu- ja kloriidisisaldus oli mõõdukalt suurenenud (vastavalt 0,62‰ ja 720 mg‰); suhkru hulk normis. Seljaajuvedeliku koostis normaliseerus 30. haiguspäevaks. Verevalemis leukotsütoos (10 850 leukotsüüti 1 mm<sup>3</sup>-s) ja nihe vasakule.

Viroloogiliste uuringute tulemusena isoleeriti 12. haiguspäeval võetud seljaajuvedeliku proovist *Coxsackie A-6* viirus ja poliomieliidiviiruse I tüüp (viirusetüvi «L»). 23. haiguspäeval isoleeriti väljaheitest viirus *Coxsackie B-5* (viirusetüvi «F»).

Kirjeldatud aseptilise meningiidi juht äratada tähelepanu selle poolest, et vaatamata kolme viiruse isoleerimisele haigelt, oli haigusetekitajat raske kindlaks teha. Ühelt poolt on see seletatav sellega, et viroloogiliste ja seroloogiliste uurimiste tulemused ei korreleeru täielikult. Osa autoreid (1, 3) peab määravaks viiruse isoleerimist seljaajuvedelikust. Kirjeldatud juhul see küsimust ei lahendanud, kuna seljaajuvedelikust isoleeriti kaks erinevat viirust. Teiselt poolt on võimalik, et mainitud juhul oli tegemist segainfektsiooniga. Nähtavasti on sellega seletatav ka aseptilise meningiidi raske kliiniline kulg. Enteroviiruse etioloogiaga segainfektsioonidest põhjustatud

haiguse raskele kulule on viiteid ka kirjanduses (2). Nimetatud probleemiga on üha sagedamini kokku puutunud respiratoorsete viiruste poolt esilekutsutud haiguste uurijad (8). Ka enteroviiruse etioloogiaga segainfektsioonide uurimisele tuleb senisest rohkem tähelepanu pöörata.

KIRJANDUS: 1. Dalldorf, G., Melnick, J., Curnen, E. In: *Viral and Rickettsial Infections of Man*. Philadelphia-Montreal, 1959, 519—546. — 2. Johnson, T. Arch. ges. Virusforsch., 1955, 6, 242—249. — 3. Karzon, D. Q. Rev. Pediatr., 1959, 14, 78—90. — 4. Kutsar, K., Kuslap, T., Jõgiste, A., Soll, S. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1968, 5, 326—328. — 5. Ийкс С. Р. В кн.: Сборник докладов симпозиума по вирусологии. Таллин, 1971, 20—25. — 6. Ийкс С. Р., Приймаги Л. С., Кутсар К. К. В кн.: Сборник докладов VII научной конференции Таллинского НИИЭМГ, Таллин, 1970, 124—127. — 7. Кутсар К. К., Куслар Т. Р., Ийгисте А. К., Яннус А. Э., Саарнок Э. Л., Солль С. Я. В кн.: Тр. Ин-та полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. М., 1970, 108—112. — 8. Суби К. Х., Лембер А. Э. В кн.: Сборник докладов второго республиканского съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов. Таллин, 1972, 230—233.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

**Kassid — toksoplasmoosi levitajad.** Toksoplasmoosi inimestel ja soojaverelistel loomadelt peetakse lihtsaks parasiitidest põhjustatud nakkushaiguseks. Tavaliselt on haiguse kulg kerge, märgatavate sümptomideta. Mõnikord meenutab haigus infektsiooset mononukleoose. Harvadel juhtudel võib krooniline toksoplasmoos kahjustada südant, aju ja silmi. Ligikaudu ¼-l täiskasvanud ameeriklastest täheldatakse kunagi põetud nakkushaigust, mis on põhjustanud antikehade tekke, sellega tõenäoliselt ka immuunsuse.

J. Frenkel, J. P. Dubey ja N. Miller Kansase Ülikooli meditsiinikeskuse patoloogiaosakonnast tõestasid 1970. aastal, et toksoplasmoosi tekitajaid leidub kasside väljaheites. Haigusetekitajad, sattunud väliskeskkonda, säilivad mullas ja võivad nakatada veiseid, sigu, lambaid ja teisi rohusööjaid.

Kuigi juba 1940. aastast on teada, et toksoplasmoos võib kanduda emalt lootele, on just viimase aja uurimised näidanud, et kui ema on toksoplasmoosi nakatunud raseduse ajal, sünnivad lapsed arenguriketega. Sealjuures võib aju, silmade või üldine kudede kahjustus olla üsnagi tõsine. Ch. A. Alford Alabama Ülikoolist Birminghamis (USA) on 3000 vastsündinu hulgas leidnud kuus ja B. H. Kean Cornelli Ülikoolist New Yorgis 4000 vastsündinu hulgas kolm, kellele olid kaasasündinud toksoplasmoosist põhjustatud kahjustused.

Viimasel ajal ilmunud nii mitmeski teaduslikus kirjutises on rõhutatud toksoplasmoosi ülekandmise ohtu kassidelt rasedatele ja mitmete spetsialistide seisukohad selgitavad seda probleemi.

Toksoplasmoosi tekitajaid on leitud toores ja vähe küpsetatud lamba- ja sealihas, harva veiselihas. Rase naine peaks sööma ainult hästi küpsetatud liha. Kassipidamine võib soodustada toksoplasmoosi levikut. Rase naine peaks hoiduma säärase lemmiklooma soetamisest.

Science News, 1972, 101, 5.

# Abiks velskritele ja õdedele

## KROONILISTE MITTESPETSIIFILISTE KOPSUHAIGUSTE KLIIMARAVI

JAAN KARUSOO

Tallinn

UDK 616.24-002.1/2:615.834

Kliimaatilised ja meteoroloogilised tingimused võivad krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste kulusse avaldada nii soodsat kui ka ebasoodsat toimet. Kliimaravi seisnebki kliimaatiliste ja meteoroloogiliste tegurite kasutamises ravi otstarbel. Kliimaravi korral peetakse oluliseks esmajoones kliimaatiliste tingimuste muutmist haigel alalise elukoha ebasoodsate meteoroloogiliste tegurite (näiteks õhu saastumine ja udud) ning lokaalsete allergeenide väljalülitamise, vegetatiivse närvisüsteemi, südame ja veresoonte ning hingamistalitluse stimuleerimise ja normaliseerimise teel.

Kliimavahetust võib vaadelda kui ärritusravi, mis «treenib» adaptatsioonimehhanisme — karastab organismi, mõjutab immunobioloogilist reaktiivsust. Seejuures võivad samadele haigustele soodsalt mõjuda väga erinevad kliimaatilised tingimused.

Kliimaravi koosneb üksikutest protseduuridest, nagu aeroterapia (lamamine värskes õhus, metsas), helioterapia (päikesevannid), talassoterapia (suplemine meres). Peale nimetatute kuuluvad üldisse ravikompleksi veel mitmesugused balneoloogilised menetlused (vannid, dušid, veealune massaaž), ravikehakuultuur, muidugi ka organismi spetsiifiline ja mittespetsiifiline desensibiliseerimine ning vajaduse korral sümptomaatiline ja antibakteriaalne ravi. Kuid sageli ei saa ravimisel ühe teguri toimet teisest eristada. Näib, et peamine tähtsus on kliimavahetusel tervikuna. Ent kliimaravi võib toimuda ka seal, kus inimene alaliselt elab. Sel juhul ravitakse teda alalise elukoha lähedases

sanatooriumis või kuurordis, kus tehakse raviprotseduure: õhu- ja päikesevanne, vesiprotseduure jms. (3, 5).

Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste kliimaravi tunnustatud keskused Nõukogude Liidus asuvad Krimmi lõunarannikul, Musta mere Kaukaasia rannikul, Põhja-Kaukaasias — Kislovodskis ja Pjatigorskis (kõrgus merepinnast kuni 1000 m on madalmäästiku kliima ala). Soodsa kliimaga kuurorte leidub veel Kesk-Aasias ning mitmel pool stepi- ja metsavööndis. Krimmi lõunaranniku ja madalmäästiku kliima tingimustes ravitakse väga mitmesugust laadi kroonilisi kopsuhaigusi. Kõrgmäestikis — rohkem kui 1500 m üle merepinna — on kliima iseäranis soodne allergiliste haiguste, sealhulgas bronhiaalastma raviks juhul, kui kopsuemfüseem ning südame ja veresoonte kahjustus ei ole veel välja kujunenud.

Üsna laialdase populaarsuse on võitnud kliimaravi üks eriliike, speleoteraapia ehk koopakliimaravi. Haiged paigutatakse koobastesse või (soola-) kaevanduse šahtidesse, kus on stabiilne ning pehme kliima. Solotvino soolakaevanduse šahtides, mis on kohandatud maa-aluseks sanatooriumiks (206 m allpool maapinda), on õhutemperatuur pidevalt  $+18^{\circ}\text{C}$  kuni  $+20^{\circ}\text{C}$ , õhk on värsk ja vaheldub kiiresti, õhu relatiivne niiskus 35 kuni 45%. Palatid asuvad soolakihis, peale naatriumkloriidi leidub siin veel muidki sooli, näiteks kaaliumi ja magneesiumi sooli (6).

Peale eespool nimetatute on kirjandusest nii mõndagi teada ulgumerekliimaravi kohta. Selle all mõeldakse pikemat ulgumerereisi sanatooriumiks kohanda-

tud laeval (2). Sel puhul on toimeteguriteks puhas õhk, aerosoolid, õhu ionisatsioon, muidugi ka laeval tehtavad raviprotseduurid.

Kliimaravis tuleb lähtuda ühelt poolt haigusprotsessi laadist ning haige seisundist, teiselt poolt aga kliimaatiliste ja meteoroloogiliste tingimuste kontrastsusest ning kohalike allergeenide olemasolust. Kliimavahetuse korral peab arvestama organismi kohanemisvõimet, sest uude kliimavaldkonda siirdumine kutsub esile aklimatisatsioonireaktsiooni. Haige enesetunne mõne päeva jooksul pärast teistsuguse kliima alale asumist ajutiselt halveneb, kuid haigusnähud võivad kaduda ka esimestel päevadel. Aklimatisatsioonireaktsiooni intensiivsus ja kestus sõltuvad kliima kontrastsusest ja organismi kohanemisvõimest. See reaktsioon võib tekkida isegi pehme ja soodsama kliima valdkonda siirdumisel, ka alalise elukohta tagasipöördumisel. Tuleb silmas pidada, et kohanemisvõime on nõrgenenud esmajoones südame ja veresoonte puudulikkuse ning neuroendokriinse süsteemi kahjustuse korral (3, 4).

Kliimaravile saatmisel peab tingimata arvestama aastaaegu, sest kliima kontrastsus on eriti selgelt väljendunud suvel ja talvel, näiteks Krimmi lõunarannikule ei ole meie kliimaga harjunud inimesi otstarbekas saata suvekuudel, kõige sobivamad on kevad- ja sügis-kuud. Peab arvestama ka kliimaravilt tagasipöördumise aega — pehmemast kliimast meie ilmastikutingimustesse tagasipöördumine ei tohiks sündida hiljem kui septembris.

Kliimaravi näidustustel peatudes tuleks märkida, et paremaid tulemusi on saadud kopsuhaiguste varajaste vormide korral, näiteks krooniline bronhiit, kroonilise pneumocnia esimene staadium, kerge ja keskmise raskusega bronhiaalastma, eriti astmaeelsed seisundid, nagu astmaatiline bronhiit jms.

Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste hilisemate staadiumide korral, kui kopsufibroos ja kopsuemfüseem on juba välja kujunenud ning kui esineb südame ja veresoonte kahjustus, ei saa

kliimaravilt soodsaid tulemusi loota. Nendel haigetel on vastunäidustatud liiga kontrastne kliima, sealhulgas kõrgmäestiku- (õhuhapniku vähesus!) ja ulgumerekliima. Kliima liigse kontrastsuse korral on ette tulnud juhtumeid, kus haige ei suudagi kliimaga kohaneda ja ta peab tagasi pöörduma. Isegi speleoteraapiat ei peeta krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste hilisvormide korral soovitatavaks (6). Haiged, kes põevad kolmandas staadiumis olevat kroonilist pneumooniat või raske kuluga bronhiaalastmat, on otstarbekas saata ravile ainult alalise elukoha lähedastesse kuurortidesse.

Merelises kliimas alaliselt elavaid kroonilisi kopsuhaigusi põdevaid isikuid soovitatakse ravi eesmärgil saata mäestikukliima aladele, mäestikus ja sisemaal elavaid haigeid aga pehmetel aastaaegadel mere äärde (1). Peab aga silmas pidama, et niisket, merelist kliimat talutakse mõõdukate õhutemperatuuride korral paremini. Bronhiaalastmat põdevate haigete ravile suunamisel tuleb arvestada ka võimalike allergeenide olemasolu. Mitteinfektsioosse astma korral ei peeta soovitatavaks elama asumist lopsaka taimestikuga piirkonda, eriti öitsemise ajal. Infektsioos-allergilise genesiga astma korral soovitatakse haigeid suunata kuivema ja pehme kliima aladele, näiteks madalmäestiku piirkonda (4).

Kliimaravi võiks piirduda keskmiselt kahe-kolme kuuga aastas mitu aastat järjest. Pikemad ravikuurid (tagasipöördumisel võib tekkida tugev aklimatisatsioonireaktsioon!) või elama asumine uude kliimavaldkonda ei anna krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste kõikide vormide korral oodatud tulemusi. Kui haige ei talu niiskeid ja muutlikke ilmu — põeb sageli külmetushaigusi, külmadel kuudel krooniline bronhiit ägeneb ja kehatemperatuur tõuseb —, siis võib pehme kliima valdkonda elama asumine end õigustada. Kuid bronhiaalastmat põdeval haigel võib pärast pikemaajalist viibimist uues piirkonnas tekkida ülitundlikkus kohalike tegurite (allergeenide) suhtes. Organismi

allergilise sättumuse korral võib kergesti tekkida sensibilisatsioon mis tahes allergeeni suhtes. Bronhiaalastmahaigete võime kohaneda väliskeskkonna tingimustega on nõrgenenud. Nii on teada astmahaige, kes ei talunud Tallinna muutlikku, niisket ja külma kliimat ning ta siirdus elama Kesk-Aasiasse. Esialgu tundis ta seal end mõne kuu vältel hästi, hiljem muutus tundlikuks liigse kuivuse ja tolmu suhtes.

Kokkuvõtteks võib öelda, et kliimaraavi tuleks krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste korral ulatuslikumalt rakendada. Selleks oleks ühelt poolt vaja täpsustada kliimaraavi näidustusi krooniliste kopsuhaiguste korral, teiselt poolt aga täiustada kliimaraavi meetodeid.

## MEDITSIINILISE ABI ÜLDPÕHIMÕTTED ÄGEDATE MÜRGITUSTE JUHTUDEL

ARTUR TALIHÄRM

Tallinn

UDK 615.099.07.08(047)

Mitmesuguste keemiliste ainete kasutamine tööstuses, põllumajanduses, kodus majapidamises, samuti ravimite omaalgatuslik tarvitamine on põhjustanud ägedate mürgitusjuhtude sagedenemise.

Mürgituse nähud, raskus ja kulg sõltuvad mürkaine omadustest, hulgast, organismi sattumise viisist (kas hingamis- ja seedeelundite või naha kaudu) ning organismi vastupanuvõimest. Enamiku mürgituste puhul tekivad paljudes elundites suuremad või väiksemad muutused, sageli tuleb esiplaanile mingi elundi või elundüsteemi kahjustus.

Tekkepõhjuste järgi võib mürgitused jaotada järgmiselt:

- 1) kutsetööst tingitud mürgitused;
- 2) majapidamise kasutatavate mürgiste ainete (soolhappe-, äädikhappe- või seebikivilahuse, insektitsiidide jt.) ekslik tarvitamine;
- 3) ravimi ebaõige või liiga suurtes

KIRJANDUS: 1. Findeisen, D. G. R. Asthma Bronchiale. Berlin, 1968. — 2. Linser, K., Kleinsorge, H. Die Hochseeklimatur. Leipzig, 1969. — 3. Бокша В. Г., Богуцкий Б. В. Климатотерапия. Киев, 1966. — 4. Брусилловский Е. С., Рапорт Ж. Ж. Бронхиальная астма. Красноярск, 1969. — 5. Воронин Н. М. В сб.: Тезисы докладов научно-практической конференции по вопросам организации климатолечения в условиях средней полосы и северных районов СССР. Л., 1968, 3—5. — 6. Пальфий М. Ю., Грищенко Н. Ф., Сабов В. А. Хронические неспецифические, аллергические (бронхиальная астма) заболевания легких и их курортное лечение. Kislovodsk, 1972, 258—259.

*Ekspimentaalse ja Kliinilise  
Meditsiini Instituut*

annustes kasutamine ja organismi ülitundlikkusest põhjustatud mürgitused; 4) mürgitused tapmise või enesetapmise eesmärgil.

Peale eespool toodu tuleb mees pidada, et meid ümbritsevas looduses on mitmeid taimi (surmaputk, mürkputk, koerapöörirohi, näsiniin, nisulill, sookail, elupuu jt.), mille söömine põhjustab nii inimesel kui ka loomal raskeid, vahel isegi surmaga lõppevaid mürgitusi. Keemilisi ühendeid, millest olenevad taime mürgisus ja mürgituse tunnused, leidub taimedes enamasti üks, harvem mitu. Suurem osa mürgiseid taimi on võetud ravimtaimede nimekirja. Järelikult võib ka ravimtaimede mitteoskuslik kasutamine põhjustada eluohtlikke tagajärgi.

Mürgituste eriliigi moodustavad seenemürgitused. Eesti NSV-s on teada umbes 15 seeneliiki, mis võivad inimestel mürgitust põhjustada.

Mürgituste õigeaegne diagnoosimine ja kvalifitseeritud esmaabi andmine võimaldavad paljudel juhtudel päästa kannatanu elu. Öde või velsker peaks kõigepealt oletama mürgitust. Sümptoomideks, mis tõenäoliselt viitavad mürgitusele, on äge, prodromaalnähtudeta haiguse algus; elutähtsate elundite ja keskuste kahjustuse väljendunud kliinilised tundemärgid, nagu teadvusetus, krampid, psühhomotoorne rahutus, halutsinatsioonid, naha ja nähtavate limaskestade äärmine kahvatus, tsüanoos, lihaste värelemine jne.

Mürgituse õigeaegsel diagnoosimisel on olulised ka kannatanu sugulastelt, töökaaslastelt jt. saadud andmed. Kuid mürgitust põhjustanud aine kindlaks tegemine kannatanu voodi juures esimestel minutitel ei ole veel põhiline ülesanne. Meditsiinitöötaja peab esmaajoones kiiresti ja rahulikult andma esmaabi, kusjuures läheduses viibijad ei tohi teda segada. Samal ajal kantagu hoolt selle eest, et mürgitatu saaks võimalikult kiiresti arstiabi.

Kui mürk oli alla neelatud, peab esile kutsuma oksendamise (välja arvatud mürgituste korral söövitavate ainetega), tegema maoloputuse ja soodustama verre imendunud mürgi eritumist organismist.

Oksendamise esilekutsumiseks kõditatakse kurgulage, keelepära ja kurgunibu sõrmede või lusikaga. Oksevahendina toimib ka leige keedusoolalahus. Viimane on näidustatud veel sellepärast, et hüpertoonilised lahused põhjustavad pülorospasmi, takistades seega mürgi edasilikumist sooltesse. Mürgi täielikuks eemaldamiseks maost tuleb oksendamist esile kutsuda korduvalt.

Tundmatu ainega mürgituse korral ei ole lubatud juua piima, sest tema tõhusus vastumürgina on küllalt vähene. Mürgituste korral rasva lahustavate ainetega (bensiin, DDT, bensool, fosfororgaanilised ained, diklooretaan, sookail jt.) võib aga piim soodustada mürgi resorbeerumist maos, järelikult tugevdada tema toksilist toimet.

Piima soovitatakse peamiselt söövita-

vate ainetega (hapete ja leelistega) mürgituste puhul.

Mürki aitab eemaldada ka maoloputus. Viimane on eriti oluline siis, kui mürgitatu üldseisund on halb ja ta ei suuda oksendada. Kui kannatanu on teadvuseta ja ta ei reageeri välisärritusele, peab maoloputusega olema äärmiselt ettevaatlik. Loputusvedeliku aspireerimise vältimiseks on otstarbekohane hingetoru eelnevalt intubeerida.

Mürgi kahjuliku toime kiiremaks likvideerimiseks on soovitatav maoloputusvee iga liitri kohta lisada 100 g meditsiinilist sütt, aktiveeritud sütt või karboleeni. Soovitatakse kasutada järgmist universaalset vastumürki: üks osa tanniini, kaks osa aktiveeritud sütt ja üks osa magneesiumsulfaati. Pärast maoloputust antakse sissevõtmiseks segu arvestusega üks supilusikatäis klaasitäie vee kohta. Pärast 15 kuni 20 minuti möödumist tehakse järgmine maoloputus.

Enamikul juhtudel on vajalik ka soole puhastamine, milleks kasutatakse lahtisteid. Kõige paremaid tulemusi on andnud magneesium- või naatriumsulfaadi (glaubrisoola) sissevõtmine annuses 20...30 grammi 1,5...2 klaasi vee kohta.

Verre imendunud mürgi eemaldamiseks organismist tuleb igati soodustada uriini eritumist. Selleks anda kannatanule rohkesti juua, võimaluse korral mineraalvett, ning neerude piirkonda asetada soojenduskott.

Kui kannatanu on mürki sisse hinganud, tuleb ta viia puhta õhu kätte, võimaluse korral anda hingata hapnikku ja tagada täielik rahu. Kui mürkaine on ülemisi hingamisteid ja silmi ärritava toimega, siis tuleb suud, ninaneelu ja silmi loputada 2%-lise söögisoodalahusega või viimase puudumise korral rohke leige veega. Köharefleksi pärssimiseks tuleb kannatanul lasta sõõmude kaupa juua kuuma piima, sisse hingata soodaaurusid ja sisse võtta kodeiinitablette.

Hingamise lakkamise või järsu pärsu sumise korral tuleb viivitamata alus-

tada kunstlikku hingamist. Selle võtteid on üksikasjalikult kirjeldatud «Nõukogude Eesti Tervishoiu» 1971. a. teises numbris (lk. 118...121). Aeglustunud või pinnalise hingamise ergutamiseks peab kannatanu nägu piserdama külma veega ja hoidma tal nina all nuuskpiiritusega niisutatud vatitükikest. Mõnikord on tulemusi andnud naha tugev hõõrumine.

Südametegevuse ägeda puudulikkuse nähtude ilmumisel (nõrkus, nõrk pulss, sinaka varjundiga või kahvatu nahk ja nähtavad limaskestad, sage hingamine) tuleb kannatanule võimaldada täielik rahu, katta ta tekiga, panna jalgadele soojenduskotid, vabastada pigistavatest riietusesemetest, pea asetada kehast veidi madalamale ja anda juua magusat oahovi või teed.

Teadvuse kadumise korral on vaja soodustada aju verevarustust, tõstes kannatanu jalad kõrgemale. Väga oluline on, et kogu aeg oleks õhk puhas. Haigele anda nuusutada nuuskpiiritust, hõõruda rätikuga nägu, masseerida kuklilihaseid jne.

Teadvuseta ja raskes mürgituses haige tuleb kohe hospitaliseerida, võimaluse korral toimetada reanimatsiooniosakonda või intensiivravipalatisse. Transportimise ajal peab vältima asfüksia teket, vajadusel puhastada suu limast, hoida alalõuga, intubeerida hingetoru või teha kunstlikku hingamist ja südame kaudset massaaži. Kannatanu hospitaliseerimisel on vaja kaasa võtta esemed, mis aitavad välja selgitada mürgi päritolu.

Pärast esmaabi andmist oleneb edaspidine ravi mürgituse põhjustanud aine toksikoloogilistest iseärasustest, aine hulgast, toimeajast organismis, kliiniliste sümptomide raskusest jm.

Mitmesuguste erinevate mürgituste sümptomid, diagnoosimine ja ravi on laialdast käsitlemist leidnud käsiraamatutes, teatmikes, meditsiiniperioodikas jne.

Kirjeldaksime lühidalt vaid mõningaid meie arvates väga olulisi ravivõtteid, mida on vaja rakendada raskete mürgitusjuhtude korral, eriti siis, kui mürgi päritolu on jäänud tuvastamata.

Enamiku mürgituste puhul kujunevad välja peamiselt just neeru- ja maksakahjustus. Järelikult ägeda neerupuudulikkuse profülaktikal ja ravil on tähtis koht kannatanu töövõime taastamisel. Ägeda neerupuudulikkuse profülaktikaks on vaja veeni süstida 10 ml 2,4%-list diafülliinilahust üks kuni kaks korda ööpäevas, seejuures jälgitagu arteriaalset rõhku(!); 5...10%-list glükoosilahust tilkinfusioonina (keskmiselt 500 ml) koos 2%-lise novokaiinilahusega (keskmiselt 30 ml). Mitmete mürkide toimel võib kujuneda kudede atsidoos, millel on küllalt tähtis koht ägeda neerupuudulikkuse patogeneesis. Järelikult atsidoosi likvideerimiseks küllaldase diureesi korral (500...700 ml uriini ööpäevas) tuleks veeni infundeerida 2...5%-list naatriumbikarbonaadilahust kuni 1500 ml ööpäevas. Kui diurees on 30...40 ml uriini tunnis, on näidustatud ka mannitoolravi. Veeni tilgutatakse tavaliselt kolme esimese päeva jooksul iga päev 20%-list manitoolilahust 250...300 ml. Kui vereplasmas on toimunud tunduv hemolüüs, on näidustatud verevahetus.

Ägeda maksapuudulikkuse profülaktikaks ja raviks süstitakse antibiootikume (streptomütsiini, levomütsetiini jt.) tavalistes doosides, kampolooni lihasesse 4...8 ml kaks korda päevas, veeni 10 kuni 20%-list glükoosilahust koos insuliiniga ja 20 ml 20%-list koliinkloriidilahust. Sisse võtta antakse lipokaiini 0,2 ml kolm korda ja glutamiinhapet 1,0...2,0 ml kolm korda päevas. Näidustatud on ka B<sub>1</sub>-, B<sub>6</sub>-, B<sub>12</sub>-, B<sub>15</sub>-, K- ja C-vitamiin, samuti kokarbooksülaas (200...250 mg lihasesse süstimiseks).

Ägedate mürgituste korral võib välja kujuneda kahte tüüpi kopsuturse. Kardiogeenset päritolu kopsuturse põhjuseks peetakse mürkainete otsest toksilist toimet südamelihastesse, mille tagajärjel arenevad hemodünaamikahäired: tahhükardia, rõhu tõus väikeses vereringes, vasaku südamepoole äge puudulikkus jne. Teistel juhtudel on peamine kopsuturse põhjus kapillaarsete membraanide läbilaskevõime suurenemine ja vere tungimine alveoolide valendikku.

Ravitaktika valikul peab igal juhtumil arvestama kopsuturse etioloogia, patogeneesi ja kliinilise pildi iseärasusi. Kardiogeenset päritolu kopsuturse puhul on näidustatud esmaajoones nn. kardiotoonilised vahendid, nagu strofantiin, kordiamiin, kofeiin jt., väikeses vereringes rõhku alandavad preparaadid, nagu efüüllin, diafüüllin, pentamiin jne. ning hapniku inhaleerimine.

Teist tüüpi kopsuturse juhtudel on näidustatud esmaajoones bioloogilisi membraane tugevdavad vahendid — kaltsiumkloriid, kaltsiumglükonaat, rutamiin jt., antihistamiinsed preparaadid (dimedrool, pipolfeen, suprastiin), hapniku ja etüülpiirituse aurude inhaleerimine, piirituse süstimine hingetorusse jne.

Rasketel mürgitusjuhtudel (mürgituste korral alkoholi, barbituraatide, atropiini sisaldavate preparaatide, diklooretaaniga jt.) tekib sageli kollaps, mille puhul on näidustatud mesatoon, noradrenaliin, prednisoloon, hüdrokortisoon jt.

Esmaabi ja ravi vereringe ägeda puudulikkuse korral on Ü. Lepp ja I. Liiv ammendavalt käsitlenud «Nõukogude Eesti Tervishoiu» 1968. a. esimeses numbris.

Mürgituste raviks kasutatakse laialdaselt atropiini. Atropiin on näidustatud bradükardia, südamevatsakestesisese erutusjuhte aeglustumise, ekstrasüstolite jne. puhul. Mürgituse korral fosfororgaaniliste insektitsiididega toimib atropiin vastumürgina, kaotades atsetüülkoliini erutava mõju närvisüsteemile. Mürgituse esimeses staadiumis süstitakse kannatanule tavaliselt 2,0... 3,0 ml 0,1%-list atropiinilahust koos 10,0 ml 25%-lise väävelhapu magneesiumi lahusega. Atropiinilahust süstitakse fosfororgaanilistest insektitsiididest põhjustatud mürgituste puhul kahe kuni kolme ööpäeva jooksul 6... 8 korda päevas.

## Kokkuvõte

Mürgituste õigeaegne diagnoosimine ja kvalifitseeritud esmaabi võimaldavad paljudel juhtudel päästa kannatanu elu. Mürgitust põhjustanud aine kindlakstegemine ei ole esmaabi andva meditsiinitöötaja põhiline ülesanne. Tuleb teha kõik, et mürk organismist kiiremini eemalduks. Kannatanu haiglasse viimisel tuleb vältida asfüksia teket. Mürgitatut ravitakse edaspidi sõltuvalt mürgitust põhjustanud aine toksikoloogilistest iseärasustest, selle aine hulgast, kliiniliste sümptomide raskusest jne. On vaja meeles pidada, et ravi igal mürgitusjuhul peab olema individuaalne.

SOOVITATAV KIRJANDUS: 1. Lehepuu, B., Aavik, G., Dudkina, O., Gur-Arje, B., Lainevee, T., Sööt, J., Tedremaa, J. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1971, 2, 118—121. — 2. Lepp, Ü., Liiv, I. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1968, 1, 37—42. — 3. Talihärm, A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1970, 4, 281—283. — 4. Бабичев М. Н., Шиманко И. И. Мед. сестра, 1968, 5, 42—45. — 5. Балашова В. В. Мед. сестра, 1968, 5, 19—21. — 6. Бордюг О. Ф. Мед. сестра, 1968, 5, 36—40. — 7. Борисова Ю. Е. Мед. сестра, 1968, 5, 25—27. — 8. Виноградов А. Ф. Мед. сестра, 1967, 7, 43—46. — 9. Глуховская Н. Я. Мед. сестра, 1968, 5, 40—42. — 10. Дановский Л. В., Радбиль О. С. Казанский мед. ж., 1970, 1, 35—40. — 11. Дворина В. М. Мед. сестра, 1968, 5, 32—34. — 12. Лужников Е. А. Мед. сестра, 1968, 5, 27—30. — 13. Методическое письмо по оказанию экстренной помощи больным с некоторыми, наиболее часто встречающимися, острыми отравлениями химической этиологии. Свердловск, 1970. — 14. Методические указания по неотложной терапии случайных отравлений детей в быту. М., 1969. — 15. Новиковская Т. В. Мед. сестра, 1968, 5, 30—32. — 16. Препараты, применяемые при отравлениях ядохимикатами (справочник). М., 1970. — 17. Сухлин П. Л., Лужников Е. А. Мед. сестра, 1968, 7, 54—56. — 18. Шиманко И. Л. Мед. сестра, 1968, 5, 34—36.

Ed. Vilde nim. Tallinna  
Pedagoogiline Instituut

# INVAGINATSIOONI DIAGNOOSIMINE IMIKUTEL

INGA FREIBERG

Tallinn

UDK 616-007.44-07-053.3

Invaginatsioon on sagedaim soole-sulguse vorm imikutel. Selle aluseks on ühe sooleosa tuppumine teise, mis põhjustab mehhaanilist soolepassaazi takistust ja tuppunud sooleosa mesenteeriumi veresoonte pitsumist. Invaginatsioon võib toimuda mis tahes sooleosas. Tuppuda võib kas peensool peensoolde, peensool jämesoolde või jämesool jämesoolde. Kõige sagedam on ileotsökaalne invaginatsioon. Sel puhul tungib niude-sool umbsoolde ja protsessi progresseerumisel võib invaginaat läbida kogu jämesoole.

Tallinna Vabariikliku Haigla lastekirurgiaosakonnas raviti 1966. kuni 1971. aastani 54 last, kel oli diagnoositud invaginatsiooni. Kirjanduse andmeil, ka meie tähelepanekuil, on invaginatsiooni kõige sagedamini esimesel eluaastal, eriti kolmanda ja üheksanda kuu vahel. Vanematel lastel on seda haigust täheldatud harva.

Haiguse etioloogia on seni selgitamata. Tegemist on soole innervatsiooni häirega, mis põhjustab muutusi normaalses peristaltikas ja mis sageli on tingitud toidurežiimi muutumisest imikutel. Vahel, eriti vanematel lastel, on invaginaadi algkohas leitud ka Meckeli divertikulit, soole polüüpi või konstateeritud mõnda muud anatoomilist muutust, mis soole tuppumist soodustab. Enamikul lastest jääb aga haiguse põhjus ebaselgeks. Poisid haigestuvad märgatavalt sagedamini kui tüdrukud, kusjuures haigus algab tervetel ja tugevatel lastel tavaliselt järsku.

Kliinilises pildis on iseloomulikud need sümptomid, mis on tingitud mehhaanilisest soole pitsumisest ja soolepassaazi häiretest.

Üks peamisi sümptome on äkki ja hooti tekkivad väga tugevad kõhuvalud. Laps muutub rahutuks, nutab ja karjub, sageli siputab jalgu. Mõnikord on valud nii tugevad, et põhjustavad šokinähte.

Valu kestab mõne minuti, järgneb viie- kuni kümneminutiline vaheaeg. Siis tekib uus valuhoog. Lapsed tavaliselt keelduvad rinda võtmast või joomast, nad muutuvad kahvatuks. Seisundi progresseerumisel hakkavad valuhood korduma pikemate vaheaegade järel ja valude intensiivsus väheneb. Lapsed esimestel tundidel enamasti oksendavad, algul sisaldavad oksemassid toiduosiiseid, hiljem lisaks ka sappi, kaugelearenenud juhtudel võib okses leiduda fekaale. Kehatemperatuur on normaalne, tõustes vaid haiguse hilisjärgus, mil lisanduvad peritoniidinähud. Ka kõhukatted on täiesti pehmed, võimaldades kõhuõõne elundeid vabalt palpeerida.

Teised invaginatsiooni sümptoomid ilmnevad hiljem ja neid ei ole kõikidel lastel.

Invaginatsioonile peetakse iseloomulikuks vere-eritust pärasoolest ja soolepassaazi häireid. Need nähud aga ilmnevad alles kuus kuni kümme tundi pärast haiguse algust, mistõttu neid ei või varajasteks pidada. Verd eritub pärakust tavaliselt koos limaga, sageli sarnaneb eritis vaarikazeleega. Vere-eritus on tingitud invagineerunud sooleosa veresoonte pitsumisest, venoosset paisust ja sooleseina läbilaskvuse suurenemisest. Kui protsess on kestnud pikemat aega, tekib sooleseinas toitumishäiretest tingitud nekroos, mis põhjustab tüsistuseksena peritoniidi. Kõiki lapsi peab uurima digitaalselt *per rectum*. Invaginatsiooni korral on pärasoolekupal tühi ja sõrmele jääb verd.

Invaginatsiooni korral lakkab ka roojaeritus, mis on iseloomulik igale soolesulgusele. Oluline on teada, et esimestel haigustundidel võib rooja erituda invaginaadist distaalsemal asetsevatest soolesadest. Üks invaginatsiooni iseloomulikumaid tunnuseid on see, et invaginaati on kõhuõõnes võimalik palpeerida (50...60%-l haigetest). Invaginaat on

esimestel tundidel sagedamini palpeeritav läbi pehmete kõhukatete paremal alakõhus. Hiljem nihkub invaginaat maksa alla või vasakule, mistõttu selle kindlaksmääramine on raskendatud. Invaginaat on tunda erineva suurusega resistentsusena, kusjuures valud kõhus pärast palpeerimist tavaliselt tugevnevad. Hilisemal haigusperioodil tuntakse palpeerimisel enamasti alakõhus paremal tühjust (Dance'i sümptom), mis on tingitud niude-umbsoole piirkonnas tekkinud invaginaadi nihkumisest üles või vasakule.

Juhul, kui diagnoosimisel tekib raskusi, on kirurgid Doletski, Rošal jt. soovitanud kasutada lihaserelaksante. Need aitavad kõhulihaseid täielikult lõõgastada, mis aga kergendab invaginaadi palpeerimist. Mainitud diagnoosimisvõtet tohib kasutada üksnes haiglas anesthesioloogi juuresolekul, sest võivad tekkida rasked hingamishäired.

Tähtis diagnoosimise abimeetod on röntgenoloogiline uurimine. Kõhuõõne tühiülesvõttel leitakse enamasti varjutust ileotsökaalpiirkonnas ja vedelikunivoosid ning sedastatakse peensoole puhitust. Selgema pildi saame röntgenuurimisel kontrastainega, mis viiakse sisse pärasoole kaudu. Selleks tehakse irrigoskoopia vedela baariumilahusega.

Üks ohutumaid ja lihtsamaid meetodeid on kontrasteerimine õhuga, mida on edukalt rakendatud 10...15 aastat. Pärasoolde viiakse gaasitoru või kateeter, mis on ühendatud ballooniga. Röntgenkontrolli all täidetakse algul pärasool, pikkamisi kogu jämesool õhuga. Invaginatsiooni korral õhu levik peatub, kusjuures enamasti on nähtav invaginaadi sirbikujuline algusosa. See uurimisviis võimaldab invaginatsiooni diagnoosida juba esimestel tundidel. Raskusi võib tekkida ainult siis, kui S-käärsool on ebatavaliselt pikk, mil pikenevad ja gaasiga täitunud soolelingud paiknevad paremal ja katavad ileotsökaalpiirkonna. Sellistel juhtudel on soovitatud klistiiri, mille järel S-käärsool asetub enamasti vasakule ja teised jämesooleosad tulevad paremini nähtavale. Kui invaginaat asetseb peensooles,

siis õhuga tehtav irrigoskoopia soovitud tulemusi ei anna.

Invaginatsiooni diagnoosimise vigade arv on pidevalt vähenenud. Vere eritumise tõttu pärasoolest diagnoositakse ekslikult düsenteeriat. Seetõttu satuvad haiged lapsed algul nakkushaiglasse, kust nad mõne aja pärast tuuakse üle kirurgiaosakonda. See põhjustab tüsistusi, halvendades prognoosi.

Düsenteeria algab enamasti kehatemperatuuri tõusuga, rooja laad on erinev ning valud ei ole nii tugevad kui invaginatsiooni juhtudel. Enamasti on olemas ka epidemioloogiline anamnees. Kõhu palpeerimisel tuleb hoolega otsida invaginaati. Kahtlastel juhtudel on vaja kasutada relaksante ja last röntgenoloogiliselt uurida, sest düsenteeria võib vahel olla invaginatsiooni põhjuseks.

Diferentsiaaldiagnostiliselt võib tekkida raskusi invaginatsiooni eristamisel hemorraagilise diateesi abdominaalsest vormist (*purpura abdominalis*). Ka sel juhul tekivad hooti kõhuvalud ja pärakust eritub verd. Siis aga täheldatakse tavaliselt verevalumeid nahal ja limaskestadel, pealegi esineb *purpura abdominalis* enamasti vanemas eas.

Düsenteeria ja hemorraagilise diateesi abdominaalne vorm on peamised haigused, millest invaginatsiooni tuleb eristada. Teised haigusseisundid, nagu Meckeli divertikul, soole polüüp, pärasoole prolaps, askaridoos, ei tekita suuri diagnoosimiskasusi.

Invaginatsiooni ravi on ainult kirurgiline, mistõttu need lapsed tuleb saata operatsioonile võimalikult varakult. Prognoos sõltub sooleseina muutustest, mis tekivad tundide vältel. Kui lapsed on statsionaari saabunud esimesel ööpäeval pärast haiguse algust, kõigub letaalsus 1...3% vahel, mitmekordselt suurenedes järgmisel päeval. Invaginatsiooni kliinilist pilti peavad tundma kõik meditsiinitöötajad — see ongi tähtsaim tagatis ravitulemuste parandamisel.

Ed. Vilde nim. Tallinna  
Pedagoogiline Instituut

Tallinna Vabariiklik Haigla

# Kaadri ettevalmistamine

## TÄIENDUST KVALIFITSEERITUD KAADRILE

3. novembril 1972 kaitses TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu koosolekul väitekirja «Hügieeniteaduse areng Tartu ülikoolis (1802... 1917. a.)» hügieenikateedri vanemõpetaja Viktor Kalnin. Oponeerisid Läti NSV akadeemik arstiteaduse doktor professor P. Gerke ja arstiteaduse doktor R. Silla.

V. Kalnini uurimus koosneb 663 masinakirjaleheküljest ohtrate tabelite ja illustatsioonidega. Autor on kasutanud 769 allikat, nende seas 118 arhiiviüksust. Töö tekitas laialdast huvi — saabus 20 arvamust, milles oli dissertatsiooni positiivselt hinnatud. Nii mõnigi kirjutajaist märkis, et töö ületab kandidaadiväitekirja nõuded ja soovitas selle trükkis avaldada.

V. Kalnin on sündinud Sindis 1929. aastal. Õppis Võru keskkoolis ja lõpetas TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonna 1954. aastal kiitusega. Samal aastal sai tema töökohaks hügieenikateeder. Hügieenikateedri vanemõpetajana on ta paljudele tulevastele spetsialistidele jaganud teadmisi arstiteaduse ajaloost, sotsiaalhügieenist ja tervishoiu organisatsioonist. Nendel aladel on ta ka ise end korduvalt täiendamas käinud Arstide Täiendamise Keskinstituudis Moskvas. Üheaegselt on V. Kalnin juhatanud ka Tartu Linna Onkoloogiadispanseri organiseerimis- ja meetodikakabinetti ning töötab Tartu Meditsiinikoolis õpetajana.

*Heino Gustavson*

Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna nõukogu ees kaitsesid kandidaadiväitekirja alljärgnevad arstid.

3. novembril 1972. a. esitas uurimuse «Toksoplasmooosi osatähtsusest kuulmis- ja kõnehäirete tekkes lastel» kokkuvõtte Tallinna II Lastehaigla kõrva-, nina- ja kurguarst Maimu Kukk. Töö valmis tal professor E. Siirde, dotsent L. Kerese ja arstiteaduse kandidaat A. Jõgiste juhendamisel. Kaitsmisel oponeerisid veterinaariadoktor professor V. Tilga ja arstiteaduse kandidaat H. Alev. Autor on uurinud 448 kuulmis- ja kõnehäire-

tega last ning võrdluseks 277 tervet last. Ta on jõudnud seisukohale, et juhtudel, kus kuulmis- ja kõnehäirete tekke põhjus on jäänud selgusetuks, tuleb ikkagi mõelda toksoplasmooosi võimalikkusele. Tartus juba uuritaksegi lapsi eespool nimetatud häirete puhul alati ka toksoplasmooosi suhtes.

M. Kukk on sündinud 1939. aastal Rapla rajoonis. Keskhariiduse omandas ta Tartus. Lõpetanud V Keskkooli 1958. aastal, jätkas ta õpinguid TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonnas, mille lõpetas 1964. aastal. 1970. a. alates töötab ta praegusel ametikohal.

17. novembril 1972. a. kaitses väitekirja Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi noorem teaduslik töötaja Liidia Veinpalu. Ta käsitles probleemi «Kuurordiravi mõju reumat, mittespetsiifilist infektsiooset ja healoomulist düstroofilist polüartriiti põdevate haigete keemilisele ja füüsikalisele termoregulatsioonile». Temale oponeerisid arstiteaduse doktorid professor L. Päi ja dotsent K. Valgma. L. Veinpalu töö valmis TRÜ Arstiteaduskonna teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateedri juhataja arstiteaduse doktor professor K. Kõrge juhendamisel. See käsitleb vabariigi kuurordiravis tähtsal kohal oleva Haapsalu meremuda mõju balneoravi vajavatele haigetele. Väitekirja on järjekordne hinnatav panus mudaravi toime mehhanismi ja praktilise rakendatavuse uurimisel.

L. Veinpalu on sündinud 1933. a. Tartus. Keskhariiduse omandas Tartu II Keskkoolis. Õpinguid TRÜ Arstiteaduskonnas alustas 1952. a., mille raviosakonna lõpetas 1958. aastal. 1961. aastast alates töötab ta eespool nimetatud ametikohal.

8. detsembril 1972. a. esitas töö «Neerukasvajate diagnoosimine ja ravi» põhilised seisukohad Tallinna Vabariikliku Haigla uroloogiaosakonna ordinaator Anna Valdmets, kellele oponeerisid arstiteaduse doktor professor A. Rulli ja arstiteaduse kandidaat dotsent H. Petlem.

Autor on uurinud 336 haiget, kel oli neerukasvaja. Oma töös tõestas ta, et varajane diagnoosimine ja tänapäeva nõuetele vastavate ravimeetodite rakendamine ning radikaalne kirurgiline ravi lubavad parandada neerukasvajate ravi tulemusi.

A. Valdmets on sündinud 1922. a. Tallinas. Lõpetanud Tallinna Vene Gümnaasiumi, astus ta 1944. aastal TRÜ Arstiteaduskonda, mille raviosakonna lõpetas 1950. aastal. Seejärel asus tööle Tallinna Vabariikliku Haigla kirurgiaosakonda. 1962. a. täiendas end Moskva Arstide Täiendamise Keskinstituudis lasteuroloogia alal.

8. detsembril 1972. a. kaitses väitekirja veel TRÜ Arstiteaduskonna psühhiaatriakateedri assistent Lembit Mehilane, kelle uurimus «Levomepromasiini ja trimeprimiini toime negatiivsetesse emotsioonidesse» valmis arstiteaduse doktorite professorite J. Saarma ja L. Allikmetsa juhendamisel. Oponeerisid arstiteaduse doktor professor N. Lakossina Moskvast ja arstiteaduse kandidaat dotsent L. Nurmand Tartust.

Autor selgitas lähemalt levomepromasiini ja trimeprimiini toime neurofüsioloogilisi ja neurokeemilisi mehhanisme depressiivsete haigete ravis.

L. Mehilane on sündinud 1938. a. Võru rajoonis. 1953. aastal astus ta Tartu Meditsiinikooli, mille lõpetas 1956. a. sanitaarvelskriktusega. Ühe aasta töötas ta Orissaare Rajooni Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamas epidemioloogi abina, aastail 1957...1960 teenis Nõukogude armees. 1962. kuni 1968. aastani õppis ta TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonnas. 1971. aastast alates töötab L. Mehilane TRÜ Arstiteaduskonna psühhiaatriakateedri assistendina.

22. detsembril 1972. a. kaitses väitekirja TRÜ Arstiteaduskonna pediaatriakateedri assistent Mai Maser, käsitledes teemat «Müokardi implanteeritud arterite ja neid ümbrit-

seva südamelihase morfoloogiliste muutuste dünaamikast». Temale oponeerisid arstiteaduse doktorid professorid A. Rulli ja L. Pokk.

Autor on võrdlevalt uurinud kahte südame revaskularisatsiooniks kasutatavat operatsioonimeetodit.

M. Maser on sündinud 1938. a. Tartus. Keskkooli omandas ta Tartu II Keskkoolis, mille lõpetas 1955. aastal. Ajavahemikul 1955...1960 õppis ta Eesti Põllumajanduse Akadeemia veterinaariateaduskonnas, mille lõpetamise järel töötas Tartu näidissovhoosis veterinaararstina. 1964. aastal alustas õpinguid TRÜ Arstiteaduskonnas ja lõpetas selle 1968. aastal. Seejärel hakkas Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas tööle pediaatrina. Aastail 1968...1971 viibis aspirantuuris histoloogiaerialal. 1970. a. alates töötab TRÜ Arstiteaduskonnas assistendina, algul histoloogiakateedris, praegu aga pediaatriakateedris.

22. detsembril 1972. a. esitas väitekirja «Muutused vere hüübimise süsteemis mao- ja kaksteistsõrmiksoolehaavandite ja neist põhjustatud verejooksude korral» põhilise kokkuvõtte TRÜ Arstiteaduskonna üldkirurgiaakateedri assistent Ants Peetsalu. Temale oponeerisid arstiteaduse doktorid professorid K. Kõrge ja E. Tünder. Väitekirja valmis A. Peetsalul aspirantuuris arstiteaduse doktor professor A. Rulli juhendamisel. Autor on välja töötanud vere hüübimise süsteemi uurimise meetodika ja selle kasutusele võtnud Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla biokeemialaboratooriumis.

A. Peetsalu on sündinud 1942. a. Pärnu rajoonis. Tartu V Keskkooli lõpetas ta 1960. aastal, TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonna aga 1966. aastal. Pärast teenistust Nõukogude armees jätkus töö Tartu Vabariiklikus Kliinilises Haiglas kirurgina. 1969. a. kuni 1972. a. septembrini oli ta TRÜ Arstiteaduskonna üldkirurgiaakateedri aspirant. Seal valmiski väitekirja.

*Loona Kaar*

**Kontratseptikumid põhjustavad endokriinseid muutusi.** Uuriti kortisooli ja orgaaniliselt seotud joodi hulka ning türoksiini üldist sisaldust kontratseptikume peroraalselt kasutavate naiste ja kontrollrühma kuuluvate naiste vereseerumis. Samuti määrati uurimiselaste uriinis vaba kortisooni, 17-oksikortikosteroidide-, 17-ketosteroidide-, pregnandioli-, prognaatrioolisisaldus ja östrogeenide, katehoolamiinide ning 4-oksi-3-metoksimandelhappe üldine sisaldus. Uurimistulemused tõestavad, et peroraalselt kasutatavad kontratseptikumid avaldavad märkimisväärset toimet endokriinsele süsteemile. Kontratseptikumide tarvitamise perioodil ilmneb vereseerumi kortisoolisisalduse suurenemise tendents (hommikul ja päeval).

*Бюллетень ВОЗ, 1973, 4.*

# Arstiteaduse ajaloost

## JÄMEJALA VABARIIKLIKU PSÜHHONEUROLOOGIA HAIGLA AJALOOST

HANS VÄRE

Jämejala

UDK 614.2«1897/1972»(091)

24. oktoobril (uue kalendri järgi 5. novembril) 1897. a. võeti vastu esimesed vaimuhaiged siinsesse haiglasse, mis tol ajal kandis «Anstalt Marienhof bei Fellin für Blöde und Epileptische» nime. Aastakümnete jooksul on kadunud Marienhofi (Maarjamõisa) nimetus ning asendunud nimetusega Jämejala. Varajasesmates allikates on kirja pandud, et Maarjamõisa moodustati kolme talu (Kaljapulga, Västriku ja Jämejala) ostu teel ühendamisega. Nähtavasti on haigla praegune nimetus pärit viimati mainitud talu nimest.

Haigla asutajaks oli Riias paiknev heategev selts, kes hankis kapitali eraisikute annetustest. Nagu kohaliku ajalehe «Felliner Anzeiger» (nr. 26, 26. juulist 1908) artiklist selgub, oli asutus 1907. aastal saanud Viinapõletajate Ühingult (Verein der Brennereibesitzer) 1000 rubla, sama asutuse direktorilt parun Ungern-Sternbergilt testamendi

järgi 3000 rubla ja eestlasest talupojalt Tammfeldilt 9000 rubla.

Laekunud summade eest osteti eespool nimetatud maakoht suurusega 142 ha. Esimese haiglahooneena kasutati olemasolevat ühekorruselist elumaja. Sellele lisaks ehitati kaks uut hoonet: esimene meeshaigetele (valmis 1901. a.) ja teine naishaigetele (valmis 28. septembriks 1903). 1908. a. algul viibis ravil kokku 90 vaimuhaiget (vt. tabel).

Sellest ajast pärineb ka lahtine postkaart, millele on jäädvustatud tolleaegse Jämejala hooned Tallinna maantee poolsest küljest vaadatuna (vt. foto 1). Haigla vaate trükkimine lahtisele postkaardile räägib huvist, mida avalikkus tundis selle raviasutuse vastu. Parempoolne ühekorruseline hoone (esimene maja) pööningutubadega oli meeshaigetele, vasakpoolse hoone (teise maja) kahekorruselises osas esimesel korrusel paiknesid köök, leivatuba ja

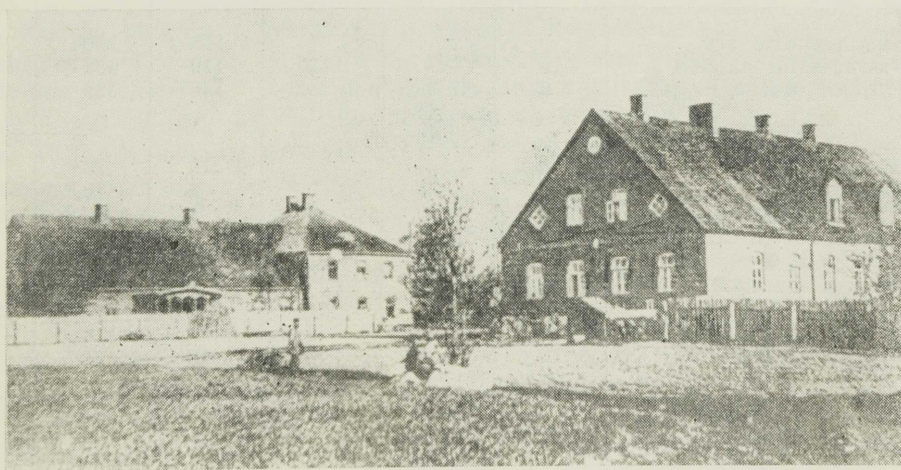


Foto 1. Jämejala haigla hooned 1908. a. Tallinna maantee poolt vaadatuna.

laoruumid, teisel korrusel administratsiooni ruumid, kuna ühekorruselisse ossa olid paigutatud naishaiged. Sellisel kujul püsis haigla pikemat aega, sest ei jätkunud enam raha haigla edasiseks väljaarendamiseks, kuigi selleks ilmselt oli tungiv vajadus.

Nii pöördus haigla kirikuõpetaja Ernst Mickwitz trükisõnas 1908. a. veebruaris valdade poole, et neis selle raviasutuse vastu huvi äratada. Muu hulgas märgib ta: «Asutuse kolm suurt maja on täiesti hõivatud ning ainult siis, kui mõni sureb, on võimalik uut haiget vastu võtta. Oleks vaja ehitada, aga selleks puudub raha. Pearõhk asutuses on pandud sellele, et nõdra-meelsuse protsessi haigete tegevusega võimalikult takistada. Suvel töötatakse väljas. Talvel saab õmmeldud, heegeldatud ja kootud.»

Samas on ära toodud personali koosseis: üheksa nais-, neli meespõetajat, kaheksa teenijat ja üks sulane. Tööd juhtis majaemand (*Hausfrau*). Asutuse juhatajaks oli majaisa (*Hausvater*) J. Rosenwald, kes erialase väljaõppe oli

saanud Bielefeldtis Bodelschwingi juures. Tasu oli I klassi palatites 500 rubla, II klassis 250 rubla ja III klassi palatites 100 rubla aastas. Et tasu oli suur, siis enamasti kas täiesti või osaliselt aitasid tasumisel kaasa vald või kogudus.

Eelnevast selgub, et haigete hooldamise kõrval oli pearõhk pandud tööravile. Arstiabi andis linnaarst, kes regulaarselt käis haigeid vaatamas. Nagu haigete vastuvõtu registreerimise raamatust nähtub, oli surmajuhude arv algusaastatel suur. Mõne aasta pärast see tunduvalt vähenes, mis näitab, et personal oli omandanud kogemusi vaimuhaigete hooldamiseks. Samal ajal suurenes ka haiglast lahkujate ja paranenute arv: 1902. aastal lahkus viis, neist üks tervistunult; 1904. aastal seitse, neist üks paranenult; üks aga viidi üle Strentõi haiglasse.

Võib arvata, et olukorda halvendas elumaja põlemine 31. märtsil 1908. Süütajaks peeti Andreas Wahhi nimealist ravialust, kes tulekahju ajal salaja haiglast lahkus. Oletatavat süütajat ravile enam tagasi ei võetud. Selle fakti

Mõningaid andmeid haigete ja teenindava personali kohta Jämejala Vabariiklikus Psühhoneuroloogia Haiglas

Näitajad	1907. a.	1928. a.	1938. a.	1946. a.	1955. a.	1965. a.	1971. a.
Haiglavoodite arv				115	300	520	670
Vastuvõetud haigeid	18	57	141	119	366	1246	1220
Väljakirjutatud haigeid	18	pole täpseid andmeid	pole andmeid	100	328	1220	1274
Haigetest suri	8			12	25	27	46
Arste	—	2	3	3	10,5	26,0	39
neist psühhiaatreid	—	2	3	3	10,0	18,5	24,5
Keskastme meditsiinipersonal	1	pole andmeid	3	9	45,5	115,0	190,25
Noorem meditsiinipersonal	13	„	24	15	92,0	218,0	295,75
Administratiiv-majanduspersonal	10	„	19	10	49,5	79,0	102,0
Kokku teenindavat personali alates 1946. a. (arvestatud ametikohade järgi)	25	pole andmeid	49	37	197,5	446,0	630,0

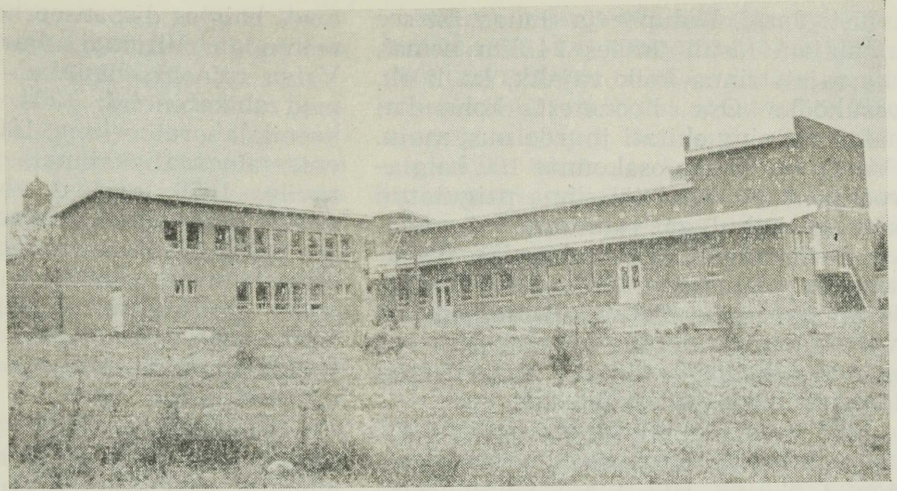


Foto 2. Lähemal ajal valmivad Jämejalal võimla ja töökodade hoone.

kohta leidub sissekanne haigete vastuvõtu registreerimise raamatu märkmete lahtris.

Raskeimaks perioodiks kujunesid Esimese maailmasõja aastad, mil heategev selts lagunes ning jäädi ilma toetusest ja peremehest. Kuigi haiglas viibimine oli tasuline, siiski mitmed haigete ravile paigutajad (vald, kogudus, sugulased), kasutades ära sõjaolukorda, selle eest kas üldse ei tasunud või tasusid ebakorrapäraselt. Sõjaaegne elukalliduse tõus ja Saksa okupatsioon 1918. aastal halvendasid veelgi haigete olukorda. Haiged kannatasid alatoitluse all ning surmajuhtude arv suurenes.

1919. aastal võeti asutus kui peremeheta vara Viljandi maakonnaavalituse hooldamisele. See aga ei suutnud olukorda nimetamisväärselt parandada. Alles 1923. aastal seoses üleviimisega töö- ja hoolekandeministeriumi alluvusse sai raviasutus alalise juhataja, kellenä esialgu töötas O. Soo (1923... 1934. a.). Asutus nimetati Jämejala Vaimuhaiglaks. Järgmistel aastatel suurendati haiglavoodite arvu 300-ni, milleks rekonstrueeriti ja laiendati vanu hooneid (esimest maja) ning ehitati juurde personalimaja (1924. aastal),

köögimaja ühes pesuköögiga (1926. aastal) ning kolmas maja (1931. aastal). Arstikohtade arvu suurendati kolmeni: juhataja N. Born, ordinaatorid V. Kiss ja B. Saarsoo.

Nõukogude võimu taaskehtestamisega 1940. aastal tagati elanikkonnale tasuta arstiabi, mille tõttu haigla ülesanded tunduvalt suurenesid. Haigla tööd halvas Teine maailmasõda. Okupatsiooniväed hõivasid kõik hooned, haigete ja personali kasutada jäi ainult teine maja. 18 haiget jäeti majandi põllutöid tegema. Okupatsioonija lõpuks olid sõjaväe käsutuses olevad hooned rüüstatud ning kasutamiskõlbmatud. Algas raske ja vaevanõudev haigla taastamine. 1946. aastal jõuti korda teha esimene maja ning haigla võis tööd alustada, olgugi et esialgu oli vaid 115 voodikohta. Kolmas maja seati haiglaoludele vastavaks 1948. a. kevadeks, mil voodikohti, nagu enne sõdagi, oli 300. Neil rasketel aastatel töötasid paarstidena H. Saarsoo, J. Saarma, N. Born ning S. Sivtsov, hiljem, aastail 1950...1952, E. Višnjakova ning 1952...1959 J. Brems.

1958. a. liideti Jämejala haiglale endise Viljandi Meditsiinilise Keskkooli abimajand, mis samuti koosnes kolmest

talust: Jaasi, Kolupea ja Suuga. Et see abimajand asub umbes 24 km eemal, siis rajati sinna kõik vajalik, ka köök, pesuköök. Osa hoonetest kohandati haigetele ning ehitati juurde uusi maju. Praegu on Suuga osakonnas 100 haiglavoodit. Abimajand jäi sinna paigutatud kroonilise kuluga vaimuhaigusi põdevatele haigetele tööravi baasiks. Täna-seks on abimajandi pindala Jämejalal ja Suugal umbes 500 ha. Abimajand on aastakümneid olnud kohaks, kus on saadud rakendada tööravi, kuna haiglal töökodade ruumid puudusid.

1963. aastaks oli haiglavoodite arv, kaasa arvatud Suuga osakonnas, suurenenud 520-ni. Uue maja valmimisega suurenes haiglavoodite arv 670-ni, mis tänaseni on püsima jäänud. Tabelis on antud haigla tööd iseloomustavad näit-arvud aastate 1907, 1928, 1938, 1946, 1955, 1965, 1971 kohta.

Viimased kümmekond aastat ei ole olnud üksnes asutuse suurendamise aastad, on täiustunud ka diagnoosimine ning ravi. Rakendatakse kõiki tänapäevaseid ravimeetodeid. 1962. aasta juunis

avati haiglas dispanseerne osakond, mis teenindab Viljandi, Pärnu, Paide ja Valga rajooni elanikke. Töötavad mit-med abikabinetid: 1964. a. alates bio-keemialaboratoorium, 1966. a. elektro-entsefalograafiakabinet, 1968. a. vesiravila, 1969. aastast alates funktsio-naalse diagnostika kabinet jne. Haiglas on peale psühhiaatriaosakondade veel eriosakonnad, nimelt tuberkuloosiosa-kond psüühiliselt haigetele (avati 1956. a.), alkoholismi ravi osakond (1962. a.), geriaatria- ja diagnoosimis-osakond (1969. a.).

Abikabinettide tööle rakendamine ja osakondade profileerimine on haiglas aidanud parandada diagnoosimise ning ravi kvaliteeti.

Loodame, et uus võimla ja töökodade hoone (vt. foto 2) lubavad täita suure lünga tööravis, ravikehakultuuris ning kultuurteraapias. Sellega avanevad haigla kollektiivil veelgi avaramad töö-tamisvõimalused.

*Jämejala Vabariiklik  
Psühhoneuroloogia Haigla*

## Konverentsid ja nõupidamised

**EESTI NSV EPIDEMIOLOOGIDE, MIKROBIOLOOGIDE, INFEKTSIONISTIDE JA HÜGIENISTIDE II VABARIIKLIK KONGRESS** toimus Tallinnas 21. ja 22. novembril 1972. a. ja sellega tähistati NSV Liidu moodus-tamise ja sanitaartenistuse rajamise 50. aastapäeva.

Plenaaristungi avas Eesti NSV tervishoiu-ministri asetäitja O. Tamm ettekandega «ENSV sanitaar- ja epidemioloogiategenistuse olukord ja ülesanded». Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi tegevust 20 aasta jooksul käsitles instituudi direktor professor A. Jannus. Instituudis uuritakse nakkushaiguste etioloogia, epidemioloogia ja profülaktika, laste ja noorukite arengu ning põllumajanduse

kemiseerimise ja toiduainete kvaliteediga seotud küsimusi. Avaistungil esines veel NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia tegevliige V. Ždanov, kes andis ülevaate leukooside ja vähktõve viroloogilisest uurimisest. Aruande I. Metšnikovi nimelise Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Eesti Vabariikliku Seltsi tegevusest esitas H. Pihl. Kongressi töö jätkus sektsioonides.

Soolenakkuste sektsioonis, mida juhatas professor E. Novgorodskaja, käsitleti šigellooside, salmonellooside ja ešerihhooside etioloogiat, epidemioloogiat ning profülaktikat. Eesti NSV-s on koos NSV Liidu Tervishoiu Ministeriumi Epidemioloogia Teadusliku Uurimise Keskinstituudiga hakatud uurima soolenakkushaigustest põhjustatud

majandusliku kahju ulatust ja selle struktuuri. Huvi pakkus ka TRÜ Arstiteaduskonna mikrobioloogiakateedri juhataja A. Lenzneri töö mikroobide taksonoomilisest analüüsimisest raali abil.

Viiruste etioloogia ja viirushaiguste sektiiooni istungil pöörati tähelepanu enteroviirustele ja respiratoorsetest viirustest põhjustatud nakkushaigustele ning viirushepatiitidele. Mitmed ettekanded käsitlesid interferooni induktsiooni gripi profülaktikas (L. Priimägi kaasautoritega, A. Smorodintsev jt.). *Coxsackie B-5* viiruse bioloogiast andis ülevaate S. Jõks. Eesti NSV-s esineva Uukuniemi viiruse loodusliku kolde ökoloogilis-bioloogilise karakteristika esitasid E. Peikre ja V. Vassilenko. V. Reisenbuki ja kaasautorite ettekandes oli juttu austraalia antigeeni avastamisest viirushepatiiti põdevail haigeil ja kromosoomide muutustest sel puhul.

Laste ja noorukite hügieeni sektiioonis käsitles enamik ettekannetest aktiivse liikumise mõju organismile. Liikumisaktiivsuse normide väljatöötamisest lastele ja noorukitele kõneles Üleliidulise Hügienistide Seltsi peasekretär A. Suhharev. R. Silla soovitas keskmise ja vanema kooliea poeglastele liikumisnormiks 4...9 tundi intensiivset kehalist tegevust nädalas, tütarlastele 7...12 tundi.

Kommunaal-, toitlustus- ja tööhügieeni-sektiiooni ettekannete temaatika oli üsna mitmepalgeline. Kommunaalhügieeni alal käsitleti peamiselt õhu sanitaarkaitset tööstusliku saastumise eest ja joogivee hügieeni.

Toitlustushügienistid analüüsisid nitritite ja nitraatide mõju inimorganismile. Esinedes joogivees või toidus, on need teatavasti esile kutsunud methemoglobineemia ulatuslikku levikut peamiselt väikelastel (USA-s, Saksa FV-s ja mujal).

Kongressi lõppistungil andis professor J. Teras ülevaate inimorganismis elunevate trihhomoonaste bioloogiliste omaduste uurimisest Eesti NSV-s. Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi Sanitaar-Epidemioloogia Valitsuse juhataja I. Masik rääkis uutest koosseisude normatiividest sanitaarjärelevalves. Kongressi lõpul tehti kokkuvõtte iga sektiiooni tööst.

Hendrik Pihl  
Raiot Silla

**BALTI LIIDUVABARIIKIDE LOODUS-TEADLASTE JA TEHNIIKAAJALOOLASTE IX KONVERENTS** toimus Vilniuses 2. kuni 4. novembrini 1972. a. Osa võtsid mitme liiduvabariigi esindajad. Konverents oli pühendatud tuntud füüsiku ja keemiku, Leedumaalt pärineva Theodor Grotthussi 150. surma-aastapäevale. Pärast plenaaristungit jätkus töö mitmes sektiioonis. Arstiteaduse ajaloo alal esinesid Eesti NSV-st M. Lõvi teemal «Tartu ülikooli kasvandike osa näo- ja lõualuukirurgia ning stomatoloogia arendamises» ning H. Gustavson ülevaatega psühhiaatria progressist Eestimaa kubermangus XIX sajandi lõpul ja järgneva algul. Praegu Leninigradis töötav A. Loit ja M. Elkin jutustasid soolesulguse ravist Tartu kliinikutes XIX sajandil.

Arstiteaduse ajaloolastele pakkusid huvi ka meie vabariigi keemikute H. Martinsoni ja A. Pärna ettekanded keemia arengu tendentsidest Eesti NSV-s ning keemikute ettevalmistusest Tartu ülikoolis enne Suurt Sotsialistlikku Oktoobrirevolutsiooni. Geoloogia-, geograafia- ja bioloogiaajaloo sektiioonis kõnelesid M. Valt K. E. Baeri darvinismi-kriitikast ja G. Seidlitz vastukriitikast ning H. Vihma A. W. Hupelist ja tema kaastöötajaist. Seega käsitlesid ka need ettekanded rohkem või vähem arstiteaduse ajaloo piirialasid.

Teiste liiduvabariikide esindajate sõnavõttudest arstiteaduse ajaloo sektiioonis tuleks ära märkida Läti arstiteaduse ajaloolaste K. Aroni, V. Derumsi ja M. Suhhodrevi omi. Sõnavõttude teemad olid vastavalt «Kõrgema meditsiinilise hariduse ja arstiteaduse arenemise etapid ja seaduspärasus Läti NSV-s», «Paleopatoloogialane uurimistöö Nõukogude Liidus».

Vastuvõtt Vilniuses oli soe ja südamlük. Kahtlemata oleks ettevõtmine veelgi paremini kulgenud, kui konverentsi tähtaegu ei oleks muudetud. Korduvad konverentsi edasilükkamised võtsid mitmel ettekande autoril võimaluse kohale sõita.

Heino Gustavson

**I ÜLELIIDULINE UROLOOGIDE KONGRESS** toimus 23. kuni 27. oktoobrini 1972. a. Bakuus. Programmis oli kolm teemat: 1) krooniline neerupuudulikkus uroloogilist

abi vajavatel haigetel; 2) nefrogeenne hüpertoonia; 3) ureetra proksimaalosa ja põiekaela arenguanomaaliad lastel.

Programmikohaselt oli viie päeva vältel ette nähtud 86 ettekannet. Lisaks nendele olid mitmed ettekanded väliskülalistelt — C. E. Alken (Saksa FV), R. Küss (Prantsusmaa), M. Mebel (Saksa DV), S. Rakoveč (Jugoslaavia FSV), S. Weselowsky (Poola RV), B. Afanasjev (Bulgaaria RV) jt.

Sissejuhatava sõnavõtuga esines NSV Liidu tervishoiuministri asetäitja A. S e r e n k o. Ta käsitles uroloogilist abi NSV Liidus ning selle parandamise ülesandeid. Tuleb ette veel eba-proportsionaalsust uroloogilisi haigusi põdejatele eraldatud voodikohtade osas, võrreldes teistele haigetele eraldatud voodikohtade arvuga. Samuti on vähe kõrge kvalifikatsiooniga urolooge. Eesti NSV-s töötab 34 uroloogi; haiglates on 139 voodikohta uroloogilisi haigusi põdevatele haigetele. Viimasel ajal on NSV Liidus rajatud 40 uut uroloogiakateedrit. Märksa rohkem tähelepanu tuleb pöörata urgentsele uroloogiale ja onkouroloogiale, kasvajalisi haigusi põdejate kirurgilisele ravile ning selle kombineerimisele teiste ravimeetoditega (kemo- ja radioteraapia). Esineja rõhutas ka uroloogiapolikliinikute töö parandamise ning ulatuslikuma ambulatoorse ravi vajadust.

Esimese teemana käsitleti arvukates ettekannetes kroonilise neerupuudulikkuse etioloogiat, patogeneesi ning kliinilisi staadiume. Soovitati eristada nelja staadiumi: latentne, kompenseeritud, intermiteeruv ja terminaalne. Nagu ettekannetest selgus, on kroonilise neerupuudulikkuse põhjusena esikohal uroloogilist abi vajavatel haigetel krooniline püelonefriit, edasi neerukivitõbi ning polütsüstiline neer. Mitmed esinejad, sealhulgas ka R. K ü s s (Pariis), M. M e b e l (Berliin), käsitlesid neerude siirdamist. Formuleeriti ka neerude siirdamise indikatsioonid uroloogiliste haiguste tõttu arenenud neerupuudulikkuse korral.

Teise probleemina käsitleti nefrogeense hüpertoonia etioloogiat ning esitati nefrogeense hüpertoonia klassifikatsioon, kusjuures rõhutati nn. venoosse vasorenaalse hüpertoonia osatähtsust ning täpsema diagnoosimise vajadust. Järgnevalt oli kõne all nefrogeense hüpertoonia diagnoosimine. Rõhutati nefroangiograafia ning isotooprenograafia laialdasema rakendamise vajadust. Perspektiivne on

paljude neeruhaiguste diagnoosimisel ning ravitulemuste hindamisel ensüümdiagnostika. Küllaltki erinevad olid seisukohad vasorenaalse geneesiga hüpertoonia kirurgilise ravi indikatsioonide, tehnika ning tulemuste kohta. Eitavalt suhtuti igasugustesse revaskularisatsiooni-operatsioonidesse, nagu omentisatsioon, enterorenopeksia jt.

Viimasena olid kõne all ureetra proksimaalosa ja põiekaela kaasasündinud arenguanomaaliad lastel. Ettekanded käsitlesid peamiselt diagnoosimist, konservatiivse ning kirurgilise ravi indikatsioone ja tulemusi.

Kongressi enam kui 140 ettekande teesid on trükitud 168-leheküljelises kogumikus «Первый Всесоюзный съезд урологов. Тезисы докладов. Москва, 1972. Kongressil käsitleti ka ajakirja «Урология и нефрология» senist tööd ja eelseisvaid ülesandeid.

Kokkuvõtteks tuleb rõhutada kongressi asjalikku õhkkonda — peeti kinni ettekanne-tekstenähtud ajast ning diskussioonid olid kindlapiirilised. Kongressil tehti kokkuvõtte senistest saavutustest uroloogias ning anti suunad ja perspektiivid uroloogia edasiseks arenguks, mis formuleeriti resolutsioonina. Järgmine, teine uroloogide kongress toimub nelja aasta pärast.

*Harri Tihane*

**ESIMENE ÜLELIIDULINE KEEMILISTEST TEGURITEST PÕHJUSTATUD HAIGUSTE ALANE KONVERENTS** peeti 24. ja 25. oktoobril 1972. a. Kiievis.

Kaht plenaaristungit juhatas akadeemik L. M e d v e d, kellelt oli ka konverentsi avaning lõppettekanne. Neist selgus, et mitmesugustest biosfääris tsirkuleerivatest ainetest satub inimorganismi toidu ja joogiveega umbes 80%, muid teid pidi, nagu saastunud käte ja õhuga, 20%. Millised nendest ainetest on inimorganismile kahjulikud, seda peavad otsustama klinitsistid, mitte eksperimentaatorid. Kindel on see, et taimekahjureid hävitavatest ainetest — pestitsiididest, granosaanidest ja muudest mürkidest — ei saa loobuda. Keemikutel tuleb leida ained, mis inimorganismile vähem kahjulikud oleksid.

Palju räägiti fosfororgaaniliste ainete ja granosaanide poolt esilekutsutud mürgitustest, nende profülaktikast ja ravist, samuti

antitoodidest. Uus tõhus ja vähetoksiline antitood elavhõbedamürgituse puhul on D-penitsillamiin. D-penitsillamiini soovitakse kasutada ka kõikide raskemetallide soolade mürgituste ennetamiseks ja raviks.

Pärast plenaaristungeid toimus töö neljas sektsioonis: terapeutidele, neuroloogidele, allergoloogidele ning dermatoloogidele. Allakirjutanu võttis osa terapeutide sektsioonist, kus kuulati 17 ettekannet. Jõuti ühisele arvamusel, et kui siiani olid kliinilise toksikoloogia huviobjektiks ainult ägedad mürgitused, siis nüüd oleks aeg vaatluse alla võtta ka kroonilised.

On vaja tegelda mürkainetega töötajate ravi- ja profülaktilise toetlustamise probleemiga. NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Toetlustusinstituut selle probleemiga tegelnud ei ole. Polikliinikus ja haiglas pööratagu rohkem tähelepanu anamneesile, selgitatagu, millises keskkonnas, milliste keemiliste ainetega on töötaja kokku puutunud. Kui oletatakse maksa kahjustust keemiliste ainetega, tuleb uurida maksa funktsiooni. Kui koliin-esteraasi aktiivsus on vähenenud juba 25%, siis seda töötajat NSV Liidus kehtivate normide kohaselt tööle ei lubata, vaid suunatakse uurimisele ja ravile.

Konverentsi delegaatide vastuvõtt Ukraina NSV Tervishoiu Ministeeriumis ja konverentsi korraldavas instituudis oli väga soe ja sõbralik.

*Linda Samussenko*

**VIROLOOGIA JA VIIRUSHAIGUSTE PROFÜLAKTIKA.** 24. kuni 27. oktoobrini 1972 toimus Moskvas NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Poliomüeliidi ja Viirusentsefaliitide Instituudi XVII teaduslik sessioon. Nõukogude Liidu viroloogide kõrval võttis sessioonist osa väljapaistvaid teadlasi kaheksast välisriigist, nagu professorid J. Kazals USA-st, V. Skovranek ja V. Vonka Tšehhoslovakkia SV-st, G. Starke ja T. Kima Saksa DV-st jt.

Sessiooni töö toimus seitsmes eri sektsioonis, kus leidsid käsitlemist järgmised teemad: raku molekulaarbioloogia, viiruslikud vaktsiinid, poliomüeliit ja muud enteroviiruslikud nakkushaigused, leetrite ja punetiste epidemioloogia ja profülaktika, arboviiruslikud nakkushaigused ja hemorraagilised palavikud, entsefalomüeliit ja krooniliste viirusentsefaliitide vormid, koekultuurid ja viiruste paljune-

mine, viirushaiguste immunoloogia ja immunopatoloogia ning marutõve epidemioloogia, epizootoloogia ja profülaktika.

Kokku kuulati sektsioonides üle 350 ettekande. Sessiooni esimene ja viimane istung oli plenaaristung, millest võtsid osa NSV Liidu tervishoiuministri asetäitja P. Burgassov ja NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia akadeemiksekretär V. Solovjov, kes ühtlasi avas sessiooni.

Esimesel plenaaristungil esines professor J. Kazals USA-st ettekandega arboviiruste klassifikatsioonist. Huvipakkuv oli professor V. Agoli ettekanne teemal «Mõningaid probleeme pikornaviiruste molekulaarbioloogiast». Poliomüeliidi ja Viirusentsefaliitide Instituudi direktori professor S. Drozdovi ettekanne käsitles poliomüeliidi tänapäeva- ja tuleviku-probleeme erinevates riikides. 1971. a. registreeriti Euroopas 439 poliomüeliidijuhtu. Aastaid ei ole poliomüeliiti registreeritud Saksa DV-s, Tšehhoslovakkia SV-s, Islandi, Iiri ja Soome Vabariigis ning Rootsi Kuningriigis. NSV Liidus on poliomüeliidihagustumus viimaste aastate jooksul väga väike. Käesoleval ajal töötatakse poliomüeliidiprofülaktikaks välja uut ratsionaalset vaktsinatsiooniskeemi. Väga oluline on kõigi poliomüeliidikahtlusega haigete põhjalik kompleksne uurimine.

Viimasel plenaaristungil esitas professor M. Vorosilova ettekande «Uutest uurimisuundadest enteroviiruslike infektsioonide, leetrite ja punetiste alal». Mõningad enteroviirused võivad etendada tähtsat osa organismi mittespetsiifilise resistentsuse aktiveerimisel mitmete viirusinfektsioonide vastu. Enteroviiruste tähtsaim omapära seisneb nende onkotropismis ja onkolüütilistes omadustes, mille on tuvastanud Moskva, Riia ja USA teadlased. Onkolüüs põhineb enteroviiruste paljunemisel pahaloomuliste kasvajate rakkudes, kuid samuti ka interferooni tekke stimuleerimisel. Suurt tähtsust omavad uurimused, mida viimastel aastatel on tehtud mitmes riigis, sealhulgas ka NSV Liidus leetriveriiruse osatähtsuse selgitamiseks subakuutse skleroseeriva panentsefaliidi etioloogias. Punetiste viirus on paljudel juhtudel põhjustanud kaasündinud anomaaliate teket. Viimaste profülaktikaks on välja töötatud punetistevastane elusvaktsiin.

Professor B. Lapini ettekanne oli põhendatud leukoosi etioloogia probleemidele.

Meie vabariigist võtsid sessioonist osa L. Priimägi, S. Jõks, R. Vodja ja allakirjutanu. Sessioonile viisid nad kaasa viis ettekannet, mis kuulati ära laste viirushaiguste seksioonis. T. Kuslapi, O. Tamme ja K. Kutsari ettekanne kandis pealkirja «Poliomüeliiditaolised haigestumised Eesti NSV-s 1967—1971. a.» S. Jõksi ja I. Sarve ettekanne käsitles fenotüüpilist rct/40 tunnuse esinemist enteroviirustel erinevates koekultuurides ja guanidiini ning aurantiini sünergilist toimet *Coxsackie B-5* viiruse paljundamisele. R. Vodja, K. Kutsari ja T. Kuslapi ettekandeks oli «Etioloogilise faktori vaheldumine aseptilise meningiidi koldes», L. Priimäe, A. Lemberi, L. Ginšpuni ja V. Naumovi ettekande teemaks aga «Leetrivaktsiini toime uurimisest inimese ülemistes hingamisteedes». Sessioon võimaldas vahetada kogemusi mitmetes küsimustes nii NSV Liidu kui ka välisriikide teadlastega.

Arvestades seksioonide rohkust ja ettekannete suurt arvu, leiti vajalik olevat korraldada tulevikus üksikuid temaatilisi sümposioone. Seega saaks luua paremaid tingimusi teatud probleeme käsitlevateks diskussioonideks, mis käesoleval sessioonil jäid kahjuks väheseks.

Toomas Kuslap

### ÜLELIIDULINE SÜMPOOSION KÜBERNEETILISTE MEETODITE JA RAALIDE RAKENDAMISEST ONKOLOOGIAS

toimus Riias 1. kuni 3. novembrini 1972. aastal. Osavõtjaid oli hulgaliselt nii matemaatikute kui ka onkoloogide perest. Meie vabariiki esindasid M. Räbovõitra Tallinna Polütehnilisest Instituudist, P. Loit Tallinna Vabariiklikust Onkoloogia Dispanserist ja allakirjutanu Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudist.

Töö toimus kolmes seksioonis. Viiekümne kaheksas ettekandes käsitleti matemaatiliste meetodite kasutamist onkoloogiliste haiguste diagnoosimisel, ravimisel ja prognoosi hindamisel ning automatiseeritud süsteemide ja masinate väljakujundamist samal eesmärgil. Sümposioonil demonstreeriti A. V. Višnevski nimelise Kirurgiainstituudi kollektiivi loodud huvitavat filmi kaugdiagnostikast raalil (diferentsiaaldiagnoos ägeda kõhu sündroomiga haigetel). Olulise osa sümposiooni ettekannetest esitasid Riia teadlased. Läti NSV

Tervishoiu Ministeriumi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi ja Läti NSV Teaduste Akadeemia Elektroonika ja Arvutustehnika Instituudi töötajad eesotsas V. Kanepi, A. Hesini ja V. Brambergaga selgitasid ja demonstreerisid nende loodud automatiseeritud tsütoloogilise diagnoosimise aparadi tööd. Aparaat klassifitseerib vaginaalse ägepreparaadi rakke ja loendab atüüpilisi. Tulemuste põhjal loetakse preparaati kas vähihaigetele või tervele isikule kuuluvaks. Taolist aparadi saaks edukalt kasutada naiste massilisel profülaktilisel uurimisel.

Osa ettekandjaist (V. Vapnik, P. Kunin, G. Hai jt.) rääkis erinevate algoritmide rakendamise kohta onkoloogias. Algoritmide efektiivsus selgub töö käigus. Teoreetilised kaalutlused ei osutunud piisavaks parima algoritmi valikul. Diskussioonidest ilmnes, et vastavalt seatud ülesannetele peavad rakendatavad küberneetilised meetodid sisuliselt erinema. Oli juttu algmaterjali piiratud tulenevatest raskustest küberneetiliste meetodite rakendamisel onkoloogias. Saadud informatsioon on lünklik, sageli subjektiivne, sest iga tunnus ei esine kaugeltki kõigil haigetel. Kriteeriumid ettekandjate, kus esitati andmeid algoritmide kasutamisest vähktõve diagnoosimisel haiguse hilisstaadiumis. Hea hinnang anti meie vabariigi autorite ettekandele (M. Purde, L. Vöhandu, M. Räbovõitra ja E. Hint), milles vaadeldi võimalike «riskigruppide» valiku küsimusi ja meetodikat elanike profülaktilistel läbivaatusel.

L. Lindenbraten tähendas kokkuvõtet tehes, et sümposioon kajastas seniseid saavutusi küberneetiliste meetodite rakendamisel vähi diagnoosimises. Tulevikus tuleks peaaegu asetada vähktõve nn. prekliinilisele staadiumile. Küberneetilisi meetodeid hakatakse onkoloogias kasutama peamiselt vähieelsete seisundite väljaselgitamisel ning profülaktikas. Tööd meditsiiniküberneetikast peaksid huvi pakkuma meiega arstidele. Näiteid raalide kasutamisest arstiteaduses ei tule kaugelt otsida, piisab tutvumisest Läti teadlaste uurimustega.

Maret Purde

**ESIMENE ÜLELIIDULINE TERMITLISE PÕLETUSTE ALANE KONVERENTS** peeti Moskvas 14. kuni 16. novembrini 1972. Kuuel istungil kuulati 58 ettekannet neljal põhiteemal, milleks olid: põletushaigete ravi keskuste

töö ja põletushaigete etapiline ravi, põletusšoki fotogenees, põletusinfektsioon, põletushaigete meditsiiniline rehabilitatsioon.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi Ravi- ja Profülaktilise Abi Peavalitsuse ülema A. S a f o n o v i ettekandes mainiti muu hulgas, et põletushaigete spetsialiseeritud ravi osakondi ei ole üksnes Turkmeeni, Leedu ja Eesti liiduvabariikides. Konverentsi materjalidest selgus, et Tallinnast väiksemates linnades, näiteks Rjazanis ja Nikolajevis, tegutsuvad edukalt 45 ja 20 voodikohaga põletushaigete ravi osakonnad. Põletushaigete ravis on neli etappi: ambulatoorne ravi, haiglaravi kirurgia- või traumatoloogiaosakonnas, spetsialiseeritud ravi eriosakonnas või -keskuses. Raskes seisundis kannatanud tuleb pärast šoki möödumist viia põletushaigete spetsialiseeritud ravi osakonda.

A. V i š n e v s k i esitas põletusšoki patogeneesi selgitava ja ravi põhisuundi käsitleva kollektiivse töö. D. P e k a r s k i Harkovist rõhutas, et põletusšokk kujuneb välja mitmete mittespetsiifiliste tegurite toimel, mis järk-järgult lülituvad põletuse patogeneesi mehhanismidesse. Neist nimetagem sümpatoadrenaaalsüsteemi aktiivsuse suurenemist, mikrotsirkulatsiooni pärssumist, kallikreiinikiini süsteemi funktsiooni häiret, biogeen-sete amiinide liigset produktsiooni, ringleva vere hulga vähenemist ja selle patoloogilist deponeerimist, endotoksineemiat, autosensibilisatsiooni jm. Vastavalt nendele organismi muutustele tulebki šokihaiget ravida.

Põhiettekande põletusinfektsioonidest esitas M. Š r a i b e r. Väga huvitav oli N. A t j a s s o v i ettekanne raskekujuliste põletuste kirurgilisest ravist septikotokseemia staadiumis. Ta kirjeldas põletushaigete ravi keskuse tööd Gorkis, kus enamikku haigetest oli opereeritud esimese kuu jooksul. Tänu sagedate vereülekannetele (raskelt haigetel iga päev) on õnnestunud vähendada korduvate nahaülekannete intervalli viie kuni seitsme päevani. Pärast doonorpindade paranemist 12...14 päeva jooksul, kui haigete üldseisund on hea, on neilt kohtadelt võimalik võtta transplantaate korduvalt. Sellise ravi tulemusena on raskekujuliste põletushaigete ravi aeg lühenenud 2...2,5 kuuni ja haigetest, kellel põletustega on kaetud olnud enam kui 20% kehapinnast, on suudetud päästa üle 50%.

Meditsiinilise rehabilitatsiooni alal on veel palju lahendamata. Ettekannetes soovitati põletushaigeid jälgida dispanseerselt pärast haiglast lahkumist selleks, et õigel ajal teha korrigeerivaid operatsioone ning konservatiivselt ravida kontraktuuride likvideerimiseks.

Arne Kõöp

**PRAHA KARLI ÜLIKOOLI HÜGIEENI-FAKULTEEDI NING PRAHA HÜGIEENI JA EPIDEMIOLOOGIA INSTITUUDI JUUBELIKONVERENTS**, mis toimus Prahast 18. kuni 22. septembrini 1972 oli organiseeritud kontaktide süvendamiseks sotsialistlike riikide teadlaste vahel ning Tšehhoslovakkia SV-s 20 aasta vältel tehtud hügieenialase teadusliku ja praktilise töö kokkuvõtete tegemiseks. Konverentsist võtsid osa Nõukogude Liidu, Saksa DV, Poola RV, Ungari RV, Bulgaaria RV ja Rumeenia SV teadlased. NSV Liidu delegatsiooni kuulusid ka kaks esindajat TRÜ-st — hügieenikateedri juhataja M. Uibo ja mikrobioloogiakateedri juhataja A. Lenzner.

Ajalooliste traditsioonide kohaselt toimus konverentsi avatseremoonia vana Karolinumi (peahoone) aulas (ülikool on asutatud 1348. a. Karl IV poolt). Konverentsi ajal oli peahoones avatud näitus «Elukeskkonna hügieen sotsialistlikus riigis».

Teisel päeval toimus konverentsi avaiatus, kus sissejuhatava ettekandega esines fakulteedi dekaan, instituudi direktor professor F. J a n d a. Järgnesid tervitused külalisdelegatsioonidelt ning eesrindlike teadlaste ja sanitaarala töötajate autasustamine. TRÜ esindajad andsid üle TRÜ rektori ladinakeelse auaadressi.

Töökoosolekud toimusid nelja päeva vältel 11 sektioonis. Põhiettekanded (F. J a n d a, K. S y m o n, A. W o l f, A. D a v i d, V. Z e m a n jt.) käsitlesid hügieeni, mikrobioloogia ja epidemioloogia saavutusi ning arenguperspektiive Tšehhoslovakkia SV-s, samuti ka meditsiini õpetamise, sanitaaralase töö organisatsiooni ja sotsiaalhygieeni probleeme. A. L e n z n e r i ettekande käsitles laktobatsillide taksonoomilist analüüsi, M. U i b o ettekande kompleksse vitamineerimise toimet lipiididevahetuse ja vereerumi rauasisalduse kooliõpilaste organismis juhu,

kui põhitõttained ei ole ratsioonis korrelatsioonis. Kokku esitati üle 200 ettekande.

Praha Hügieeni ja Epidemioloogia Instituut on Tšehhoslovakkia tervishoiu-ministeeriumile sanitaar- ja epidemioloogiaalase töö teaduslik-metoodilise juhtimise keskus, ühtlasi on ta Karli Ülikooli hügieenifakulteedi ning arstide ja farmatseutide täiendamise instituudi õppebaas. Enamik instituudi osakondade juhatajaid on samal ametikohal ka fakulteedi vastavates kateedrites. Selline integratsioon on kasulik nii sanitaaralal töötajate ettevalmistamise kui ka teadusliku uurimistöö seisukohalt. Instituudil on mitmeid hästi sisustatud laboratooriume, millest osa on Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni referentsilaboratooriumid.

Instituudi ja fakulteedi uurimistöö on koondunud 26 teadusliku probleemi ümber, millest tähtsamad on biosfääri saastumise üldiste seaduspärasuste, urbanisatsiooni hügieenialaste aspektide ning laste füüsilise ja vaimse arengu hindamine sotsiaalhügieeni seisukohalt, samuti elanikkonna toitumise uurimine, alimentersete nakkushaiguste leviku tee selgitamine jt.

Konverentsist osavõtt oli TRÜ esindajale kasulik. Õnnestus luua ja tihendada kontakte nimekate teadlastega Tšehhoslovakkia SV-st ja Saksa DV-st.

Karli Ülikooli hügieenifakulteedi ja TRÜ teadlased töötasid välja üksikasjaliku temaatika laktobatsillide ja streptokokkide uurimiseks ning analüüsisid koostöö võimalusi elanikkonna (eriti laste) toitumise uurimiseks mõlemal maal.

Malev Uibo  
Akivo Lenzner

## RAHVUSVAHELINE KONVERENTS ASBESTI BIOLOOGILISEST TOIMEST toimus 2. kuni 5. oktoobrini 1972. a. Lyonis.

Konverentsi organiseeris Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni juures tegutseva rahvusvahelise vähiuurimise keskuse (*International Agency for Research on Cancer*) väliskeskonna kantserogeensete ainete osakond. Selle osakonna tööd juhivad 1968. a. alates NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia korrespondentliige professor P. B o g o v s k i.

Nelja päeva jooksul toimunud 11 istungil kuulati 50 ettekannet. Osavõtjaid oli 137 20 maalt, neist kaks Nõukogude Liidust.

Nõupidamine oli kolmas taoline (esimene toimus 1964. a. New Yorgis, teine 1968. a. Dresdenis). Huvi asbesti bioloogilise toime vastu seletub asbesti väga laialdase kasutamise mitmetes tööstusharudes, mistõttu paljudel inimestel on kontakt selle ainega. Viimase 60 aasta kestel on asbesti tarbimine suurenenud 1000 korda, nafta tarbimine samal ajal aga ainult 50 korda.

Asbest on rühm peenekiulisi mineraale silikaatide klassist. Asbestiliigid jagunevad omakorda kahte suurde rühma: a) amfiboolasbestid — antofülliid, amosiit, kroküdoliit jt. ja b) serpentiinirühma kuuluv krüsotiilasbest (magneesiumi hüdrosilikaat). Viimane on tööstuslikult tähtsaim, moodustades umbes 95% asbesti maailmatoodangust.

Kontakt asbestiga on kõigepealt asbestikaevanduste ja rikastamisvabrikute töölised, samuti asbestriide, isoleer- ja ehitusmaterjalide (eeskätt asbestsemendi) valmistajatel. Asbestitolmu on leitud mitte ainult asbestikaevandamise ja töötlemise ettevõtete ruumide ja ümbruse õhus, mõnel määral leidub seda ka nende linnade õhus, kus asbestitööstus puudub.

Inimorganismi sattunud asbestitolm võib esile kutsuda mitmesuguseid muutusi. Aasta-aastalt on suurenenud isikute arv, kelle kopsudest lahangumaterjali uurimisel on leitud nn. asbestkehakesi. Viimaste olemasolu kopsudes ei viita veel tingimata asbestoosi, kopsuvähi või pleuramesotelioomi olemasolule, kuid neid tuleb vaadelda kui indikaatoreid, mis viitavad inimese varasemale kokkupuutele asbestitolmuga. Mitmetes ettekannetes käsitleti kudedes asbestkehakeste loendamise metoodikat ning nende hulga määramise kriteeriume erineva raskusega asbestoosi korral.

Naastude leidumine parietaalsel pleurallemel viitab samuti enamikul juhtudest asjaolule, et isik on inhaleerinud asbestitolmu. Naastud on hüaliniseerunud fibroosset koest, vahel ka kaltsifitseerunud. Taoliste pleuranaastude morfoloogiat käsitleti mitmes ettekandes.

Asbestoos ei ole asbestitööstuses töötavatel isikutel esinevate haiguste seas enam kõige olulisem. Kaevandustes on asbestitolmu kontsentratsioon märgatavalt vähenenud. Esmajärgulise tähtsuse on nüüd omandanud kopsuvähk ja pleuramesotelioom.

Asbesti kaevandamise ja töötlemise ette-

võtete töölistel esineb kopsuvähki sagedamini kui samaealistel töölistel teistest tööstusharudest. Kopsuvähi esinemissagedus asbestitööstuse töölistel on teatavas sõltuvuses elukutsest, sissehingatud asbestikiudude tüübist. Oht kopsuvähki haigestuda on eriti suur neil asbestitööstuse töötajatel, kes suitsetavad sigarette — nii meestel kui naistel. Asbestitolmu kantserogeense toimega on ilmses seoses ka pleuramesoteliomide suhteliselt sage esinemine asbestitööstuse töötajatel. Seda asjaolu tõendab mitmetes maades läbiviidud pro- ja retrospektiivne suremuse analüüs. Olemasolevatel andmetel võivad kõik asbestiliigid, välja arvatud Soomes kaevandataav antofülliid, põhjustada mesoteliome. Mesoteliomijuhtude esinemissageduses on olulisi erinevusi olenevalt inhaleeritava asbesti liigist. Mesotelioomi haigestumise oht on suurim krokdoliidi puhul, mõnevõrra väiksem amosiidi puhul, veelgi väiksem krüsotiili pikaajalisel sissehingamisel. Seejuures on asbesti töötlemise tehaste (tulekindlat asbestriiet, asbesttsementi, isoleermaterjale tootvate ettevõtete) töölised enam ohustatud kui kaevandamis-ettevõtete töölised.

Huvipakkuvad on samuti tähelepanekud

mesoteliomide esinemisest isikuil, kes kunagi ei ole töötanud asbestitööstustes, kuid on pike-mat aega elanud asbestitööstuste läheduses või on asbestiga kokkupuutuvate tööliste perekonnaliikmed. Siit järeldub, et asbestitolmu kantserogeenne toime avaldub mõnikord ka tolmu väikeste kontsentratsioonide korral, kui tolmu asbestoosi tekitav toime ei ilmne.

Mis puutub pleura- ja peritoneaalmesoteliomidesse, siis on nad tavalises patoloogilisanatoomilises uurimismaterjalis küllaltki harva esinevateks kasvajateks. Kutsekasvajate seas on nad ühed vähestest, mille tunduvat sagenemist saab viia seosesse kindla etioloogilise teguri — asbestitolmu — toimega. Konverentsi otsustes märgiti, et mesoteliome on vaja lähemalt kirjeldada ja klassifitseerida ning leida võimalusi vastava monograafia avaldamiseks juba lähemal ajal. Kogemused näitavad, et mesoteliomide diagnoosimisel esineb veel raskusi.

Epidemioloogiliste uurimiste andmetel neis linnades, kus asbestitööstust ei ole, on õhu saastumine asbestitolmuga sedavõrd vähene, et reaalselt ohtu haigestuda tavalisest sagedamini kopsuvähki või mesotelioomi ei teki.

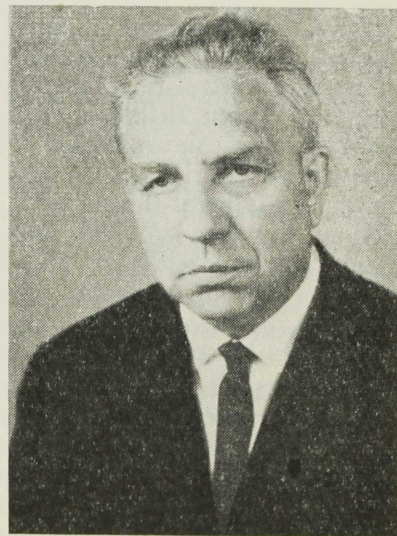
Aino Võsamäe

## Tähtpäevad

### ERICH KONGO 60-AASTANE

3. veebruaril 1973. aastal sai 60-aastaseks Võru Rajooni Tuberkuloositõrje Dispanseri peaarst Erich Kongo.

Juubilar lõpetas Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna 1941. aastal, juba 1939. a. hakkas ta kohtumeditSiinikateedris töötama assistendi ajutise asetäitjana. Pärast ülikooli lõpetamist suunati ta tööle Osula maa-arstijaoskonna juhatajaks. 1948. aastal, pärast spetsialiseerumist Tallinna Vabariiklikus Tuberkuloositõrje Dispanseris, määrati E. Kongo Võru Rajooni Tuberkuloositõrje Dispanseri peaarstiks. Juubilar on töötanud meditsiinipõllul 35 aastat, sellest Võru Rajooni Tuberku-



loositõrje Dispanseri peaarstina 25 aastat — seega tähistas ta kolmekordset juubelit.

Tema juhtimisel reorganiseeriti Võru Rajooni Tuberkuloositõrje Dispanser. Praegu on dispanseris tugev kollektiiv, kes on saavutanud märkimisväärseid edusamme tuberkuloositõrjes ja kellele on antud kommunistliku töö kollektiivi nimetus. Dispanser on Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi otsusega kinnitatud eesrindlike kogemuste kooliks.

E. Kongo juhtimisel on saavutatud rajooni elanikkonna tuberkuloosihai gestumuse oluline vähenemine, kusjuures laste ja noorukite haigestumist ei ole enam esinenud. Kodanlikus Eestis oli tuberkuloosihai gestumus Võrumaal suuremaid, viimaseil aastail aga on Võru rajooni elanikkonna tuberkuloosihai gestumus väiksem vabariigi keskmisest.

E. Kongolt on avaldatud trükis üle kümne tuberkuloosialase artikli ja uuri-

muse. Rohkesti artikleid on ilmunud rajooniajalehes «Tööraha Elu».

Juubilar on elavalt osa võtnud ühiskondlike organisatsioonide tööst. Ta on tuntud hea lektorina, kuulub ühingu «Teadus» rajooniorganisatsiooni presiidiumi ja on meditsiinisektsiooni kauaegne esimees. Ta on innukalt kaasa aidanud Võru terviserahvaülikooli tööle, on olnud kohaliku ajalehe erilehekülje «Rahva tervis» toimetaja asetäitja.

E. Kongot on autasustatud V. I. Lenini juubelimedaliga, Nõukogude Punase Risti rinnamärgiga «Austuse märk». Tema nimi on kantud Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee ja üleliidulise ühingu «Teadus» aurasutusse. E. Kongot on korduvalt autasustatud aukirjade ja diplomitega.

Soovime juubilarile tugevat tervist ja tööindu veel paljudeks aastateks.

*Kolleegid*

## Mitmesugust

### NÕUKOGUDE EESTI PREEMIA TRÜ ARSTITEADLASTELE

UDK 616.8-089(047.1)(474.2)

EKP Keskkomitee ja Eesti NSV Ministrate Nõukogu määruse alusel 12. detsembrist 1972 anti Nõukogude Eesti preemia Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna neuroloogia- ja neurokirurgiakateedri kollektiivile koosseisus Ernst R a u d a m (kollektiivi juht), Ain-Elmar K a a s i k, Matt M ä g i, Ruth P a i m r e ja Rein Z u p p i n g. Preemia määrati peaaegu veresoonte haiguste patogeneesi uurimise ning ravi printsiipide väljatöötamise ja juurutamise eest.

TRÜ Arstiteaduskonna neuroloogia- ja neurokirurgiakateedris on rohkem kui kümne aasta vältel uuritud ajuveresoonte haiguste tekkemehhanisme ning ühtlasi püütud leida nende haiguste ratsionaalse ravi võimalusi. Nagu

premeeritud ütlevad, kujunesid olulised probleemid igapäevases kliinilises töös. Kogemused on näidanud, et akuutsete ajukahjustustega haigete ravi korraldamisel tuleb arvestada mitmesuguste ainevahetustsüklite seisundit. Ühtlasi kogeti, et akuutsete ajukahjustuste korral organismis vallanduvad haiguslikud nihked võivad sageli toimida sekundaarsete patogeneetiliste teguritena ja peaaegu kahjustust veelgi süvendada. Seega osutus nimetatud patogeneetiliste mehhanismide tundmaõppimine möödapääsmatuks.

Kõrvuti peaaegu vereringe ja ainevahetuse patofüsioloogia uurimisega täiustati vanu ja võeti kasutusele mitmeid uusi diagnoosimis- ja ravimeetodeid.



Vasakult A.-E. Kaasik, R. Paimre, E. Raudam (kollektiivi juht), R. Zupping ja M. Mägi. Foto on tehtud jaanuaris 1973 TRÜ Arstiteaduskonna neuroloogia- ja neurokirurgiakateedri juhataja kabinetis. Seinal professor L. Puusepa portree.

Ainevahetuse süsteemsete häirete uurimiseks insuldihaigetel võeti kliinikus kasutusele sellised meetodid nagu välise hingamise ning kopsude gaasivahetuse mõõtmine, arteriaalse vere gaasisalduse ja happe-leelise tasakaalu määramine, vere elektrolüütide ja valgufraktsioonide hulga mõõtmine. Selgus, et ajuinsult põhjustab raskeid muutusi gaasivahetuses, mille tulemusena kogu organismis tekib hapnikuvaegus. Märkimisväärsed nihked toimuvad ka vee- ja elektrolüütideainevahetuses ning seerumi valgufraktsioonides. Tehti kindlaks, et ainevahetushäirete raskus oleb sageli ajuinsuldi vormist ning ajukahjustuse ulatusest.

Peaaju ainevahetuse hindamiseks hakati liikvori happe-leelise tasakaalu, ühtlasi ka hapniku ja süsihappegaasi arteriovenosset diferentsi määrama täiesti uudsel meetodikal. Nii osutus võimalikuks määrata peaaju gaasivahe-

tust kvantitatiivselt ning ajuverevoolu semikvantitatiivselt. Hakati määrama ka liikvori laktaadi- ja püruvaadisisaldust. Neid uurimisi tehti rohkem kui 400 ajuinsultil põdeval haigel, mis võimaldas avastada senitundmatuid seaduspärasusi ajuveresoonte mitmesuguste haigusvormide puhul. Selgus, et insult põhjustab ajuverevoolu tunduva vähenemise, mis omakorda tekitab hapnikuvaeguse ajurakkudes. Hüpoksia tingimustes koguneb ajukoosse piimhapet. See difundeerub liikvorisse, kutsudes seal esile metabolistliku atsidoosi. Selgitati välja, et ajukoe atsidoosil on suur tähtsus peaaju nn. luksusperfusiooni väljakujunemisel ja ajuturse arengus, mis omakorda etendab olulist osa ajukahjustuse tekkes ning prognoosis. Peaaju ainevahetuse muutusi on uuritud ka ajukasvajaga ja ajukolju-traumaga haigetel. See on võimaldanud kindlaks teha nimetatud akuutsete aju-

kahjustuste korral esinevate muutuste ühiseid jooni ja ainevahetuse spetsiifilisi muutusi.

Eespool nimetatud ulatuslike originaalsete uuringute tulemusi, mida seitsme aasta jooksul korduvalt on esitatud suurtel rahvusvahelistel konverentsidel, refereeritakse sageli nii kodu- kui ka välismaa erialakirjanduses. Põhjalikum ülevaade nendest töödest on avaldatud «Nõukogude Eesti Tervishoius» 1971, 1, 5—9.

Osa uuringuid käsitleb kestvate teadvusehäirete patogeneesi ja haiguse prognoosi. Detailse uurimise tulemusena on välja selgitatud ja põhjendatud teadvusehäirete taandarengu kaheksa kliinilist faasi. Biokeemiliste uurimiste tulemuste korreleerimine teadvusehäirete kliiniku ja elektroentsefalograafiliste muutustega võimaldas selgitada peaaegu ainevahetuses toimuvaid muutusi teadvusehäirete faaside kaupa. Uurimiskompleksi käigus töötati välja kriteeriumid, mille alusel võib prognoosida kestvate teadvusehäiretega haigete rehabilitatsiooni võimalusi. Selle tööga on tihedas seoses ajusurma kriteeriumide kindlaksmääramine ning nende esitamine esimesena kodumaa erialakirjanduses. Ajusurma õigeaegne diagnoosimine on vajalik potentsiaalsete doonorite väljaselgitamisel elundite siirdistutamiseks.

Ainevahetusprotsesside uurimine selgitas, et akuutsete ajukahjustuste ravi sõlmküsimus on ajuhüpoksia ning selle tagajärgede vähendamine ja kõrvaldamine. Kliinilis-biokeemiliste uurimiste põhjal kujunevad taaspöördumatud ajukahjustused sageli juba esimestel haiguspäevadel. Seetõttu on tingimata vajalik kõikide haigete varajane hospitaliseerimine. Viivitamatut hospitaliseerimist vajavate haigete väljaselgitamine oleneb eelkõige jaoskonnaneuroloogide teadmistest. Kateeder on korraldanud arstide teadmiste täiendamiseks õpetükleid ja seminare, milles eespool nimetatule on erilist tähelepanu pööratud.

Ajuveresoonte haiguste mitmesuguste vormide täpse eristamise eelduseks oli ajuveresoonte angiograafia laialdane kasutamine. Kliinikus on rakendatud kõiki

ajuveresoonte angiograafilise uurimise meetodeid, ühtlasi on neid täiustatud. Ajuvereringe häiretega haigetel tehakse regulaarselt elektroentsefalograafilisi uurimisi. Need on olulised ajuinsuldi toopika ja aju kompensatsioonivõime määramisel, samuti aju magistraalarterite patoloogiliste muutuste väljaselgitamisel, ajuverevalumite ja aneurüsmide kirurgilise ravi indikatsioonide määramisel.

Töö mitmes fragmendis on analüüsitud ajuhüpoksia vältimise ja ravi võimalusi. Määrati kindlaks hapnikravi indikatsioonid, meetodid ja tähtsajad, täpsustati ajuverevoolu normaliseerimise võtete näidustusi. Nimetatud ravi võtete kompleksi kuuluvad: vasodilatoorne ravi süsihappegaasi ja hapniku seguga, ajuveresooni laiendavate medikamentide diferentseeritult rakendamine peaaegu isheemilise insuldi puhul, aju hapnikuvajaduse kunstlik alandamine (eelkõige hüpotermia abil) raskete ajuverevalumite korral ning aju transitoorsete vereringe häiretega patsientide antikoagulantravi. Eluliste funktsioonide häiretega haigeid ravitakse tänapäeva intensiivravi põhimõtteil. Kliinikus on vajaduse korral kasutusel trahheostoomia, juhitud hingamine, elektroaerosool ja täpselt reguleeritud infusioonravi.

1956. aastal alustati kliinikus ajusiseste verevalumite kirurgilist ravi. 1961. aastast hakati opereerima ajuarterite aneurüsmi. See on võimaldanud säilitada noorte haigete töövõime. Alates 1963. aastast ravitakse kliinikus ka peaaegu isheemilise insuldiga haigeid kirurgiliselt.

Professor L. Puusepa koolkonda kuuluva ja tema tegevust jätkava kollektiivi töö oluline väärtus on kliinilis-biokeemiliste ning kliiniliste uurimuste kompleksuses. Nõukogude Liidus tegelevad niisuguste komplekssete teaduslike probleemidega tavaliselt teadusliku uurimise instituudid. Käesoleva töö tegi aga väike teadlaste kollektiiv suhteliselt tagasihoidlikes tingimustes ning töö tulemused leiavad rakendamist igapäevases ravipraktikas, mis ajuinsuldiga haigete ravi kvaliteeti oluliselt parandab.

## NÕUKOGUDE EESTI PREEMIA LAUREAADID

Ernst Johannese p. **Raudam**, sündinud 1915, arstiteaduse doktor, professor, Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna dekaan, neuroloogia- ja neurokirurgiakateedri juhataja.

Ain-Elmar Aleksandri p. **Kaasik**, sündinud 1934, arstiteaduse doktor, Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna neuroloogia- ja neurokirurgiakateedri dotsendi kt.

Matt Aleksandri p. **Mägi**, sündinud 1935, arstiteaduse kandidaat, Tartu Riikliku Üli-

kooli Meditsiini Kesklaboratooriumi aju vereringe haiguste sektori van. teaduslik töötaja.

Ruth Johannese t. **Paimre**, sündinud 1921, arstiteaduse kandidaat, Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonna juhataja.

Rein Haraldi p. **Zupping**, sündinud 1935, arstiteaduse doktor, Tartu Riikliku Ülikooli Meditsiini Kesklaboratooriumi aju vereringe haiguste sektori juhataja.

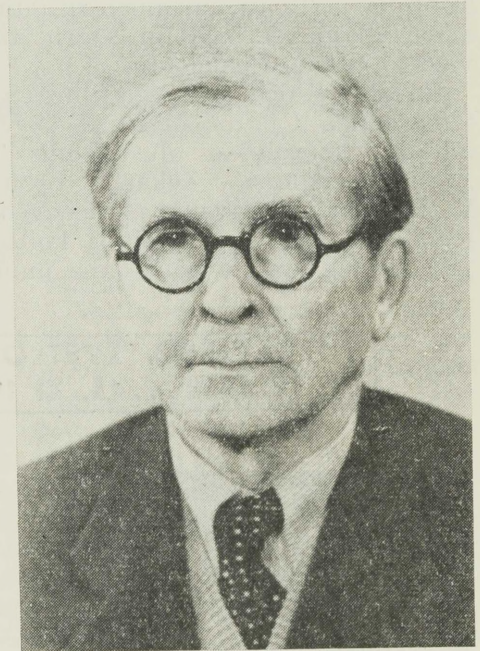
## In memoriam

**PROFESSOR FELIX LEPP**  
**2. V 1881 ... 3. I 1973**

Uue aasta algul suri Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna mikrobioloogia- ja nakkushaiguste kateedri kauaaegne juhataja, Eesti NSV teeneline teadlane arstiteaduse doktor professor *emeritus* Felix Lepp.

Felix Jaani p. Lepp sündis 2. mail 1881. a. Võrumaal Lepistu vallas põllutöölise paljulapselises perekonnas. Keskkooli omandas F. Lepp töö kõrvalt, lõpetades eksternina Tartus gümnaasiumi. 1910. a. astus ta Tartu ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1918. aastal. 1924. a. kaitses F. Lepp doktori väitekirja. Seejärel õpetas ta dotsendina Tartu ülikoolis tuberkuloosikursust, siis sisehaiguste polikliinikut ja hiljem nakkushaiguste kliinikut. Teadmisi täiendas ta Viini, Berliini ja teiste linnade suurimates kliinikutes ja laboratooriumides. Alates 1944. a. töötas F. Lepp professorina Tartu Riiklikus Ülikoolis, olles mikrobioloogia- ja nakkushaiguste kateedri juhataja. 1960. a. läks F. Lepp pensionile, kuid jätkas kuni viimase ajani noorte teadlaste juhendamist ega oelnud kunagi ära oma abist.

Professor F. Lepa sulest on ilmunud ligi 100 teaduslikku ja populaarteaduslikku tööd, mis käsitlevad mitmesuguste nakkushaiguste ravi ja profülaktikat.



Ta oli esimesi arste, kes sõjajärgseil aastail pööras tähelepanu kevadsuvise ehk puukentsefaliidi juhtude esinemisele Eesti NSV-s ja selle haiguse tõrje vajadusele. 1940. a. organiseeris F. Lepp esimese sanitaar- ja epidemioloogia- jaama Tartus, juhatades seda kuni Suure Isamaasõja alguseni.

Suuri teeneid on professor F. Lepal arstide ja arstiteadlaste ettevalmistamisel sõjajärgsetel aastatel. Tema juhendamisel on valminud 19 kandidaadiväi-

tekirja, ligi 30 dissertandile on ta olnud oponendiks. Professor F. Lepa tööd on hinnatud Nõukogude valitsuse kõrgete autasudega. F. Lepp oli Terapeutide Teadusliku Seltsi, Ftisiaatrite Teadusliku Seltsi ning I. Metšnikovi nim. Üleliidulise Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Seltsi auliige.

Vana professori kolleegid ja õpilased, kes sageli tulid tema juurde nõu küsima või oma tööle hinnangut saama, leidsid oma õpetajas alati abistaja ja targa nõuandja.

\*

7. jaanuaril kogunes Tartu Riikliku Ülikooli aulasse Arstiteaduskonna kõige eakama professoriga hüvasti jätma arvukalt ülikooli õppejõude, töötajaid Tallinna ja Tartu uurimisinstituutidest, arste, üliõpilasi, kadunu sõpru, tuttavaid ja kunagisi patsiente.

Kauaaegse õpetaja sarga juures seisis tema õpilased ja töökaaslased. Ülevaate lahkunu töörohkest elust andis TRÜ Arstiteaduskonna dekaan professor E. Raudam. Silmapaistvast pedagoogist, teadlasest, avarasüdamelisest kolleegist ja noorema arstide põlvkonna innusta-

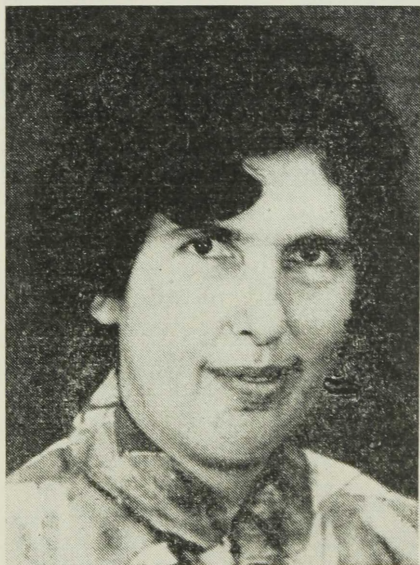
vast õpetajast kõnelesid Tartu Riikliku Ülikooli teaduslaprorektor J. Tammeorg, Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja O. Tamm, TRÜ nakkushaiguste kateedri dotsent Z. Saar, mikrobioloogiakateedri juhataja dotsent A. Lenzner, Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi direktor professor A. Jannus, Tartu Kliinilise Nakkushaigla arst E. Mikkel, ftisiaater E. Laisaar jt. Sõnavõttude vaheaegadel kostsid aulas keelpillikvarteti muusika ja leinaviisid meeskoori esituses.

Lahkunu põrm kanti sõprade ja kolleegide kätel ülikooli peahoonest välja ja pikk leinarong suundus Raadi kalmistule. Värske haua juures vaheldusid taas südamest tulevad järelehüüded leinamuusika helidega. Kalmuküngas kattus lillede ja pärgadega. Need olid toodud vabariigi paljudest paikadest, sealhulgas ka professori sünnikohast — Võru rajonist.

Professor Felix Lepp oli inimesi, kes põlevad kaua ja jagavad valgust helledelt.

*Kolleegid ja õpilased*

**TATJANA SVETLOVA**  
**22. IV 1930 ... 15. XI 1972**



15. novembril 1972. a. lahkus jäädavalt Kiviõli haigla nakkushaiguste osakonna juhataja Tatjana Nikolai t. Svetlova.

T. Svetlova sündis Petserimaal Saatse vallas kooliõpetaja ja talupoja peres. Pärast keskhariduse omandamist õppis ta I. P. Pavlovi nimelises Leningradi I Meditsiiniinstituudis, lõpetas selle 1953. aastal ja suunati terapeutina tööle Kiviõli haiglasse. 1955. aastal määrati ta sama haigla nakkushaiguste osakonna ordinaatoriks, hiljem osakonnajuhatajaks, kellena töötas surmani.

Surm viis meie hulgast kohusetruu arsti ja avara silmaringiga inimese, kellel oli autoriteeti nii kolleegide kui abivajajate hulgas. Isegi raskelt haigena töötas ta ennastunustavalt teiste heaks.

T. Svetloval jätkus jõudu ja energiat töötada haiglas ka ühiskondlikul alal, olla partei-algorganisatsiooni sekretär,

rahvasaadik, seltsimeheliku kohtu aseesimees, rahvakontrolli grupi esimees. 1958. a. viibis T. Svetlova kommunistlike noorte organisaatorina Kustanai oblastis uudismaal. Teda autasustati mitme medaliga, tema nimi on sisse kantud Eesti NSV Tervishoiu Ministeriumi au-

raamatusse, tööraamatu leheküljed on täis tänuavalduste sissekandeid eeskujuliku töö eest.

Mälestus T. Svetlovast ei kustu kolleegide südames, tema töössesuhtumine ja enesetäiendamine jäävad teistele eeskujuks.

## Välismaalt

### MULJEID JAAPANI-REISILT

NATAN ELSTEIN

Tallinn

UDK 614.39(520)

Moskva Šeremetjevo lennuväljalt kuni Haneda lennuväljani Tokios on üheksa tundi vahemaandumiseta lendu.

Mullu detsembris külastasin Jaapanit üleliidulise tervishoiutöötajate ja meditsiiniliste uurimisasutuste töötajate rühma koosseisus.

Nii nagu alati, on muljed sellistelt sõitudelt kahesugused: ühelt poolt meditsiini ja tervishoiu alalt, teiselt poolt üldmuljed maast, inimestest, tavadest.

Ajakirja spetsiifikat silmas pidades võtame kõne alla peamiselt meditsiini ja tervishoiu.

Jaapan on riik, kus tervishoiukorraldus kuulub ametlikult sotsiaalkindlustussüsteemide hulka. Nagu teisteski analoogilise süsteemiga kapitalismimaades, eksisteerib ka laialdane erapraksis, mida sotsiaalkindlustus loomulikult ei hõlma.

Tervishoiu peamistel aladel koordineerib tegevust tervishoiu ja sotsiaalkindlustuse ministerium. Enamikku meditsiinasutustest, ka neid, millega tutvusime, juhivad ja finantseerivad mitmesugused organisatsioonid: munitsipalteedid, tööstuskorporatsioonid, ühiskondlikud organisatsioonid jt. 65% haiglatega on erahaiglad.

1968. aasta andmeil\* oli riigis 10 haiglavoodit 1000 elaniku kohta, ühe

arsti kohta tuli «898 haiget» (nähtavasti peetakse silmas ikkagi mitte haigeid, vaid elanikke). Tähelepanu äratav see, et mitmesuguse profiiliga haiglate üldarv on 7703, neist nakkushaiglad 37. Kas viimane arv ei kajasta seda, et ametlike andmete järgi on Jaapanist kadunud tähniline tüüfus, difteeria, sarlakid ja et viimastel aastatel esineb harva kõhutüüfuse- ning düsenteeriajuhte? Nähtavasti on andmed haigete kohta, kes on ravil erapraksisega arstide juures, üleriigilisest statistikast välja jäänud. Kahtlemata räägib nakkushaigete vähenenud arv kõrge sanitaarkultuurist. See on alguse saanud šintoismi (usund, mida tunnustatakse võrdset budismiga) puhtusekultusest.

Surmapõhjuste struktuuris domineerivad, nagu teisteski arenenud maades, südame ja veresoonte haigused ning pahaloomulised kasvaja, samal ajal on esimesena nimetatud haiguste rühmas juhtival kohal mitte südame isheemiatõbi, vaid ajuveresoonte kahjustused koos tüsistustega — insultidega.

Käisime viies haiglas. Tokios Jikei haiglas, mis ühtlasi on ühe ülikooli kliinik, ning Toranomoni ja Yoyogi haiglais, Hiroshimas — haiglas, mille nimetus on *Atomic Bomb Hospital*, ja Punase Risti haiglas.

Haiglate juures on polikliinikud, kus haigeid võtavad vastu nii üldarstid kui ka kitsama eriala arstid.

\* Япония сегодня. Издание Министерства иностранных дел Японии, 1971.



Foto 1. Meditsiiniõdede tuba Yoyogi haiglas.

Ühe haige vastuvõtuks, kes on tulnud polikliinikusse kui sotsiaalkindlustus-asutusse, kulutab arst keskmiselt kolm minutit, sest tema töötasu oleneb vastuvõetud haigete arvust. Loomulikult on arstiabi kvaliteet niisugustel juhtudel pöördvõrdeline arsti töötasu suurusega.

Haiglad on peamiselt mitmeprofiililised. Jaapanis on lapsed ümbritsetud suurest tähelepanust ja armastusest, seda võib kõikjal tunda. Sellest hoolimata iseseisvat pediaatriateenistust Jaapanis ei ole ja eraldi lastehaiglaid on vaid üksikuid. Juba siin puutusime kokku meile arusaamatu vastuolulisusega, mille juurde hiljem veel tagasi pöördume.

Palatid on erineva suurusega, vastavalt sellele on erisugune ka tasu haiglaravi eest. Haiglad on hästi varustatud peamiselt omal maal toodetud aparatuuriga.

Kiotos avanes meil võimalus külastada meditsiiniseadmete tehast «Shimadzu». Jääb mulje, et aparatuur, iseäranis röntgeni- ja endoskoopiatehnika, samuti laboratooriumitehnika on mit-

mes suhtes täiuslikumad kui teiste maade omad, kuid Jaapanis toodetud seadmed ja aparatuur on väga kallihinnalised.

Haiglate röntgenikabinettides ja laboratooriumides valitseb väga suur ruumikitsikus.

Paljudes haiglates on meditsiinipsüholoogid, kes tegelevad psühhoteraapiaga ja haige isiksuse-tundmaõppimisega. Nagu meil, nii ka Jaapanis on meditsiinipsüholoogid mitte arstid, mis minu arvates vaevalt et õige on. Ametlikel andmeil psüühilisi haigusi põdevate ja närvisüsteemi funktsionaalsete häiretega haigete arv järjest suureneb. Sellest ka vajadus tähelepanu pöörata haige psüühikale nendeski haiglates, kus ravitakse somaatilisi haigusi põdevaid patsiente. Rehabilitatsiooniosakonnad on paljudel linnahaiglatel linnast väljas.

Kõikides haiglates, mida külastasime, tehakse hemodialüüsi ambulatoorselt (haige on palatis vaid mõne tunni), ehkki iga protseduur on väga kalline.

Muinasjutuliselt palju teenivad arstid, kes tegelevad plastilise kirurgiaga.

Ametlike andmete järgi on neil Jaapanis rohkem kui 300 erakliinikut. Neis tegeldakse peamiselt silmalaugude opeerimisega, selleks et jaapanlannade silmad näiksid suurematena. Samuti tehakse rindade suurendamise operatsioone. Üksnes ühes Tokio kliinikus süstitakse vedelat parafiini 5000 naisrinda ja muudetakse «euroopapärases» 18 000 silmapaari aastas... Jaa, inimene on loodud imelikuna — kõige enam soovib ta seda, mida tal ei ole: eurooplannad muudavad ju oma silmi «jaapanipärases»...

Jaapani arstide ütluse järgi on nende tervishoiukorralduse peamisi puudusi raskused keskastme ja noorema meditsiinipersonali ametikohtade komplekteerimisel, arstiabi järgivuse puudumine, arstiabi raskesti kättesaadavus maaelanikele, samuti see, et iseseisev laste raviasutuste võrk tegelikult puudub.

Ka kiirabi on kaugel täiuslikkusest. Nägin juhuslikult, kuidas teadvuseta, lahtise ajukoljutraumaga haigele anti kiirabi. Kiirabiauto varustuses on küll aparatuur hapniku inhaleerimiseks, kanderaam, haigele tehakse süste jne., kuid kiirabiautos ei ole arsti! Tegelikult on kiirabi ülesanne tagada minimaalsed tingimused haige transportimiseks.

On täiesti mõistetav, et arstiabi puudused on vähem olulised kui selle abi diferentseeritus, mis on tingitud patientide materiaaletest võimalustest.

Sügava mulje jätab Hiroshima. Linna keskele, just sellesse kohta, kus lõhkes aatomipomm, on rajatud Rahupark. Siin on ka igavene tuli, mälestussammas, memoriaalmuuseum, milles säilitatakse kõikide aatomipommi plahvatuse tõttu hukkunute nimed. Rahupargi kõrval on kuulus «Aatomimaja» — ainuke maja linnas, mis pärast pommitamist enam-vähem terveks jäi.

Hiroshima ja Nagasaki pommitamise üleelanud inimeste hulgas on haigestumuse täielikku arvestust raske teha. On ju hästi teada, et aatomipommi plahvatuse üleelanud ja selle toimest kahjustatud inimeste lapsed ja lapselapsed on sageli geneetiliselt mittetäisväärtuslikud

ning võivad kannatada mitmesuguste kaasasündinud haiguste all. See on takistuseks abiellumisel, mistõttu paljud ellujäänuid on sõitnud mööda maad laiali, isegi varjavad seda, et nad kunagi on elanud Hiroshimas või Nagasakis, ehkki nendele on määratud ja maksatakse riiklikku pensiooni.

Hiroshimas võttis meid aerodroomil vastu delegatsioon eesotsas linnapeaga.

Väga huvitav oli vestlus Aatomipommi Hospidali direktori Fumio Shigetoga. Sel ajal, kui lõhkes pomm, oli ta linnast väljas ja sel põhjusel oli ta üks nendest, kes juhtis meditsiinilise abi andmist kannatanutele esimesest päevast alates. Nagu selleaegsest filmist nähtub, ei teadnud siis ei arstid ega kannatanud, millise relvaga tegemist oli.

On tähelepanuväärne, et Jaapani arstid on täheldanud aatomipommi plahvatuse üleelanud inimeste hulgas mitte ainult suurt leukooside esinemissagedust, vaid neil on ka sagedamini diagnoositud kopsu- ja kilpnäärmevähki, maksatsirroosi ja katarakte.

Vaatasin läbi kaks haiget, kel olid ulatuslikud nahaarmid põletuste tagajärjel, mis oli saadud Hiroshima pom-

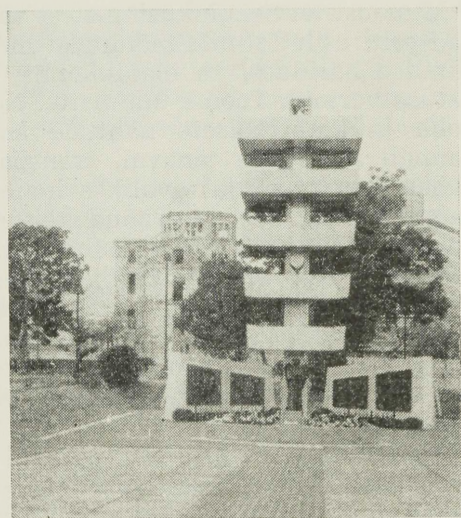


Foto 2. Aatomipommi plahvatuse ohvrite mälestussammas Hiroshimas. Tagaplaanil: linna keskel ainukesena säilinud maja varemed.



Foto 3. Nõukogude arstid ja Tokio ülikooli Jikei haigla teaduslikud töötajad.



Foto 4. Ginza tänav Tokio südalinnas.

mitamise ajal. Need kaks ei põdenud kiiritustõbe ega verehaigusi. Haige Simidze, 59 aastat vana, oli aatomipommi plahvatuse ajal olnud 700 meetri kaugusel epitsentrist, teine 1300 meetri kaugusel. Mõlemad haiged olid hospitaliseeritud 1945. aastal saadud lüli-sambavigastuste tõttu.

Muudest tervishoiuküsimustest väärivad eriti esiletõstmist mõningad meditsiinilise hariduse, ka elanikkonna kasvatusvõrvid. Toome ühe näite. Nohu, köha ja katarraalsete nähtude korral kannab iga haige tänaval, transpordivahendites ja mujal avalikes kohtades valget maski. See on saanud käitumisnormiks. Näokattes võib näha luksuslimusiinis istuvat ärimeest ja hipi-sarnast noorukit, kes jalutab tütarlast kaelustades. Valge mask on elementaarse hoolitsuse ja tähelepanu avaldus teiste inimeste suhtes. Ka meil tuleks sellist käitumisharjumust sisendada.

Huvipakkuv on see, et teatavaid samalaadseid haigusi põdevad inimesed on koondunud spetsiaalsetesse seltsidesse, nagu näiteks maooperatsiooni läbiteinud haigete, suhkruhaigete jt. seltsid. Selles võib muidugi näha ratsionaalset tuuma,

kuid niisugusel ettevõtmisel on ka oma miinused. Ühest küljest arendavad need seltsid haigetel distsipliinitunnet ravi-režiimi ja arsti ettekirjutuste ning soovitude silmaspidamisel. Teisest küljest aga on raske vältida vastastikust negatiivset mõju, kui haigel ilmnevad või ta hakkab ootama «haigusekaaslasel» olemasolevaid sümptomeid.

Väga näitlikult on haiglates korraldatud selgitustöö ravitoitlustuse alal. Värvilistel plakatitel on kujutatud toiduained, mida soovitatakse või lubatakse süüa ühe või teise haiguse korral, samas on toodud nende kalorsus. Muide, Jaapanis oli 1971. aastal päevaratsioon ametlikel andmetel keskmiselt 2193 kalorit. Valku tarvitatakse 78 g, millest 22% saadakse riisist, 31% kõrs- ja köögiviljast, 13% kalast ja 12% lihatoitudest. Vaevalt küll seda kalorsust võib optimaalseks pidada, isegi siis, kui arvesse võtta selle maa spetsiifikat ja toitumise traditsioone, kuid tüsedaid jaapanlasi ma ei näinud. Samuti ei näinud ma tervisejooksjaid, «infarkti eest ärajooksjaid» jt. Nähtavasti oleneb ülekaaluliste inimeste puudumine paljuski toitumisviisidest.

Jaapani tervishoiutöötajates tekitab rahutust elukeskkonna saastumine. Lämmatav sudu annab end tunda linnades, kahtlemata mõju avaldades inimese tervisele. Suurtel magistraaltänavatel on politseivahimajakestes aparaadid hapnikuinhalatsiooniks. On olnud juhtumeid, et ristteedel peatuvate autode heitgaasidest on liikluspolitseinikel ilmnenud mürgitusnähte. Isegi Tokio kesklinna tänavatel jätab palju soovida jäätmete ja prahi koristamine. Üks jaapani autoreist on kirjutanud, et jaapanlasi õigupoolest peetakse puhtustarmastavaks rahvaks, millest kõneleb ka nende harjumus iga päev end saunas pesta ning hoida põrandad laitmatult puhtad. Kuid see puhtusearmastus katkeb järsult elamu lävel, väljaspool nende vahetut elukeskkonda.

Igal juhul oli minu jaoks raskesti kokkusobitav ühelt poolt, jaapanlaste isiklik puhtusearmastus ja teiselt poolt, tänavatel valitsev mustus, kummardumine looduse ees ja metsalagendikele mahajäetud konservipurgid ning coca-cola pudelid, see, et linnades on 80%-l perekondadest televiisor ja 80% majadest on ilma kanalisatsioonita, see, et ühes ja samas kaupluses müüakse käsiraamatuid lillede kasvatamise kunstist ja sadismikursuse illustreeritud käsiraamatuid.

Tahtmatult meenus Ilja Ehrenburg, kes on kirjutanud\*, et iga jaapanlane elab päeva jooksul nii ja nii palju tunde euroopa või ameerika moodi, nii ja nii palju tunde traditsioonilist jaapani elu. Temas on kaks erinevat maailma... Kuid mida siis pidada uuteks mõjudeks ja mida arvestada vanade traditsioonide hulka?

Vsevolod Ovtšinnikov pühendas oma väga huvitavas raamatus Jaapanist (1971), õigemini jaapanlastest, «Sakura-oksake» (*sakura* = õitsev kirsipuu), ühe peatüki spetsiaalselt jaapani kahesuse päritolule. Ta lõpetab selle peatüki katkendiga New Yorgis väljaantud R. Be-

nedicti raamatust «Krüsanteem ja mõök». «Kõik need vastuolulisused,» kirjutab R. Benedict, «moodustavad Jaapanist kirjutatud raamatute alguse ja lõpu, need kõik on tegelikult olemas. Nii mõök kui ka krüsanteem on pildi osad. Jaapanlased on ühel ja samal ajal energilised ja tagasihoidlikud, sõjakad ja esteedid, jultunud ja viisakad, järeleandmatud ja vastuvõtlikud, kuu- lekad ja alistumatud, truud ja salakavalad, julged ja arglikud, konservatiivsed ja ahned kõige uue järele».

Lugesin seda katkendit ja mõtlesin: aga võib-olla käib see mitte üksnes jaapanlaste, vaid inimeste kohta üldse?...

Kavatsesin kirjutada rohkem tervishoiu ja meditsiini probleemidest. Kuid ka need on harjumuste, traditsioonide, sotsiaalsete tingimuste ja kogu meie elu kui terviku peegeldus.

Kui kokku võtta neid muljeid, mis jäid mulle Jaapani meditsiinist ja tervishoiust, siis ütleksin, et meditsiini tase on kõrge ja võimalused suured, seevastu tervishoiusüsteem on täiuslikkusest kaugel. Seetõttu ei ole meditsiini saavutused kättesaadavad kõikidele elanikkonnakihtidele ja meditsiinilise abi kvaliteet ei ole võrdne.

Kohtusime paljude arstide ja teaduslike töötajatega. Kohtumised möödusid vastastikku huvipakkuvaid küsimusi arutades ja diskuteerides. Jaapani arstid andsid nõukogude tervishoiusüsteemile ja tema võimalustele kõrge hinnangu.

Räägitakse nii, et kes Jaapanis on viibinud kaks nädalat, see kirjutab raamatu, kes aasta, kirjutab artikli, kes aga on elanud seal kolm aastat, ei kirjuta mitte midagi — ta üksnes mõtiskleb. Sel maal viibimise aega silmas pidades peaksin kirjutama raamatu, kuid eespool toodud väljendusi teadsin enne Jaapanisse sõitu ja eriti hästi sain neist aru pärast tagasitulekut. Seetõttu on parem hoiduda mingist üldistusest, mis puudutavad elukonda, kombeid, inimesi. Seda enam, et viimasel ajal on meie maal avaldatud palju huvitavaid töid Jaapani kohta, iseäranis Ienaga Saburo «История японской культуры» (1972),

\* Путьевые заметки. Изд. «Искусство», М., 1960.

S. A. Arutjunovi «Современный быт японцев» (1968), J.-P. Chabroli «Миллионы, миллионы японцев...» (1971) jt.

Ma ei mäleta enam, kust olen lugenud, et eurooplased teavad üksikuid sõnu jaapani keelest: rikša, geiša, kimono, harakiri... Jaapanit külastades sain teada palju uutset üldse, sõnu aga iseäranis. Uutest jäid eriti meelde neli sõna: *sabi*, *vabbi*, *shibui* ja *yugen*. Tõlgituna on *sabi* — mineviku, ajapitseri kaunidus; *vabbi* — tavalisuse võlu, liig-

selt keerulise ja silmatorkava puudumine, loomulikkuse ilu; *shibui* — see on mingil määral *sabi* ja *vabbi* mõistete liitumine, nende ühendumine; *yugen* — see on vihje, allteksti, lõpuni ütle mata jätmise võlu. Need neli mõistet on jaapanlastel ilu kriteeriumideks. Võib-olla just seepärast jäigi Jaapan meelde oma mõrkja loomuliku iluga ning paljuski mõistatusliku poolnaeratusega...

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium  
Eksperimentaalse ja Kliinilise  
Meditsiini Instituut

## Uusi ravimeid

Salv «**EFKAMOON**» (*Unguentum «Efca-monium»*, мазь «Эфкамон»).

Tugeva spetsiifilise lõhnaga, helekollane, pehmet konsistentsi salv, mille koostisse kuuluvad toimeainetena kamper, nelgiõli, allüül-sinepiõli, eukalüptiõli, mentool, türgi pipra tinktuur, tümool, metüülsalitsülaat ja kloraal-hüdraat.

Kasutatakse paikse valuvaigistava vahendina ägeda artriidi, nakkusliku polüartriidi, müosiidi, lumbaago, reuma, radikuliidi, deformeeriva spondüloosi, ganglioniidi korral.

2...3 g salvi hõõrutakse haigele kohale kaks-kolm korda päevas ja seotakse siis haige koht soojalt kinni. Vigastatud nahale salvi ei määrata.

Lastakse välja tuubides, igas 10 g salvi.

**SÜDNOFEEN** (*Sydnophenum*, Сиднофен).

Keskärvisüsteemi stimulaator, mille toime on ligidane fenüülalküülamiinide (fenamiini, piridrooli) toimele.

Fenamiiniga võrreldes on südnofeeni toime nõrgem ja kestvam. Ravimi ärajätmisele ei järgne seisundi halvenemist, rusutud meeleolu, väsimust ega unisust. Kiirendades adrenaliini ja noradrenaliini vasopressoorset toimet kutsub südnofeen esile lühiajalist vere rõhu tõusu, pärsib monoaminooksüdaasi aktiivsust.

Suhteliselt vähetoksiline ravim. Preparaadi pikemaajalisel kasutamisel organismi kumuleerumist ei ole täheldatud.

Kasutatakse astenia, neurootilise adünaamia, lõtvuse, rõhutud oleku ja apaatia korral, mille on põhjustanud põetud haigused, ajuvõi koljutraumad.

Näidustatud sisenõristusnäarmete haiguste (hüpotüreosi, Addisoni tõve, sugunäarmete alatalitluse) tagajärjel tekkinud astenodepressiivsete seisundite korral, samuti peaaegu orgaaniliste kahjustuste ja narkolepsia foonil

esineva väsimuse ning erineva etioloogiaga depressioonide korral.

Kergemalt ja keskmise raskusega kulgeva haiguse korral määratakse haigetele üks tablett (5 mg) südnofeeni üks kuni kaks korda päevas. Vajaduse korral suurendatakse annust iga kolme päeva tagant ühe tableti võrra kuni kahe tabletini kaks-kolm korda päevas (s.o. 0,02...0,03 g päevas).

Ravikuur kestab kolm kuni neli nädalat.

Pikaajalisel ravil piisab ravitoime säilitamiseks ühest tablettist päevas.

Raske astenia korral võib päevast annust suurendada kuni 0,06...0,08 grammi. Nii suures annuses tohib ravimit anda ainult stationaaris.

Preparaati on soovitatav sisse võtta homikupoolikul.

Kõrvalnähtudena võib mõnikord lühiajaliselt tõusta arteriaalne rõhk, tekkida peavalu, kuivustunne suus, valud südame piirkonnas, harvem allergiline sügelemine. Pärast annuse vähendamist või ravimi ärajätmisel kaovad kõrvalnähud kiiresti.

Paradoksaalset reaktsiooni sedatiivse toimega tuleb ette harva.

Südnofeenravi vastunäidustuseks on maniakaaldepresiivne psühhoos, involutsiooni-melanhoolia, maniakaaldepresiivne seisund skisofreeniahaigetel. Nimetatud juhtudel võib preparaat põhjustada hirmutunde süvenemist.

Südnofeeniga ühel ja samal ajal ei tohi kasutada monoaminooksüdaasi-inhibiitoreid (iprasiidi, indopaani jt.) ega tritsüklilisi antidepressante (imisiini, melipramiini). Vaheaeg antidepressantide kasutamise ja südnofeenravi vahel peab olema vähemalt üks nädal.

Ravim kuulub A-nimekirja. Lastakse välja tablettidena, igas 5 mg südnofeeni. Originaalpakendis 50 tabletti.

Aino Jürison

NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihariduse Ministeeriumi Kõrgema Atestatsioonikomisjoni Presiidiumi otsuse põhjal 21. juunist 1972. a. (protokoll nr. 34-p) kinnitati professori teaduslik kutse Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna järgmistele õppejõududele: arstiteaduse doktor Lembit Hansu p. Allikmetsale farmakoloogia erialal ja Robert Juhani p. Loogale patoloogilise füsioloogia erialal.

NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihariduse Ministeeriumi Kõrgema Atestatsioonikomisjoni Presiidiumi otsuste põhjal kinnitati dotsendi teaduslik kutse järgmistele Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna õppejõududele: arstiteaduse kandidaat Endel Johannese p. Türiale 5. aprillil 1972. a. (protokoll nr. 18-p) mikrobioloogia erialal, arstiteaduse kandidaat Anton Antoni p. Kivikule 21. juunil 1972. a. (protokoll nr. 34-p) anestezioloogia erialal, arstiteaduse kandidaat Virve Augusti t. Kasele 21. juunil 1972. a. (protokoll nr. 34-p) günekoloogia ja sünnitusabi erialal, arstiteaduse doktor Kaljo Aleksandri p. Valgmale 21. juunil 1972. a. (protokoll nr. 34-p) sisehaiguste erialal, arstiteaduse kandidaat Harri Mihkli p. Tihasele 27. septembril 1972. a. (protokoll nr. 32-p) uroloogia erialal.

Irene Maaroo

Keskse polikliiniku puudumine pidurdas pikka aega ravi ja profülaktika ning organisatsioonilis-metoodilise töö korraldamist Tartu rajoonis. Mitmed rajooni spetsialistid pidid patsiente vastu võtma rajooni ühes servas asuvas Elva polikliinikus. Tartu kandi elanike teenindasid linna ümbruse jaoskonnad Tartu Vabariiklikus Kliinilises Haiglas, lastepolikliinikus ja naistenõuandlas.

Nüüd sai rajoon polikliiniku Tartu südalinnas. Hoones Nõukogude väljak 9 saadi polikliiniku tarbeks kolm korrust. 2. jaanuaril 1973. a. hommikul avati uus tervishoiuasutus pidulikult. Lindi lõikas läbi Tartu Rajooni TSN Täitevkomitee esimees E. Kaldalu. Tervitamas olid ka kolleegid linnast. Polikliinikut tutvustasid külalistele Tartu rajooni peaarst S. Ellervee ja vastse raviasutuse peaarst V. Välimaa.

Esialgul alustati tööd 15 kabinetis kahel korrusel. Üks korrus ootab veel remondimehi. Lisaks terapeutide, pediatrite ja akušöör-günekoloogide vastuvõtule on abivajajatele korraldatud ka eriarstide (kirurgi, neuroloogi, oftalmoloogi, otorinolarüngoloogi, infektsionisti ja kardioreumatoloogi) vastuvõtt. Polikliinikus on laboratoorium, funktsionaalse diagnostika ja füsioteraapia kabinet. Järge

ootab veel röntgendiagnostika kabinet. Mõnel kitsamal erialal, näiteks gastroenteroloogia jt., on kavas luua ühine teenistus koos linna polikliinikuga.

Maido Sikk



Louis Pasteuri 150. sünni-aastapäeva tähistamiseks laskis Üleiliduline I. Metšnikovi nim. Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Selts välja vasksed rinna-märgid, millega autasustati seltsi aktiviste.

I. Metšnikovi nim. Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Infektsionistide Eesti Vabariikliku Seltsi ja selle Tallinna filiaali korraldusel toimus Tallinnas 27. detsembril 1972. a. pidulik koosolek, mis oli pühendatud NSV Liidu moodustamise 50. aastapäevale ja Louis Pasteuri 150. sünni-aastapäevale.

Ettekandega «NSV Liidu moodustamise 50. aastapäev ja tervishoiu areng» esines Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja, vabariigi peasanitaararst O. Tamm. L. Pasteuri elust ja tegevusest kõneles allakirjutanu.

Hendrik Pihl

Seminar pärilikkuse küsimustest ja endoskoopilistest uurimisviisidest otorinolarüngoloogias toimus 24. novembril 1972. a. Tartus. Selle korraldas Eesti NSV Otorinolarüngoloogide Teaduslik Selts. A.-V. Mikelsaar käsitles oma ettekandes pärilike haiguste kliinilisi sündroome ning rõhutas perekonna anamneesi osatähtsust pärilike haiguste diagnoosimises. M. Käosaar käsitles penetrantsust ja ekspressiivsust geneetikas. T. Talvik rääkis meditsiinilis-geneetilise konsultatsiooni osast pärilike haiguste profülaktikas. Pärilike haiguste esinemisest otorinolarüngoloogias andis ülevaate V. Särgava, H. Alev aga rääkis pärilikkusest kõnehäirete puhul. H. Alevi ettekandest selgus, et 10%-l lastest on düsleksia ja düsgraafia, kuid samal ajal võib neil olla hea matemaatiline taip. Seetõttu tuleb neid tasandusklassidesse üle viia. Kui aga kaasneb mälunõrkus ja huvi õppimise vastu on kadunud, alles siis saata psühhiaatri juurde. H. Kruuse kandis ette otoskleroosi juhtumist ühemunakaksikutel. Seminari lõpul demonstreeris E. Laaman endoskoopilist diagnoosimist otorinolarüngoloogias.

Arvid Luts

Meditsiinigeograafilise kaardistamise meetodika seminar, mille korraldas NSV Liidu Geograafia Seltsi meditsiinigeograafia osakond, toimus 12. ja 13. detsembril 1972. a. Leningradis. Seminarist võttis osa ligi 60 geograafi, meedikut, bioloogi, veterinaari ja keemikut viiest liiduvabariigist.

Meditsiinigeograafilise kaardistamise kogemusi Nõukogude Liidus üldistasid A. Sošin ja V. Bjakov (Leningrad). Välja on antud teostuselt ja laadilt mitmekesiseid kaarte, alates lihtsatest kartogrammidest ning lõpetades sünteetiliste prognoostiliste kaartidega. On valminud mitmed algupäraseid kaardistikud. Palju tuleb aga veel ära teha kaardistamise meetodika ühtlustamisel. Seetõttu otustatigi korraldada seminar, et mõttevahetuse käigus mõningaid küsimusi selgitada.

Irkutski meditsiinigeograafidel on tekkinud tihedat Moskva ja Leningradi projekteerimisinstituutidega, sest territoriaalplaneerimise projektide juurde kuulub tingimata ka meditsiinigeograafiline osa. Et sünteetilisel kaardil esitataks 30...40 näitajat, asendab taoline kaart sadu lehekülgi teksti. Nõudmine niisuguste kaartide järele on suur ning esialgu ei saa kõiki soove rahuldada (B. Prohhorov).

V. Simonovitš (Irkutsk) esitas meditsiinigeograafiliste kaartide klassifitseerimise skeemi ja peatus mitmel väärtustel, mida kaartide valmistajad peaksid edaspidi vältima. Olulisim puudus seisneb kartograafiliste kujutamiskiiside ja üldistamisprintsipi väheses tundmises. J. Strauhmanis (Riia) arvas, et meedikute ebapiisav ettevalmistus kartograafias saab alguse meditsiinistatistika õpikuist. Viimastes tutvustatakse vaid kartogrammi ja kartodiagrammi koostamise meetodikat ning seda vähestki tihti väärtalt.

L. Maksimova (Moskva) võttis kokku senitehtu maastikukaartide kasutamise alal looduskoldele haiguste tundmaõppimisel. Z. Martõnova (Moskva) käsitles prognoostiliste nosogeograafiliste kaartide koostamise meetodikat nahaleišmanioosi areaali täpsustamise näite varal.

I. Merkatšov (Irkutsk) rõhutas, et tervishoiualasel kaardistamisel oleks juba aeg loobuda andmestiku esitamisest territoriaalsete administratiivüksuste kaupa. Tuleks kasutada meditsiinigeograafilisi rajoneerimisüksusi. Erinevate piirkondade tervishoiu põhinäitajate kõrvutamisel peab igati arvestama looduslikke ja sotsiaal-majanduslikke tingimusi.

A. Lebedev (Moskva) tutvustas meditsiinigeograafiliste trükiste registreerimise ja nendest vajaliku informatsiooni leidmise mooduseid. Töötatakse välja süsteem, milles raal väljundab kaardi mingi suvalise tõve levikust mis tahes piirkonnas (kontinent, riik, rajoon jt.).

Polemika tekkis seoses kaardistamisega haiguste puhul, millel ei ole etioloogiat välia selgitatud. Avaldati kahtlust, kas nende haiguste uurimisel on õigustatud kartograafi-

liste meetodite kasutamine. Kui on selgusetu, mida tuleb kaardile kanda, ei ole ju võimalik arutada, kuidas kaardistada. Vastuväidetes selgitati, et etioloogiliste tegurite mittetundmine just näitabki edasilükkamatut vajadust neid tegureid tundma õppida. Uurimise käigus tuleb saada ülevaade haiguste territoriaalse leviku omapärasest ning avastada see kaardi abil. Ei saa tunnustada õnnestunuiks nosogeograafilisi kaarte, mille koostajail ei ole vähimatki ettekujutust kartograafia algnõuetest.

Seminaril märgiti ära ka Eesti NSV-s tehtud katse nosogeograafiliste raalikaartide valmistamiseks. See moodus võib kujuneda paljutootavaks meditsiinigeograafilisel kaardistamisel.

Mati Rahu

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium koos Eesti NSV Ministrite Nõukogu juures asuva Arhiivide Valitsusega korraldas 12. detsembril 1972 Tallinnas esimese vabariikliku seminari tervishoiuasutuste asjaajamisega ja arhiividega tegelevatele töötajatele. Ministri asetäitja O. Tam m, kes seminari avas, ütles, et rahva tervishoiu parandamine ei sõltu üksnes materiaaltehnilisest baasist ja kaardist, vaid ka igapäevase organisatsioonilise töö täiustamisest. Ta meenutas, et 1970. aastal leidis Arhiivide Valitsus tervishoiusüsteemi asjaajamise kontrollimisel paljudes kohtades olulisi puudusi. Kuigi 1972. aastal tehtud järelkontroll näitas, et olukord on paranenud, tuleb vigu siiski veel ette. Järelikult peab asjaajamise täpsust veelgi suurendama, dokumente nõuetekohaselt vormistama, ekspertiisi kvaliteeti parandama. See kõik nõustab jooksvat asjaajamist ja vähendab töötaja kadu. Mõnigi dokument võib juba vähest aastate möödudes ainsaks usaldatavaks allikaks osutada ning on hädavajalik teaduslikul uurimisel, erinevate asjaolude selgitamisel või täpsustamisel.

Seminari dokumentide koostamisest, vormistamisest, registreerimisest, ekspertiisist, toimikute nomenklatuurist jne. juhendasid arhiivitöötajad.

Märt Kiik

«Nõukogude Eesti Tervishoiu» toimetuse kolleegiumi ja nõukogu ühisel töökoosolekul 19. detsembril 1972 tähistati ühtlasi ajakirja 15. aastakäigu lõpetamist.

Peatoimetaja, Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja O. Tam m märkis oma aruandekõnes, et 1972. aastal tegi ajakiri mõningaid edusamme. Trükimahtu suurendati. Endise 5,25 trükipoogna asemel on ajakirjal nüüd 6,25 trükipoognat. Ajakiri sai parema paberi — trükipaberi nr. 2 asemel trükipaberi nr. 1 — ja kartongist kaante asemel kriitpaberist kaaned. Ühtlasi anti talle ajakohasem formaat ja uus kaanekujundus, mida 1973. a. jooksul veelgi viimistletakse.



Välised muutused võeti ette käsikäes sisuliste artikkelite arv 10% võrra 1971. aastaga võrreldes. Ülevaateartikleid telliti autoritelt rohkem kui iial varem. 1970. aastal avaldati ajakirjas 3 ülevaadet, 1971. aastal 8, 1972. aastal aga juba 11. Rubriigis «Abiks velskritele ja õdedele» ilmus 1968. aastal 14, 1969. ja 1970. a. 17 ning 1972. a. 18 ülevaateartiklit.

Mis puutub 1973. aasta kavatsustesse, siis temaatilise kallakuga numbrite väljaandmist, mis üldiselt on heaks kiidetud, jätkatakse. Näib, et kõige otstarbekam on ühes numbris kõrvuti käsitleda koguni kaht põhiteemat. 1973. aasta kolm esimest numbrit on planeeritud nii, et nr. 1 käsitleb kirurgiat ja onkoloogiat, nr. 2 gastroenteroloogiat ja pulmonoloogiat ning nr. 3 muid sisehaigusi ja alkohoolismi.

Rohkem artikleid tahaks ajakiri avaldada rubriigis «Filosoofia ja meditsiin», milleks toimetuse loodab abi TRÜ Arstiteaduskonnalt. Valgustamist ootavad teadlaste kaadri ja arstide ettevalmistamine, spetsialiseerumine ning täiendamine. Loodame, et saame avaldada rohkem kirjutisi meditsiinitehnikast, diskussiooniartikleid aktuaalsetel teemadel, operatiivseid retsensioone «Kriitika ja bibliograafia» rubriigis, terminoloogiat käsitlevaid kirjutisi ajakirja keelerubriigis, mis suurt poolehoidu on leidnud, ja artikleid tervishoiu ökonoomikast. Sanitaarharidustöö rubriik peaks olema tugevam. Rohkem artikleid tahaksime saada ja avaldada meditsiini sotsiaalsetest

probleemidest, kehakultuuri teaduslikest alustest, terve ja haige inimese ratsionaalsest toitumisest, elanike hügieenilise kasvatuseteaduslik-metoodilistest alustest. Lugeja ootab rohkem kirjutisi endokrinoloogiast. Käsitlemist vajab jaoskonnaarsti töö.

Oleme endale eesmärgi seadnud artikleid edaspidi veelgi lühendada ja senisest sagedamini avaldada autoreferaadina, et ajavahe- mikkü käsikirja laekumisest selle ilmumiseni vähendada, toimetuse portfelli kergendada ja teadusliku informatsiooni operatiivsemalt vahendada. Seejuures tahame vältida kitsateemalisi artikleid, mis paremini sobivad teaduslike kogumikesse.

Rohkem teateid tahaksime tuua arstide seltside tegevusest. Kuid seda informatsiooni peavad seltsid ise meile saatma. Seni, hoolimata palvetest, ei ole nad seda teinud. Informatsiooni kroonikarubriigi tarvis ootame kogu vabariigist. Selles loodame abi eriti toimetuse nõukogu liikmetelt. Kuid muidugi võib ajakirjale kaastööd teha iga lugeja. Iga kiri, teade või ettepanek on oodatud.

Niipalju peatoimetaja aruandekõnest.

Peatoimetaja asetäitja V. Laos tutvustas kooslijaile toimetuse nõukogu põhimäärust, milles on loetletud nõukogu liikme kohustused.

Kolleegiumi liige professor E. Raudam märkis, et ajakirja üldine suund 1972. aastal on olnud õige. Väga hea on juba ainuüksi see, et toimetuse üle 50% kaastööst suutnud

hankida praktiseerivatelt arstidelt, kusjuures seda on saadud peaaegu kõikidest rajoonidest. See näitab, et ka vabariigi arstikond on õigel teel.

Sõna võtsid veel kolleegiumi liikmed professor A. Jannus, N. Ajasta, V. Rätsep ja M. Sikk ning nõukogu liikmed V. Roos, M. Holm, R. Kariis, Ü. Valvere ja P. Rahu.

Kolleegium ja nõukogu kiitsid toimetuse töö 1972. aastal heaks.

Märt Kink

## RAHVAKONTROLLI KOMITEES

Narva ja Pärnu linna, samuti Võru, Pärnu, Põlva ja Hiiumaa rajooni ambulatooriumides, polikliinikutes, dispanserites ning sanitaar- ja epidemioloogiajaamades kontrolliti töö korraldust ning tööaja kasutamise otstarbekust.

Kontrollimine näitas, et vaatamata Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi ja kohalike tööraha saadikute nõukogude täitevkomiteede korduvatele juhtnööridele tööaja otstarbeka kasutamise kohta on sel alal veel suuri puudusi.

Paljude tervishoiuasutuste juhatajad pööravad suurt tähelepanu diagnoosimise ja ravi kvaliteedi parandamisele, kuid vähe tegelevad ajakadude likvideerimisega personali töös. Samuti ei ole läbimõeldult korraldatud arstiabi andmine töötajatele, kes kahjuks on sunnitud kaua vastuvõttu ootama ning oma tööaega asjatult kaotama. Nõrgalt analüüsitakse töö kvaliteedi näitajaid, loiult kasutatakse sise-misi võimalusi tervishoiuasutuste tegevuse la-dusaks kulgemiseks.

On teada, et haigete vastuvõtule tulekut ja arstide koormust reguleeritakse eelregistreerimise talongidega. Kuid mitmes polikliinikus ei ole seda süsteemi üldse rakendatud (Antsla polikliinik, Võru lastenõuandla) või on raken-datud läbimõtlematult. Näiteks Võru poli-kliinikus väljastatakse talonge esmashaigetele alles teiseks vastuvõtutunniks, sest esimesel tunnil võtab arst vastu neid, kellele ta ise oli ravi juba määranud. Samas polikliinikus oli suurele töökoormusele vaatamata okulisti ja otorinolarüngoloogi tööaega lühendatud. Narva polikliinikus saadetakse sel ajal, mil arst võtab vastu haigeid, kitsama eriala arstide vastu-võtule ilma numbrita neid terveid isikuid, kes hakkavad tööle tervistkahjustavates tingimus-tes. Mõnel päeval on selliseid tööleasujaid kuni 30. See desorganiseerib kabinettide tööd.

Mõnedes polikliinikutes on arstid vastuvõtu ajal üle koormatud, seevastu koduste visiitide tegemisel jääb neil aega üle. Tööd aga mitmel pool ümber ei korraldata. Sageli toimub arstide, ravi- ja diagnoosimis- ning protseduurikabinettide, samuti laboratooriumide töö ajal, mis elanikele ei sobi. Ei ole organi-seeritud haigete vastuvõttu ja kabinettide tööd õhtupoolikul ja laupäevadel.

Meditsiinasutuste ebaühtlast koormust põhjustab osalt ka see, et kui suurtes poli-kliinikutes võetakse haigeid vastu hommikul kella kaheksast õhtul kella 20-ni, lubab ettevõtte administratsioon töötajail minna poli-kliinikusse vastuvõtule peamiselt ettevõtte töö ajal. Tervishoiuasutuste juhatajad ei tõstata neid küsimusi kohalike partei ja nõukogude organite ees küllaldase kategoorilisusega.

Kontrollimisel tehti kindlaks juhtumeid, kus oli rikutud kehtivat seadusandlust koha-kaasluse alusel töötamisel. Narvas töötasid mõned arstid ilma kõrgemalseisvate organite loata rohkem kui 1½ ametikohal, üks aku-šöörgünekoloog, töötades 1½ ametikohal, oli tööle vormistatud töölisena veel Eesti Soojus-elektrijaama, kus ta kohalikus tervishoiu-punktis võttis haigeid vastu üks kord näda-las kolme tunni vältel.

Sageli rikub meditsiinipersonal töödistsipliini — arstid hilinevad vastuvõtule, ette-nähtud ajast hiljem alustavad tööd mõned ravi- ja diagnoosimiskabinetid.

Eesti NSV Rahvakontrolli Komitees oli aru-tusel tööaja kasutamine eespool nimetatud linnade ja rajoonide tervishoiuasutustes. Komitee võttis vastu otsuse saata kontrollimise tulemuste õiend kõikidele vabariigilise allu-vusega linnade ja rajoonide tööraha saadi-kute nõukogude täitevkomiteedele, samuti Ter-vishoiu Ministeeriumile kontrollimise tule-muste arutamiseks. On oluline tervishoiuas-utustes kindel kord sisse seada ning haigete vastuvõttu täiustada. Kohalikud nõukogude organid aga peaksid koos ühiskondlike organi-satsioonidega tegutsema selles suunas, et töö-tajaid ei tohiks põhjendamatult lubada arsti vastuvõtule ettevõtte töö ajal. Linna ja rajooni rahvakontrollikomiteed peavad regulaarselt kontrollima, kuidas meditsiinasutused täida-vad partei ja valitsuse juhendeid tööaja säästli-liku kasutamise kohta.

Leonid Rätsep

## LAPSUSTE KOLLEKTSIOON

Professor E. Raudam juhtis toimetuse tähelepanu huvitavale kogule. 1967. aastast alates kantakse Tartu Vabariiklikus Kliinilises Haiglas selleks määratud kaustikusse igapäevases töös tabatud keele- ja terminoloogiavääratused, stiili- ja loogikavead ning igasugused kirjaoskamatused, nii meditsiinilist kui ka ortograafilist laadi. Praeguseni on neid kogunenud 85 lehekülge. Lisaks on kaustiku kaante vahel humoorikaid sõnaseletusi, kalambuure, satiirilisi torkeid ja kliinikule eriomast situatsioonikoomikat.

Kaustiku tõi majja neurooloog Leo Ora. Noorel keelehuvilisel arstil oli sellega mõte, et huumor niisama tühja ei jookseks ja et tähelepanelikkus emakeele vastu suureneks. Mõlemad eesmärgid teenib kaustik suurepäraselt.

Kahjuks ei ole teada, kas see kollektsioon on Eesti NSV-s ainus omasarnane. Kui jah, siis võib vaid kahju tunda, sest niisuguse ettevõtmise pedagoogiline väärtus on küllalt suur, et järeletegemist leida. Nagu kinnitab L. Ora, on lugupidamine keele vastu kaustiku mõjul tõepoolest suurenenud. Õpetamata ja moraliseerimata, paljalt oma olemasoluga naerab ta teadmiste, mõtlemise ja kõnelemise pealiskaudsust, lohakust, maneerlikkust ja kõiki muid komponente, millest paljusiuinatud kõõgikeel koos seisab. Ning saavutab hoiatavate näidistega võib-olla rohkem kui oleks võimalik kätte saada keeldude, käskude või tõsiste keeleloengutega.

Asjal on veel teine külg. Võib umbes kujutleda, millist huvi niisugune kogu kunagi aastate, aastakümnete või -sadade möödudes võib pakkuda filoloogile, meditsiini-, kultuuri- või muiduajaloolasele.

Tegime Maarjamõisa lapsustest lugeja tarvis väikese valiku ja püüdsime neid olukorra kohaselt rühmitada. Kommentaaridega neid lahjendada ei raatsinud. Seda pole ilmselt ka vaja. Iga eksemplar kõneleb enda eest ise.

### Hommik haiglas. Valvearst raporteerib

«Vastu võeti patsient N., kellel on kas komatsioon või kontusioon, oli märja filmi peal liigutanud.»

«Haige oli keskmises alkoholihoobes, kuid kukkus «Kaunase» keerdrepi alla, sest oli tugevasti purjus.»

«Traumapunktis oli veel üks läbipekstud trauma.»

«Patsient sõitis kiivriga ja tegi mootorratta-avarii.»

«Haigel esines viis hoogu, mille puhul ta klaasistunud silmadega vaatas enda poole.»

«Haige toodi kergelt uppununa traumapunkti, oli väljunud «Santa Mariast» valele poolele.»

«Haiget sai hästi ravitud: tilgutatud, vastu võtuosakonnas magatatud ja nii edasi...» (Alkoholihoobes haige.)

«Haige esialgu ei ärganud ja lõpuks ei saanud ärgata.» (Oli koomas.)

### Erialane vestlus kolleegiga

«Jah, kolmandal voodil ei ole viga, aga teisel voodil on vanadusnõrkus.»

«Haigeid on mitmesuguseid. Ühed, neurootikud, kellel süda haige, küsivad ühe või teise arsti käest, mis teha, teised kukuvad plaksti maha ja ei tee väljagi.»

«Labajalg läheb mul homme koju.»

«Seal oli juhuslikult ka keegi onkoloog, kes ootas oma lahangut.»

«... ja ega ta ei olegi niisuguse lubjastunud infarkti näoga...»

«See sepsis on ka nii imelikuks läinud, inimesed käivad tööl ja polegi nagu midagi...»

«Mis saab lumbaalpunktsioonil paha juhutada? Torgite, torgite, kuni enam ei torgi...» (Kolleegi arvamus.)

### Suurel visiidil

Professor R.: «Miks on sel haigel halvatud jalg kinni seotud?»

Dr. X.: «Aga muidu ta liigutab seda!»

\*

Professor R.: «Mis ta siis raviks saab?»

Dr. Y.: «Noh, ta saab praegu uurimist, ja...»

\*

Professor R.: «Kas tal vaateväljad on korralikult määratud?»

Dr. Q.: «Korralikult küll ei ole, aga seda ma tean, et nad on täiesti korras.»

\*

Dr. C.: «Oh, seda meest ma tunnen juba ammu, pole tal diagnoosi ega midagi...»

\*

Küsimus haigele: «Kas teil ajus on midagi olnud?»

\*

Dr. F.: «See mees siin on Parkinson. Muidu on täitsa terve, ainult veresete on veidi kõrgem.»

### Kõnehoos

«Mis trauma sel haigel siis oli?»

«Ta on sünnitanud kaheksa last ja ajuvat-sakesed on laiad...»

\*

Ordinaator konsulteerib patoloogi-histoloogi haruldase primaarse ajukasvaja suhtes. Patoloog-histoloog:

«See on teil suursündmuseks peaaegu! Rahvusvahelise tähtsusega asi, mis teie kliinikus on juhtunud!»

\*

«Haige sattus organisatoorsesse lõhesse.»

«Puudus vaskulaarne suunitlus, psühhiaatrite orientatsioon oli pleetsütoosile, ei esinevad järeledavad pareesi.»

«... ja siis tegime lapsele maoloputust koniisiumiga.»

«Patsiendil esines hobuseavari.»

«Ja siis on sellel haigel veel mõned kerged aspektid hambaplokkidega.»

«Naine leidis oma mehe magavana, aga kuna ta oli enegi maganud, siis ei pööranud ta sellele erilist tähelepanu.»

«Haige saab liigutada parema jala vasakut labajalga.»

«... ja siis on ta ka dementne, — tal on niisugune õnnis muie amiimilisel näol!»

«Haigel on kurk punane, esineb menstruaatsioon, neurootilist laadi küll...»

#### Sõnaseletusi

1. köheselt — see on veel kohem kui kohe.
2. plaanilise operatsiooni vastand — plaanitu operatsioon.

#### Haiguslugudest

Haige lahkub kliiniliselt urineerimiselt. (Viibis uurimisel, dgn. *Enuresis nocturna*.)

Haige lamab  $\frac{1}{2}$  kõvas voodis.

Lapse t<sup>o</sup> normis, jälgib ümbrust. Korraldusi ei täida, korduval korraldamisel täidab üksikuid korraldusi.

Haige üldseisund vastab krambieelsele seisundile. T<sup>o</sup> normis.

Põetud: 12 a. v. menses.

Küsimustele vastab adekvaatselt. Desorientitud ajas, kohas, situatsioonis. Rahulik.

Pt. on 2 last 6 a ja 4 a, sealjuures esimene rasedus oli enneaegne.

Haiguslool passiosalt. Töökoht ja amet: Kommunaalettevõtete kombinat — hobuse töömee.

Aju spontaanselt rahutu, karjub.

#### Üliõpilaste koostatud haiguslugudest

Defektatsiooni ja urineerimist haige saabumisel ei esinenud.

Toopilise diagnoosi kohalt oluliste andmete puudulikkus sunnib haiguslool koostajat paiguti konfabuleerima, mistõttu kannatab kindlasti diagnoosi väärtus.

Pt. iga päev peale tööd purjus, perekonnale kulgeb häireteta.

#### Ambulaatoriselt kaardilt

Laboratomia järgne seisund.

Jaoskonnaarsti sissekanne: Patsient vajab psühhiaatri konsultatsiooni, kuna töötab pidevalt kuumas leivaahju juures.

Ortopeedi sissekanne: L<sub>5</sub> lüli sakr. I lüli sarnane või vastupidi.

#### Peenelt

«Haige suunati püknilisena, kergelt adipoosena, mitte järjekorras olevana ja mitte kokku lepitud 11. palatisse.»

«Vastuvõtuosakonnas oli haige asteenilise sündroomiga sellele lisandunud gripi foonil kukkunud kuklale.»

«Ei saanud rohkem haigeid vastu võtta, sest polnud enam horisontaalpindu.»

«Haige oli rahuldavas seisundis. Ta sõi spontaanselt õuna ära.»

«Lapsel oli subkliiniline hingamine.»

Sõnavõtust röntgenikabineti avamisel:

«Ja oma lugupeetud sõnavõtu lõpetamiseks ütleksin...»

#### Katkeid telefonikõnedest

«Meil on üks haige, kes oma isikliku «Zaporožetsiga» esimesel jõhvikakorjamise päeval sõitis Brown-Sequard'iga kraavi.»

«Kas Pulga-nimeline uriin on juba tehtud?»

«... haigel pareesi suurt ei ole, aga pleegia on kindlasti.»

\*

Arst: «Kas olete rohtu ka võtnud?»

Patsient: «Ei, ma võtsin kartuleid.»

Arst: «Ah soo! No siis on hästi, peaasi, et midagi võtate.»

\*

Arst lohutab operatsioonile minevat patsiendi sugulast: «Ega seal midagi erilist ei juhtu. Haige magab... ja ega midagi juurest ära ei võeta ega ka midagi juurde ei panda...»

\*

Optimistlik tragöödia ehk telefoniga helistamine (dr. T. märkus).

#### Mõned päris üllatavad asjad

«Tarvitusele võetud abinõude ja intensiivravi tingimustes raviarsti üllatuseks haige paranes.»

«Haige aina kaebab, et pea on raske. Tegime aborti ära, aga ei midagi paremat, ikka on pea raske.»

«Väga huvitav — nägin esimest korda elus tõelist Pierre Marie'd, aga tegelikult oli see hoopis Friedreichi haigus.»

«Haigel on käed ja jalad koomas, aga pea ei ole koomas.»

Neuroloog küsib: «Eesti keeles räägitakse — «verine kõhutõbi». Mis haigus see on?»

«Ma lubasin tal täna üles tulla, aga ta on ikka dementne!»

«Vereanalüüsi Bidstrupile saatsime juba ära.»

«Millegipärast me taotleme, et inimesed sureksid tervetena.»

*Lapsused valis, rühmitas ja vahendas*

BRUNO ROKS

**Х. А. Силласту — О функциональном состоянии щитовидной железы у больных туберкулезом легких (стр. 99)**

Исследована активность щитовидной железы у 89 больных туберкулезом легких и 20 здоровых. В зависимости от характера и длительности легочного процесса больных разделили на 3 группы (больные со свежим процессом и больные с фиброзно-кавернозным процессом в стадии обострения и стабилизации). У больных со свежим процессом длительность заболевания у подавляющего большинства составляла менее 1 месяца, у больных со старым процессом — от 2 до 14 лет.

Изменения в функциональном состоянии щитовидной железы существенно зависят от характера больных. Для больных со свежим туберкулезом характерной является нормальная тиреоидная функция с склонностью к повышению. Для больных со старым процессом характерно понижение активности щитовидной железы. Различия наблюдаются и в аллергической реактивности. Для свежих процессов характерна норма- или гиперергия, для старых — гипо- или анергия.

**Л. А. Рейнвальд, Л. Ю. Мазер — О патогенезе легочного сердца при хронических неспецифических заболеваниях (стр. 103)**

У 58 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких регистрировали электрокардиограммы, спирограммы, у части больных определяли газовый состав крови и показатели кислотно-щелочного баланса организма. Установлена связь между степенью недостаточности внешнего дыхания и развитием легочного сердца. Так как в межприступном периоде бронхиальной астмы и в фазе ремиссии хронической пневмонии определялось стойкое снижение парциального давления кислорода, у больных пневмонией осложнившейся легочным сердцем, гипоксемию нужно считать одним из основных факторов развития легочного сердца.

**Э. А. Раукас — О некоторых причинах возникновения хронических неспецифических заболеваний легких у детей (стр. 106)**

Было исследовано 3432 амбулаторные карты, из них — 1772 карты, составленные на мальчиков и 1660 на девочек. Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) выявлены у 64 детей —  $1,9 \pm 0,2\%$  (у 41 мальчика —  $2,3 \pm 0,4\%$  и 23 девочек —  $1,4 \pm 0,3\%$ ).

Острыми респираторными заболеваниями (пневмония, бронхит, ринофарингит и т. д.) страдали в течение одного года  $83,7 \pm 0,5\%$  детей. У детей с ХНЗЛ диагностировали острые респираторные заболевания (в том числе повторно) чаще, чем у здоровых детей ( $p < 0,01$ ).

Выявлено, что возникновение ХНЗЛ не зависит от веса тела новорожденного, однако в некоторой мере связано с недоношенностью. Из данных автора видно, что при грудном вскармливании меньше, чем 5 месяцев заболевают дети с ХНЗЛ чаще, чем дети с большим сроком грудного вскармливания ( $p < 0,05$ ).

**Э. К. Сийрде, В. А. Сяргава, С. Ф. Сибуль, А. К. Йентс, М. А. Лиллепа, Х. А. Митрофанова — О частоте и лечении подсвязочного ларингита в Эстонской ССР (стр. 108)**

Подсвязочный ларингит является острым вирусным воспалением гортани, заболеваемость которым в течение последних лет участилась.

Авторы приводят данные о 252 случаях заболеваний детей подсвязочным ларингитом, из которых 60% были в возрасте до 2 лет.

При устранении затруднения дыхания весьма эффективным является введение кортикостероидных препаратов внутривенно и внутримышечно. В целях предотвращения удушья рекомендуется немедленно произвести трахеотомию. При определении необходимости в последней целесообразно ориентироваться также на кислотно-щелочное равновесие крови.

Больных подсвязочным ларингитом детей следует лечить в стационарах, где имеется возможность применения хирургического лечения при участии анестезиолога и проведения педиатрического осмотра детей.

**Х. П. Ранне — Бронхоскопическое исследование в диагностике болезней легких (стр. 111)**

В статье приведены основные аспекты бронхоскопического исследования в диагностике легочных заболеваний. Во всех неясных случаях бронхолегочных поражений немислима дифференциация неспецифических, онкологических и туберкулезных заболеваний без учета данных бронхологического исследования. Часто за процессами, не поддающимися лечению, скрываются бронхиальная дискинезия, порок развития, стенозирование или обструкция крупных бронхов. Больные с легочным кровотечением должны исследоваться в период кровотечения после купирования жизнеопасного состояния.

**П. А. Раху — Методика рентгенологического исследования заболеваний поджелудочной железы (стр. 114)**

При обычном рентгенологическом исследовании увидеть поджелудочную железу невозможно. Для проведения контрастных исследований — ангиографии, пневмостратиграфии, вирзунгографии и других непосредственных исследований — необходимы соответствующие условия.

В районах Эстонской ССР самым доступным методом является косвенное исследование, т. е. комплексное исследование соседних органов, главным образом желудка, двенадцатиперстной кишки и желчных путей.

В статье описан комплексный метод, состоящий из внутривенной холецистографии, обычного рентгенологического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки и беззондовой дуоденографии в состоянии искусственной гипотонии. При исследовании этим методом 60 больных никаких осложнений не наблюдалось. В 59 случаях получены правильные результаты.

**Ш. А. Гулордава, А. А. Талихярм — Некоторые вопросы интенсивной терапии больных острым панкреатитом (стр. 116)**

Авторы анализируют эффективность применения некоторых методов интенсивной терапии у 135 больных, оперированных по поводу острого панкреатита, и у 218 больных, которых лечили ингибиторами ферментов поджелудочной железы.

Опыт применения антиферментной терапии у больных острым панкреатитом свидетельствует о несомненных достоинствах назначения ингибиторов в фазе отека поджелудочной железы. При некротическом панкреатите консервативное лечение дополнялось хирургическим. В этих случаях к применению ингибиторов относились осторожно, ибо существенно меняется клиническая картина возможных осложнений (абсцессы, перитониты и др.).

Коррекция нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия должна начинаться с момента поступления больного и продолжаться в течение всего периода лечения на основании данных клинико-биохимических исследований. При проведении коррегирующей терапии надо иметь в виду возможную гипокалиемию, уменьшение объема внеклеточной жидкости и возникновение дыхательного алкалоза.

**Р. Я. Оро — О зависимости хирургической патологии внепеченочных желчных путей от гипертензии в двенадцатиперстной кишке (стр. 120)**

Автор затрагивает проблему гипертензии в двенадцатиперстной кишке как причинный фактор хирургических заболеваний внепеченочных желчных путей. На клиническом и диспансерном материале показана зависимость

давления в желчных путях, а также зависимость послеоперационных жалоб больных в зависимости от гипертензии в двенадцатиперстной кишке. Наглядно показана независимость гипертензии в двенадцатиперстной от давления в тонкой кишке. При выборе декомпрессивных дренажных операций необходимо учитывать и давление в двенадцатиперстной кишке как ранний показатель функциональных расстройств последней.

**Х. А. Капрал, В. П. Орлова — О дуоденальном зондировании и цитологическом исследовании дуоденального сока (стр. 123)**

В статье приводятся итоги исследования дуоденального содержимого у 221 больного.

Обилие ферментов в дуоденальном соке, ведущее к быстрому перевариванию клеток, делает актуальным вопрос о немедленной микроскопии материала, не позднее 30 минут с момента его взятия.

Правильно проведенное исследование дуоденального содержимого позволяет поставить топический диагноз и дает представление о функциональном состоянии желчных путей.

**А. А. Хаавель — Заболеваемость воспалениями желчных путей в Кингисеппском районе (стр. 127)**

Приводят данные о 605 больных с заболеваниями желчных путей, находившихся на стационарном лечении в Кингисеппской центральной районной больнице с 1957 по 1970 г. Основную группу составили больные в возрасте от 30 до 59 лет (62,2%), моложе 30 лет было 18,8%, а старше 60 лет 19% больных.

**Э. Э. Самарютель — Применение анаболических стероидных препаратов при лечении нефритов у детей (стр. 130)**

С 1968 по 1972 г. наблюдалось 186 детей больных гломеруло- и пиелонефритом. На фоне всего комплекса лечебных мероприятий у 137 больных применялись ретаболил, нероболит, неробол и перабол. 49 больных входили в контрольную группу.

Проводилось динамическое изучение содержания некоторых липидных и белковых показателей. В характере действия анаболических гормонов имели значение: степень активности нефрита, сопутствующие холепатии, одновременное применение хинолиновых дериватов, а также дозировка, метод введения и химическая формула препарата.

**С. Д. Коппель — О принципах коммунистического воспитания работников здравоохранения (стр. 131)**

Роль работников здравоохранения в строительстве коммунизма и в коммунистическом обществе велика и ответственна. Необходимо, чтобы все без исключения медицинские работ-

ники выступали и в качестве активных и сознательных строителей коммунизма. Общие принципы коммунистического воспитания даны в работах и выступлениях К. Маркса, В. И. Ленина и Л. И. Брежнева. В данной статье рассматриваются проблемы воспитания нового человека с точки зрения диалектики биологического и социального в человеке. Сущность человека — это совокупность всех общественных отношений (К. Маркс). Отсюда следует, что воспитание человека должно быть не словесным морализированием, а научно продуманной организацией материальных и идеологических отношений в рабочем коллективе. Работник здравоохранения должен быть не только воспитанником, но вместе с тем и воспитателем, так как новый человек складывается только в процессе общественной практики, революционного переустройства мира.

**В. П. Салупере — Патогенез и патогенетическое лечение острого панкреатита (стр. 135)**

**Х.-И. Г. Маароос — Патогенез и патогенетическое лечение хронического панкреатита (стр. 141)**

**К. Ю. Саралуу — О выявлении легочных заболеваний с помощью подвижных флюорографов (стр. 144)**

За 1969—1971 год, с помощью шести подвижных флюорографов Республиканского противотуберкулезного диспансера, обследовано за 1 год в среднем 31% жителей старше 15 лет в районах Эстонской ССР.

При просмотре флюорограмм легочная патология выявлена (в разных районах) у 1,0—1,7% обследованных. При дополнительном клиническом обследовании среди последних диагностирован туберкулез легких в 3,3—18,9% и рак легкого в 0,4—4,0% случаев.

Лиц моложе 18 лет нецелесообразно обследовать профилактически, так как у них заболевания легких выявляются очень редко.

**В. Ф. Соловьев, А. Г. Уйбо — Случай добавочного легкого (стр. 146)**

Добавочное легкое как порок развития характеризуется двумя основными признаками: отделением доли или сегмента от бронхов и снабжение такого легкого артериальными ветвями отходящими от аорты.

Добавочное легкое встречается редко. Диагностика такого порока развития весьма затруднительна.

Авторы статьи оперировали одного больного с добавочным легким. Правильный диагноз был установлен только после гистологического исследования, удаленного из грудной полости опухолевидного образования, которое имело все элементы легочной ткани.

**К. К. Кутсар, Э. Л. Саарнок, С. Р. Йыкс — Случай выделения трех различных энтеровирусов от больного асептическим менингитом (стр. 147)**

В период вспышки в 1967 г. асептического менингита в гор. Пярну наряду с легкими формами наблюдались формы средней тяжести и случаи тяжелого клинического течения асептического менингита. Один из наиболее тяжелых случаев отмечался у больного 13 лет. Вирусологически из пробы спинномозговой жидкости, взятой на 12-й день болезни, были выделены вирусы Коксаки А6 и полиовирус I типа, на 23-й день болезни из фекалий был выделен вирус Коксаки В5. При серологическом исследовании сывороток было выявлено нарастание титров нейтрализующих антител только к вирусу Коксаки В5.

Описываемый случай асептического менингита примечателен тем, что несмотря на выделение трех вирусов от больного, трудно было определить этиологический фактор. Это объясняется тем, что результаты вирусологических и серологических исследований полностью не коррелируют. По-видимому, имело место смешанная инфекция, с которой можно связать и тяжелое клиническое течение асептического менингита.

**Я. Я. Карусоо — О климатотерапии хронических неспецифических заболеваний легких (стр. 149)**

В статье дается обзор основ климатолечения — механизмов действия, показаний и противопоказаний, а также данные о соответствующих курортах СССР.

**А. А. Талихярм — Общие принципы оказания медицинской помощи при острых отравлениях (стр. 151)**

Определение вещества, послужившего причиной отравления, не всегда является главным в первые минуты у постели больного. Главное — это принять меры по быстрейшему удалению отравляющего вещества из организма. Во время транспортировки в стационар следует принимать меры по профилактике асфиксии. Дальнейшее лечение пострадавшего проводят с учетом токсикологических особенностей вещества, вызвавшего отравление, его количества и экспозиции в организме.

**И. А. Фрейберг — Диагностика инвагинации у детей грудного возраста (стр. 155)**

Инвагинация является наиболее частой формой кишечной непроходимости в грудном возрасте. Клинические проявления связаны с механическим нарушением нормального кишечного пассажа и с ущемлением сосудов брыжейки, приводящим к изменениям в кишечной стенке.

Обсуждаются характерные признаки заболевания, приводятся диагностические приемы и дифференциальная диагностика инвагинации.

**Подготовка кадров** (стр. 157)

**Х. Я. Вяре — Об истории Ямеяласской республиканской психоневрологической больницы** (стр. 159)

В 1897 году, на средства благотворительных сборов была основана Ямеяласская больница под названием «Учреждение Мариенгоф слабоумных и эпилептиков в Лифляндии». В январе 1908 г. находилось здесь уже 90 больных, в 1923 и в последующие годы было увеличено число койко-мест до 300. При Советской власти больница выросла вдвое и представляет собой лечебное учреждение с диагностическими и лечебными кабинетами, с диспансерным отделением, со всем современным оборудованием.

**Х. О. Пихл, Р. В. Силла — II Республиканский съезд эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов Эстонской ССР** (стр. 162)

**Х. А. Густавсон — IX конференция природоведов и историков техники союзных республик Прибалтики** (стр. 163)

**Х. М. Тихане — I Всесоюзный съезд урологов** (стр. 163)

**Л. А. Самуссенко — Первая Всесоюзная конференция по вопросам болезней, возникающих при воздействии химических факторов** (стр. 164)

**Т. Р. Куслап — Вирусология и профилактика вирусных заболеваний** (стр. 165)

**М. К. Пурде — Всесоюзный симпозиум по применению кибернетических методов и ЭВМ в онкологии** (стр. 166)

**А. А. Кээп — Первая Всесоюзная конференция по вопросам термических ожогов** (стр. 166)

**М. П. Уйбо, А. А. Ленцнер — Юбилейная конференция факультета гигиены Пражского университета и Пражского института гигиены и эпидемиологии** (стр. 167)

**А. И. Высамяэ — Международная конференция по вопросам биологического действия асбеста** (стр. 168)

**Юбилейные даты** (стр. 169)

**Премия Советской Эстонии сотрудникам Тартуского государственного университета** (стр. 170)

Постановлением Центрального Комитета Коммунистической партии Эстонии и Совета Министров ЭССР от 12 декабря 1972 г. коллективу авторов кафедры неврологии и нейрохирургии и сектора сосудистой патологии головного мозга Центральной медицинской научно-исследовательской лаборатории Тартуского государственного университета в составе Э. Раудама (руководитель коллектива), А.-Э. Каасика, М. Мяги, Р. Паймре и Р. Цуппинга была присуждена Премия Советской Эстонии за исследование патогенных механизмов заболеваний кровеносных сосудов головного мозга и разработку и внедрение принципов лечения. Основными достижениями этих исследований являются выяснение и уточнение системных изменений обмена веществ и локальных нарушений мозгового метаболизма и кровообращения при сосудистых заболеваниях головного мозга, выявление закономерностей обратного развития длительных бессознательных состояний и выработка прогностических критериев психической реабилитации после таких состояний, усовершенствование диагностики и лечения больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, в том числе, внедрение и развитие хирургических методов лечения при геморрагических и ишемических инсультах, развитие организации лечения и успехи в подготовке врачебных кадров.

**Некрологи** (стр. 173)

**Н. В. Эльштейн — Впечатления о поездке в Японию** (стр. 175)

В составе группы медицинских работников автор посетил Японию в декабре месяце 1972 г. Посещен был ряд лечебных учреждений в Токио, Хиросиме, а также завод медицинского оборудования «Шимадзу» в Киото. Встречи с японскими врачами, научными работниками и членами Общества японо-советской дружбы проходили в теплой и деловой атмосфере. Уровень и возможности медицины Японии весьма высокие, но система здравоохранения далека от совершенства, что делает достижения медицины недоступными для части населения, а качество медицинской помощи соответственно неравнозначным.

**Новые лекарственные препараты** (стр. 180)

**Хроника** (стр. 181)

**Коллекция ляпсусов** (стр. 185)

**H. Sillastu — On the Functional State of the Thyroid Gland in Patients with Pulmonary Tuberculosis (p. 99)**

The activity of the thyroid gland was investigated in 89 patients suffering from pulmonary tuberculosis and in 20 healthy persons. The patients were divided into 3 groups on the basis of the character and duration of the history of the pulmonary process (the patients with a fresh process, the patients with an old fibro-cavernous process at the stage of a new onset, and patients at the stage of stabilisation). In patients with fresh process the history of the disease was less than 1 month, but in patients with an old one it ranged from 2 to 14 years.

Changes in the functional state of the thyroid gland essentially depend on the patient. Normal thyroid function, which shows a trend towards an increasing activity is characteristic of the patients with fresh tuberculosis. A decrease in the thyroid activity is characteristic of the patients with an old process. There are also differences in the allergic reactivity. Normo- and hyperergic reactivity is characteristic of fresh processes and hypo- and anergic reactivity is observed in old ones.

**L. Reinvald, L. Maser — Pathogenesis of *Cor pulmonale* in Chronic Nonspecific Lung Diseases (p. 103)**

Electrocardiograms, spirograms were examined and the tension of blood gases and blood acid-base balance was estimated in 58 patients. A relation of the degree of respiratory failure to the development of *cor pulmonale* was discovered.

A continual decrease in blood oxygen tension was found even during symptom-free periods in patients with bronchial asthma and chronic pneumonia complicated with *cor pulmonale*. The authors assume that hypoxemia is one of the factors leading to *cor pulmonale*.

**E. Raukas — Some Causes of Chronic Nonspecific Lung Diseases in Children (p. 106)**

**E. Siirde, V. Särgava, S. Sibul, A. Jents, M. Lillepa, H. Mitrofanova — The Incidence and Treatment of Subglottic Laryngitis in the Estonian S.S.R. (p. 108)**

Subglottic laryngitis is a virus infection leading to acute throat stenosis. The incidence of the disease was increasing in the past few years in the Estonian S. S. R. (in the years 1968—1971 there were some 500 cases). Data on 252 patients with subglottic laryngitis are presented. 2 per cent of the patients were under 2 years old.

Intravenous or intramuscular administration of corticosteroid preparations proved to be very effective in eliminating breathing difficulties in the course of subglottic laryngitis. In cases of

breathing difficulties tracheotomy must be used without delay to avoid suffocation. Acid-base balance determined by the micro-Astrup method may be a valuable indicator for tracheotomy.

Children with subglottic laryngitis should be treated in departments where surgical treatment, anaesthesiologic aid and pediatric control is available.

**V. Ranne — Bronchoscopy in Diagnosis of Lung Diseases (p. 111)**

Bronchoscopy should be employed in every obscure pulmonary condition to detect bronchial obstruction, dyskinesia or anomalies of the bronchial tree often accompanied by purulent lung diseases. In cases of pulmonary hemorrhage all the patients, after being rendered transportable, should be examined by means of bronchoscopy. Bronchoscopic examination is considered as the most important diagnostic device for pulmonary growth.

**P. Rahu — X-Ray Examination Techniques Used in Diagnosis of Pancreatic Affections (p. 114)**

Direct roentgenoscopy does not permit visualization of the pancreas. Contrast X-ray studies, such as angiography, pneumostratigraphy, virsungography, etc., can be carried out only under suitable conditions. Therefore indirect X-ray examination is the most available technique in various districts of the Republic. The article gives details of intravenous cholecystography, routine X-ray examinations of the stomach and duodenum. An indirect technique for detecting pancreatic affections — hypotonic duodenography without tubage is also described. No complications were observed in 60 patients studied by the latter method. According to the preliminary data accurate results have been obtained in 59 cases.

**Š. Gulordava, A. Talihärm — Some Problems of Intensive Treatment in Acute Pancreatitis (p. 116)**

**R. Oro — Surgical Pathology of Extrahepatic Bile Ducts and Duodenal Hypertension (p. 120)**

The author deals with the problem of elevated intraluminal pressure in duodenum as a cause of surgical pathology of the bile ducts. The results of clinical trials and follow-up observations have demonstrated that the pressure in the bile ducts depends upon the pressure in duodenum and that the sequelae after surgical procedures depend upon duodenal hypertension. The pressure in jejunum was found to be independent. The author suggests that the pressure in duodenum should be taken into consideration in choosing a de-

compressive bilio-digestive drainage, because the intraluminal pressure is an early indicator of duodenal functional disorders.

**H. Kapral, V. Orlova — Duodenal Tubage and Cytologic Studies of Duodenal Contents (p. 123)**

At the Tallinn Railway Hospital duodenal tubage and cytologic studies of the duodenal contents were carried out in 221 patients. A proper examination of the duodenal contents enabled us to make an accurate topical diagnosis and to assess the functional capacity of the biliary tract. Microscopic examination of the duodenal contents should be performed at least within 30 minutes of duodenal tubage. Microscopy carried out afterwards gives no correct results due to a rapid destruction of cells in the duodenal contents.

**A. Haavel — The Incidence of Biliary Tract Diseases in Kingissepa District (p. 127)**

**E. Samarütel — The Use of Anabolic Steroids in the Treatment of Nephritis in Childhood (p. 130)**

186 children with glomerulo- and pyelonephritis were studied in 1968—1972. In addition to the ordinary treatment, retabolyl, nerobolyl, nerobol and perabol were administered to 137 patients. 49 children served as a control group.

Anabolic steroids were found to have a rectifying effect on disordered serum lipid, lipoprotein, cholesterol and protein levels if administered during the inactive phase of the disease.

**S. Koppel — Principles of Medical Workers' Communist Education (p. 131)**

**V. Salupere — Pathogenesis and the Pathogenetic Treatment of Acute Pancreatitis (p. 135)**

**H.-I. Maaros — Pathogenesis and the Pathogenetic Treatment of Chronic Pancreatitis (p. 141)**

**K. Sarapuu — On the Detection of Lung Diseases with the Help of Mobile Fluorography Units (p. 144)**

**V. Solovyov, A. Uibo — An Accessory Lung (p. 146)**

**K. Kutsar, E. Saarnok, S. Ioks — Simultaneous Recovery of Three Different Enteroviruses from a Patient with Aseptic Meningitis (p. 147)**

During an outbreak of aseptic meningitis at Pärnu, in 1967, 90 people contracted the disease. Cocksackie B5 virus was isolated in 16.6 per cent and Cocksackie A6 virus was recovered in 11.1 per cent of cases.

Together with mild cases, moderate and severe cases of aseptic meningitis were observed. A male patient, aged 13, developed an extremely severe form of aseptic meningitis. Cocksackie A6 virus

and poliovirus type I were simultaneously recovered from a cerebrospinal fluid (C. S. F.) sample taken on the 12th day of the disease, and Cocksackie B5 virus was detected in a C. S. F. sample taken on the 23th day of the disease from the same patient. The patient's sera showed a rise in the antibody titre only to Cocksackie B5 virus. The authors point out that despite the simultaneous recovery of three viruses from the same patient, it was difficult to determine the real etiologic agent. A discrepancy between virological and serological findings may be possible. Obviously a mixed infection had led to a severe course of the disease.

**J. Karusoo — Climatic Treatment of Chronic Non-Specific Lung Diseases (p. 149)**

**A. Talihärm — General Principles of Medical Care in Cases of Acute Poisoning (p. 151)**

**I. Freiberg — Diagnosis of Invagination in Breast-Fed Children (p. 155)**

**Training of Personnel (p. 157)**

**H. Väre — On the History of the Jämejala Psychiatric Hospital (p. 159)**

**Conferences and Medical Meetings (p. 162)**

**Dates (p. 169)**

**Scientists of Tartu State University Were Awarded the Prize of Soviet Estonia (p. 170)**

A group of scientists from Tartu State University — E. Raudam (head of the group), A.-E. Kaasik, M. Mägi, R. Paimre and R. Zupping were awarded the Prize of Soviet Estonia by the Central Committee of ECP and the Council of Ministers of E.S.S.R. The Prize was given for studies of pathogenic mechanisms of cerebrovascular diseases and the introduction of new methods of treatment. The results of a study of the systemic and local cerebral metabolic disorders in cerebrovascular diseases, the results of a study of recovery mechanisms in prolonged states of unconsciousness and the establishment of prognostic criteria for psychic rehabilitation after these states, advances in diagnosis and the treatment of patients with cerebral vascular diseases, including the introduction and advances of the surgical treatment of hemorrhagic and ischaemic strokes the development of medical care and advances in the medical education in this field were the main subjects dealt with by the authors.

**Necrologies (p. 173)**

**N. Elshtein — My Recent Visit to Japan (p. 175)**

**New Drugs (p. 180)**

**Chronicle (p. 181)**

**Slips of the Tongue (p. 185)**

# SISUKORD

## Teooria ja praktika

H. SILLASTU — Kilpnäärme funktsionaalset seisundist kopsutuberkuloosihai-geil . . . . .	99
L. REINVALD, L. MASER — <i>Cor pulmonale</i> patogenees krooniliste kopsuhaiguste korral . . . . .	103
E. RAUKAS — Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste mõningad tekke põhjused lastel . . . . .	106
E. SIIRDE, V. SÄRGAVA, S. SIBUL, A. JENTS, M. LILLEPA, H. MITROFANOVA — Subglotiline larüngiit Eesti NSV-s ja selle ravi . . . . .	108
H. RANNE — Bronhoskoopiline uuring kopsuhaiguste diagnoosimisel . . . . .	111
P. RAHU — Pankrease haiguste röntgen-diagnoosimise meetodika . . . . .	114
S. GULORDAVA, A. TALIHÄRM — Intensiivravist ägeda pankreatiidi juhtudel . . . . .	116
R. ORO — Maksaväliste sapiteede haigused ja kaksteistsõrmiksoolesisene hüpertensioon . . . . .	120
H. KAPRAL, V. ORLOVA — Duodenaalsondeerimine ja duodenaalmahla tsütoloogiline uurimine . . . . .	123
A. HAAVEL — Sapiteede haiguste esinemis-sagedus Kingissepa rajoonis . . . . .	127
E. SAMARÜTEL — Anabolistlike steroidipreparaatide kasutamist nefriitide ravis lastel (Autoreferaat) . . . . .	130

## Filosoofia ja meditsiin

S. KOPPEL — Tervishoiutöötaja kommunistliku kasvatuselise printsiipi . . . . .	131
--	-----

## Ülevaated

V. SALUPERE — Ägeda pankreatiidi patogenees ja patogeneetiline ravi . . . . .	135
H.-I. MAAROOS — Kroonilise pankreatiidi patogenees ja patogeneetiline ravi . . . . .	141

## Tervishoid. Töö teaduslik organiseerimine

K. SARAPUU — Kopsuhaiguste diagnoosimine liikuvate fluorograafide abil . . . . .	144
--	-----

## Kogemuste vahetamine ja kasuistika

V. SOLOVJOV, A. UIBO — Lisakopsu juht . . . . .	146
K. KUTSAR, E. SAARNOK, S. JOKS — Segainfektsioon aseptilist meningiiti põdeval haigel . . . . .	147

## Abiks velskritele ja õdedele

J. KARUSOO — Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste kliimaraavi . . . . .	149
A. TALIHÄRM — Meditsiinilise abi üldpõhimõtted ägedate mürgituste juhtudel . . . . .	151
I. FREIBERG — Invaginatsiooni diagnoosimine imikutel . . . . .	155

## Kaadri ettevalmistamine

H. GUSTAVSON — Täiendust kvalifitseeritud kaadri-le . . . . .	157
L. KAAR — Täiendust kvalifitseeritud kaadri-le . . . . .	157

## Arstiteaduse ajaloost

H. VÄRE — Jämejala Vabariikliku Psühho-neuroloogia Haigla ajaloost . . . . .	159
--	-----

## Konverentsid ja nõupidamised

H. PIHL, R. SILLA — Eesti NSV epidemio- loogide, mikrobioloogide, infektsionistide ja hügienistide II vabariiklik kongress . . . . .	162
H. GUSTAVSON — Balti liiduvabariikide loodusteadlaste ja tehnikaajaloolaste IX konverents . . . . .	163
H. TIHANE — I üleliiduline uroloogide kongress . . . . .	163
L. SAMUSSENKO — Esimene üleliiduline keemilistest teguritest põhjustatud hai- guste alane konverents . . . . .	164
T. KUSLAP — Viroloogia ja viirushaiguste profülaktika . . . . .	165
M. PURDE — Üleliiduline sümposium kü- berneetiliste meetodite ja raalide raken- damisest onkoloogias . . . . .	166
A. KÖÖP — Esimene üleliiduline termiliste põletuste alane konverents . . . . .	166
M. UIBO, A. LENZNER — Praha Karli Üli- kooli hügieenifakulteedi ning Praha Hügieeni ja Epidemioloogia Instituudi juu- belikonverents . . . . .	167
A. VÕSAMÄE — Rahvusvaheline konverents asbesti bioloogilisest toimest . . . . .	168

## Tähtpäevad

Erich Kongo 60-aastane . . . . .	169
----------------------------------	-----

## Mitmesugust

Nõukogude Eesti preemia TRÜ arstiteadlas- tele . . . . .	170
--	-----

## In memoriam

Professor Felix Lepp 2. V 1881 . . . 3. I 1973	173
Tatjana Svetlova 22. IV 1930 . . . 15. XI 1972 .	174

## Välismaalt

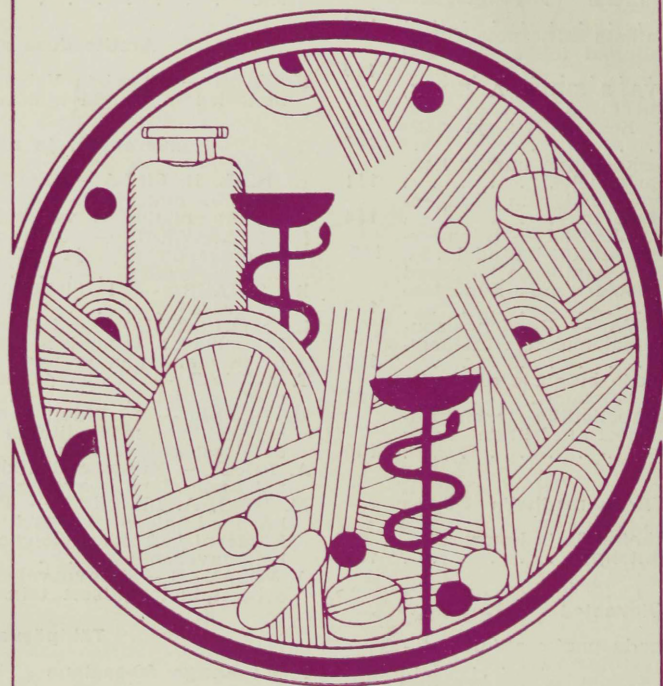
N. ELSTEIN — Muljeid Jaapani-reisilt . . . . .	175
--	-----

## Uusi ravimeid

A. JÜRISON — Salv «Efkamoon», südnofeen	180
---	-----

## Kroonika

Meditšiiniuudiseid lühidalt . . . . .	105, 113, 148, 158
Lapsuste kollektsioon . . . . .	185



## VINYLINUM

(Balsamum Schostakowsky)

Tõhus furunkulite, karbunkulite, troofiliste haavandite ja mädaste haavade, mastiitide, põletushaavade, külmumiste korral välispidiselt; mao ja kaksteistsõrmiksoole haavanditõve, gastriidi, koliidi puhul seespidiselt. Avaldab põletikuvastast ja bakteriostaatilist toimet