



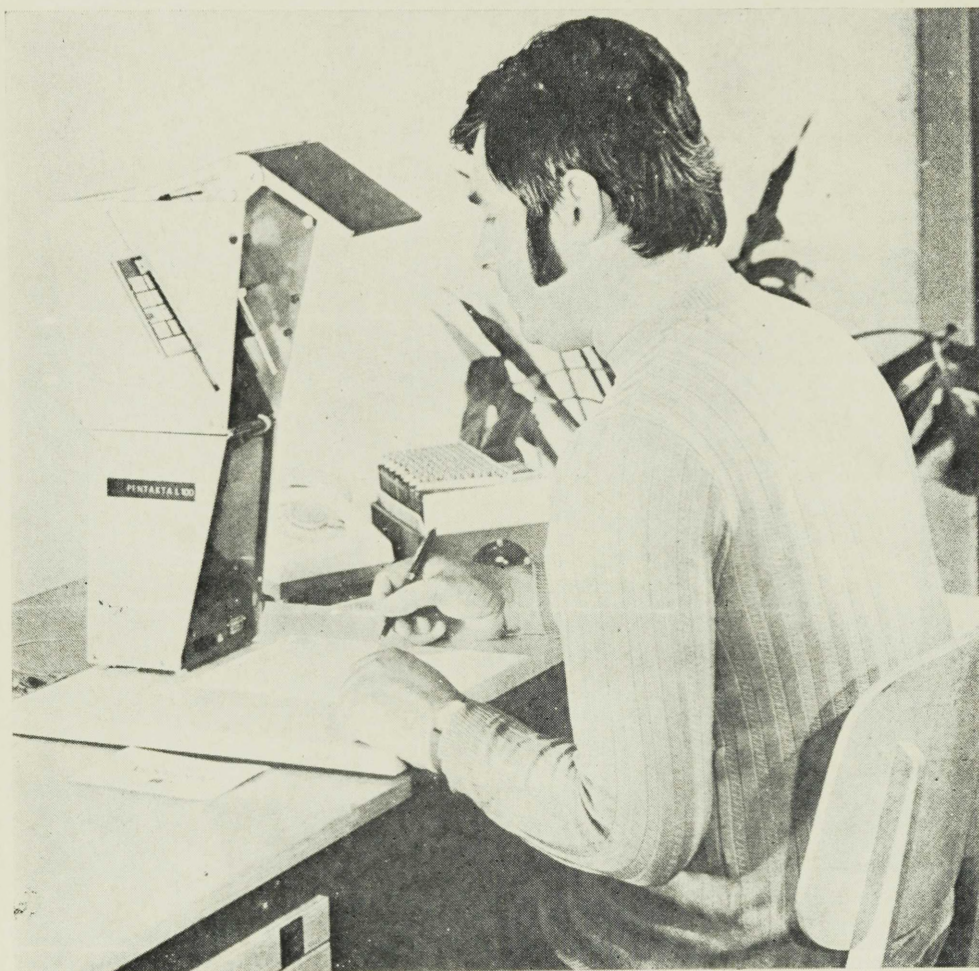
ISSN 0134—2320

NÕUKOGUDE EESTI **TERVISI HOID**



EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

6 • 1979



**Mikrofilmide ja mikrokaartide lugemise
aparaat «Pentakta I-100»
*ootab ka Teid***

Riiklikus Teaduslikus Meditsiiniraamatukogus

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

- E. Raudam, R. Paimre, M. Mägi** — Fokaalepilepsia kirurgiline ravi **419**
- M. Mägi, T. Tomberg, R. Zupping** — Peaaju verevoolu mahtkiirus ajuinfarkti ägedas perioodis **421**
- A. Tikk, T. Virro** — Karpaalkanali sündroom ja selle ravi **423**
- K. Ester, A. Astaškina, J. Kelk, A. Kalikorm, K. Zilmer** — Subtotaalse struumektoomia järgne hüpotüreoos difuusse toksilise struuma korral **426**
- M. Kõrge, S. Timpmann, V. Luuk, P. Kõrge** — Östrogeenireseptor rinnaäärmevähis **428**
- I. Kalits, A. Raud** — Glükosuuria tähtsus suhkurtõve diagnoosimisel **432**
- V. Vorobei, J. Russakova** — Naha pindmine autofloora organismi nakusresistentsuse näitajana **435**

OLEVAATED

- R. Zupping, A.-E. Kaasik** — Peaajuinfarkti ravi **437**
- L. Luts, A. Paškov** — Morgagni-Stewart-Moreli sündroom **441**
- M. Kundla** — Südame hüperkineetiline sündroom **445**
- V. Saarma, T. Koido** — Sapi koostise muutused kroonilise koletsüstiidi puhul **448**

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

- V. Valdes, G. Sukles, R. Vahisalu** — Kõrvalkilpnäärmevähk **451**
- L. Pokk, A. Vaopere** — Kasvaja metastaseerumine teise kasvajasse **454**

ARSTITEADUSE AJALOOST

- K. Kõrge** — Fr. R. Kreutzwald arstina **455**

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

- III üleliidulisel onkoloogide kongressil**
- J. Beltsikov** — Onkoloogilise abi organisatoorsed küsimused **461**
- P. Bogovski** — Kantserogenees **462**
- M. Purde** — Pahaloomuliste kasvaja diagnoosimise ja ravi aktuaalseid küsimusi. Vähistatistika ja -epidemioloogia **464**
- H. Kahn** — Tööstustoksikoloogia ja tööfüsioloogia alane sümposium **465**

MEIE JUUBILARE 466

- Laos Koskvee, Evi-Saidi Raukas, Viuu Sillastu (Valdes)

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

- I. Laan** — Meditsiiniterminoloogia komisjonis **467**

IN MEMORIAM

- Gabriella Triip 07. VI 1899... 04. IX 1979 **469**

UUSI RAVIMEID

- A. Jürison** — Ditrimiin, nitrofariin **470**

KROONIKA 471

- Tervishoiu Ministeriumis **471**
- Tartu Riiklikus Ülikoolis **473**
- Kongressid, konverentsid, sümposioonid ja teaduslikud nõupidamised 1980. aastal **474**
- Artiklite venekeelsed resümeed **475**
- Artiklite ingliskeelsed resümeed **478**

NB

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

«Nõukogude Eesti Tervishoid»

ilmub 6 korda aastas. Tellimishind aastaks 2 rbl. 40 kop., poolaastaks 1 rbl. 20 kop. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjanduslevi» osakonnad ja kõik sidekontorid. Tellimusi järgmiseks aastaks võetakse vastu 1. novembrini, II poolaastaks 15. juunini. Tellimusi välismaale saab vormistada aadressil Москва Г 200, «Международная книга».

Toimetuse kolleegium

N. Ajasta, L. Allikmets, P. Bogovski, N. Elštein, K. Gross, L. Keres, I. Laan, V. Laos (peatoimetaja asetäitja), E. Raudam, J. Saarma, U. Sibul, M. Sikk, O. Tamm (peatoimetaja).

Toimetuse nõukogu

M. Allik (Kingissepa), S. Ellervee (Tartu rajoon), M. Holm (Jõgeva), V. Ilmoja (Tallinn), A. Juhasoo (Põlva), H. Kadastik (Tartu), R. Kariis (Viljandi), A. Klink (Võru), M. Martinson (Haapsalu), R. Mihelson (Hiiumaa), H. Raaga (Harju rajoon), P. Rahu (Valga), T. Randlane (Rakvere), V. Randrüüt (Paide), M. Silland (Narva), G. Sukles (Rapla), T. Tuisk (Kohtla-Järve), R. Vodja (Pärnu).

Korrektor L. Art. Tehniline toimetaja H. Abel. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19, Kallaku 3. Tel. 444-370. Kirjastus «Perioodika», Tallinn, Pikk 73, tel. 601-337. Ladumisele antud 8. X 1979. Trükkimisele antud 11. XII 1979. Trükiarv 5900. Ofsetpaber nr. 1, 70×100/16. Trükipoognaid 4,25. Tingtrükipoognaid 5,52. Arvestuspoognaid 6,70. Tell. nr. 3230. MB-10306. EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda, Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

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

© Kirjastus «Perioodika».
«Nõukogude Eesti Tervishoid»

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

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

Teooria ja praktika

UDK 616.831.31-089

FOKAALEPILEPSIA KIRURGILINE RAVI

ERNST RAUDAM RUTH PAIMRE MATT MÄGI .
TARTU

epilepsia, fokaalepilepsia kirurgiline ravi, ajukoore lokaalne jahutamine

Ehkki medikamentoosse raviga on fokaalepilepsia puhul võimalik häid tulemusi saada, on siiski umbes 10% haigeid, kellel hood konservatiivsele ravile ei allu. Nendel juhtudel on näidustatud kirurgiline ravi.

Tänapäeva kontseptsioonide järgi on epilepsia kolde puhul tegemist ganglionirakkude kogumitega, millel on kõrge paroksüsmaalne bioelektriline aktiivsus. Seda, miks epilepsia koldeid formeeruvad, ei ole veel lõplikult selgitatud. Kliiniliste kogemuste järgi võivad nende põhjuseks olla mitmesugused ajuvigastused, eriti sünnitrauma, ajuasfiksia, ajupõletikud, pärilikud tegurid jm. Kirurgilise ravi eesmärk on epilepsia kolde eemaldamine, vältides operatsiooniaegset aju kahjustamist, et ei teki uusi, operatsioonijärgseid epilepsia koldeid. Kõige levinum meetod on kortikaalsete kollete subpiaalne aspiratsioon, mille puhul pehmekelme säilitatakse, see hoiab ära armide tekkimise aju pinnal. Ulatuslike kollete korral resetseeritakse ajusagar või selle osa. Ajus sügaval paiknevate kollete likvideerimine toimub stereotaktilisel meetodil. Kirurgilise ravi efektiivsuse tõstmiseks on epilepsia kolde kirurgiline eemaldamine kombineeritud vastava ajuosa lokaalse jahutamisega.

Eksperimendi andmed (1) näitasid, et hüpotermia mõjutab epileptogeensete neuronite normaalsest erinevaid membraanimehhanisme ning võib põhjustada epileptogeensete neuronite hävimise, samal ajal aga normaalsed neuronid säilivad.

Meie kliinilis-füsioloogilised uuringud, mis olid tehtud operatsiooni ajal, näitasid, et aju jahutamisel kriitilise temperatuurini, 20...24°C-ni, osutub paroksüsmaalne aktiivsus harilikult täiesti deprimeerituks. Pärast jahutamist, mis oli kestnud umbes 30 minutit, ilmusid esimesed ogalained ja paroksüsmaalsed laengud temperatuuril 30...32°C harilikult uuesti, kuid jäid harvemaks ja madalamavoltaažiliseks ka pärast ajukoore normaalse temperatuuri taastumist. Meie tähelepanekuil mõjutab ajukoore paikne jahutamine paroksüsmaalsel aktiivsust enam kui foonaktiivsust (4,5).

Uurimismaterjal. Aastail 1970...1977 opereeriti Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas kombineeritud meetodil 59 haiget, kelle vanus oli 4...48 aastat, neist 29 vanus kuni 16 aastat. Haigete valikul kirurgiliseks raviks lähtuti järgmistest kriteeriumidest: kliiniliselt sedastatavad, medikamentooslele ravile allumatud stereo-



1979 — rahvusvaheline lasteaasta

tüüpsed partsiaalsed või sekundaarselt generaliseerunud hood, mis on vallandunud kindlast epilepsiakoldest ajus. Viimase olemasolust saadi kinnitust pärast korduvaid EEG spetsiaalseid uuringuid. Et välistada ajukasvajaid, ajuveresoonte anomaaliaid jm., tehti enne kirurgilist ravi aju pneumograafilisi ja arteriograafilisi uuringuid.

Operatsioonimeetod ja -leid. Narkoosis tehti osteoplastiline kraniotoomia, avati peaaegu kõvakelme, asetati 6...8 elektroodi aju pinnale ning registreeriti elektrokortikogramm. Elektrokortikograafiliselt kindlakstehtud paroksüsmaalseid laenguid genereerivat ala ja seda ümbritsevat operatsioonivälja irrigeeriti steriilse füsioloogilise lahusega, mis oli jahutatud kuni 0°C. Irrigatsiooni kiirus oli 150...300 milliliitrit minutis, kestus 30...45 minutit. Jahutamise ajal mõõdeti ajukoore temperatuuri termomeetriga, mis oli asetatud ligikaudu 5 mm sügavusse epileptogeensesse ajukoore. Aju temperatuuri langetati enamasti kuni 20°C. Elektrokortikogrammi registreeriti pidevalt. Ajukoore lokaalne jahutamine kombineeriti epilepsiakolde kirurgilise eemaldamisega, viimane toimus füsioloogilise lubatavuse piires. Viiel haigel piirduti sensomotoorse piirkonna jahutamisega.

Enamikul haigetel nähti operatsiooniväljal peaaegu ämblikuvõrkkelme fibroosi või tsüste, täheldati ka väikseid arteriovenoosseid anomaaliaid, ajukoore atroofiat ja ajupehmumust. Operatsiooni ajal eemaldatud ajutükikesi uuriti histoloogiliselt 34 haigel. Neist 20-l sedastati kas ämblikuvõrkkelme fibroosi, meningoteeli vohandeid, gliossi ajukoores ja valgeolluses, hüaliniseerunud seinaga tugevalt ahenenud artereid, perivenoosseid mononukleaarseid infiltraate, arteriovenoosseid anomaaliaid või pisikesi meningotserebraalseid arme. 14 juhul patohistoloogilisi muutusi ei leitud.

Tulemused. Kohe pärast operatsiooni tüsistusi ei tekkinud, välja arvatud üks juht, kui arenes raske ajuturse. Enamikul haigetel ei esinenud epilepsia-

hoogusid. Ei täheldatud kõne- ega mäluhäirete tugevnemist, teiste kõrgemate kortikaalsete funktsioonide häirete arengut ega raskeid pareese.

36 haige katamnestilisel uurimisel 2...8 aastat pärast operatsiooni ilmes, et tulemus oli hea või rahuldav 30 haigel: epilepsiahood kas olid lakanud või tunduvalt harvemaks muutunud, generaliseerunud hood olid asendunud partsiaalsetega, olid vähenenud EEG-l patoloogilised muutused. Kahel haigel, kellel enne operatsiooni olid olnud raske psüühikahäired, millega olid kaasnud agressiivsus ja motiveerimata käitumine, olid vaimsed funktsioonid ja käitumine märgatavalt paranenud.

Neli haiget ei paranenud. Kaks surid: üks hepatentikulaarse degeneratsiooni tõttu, teine viis aastat pärast operatsiooni arvatavasti epilepsiahoode tagajärjel. Kõik nad olid pärast operatsiooni kasutanud krambivastaseid vahendeid.

Arutelu. Hüpotermia epileptogeensete neuronite aktiivsust alandav toime, mida oli demonstreeritud eksperimendi varal (1), leidis kinnitust ka meie operatsiooniaegsetel elektrokortikograafilistel uuringutel. Seda arvesse võttes kasutasime neil juhtudel, kui epilepsiakollet ei tohtinud eemaldada (kõnega seotud piirkonnad, sensomotoorne ala), edukalt vaid üksnes ajukoore lokaalset jahutamist. Pärast operatsiooni ei täheldatud püsivaid kõnega mootorikahäireid.

Pärast operatsiooni peetakse näidustatuks (3) antikonvulsantide operatsioonieelsetes annustes manustamist seni, kuni on möödunud kaks aastat, mil krambihooget ei ole tekkinud. Kolmandal aastal annust vähendatakse, alles seejärel loobutakse ravimite võtmisest. Meie poolt opereerituil reguleeriti krambivastaste vahendite kombinatsioone ja annuseid vastavalt hooegade esinemisele, laadile ning EEG-leiule.

Opereeritute katamnestilisel uurimisel saadud tulemused lubavad kirjeldatud meetodeid pidada perspektiivseks fokaalepilepsia ravimisel. Ajukoore lo-

mahtkiirus arvutatakse nn. stohhastilisel meetodil valemi järgi:

$$AVV = \lambda \cdot \frac{H_0 - H_{10}}{A}$$

kus λ — isotoobi difusioonikoefitsient sõltuvalt vere hemoglobiinisisaldusest, H_0 ja H_{10} — gammakiirguse intensiivsuse kõvera kõrgus kohe pärast süstimist ja 10 minuti pärast, A — nimetatud kõvera aluse ala pindala (vt. joonis).

Töös esitame peaaegu hemisfääri ägedat infarkti põdejate uurimise tulemused. Uuriti 60 37...84 aasta vanust haiget ($\bar{x} \pm m = 64,4 \pm 1,6$ a.). 58 haigel lokaliseerus ajuinfarkt vahemise, kahel eesmise ajuarteri varustusalas. Hospitaliseerimise vältel suri 10 haiget, ülejäänuid olid haiglast väljakirjutamise ajal mitmesuguse raskusega jääknahud.

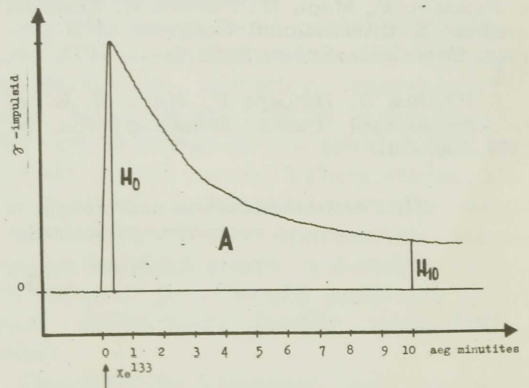
Uurimistulemused ja arutelu. Uuritute keskmine peaaegu verevoolu mahtkiirus oli $31,9 \pm 1,2$ ml/100 g/min., seega kirjanduses esitatud eakohastest normväärtustest tunduvalt madalam: 45...55 ml/100 g/min. (1, 2, 5, 6, 7). Keskmine verevoolu mahtkiirus eri ajupiirkondades oluliselt ei erinenud, kuid üksikjuhtude analüüsil võis 19,5% -l eri piirkondades täheldada ulatuslikke nihkeid (üle $\pm 20\%$) verevoolu keskmise mahtkiiruse niivoost. Regionaalset relatiivset isheemiat täheldati sagedamini parietaalpiirkonnas, regionaalset relatiivset hüperemiat aga temporaalpiirkonnas.

Üle 65 aasta vanustel haigetel oli keskmine peaaegu verevoolu mahtkiirus tunduvalt madalam kui noorematel patsientidel ($P < 0,05$). Et verevoolu mahtkiiruse korrelatsioon vanusega osutus nõrgaks ($r = -0,1491$), siis ei olnud mahtkiiruse vähenemine ilmselt otseselt tingitud mitte haigete kõrgest eeast, vaid ulatuslikumate isheemiakollete tekkest eakamatel patsientidel. Peaaegu verevoolu mahtkiiruse vähenemise ja ajuinfarkti kliinilise pildi raskuse vahelist seost kinnitas tähelepanek, et keskmine verevoolu mahtkiirus haiglas surnute rühmas oli usaldatavalt

vähsem mahtkiirusest hästi paranenud haigete rühmas. Keskised mahtkiiruse väärtused ajuinfarkti ägeda perioodi esimestel haigusnädalatel üksteisest oluliselt ei erinenud, verevoolu mahtkiiruse täpsema dünaamika uurimiseks vajalikke korduvaid uuringuid ei olnud samal haigel võimalik teha seetõttu, et unearteri punktsioon on haigele traumeeriv.

Arteriaalse hüpertensiooni korral — arteriaalne rõhk üle 160/95 mm Hg — oli keskmine peaaegu verevoolu mahtkiirus mõnevõrra vähsem kui normotoonia korral. Arvatavasti oli see tingitud samuti laialdasemate isheemiakollete tekkest ajuveresoonte pikaajaliste hüpertooniliste muutuste puhul. Difusseid ajuvereringe autoregulatsiooni häireid, millele viitaks mahtkiiruse sõltuvus süsteemsest arteriaalsest rõhust, uuritud ajuinfarktihaigetel ei olnud, sest peaaegu verevoolu mahtkiiruse ja keskmise arteriaalse rõhu vahel korrelatsiooni ei ilmnenud ($r = 0,0273$).

Haigetel, kellel vere viskoossus oli kõrge ja kellel vere hemoglobiinisisaldus oli üle 15,2 g/100 ml (95%), oli keskmine verevoolu mahtkiirus oluliselt vähsem kui võrdlusrühma haigetel ($P < 0,05$). CO₂ vasodilatatoorne toime ajuveresoontesse, mis on eksperimentaalselt tõestatud, avaldus kaudselt ka meie kliinilisel uurimismaterjalil:



Joonis. Peaaegu verevoolu mahtkiiruse mõõtmine isotoobi ¹³³X meetodil (skeem). Selgitused tekstis.

arteriaalse pCO₂ suurenemisega kaasnes ka verevoolu keskmise mahtkiiruse mõningane tõus ($r=0,3603$). Mahtkiiruse mõõdukas negatiivne korrelatsioon ($r=-0,3935$) hapniku partsiaalrõhu diferentsiga arteriaalses ja sisemisest kägiveenist võetud aju venoosses veres viitab võimalusele viimati nimetatud näitaja kaudu orienteerivalt hinnata peaaegu verevoolu taset. Keskmise mahtkiiruse ja arteriaalse vere pH korrelatsioon osutus meie uurimismaterjali põhjal nõrgaks ($r=-0,2321$).

Kirjanduses on sageli esinenud tendents hinnata aju verega läbivoolutust reoentsefalograafiliste näitajate, kõige sagedamini REG-amplituudi A alusel. Publitseeritud on isegi verevoolu mahtkiiruse reoentsefalograafilise kvantitatiivse määramise valemeid (4, 8). Meie korrelatsioonianalüüs mahtkiiruse ja mitme reoentsefalograafilise parameetri vahel usaldatavaid korrelatiivseid seoseid ei kinnitanud. Seetõttu tuleb arvata, et reoentsefalograafiline uurimine annab küll väärtuslikke andmeid ajuveresoonte toonuse ja nende verega täitumise pulsatoorsete muutuste kohta, kuid mitte peaaegu verevoolu mahtkiiruse kohta.

Järeldused.

1. Ajuinfarkti ägedas perioodis ilmneb peaaegu verevoolu mahtkiiruse tunduv difuusne vähenemine, eriti kõrges eas haigetel ja haiguse raske kulu korral.

2. Peaaegu verevoolu mahtkiiruse vähenemine on märgatavam haigetel arteriaalse hüpertensiooni ja vere kõrge viskoossuse puhul.

KIRJANDUS: 1. Hoedt-Rasmussen, K., Sveinsdottir, E., Lassen, N. A. *Circ. Res.*, 1966, 18, 237—247. — 2. Ingvar, D. H., Cronquist, S., Ekberg, R., Riseberg, J., Hoedt-Rasmussen, K. *Acta neurol. scand.*, 1963, suppl., 14, 72—78. — 3. Ingvar, D. H., Lassen, N. A. *Acta physiol. scand.*, 1962, 54, 325—338. — 4. Jacqy, J., Dekoninck, W. J., Piraux, A., Calay, R., Bacq, J., Levy, D., Noel, G. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1974, 37, 507—511. — 5. Obrist, W. D., Thompson, H. K., King, C. H., Wang, H. S. *Circ. Res.*, 1967, 20, 124—135.

6. Зозуля Ю. А. Мозговое кровообращение при опухолях полушарий головного мозга. Киев, 1972. — 7. Кадашев Б. А. Определение регионарного мозгового кровотока методом внутривенного введения Xe-133. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1978. — 8. Хаджиев Д. Неврология, психиатрия и нейрохирургия (София), 1976, 15, 1, 250—254.

TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateeder

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituut

UDK 611833.5:616.833-001.35-008.6

KARPAALKANALI SÜNDROOM JA SELLE RAVI

ARVO TIKK TIIU VIRRO TARTU

karpaalkanali sündroom, n. medianus'e kahjustus, hüdrokortisoonravi, kirurgiline ravi, kroonaksia

Sagedaseks kaebuseks, eriti naistel, on öised und häirivad nn. käte suremised ja valud. Raskematel juhtudel muutuvad sõrmed püsivalt tuimaks ja *thenar*'i lihased atrofeeruvad. Sellised vaevused tulenevad selgepiirilise haiguslikust seisundist, mida tuntakse karpaalkanali sündroomina (1,4,6,7,11, 12). Sümptoomid on tingitud n. medianus'e pitsumisest ahenenud randmekanalis. Töös on analüüsitud karpaalkanali sündroomi 94 haigel, kes viimasel aastatel on viibinud Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas ravil, peamiselt ambulatoorsel ravil. Naisi oli 78 ja mehi 16. Karpaalkanali sündroom oli 37 haigel ainult ühel käel ning 57-l kahepoolne. Haigete vanus oli 32... 76 aastat, kuid naistel ilmnemise vaevused peamiselt 40... 50 aasta vanuses, meestel hiljem. 24% -l haigetest oli karpaalkanali sündroom põhjustatud haiguslike muutuste (trauma, artriit, tendovaginiit jm.) tagajärjel ahenenud randmekanalist, 34% -l haigetest selgus anamneesi põhjal, et nad olid teinud rasket kehalist tööd või oli neil olnud käte pikaajaline ülekoormus stereo-

tüüpsete liigutustega (peamiselt lüpsjad, konveieritöölised, masinakirjutajad). 42⁰/₀-l haigetest aga arenesid vaevused, vaatamata käte vähesele koormusele. 151 käel esinenud karpaalkanali sündroomist raviti 79 konservatiivselt ja 72 kirurgiliselt (vt. tabel 1).

N. medianus'e kahjustuse raskuse alusel jaotasime haiguse kulu kolme staadiumi (vt. tabel 1). Haiguse I staadiumile on iseloomulikud käte valud ja paresteesiad nende kauemaks ühte asendisse jäämisel, nagu magades, kirjutades, kududes. Objektiivselt sedatavaid tundlikkuse ja mootorika häireid ei esine.

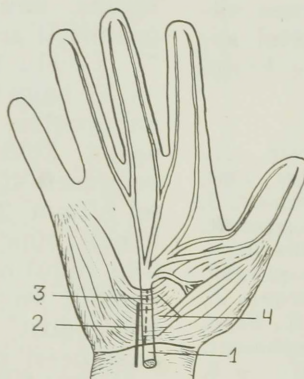
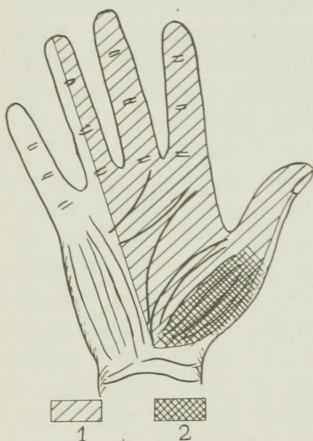
Kõige sagedamini pöörduvad haiged arsti poole haiguse II staadiumis, kui lisanduvad tundehäired *n. medianus*'e innervatsiooni alal (vt. joonis 1). Peopesas võib olla hüper-, sõrmedel aga hüpesteesia. Tuimuse tõttu on takistatud täpsust nõudvad sõrmede liigutused, nagu kirjutamine, õmblemine, kudumine, kartulikoormine. Sageli esineb *thenar*'i lihaste hüpotoonia.

Kaugelearenenud juhtudel ilmneb haiguse III staadiumis *n. medianus*'e tugevalt väljendunud kahjustus närvi kompressioonist. Valu on püsivam, valud võivad kiirguda küünarvarde, vahel isegi õlga. Tundehäired süvenevad ning kolme ja poole sõrme ulatuses esineb peaaegu täielik anesteesia, sageli pillavad haiged esemeid käest. III staadiu-

mile on iseloomulik *thenar*'i atroofia lisandumine (vt. joonis 1).

Kahjustatud närvi, kahjustuse asukoha ja raskuse ning paranemise dünaamika täpsustamisel on meie kliinikus käepärase meetodina ennast õigustanud kronaksimeetria, mille puhul ilmneb «funktsionaalse blokiga» *n. medianus*'e kompressioonisündroom karpaalkanali tasemel (3). *N. medianus*'e kahjustuse tunnuslihase *m. abductor pollicis brevis*'e kronaksia muutused olid heas kooskõlas kliinilise leiu raskusega (vt. tabel 2). Samal ajal ilmnes kronaksia pikenedamine ka närvil.

Karpaalkanali sündroomi korral on konservatiivne ravi näidustatud haiguse I ja enamiku II staadiumi juhtudel. Valikmeetodiks on hüdrokortisooni (25 mg) süstimine karpaalkanalisse (1, 6, 11, 12). Seejuures jälgitagu steriilsust. Süstimiseks oleme kasutanud ka deksametasooni (4 mg). Süste tegime 5...7-päevaste vaheaegadega 3...5 korda. Tavaliselt esimese või teise süsti järel valu ja paresteesiad märgatavalt vähenevad. Kui tulemused kohe ei ilmne, on ka pikaajaline konservatiivne ravi vähe efektiivne (7). Küsitava väärtusega on tavaline neuriidi ravi ja tursevastane üldravi (6, 10, 11, 12). Meie tähelepanekud näitavad, et haigeil, keda oleme ravinud haiguse II staadiumis, on käte suremine ja valu konservatiivse raviga kadunud küll hästi, kuid tunde-



Joonis 1. Tundehäired ja lihaste atroofia karpaalkanali sündroomi puhul.

1 — tundehäireid, 2 — atroofia

Joonis 2. Karpaalkanali sündroomi kirurgiline ravi. 1 — *n. medianus*, 2 — nahalõige. 3 — *retinaculum flexorum*'i lõige karpaalkanali avamiseks, 4 — *retinaculum flexorum*

Tabel 1. Karpaalkanali sündroomi staadiumid ja nende ravi

Staadium	Kliinilised	Esinemis-sagedus	Konservatiivselt ravitud	Opereeritud
I	Käte paresteesiad ja valud	11	11	—
II	Käte paresteesiad ja valud, tunded häired	89	59	30
III	Käte paresteesiad ja valud, tunded häired, teenari atroofia	51	9	42
Kokku		151	79	72

häired on neil taandarenenud suhteliselt tagasihoidlikult. Sageli võib mõni kuu pärast konservatiivset ravi haigus uuesti ägeneda (1, 6, 7, 8, 12).

Parimaid tulemusi karpaalkanali sündroomi puhul annab kirurgiline ravi (6, 7, 8, 9, 12). Kirurgiline ravi on kindlalt näidustatud haiguse III staadiumis. II staadiumi haigusjuhtudel tuleb aga opereerida siis, kui konservatiivne ravi on olnud vähe efektiivne või on tekkinud retsidiiv. Operatsioon tuleb ette võtta ka siis, kui oletatakse retsidiivi teket seoses käte suure koormusega tingituna elukutses. Nii-sugustel näidustustel oleme opereerinud kokku 72 kätt, enamasti ambulatoorselt. Operatsioonil lõigatakse läbi rand-

Tabel 2. Motoorne kronaksia karpaalkanali sündroomi puhul

Tunnuslihas	Haiguse staadium		
	I	II	III
<i>M. abductor pollicis brevis</i>	normis või veidi pikenenud	2...4 korda pikenenud	4...10...30 ja rohkem korda pikenenud

mekanalit kattev *retinaculum flexorum*. Selle tulemusena kanal laieneb ja *n. medianus* vabaneb survest (vt. joonis 2). Operatsioon on väga efektiivne, käte paresteesiad ja valud kaovad päevapealt ning peatselt hakkab paranema ka sõrmede tundlikkus. Täielikku tervenemist tundlikkuse taastumise ja lihase kronaksia normaliseerumisega täheldasime 3...6 kuu jooksul pärast operatsiooni. Üksnes siis, kui haigus on kaugelearenenud, III staadiumis, jäävad mõningad jääknähud, nagu atroofia, sõrmede hüpalgeesia, mis enamasti patsienti oluliselt ei häiri. Haigusjuhtudel, kui konservatiivse ja kirurgilise ravi näidustuste piirid kattusid, olid kirurgilise ravi tulemused paremad kiirema ja täielikuma paranemise tõttu. Ent sõltuvalt elukutses nõuab kirurgiline ravi 2...4-nädalast viibimist töövõimetuslehel, mis konservatiivse ravi puhul pole vajalik.

Mõni kuu pärast operatsiooni kolmel opereeritud vaevused taastusid, kuid pärast uut operatsiooni haiged paranesid kiiresti. Retsidiivi põhjuseks oli ühel ligamendi ainult osaline läbilõikamine ning kahel tugeva nahaaluse armi teke lõikekohal.

Karpaalkanali sündroomi korral paranevad haiged hästi seetõttu, et närvi pitsumisel närvikiud küll kahjustuvad, kuid säilivad nende müeliintüved (*aksonotmesis* Seddoni järgi). Kompresioonist vabanemisel võimaldab see taastuvatel närvikiududel kasvada õigesti perifeerse lõppelundini, säilitades esialgse neurofibrillide jaotusmustrit närvis. Seda nimetatakse isomorfseks neurotisatsiooniks. Tulemuseks on närvi funktsiooni täielik taastumine (6).

M. Mumenthaleri andmetel moodustab mittetraumaatilise närvikahjustuse 45,4% kõigist üksikute perifeersetest närvide kahjustustest ning viimaste korral on 45%-l haigeist karpaalkanali sündroom. Meie kliinikus oli 1314 perifeerse närvikahjustuse juhust mittetraumaatilisi närvikahjustusi 44,2%, neist omakorda oli 28,4%-l karpaalkanali sündroom. Esitatu põhjal tuleb

arvata, et sündroomi väljaselgitamisel esineb meil veel vajakajäämisi.

Meie tähelepanekute põhjal diagnoosib enamik neurolooge karpaalkanali sündroomi öigesti. Siiski jääb suur osa neid haigeid arstiabita, sest käte vaevuste all kannatajad, eriti maaelanikud, sageli ei pöördugi arsti poole. Laiemat selgitamist vajavad karpaalkanali sündroom ja selle ravi põhimõtted ka jaoskonnaarstide, traumatoloogide, kirurgide, akušöörade, reumatoloogide ja muude arstide hulgas, kelle poole need haiged sageli esmalt pöörduvad.

Kokkuvõtteks võib öelda, et karpaalkanali sündroom on sagedane käte haigus, mille diagnoosimisele ja ravile tuleb senisest enam tähelepanu pöörata. Perifeerse närvisüsteemi haigustest on ta öigesti valitud ravi puhul kõige edukamalt ravitav haigus.

KIRJANDUS: 1. *Berzinš, J., Bremanis, E.* Roku tirpšana. Riga, 1972. — 2. *Behrends, A., Eickhoff, W., Janzer, R.* Dtsch. med. Wochenschr., 1971, 96, 39, 1519—1522. — 3. *Edel, H.* Fibel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Dresden, 1975. — 4. *Janz, D.* Dtsch. med. Wochenschr., 1962, 87, 29, 1454—1457. — 5. *Mumenthaler, M.* Nervenarzt, 1974, 45, 1, 61—66. — 6. *Mumenthaler, M., Schliack, H.* Läsionen peripherer Nerven. Stuttgart, 1973. — 7. *Phalen, G. S.* JAMA, 1970, 212, 8, 1365—1367. — 8. *Schlagenhauff, R. E., Glasauer, F. E. J.* Neurosurg., 1971, 35, 3, 314—319. — 9. *Tikk, A.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1978, 1, 9—11.

10. *Бреман Э. Б.* Сов. мед., 1965, 6, 121—123. — 11. *Бреманис Э. Б. Ж. им. С. С. Корсакова* (Москва), 1963, 12, 1780—1783. — 12. *Пехан И., Кршиж К. Ж. им. С. С. Корсакова* (Москва), 1960, 8, 982—985.

TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateeder
Tartu Kliiniline Haigla

UDK 616.441-089.87

SUBTOTAALSE STRUUMEKTOOMIA JÄRGNE HÜPOTÜREOOS DIFUUSSE TOKSILISE STRUUMA KORRAL

KOIT ESTER ALEKSANDRA ASTASKINA JAAN KELK ANTS KALLIKORM KERSTI ZILMER TARTU

difuusne toksiline struuma, kirurgiline ravi, hüpotüreosis, profülaktika

Subtotaalne struumektoomia on praegu levinum ja mõjusam difuusse toksilise struuma ravi meetod. Kirurgilise ravi tõhusus aga väheneb oluliselt võimalike tüsistuste tõttu. Viimastest sagedam on struumektoomiajärgne hüpotüreosis. Hüpotüreosis, mis areneb vahetult pärast struumektoomiat, on tänapäeva operatsioonitehnika puhul harva tekkiv komplikatsioon ja see lõpeb sageli funktsiooni taastumisega. Vähem on teateid struumektoomiajärgse hilishüpotüreosisi kohta, s. t. hüpotüreosisi kohta, mis areneb aastaid pärast struumektoomiat. Kirjanduse andmed operatsioonijärgse hilishüpotüreosisi tekkesageduse kohta on varieeruvad. Nii on mitmed autorid täheldanud, et hüpotüreosisi tekkesagedus pärast struumektoomiat on 0,2...2% (6, 8, 9, 10), J. Reynieri ja G. Vallée (4) andmeil aga arenes hüpotüreosis 8⁰/₀-l opereeritud. B. Chavrier ja kaasautorid (1), kes uurisid haigeid 1,5...8 aastat pärast struumektoomiat, diagnoosisid hüpotüreosisi 16⁰/₀-l haigetest. J. Grisoli ja kaasautorid (2) leidsid viis aastat pärast struumektoomiat, et hüpotüreosis oli 17⁰/₀-l haigetest. J. Kelk kaasautoritega (7) leidis, et 272 türeotoksikoosi tõttu opereeritud arenes hüpotüreosis 6,6⁰/₀-l. Oluline lahknevus struumektoomiajärgse hüpotüreosisi diagnoosimise sageduses ei ole arvatavasti tingitud niivõrd operatsioonitehnika erinevusest, kuivõrd difuusse toksilise struuma ja hüpotüreosisi kindla diagnoosimise võimalustest.

Eeltooduga seoses uurisime 58 haiget, kellel difuusse toksilise struuma tõttu

Tabel. Mõningad kilpnäärme funktsiooni laboratoorsed parameetrid pärast struumektoomiat manifestse (I rühm) ja latentse hüpötüreoosiga (II rühm) haigetel ning eutüroidse seisundiga (III rühm) patsientidel

Näitaja	I rühm n=10 M±m	II rühm n=8 M±m	III rühm n=40 M±m	Norm M±m	P (võrreldes normiga)		
					I	II	III
TSH, ng/ml	10,0±2,23	2,9±0,34	1,10±0,06	1,2±0,09	< 0,001	< 0,001	> 0,3
T ₄ , g%	5,7±1,11	6,3±1,18	8,2±0,51	8,5±0,41	< 0,05	< 0,1	< 0,1
T ₃ , ng%	73±15,6	127±11,1	132±9,5	115±3,3	< 0,02	> 0,3	< 0,1
AT-3, %	120±4,9	115±3,7	106±2,6	103±0,7	< 0,01	< 0,01	> 0,2
FTI	3,7±0,93	5,6±1,08	7,8±0,43	7,2±0,19	< 0,001	< 0,2	> 0,2

oli 1...34 aastat tagasi tehtud struumektoomia. Operatsioonieelne diagnoos oli kinnitunud tüüpilise kliinilise pildi, laboratoorsete ja histoloogiliste uurin-gutega. Pärast kõikide haigete põhja-likku kliinilist uurimist määrasime radioimmunoloogilisel meetodil türeo-tropiini (TSH), türoksiini (T₄) ja trijood-türoniini (T₃) kontsentratsiooni vere-seerumis, verevalkude türoksiinisidu-mise võime «Adsorbtest 3» (AT-3) abil ning arvutasime vaba türoksiini indeksi (FTI).

Uurimistulemuste alusel jaotasime haiged kolme rühma: I — türeotropiini kontsentratsioon kõrge, esinesid kliini-lised hüpötüreoosi sümptoomid; II — türeotropiini kontsentratsioon kõrge, kuid kliinilised hüpötüreoosi sümptoo-mid puudusid; III — laboratoorsed and-med normi piires, kliinilisi kilpnäärme talitlushäireid ei olnud. Uurimistule-mused on esitatud tabelis.

Nagu tabelist nähtub, ilmnes kliini-liste tunnuste põhjal hüpötüreoos 10 patsiendil (17,2%-l uurituist). Haigete keskmine vanus oli 44±4,6 aastat. Hü-pötüreoos diagnoositi kolmel juhul üks, ühel seitse, ühel kaheksa, kahel üheksa, ühel 20 ja ühel 34 aastat pärast struum-ektoomiat. Keskmine vanus operatsioo-ni ajal oli 31±6,8 aastat. Iseloomulik on kõrge türeotropiini kontsentratsioon, madal türoksiini, trijoodtüroniini kont-sentratsioon ja vaba türoksiini indeks ning kõrge verevalkude türoksiinisidu-mise võime.

II rühma haigetele on iseloomulik türoksiini kontsentratsiooni ja vaba türoksiini indeksi languse ning vere-

valkude türoksiinisidumise võime tõusu tendents. Türoidne homöostaas säili-tatakse küllalt kõrge trijoodtüroniini-pegli arvel.

III rühma näitajad normväärtustest oluliselt ei erinenud, üksnes trijoodtü-roniini kontsentratsioon näitas kõrge-nemistendentsi.

Seega esines meie uuritud haigetel hüpötüreoosi üllatavalt sageli, 17,2%-l oli hüpötüreoosi manifestne ja 13,8%-l latentne vorm. II rühma haigetel klii-nilised hüpötüreoosi tunnused küll puudusid, kuid neil esinev kõrge türeo-tropiinipeegel tähendab suurt riski hüpötüreoosi manifesteerumiseks (3).

Esitatud andmed manitsevad ettevaa-tusele patsientide saatmisel kirurgili-sele ravile. Ettevaatus on vajalik seda enam, et kirurgiliselt ravitavad pati-siendid on noored — meie poolt uuri-tute keskmine vanus oli operatsiooni ajal 31,5±1,2 aastat — ning hüpötü-reoosi arenemise korral on vajalik aastakümneid kestev asendusravi.

Subtotaalse struumektoomia järgse hüpötüreoosi põhjused difuusse toksili-se struuma puhul ei ole veel päris sel-ged. Vaevalt, et põhjuseks on liigne kilpnäärme koe eemaldamine operat-siooni ajal. Sellisel juhul oleks raske ette kujutada hüpötüreoosi arenemist aastaid pärast struumektoomiat. Pal-judes töodes (5, 11) on näidatud, et ope-ratsiooni ajal ning operatsioonijärgsel perioodil satuvad verre türeoglobuliin ja muud kilpnäärme antigeenid. See asjaolu võib olla lähtepunktiks auto-immuunse protsessi vallandumisel, mil-lest lõpptulemusena saavad alguse

kilpnäärmeke hävimine ja hüpotüreoos. Meie varajasemates töödes (12) on viiteid selle kohta, et kilpnäärme ja hüpotalaamilis-hüpofüsaarse süsteemi vahelised seosed võivad olla häiritud paljude kuude jooksul pärast struumektoomiat. Seejuures on täheldatud kahte varianti: esiteks, madal kilpnäärmehormoonide nivoo madala türeotropiinipeegli korral, teiseks, madal türoksiinivoo normaalse trijoodtüroniini kontsentratsiooni ja kõrge türeotropiinipeegli korral. Esimene variant võib aja jooksul teiseks üle minna. Kõrge türeotropiinipeegel aga ei ole soodus, isegi siis, kui hüpotüreoosi nähte ei ole, kuna see soodustab kilpnäärme anti-geenide pääsu vereringesse ja autoimmununete protsesside intensiivistumist. Me peame otstarbekaks, et operatsioonijärgsel perioodil taastataks hormonaalne tasakaal, milleks on vajalik hoolikas asendusravi järjekindla laboratoorse kontrolli all.

Senikaua kuni me ei tea küllaldaselt kirurgilise ravi järgse hüpotüreoosi tekke põhjusi ning ei mõista selle teket prognoosida, tuleks difuusse toksilise struuma korral valikmeetodiks pidada medikamentooset ravi. Kirurgilise ravi peaks määrama vaid nendele, kellele konservatiivne ravi on vastunäidustatud või kellele medikamentoosne ravi ei ole tõhusaks osutunud. Edutu konservatiivse ravi põhjuseks aga on enamasti nii arsti- kui ka patsiendipoolsed vead ravi vältel.

KIRJANDUS: 1. *Chavier, B., Berthezene, F., Mornex, R.* Lyon med., 1973, 230, 15, 313—318. — 2. *Grisoli, J., Farisse, J., Bilet, J., Simonin, R., Codaccioni, J. L., Vague, J.* Ann. Endocrinol. (Paris), 1974, 35, 1, 51—55. — 3. *Lundström, B., Gillquist, J., Karlberg, B., Kagedal, B., Tegler, L.* Eur. J. Clin. Invest., 1978, 8, 1, 47—52. — 4. *Reynier, J., Vallée, G.* Ann. Endocrinol. (Paris), 1974, 35, 1, 60—65. — 5. *Schaison, G., Nathan, C., Russo, F., Malinsky, M., Kieffer, E., Fontanelle, J. P., Garnier, H.* Ann. Endocrinol. (Paris), 1974, 35, 1, 56—59. — 6. *Thorén, A., Wijnbladh H.* Acta endocrinol., 1956, 22, 224—245.

7. *Келк Я. И., Гладиштейн Л. Н., Асташина А. В., Подар Х. К., Тээяэр Э. К.* В сб.: Вопросы эндокринологии VII. Тарту, 1974, 43—44. — 8. *Назаренко А. Н., Огий П. Е.*

Врачебн. дело, 1959, 11, 1167—1170. — 9. *Николаев О. В., Агафонов Ф. А.* Пробл. эндокринолог., 1957, 3, 2, 65—73. — 10. *Петровский Б. В., Семенов В. С.* Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба. М., 1961. — 11. *Саарма В. А.* Роль аутоиммунологических механизмов в патогенезе заболеваний щитовидной железы. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Тарту, 1971. — 12. *Эстер К. М.* Динамика гормонов щитовидной железы при гипер- и гипотиреозе. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Тарту, 1977.

TRÜ arstiteaduskonna
hospitaalsisehaiguste
kateeder

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

TRÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituut

UDK 618.19-006.6:616-089:612.018

ÖSTROGEENIRETSEPTOR RINNANÄÄRMEVÄHIS

MATTI KÕRGE SAIMA TIMPMANN PAAVO
KÕRGE · TARTU
VALERI LUUK · TALLINN

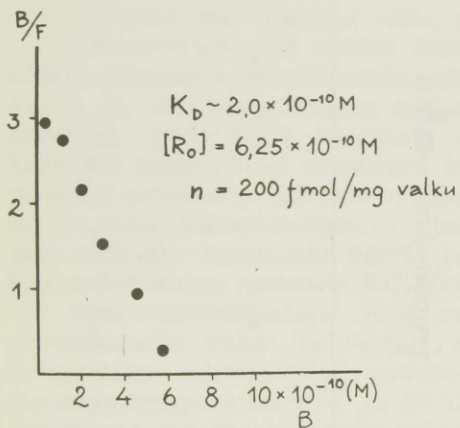
rinnanäärmevähk, östrogeeniretseptor, hormoonravi

On teada, et mitmed hormoonid, eelkõige östrogeenid ja prolaktiin, stimuleerivad rinnanäärmevähi kasvu. Ligi-kaudu $\frac{1}{3}$ -l rinnanäärmevähi juhtudest põhjustab sisesekretsiooninäärmete eemaldamine või hormoonravi, kaasa arvatud antiöstrogeenide manustamine, kasvaja remissiooni. E. Jensen ja kaasautorid (3) panid esimestena tähele, et endokriinravi tulemus sõltub suuresti östradioliretseptori (ER) olemasolust rinnanäärmevähikasvajas. Kuigi osa haigeid isegi östradioliretseptori korral endokriinravile ei allu, on raviefekt retseptori puudumisel praktiliselt võrdne nulliga. Et vähahaiged on sageli kurnatud ja nõrgad, tuleks neid sellisteks operatsioonideks nagu munasarjade, neerupealiste ja hüpofüüsi eemaldamine eelnevalt selekteerida, lähtudes eelkõige östradioliretseptori määramise tulemustest. See aitab mainitud operatsioone ära jätta siis, kui eduks ei ole

lootust, ja see võimaldab kohe üle minna muudele ravimenetlustele. Võib julgesti väita, et retseptori rinnanäärme kasvajas määramise tulemused on maailmas saanud tunnustatud kriteeriumiks ravi ordineerimisel primaarse või metastaasidega rinnanäärme kasvaja korral (2). Seda olulist prognostilist analüüsi, vaatamata üksikutele katsetele (12), on meie maal siiski veel vähe rakendatud.

Töö eesmärk oli: a) meetodika kohandamine ning täpsustamine östradioli siduva valgu kontsentratsiooni ja hormooni sidumise afiinsuse määramiseks operatsioonil eemaldatud rinnanäärmevähi koes; b) östradiolireseptori esinemissageduse hindamine Tartu Linna Onkoloogia Dispanseris rinnanäärmevähi tõttu opereeritud haigetel sõltuvalt nende vanusest menopausi suhtes (pre-, para- ja postmenopausis haiget).

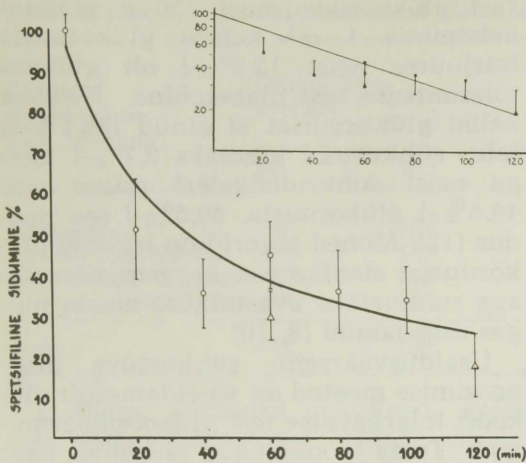
Metoodika. Uuriti 36...78 aasta vanust 33 haiget, keda oli opereeritud Tartu Linna Onkoloogia Dispanseris 1978. aasta aprillist 1979. aasta veeb-



Joonis 1. Östradiolireseptori molaarne kontsentratsioon (R_0), kontsentratsioon väljendatuna mg tsütoplasma valgu kohta (n) ja östradioli sidumise afiinsus (K_D) 56-aastase postmenopausi staadiumis haige rinnanäärmevähi koe tsütosoolis. ^3H -östradioli sidumise andmeid on analüüsitud graafiliselt Scatchardi meetodil, kus abstsissiteljele on kantud spetsiifiliselt seotud hormooni molaarne kontsentratsioon (B) ja ordinaadil seotud ning vaba hormooni suhtarv ($\frac{B}{F}$).

ruarini. Osa operatsioonil eemaldatud kasvajast paigutati nii kiiresti kui võimalik suletavasse plastmasstuubi ja sellega vedelasse lämmastikku, kus proove hoiti kuni analüüsini. Kogu järgnev prepreereerimine toimus termostaatruumis ($4 \pm 2^\circ\text{C}$). Koetüki lasti sulada temperatuuril kuni $+4^\circ\text{C}$, puhastati nähtavast rasvast, peenestati kääridega ja homogeniseeriti 3...4 korda suuremas mahus SH-puhvriga (0,5 mM dithiothreitol, 1,5 mM EDTA, 20 mM Tris-HCl, pH 7,4). Homogenaati tsentrifuugiti 60 minutit 100000 g puhul tsentrifuugiga VAC-602 temperatuuril $0...4^\circ\text{C}$. Pealmine, lipiidide kiht eemaldati ja saadud tsütosooli inkubeeriti 6 tundi temperatuuril 4°C tõusvates ^3H -östradiol-17 β (Amersham, Spets. akt. 85 Ci/mmol) kontsentratsioonides. Kasutati 6...10 hormooni kontsentratsiooni. Mittespetsiifiline sidumine määrati proovis, kus oli 500-kordne mitteradioaktiivse östradioli liig. Retseptorvalguga seotud hormoon eraldati vabast hormoonist, sadestades viimast aktiveeritud söega kaetud dekstraaniga (2,5% aktiveeritud sütt GR, Merck, 0,25% dextran 10, Pharmacia, SH-puhvril, pH 7,4). Radioaktiivsust loeti 5 ml stsintillatsioonivedelikus (4 g PPO, 0,4 g POPOP, 80 g naftaliini, 1 l dioksaani) loenduril «Ultrobeta» efektiivsusega 54%. Valgu kontsentratsioon tsütosoolis määrati Lowry ja kaasautorite meetodil.

Töö tulemused ja arutelu. Steroidhormooni retseptori iseloomustamisel on olulisemateks näitajateks hormooni sidumise afiinsus ja retseptorvalgu hulk tsütoplasmas. Kirjanduse andmeid seob retseptorvalk östradioli rinnanäärmevähis väga afiinselt, sellele viitab madal disotsiatsiooni konstandi (K_D) väärtus ($\sim 5 \times 10^{-10}\text{M}$) (4,8). Scatchardi graafilisel analüüsil leitud K_D väärtused, juhul kui spetsiifiline sidumine esines, olid meie uurimise põhjal sellest arvust alati madalamad ($x = 2,1 \times 10^{-10}\text{M}$), näidates östradioli sidumist, mis oma tugevuselt ületab näiteks glükokortikoidide sidumise lihas-



Joonis 3. Operatsioonil eemaldatud vähkkoe retseptorvalgu degradatsioon toatemperatuuril (22...24°C). Kaks suuremat kasvajat eri haigetelt jaotati vastavalt kolmeks (Δ) ja kuueks osaks (O) ning iga proov paigutati plastmasstuubi eraldi. Proovid külmutati abstsissiteljel märgitud ajavahemike järel, homogeniseeriti, tsentrifuugiti ja saadud tsütoosoolis määriti spetsiifiline sidumine. Semilogaritmilisele graafikule kantud tulemused annavad ligikaudseks retseptorvalgu poolestusajaks antud tingimustel 50 minutit.

dub andmeid, mis lubavad väita, et vabad tuumaretseptorid võivad östrogeenidest sõltumata stimuleerida vähkkoe kasvu (1, 10). Seega tuleks rinnanäärmevähi põdevatele haigetele endokriinravi määramisel täiendava kriteeriumina arvestada östrogeenidega seotud ja vaba tuumaretseptori hulka. Siin näib sobivaks meetodiks olevat retseptori sadestamine tuumade KCl-ekstraktist protamiinsulfaadiga ning saadud pretsipitaadis vaba ja seotud vormi määramine, inkubeerides proove hormooniga temperatuuril 4° ja 37°C (11). Praegu on see meetod meie laboratooriumis kasutusel.

Kuigi östradioliretseptor on kasvaja tsütoosoolis küllalt stabiilne, kaovad tema siduvad omadused suhteliselt kiiresti, kui koeproove ei ole võimalik kohe külmutada või kui koe homogeneaat on enne tsentrifuugimist seisnud pikemat aega. Retseptorvalgu degradatsiooni vältimine on eriti tähtis siis, kui tuumori östradioliretseptori kontsent-

ratsioon on madal. Praktiliseks tööks on tähtis teada, kui kiiresti kasvaja eemaldamise järel retseptorvalk kaotab oma siduvad omadused juhul, kui proove ei saa külmutada; külmutatuna vedelas lämmastikus on östradioliretseptor stabiilne mitmeid kuid. Et kirjanduses andmed puuduvad, määrasime östradioliretseptorisalduse muutused sõltuvalt koeproovi seismise ajast toatemperatuuril, 22...24°C (vt. joonis 3). Retseptori degradatsioon on esimese järgu reaktsioon ja antud valgus (siduvate kohtade arvu) nn. *half-life*'i ehk poolestusaja ($T_{1/2}$) saame määrata semilogaritmilisele graafikule kantud tulemusi paremini ühendava sirge kalde- nurga abil (vt. joonis 3, paremal ülal). Tulemused näitavad, et östradioliretseptori $T_{1/2}$ koeproovis on ligikaudu 50 minutit. Retseptori suhteliselt kiire degradatsioon koeproovis on ka põhjuseks, miks rõhutatakse proovide kiire külmutamise vajadust (2) ja seda esimese 30 minuti jooksul pärast kasvaja eemaldamist (4).

- KIRJANDUS: 1. Garola, R., McGuire, W. L. *Cancer Res.*, 1977, 37, 3333—3337. — 2. Estrogen Receptors in Human Breast Cancer (Eds, W. L. McGuire, P. P. Carbone, E. P. Vollmer) Raven Press, New York, 1975. — 3. Jensen, E. V., Block, G. E., Smith, S., Kyser, K., DeSombre, E. R. *Natl. Cancer Inst. Monogr.*, 1971, 34, 55. — 4. Johnson, R. B., Nakamura, R. M. *Am. J. Clin. Pathol.*, 1977, 67, 444—449. — 5. Jungblut, P. W., Hughes, A., Sierralta, W., Wagner, R. K. *Europ. J. Cancer*, 1977, 13, 1201—1202. — 6. Kiang, D. T., Kennedy, B. J. *Cancer*, 1977, 40, 1571—1576. — 7. Lippman, M. E., Bolan, G. *Nature*, 1975, 256, 592—593. — 8. McGuire, W. L. *J. Clin. Invest.*, 1973, 52, 73—77. — 9. Sakai, F., Saez, S. *Steroids*, 1976, 27, 99—106. — 10. Zava, D. T., Chamness, G. C., Horwitz, K. B., McGuire, W. L. *Science*, 1977, 196, 663—664. — 11. Zava, D. T., Harrington, N. Y., McGuire, W. L. *Biochemistry*, 1976, 15, 4292—4297.

12. Смирнова К. Д., Муравьева Н. Н., Вишнякова В. В. *Вестн. Акад. Мед. Наук СССР*. 1978, 2, 47—50.

Tartu Linna Onkoloogia Dispanser

TRÜ arstiteaduskonna
spordifüsioloogia kateeder

Tallinna Vabariiklik Onkoloogia
Dispanser

GLÜKOSUURIA OSATÄHTSUS SUHKURTÖVE DIAGNOOSIMISEL

IRINA KALITS ALLA RAUD · TARTU

suhkurtõbi, varajane avastamine, glükosuuria, glükooosi tolerantsus

Suhkurtõppe haigestumise sagenemine kogu maailmas on üks tähtsamaid nüüdisaja meditsiini probleeme (6, 7, 11). Kogu elanikkonna uurimine suhkurtõve varajaseks avastamiseks pole võimalik. Seetõttu on eelkõige vaja otsida ratsionaalsemaid ja efektiivsemaid meetodeid, et uurida suhkurtõve suhtes ainult enamohustatud inimesi. Organismi patoloogiliste ja füsioloogiliste seisundite uurimine, mis sageli kaasnevad suhkurtõvega ja mis on üks tema tunnuseid või riskitegureid, lubab välja valida suhkurtõve suhtes enamohustatud elanike rühmad (12).

Üks niisugune orienteeriv uurimisviis on suhkru hulga määramine kas ööpäevas eritunud uriinis või uriinis pärast süsivesikute koormust. ÜTO ekspertide komitee on seisukohal, et glükosuuria ei tähenda veel sugugi häirunud glükooositolerantsust, sest 2...4%-l inimestest täheldatakse suhkru suhtes madalamat neeruläve, mida nimetatakse renaalseks diabeediks. Glükosuuria puudumine ning madal vere suhkrukontsentratsioon tühja kõhu korral ei välista suhkurtõve olemasolu (7). Diskuteeritavaks jääb seni küsimus, kas glükosuuriat normaalse glükooosi tolerantsuse korral tuleb hinnata kui prediabeeti. Mitmed autorid (2, 3, 4) arvavad, et renaalset diabeeti tuleb vaadelda prediabeedina ning glükosuuria kujutab endast väga suurt suhkurtõve riskitunnust.

Massuurimistel on pärast kergesti imenduvate süsivesikute koormust täheldatud glükosuuriat vaid väikesel osal uurituil. Enamikul neil glükosuuria puudus, kuid ka nende seas oli suhkurtõve esinemissagedus küllalt suur (1, 5, 12). A. Sitnikova tööst nähtub, et 910 uuritud naisest esines 11,9%-l pä-

rast glükooosikoormust (50 g glükooosi kehapiina 1 m² kohta) glükosuuria, kusjuures neist 13,9%-l oli glükooosi tolerantsuse test diabetoidne. Naistest, kellel glükosuuriat ei olnud (88,1%-l), tehti suhkurtõbi kindlaks 2,7%-l. See-ga neist suhkruhaigetest esines vaid 40,5%-l glükosuuria, 59,5%-l see puudus (12). Mõned autorid on leidnud glükosuuriat elanike seas harvem, seevastu aga suhkurtõbe avastatakse nende hulgas sagedamini (8, 10).

Usaldusväärseim suhkurtõve diagnoosimise meetod on vaieldamatult glükooosi tolerantsuse test glükooosikoormusega. Tema töömahukus ja küllalt suur maksumus aga tingivad suhkurtõve leviku uurimise lihtsamatel ja vähem kulukatel meetoditel. Selleks on laialdaselt kasutusel moodus, mille järgi esmalt selgitatakse välja inimesed, kellel on glükosuuria, ning siis uuritakse neid glükooosi tolerantsuse testi abil.

Meie töö eesmärk oli hinnata glükosuuriat kui suhkurtõve riskitegurit ning näidata väljaselgitamata suhkurtõvejuhtude arvu valikuurimise korral.

Uurimismaterjal ja -meetodika. 5408 isikul tehti glükooosi tolerantsuse test. Kasutati glükooosikoormust, milleks manustati peroraalselt 50 g glükooosi kehapiina 1 m² kohta. Vere suhkrusisaldus määrati ortotoluidiinimeetodil (söömata, üks ja kaks tundi pärast glükooosikoormust). Kõigil määrati glükosuuria testi lõpul. Glükooosi tolerantsuse testi hinnati üldtuntud kriteeriumide järgi (9). Uuritutest olid 77% naised ja 23% mehed. 5408 uuritust leiti 281-l (5,2%) diabetoidset tüüpi veresuhkrukõver. Neist oli 170-l (3,1%) latentne ja 11-l (2,1%) manifestne suhkurtõve vorm. 444-l (8,2%) oli veresuhkrukõver häirunud, s. t. suhkurtõve suhtes kahtlane. Ülejäänud 4683 uuritul (86,6%) oli glükooosi tolerantsuse test normaalne. Uuritutest täheldati 472-l (8,7%) glükosuuriat pärast glükooosikoormust, 4936-l (91,3%) see puudus.

Tulemused ja arutelu. Uurimistulemuste hindamiseks glükosuuria aspektist jagasime meie poolt uuritud kahte rühma (vt. tabel 1).

Tabel 1. Glükoosi tolerantsuse testid sõltuvalt glükosuuriast (pärast glükoosikoormust)

Glükoosi tolerantsuse testi hinnang	Glükosuuria korral		Glükosuuriat ei olnud		Kokku	
	arv	%	arv	%	arv	%
Normaalne	250	53,0	4433	89,8	4683	86,6
Suhkurtõve kahtlus	87	18,4	357	7,2	444	8,2
Suhkurtõbi: latentne	67	14,2	103	2,1	170	3,1
manifestne	68	14,4	43	0,9	111	2,1
Kokku	472	100	4936	100	5408	100

I rühma kuulusid uuritavad, kellel täheldati glükosuuriat. Nende hulgas diagnoositi suhkurtõbi 28,6%⁰-l, suhkurtõve suhtes oli kahtlus 18,4%⁰-l, seega normaalseid glükoosi tolerantsuse teste oli 53,0%⁰. II rühma kuulusid isikud, kellel pärast glükoosi tolerantsuse testi glükosuuriat ei olnud. Neist 3%⁰-l avastati suhkurtõbi (2,1%⁰-l latentne ja 0,9%⁰-l manifestne vorm), 7,2%⁰-l oli veresuhkrukõver suhkurtõve suhtes kahtlane. Et II rühm oli ligikaudu 10 korda suurem kui I rühm, siis andmeid absoluutarvudesse trakteerides ilmnes, et suhkurtõve juhtudest üle poole — 146 juhtu (52%⁰) — oleks jäänud välja selgitamata juhul, kui oleks piirdutud üksnes nende uurimisega, kellel oli glükosuuria ning keda uuriti glükoosi tolerantsuse testi abil. Tõsi küll, glükoosi tolerantsuse testi oleks tehtud umbes kümme korda väiksemal kontingendil, kuid glükosuuria määramisega seotud organisatoorsed raskused ja finantskulud oleksid ikkagi jäänud. Meie töö analüüsist ilmnes (vt. tabel 2), et välja selgitamata oleks

jäänud eriti palju latentse suhkurtõve juhte, nimelt 60,6%⁰-l neist haigetest ei olnud glükosuuriat, välja selgitamata oleks jäänud ka enamik isikuid, kellel veresuhkrukõver oli suhkurtõve suhtes kahtlane (80,4%⁰).

Seega profülaktika seisukohalt ei ole selline meetod kaugeltki täiuslik. Meie tööst selgus, et 5,3%⁰-l uurituist oli renaalne diabeet, seega esines glükosuuria normaalse glükoosi tolerantsuse testi puhul. Nende haigete edasine jälgimine peaks näitama, kas renaalset diabeeti tuleks käsitleda kui prediabeetilist seisundit. Seni piirduvad meie uurimised vaid 25 haigega, kellel jälgiti 1...9 aasta vältel glükoosi tolerantsuse testi dünaamiliselt. Neist 4-1 muutus glükosuuria tolerantsuse test selle aja vältel suhkurtõve suhtes kahtlaseks.

Huvitav on see, et meie uurimiste analüüs näitas soolist erinevust glükosuuria osas. Meestel esines glükosuuriat tunduvalt sagedamini (14%⁰-l) kui naistel (4,9%⁰-l). Glükosuuria tähtsus riskitegurina aga oli naistel suurem. Nimelt

Tabel 2. Glükosuuria sagedus sõltuvalt glükoosi tolerantsuse testi tulemusest

Glükoosi tolerantsuse testi hinnang	Glükosuuria pärast koormust		Glükosuuriat ei olnud		Kokku	
	arv	%	arv	%	arv	%
Normaalne	250	5,3	4433	94,7	4683	100
Suhkurtõve kahtlus	87	19,6	357	80,4	444	100
Suhkurtõbi: latentne	67	39,4	103	60,6	170	100
manifestne	68	61,3	43	38,7	111	100

41,3% -l naistest, kellel oli glükosuuria, oli diabetoidset tüüpi veresuhkrukõver ning 17,4% -l oli see suhkurtõve suhtes kahtlane. Meestel avastati glükosuuria korral suhkurtõbi 26% -l, niisama palju oli ka neid, kellel test oli suhkurtõve suhtes kahtlane. Viiteid niisuguse neeruläve soolisele erinevusele ei ole me kättesaadavas kirjanduses leidnud. Vastupidi, on teada, et raseduse vältel naistel neerulävi langeb.

Meie materjali retrospektiivne analüüs lubas täiendavalt hinnata veelgi lihtsamat ja odavamalt võimalust välja selgitada glükosuuriajuhud. Enamohustatud isikute valik toimus sel puhul vaid glükosuuriale iseloomulike kaebuste põhjal. Selleks eraldasime me kõigist glükooosi tolerantsuse testi teel uurituist need, kellel olid glükosuuriale tüüpilised kaebused, s. t. välissuguelundite sügelemine ja liigkusesus (vt. tabel 3).

Andmete analüüs näitas, et kui valida patsiente kas ühe või teise kaebuse põhjal, tuleks glükooosi tolerantsuse test teha vaid 4,8% -l uurituist. Väljaselgitamata haigusjuhtude arv aga oleks veelgi suurem, ka riskitegurina on kaebused glükosuuriast vähem kaalukad. Neil, kellel on eespool toodud kaebused, olid glükooosi tolerantsuse testid diabetoidsed vastavalt 16,9% -l ja 16,7% -l. Patsientidel, kellel oli glükosuuria, avastati suhkurtõbi 28,6% -l juhtudest.

Suhkurtõve avastamist retrospektiivselt analüüsides ilmnes, et ehkki glükosuuria on küllalt suur riskitunnus suhkurtõve korral, ei saa piirduda üksnes glükooosi tolerantsuse testi määramisega suhkurtõve varajaseks väljaselgitamiseks patsientidel, kellel on glükosuuria. Niisugusel meetodil uurimisel jääb üle poole suhkurtõvejuhtudest (52%) avastamata. Sel juhul, kui uuringuks glükooosi tolerantsuse testi abil valitakse isikuid glükosuuriale iseloomulike kaebuste põhjal, on väljaselgitamata haigusjuhtude arv veelgi suurem, nimelt 84,4%.

Seega on suhkurtõve varajase avastamise usaldusväärseim meetod, mis

Tabel 3. Glükooosi tolerantsuse test ja tüüpilised kaebused glükosuuria korral

Testi hinnang	Välissuguelundite sügelemine		Liigkusesus	
	arv	%	arv	%
Normaalne	191	73,2	174	67,7
Suhkurtõve kahtlus	26	9,9	40	15,6
Suhkurtõbi:				
latentne	24	9,2	17	6,6
manifestne	20	7,7	26	10,1
Kokku	261	100	257	100

võimaldaks koostada suhkurtõve leviku epidemioloogilist kaarti, üksnes glükooosi tolerantsuse test ning seda ilma eelneva valikuta. Glükosuuria puudumine isegi pärast suurt glükooosikoormust (50 g glükooosi kehapiinna 1 m² kohta) ei välista suhkurtõve võimalust.

KIRJANDUS: 1. Mehnert, H., Severing, H., Reichstein, W., Volg, H. Dtsch. med. Wochenschr., 1968, 93, 43, 2044. — 2. Pavel, I., Pieptes, R., Covanov, D. Prvss. Med., 1963, 71, 13, 657. — 3. Popov, A., Penchev, J., Andreev, D. In: Prediabetes. Sofia, 1973, 125—137. — 4. Scott, R., McKiddie, M., Hunter, I. Diabetologia, 1970, 6, 5, 531. — 5. Zammit-Maempel, J. V. Lancet, 1966, 1, 7430, 204.

6. Васюкова Е. А. Тер. арх., 1977, XIX, 5, 3—5. — 7. ВОЗ. Сахарный диабет. Серия техн. докл. М., 1966, 310. — 8. Киреева К. З. Пробл. эндокринолог., 1971, 3, 21—22. — 9. Методические указания по активному выявлению больных сахарным диабетом. Пробл. эндокринолог., 1976, 2, 109—113. — 10. Разыков А., Либерман И. С. Пробл. эндокринолог., 1978, 1, 16—21. — 11. Сафонов А. Г. Пробл. эндокринолог., 1971, 3, 3—6. — 12. Ситникова А. М. Распределение различных типов толерантности к глюкозе и скрытого сахарного диабета у женщин в условиях выб. обследования. Возможность регресса и предупреждения прогрессирования диабета. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Л., 1973.

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

NAHA PINDMINE AUTOFLOORA ORGANISMI NAKKUSERESIS- TENTSUSE NÄITAJANA

VALENTINA VOROBEI · TALLINN
JELENA RUSSAKOVA · MOSKVA

nahka pindmine autofloora, mikroobide hulk, orga-
nismi nakkuseresistentsus

Laste haigestumine nii nakkus- kui ka mittenakkavatesse haigustesse sõltub suurel määral organismi mittespettsiifilisest reaktiivsusest (1, 9). Viimase tundmine võimaldab õigesti ajastada vaksineerimist ja tagada selle tõhususe. Reaktiivsuse dünaamika määramiseks tuleb rakendada kahjutuid, säästvaid ja kättesaadavaid meetodeid, mis aga peavad olema küllalt informatiivsed. Meie valik peatus N. Klemparskaja ja G. Šalnova 1966. aastal soovitatud nahka autofloora mikroobide hulga määramise meetodil (4), mille kasutatavus, tundlikkus ja informatiivsus on kinnitust leidnud mitmes uurimuses (2, 3, 5, 6, 7, 10). Töö ülesanne oli uurida selle meetodi sobivust lapse organismi nakkuseresistentsuse hindamisel ja nõrgestatud organismiga laste väljaselgitamisel. Selleks uurisime mikroobikülve tihedust laste nahal ja vastandasime andmed samade laste haigestumise näitajatega.

Uurisime ühe kuni kolme aasta vanuseid lapsi kinnist tüüpi lasteasutustest. Uuringud tehti kevadel ja sügiskulvel. Otsmiku ja parema ning vasaku käsivarre nahalt võeti jäljend Korostõljovi agarsöötme plaadile, mille pindala on 12 cm². Normaalseks mikroobse autofloora tiheduseks peetakse kuni 40 kolooniat ühel jäljendil. Kasv üle 40 koloonia on iseloomulik haiguseelsetele seisunditele. Mikroobide laatuvas kasvagarplaadil annab tunnistust organismi kaitsevõime järsust langusest mingi haiguse tagajärjel (8). Kui ühelt lapselt võetud kõigil kolmel jäljendil kasvas vähem kui 40 kolooniat, pidasime nahka mikroobikülvet normaalseks. Kui aga

kolooniate arv kas või ühel jäljendil oli üle 40, peeti seda suurenenuks.

Töö tulemused. Uuritud lapsed jaotasime rühmadesse vastavalt nahka mikroobikülve tihedusele (vt. tabel 1). Keskmiselt üle 70% -l lastest oli külve normaalne. Ligikaudu ühel kolmandikul lastest, kellel külve tihedus oli suurem, ilmnis mikroobide laatuvas kasv. Kõige vähem kõikumisi mikroobikülves täheldasime parema käsivarre nahalt võetud jäljendites, kõige rohkem vasakult käsivarrelt võetud jäljendites, kus laatuvas kasv eri uurimisperiodidel esines 4,4...18,2% -l lastest. Kõige rohkem laatuva mikroobikasvu juhte oli 1977. aasta sügiskulvel.

Laste haigestumise retrospektiivse analüüsi tulemuste vastandamisel nahka autofloora mikroobide hulga saime järgmised tulemused. Mikroobikülve

Tabel 1. Nahka mikroobikülve lastel

Jäljendi võtmise koht	Uurimise aeg	Laste arv	Neist lapsi kolooniate arvuga jäljendi kohta (%):		
			kuni 40	üle 40	laatuvas kasv
Parem käsivars	I	169	75,7	17,2	7,1
	II	89	73,0	20,2	6,8
	III	91	80,0	12,0	8,0
Vasak käsivars	I	162	80,2	12,3	7,5
	II	83	67,4	14,4	18,2
	III	91	86,8	8,8	4,4
Otsmik	I	166	68,0	22,2	9,8
	II	86	64,1	12,8	23,1
	III	91	70,3	15,4	14,3

* I — kevad (märts—aprill) 1977. a.
II — sügiskulvel (november—detsember) 1977. a.
III — kevad (aprill—mai) 1978. a.

Tabel 2. Nahka autofloora tervetel ja haigetel lastel

Rühm	Uuritud laste arv	Nahka mikroobikülve			
		normaalne	normaalsest suurem	laatuvas kasv	laatuvas kasv
		laste arv	%	laste arv	%
Terved	159	121	76,7	38	23,3
Haiged	165	57	34,7	108	65,3

Tabel 3. Naha mikroobikülve mitmesuguste haiguste korral

Rühm	Naha mikroobikülve			
	normaalne		normaalsest suurem	
	laste arv	%	laste arv	%
Terved	121	68,1	38	26,0
Ägedad hingamisteede haigused	44	24,7	65	44,5
Põletikulis-mädased haigused	5	2,8	15	10,2
Eksudatiivne diatees	0	0	5	3,4
Tuulerõuged	3	1,6	16	11,0
Muud haigused (riniit, sarlakid, stomatiit, nefriit)	5	2,8	7	4,9
Kokku	178	100,0	146	100,0

suure tiheduse korral haigestusid lapsed ägedatesse hingamisteede haigustesse ja põletikulis-mädastesse haigustesse kaks-kolm korda sagedamini kui siis, kui külve oli normaalne. Järelikult annab naha autofloora mikroobide rohkenemine tunnistust organismi resistentsuse langusest nii viiruslike kui ka bakteriaalsete agensite suhtes.

Uurimismeetodi informatiivsuse hindamiseks analüüsisime mikroobikülve tiheduse seost lapse tervisliku seisundiga. Selleks jaotati lapsed kahte rühma — terved ja haiged (vt. tabelid 2 ja 3). Tabelist 2 nähtub, et mikroobikülve oli normaalne enamikul tervetel lastel (76,7%), haigestest lastest vaid 34,7%.

Tabelist 3 nähtub, et tervetel ja haigetel oli naha autofloora mikroobide hulk erisugune. Lastest, kellel naha mikroobikülve oli normaalne, olid 68,1% uurimise momendil terved. Haigetel (31,9%) esines sagedamini ägedate hingamisteede haiguste tüsistusteta vorm. Lastest, kellel naha mikroobikülve oli rikkalik, oli kliiniliselt terveid vaid 26,0%. Ülejäänutel (74,0%) diagnoositi mitmesuguseid haigusi, sagedamini ägedaid hingamisteede haigusi, põletikulis-mädaseid haigusi, tuulerõugeid. Seega tabelis 3 loetletud haigused põhjustavad lapse organismi mittespetsiifilise resistentsuse languse nakkuse suhtes.

Meie tehtud uurimiste alusel võib naha autofloora testi kasutada lapse organismi mittespetsiifilise reaktiivsuse määramiseks. Nõrgestatud organis-

miga laste õigeaegne väljaselgitamine naha autofloora uurimise teel lubab resistentsuse tõstmiseks võtta profülaktika- ja ravimeetmeid.

KIRJANDUS: 1. Брагинская В. П., Соколова А. Ф. В кн.: Активная иммунизация и профилактика поствакцинальных осложнений у детей. М., 1977, 130—137. — 2. Бушля В. А., Чалый А. Н. В кн.: Проблемы аутоаллергии в практической медицине. Таллин, 1975, 8—9. — 3. Завьялов А. Н., Наумов В. А. В кн.: Проблемы аутоаллергии в практической медицине. Таллин, 1975, 15—17. — 4. Клемпарская Н. Н., Шальнова Г. А. В кн.: Аутофлора как индикатор радиационного поражения организма. М., 1966, 19—27. — 5. Куликова Н. Н., Ельцова-Стрелкова Л. И., Кузнецова Н. Е. В кн.: Теоретическая иммунология — практическому здравоохранению. Таллин, 1978, 37—38. — 6. Литачева Н. П., Кутыкова О. Н. В кн.: Теоретическая иммунология — практическому здравоохранению. Таллин, 1978, 42—43. — 7. Марков А. Ф., Брыкин И. С., Литвинов В. П. В кн.: Проблемы аутоаллергии в практической медицине. Таллин, 1975, 32—34. — 8. Методические рекомендации по использованию простых способов оценки состояния иммунологической реактивности для выявления премоорбидных состояний и контроля эффективности лечения Медицинская служба Балтийского флота, 1976, 4. — 9. Носов С. Д., Брагинская В. П., Соколова А. В. Вест. АМН СССР, 1972, 17, 75. — 10. Рейнару И. К., Бельчиков Э. В. В кн.: Аутофлора здорового и больного организма. Таллин, 1972, 7—9.

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia
N. Gamaleja nimeline Epidemioloogia ja
Mikrobioloogia Instituut

UDK 616.831-005.8-08

PEAAJUINFARKTI RAVI

REIN ZUPPING . TALLINN
AIN-ELMAR KAASIK . TARTU

peajuinfarkt, ravi, papaveriin, eufülliin, reopolüglükiin, tserebrolüsiin, aminaloon

Südame isheemiatõve ja pahaloomuliste kasvajate kõrval on insult üks sagedamaid invaliidistavaid ja surmavaid haigusi. Kõige sagedamaks insuldi vormiks on peajuinfarkt, mis moodustab 80% kõigist juhtudest (18). Peajuinfarkti tavaline põhjus on ateroskleroosi alusel sugenev koljusiseste või -väliste arterite tromboos või embol. Patoanatomiliste uurimiste põhjal on peajuinfarkt umbes pooltel juhtudel põhjustatud tromboosist ja pooltel embolitest. Tromboosid lokaliseeruvad tavaliselt kaelaarteritesse, seemise unearteri ning lülisambaarteri algossa, embolid aga koljusisestesse arteritesse, sagedamini *arteria cerebri media*'sse ja *arteria basilaris*'esse ning nende harudesse (7).

Ajukude on väga tundlik hapniku puuduse suhtes ning ajuarteri oklusiooni korral kujuneb teatava ajuosa taaspöördumatu kahjustus tõenäoliselt välja haiguse esimestel minutitel ja tundidel. Seega teatava ajuosa neuronid on hävinud enne ravi algust ja mingi raviga neid taastada ei saa. Mittefataalse peajuinfarkti korral ajukoe funktsioon enamikul juhtudel paraneb kas tunduvalt või vahel peaaegu täielikult. Funktsiooni paranemine seletub sellega, et peajuinfarkti irreversiivse kahjustuse ala on ümbritsetud alaga, kus isheemia on osaline ja neuronite kahjustus reversiivne, nende funktsioon

võib taastuda verevoolu taastamisega. Peajuinfarkti ravi ratsionaalne tuum seisnebki selle funktsionaalselt kahjustunud ajuosa eluvõime säilitamises ja taastamises. Esmajärguline tähtsus on selle süsteemse vereringe optimaalse seisundi tagamisel. Peajuinfarkti ravis on suur tähtsus ka adekvaatsel hooldusel ja haige varajasel rehabiliteerimisel. Nagu järgnevast käsitlusest selgub, on spetsiaalsete ravimeetodite efektiivsus peajuinfarkti ravis üsna piiratud.

Kardiaalne ravi. Peajuinfarkti tekkimisel on oluliseks riskiteguriks südamehäired. Ligikaudu pooltel haigetel on kardiovaskulaarse puudulikkuse nähud, rohkem kui pooltel isheemia tunnused EKG-s ja umbes pooltel rütmihäired (4). Nii kardiovaskulaarse puudulikkuse kui ka südame rütmihäirete korral on peaju verevool vähenenud ja hapnikuga varustamine tunduvalt halvenenud. Need tõsiasiad rõhutavad südamehäirete ravi suurt tähtsust ägeda peajuinfarkti ravis. Seejärel peab südamehäirete diagnoosimine ja adekvaatne ravi kuuluma rutiinselt iga peajuinfarkti põdeja ravi kompleksi. Enamik haigeid vajab haiguse ägedas staadiumis digitaliseerimist. On näidatud, et strofantiini manustamise järel suureneb aju verevool umbes 10% (6). Kiirema efekti saavutamiseks tuleb esimestel päevadel kasutada parenteraalselt manustatavaid ravimeid, hiljem vajaduse korral üle minna peroraalselt manustatavatele. Oluline on püüda korrigeerida ka südame rütmihäireid. Kardialse ravi määramisel on vaja nõu pidada kardioloogiga.

Arteriaalse hüpertensiooni ravi. Arteriaalne hüpertensioon kaasneb rohkem kui pooltel peajuinfarkti põdevatest haigetest (19). Ägeda peajuinfarkti korral võib tunduv hüpertensioon soodustada ajuturse arengut ja põhjustada hemorraagiat isheemiakoldes, kuna sel alal on veresoonte autoregulatsioon katkenud ja verevool on suure osas süsteemse arteriaalse rõhu tase-
mest. Ravi vajab ainult raske ja keskmise raskusega hüpertensioon. Soovita-

tav arteriaalne rõhk peajuinfarkti ägedas staadiumis on 160/90 mmHg läheduses. Rõhu alandamine alla selle võib aastaid kestnud hüpertensiooni korral süvendada isheemiat ajukoos. Arteriaalse rõhu kiireks alandamiseks on kõige otstarbekam kasutada dibasooli. Väga kõrge vererõhu korral võib 0,5%-list dibasoolilahust 4...6 ml süstida veeni koos glükoosiga, mõõduka hüpertensiooni puhul võib seda samas annuses süstida lihasesse kaks-kolm korda päevas. Hüpertensiooni kestvamaks raviks võib kasutada järgmisi preparaate: α -metüüldopat (dopegit, aldomet) 0,5...2,0 g päevas sissevõtmiseks 2...4 annuses; hemitooni (klonidiin, klofeliin) 0,075 mg kaks korda kuni 1,5 mg kuus korda päevas; guanetidiini (isobariin, oktadiin) 40...70 mg päevas. Kui hüpotensiivsed vahendid üksi tulemusi ei anna, on neid otstarbekas kombineerida salureetikumidega (hüpotasiid, verospiroon, furasemiid, brinaldiks).

Reopolüglükiin. Reopolüglükiini manustamisel suureneb plasma valuumen, väheneb vere viskoossus, väheneb ka trombotsüütide ja erütrotsüütide agregatsioon ning langeb trombotsüütide aktiivsus. Nende vere reoloogiliste omaduste muutumise tõttu paraneb mikrotsirkulatsioon ajuisheemia alal, mis peaks soodsalt mõjutama ajuisheemia paranemist. 500 ml reopolüglükiini manustamine intensiivistab infarktihaigetel aju verevoolu 10...15%, eriti aga halvasti perfundeeritud aladel (5). Peajuinfarkti ravis kasutatakse reopolüglükiini 400...800 ml päevas, seda infundeeritakse veeni aeglaselt esimese 3...7 haiguspäeva kestel (3). Reopolüglükiini kasutamine on vastunäidustatud raske kardiovaskulaarse puudulikkuse korral, kuna siis võib ringleva vere voluumeni suurendamine põhjustada kopsuturse. Vastunäidustuseks on ka neerupuudulikkus koos oliguuriaga. Võrdlevad kliinilised uurimised on kinnitanud, et ravi reopolüglükiiniga vähendab letaalsust üksnes raske ajufarkti ägedas staadiumis, hilisprognoosi ta oluliselt ei muuda (9). Kerge ajufarkti

korral reopolüglükiin haiguse kulgu ei mõjuta.

Peaju veresooni laiendavad vahendid. Vasodilataatorid olid minevikus peamisteks ajufarkti ravimeiks. Aju verevoolu kvantitatiivse määramise meetodite kliinikus kasutuselevõtmisel aga selgus, et paljudest veresoonte laiendajatest intensiivistab aju verevoolu kindlalt üksnes papaveriin. Ajufarkti põdejail põhjustab 60 mg papaveriini veeni süstimine aju keskmise verevoolu suurenemise 18% (15). Toime on lühiajaline, kestab ainult 10...15 minutit. Papaveriini ajufarkti ravis kasutamise ratsionaalne tuum on väga küsitav. Esiteks, suurel osal haigetel on ravi alustamise ajal tromb või embol lahustunud ning infarktikeses esineb hüperemia. Ei ole alust eeldada, et vasodilatatsioon siin mingit kasu tooks. Teiseks, arteriaalse oklusiooni ja isheemiakolde korral võiks vasodilatatsioon lokaalset verevoolu isheemilisel alal teoreetiliselt küll parandada. Aju regionaalse verevoolu uurimine ajufarktihaigetel on aga näidanud, et isheemiakolde esineb väga sageli vasoparalüüs, mistõttu veresooned vasoaktiivsetele ainetele ei reageeri. Papaveriini manustamisel laienevad veresooned tervetes ajuosades, põhjustades sellega perfusioonirõhu languse ning verevoolu vähenemise isheemilisel alal, nn. intrakraniaalse varguse sündroomi (12). Sündroomi tekkes on teatav osa ka koljusisese rõhu tõusul aju verevolumeni suurenemise tagajärjel. Kõrge koljusisese rõhu tõttu komprimeeritakse isheemiakolde paralüüsist tabandunud veresooni, mistõttu verevool väheneb. Kolmandaks, papaveriini toime on kliinilise efekti saavutamiseks liialt lühiajaline. Neljandaks, kliinilised uurimised ei ole näidanud papaveriini terapeutilist efekti peajuinfarkti ravis. Seega ei ole farmakoloogilised ja kliinilised uurimised tõendanud aju vasodilatatsiooni terapeutilist väärtust ägeda peajuinfarkti ravis.

Peaju veresooni ahendavad vahendid. 30 aastat tagasi leiti, et peaju-

infarkti tekke esimestel tundidel neuroloogilised nähud pärast eufüllüini süstimist üksikjuhtudel märgatavalt taandusid. Toimet seostati peaaju verevoolu paranemisega ning eufüllüini hakati mõnel maal kasutama peajuinfarkti ravis. Hilisemad uurimised on aga kinnitanud, et eufüllüin ahendab peaaju veresooni ning haigetel peaaju verevool väheneb keskmiselt 28%. Osal esimestel haigustundidel tehtud uuringutel on leitud, et isheemiakolde verevool eufüllüini toimel intensiivistub. Selle põhjuseks on perfusioonirõhu tõus isheemilisel alal, kuna rõhk koldevälistes veresoontes vasokonstriksiooni tõttu tõuseb, kolde veresoontes vasoparalüüsi tõttu aga ei muutu (13). Sellist vastupidist «vargussündroomi» peetaksegi osal infarktihaigetel eufüllüini terapeutilise efekti aluseks. Kliinilised võrdlevad uurimised on näidanud, et eufüllüini veeni süstimine esimestel haiguspäevadel põhjustab 40%-l infarktihaigetest, kellel haigus on kerge või keskmise raskusega, kohese neuroloogiliste nähtude kadumise, kuid seda üksnes ajutiselt (1). Teadvushäirete ja hemiplegia korral ükski haige ei paranenud. Kolme nädala pärast oli eufüllüiniga ravitud haigete seisund samasugune kui kontrollrühma haigetel. Eufüllüini peajuinfarkti ravis kasutamise näidustused ei ole veel selged ja neid tuleb edaspidi täpsustada. Selgitamist vajab, millist toimet eufüllüin avaldab peajuinfarkti kliinilisse kulusse kestva infundeerimise korral. Kui arvesse võtta eufüllüini kliinilist efekti osal haigetel, vastunäidustuste ja kõrvalnähtude puudumist, võib teda veeni manustatuna kasutada peajuinfarkti ravis esimese 3...5 haiguspäeva kestel.

Hüperosmooset vahendid. Peajuurtse kaasub suuremal või vähemal määral raskele ja keskmise raskusega hemisfääriinfarktile ja saavutab maksimumi 3...4. haiguspäeval. Ajuturse põhjustab lokaalse koerõhu tõusu ja vähendab verevoolu isheemiakolde. Peajuinfarkti korral on ajuturse raviks kasutatud glütseriini ja manniiti.

Need ained põhjustavad vere osmooset rõhu tõusu, mistõttu tekib selle erinevus plasma ja ajukoe vahel ning vesi «tõmmatakse» aju rakuvälisest ruumist veresoontesse. Glütseriini veeni viimine annuses 0,8...1,2 g kehakaalu ühe kg kohta (umbes 50 ml) suurendab peajuinfarktihaigel aju verevoolu umbes 10%. See efekt püsib ainult infusiooni ajal. Liikvori rõhk langeb oluliselt alles pärast infusiooni lõppu (10). Kliinilises praktikas on glütseriini sagedamini määratud sissevõtmiseks, 1 g kehakaalu ühe kg kohta kaks-kolm korda päevas esimese haigusnädala kestel. Kliinilised võrdlevad uurimised ei ole seni selgelt näidanud glütseriini terapeutilist efekti peajuinfarkti ravis (8). Raske peajuinfarkti korral, kui võib eeldada ka suuremat ajuturset, võib glütseriini siiski kasutada. Glütseriinravi korral jälgitagu hoolsalt vee-ja elektrolüütide ainevahetust.

Deksametasoon. Deksametasoonil on kindel ajuturset vähendav toime pahaloomuliste kasvaja ja ka raske ajukoljutrauma korral. Seetõttu hakati deksametasooni kasutama ka peajuinfarkti ravis. Võrdlevate eksperimentaalsete ja kliiniliste uurimiste varal aga on kindlaks tehtud, et deksametasoonil annuses 24...36 mg päevas esimese nädala kestel pärast peajuinfarkti kasutatuna ravitoime puudub (11).

Antikoagulantravi. Eesmärk on trombemboolia vältimine või trombi edasise arengu ja leviku pärssimine. Lõpliku peajuinfarkti korral, kui tromb on juba tekkinud, ei saa antikoagulantravil seetõttu olla terapeutilist väärtust. Seda on tõestanud ka võrdlevad kliinilised uurimised (2). Progresseeruva peajuinfarkti korral, kui aju isheemilise kahjustuse süvenemine on tingitud trombi suurenemisest ning levikust, on antikoagulantravi näidustatud. Toime kiireks saavutamiseks tuleb ravi alustada hepariini veeni süstimisega (20000...30000 üh. päevas) ning neuroloogilise seisundi stabiliseerimise korral üle minna kaudse toimega antikoagulantidele, mida võib manustada

2...3 nädalat. Kliinilised võrdlevad uurimised on tõestanud antikoagulant-ravi mõjusust peaaukahjustuse progresseerumise peatamisel progresseeruva peajuinfarkti korral (2).

Antikoagulantravi on näidustatud ka reumaatilisel südamekahjustusest põhjustatud peajuemboli retsidiivide profülaktikas. Peaajuhemorraagia ohu vähendamise eesmärgil tuleb esimestel haiguspäevadel ravi alustada kaudse toimega antikoagulantidega väikestes annustes ning mõne päeva pärast üle minna terapeutilise annuseni. Antikoagulantravi kestuse kohta ajuemboolia korral ei ole ühtseid seisukohti, minimaalseks kestuseks peetakse kuus kuud.

Fibrinolüütilised vahendid. Fibrinolüütilise ravi eesmärk on trombolüüsi tekitamine. Selle eelduseks on kõigepealt trombi olemasolu ning ravi alustamine esimese kolme haiguspäeva kestel, kuna pärast seda algab trombi fibroblastiline infiltratsioon ja trombolüüs muutub võimatuks. Kliinilised võrdlevad uurimised on kinnitanud, et fibrinolüütiliste vahenditega ravitud haigete hulgas on letaalsus kolm korda kõrgem kui kontrollrühmas (2, 3). Kõrge letaalsuse põhjuseks on ajuhemorraagia teke, mis on tingitud järsust verevoolu taastumisest isheemiliselt kahjustunud peaju piirkonnas. Tulemusi arvestades peetakse fibrinolüütilist ravi peajuinfarkti korral vastunäidustatuks.

Peaju ainevahetusele mõjuvad vahendid. Tserebrolüsiin on valgust valmistatud ajukoe hüdrolysaat, mis sisaldab 18 aminohapet. Väidetakse, et preparaadi toimele paraneb aju ainevahetus. Teaduslikud uurimised tema kliinilise mõjususe kohta puuduvad. Kliinilise kogemuse alusel jääb mulje, et tserebrolüsiin parandab üldist toonust ja mälu. Teda võib kasutada pärast haiguse ägedat staadiumi 1 ml iga päev või ülepäeviti, ravikuuriks on ette nähtud 15...20 süsti.

Aminaloon (gammaloon) on gammaaminovõihape, ajus esinev biogeenne amiin, mis on pidurdavaks mediaatoriks. Väidetakse, et tema manustamine soodustab energetilisi protsesse ja glü-

koosi omastamist ajukoos. Tema mõjusust insuldijuhtudel uuritud ei ole. Märgitud aatomitega tehtud uurimised on kinnitanud, et terve peaju korral gammaaminovõihape hematoentsefaalset barjääri ei läbi, mistõttu ta ajukoosse toimet avaldada ei saaks. Tingimused gammaaminovõihappe tungimiseks ajukoosse on aga olemas hematoentsefaalse barjääri kahjustuse korral ning võib-olla suurte annuste kasutamisel. Aminalooni soovitataks kasutada kohe pärast haiguse ägeda faasi möödumist, s. o. pärast esimest haigusnädalat, vähemalt 2,5 g aminalooni päevas. Vastavalt vajadusele võib ravi kesta nädalaid ja kuid. Aminalooni toimele on täheldatud haigetel aktiivsus tõusu ja meeoleu paranemist, mis loob soodsa pinna taastusraviks (16). Aminalooni taluvad haiged üldiselt hästi, vaid üksikjuhtudel tekivad düspepsianähud või unehäired.

Kirurgiline ravi võib arvesse tulla üksnes sisemise unearteri kahjustuse korral, kuna *a. vertebralis*'e (lüliarteri) kahjustuse korral ei ole see võimalik. Paljude kirurgide kogemuste põhjal võib väita, et peajuinfarkti ägedas staadiumis ettevõetud unearteri rekonstruktiivsed operatsioonid, eriti aga raske kuluga infarkti korral, põhjustavad kõrget letaalsust, mis on tunduvalt kõrgem kui konservatiivse ravi korral. Kui verevool taastub, on isheemiakolde, kus veresoonte seinad on kahjustunud, raske ajuturse ja hemorraagia tekke oht suur. Seetõttu peab enamik kirurge ägedat infarkti kirurgilise ravi vastunäidustuseks (14). Et püüda jäävat ajukahjustust ära hoida, võib kerge peajuinfarkti korral esimese kahe tunni kestel siiski opereerida.

Rehabilitatsioon. Õigel ajal alustatud ja hästi korraldatud rehabilitatsioonist sõltub suure osas insuldihaike kehaliste, vaimsete ja sotsiaalsete võimete taastamine. Rehabilitatsiooniseks esmane eesmärk on insuldihaike teistest sõltuvuse vähendamine, mitte neuroloogilise defitsiidi muutmine. Haiged, kellel on vähesed neuroloogilised ärajäämanähud ning kellel on säilinud intellekt, ei vaja

erilist taastusravi programmi. Neil on küllaldane kerge võimlemine ja igapäevaste toimetuste täitmine. Kõrgema astme taastusravi aga vajavad need haiged, kellel on raske hemiparees, tugevad tasakaalu- ja kõnehäired. Taastusravi tuleb alustada võimalikult varakult, sest ainult siis on see maksimaalselt efektiivne. Seisundi stabiliseerumisel tuleb taastusraviga algust teha 1...2 päeva pärast haigestumist. Halvatud jäsemeid on vaja passiivselt liigutada, liigutusi teha maksimaalses ulatuses vähemalt kaks korda päevas. Kui neuroloogiline seisund võimaldab ning vastunäidustusi ei ole, tuleb haige panna võimalikult vara istuma, ta peab hakkama varakult käima. Kerge hemipareesi korral ei vaja haige üldse täielikku voodirežiimi. Rehabilitatsioonihaiglate kogemuse järgi võib varajase ja adekvaatse taastusravi järel 80% peaajuinfarkti läbiteinud haigetest kodus elada iseseisvalt või vajada vaid vähest kõrvalabi. Insuldihaike rehabilitaerimist ei ole käesolevas kirjutises võimalik põhjalikult käsitleda, nende küsimustega soovitame tutvuda kirjan-
dusest (17).

KIRJANDUS: 1. Geismar, P., Marquardsen, J. Acta Neurol. Scand., 1976, 54, 173—180. — 2. Genton, E. Stroke, 1977, 8, 150—175. — 3. Gottstein, U. Internist, 1974, 15, 575—587. — 4. Gottstein, U. Internist, 1976, 17, 1—15. — 5. Heiss, W.-D., Prosenz, P., Tschabitscher, H. Europ. Neurol., 1972, 8, 129—133. — 6. Herrschaft, H. Nervenarzt, 1976, 47, 639—650. — 7. Marshall, J. The Management of Cerebrovascular Disease. London, 1976. — 8. Mathew, N. T., Meyer, J. S., Rivera, V. M., Charney, J. Z., Hartmann, A. Lancet, 1972, 2, 1327—1329. — 9. Matthews, W. B., Oxbury, J. M., Grainger, K. M. R., Greenhall, R. C. D. Brain, 1976, 99, 193—206. — 10. Meyer, J. S., Fukuuchi, Y., Shimazu, K. Stroke, 1972, 3, 168—180. — 11. Norris, J. W. Arch. Neurol., 1976, 33, 69—71. — 12. Paulson, O. B. Stroke, 1971, 2, 327—360. — 13. Skinjh, E., Paulson, O. B. Acta Neurol. Scand., 1970, 46, 129—140. — 14. Toole, J. F. Stroke, 1973, 4, 270—320.

15. Мягу М. А., Тамберг Т. А., Синисалу В. Х., Цуппинг Р. Х. В сб.: Материалы I съезда невропатологов, нейрохирургов и психиатров ЭССР. Таллин, 1977, 30—32. — 16. Столярова Л. Г. Клин. мед., 1972, 9, 44—48. — 17. Столярова Л. Г., Ткачева Г. Р. Реабилитация больных с постинсультными

расстройствами. М., 1978.—18. Цуппинг Р. Х., Роозе М. И. Сов. мед., 1976, 11, 138—140. — 19. Цуппинг Р. Х., Роозе М. И. Ж. им. С. С. Корсакова, 1978, 1, 30—35.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi
IV Valitsuse Vabariiklik Haigla

TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja
neurokirurgia kateeder

UDK 616.433

MORGAGNI-STEWART-MORELI SÜNDROOM

LIIVIA LUTS ALEKSANDER PASKOV · TARTU

Morgagni-Stewart-Moreli sündroom, patogenees, kliiniline pilt, diagnostilised kriteeriumid

Frontaalse hüperostoosiga kaasnev neuroendokriinne sündroom on vähe tuntud, kuigi esimesed tähelepanekud tema kohta kuuluvad XVIII sajandisse.

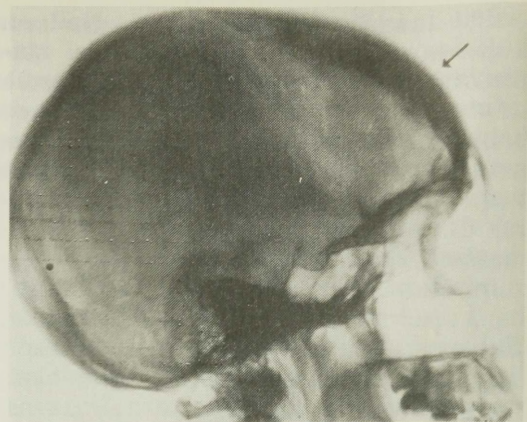
Esmakordselt kirjeldas otsmikuloo sisemise lestme paksenemist 1762. a. G. B. Morgagni teoses «De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis» 75-aastase naise lahangu põhjal, kellel olid olnud adipoossuse ja hirsutismi nähud ning kelle surma põhjuseks oli südamerembend.

1930...1940-ndatel aastatel alustati frontaalse hüperostoosi ja sellega kaasneva kliinilise süptomatoloogia järjekindlamat uurimist ning ilmus mitmeid sellealaseid töid. 1936. a. tegi F. Henschen (4) ettepaneku nimetada G. B. Morgagni kirjeldatud klassikalist triaadi — frontaalne hüperostoos, adipoossus ja hirsutism — Morgagni sündroomiks. Et R. M. Stewarti (18) ja F. Moreli (11) tähelepanekud täiendasid oluliselt seni kirjeldatud sümptomide kompleksi neuroloogiliste nähtude ja psühhosündroomi osas, tuntakse frontaalse hüperostoosiga kaasnevat neuroendokriinset sündroomi tänapäeval kui Morgagni-Stewart-Moreli sündroomi (MSM-sündroomi).

Et haigus on haruldane, on veel viimasel aastakümnel kirjeldatud ainult üht või paari haigusjuhtu (7, 14, 17, 20, 24, 25, 28, 30). Maailmas seni kirjeldatud Morgagni-Stewart-Moreli sündroomiga haigusjuhtude täpne arv ei ole teada, kui aga kokku võtta meile kättesaadavas kirjanduses esitatud juhud, ulatub see paarisajani. Mõnevõrra sagedamaks peetakse Morgagni-Stewart-Moreli sündroomi *forme fruste* esinemise võimalust (6). Frontaalse hüperostoosiga kaasneva neuroendokriinse sündroomi kliinilisi aspekte käsitlevates töedes tuuakse esile väga mitmekesiseid endokrinoloogilisi ja neuroloogilisi nähte, mis pahatihti muudab MSM-sündroomi diagnostilised kriteeriumid ebamääraseks ja laialivalguvaks. Ühisteks tunnusteks MSM-sündroomi diagnoosimisel on aga olnud samaaegne frontaalne hüperostoos ja adipoossus. Seetõttu peab enamik uurijaid diagnoosi määramisel peamiseks ja obligatoorseks tunnuseks frontaalse hüperostoosiga kaasnevat adipoossust (1, 3, 13, 18). Ainuüksi F. Henschen (4) rõhutas hirsutisminähtude kaasnemise tähtsust, pidades adipoossust vähem oluliseks sümptomiks.

MSM-sündroom tekib involutsiooni-perioodil. Peaaegu eranditult diagnoositakse teda kliimaksiaalsetel ja vanematel naistel; meeshaigeid on kirjeldatud vaid üksikuid (1, 4, 5, 28, 30).

Kaugeltki ei ole frontaalne hüperostoos (vt. joon.) ainult MSM-sündroomile iseloomulik tunnus. Teda käsitletakse kui endokranioosi frontaalse lokalisatsiooniga erivarianti, mille korral otsmikuluu sisemine leste hüpertrofeerub, säilitades seejuures normaalse luulise struktuuri (2, 21, 25). Hüperostootiliseks peetakse sisemist lestet, mille paksus on 8 mm ja enam (2, 10, 21). Frontaalne hüperostoos lokaliseerub sümmeetriliselt *metopion*'i ümbruses, ta võib olla kas nodoosne, difuusne või segatüüpi (2, 16, 21). Andmed frontaalse hüperostoosi esinemissageduse kohta on varieeruvad. A. I. Buhman (21) leidis 150 praktiliselt terve inimese kolju röntgenograafilisel uurimisel frontaal-



set hüperostoosi 2⁰/₀-l juhtudest, A. Steinbach (17) aga 7000 mitmesuguse diagnoosi korral 6,9⁰/₀-l juhtudest. U. Messerer ja E. Franke (10) tegid frontaalse hüperostoosi kindlaks 20⁰/₀-l tervetest, F. Henschen (5) aga leidis 45 aasta vanuste ja vanemate naiste lahanguleiuna otsmikuluu sisemise lestme paksenemist koguni ~40⁰/₀-l naistest. Küll aga on F. Henschen mainimata jätnud hüperostootiliseks peetud sisemise lestme paksenemise määra. Sageda lahanguleiuna tuuakse esile kõvakelme laialdast liitumist frontaal-luu hüperostootilise sisemise lestmega, mille põhjust ei ole seni selgitatud (9, 11, 21).

Kuigi enamik autoreid käsitleb MSM-sündroomi kui kindlat nosoloogilist ühikut, leidub üksikuid arvamusi neuroendokriinse sündroomi ja frontaalse hüperostoosi koosesinemise juhuslikkuse kohta. Nii ei leidnud M. Steinbach (17) 489 kliiniliselt uuritud frontaalse hüperostoosi juhu statistilisel töötlusel, et MSM-sündroomi diagnoos (3,3⁰/₀) oleks epilepsia, aju vaskulaarsete haiguste, migreeni, mitmesuguste psühhoside, neuroinfektsioonide või teiste diagnoosidega võrreldes ülekaalus olnud. Ta avaldab kahtlust MSM-sündroomi kui nosoloogilise ühiku eksisteerimises üldse. Tegelikult kinnitab M. Steinbachi uurimus veelgi fakti, et frontaalne hüperostoos ei ole kuigi haruldane, küll aga on seda MSM-sündroom.

MSM-sündroomi korral kirjeldatakse nii rasvkoe ladestumist eeskätt kehatüvel (Cushingi rasvumise tüüp) kui ka rasvkoe kihi enam-vähem ühtlast jaotumust kehatüvel ja jäsematel (6, 8, 11). M. Julesz ja I. Holló (6) täheldasid sageli põlle meenutavat rippkõhtu, topeltlõuga ja hiidrinnaäärmeid, kusjuures *striae entis distensae* esinemine ei ole tüüpiline. Hirsutisminähud on eri intensiivsusega ning mitmel MSM-sündroomina diagnoositud haigusjuhul puuduvad hoopis (7, 8, 13, 24). Meie haigetel kirjeldatakse sagedat akrotsüanoosi, sääreveenikomusid ja kroonilisi paranasaalseid sinusiite (6, 13). Üksikujuhtudel on sedastatud *diabetes insipidus*, akromegaloidset haabitust ja eksoftalmiat (1, 3, 6, 16). Menstruatsioonihäired, suhkurtõbi ja arteriaalne hüpertoonia esinevad MSM-sündroomi korral sageli (6, 11, 13, 19, 24). Meeshaigetel kirjeldatakse azoospermiaid, sugutungi nõrgenemist ja munandite atroofiaid (1, 30).

Neuroloogiline koldekahjustus puudub. Kahel kirjanduses esitatud koldeleiu juhul oli ajuvereringehäire jääknähte (7,24). Sagedane leid MSM-sündroomi korral on mitmesugused vegetatiivsed nähud, psüühikahäired ja funktsionaalset laadi neuroloogilised vaevused. Kirjanduse andmetel kannatab enamik haigeid peavalu, millega sageli kaasnevad rõhumistunne peas, suurenenud söögiisu ja janu, närvilisus, unetus või liigunisuus, düsfooria või depressiivne põhimeeleolu, harvem hallutsinatsioonid, agressiivsus ja epileptilised krambihood (3, 6, 11, 13, 14, 16, 18, 22, 24). M. Julesz ja I. Holló (6) kirjeldasid 50 uuritul, keda nad olid uurinud MSM-sündroomi tõttu, hüpohondrilist laadi kaebusi, jäsemete paresteesiaid, raskematel juhtudel teadvusekaotuse hoogusid, mis sarnanevad kollapsijuhutudel esinevatega. A. D. Dinaburg jt. (22) sedastasid frontaalset hüperostoosi 11⁰/₀-l ravil viibinud haigetest, kellel oli hüpotaalamusesündroom. Neist 1/3-l esinesid vegetatiivsete paroksüsmide, peavalu ja emotsionaalse labiilsuse kõrval adipoosus ja väärastunud kujuga

veresuhkrukõver, kusjuures neuroloogilist koldekahjustust ei olnud ühelgi haigel.

Laboratoorsete uurimiste tulemused ei võimalda kindlasuunalisi nihkeid esile tuua. MSM-sündroomi korral on haigetel leitud nii normaalset kui ka suurt veresuhkrusisaldust ja glükoosi tolerantsuse testi diabetoidseid väärtusi (6, 13, 16, 19, 22, 30). Andmed vere kolesteriini-, kaltsiumi- ja fosforinivoo, ka 17-ketosteroidide ja 17-oksükortikosteroidide sisalduse kohta ööpäevas kogutud uriinis varieeruvad suuresti (6, 8, 11, 13, 14, 16, 19, 20, 24, 25, 30).

Põhiainevahetuse väärtused on mitmesugused, valkude spetsiifilis-dünaamiline toime aga enamasti normi piires (6, 13). Troopsete hormoonide määramine ei ole samuti andnud üheselt tõlgendatavaid tulemusi. B. Weinheimeri ja P. Brühli (19) andmeil ei erinenud somatotroopse hormooni tase MSM-sündroomi korral vereseerumis kontrollrühmas registreeritud väärtustest. Follikulostimuleeriva ja luteiniseeriva hormooni sisaldus ööpäevas kogutud uriinis varieerub suuresti (6,26).

Neuroloogiliste parakliiniliste uurimiste kohta leidsime kirjanduses vaid üksikuid viiteid. Liikvori koostis on MSM-sündroomi korral normaalne (21,24). Elektroentsefalograafilises leius ei täheldata olulist normist kõrvalekaldumist (7,21), pneumoentsefalograafilise leiu kohta meile kättesaadavates kirjandusallikates andmeid ei ole. Tõenäoliselt tingib neuroloogiliste parakliiniliste uuringute nappuse see, et endokriinse sümptomatoloogia ülekaalu tõttu uuritakse ja ravitakse neid haigeid peamiselt endokrinoloogiaasutustes. MSM-sündroomi harulduse tõttu ei mõelda ka tema esinemisvõimalusele. Nii näiteks ei käsitle üks autoriteetsemaid kodumaiseid neuroendokrinologe D. I. Fridberg (31) oma 1974. a. ilmunud monograafias rohkearvuliste neuroendokrinoloogiliste sündroomide hulgas MSM-sündroomi üldse ning tema jälgitud adipoossete haigete kraniograafilise uurimise piirdub vaid türgi sadulast tehtud röntgeniülesvõttega.

Kirjanduses valitseb ühtne seisukoht patoloogilise protsessi hüpotalaamilis-hüpofüsaarse lokaliseerimise kohta, kusjuures MSM-sündroomi kliiniliste avalduste polümorfism raskendab detailsemat patogeneetiliste mehhanismide selgitamist. Suhteliselt vähesed patohistoloogilised hüpotalaamilise ja hüpofüüsi uuringud ei võimalda teha järeldusi haiguse täpse toopika ega laadi kohta (5, 11, 13, 18, 25). Neil haigetel jääb ebaselgeks ka hüperostoosi valikuliselt frontaalne lokaliseerimine.

Frontaalse hüperostoosi geneesi kohta on esitatud mitmeid seisukohti. F. Moreli (11) arvates põhjustab frontaalset hüperostoosi MSM-sündroomi korral kaltsiumiainevahetuse häire. F. Henschen (5) peab võimalikuks aju seniile atroofia tagajärjel otsmikuluu sisemise lestmepaksenemist *ex vacuo*. Arvatakse ka, et kõvakelme liitumine otsmikuluu sisemise lestmega põhjustab viimase reaktiivset vohangut (5, 10, 11). H. Mortimeri (12) andmeil tekkis kolju luude paksenemine adenohüpofüüsi somatotroopset hormooni sisalduva fraktsiooni söötmisel katseloomadele, G. Rudali (15) jõudis samade tulemusteni östrogeenide ja kolesteriini suurtes annustes manustamise korral.

MSM-sündroomi patogeneesis peavad M. Julesz ja I. Holló (6) oluliseks hüpofüüsi eosinofiilsete ja basofiilsete elementide samaaegset hüperfunktsiooni. Autorid tuginevad ühe juhu patohistoloogilise leiu kõrval MSM-sündroomi kliinilise pildi iseärasustele, mille puhul basofiilismi meenutavale sümptomaatoloogiale lisanduvad somatotroopse hormooni üleproduktsioonile iseloomulikud nähud. Kliinilised tähelepanekud ja loomkatsed lubavad järeldada gonadotroopse düsfunktsiooni etiopatogeneetilisel olulist osa (5, 15, 17, 25, 27). Lähtudes tänapäeva teadmistest hüpotalaamilise ja hüpofüüsi tiheda morfofunktsionaalse seose kohta, samuti selgelt väljendunud hüpotalaamilisest kliinilisest sümptomaatikast, nagu unehäired, *bulimia*, emotsionaalse sfääri häired, vegetatiivsed paroksüsmid, peetakse MSM-sündroomi polüetioloogiliseks

hüpotalaamilis-hüpofüsaarse süsteemi kahjustusest tingitud düshormonogeneesi ja luukoe lokaalse troofika häirega kulgevaks haiguseks (1, 11, 15, 17, 18, 21, 22, 23). Patogeneetiliste mehhanismide selgitamisel osutub tulevikus kahtlemata perspektiivseks hüpofüüsi troopset hormooni stimuleerivate hüpotalaamiliste tegurite (nn. *releasing factors*) uurimine patoloogia tingimustes (29).

MSM-sündroomi etiopatogeneetilise ravi seni ei tunta. Üksikud kirurgilise ravi katsetused hüperostoosi eemaldamise ja kõvakelme vabastamise näol, samuti dientsefaalpiirkonna röntgenravi ei ole märkimisväärseid tulemusi andnud (3, 9, 13). Soovitatakse piirduda sümptomaatilise raviga, mis väldib raskekujulisele adipoossusele, arteriaalsele hüpertooniale ja suhkurtõvele iseloomulike komplikatsioonide teket, parandab haigete enesetunnet ja säilitab töövõime (9, 28, 30).

Kokkuvõte. MSM-sündroom on frontaalset hüperostoosiga kaasnev polümorfse kliinilise pildiga neuroendokriinne sündroom, mille juhtivaks tunnuseks on frontaalset hüperostoosi ja adipoossuse samaaegne esinemine. Kindlapiirilised diagnostilised kriteeriumid MSM-sündroomi ja tema *formes frustes*'e vahel puuduvad. Suhteliselt vähene juhtude arv ei võimalda esile tuua iseloomulikke nihkeid biokeemiliste näitajate ja uurimiste osas. MSM-sündroomi hüpotalaamilis-hüpofüsaarset geneesi võib pidada üldtunnustatuks, tema etioloogia ja detailsed patogeneetilised mehhanismid ei ole seni veel selged.

KIRJANDUS: 1. Burkhardt, L. Münch. med. Wochenschr., 1968, 110, 13, 780—787. — 2. Dietrich, H. Neuroröntgendiagnostik des Schädels. Jena, 1959. — 3. Glaser, F. H., Seewald, F. Z. ärztl. Fortbildung, 1966, 60, 7, 390—394. — 4. Henschen, F. Ann. Anat. Pathol. Med. Clin., 1936, 13, 8, 943—960. — 5. Henschen, F. Acta Pathol. Microbiol. Scand. 1938, Suppl. 37, 236—246. — 6. Julesz, M., Holló, I. Diagnostik der neuroendokrinen Krankheiten und ihre pathophysiologischen Grundlagen. Budapest, 1961. — 7. Kretschmer, H., Goldhahn, W. E. Dtsch. Gesundheitswesen, 1970, 25, 17, 796—799. — 8.

Lechoczky, T., Orban, A. Br. Med. J., 1938, 1, 1049—1950. — 9. Mayer, R. Bibl. Psychiatr. Neurol., 1969, 7, 139, 277—279. — 10. Messerer, U., Franke, E. Z. gesamte inn. Med., 1973, 28, 18, 562—564. — 11. Morel, F. Schweiz. med. Wochenschr., 1937, 67, 52, 1235—1237. — 12. Mortimer, H. Radiology, 1937, 28, 5—7. — 13. Rossier, P. H., Secretan, J. P. Schweiz. med. Wochenschr. 1940, 70, 42, 994—1004. — 14. Rowlands, I. P., Das, B. C. Br. Med. J., 1967, 3, 5564, 559—560. — 15. Rudali, G., Israel J. Med. Sci., 1968, 4, 1230—1235. — 16. Somogyi, I., Bak, R. Dtsch. Z. Nervenheilkunde, 1937, 143, 199—208. — 17. Steinbach, M. Schweiz. Arch. Neurol., Neurohir. Psychiatr., 1966, 97, 67—82. — 18. Stewart, R. M. J. Neurol. Psychopathol., 1928, 8, 321—324. — 19. Weinheimer, B., Brühl, P. Med. Welt, 1966, 34, 1746—1748. — 20. Weinstein, P. Orv. Het., 1966, 107, 35, 1646.

21. Бухман А. И. Рентгендиагностика в эндокринологии. М., 1974. — 22. Динабург А. Д., Клебанова Л. Б., Вайсбург Б. М., Лаута А. Д. Ж. им. С. С. Корсакова (Москва), 1970, 10, 1502—1507. — 23. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. М., 1957. — 24. Ковалев В. Ф., Шляхтова Н. Ф. Тер. арх., 1972, 9, 85—88. — 25. Левенсон О. С. Арх. пат. (Москва), 1966, 10, 62—65. — 26. Леменева З. Л., Каратеев Н. А. Пробл. эндокрин. (Москва), 1972, 1, 22—25. — 27. Мануилова И. А., Мойсеева Е. Н. Акуш. и гинекол., 1969, 12, 24—26. — 28. Матвеев Е. Т. Вопр. курортол., 1975, 3, 272—273. — 29. Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекреция. Л., 1971. — 30. Сачкова Л. Д., Бастер Л. Сов. мед., 1971, 11, 140—142. — 31. Фридберг Д. И. Очерки клинической нейроэндокринологии. М., 1974.

TRÜ arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateeder

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

UDK 616.12 008.318(047)

SÜDAME HÜPERKINEETILINE SÜNDROOM

MALLE KUNDLA · TALLINN

südame hüperkineetiline sündroom, tekkemehhanism, kliiniline pilt, diagnostika, ravi põhimõtted

Üha sagedamini on kirjeldatud puhtfunktsionaalseid südame ja veresoonte haigusi, mis aastatepikkuse kulu korral oluliselt ei progresseeru, kuid ära-

tavad tähelepanu subjektiivse sümptomaatika rohkuse ja värvikuse ning suhteliselt tagasihoidliku objektiivse leiu poolest. Ilmneb tendents eristada üksikuid alavorme.

1957. a. iseloomustasid A. Holmgren ja kaasautorid (13) detailselt patofüsioloogilist sündroomi, mis avaldub laabiilses siinustahhükardias, südame suurenenud minutimahus, vähenenud hapniku arteriovenooses diferentsis ja kehalise töö võime languses. Sündroomile andsid nad nimeks vasoregulaatorne asteenia, pidades vaevuste tekkes juhtivaks perifeerse vereringe regulatsiooni häireid. R. Gorlin (11) seevastu, rõhutades haiguse kliiniliste avalduste identsust südame adrenergilisi β -retseptoreid stimuleerivate katehoolamiinide farmakodünaamilise efektiga, nimetas kõnesoleva sündroomi ümber südame hüperkineetiliseks sündroomiks (*the hyperkinetic heart syndrome*). Tänapäeval on kasutusel mõlemad nimetused, eriti viimane. Täpne patogenees ei ole seni veel selgunud. R. Gorlin oletas järgmisi haiguse tekemehhanisme: 1) südame β -retseptorite tundlikkus on suurenenud normaalsete stiimulite suhtes, normaalses koguses erituvate katehoolamiinide suhtes või 2) normaalse tundlikkusega β -retseptorid on allutatud ülemäärastele adrenergilistele mõjutustele. E. D. Frohlich ja kaasautorid (7), jälginud hüperkineetilise vereringe korral pulsisageduse muutumist isoproterenooli ja propranolooli toimel, suutsid tõestada β -retseptorite kõrget tundlikkust paljudel haigetel sellest kategooriast. W. S. Harris (12) aga arvas peamise osa olevat südame adrenergiliste β -retseptorite kroonilisel ülemäärasel stimulatsioonil. S. Hanina ja G. Širinskaja (27), tuginedes oma rikkalikule uurimismaterjalile, esitasid samalaadsete funktsionaalsete kardiopaatiate patogeneesi lühidalt järgmisena. Sage-
dad ja mitmekesised stressiseisundid, mille poolst on igapäevane elu rikas, kutsuvad soodustava fooni olemasolul esile organismi kohanemist reguleerivate kõrgemate närvikeskuste kestva

erutuse. Tagajärjeks on sümpatoadre-naalsüsteemi püsiv ning organismi vajadustele ja välisele situatsioonile mittevastav hüperfunktsioon sellest tulenevate negatiivsete tagajärgedega müokardi hapniku- ja elektrolüütide ainevahetusele. Nad leidsid, et katehoolamiinide või kortikosteroidide produktioon oli eelnevalt nimetatud haigetest tunduvalt osal suurenenud.

Nagu varem täheldatud, sarnaneb südame hüperkineetilise sündroomi kliiniline pilt südame β -retseptoreid stimuleerivate katehoolamiinide poolt esilekutsutavate nähtudega. Südamelihase kontraktiilsus on tõusnud, mis avaldub vere keskmise väljutuskiiruse tunduvas suurenmises (11, 15). Paljudel juhtudel esineb labiilne siinustahhükardia (6, 7, 11, 13, 14), eriti aga järsk pulsisageduse tõus ortostaasis (14, 19). Südame löögi- ja minutimaht on sageli suurenenud (11, 12, 14, 15, 27), perifeerne vastupanu nõrgenenud ja arteriovenoosne hapnikudiferents madal (13, 14, 15). Kliiniliselt võivad ilmnedu varieeruva tugevusega ning väljutuskahina omadustega süstoosel kahinad südamepõhimikul ja rinnaku vasakul serval, harvem tipul. Puls on *celer et altus*'e tüüpi, tiputõuge ja arterite pulsatsioonid rõhutatud (11). Mõõdukas labiilne arteriaalne hüpertoonია ei ole erandlik (6, 11, 14, 15). On isegi leitud, et paljudel haigetel, kes põevad I^B ja II^A staadiumi hüpertooniatõbe, on vereringe hüperkineetiline tüüp (28). Iseloomulik on madal kehalse töö võime pulsisageduse korral 150 või 170 lööki minutis, teiste sõnadega: ebaadekvaatselt suur pulsisageduse kiirenemine ja väsimus tekivad sageli juba väikestel veloergomeetrisel koormustel (4, 10, 14, 15). Nii diagnoosimise kui ka ravi aspektist on oluline see, et adrenergiliste β -retseptorite blokeerimine kõrvaldab kõik hüperkineetilise sündroomi avaldused kohe ja suurendab kehalse koormuse talutavust tunduvalt (6, 10, 12, 15). Pulsisagedus aeglustub inderaali toimel umbes 25% (19, 24). Tänu ilmselt treeningu omadusele nihutada vegetatiivse

närvikava tasakaalu parasümpaatilises suunas (20) võib samasuguseid tulemusi saada järjekindla kehalse treeninguga (5, 14).

Sageli esinevad elektrokardiogrammidel muutused, mis avalduvad T-sakkide lamenumises, bifaasilisuses või negatiivses ja/või ST-segmeni depressioonis (8, 9, 10, 14, 19, 24, 27). Kui haigel muutusi rahuolekus ei ole, siis võivad nad ilmsiks tulla hüperventileerimisel, ortostaasis või kehalse koormuse puhul (8, 14, 21), seega olukordades, mis on seotud sümpatoadre-naalsüsteemi aktiivsuse tõusuga. Neid ST-T muutusi on nimetatud funktsionaalseteks või sümpatikotoonilisteks (14, 17, 18). Võib lisada, et isoprenaliini süstimine (3) või hüpotaalamusest lähtuv südame adrenergiline stimulatsioon (16) võib EKG-s põhjustada repolarisatsioonihäireid, mis kõigiti meenutavad äsja kirjeldatud ST-T muutusi.

Sümpaatilise närvisüsteemi toonuse tõusust tingitud ST-T muutuste funktsionaalset päritolu kinnitab nende peaaegu momentaalne dünaamika sümpatoadre-naalsüsteemi stimuleerimisel ja destimuleerimisel (1, 2). Diagnostilisest seisukohast on eriti oluline, et funktsionaalsed ST-T muutused kaovad β -retseptorite blokeerimisel täielikult (2, 8, 9, 10, 18, 19, 21, 24, 25), kuna müokardi orgaanilist kahjustust kajastavad repolarisatsiooniperioodi muutused kas ei ole β -blokaatoriga mõjutatavad või üksikjuhtudel muutused isegi süvenevad (2, 25). Seetõttu leiab propranolooltest (*resp.* inderaaltest) laialdast rakendamist funktsionaalset päritolu ST-T muutuste eristamisel orgaanilist päritolu ST-T muutustest, eriti siis, kui haiguse kliiniline pilt ei ole iseloomulik. Peaaegu neidsamu tulemusi saadakse kaaliumproovi vahendusel (22, 25, 26). Viimati öeldu on vastavuses eksperimentaalandmetega, mis kinnitavad, et hüperadrenergiliste seisundite korral etendavad repolarisatsioonihäirete tekkes olulist osa kaaliumi ja kaltsiumi ionide läbi rakumembraanide edasikandmise häired (23).

Inderaalproovi tulemuste hindamisel

tuleb aga arvestada, et osal haigeil, kes põevad müokardiiti või südame isheemiatõbe, võivad orgaanilist päritolu ST-T muutustega kaasneda sümpatiko-tonilised ST-T muutused, mis inde-raali toimel kaovad (8, 10). Südame isheemiatõbe põdejail leiavad positiivsed nihked inderaaltesti puhul tavali-selt aset mitte kõigis, vaid üksikutes lülitustes, seisnedes isoelektriliste või lamenenud T-sakkide amplituudi suu-renemises ja kuju normaliseerumises. Väga harva võib juhtuda, et T-sakkide negatiivsus või ST-segmendi depres-sioon kaob. Alati puudub ST-T soodne dünaamika suurekoldelise kardioskle-roosi (infarktiarmi) piirkonnas. See-vastu südame hüperkineetilise sünd-roomi korral võib EKG dünaamika haigeil osutada drastiliseks — ühemo-mentselt kaovad ka tugevalt väljendu-nud lähtemuutused (24). Funktsionaal-seid ST-T muutusi tuleb ette ka praktiiselt terveil isikuil, kellel hüperki-neetilist tüüpi vereringehäired puudu-vad (9, 18), samuti muude tekkelt erisuguste funktsionaalsete südamehai-guste puhul (25, 27).

Südame hüperkineetilise sündroomi kindlakstegemisel peavad olema välistatud aneemia, türeotoksikoos või muud seisundid, mis sekundaarselt põhjusta-vad südame hüperkineesiat, samuti kõik orgaanilised südamehaigused. Müokardiidi ja südame isheemiatõve eksidiagnoosi võimalust tuleb esma-joones silmas pidada nende puhtfunktsionaalsete häirete korral, kui haigel paralleelselt EKG muutustega on roh-kesti vaevusi, eriti visa kardialgia ja õhupuudus (27).

Südame hüperkineetilise sündroomi puhul annavad häid tulemusi psühho-teraapia ja õigesti planeeritud süste-maatiline keheline treening (5, 14).

β-blokaatorid võivad vajalikuks osu-tuda patsientidel, kes kannatavad mit-mesuguste vaevuste all, eriti kui keha-lise töö võime on langenud. Opti-maalne β-blokaatori annus on tavali-selt väike ja väga individuaalne, ula-tudes propranolooli puhul 10...90 mg-ni päevas (4). Adekvaatse ravi

korral südamelihase kontraktsioonivõi-me ja pumbafunktsioon normaliseeru-vad, kusjuures kõrvaltoime puudub ka ravimi kestval kasutamisel (15). Eriti soovitatakse β-blokaatori väikeste an-nuste kombineerimist kehaliste harju-tustega (5).

KIRJANDUS: 1. *Abildsnov, J. A., Mil-lar, K., Burgess, J., Vincent, W.* Prog. Cardiovasc. Dis., 1970, 13, 2, 210—216. — 2. *Berg-man, F., Furberg, C.* Scand. J. Lab. Invest., 1967, 19, 274—279. — 3. *Biberman, L., Sanna, R. N., Surawicz, B.* Am. Heart J., 1971, 81, 2, 166—174. — 4. *Bollinger, A., Gander, M., Pylkkänen, P. O., Forster, C.* Cardiologia, 1966, 49 (suppl. 2), 68—82. — 5. *Bollinger, A.* Dtsch. Med. Wochenschr., 1967, 92, 31, 1399—1400. — 6. *Bollinger, A.* Dtsch. Med. Wochenschr., 1967, 92, 31, 1397—1398. — 7. *Frohlich, E. D., Tarazi, R. C., Dustan, H. P.* Arc. Intern. Med., 1969, 123, 1—7. — 8. *Fur-berg, C.* Acta Med. Scand., 1967, 181, 1, 21—32. — 9. *Furberg, C.* Acta Med. Scand., 1968, 183, 1—2, 153—161. — 10. *Furberg, C.* Acta Med. Scand., 1968, suppl., 488. — 11. *Gorlin, R. J.* Am. Med. Assoc., 1962, 182, 8, 823—829. — 12. *Harris, W. S.* Circulation, 1966, suppl. III, 34, 4, 123—124. — 13. *Holmgren, A., Jonsson, B., Levander, M., Linderholm, H., Sjöstrand, T., Ström, G.* Acta Med. Scand., 1957, 158, 413—425. — 14. *Holmgren, A., Jons-son, B., Levander, M., Linderholm, H., Sjö-strand, T., Ström, G.* Acta Med. Scand., 1959, 165, 259—271. — 15. *Linss, G., Strangfeld, D., Schmidt, J., Siewert, H., Linss, U., Schmidt, J., Bretschneider, H., Schubert, G.* Dtsch. Gesundheitsw., 1977, 32, 20, 919—924. — 16. *Melville, K. I.* In: W. Raab (editor) Prevention of Ischemic Heart Disease. Springfield, 1966, 31—38. — 17. *Nordenfelt, O.* Acta Med., Scand., 1941, suppl., 119. — 18. *Nordenfelt, O.* Acta Med. Scand., 1965, 178, 4, 393—401. — 19. *Pihelgas, D.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, 15, 1, 32—35. — 20. *Raab, W.* Ann. Intern. Med., 1960, 53, 87—105. — 21. *Suz-man, M. M.* Circulation, 1966, suppl., 3, 225. — 22. *Wasserburger, R. H., Corliss, R. J.* Am. J. Cardiol., 1962, 10, 673—687.

23. *Андреев С. В., Кобкова И. Д.* Роль катехоламинов в здоровом и больном орга-низме. М., 1970. — 24. *Кундла М. И.* О диаг-ностической ценности индераловой пробы при ишемической болезни сердца. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1973. — 25. *Кушаковский Н. С., Медведева К. Н.* Кардиология (Москва), 1972, 12, 2, 33—42. — 26. *Ханина С. Б., Гетман М. А.* Кардиология (Москва), 1975, 15, 11, 87—93. — 27. *Ханина С. Б., Ширинская Г. И.* Функциональные кардиопатии. М., 1971. — 28. *Эрина Е. В., Ба-сишвили Н. З.* Кардиология (Москва), 1978, 18, 3, 28—35.

Ekspérimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

SAPI KOOSTISE MUUTUSED KROONILISE KOLETSÜSTIIDI PUHUL

VALVE SAARMA · TARTU
TIIA KOIDO · TALLINN

krooniline sapipõiepõletik, sapipõie sapi koostise uurimine, sapipõie histoloogiline uurimine

Sapiteede kroonilisi haigusi, eriti põletikku, on raske diagnoosida isegi siis, kui kasutada kompleksuurimist. Raskusi valmistab just see, et kaksteistsõrmiksoolesisaldise uurimise meetodika on puudulik. Tavakohane kaksteistsõrmiksoole sondeerimine ja sapifraktsioonide palja silmaga hindamine annavad sapiteede seisundi kohta informatsiooni vähe. Sapi värvuse ja läbipaistvuse muutusi peetakse ebatäpseks ja subjektiivseks kriteeriumiks sapiteede talitluse hindamisel (12, 13, 18).

Diskuteeritav on ka sapifraktsioonide mikroskoopilise uurimise tulemuste tõlgendamine. H. Kaprali (4) arvates on sapiteede põletiku diagnoosimisel kaksteistsõrmiksoolesisaldise tsütoloogilisel uurimisel otsustav osa, seevastu A. M. Nogalleri (33) arvates on sapifraktsioonides leiduvate epiteelirakkude päritolu määramine vähese diagnostilise tähtsusega. Kindlamaks sapiteede põletikule viitajaks on seni peetud sapis leiduvad leukotsüüte. Viimaste aastate tööde alusel suhtutakse sapi leukotsüütide uurimise diagnostilisse väärtusse kriitiliselt ning seda mitmel põhjusel. Ühelt poolt on tähelepanekuid, et stimulaatorina kasutatav magneesiumsulfaat, samuti ka duodenaalsond ise soodustavad leukotsüütide migratsiooni sapipõie (32, 33). Teiselt poolt teatakse, et sapi leukotsüüdid lagunevad väga kiiresti nii sapis sisalduvate proteolüütiliste ensüümide kui ka sapphappesoolade toimel, mistõttu sapiteede põletiku diagnoosimiseks peetakse soovitatavaks määrata sapi leukotsüütide lagunemisel vabanevate ensüümide aktiivsust (15, 25, 32). Informatsiooni täiendavad veel sapi kõrged siaalhape väärtused (25, 27).

Sapiteede haiguste diagnoosimisel on eriti tähelepanu pööratud sapi biokeemilistele muutustele. Hulgalsed uurimused (1, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 26, 28) on kinnitanud sapi biokeemiliste näitajate diagnostilist väärtust, ühtlasi on need selgust toonud sapiteede krooniliste haiguste patogeneesi. On selgunud, et mittekalkulooset ja kalkulooset kroonilist kolestsüstiiti tuleb käsitleda kui ühe haigusprotsessi ajaliselt järjestatud etappe. Praktilise meditsiini seisukohalt peetakse kõige olulisemaks näitajaks sapphappe, kolesteriini ja nende omavahelelisi suhtväärtusi (11, 13, 14, 16, 23, 28). Arvestatav on veel valgu hulka, eriti makromolekulaarsete valguosade sisaldus sapis. Viimaste kontsentratsiooni tõus põhjustab sapiemulsiooni koostisosade sadestumist (2, 6, 9, 29, 30). Käepärasem meetod on sapi C-reaktiivse valgu sisalduse määramine (15, 34), C-reaktiivse valgu sisalduse suurendamine on iseloomulik põletikule, kuid suuremad valguosad võivad olla ka tuumaks sapikivi moodustamisel (7).

Kättesaadava kirjanduse andmeil ei ole meie vabariigi kliinilistes laboratooriumides kaksteistsõrmiksoolesisaldist veel uuritud. Meie töö eesmärk oligi uurida operatsioonil eemaldatud sapipõie sapi koostist ning kõrvutada andmeid sapipõie makroskoopilistel ja mikroskoopilistel uurimistel saadud tulemustega. Selline analüüs võiks meie arvates näidata, kas ja kuidas peegeldavad sapi koostise nihked sapipõie morfoloogilisi muutusi. Sapi koostise uurimiseks valisime hõlpsa, igati käepärase meetodika, mis oleks rakendatav kõikides kliinilistes laboratooriumides.

Materjal ja meetodika. Sapi koostist uuriti 32-l 27...73 aasta vanusel naishaigel, kellel kroonilise kolestsüstiidi tõttu tehti tsüstektomia. Operatsiooni ajal eemaldati sapipõiest sapp, sapipõit revideeriti sapikivide ja põletiku suhtes. Samal päeval määrati koolhappe ja kolesteriini kontsentratsioon, peroksidaasi aktiivsus, C-reaktiivse valgu ning valgusisaldus.

Tabel 1. Sapiosakeste sisaldus kroonilise koletsüstiidi puhul

Sapi koostisosad	Kroonilise koletsüstiidi puhul (n=32)	Normväärtused	
Koolhappe (mg %)	158,5±12,3	789±63	
Kolesteriin (mg %)			V. Galkini ja kaasautorite järgi (11, 15)
	84,5±3,3	97±7	
	2,5±0,3	8...10	
Koolhappe kolesteriini-koefitsient	5,6±0,7	0...0,5	M. Kreissi ja E. Kremmi (5) ja V. Saarma järgi (35)
Peroksidaasi aktiivsus (üh.)	25,7±4,6	0...3	
Valk (tingühikud)	3,5±0,2	0...1	

* C — reaktiivne valk

Koolhappe hulk määrati Reinholdi ja Wilsoni meetodil, kolesteriini kontsentratsioon Zlatkise, Zaki ja Boyle'i järgi, peroksidaasi aktiivsus Bachi ja Zubkova järgi. C-reaktiivne valk tehti kindlaks spetsiifilise seerumi, valgu hulk keeduproovi abil, kusjuures viimast hinnati visuaalselt tingühikutes (+ kuni +++++). Histoloogiliselt uuriti 24 sapipõit.

Tulemused ja arutelu. Tulemused on kokkuvõetult kolmes tabelis. Tabelist 1 nähtub, et kõikide uuritud sappide

Tabel 2. Sapiosakeste sisaldus kroonilise koletsüstiidi ja kroonilise kalkuloosse koletsüstiidi puhul

Sapi koostisosad	Kroonilise koletsüstiidi korral (n=8)	Kroonilise kalkuloosse koletsüstiidi korral (n=24)	
Koolhappe (mg %)	183,0±27,5	150,0±13,8	P<0,3
Kolesteriin (mg %)	58,4±9,7	92,9±11,8	P<0,2
Koolhappe kolesteriini-koefitsient	3,8±0,8	2,1±0,3	P<0,02
Peroksidaasi aktiivsus (üh.)	22,0±9,2	27,0±6,9	P<0,7
CRV (mm)	4,3±1,5	6,0±0,7	P<0,3
Valk (tingühikud)	3,3±0,4	3,5±0,2	P<0,4

keemilise ja valgulise koostise keskmised väärtused erinesid normaalväärtustest. Tunduvalt oli tõusnud sapi peroksidaasi aktiivsus (25,7±4,6 üh.), suurenenud oli C-reaktiivse valgu sisaldus (5,6±0,7 mm) ja valgusisaldus (3,5±0,2). Nii koolhappe ja kolesteriini kui ka nende omavahelise suhte keskmised arvud (vastavalt 158,5±12,3 mg%, 84,5±3,3 mg% ja 2,5±0,3) aga osutusid normist madalamaks. Üksikjuhtudel oli sapi kolesteriinisaldus väga erisugune: leidus nii madalaid kui ka kõrgeid väärtusi. Seevastu sapi koolhappesisaldus oli vähenenud kõigil kroonilist koletsüstiiti põdejail. Tulemused on kooskõlas kirjanduses tooduga (3, 11, 19, 24). V. Galkin (11) arvab, et primaarsete sapphapete (koolhappe) kontsentratsiooni alanemine sapis etendab kroonilise koletsüstiidi ja sellest tuleneva kalkuloosse protsessi patogeneesis hoopis tähtsat osa kui kolesteriinisalduse muutus.

Kliiniliste uurimiste ja operatsioonitähelepanekute põhjal diagnoositi 24 haigel kalkulooset ja 8 haigel mitte-kalkulooset kroonilist koletsüstiiti. Kahe haigete rühma uurimistulemuste kõrvutamisel nähtus küll sapi koostisosade sisalduse erinevus, kuid see ei olnud statistilise usaldatavuse piires (vt. tabel 2). Need andmed kinnitavad omakorda mitte-kalkuloosse ja kalkuloosse koletsüstiidi patogeneetilist ühtsust: krooniline põletik kutsub esile muutusi sapi koostises, mille tõttu häirub sapi normaalne mistsellaarne struktuur ning sadestuvad üksikud sapiosakesed, mis panebki aluse järkjärgulisele üleminekule kalkuloosseks protsessiks.

Tuginedes operatsioonil eemaldatud sapipõie morfoloogiliste uurimiste tulemustele, analüüsisime aktiivse põletiku tunnustega (põletikuline infiltraat, epiteeli mukoidne väärastus) ja põletikujärgse degeneratiivsete tunnustega (limaskestast ja lihaskestast atroofia, skleroosumine) sapipõiest saadud sapi koostisosade keskmisi väärtusi eraldi (vt. tabel 3). Sellise analüüsi tulemused peaksid meie arvates selgitama,

Tabel 3. Sapi koostisosade sisaldus aktiivse põletiku tunnustega ja põletikujärgsete degeneratiivsete muutustega sapipöies

Sapi koostisosad	Aktiivse põletiku tunnustega sapipöis (n=11)	Põletikujärgsete degeneratiivsete muutustega sapipöis (n=13)	
Koolhappe (mg %)	156,0±26,6	167,0±13,5	P<0,3
Kolesteriini (mg %)	81,7±16,1	90,6±19,8	P<0,5
Koolhappe kolesteriini-koefitsient	2,2±0,4	2,9±0,6	P<0,02
Peroksidaasi aktiivsus (üh.)	38,0±12,3	25,0±8,2	P<0,05
CRV (mm)	7,2±0,7	3,7±0,9	P<0,01
Valk (ting-ühikud)	4,0±1,3	3,3±0,6	P<0,05

kas ja milliste sapi koostisosade nihked peegeldavad sapipöiepõletiku astet. Analüüsil selgus, et koolhappe ja kolesteriini keskmised väärtused sapipöie põletikuastet ei peegelda, küll aga on koolhappe kolesteriini-koefitsient aktiivse põletiku tunnuste korral sapis madalam ($P<0,02$). Statistiliselt oluliselt ($P<0,05$) on selle rühma haigetel tõusnud ka sapi peroksidaasi aktiivsus, mis tuleneb leukotsüütide sisalduse suurenemisest. Peroksidaasi aktiivsuse tõusu kaksteistsõrmiksoolesisaldise B-fraktsioonis oleme täheldanud ka oma varajasemates uurimistes, kusjuures see korreleerus kõrge eosinofiilsete leukotsüütide sisaldusega sapis (35). Tundlikuks põletiku näitajaks võib pidada C-reaktiivse valgu leidumist sapis: sapipöie aktiivse põletiku tunnuste korral olid sapi keskmised C-reaktiivse valgu väärtused ligikaudu poole kõrgemad kui degeneratiivsete põletikujärgsete muutuste korral ($P<0,01$). Informatsiooni sapipöie põletikuliste muutuste kohta annab ka sapi valgusisalduse määramine. Sapi valgusisaldus oli siis, kui sapipöies olid aktiivse põletiku tunnused, oluliselt kõrgenenud ($P<0,05$). Sapi valgusisalduse suurenemist seostatakse sapipöie seina põletikuga ja sellest tingitud valgu imendumishäire-

tega, sest sapis rohkeneb nii vabade aminohapete kui ka valgulistest aminohapete hulk (10, 21, 31).

Käesoleva töö tulemused lubavad väita, et koolhappe, kolesteriini, peroksidaasi aktiivsuse, valgu ja C-reaktiivse valgu määramine on sapiteede patoloogiliste muutuste, eriti põletiku diagnoosimisel informatiivsem kui seni rakendatud meetodid. Eelkirjeldatud kompleksuurimine vääraks meie raviastutuste laboratooriumides kasutuselevõttu.

KIRJANDUS: 1. Bruhe, W. In: Abstracts of the 6. World Congress of Gastroenterology. Madrid, 1978, 89. — 2. Diaz-Rubio, M., Diaz-Rubio, E. Rev. esp. fisiol., 1973, 2, 97—101. — 3. Fromm, H., Eschler, A., Töllner, D., Canzler, H., Schmidt, F. Dtsch. med. Wschr., 1975, 32, 1619—1624. — 4. Kapral, H., Orlova, V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1973, 2, 123—125. — 5. Keis, M., Kremm, E. Mõningatest täiendavatest duodenaalsisalduse uuringutest sapiteedehaiguste korral. TRÜ üliõpilaste võistlustöö. Käskikirj. Tartu, 1974. — 6. Russel, J. S., Burnett, W. Gastroenterology, 1963, 45, 6, 730—739. — 7. Salupere, V. Gastroenterologia. Tallinn, 1973. — 8. Skuja, N. In: Abstracts of 10. Intern. Congress of Gastroenterology. Budapest, 1976, 811. — 9. Vershure, J. C. M., Hofsmid, F. M. C. Clin. Chim. Acta, 1965, 1, 38—41.

10. Багадыров К. Б., Попова Г. Ю., Калиш И. В., Ормели Н. Я., Капулин Б. Л., Мураткасымов И. Р. В сб.: Материалы 2-го всесоюзного съезда гастроэнтерологов. Л., 1978, 276—278. — 11. Галкин В. А., Линденбротен Л. Д., Логинов А. С. Распознавание и лечение холецистита. М., 1972, 28—32. — 12. Галкин В. А., Сторожук Г. И. Тер. арх., 1973, 12, 116—120. — 13. Галкин В. А., Максимов В. А. Тер. арх., 1974, 12, 45—49. — 14. Галкин В. А., Забелина М. С. Тер. арх., 1975, 9, 113—117. — 15. Галкин В. А., Максимов В. А. Биохимические изменения желчи при некоторых заболеваниях органов пищеварения. М., 1975. — 16. Галкин В. А., Мальцева Г. В., Ведрова Н. Н. Тер. арх., 1976, 3, 82—85. — 17. Галкин В. А. Сов. мед., 1977, 2, 55—60. — 18. Глоуцал Л. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. Прага, 1967. — 19. Гребенев А. Л., Кочица Е. Н., Доброквашина Е. И., Смольникова Е. В., Сторожук Г. И. В сб.: Материалы 2-го всесоюзного съезда гастроэнтерологов. Л., 1978, 289—290. — 20. Иванов А. И. Оценка методов лабораторной диагностики хронических заболеваний желчевыводящих путей. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Л., 1976. — 21. Калиш И. В., Шупикова С. Н., Багадыров К. Б. В сб.: Материалы 2-го всесоюзного съезда гастроэнтерологов. Л., 1978, 341—342. — 22.

Каплун Б. Л. Лабор. дело, 1973, 12, 60—62. — 23. Карбач Я. И., Зверштановский Ф. А. Тер. арх., 1970, 12, 62—64. — 24. Карбач Я. И., Сливка С. Я., Шевченко Л. Т. Тер. арх., 1975, 2, 104—107. — 25. Комаров Ф. И., Иванов А. И. В сб.: Тезисы докладов 1-го всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., 1973, 504—506. — 26. Комаров Ф. И., Иванов А. И., Барчук В. А. Тер. арх., 1974, 3, 107—113. — 27. Кошевская Л. И., Булкина Г. И., Бондаренко Г. В. Врачебн. дело, 1975, 2, 14—16. — 28. Максимов В. А. Клинико-биохимическая оценка состояния желчевыделительной системы у больных с заболеваниями желчных путей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1971. — 29. Мансурова И. Д. Экспериментальная патология печени. Душанбе, 1973. — 30. Мансурова И. Д., Шоджонов М. Ш. Лабор. дело, 1975, 10, 616—618. — 31. Манто И. Е., Пащенко А. Е. В сб.: Материалы 2-го всесоюзного съезда гастроэнтерологов. Л., 1978, 351—352. — 32. Ногаллер А. М. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. М., 1969. — 33. Ногаллер А. М. Терх. арх., 1976, 3, 82—85. — 34. Ногаллер А. М. Сов. мед., 1977, 2, 63—68. — 35. Саарма В. А. В кн.: Проблемы современной терапии. Таллин, 1975, 211—213.

TRÜ arstiteaduskonna hospitaalsehaiguste kateeder
Tallinna Sadamahaigla

Кас müokardiinfarkt on välditav? Müokardiinfarkti tekke peamisteks riskiteguriteks peetakse hüperkolesterineemiat, kõrget vere rõhku ja suitsetamist, nende kõrval vähem olulisteks suhkurtõbe, liikumisvaegust ja peroraalselt kasutatavaid kontratseptikume. Kuid nimetatud riskitegurite osa ei ole siiski lõplikult selgeks tehtud. Näiteks α -rühma lipoproteiididega seotud kolesteriin toimib ateroskleroosi arengu vastu, samal ajal β -rühma lipoproteiididega seotud kolesteriin kiirendab ateroskleroosi arengut. Ulatuslikus uurimistöös, milles vaatlusalused pidasid kinni ettekirjutatud dieedist, mis pidi vähendada organismi kolesteriinisaldust ning seega toimima profülaktikaabinõuna müokardiinfarkti vältimisel, ei leitud oletusele kinnitust. Ka vererõhu alandamine, ärahoidmaks müokardiinfarkti, ei andnud mainimisväärsed tulemusi. Suitsetamisest loobumine on vaieldamatult tähtis tegur müokardiinfarkti profülaktikas.

Экспресс-информация (новости медицины и медицинской техники), 1979, 1.

Kõigemuste vahetamine ja kasuistika

UDK 616.44-006

KÕRVALKILPNÄÄRMEVÄHK

VELLO VALDES · TALLINN
GUNNAR SUKLES · REIN VAHISALU · RAPLA

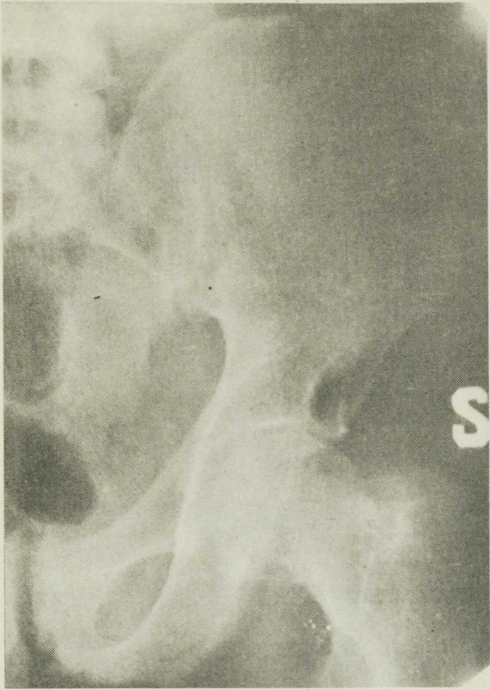
kõrvalkilpnäärmevähk, hüperparatüreoos, metastaatiline kaltsinoos

Kõrvalkilpnäärmevähk on harva esinev kasvaja, mille olemasolu on isegi kaheldud (4). Selle vähi oluline tunnus on hüperparatüreoos, mis moodustab kõigest hüperparatüreoosi juhtudest vaid 1,5...4% (3,5). Kui arvesse võtta kõrvalkilpnäärmevähi aeglast kasvu, hilist metastaseerumist, retsidiive vaid kolmandikul juhtudest (3), pakub haigusvorm huvi hüperparatüreoosi vormide diferentsimisel.

Esitame haigusjuhu, kui oli tegemist kõrvalkilpnäärme hormoonaktiivse vähiga.

Haigusjuht. 50-aastane meeshaige M. M., töötas autojuhina (Rapla Rajooni Keskaigla haiguslugu nr. 1924/1977). Umbes aasta vältel olid haigel periooditi tekkinud valud seljas ja jalgades. Esmakordselt pöördus ta arsti poole 1977. aasta suvel, kui valud seljas, põlvedes ja labajalgades olid tugevnenud. Haige oli kirurgi ja neuroloogi juures ambulatoorsel ravil parema põlveliigese põletiku ja radikuliidi tõttu. Kaks kuud viibis Kohila haiglas, kus raviti radikuliiti. Haige ei paranenud, seisund hoopis pidevalt halvenes: süvenes nõrkus, jõuetus, kadus söögiisu, haige kõhnus tunduvalt. Püsivale selja- ja jalavalule lisandusid veel tugev peavalu ning valud lõualudes.

Edasi saadeti haige Rapla Rajooni Kesk-



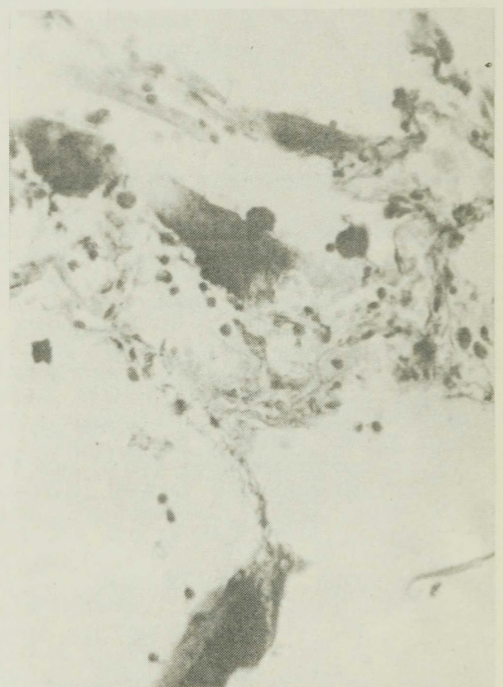
1



2



3



4

Joonis 1. Röntgenogramm vaagna piirkonnast (vasak pool). Tugev difuusne osteoporoos.

Joonis 2. Kõrvalkilpnääre. Vasakul adenoom, paremal ja all vähi infiltratiivsed vahandid. Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 250 X.

Joonis 3. Rinnak. Luu ümberehitus, osteoklastiline resorptsioon, fibroos. Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 125 X.

Joonis 4. Kops. Alveoolide vaheseinte kalsinoos, vähene leukotsütaarne infiltratsioon. Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 400 X.

haiglasse. Diagnoosiks sümptomaatiline radiokuliit ja põlveliigesepõletik. Haige oli äärmiselt kõhn ja jõuetu, lamas pidevalt voodis, käia suutis üksnes kepiga. Ta kaebas väga tugevat peavalu ja valu lõualuudes ning jalgades. Neuroloogilisi ärajäämanähte ei olnud. Luud ja liigesed olid väliselt isearasuseta. Perifeersed lümfisõlmed ei olnud palpeeritavad, kilpnääre isearasuseta. Rindkere emfüseematoosne. Koputamisel: karbikõla. Kuulatlemisel: kopsudel nõrgenenud vesikulaarne hingamiskahin. Südametoonid tasased ja regulaarsed. Vererõhk 110/70 mmHg, pulss 68 lööki minutis, rahuldava täitumusega. Pasternatski sümptoom mõlemapoolsest negatiivne.

Analüüsid. Veri: hgb. 12,0 g%, leukotsüüte 5300. Valgeverivalemis basof. 1%, eosinof. 3%, keppt. 9%, segmentt. 54%, lümfots. 31%, monots. 2%. Veresuhkur 92 mg%. Jääklämmastiikku 45 mg%. Üldvalku 7,0 g%. Proteiogramm α_1 -globuliine 6,7%, α_2 -globuliine 11,8%, β -globuliine 11,8%, γ -globuliine 26,8%, albumiine 42,9%.

Uriini erikaal 1003, valku 0,100%. Uriinis suhkrut ei olnud. Leukotsüüte 15...30 vaateväljas, erütrotsüüte üksikute varjudena, üksikuid lame- ja ümarepiteelirakke, aktiivseid leukotsüüte 70%.

Rindkerest, vaagna luudest, lülisambast ja koljust tehtud röntgenogrammidel näha tugev osteoporoos (vt. joonis 1), mille tõttu ei olnud koljuvõlvi piir terav; piki võlvi umbes 4 cm laiune teraline joonis.

Seisund halvenes pidevalt ja haige suri kuuendal haiglas viibimise päeval progresseeruva kurtumuse tõttu.

Lõplik kliiniline diagnoos: kopsuvähk metastaaasidega neerupealistesse, lameluudesse ja koljusse. Tugevakujuline kahheksia.

Väljavõtted patoanatomilise lahangu protokollist (nr. 30/1977). Tugev kahheksia, nahaalune rasvkude peaaegu puudub. Seeroskelmed puhtad, õõntes vedelikku ei leidu. Kopsud tihket konsistentsi, lõikepinnale väljub kobrutavat roosat vedelikku. Peensoole limaskestas üksikuid nõõpnõelapeasuurusi lubjakoldeid. Pankrease sagarikkudes rohkesti 1...2 mm läbimõduga lubjakoldeid. Parema neer 11 × 4 × 4, vasak 9 × 4 × 4 cm suur, kihi hästi eemaldatav; välispinnal üksikuid sissetõmbeid, parenhüümis väikesi lubjakoldeid. Kusepõie limaskestal parema ureetri suudme kohal võlvumus, kust eraldus kaks 0,5 cm läbimõduga lubjakivi. Kilpnäärme parema sagara allosas 3 cm läbimõduga ümmargune tihket konsistentsi tumorosne moodustis, lõikepind valkjashall, võrdlemisi homogeenne. Kolju luud õhukesed, kergesti murduvad. Ajukelmed ja aju isearasuseta.

Lahangumaterjali histoloogiline uuring (Tallinna Vabariikliku Haigla uuring nr. + 223/1977). Kõrvalkilpnäärme heledarakuline

vähk; infiltratiivne kasv ümbruse sidekoes, kasv kilpnäärmesse ja lihasesse; kohati kõrvalkilpnäärme heledarakulise adenoomi vorme (vt. joonis 2). Luupõrkade osteoklastiline resorptsioon, osteoblastide aktiivne reaktsioon, fibroos (vt. joonis 3). Interstitsiaalne krooniline nefriit, tugev nefrokaltsinoos võõrkehapõletikulise reaktsiooniga. Pankrease sklerooos duktaalse kaltsinoosiga. Kopsualveoolide vaheseinte metastaatiline kaltsinoos (vt. joonis 4), sekundaarne põletikuline reaktsioon. Maksa parenhümatosne düstroofia.

Patoanatomiline diagnoos. Kõrvalkilpnäärme hormoonaktiivne (heledarakuline) vähk, mis oli kasvanud kilpnäärmesse ja lihasesse. Osteoporoos. Metastaatiline kaltsinoos neerudes, kopsudes, pankreases ja peensoole limaskestas. Parenhümatossete elundite düstroofia. Kahheksia. Ateroskleeriline koronarokardioskleroos.

Kui arvestada heledarakulist adenoomi ja vähirakkude infiltratiivset kasvu vaid adenoomi ümbruses, võib kindel olla, et tegemist oli kõrvalkilpnäärmeadenoomi maligniseerumisega. Vähi suhteliselt sagedasele tekkimisele kõrvalkilpnäärmeadenoomist viitavad ka kirjanduse andmed (3, 5, 6).

Kõrvalkilpnäärmevähist tingitud hüperparatüreoosi kliinilistest avaldustest leiti tugev osteoporoos, adünaamia ja isostenuuria; viimase nelja kuu jooksul tehtud kolmes analüüsis oli uriini erikaal 1003...1007. Lisaks haiguse peapõhjuse avastamisele ilmnis morfoloogilisel uuringul veel metastaatiline kaltsinoos neerudes, kopsudes, pankreases ja soole limaskestas. A. Schantzi ja B. Castlemani (3) andmeil (70 haigusjuhu analüüs) esineb kõrvalkilpnäärmevähist tingitud hüperparatüreoosi korral luude kahjustus 62%-l, palpeeritav tuumor 31%-l, urolitiaas 30%-l, hüperkaltsineemia 62%-l juhtudest. R. Latimer (2) mainib primaarse hüperparatüreoosi korral urolitiaasi 70...80%-l juhtudest.

Retrospektiivse hinnangu alusel on esitatav juht seega tüüpilise leuga. Kopsualveoolide vaheseinte kaltsinoosi kohta leidsime kirjandusest (1) vaid ühe vihje.

KIRJANDUS: 1. Albert, F. W., Schäfer, A. Tsit.: Реф. ж. Общ. вопр. патол. анатомии, 1979, 4, 76, 302. — 2. Latimer, R. G. Am.

J. Surg., 1972, 123, 6, 679—685. — 3. Schantz, A., Castleman, B. *Cancer* (Philadelphia), 1973, 31, 3, 600—605. — 4. Wright, T. Tsit.: Керцман В. И., Старостин Л. Н., Казеев К. Н. Клин. мед., 1972, 11, 81—84.

5. Игнатъев А. С. Вестн. хир., 1976, 11, 131—132. — 6. Керцман В. И., Старостин Л. Н., Казеев К. Н. Клин. мед., 1972, 11, 81—84.

Tallinna Vabariiklik Haigla
Rapla Rajooni Keskhaigla

UDK 616-006-033.2

KASVAJA METASTASEERUMINE TEISE KASVAJASSE

LEO POKK AARNE VAOPERE TARTU

kasvajad, metastasid, maovähk, neeru heledarakuline adenoom

Ühe kasvaja metastaseerumist teise kasvajasse on täheldatud väga harva. Esimesena kirjeldas sellist juhtu 1892. a. H. Schaper (9), kes sedastas kopsuvähi metastaase emakamüoomi koes. L. Campbelli ja kaasautorite (3) andmetel oli 1968. aastani maailmakirjanduses kirjeldatud 38 juhtu. R. Hirtzleri ja kaasautorite (4) arvates ei ületa kirjanduses seni teadaolevate juhtude arv 50. Kodumaises kirjanduses teatakse selle kohta vaid üksikjuhte (12, 13).

Kasvajate väga harv metastaseerumine teise kasvajasse seletub S. Rabsoni ja kaasautorite (8) arvates sellega, et pahaloomulise kasvaja rakud produtseerivad erilist hüpoteeetilist ainet, mis takistab teise kasvaja rakkude invasiooni.

Pahaloomuline kasvaja võib metastaseeruda nii teise pahaloomulisse kasvajasse (1, 7, 11) kui ka healoomulisse kasvajasse (2, 12). Kirjanduse andmeil on selleks kasvajaks kõige sagedamini kopsuvähk (3), kasvajaks-retsipiendiks aga on kõige sagedamini neeru hüpernefroidne vähk. V. Kanjuh kaasautoritega (5) väidab, et ühe kasvaja teise kasvajasse metastaseerumise võimalus

on suurem, kui mõlemad on sagedased. Samuti arvavad nad, et kasvaja-retsipient paikneb tavaliselt sellesamas elundis, kuhu teine kasvaja sageli metastaseerub. Kopsuvähi ja neeru hüpernefroidse vähi puhul on see tähelepanek õige, sest mõlemad on sageli esinevad vähivormid ja kopsuvähi metastaasid tungivad neerudesse suhteliselt sageli.

P. Ortega (6) arvates seletub kasvajate suhteliselt sage metastaseerumine neerukasvajatesse neerude rikkaliku verevarustusega. R. Willisi (10) arvates tekivad teiste kasvajate metastaasid neeru hüpernefroidses vähis eeskätt seetõttu, et viimase rakud sisaldavad rohkesti glükogeeni ja lipiide, mis loob soodsad tingimused kasvajarakkude paljunemiseks.

Järgnevalt esitame andmed meie poolt täheldatud juhu kohta.

Tartu Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnast saadeti lahangule 77-aastase naise laip. Diagnoos: *carcinoma ventriculi cum metastasibus hepatis* IV st. IV kl. grupp. Lahangul (lahang nr. 576/1978. a.) leiti suure maokõveriku keskmises osas 3×1 cm suurune valkjashall kasvaja. Maksas rohkesti metastaase. Parema neeru tagumisel pinnal neeruvärati lähedal leiti 1,5 cm läbimõduga valkjaskollane kasvajaaline sõlm. Histoloogilisel uurimisel selgus, et maos on adenokartsinoom. Neerus olev kasvaja osutus heledarakuliseks adenoomiks, milles oli adenokartsinoomi koldeid (vt. mikrofoto). Patoanatomiline diagnoos: *carcinoma ventriculi cum metastasibus hepatis et adeno-*

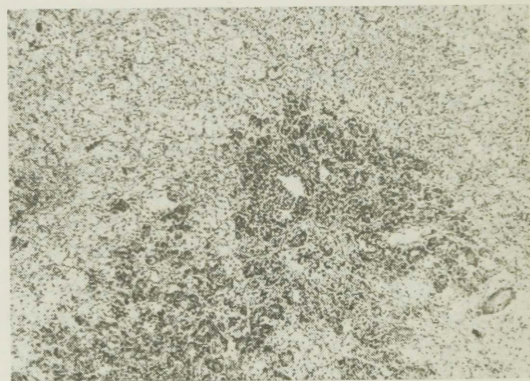


Foto. Neeru heledarakulise adenoomi koes (heledam osa) on näha adenokartsinoomi koldeid (tumedam osa). Värving van Giesoni järgi, suurendus 60 korda.

matis renis dextri. Icterus parenchymatosus. Adenoma renis dextri. Atherosclerosis aortae et arteriarum coronariarum cordis. Insufficiencia cardiovascularis chronica: ascites, hydrothorax, hyperaemia venosa chronica pulmonum.

Seega täheldasime väga harva esineva kasuistilise juhu, mille puhul rohkete maksa metastaaside kõrval oli maovähk andnud mikrometastaase ka neeru heledarakulisse adenoomi.

KIRJANDUS: 1. Berent, W. Zentralbl. Allg. Pathol., 1902, 13, 406—410. — 2. Brandt, M. Zentralbl. Allg. Pathol., 1972, 115, 402—406. — 3. Campbell, L. V., Gilbert, E., Chamberlain, C. R., Watne, A. L. Cancer, 1968, 22, 635—640. — 4. Hirtzler, R., Pavelic, Z., Kubevic, M., Salic, M. Zentralbl. Allg. Pathol., 1975, 119, 272—275. — 5. Kanjuh, V. M., Jančić-Zguricas, M., Tucakovici, G., Djordjevic, M. Acta facultatis medicae Zagrebiensis, 1970, 18, suppl. 1, 423—428. — 6. Ortega, P., Li, J. Y., Shimkin, M. Ann. West. Med., 1951, 5, 601—607. — 7. Ottosson, L., Berge, T. Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1968, 73, 481—485. — 8. Rabson, S. M., Stier, P. L., Baumgartner, I. C., Rosenbaum, D. Am. J. Clin. Pathol., 1954, 24, 572—576. — 9. Schaper, H. Virchows Arch., 1892, 129, 61—76. — 10. Willis, R. A. Spread of Tumors in the Human Body. London, 1934. — 11. Woolam, G. L., Beahrs, O. H., Dan Vliet P. D. J. Am. Med. Assoc., 1966, 195, 963—968. — 12. Зусь Б. А. Арх. патол., 1970, 4, 68—70. — 13. Рубецкой Л. С., Галанкин В. Н., Саенко М. И. Арх. патол., 1971, 11, 70—73.

TRÜ arstiteaduskonna patoanatomia ja kohtuarstiteaduse kateeder

Tartu Kliiniline Haigla

Alkohoolne embrüopaatia kui emade kroonilise alkoholismi tagajärg. Alles 1968. aastal ilmus teaduskirjanduses esmakordselt niisuguste laste tervisekahjustuste detailne kirjeldus, kelle emad põdesid kroonilist alkoholismi ning mille puhul kahjustusi võis kindlalt pidada alkoholismist põhjustatuiks. Alkohoolse embrüopaatia patogeneesi paljudele küsimustele ei ole veel vastust leitud. Alkohoolikutest emade lastest 30...50% ei ole normaalselt arenenud. Enamik teadlasi rõhutab ebasoodsat prognoosi alkohoolse embrüopaatia korral lastel, mis seisneb psüühilise arengu peetuses ja muudes jäävates tervisehäiretes. Probleem on eriti tähtis, kuna alkoholism on üha enam hakanud levima naiste hulgas.

Экспресс-информация (новости медицины и медицинской техники), 1978, 7.

Arstiteaduse ajaloost

UDK 614.254 «Kreutzwald» (091)

Fr. R. KREUTZWALD ARSTINA

KUNO KÖRGE · TARTU

Fr. R. Kreutzwald, õpiaastad Tartu Ülikoolis, tegevastina Võrus, kirjavahetus Fr. R. Faehlmanniga, populaarteaduslikud kirjutised, sanitaarharidusalased raamatud

Eesti kirjanduse rajaja Fr. R. Kreutzwaldi pikas ja viljakas elus on tegevusel arstina silmapaistev osa. Kreutzwaldi elutöös seostuvad tihedalt ning teineteist viljastavalt meditsiiniline ja kirjanduslik tegevus. Juba nooruses, olles lähedases kokkupuutes talurahvaga ning kuulates huviga vanade poolt jutustatud muinasjutte ja muistendeid, tutvus Kreutzwald arvukate rahvameditsiinialaste kommetega. Ühtlasi nägi ta talurahva viletsat elujärge, vaesust ja ebahügieenilisi elutingimusi, nalga ja taudisid, mis hävitasid tuhandete elusid. See kõik võis ühest küljest mõjutada noore Kreutzwaldi sügavalt humaanset mõttelaadi ja olla tõukeks ka kutsevalikul. Teisest küljest viis teda tegevus arstina lähedasse kontakti talurahvaga, võimaldades koguda üha uut materjali rahvaluule ja -kommete alalt.

Kreutzwaldi esialgne kavatsus astuda Peterburi Arstiteaduse Akadeemiasse ei teostunud. 1826. aasta 16. jaanuaril immatrikuleeriti kahekümne kahe

* Tänavu möödus 100 aastat Fr. R. Kreutzwaldi arstiraamatu «Kodutohter» ilmumisest, mullu detsembris tähistasime Lauluisa 175. sünniaastapäeva.

aastane Kreutzwald Tartu ülikooli arstiteaduskonna üliõpilaseks. Sel ajal oli õppe- ja teaduslik töö Tartus juba üsna kõrgel järjel, mille tunnistuseks on 1828. aastal Professorite Instituudi avamine ülikooli juures. Instituudi ülesanne oli ette valmistada õppejõude Vene impeeriumi kõrgkoolide jaoks.

Kreutzwaldi õppejõududeks füsioloogia, patoloogia- ja semiootika alal olid ülikoolis professorid J. Erdmann ja G. Sahmen, kirurgias professor J. Ch. Moier, günekoloogia ja sünnitusabi alal professor Chr. Deutsch jt. Kreutzwaldiga üheaegselt õppis Tartu ülikoolis meditsiini hiljem Peterburis tegutsev arst ja Vene Punase Risti Seltsi asutaja Ph. Karel. Ka Kreutzwaldi lähim sõber ja pärastine Õpetatud Eesti Seltsi president Fr. R. Faehlmann õppis Tartu ülikooli arstiteaduskonnas aastail 1817...1825, sai seega arstikutse aasta enne Kreutzwaldi ülikooli astumist. Oma sõbraga püsisid Kreutzwaldil hiljem tihedad sidemed ka meditsiini alal, nagu nende kirjavahetusest nähtub (1).

Enne ülikooli lõpueksami sooritamist aastal 1831 suunati Kreutzwald Riiga, kus oli puhkenud kooleraepidemia. Seejärel saadeti ta Vastseliinasse kõhutõbe ravima ning lõpuks tuli tal Fr. R. Faehlmanni assistendina ka veel Tartus koolera vastu võidelda. Nimetatud ülesannete tõttu sooritas Kreutzwald viimase eksami 24. veebruaril 1833.

Kreutzwaldi eksamite kohta ülikoolis on säilinud arhiivimaterjali varal huvitava ülevaate andnud H. Norman (12). Eksamite sooritamise ajal oli teaduskonna dekaaniks professor G. Sahmen. *Examen rigorosum* I, eksamid eelaineis, kulges Kreutzwaldil üsnagi tagasihoidlikkude tulemustega. Botaanikas, farmaatsias, füüsikas ja keemias sai ta hindeks «nõrk», zooloogias «rahuldav». Paremaid teadmisi näitas eksamineeritav üles meditsiinilistes ainetes: anatoomias ja teraapias sai ta hinde «hea», kuid vene keele eksami protokollis on märges: «kõnelemine nõrk, tõlkimine keskpärane».

Examen rigorosum II, kuhu kuulusid põhilised meditsiinilised ained, kulges juba märksa paremini. Hinneteks olid siin enamasti «hea» ja «üsna hea». Ainult vene keelega oli Kreutzwaldil ka nüüd raskusi ja eksaminaatori hindend on samad mis eelmisel eksamil.

Seoses *examen rigorosum* I ebaõnnestumisega oli uus dekaan professor J. Erdmann arvamusel, et Kreutzwald sobib kolmanda järgu arstiks (*medicus tertii ordinis*), selle seisukohaga ühinesid ka teaduskonna liikmed (5. märtsil 1833). 29. märtsil kirjutas Kreutzwald alla arstivandele, mis Ph. Karelil 1832. aastal oli veel ladinakeelne, Kreutzwaldil 1833. aastal aga juba saksakeelne (13). Diplomi sai Kreutzwald 9. septembril 1833.

Peatselt asus Kreutzwald tööle linnaarstina Võrru, kus tema intensiivne arstlik tegevus kestis 44 aastat. Haigete vastuvõtt, koduvisiidid, pikad väljasõidud haigete juurde maale, mis küündisid Petszerini ja veelgi kaugeemale, töö linnahaiglas täitsid tema arstipäeva. Häirivalt mõjusid, eriti Võrus töötamise algaastail, väikesest palgast tingitud majanduslikud raskused. Arvukalt kehvemaid haigeid ravis ta tasuta — Kreutzwald oli ennast ise nimetanud «kuninga tohtriks, kes ilma maksota ambad välja kaksab» — ja neile valmistas ta ka ravimeid oma koduapteegis. Ühest Kreutzwaldi kirjast 1845. aasta suvel selgub, et ta oli söögiks sunnitud tarvitama hobuseliha ja raha hankimiseks pidi müüma oma sõiduvankri.

Majanduslikest raskustest ajendatuna kavatses Kreutzwald Võrus töötamise algaastail korduvalt töökohta vahetada. 1834. aastal soovitas professor Moier talle koha Jõhvis, 1843. aastal tegi Faehlmann ettepaneku üle kolida Pärnu, kus olevat «ainult 2...2^{1/2}» arsti. Samal aastal Kreutzwaldile läkitatud kirjas laitis Faehlmann maha mõtte asuda tööle Siberis, lõpetades «...liisaks kõigile muudele asjaoludele oled Sa tähtis isik oma isamaale» (1).

Kreutzwaldi arstitöö kohta leiame andmeid kirjadedest Faehlmannile, kel-

Kirjas 28. detsembrist 1845 palus Kreutzwald Faehlmannilt rõugelima, mille hankimisega tal raskusi olevat. Ta oli veendunud rõugete vastu vakt-sineerimise kasulikkuses: «Kui ikka suurema hoolega varjurõugete pane-mist meie maal saab toimetatud, siis ei saa kuri rõuge-tõbi iial palju kahju teha».

Aeg-ajalt leiame nii Faehlmanni kui ka Kreutzwaldi kirjades kurtmist endi tervisehäirete üle. 1847. aasta juulis kaebas Kreutzwald, et tal on tekkinud paistetud, mida ta on intsideerinud. Järgmisel aastal kurtis ta, et kannatab «habituaalseks muutunud *ephemera* all» — kahe kuu jooksul tekkinud viis palavikuhoogu, mis kestnud 24 tundi, siis aga kadunud tugeva higistamisega.

Peale otsese kutsetöö arstina väärib erilist tähelepanu Kreutzwaldi tegevus eestikeelse tervishoiualase kirjanduse autorina.

1830-ndate aastate lõpul ilmusid Kreutzwaldi esimesed tervishoidu kä-sitlevad publikatsioonid saksakeelses nädalalehes «Das Inland». Sageli käsit-les ta neis tol ajal kõige aktuaalsemat küsimust — taudisid ja nende vastu võitlemist. Kreutzwald kirjutas rõuge-
test ja rõugete vastu vakt-sineerimisest (2), kõhutüüfusest (3, 7), leetritest (4) ja muudest haigustest maarahva hul-gas. Pika aja kestel tegi ta meteoroloogilisi vaatlusi, registreeris oma and-meid ning püüdis leida seoseid ilmas-tiku ja haiguste esinemise vahel (5).

Erialasema meditsiinilise teosena ilmus tema sulest aastal 1852 «Teeju-hataja ämmakooliliste õppetuse juu-res». See on õpperaamat ämmaaman-datele, kelle ettevalmistamise õigus oli antud kreisiarstidele kohalikes haigla-tes, tõenäoliselt ka Võrus. Raamatu kirjutamisel oli autori eesmärk võitlus tol ajal erakordselt kõrge laste sure-musega. Raamatu IV trükk ilmus veel 1890. aastal.

Kreutzwaldi arstliku tegevuse täht-samaid löike on töö tervishoiuküsi-muste populariseerijana eesti keeles, sel alal on ta teerajaja. Möödunud sa-jandi keskpaigast ei ole Kreutzwaldiga



lelt ta haigete ravi kohta nõu küsis ja keda ta ka oma kogemustest informeeris. Teemaatikas on tähtsal kohal mit-mesugused nakkushaigused — verine kõhutõbi, tüüfus, sarlakid, leetrid, rõu-ged. Eriti huvitas nii Faehlmanni kui ka Kreutzwaldi koolera, mis 1848. aas-ta hilissuvel puhkes Tartus uuesti ja mis levis ka Võrus. Koolera kohta tegi Faehlmann põhjalikuma uurimuse ja oma tulemustest informeeris ka Võrus töötavat sõpra. Ta kirjutas, et valitsus ei tee midagi arstide informeerimiseks taudi kohta ja et tsiviilkuberneri kor-raldusel ei tohi isegi selgituslehti elanikkonna jaoks trükkida. Ka Kreutz-wald jälgis hoolsalt koolera epidemio-loogiat ja haiguspilti ning ironiseeris arste, kes väitsid, et lapsed koolerasse ei haigestuvat. 1848. aasta 24. juulil kirjutas Kreutzwald, et «kole-är-ra tõbbi» on vaid 40 versta kaugusel ja on karta selle levimist kaugemale Eesti alale. Kreutzwald tundis muret koo-lera ravis valitseva segaduse pärast — igal arstil olevat oma universaalvahend.

kõrvutada ühtegi sel alal nii viljakat autorit.

Kreutzwaldi esikteosena ilmus 1840. aastal eestikeelne sanitaarhariduslik raamat «Wina-katk», vaba tõlge saksa keelest H. Zschokke järgi. Nagu juba pealkiri ütleb, käsitles see jutustuse vormis alkoholi kahjustavat mõju. Karskusidee antakse edasi värviküllas, rahvalikus dialoogis. Stiili rahvalikkus, rohkete tüsedate ja meeledejäivate võrdluste ning näidete toomine on iseloomulik Kreutzwaldi teistelegi populaarteaduslikele kirjutistele. Võitlusele alkoholiga, «põrgu lakkega», nagu autor seda nimetab, pühendas Kreutzwald veel mitu kirjutist, nagu «Surm ja tema abimehed» (6) jt.

Järgnevatel aastatel ilmub trükist veel mitmeid sanitaarharidusliku sisuga raamatuid ja artikleid. 1854. aastal ilmub «Lühhiikenne õppetud terwise hoidmisest». See on määratud õppe- raamatuks kihelkonnakoolides, kus tolleagsete põhiainete, nagu lugemise, kirjutamise, arvutamise ja piibliloo kõrval paiguti hakatakse lastele õpetama ka tervishoiu põhialuseid. 1862. aastal järgneb «Häda- ja Abi-raamatukene», mis nähtavasti on kirjutatud täienduseks eelmisele. Kreutzwaldi viimaseks tervishoiusuliseliseks teoseks on 1879. aastal ilmunud «Kodutohter. Õpetus, kuda haigetega peab ümber käidama ja neile arsti abi puudusel kerigitust tehtama», mille väljaandmist oli autor kavatsenud juba ligi 30 aastat. Nende raamatute kõrval avaldas Kreutzwald ligi paarkümmend sanitaarhariduslikku kirjutist talurahva hulgas laialdasemalt levivates «Marahva kalendreis», raamatutes «Sippelgas» ja «Ma-ilm ja mõnda, mis seal sees leida on» ning hiljem ka ajalehtedes «Eesti Postimees» ja «Sakala».

Kõigi Kreutzwaldi populaarteaduslike kirjutiste eesmärk oli talurahva sanitaar-hügieenilist olukorda parandada ja rohkeid ohvreid nõudvaid taudede ning tervist kahjustavaid tegureid vältida. Raamatus «Lühike õpetus terwise hoidmisest» käsitleb autor elumaja hügieeni, võideldes pimeduse, suitsu ja

mustusega eesti talumajas: «...Mutt elab maa all, vähk pimedas kalda urkas, aga inimene — kui loomade valitseja ja valguse laps — elagu päikese paistel, lehvitavas õhus» (8). Järgnevad peatükid puhta õhu ja keha puhtuse tervishoidlikust tähtsusest, ujumisest ja suplemisest, riietusest, toidust ja joogist, liikumisest ning puhkamisest, magamisest ning paljust muust. Juttu tehakse leivaküsetamisest ja tungalterast, kartuli, köögi- ja puuvilja kasvatamisest ning hoidmisest, liha söömisest, riknenud liha ja terve looma tunnustest. Analoogilist temaatikat leiame ka Kreutzwaldi teistes töödes, «Häda- ja Abi-raamatukeses», «Kodutohteris» ning mujal. Mitmed artiklid käsitlevad esmaabi ning elluääratamise võtteid uppumise, poomise, ving- ja teiste mürgituste puhul, abi külmakahjustuste korral.

Oma populaarteaduslikes töödes käsitles Kreutzwald ka haiguste tekke-

E i d .
L. Kreutzwald
Ich erkläre und gelobe bei Gott den Allmächtigen einem heiligen Buchstaben E i d , daß ich beim ~~_____~~ Aussitzen der medicinischen Kunst geübet das Wohl der menschlichen Beifür, so wie der ganzen menschlichen Gesehlichkeit vor Augen haben werde, daß ich daher Alles was zur Erwerbungs und Verwältigung meiner Kunst beitragen kann, sorgsam und eifrig pflegen und ihm nachstreben werde, begehren Alles procerahlich vorzubereiten, was die Würde und den Ansehen zu mehrer Kunst im Allgemeinen, so auch der Würde und dem Ansehen der medicinischen Facultät zu Traget Nachtheil bringen könnte. Ich gelobe daher, den von allerhöchstem Gebotgeheide, dem Arzenei, der meine Hülf begehrt, wie dem Töchter, mit gleichem Eifer und nach dem Maasse meiner Kräfte und der Wichtigkeit seiner Krankheit mit meiner Hülf beizustehen. Ich gelobe ferner in geistlichen Krankheiten mit Hinuntersetzung aller eifigen Ruhmredigkeit, auch die Rathschläge anderer Arzte zu erbiten und der Hülf, beizustehen, wenn sie der Kranke verlangt, nicht zu verweigern. Endlich verspreche ich alles Bekannte werden geloben an haltender Kündelichkeiten sorgsam zu verhüten und geistliche Besuche und Gattarben Selig und gewissenhaft abzustatten. — So wahr mir Gott helfe an Leib und Seele!
Gegeben am 29ten März 1833.
Friedrich Kreutzwald
Arzt
L. Kreutzwald
D. d. 9 Sept 1833 N° 121

Foto Fr. R. Kreutzwaldi poolt allakirjutatud arstivandest.

põhjusti ja haigete ravimist. Neid probleeme vaatles autor muidugi oma aja seisukohalt ning seetõttu leiame siin sageli väiteid, mida tänapäeval nime-taksime ebateaduslikeks. Et Kreutzwald kirjutas «Kodutohtri» ligi 75 aasta vanuselt, ei kajastu selles ka kõik 19. sajandi teise poole arstiteaduse saavutused. Tema seisukohtade põhi-suunda aga tuleb igati progressiivseks pidada. Kreutzwald näitas, et haiguste tekkimine on seoses kindlate põhjustega. Viimasteks võivad olla nii psüühilised läbielamised kui ka ebahügieenilised eluviisid ja tingimused: «Tähelepanemine näitab, kuidas terve inimene äkitselt haigeks võib saada: kangest vihastamisest, hullust möllamisest, üleliia söömisest ja joomisest, äkilisest palava keha jahutamisest... Niisamuti sünnitab tõbe: ropp kasimata elukomme, hooletu keha harimine ja puhastamine» (8).

Patogeensetest mikroobidest nakkus-haiguste puhul Kreutzwald veel ei rääkinud, küll aga viitas nende haiguste kontagioossusele: «Mida hooletum perenaine ja mida ropum söögi ja joogi riistad, seda enam kihvti läheb iga päev suu kaudu pererahva sisse». Tii-sikust võib põhjustada «vanematelt päritud kopsutõbe idu», põrnatõbi ehk sinivill «läheb igakord elajatest inimeste külge», kõhutüüfust nimetab Kreutzwald «külgehakkavaks kõhutõveks».

Korduvalt astus Kreutzwald välja müstitsismi vastu haiguste tekkepõhjuste seletamisel ja näitas, et haiguste ärahoidmine on inimese enda võimuses: «Ja nõnda leiame mitu ja mitukümmend jumala nuhtluseks arvatud tõbe ja haigust, mis meie peale ei oleks tulnud, kui ettevaatlikumalt oleksime osanud elada» (8).

Oma loodusteadusliku sisuga kirjutistega astub autor võitlusse ka ebausust vastu. Meeleelundite hügieeni käsitledes kirjutab Kreutzwald näiteks nii: «Palju vähem ebausku oleks maailmas liikumas, kui inimesed seal, kus asja selgest ei näinud, käega oleks läinud katsuma, mis neid pimedas hirmutas».

Ja edasi: «Kõige rohkem veidraid öösesi nägemisi on mehed näinud, kes raske päaga kõrtsist koju poole tuikusid» (12).

Kreutzwald leiab, et rahva seas te-gutsevad «targad» ja «posijad» oma raviga haigetele paljudel juhtudel suurt kahju sünnitavad. Otsustavalt mõistab ta hukka nende poolt kasutatud ravimeid ja raviviise. «Ära anna haigele püssirohtu viinaga, türgipipart, tärpentiinõli, peeneks tõugatud klaasi ja muud nende sarnast sisse, vaid jäta ennemini haige rohuta jumala hooleks» (12). «Enamasti igas külas elab üks nurjatu vanamoor, kes silma arstimist tuuseldab ja nägemist kustutada püüab» (10). Kreutzwald võitles ka põhjenda-matu aadrilaskmise vastu, mis tol ajal oli väga laialt levinud. Ta rõhutas, et kasu saab see ravivõte tuua ainult kindla näidustuse korral.

Kreutzwald arvas, et arsti ülesanne on «loodusväele abimeheks minna», arstil tuleb organismi looduse poolt määratud reageerimisviisi vajaduse korral korrigeerida, seda «kord lahja toidu, rohke külma veega ja valu vaigistamisega nõrgestades», et haige «puhkamiseks mahti saab».

Kreutzwald selgitas, et siis, kui haigus on alles alguse saanud, on teda kergem ravida kui hiljem, mil ta on organismi juba raskemini kahjustanud. Ühtlasi hoiatas ta liigse arstimise eest ja ütles, et haige juures on ravimenet-lusi lubatud ette võtta küll vähem, kui ta oma raamatuis on soovitanud, mitte kunagi aga rohkem, «poolt sammu maad piirtest üle astuda». Ta selgitas, et ei ole põhjendatud arvamus, mille järgi ravimid ei aitavat, kui nad «...suus ei põleta, kellel kibedat ja viha magu ja kanget, vänget ja ninasse tungivat haisu ei ole». Kreutzwald pooldas looduslikke ravimenetlusi, osalt ilmselt nende ohutuse ja kättesaadavuse tõttu, osalt võib-olla tänu Tartu ülikoolis professor J. Erdmannilt saadud innustusele — tegeles ju viimane intensiivselt Vene- ja Saksamaa tervisveeallikate uurimisega. Vee tähtsusest nii tervele kui ka haigele or-

ganismile leiame märkmeid kõigis Kreutzwaldi põhilistes töodes. Ta õpetas: «Külm vesi olgu sinu ainukene arstirohi, kui sina midagi paremat ei tea» (9).

Fr. R. Kreutzwaldi töö tervishoiuküsimuste populariseerimisel toimus täiel määral «uudismaal». Teemaatika uudsuse tõttu tuli autoril endal luua ka eestikeelne meditsiinterminoloogia. Esimene tervishoiusisuline eestikeelne nädalaleht «Lühhike õppetused...», mida dr. P. E. Wilde 1766. aastal Põltsamaal välja andis ja mida ilmus 40 numbrit, ei saanud Kreutzwaldi sada aastat hiljem mingil määral abistada. Terminoloogia küsimustes pidas Kreutzwald kirja teel nõu ka Fr. R. Faehlmanniga. Enamik tema loodud oskussõnu on küll asendunud uutega, nagu näiteks nervude ühenduskond (närvisüsteem), veresoonte ühenduskond (veresoontesüsteem), elustav õhk (hapnik), kõhu süle rahu (pankreas) jt. Palavikke ja palavikuga kulgevaid haigusi nimetas Kreutzwald järgmiselt: nuhu-pallavik (nohu, köha), luuvallupallavik (reuma), sissikonna-pallavik (enteraalsed infektsioonid), üddi-pallavik (tüüfus), külma-pallavik (malaaria).

Püsima on jäänud Kreutzwaldi poolt kasutatud väljendus «täheldama» (tähele panema) (14).

Kreutzwaldi meditsiinilise sisuga publikatsioonide põhisuund oli sügavalt profülaktiline. Ta püüdis taluraha hulgas juurutada arusaama, et haigused ei ole paratamatud elunähtused, mis on inimesele saadetud karistuseks tema patuse elu eest, vaid konkreet- sed, looduseadustele alluvad protsessid. Saja aasta eest oli niisuguste mõtete propageerimine meie taluraha hulgas tohutult suure kasvatusliku ja ideoloogilise tähendusega ning kaheldamatult aitas kaasa hügieeniliste tingimuste parandamisele.

Fr. R. Kreutzwaldi töökspidamised arsti kohustest ja ülesannetest väljenduvad eriti selgelt tema poolt 1852. aastal kirjutatud Fr. R. Faehlmanni eluloos. Kirjeldades surma läbi lahkunud sõbra tegevust arstina ja teadla-

sen, tema poolt rakendatud raviprintsiipe ja tema suhtumist haigetesse, kajastuvad siin ilmselt ka Kreutzwaldi omaenda vaated. Suure soojusega tõstab ta Faehlmanni näol esile omakaspüüdmatu ja õilsa arsti kaju: «Vürst ja päevatööline olid kui haiged ühevõrra õigustatud tema abi saama, sest nad olid inimesed — tema vennad. Suursugune seltskond, kus ta igapäev tegutses, ei tõmmanud teda ära vaesuse ja viletsuse hurtsikuist. Nagu ta oma praktilise tegevuse alguses oli esinenud, nii tegi ta seda ka selle lõpul, raha kaalu tõttu polnud südame kaal mitte kübetki kaotanud» (11). Need read võiksid olla kirjutatud ka Kreutzwaldi enda kohta, kes samasuguse sügava humaansusega pühendas end oma rahva tervise säilitamisele.

KIRJANDUS: 1. Fr. R. Faehlmanni ja Fr. R. Kreutzwaldi kirjavahetus. Tartu, 1936. — 2. Das Inland, 1839, 8; 1839, 50; 1940, 18. — 3. Das Inland, 1839, 30; 1846, 40. — 4. Das Inland, 1839, 6. — 5. Das Inland, 1839, 45. — 6. Ma-rahwa Kalender. Tartu, 1844. — 7. Ma-rahwa Kassuline Kalender. Tartu, 1851. — 8. Lühhikenne õppetused terwise hoidmisest. Koli-ramat IV. Tartu, 1854. — 9. Häda- ja Abi-raamatukene. Tartu, 1862. — 10. Kodutohter. Tartu, 1879. — 11. Kreutzwald, Fr. R. Dr. Friedrich Robert Faehlmanns Leben. Verhandlungen der Gelehrten Ehtsnischen Gesellschaft. 1852, 11. — 12. Normann, H. Eesti Arst, 1931, 12, 657—663. — 13. Normann, H. Eesti Arst, 1940, 1, 1—16. — 14. Valdes, A. Eesti Arst, 1938, 2, 81—128.

TRÜ arstiteaduskonna teaduskonnasisehaiguste kateeder

Konverentsid ja nõupidamised

III ÜLELIIDULISEL ONKOLOOGIDE KONGRESSIL

III üleliiduline onkoloogide kongress toimus 9...15. aprillini 1979. aastal Taškendis.

Sellest kongressist võttis osa ligikaudu 1500 onkoloogi ja muude erialade teadlast ning praktiseerivat arsti, neist oli kongressi delegaate 370, külalisi 200 ning spetsialiste välismaalt 29. Kuulati 600 ettekannet.

Meie vabariigi 11-liikmeline delegatsioon eesotsas tervishoiuministri professor V. Rätsepaga esitas 12 ettekannet, mis kõik on avaldatud kongressi tööde kogumikus. Kui eelmine onkoloogide kongress oli peamiselt praktilist laadi, siis sellel käsitleti ulatuslikult nii tänapäeva onkoloogia praktilisi kui ka teoreetilisi probleeme. Üksikasjalikult vaeti vähi vastu võitlemise organisatsiooni ja vähistatistikat, eriti juhiti tähelepanu kasvajate kantserogeneesi, epidemioloogia, diagnoosimise ja ravi uuematele seisukohtadele. Kõikidest eelmistest kongressidest erinevalt arutati sellel vähihaigete ravi tulemuste paranemisest lähtudes ka vähihaigete sanatoorse ravi ja rehabiliteerimise võimalusi. Erisümposionil käsitleti onkoloogia õpetamist üliõpilastele ja noortele arstidele. Arutelud toimusid kahel plenaaristungil, 27 sümposionil ja 12 temaatilisel diskussiooni-koosolekul. Kongress kuulus ära Üleliidulise Onkoloogide Teadusliku Seltsi juhatuse aruande kahe kongressi vahelise perioodi kohta ning valis uue juhatuse. On igati meeldiv, et seltsi juhatuse presiidiumisse ja juhatuse auliikmeks valiti Tallinna Vabariikliku Onkoloogia Dispanseri peaarst, Eesti NSV

Tervishoiu Ministeeriumi peanõukoloog A. Gavrilov. Seltsi juhatusse valiti Eesti NSV tervishoiuminister professor V. Rätsep ning Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi direktor, NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia korrespondentliige P. Bogovski. Järgnevalt esitamegi kolm lühiülevaadet.

Onkoloogilise abi organisatoorsed küsimused. NSV Liidu tervishoiuministri asetäitja A. Safonovi ettekanne «Onkoloogiline abi NSV Liidus, selle ülesanded ja perspektiivid» kongressi avapäeval käsitles tänapäeva onkoloogilise abi vorme, taset ja arenguperspektiive. Ettekandes oli vaatluse all kahe kongressi vahelisel perioodil saavutatu ning ka onkoloogilise abi andmisel ilmnevad puudused.

Eri sümposionil, kus tähelepanu keskmes oli võitlus vähi vastu ja selle edasise arendamise võimalused, esitati 14 ettekannet. NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi Onkoloogilise Abi Valitsuse ülem V. Demidov rõhutas, et onkoloogiasteenistusse kuuluvate spetsialiseeritud ravi- ja profülaktikaasutuste süsteem on nõukogude tervishoiusüsteemi tähtis lüli, mis tagab elanikele spetsialiseeritud arstiabi. Praegu on meie maal 20 onkoloogia teadusliku uurimise instituuti, 250 onkoloogiadispensarit, 3242 onkoloogiaosakonda ja -kabinetti. Spetsialiseeritud voodifond on suurenenud ja praegu on 10 000 elaniku kohta 2,0 voodikohta. Onkoloogiaasutuste süsteemis töötab peaaegu 9000 arsti.

Vähi vastu võitlemise edasiseks tõhustamiseks töi esineja esile neli põhimomenti.

1. Vajadus senisest enam (massiliste profülaktiliste läbivaatuste teel) välja selgitada onkoloogilisi haigusi prekliinilises staadiumis. Selleks tuleks laiemalt kasutada tsütoloogilisi uurimisi, fluorograafiat, endoskoopiat ja ankeetküsitlust.

2. Kuna onkoloogiliste haigete kompleksravi koosneb kirurgilisest, kiiritus-, kombineeritud ja keemilisest ravist (kolme viimast raviliiki kasutatakse peaaegu 80%-l kõigist ravialustest), siis on vaja, et onkoloogilised haiged saadetak just sellistesse spetsialiseeritud ravi-asutustesse, kus neile tagatakse kombineeritud ravi.

3. Onkoloogia kateedritel ja täienduskursustel tuleb täiustada arstide onkoloogiaalast ettevalmistust.

4. Onkoloogilise abi edasiseks parandamiseks on oluline, et onkoloogiakeskuste juures loodaks tänapäeva nõuetele vastav haigete tsentraliseeritud arvestussüsteem.

Ettekandes «Dispanserne meetod vähktõvevastase võitluse organiseerimisel» rõhutas meie vabariigi tervishoiuminister professor V. Rätsep, et üks haiguste ennetamise ning ravi õigeaegse alustamise konkreetsemaid ja mõjusamaid abinõusid on elanikkonna dispanserimine.

Edukaks vähivastaseks võitluseks on vaja silmas pidada järgmist:

1. Tagada range arvestussüsteem, mis hõlmab kõik haiged, kellel vähieelseid seisundeid ning pahaloomulisi kasvajaid on avastatud nii ravi- ja profülaktikaasutustes kui ka profülaktilistel läbivaatustel.

2. Dispanserida kõik haiged, kellel vabariigi ravi- ja profülaktikaasutustes on avastatud vähieelsed seisundid. Kontroll nende üle ja konsultatiivne abi kuuluvad onkoloogiadispanserite kohustuste hulka.

3. Dispanserida kõik vähktõbe põdejad, seda peavad tegema onkoloogiadispanserid ja onkoloogiakabinetid.

Kogemusi maaelanike onkoloogilise abi täiustamise võimalustest jagasid A. Posmogov ja A. Prisjaznjuk (Kiievist). Spetsialiseeritud onkoloogilise abi alal on Ukraina NSV-s aastatepikkused rikkalikud kogemused. Tähelepanu keskmes on profülaktilised läbivaatused. Naiste profülaktilistel läbivaatustel kasutatakse ulatuslikult tsütoloogilist uurimismeetodit. Sel meetodil uurimine võimaldas 1,2 miljoni naise hulgas diagnoosida emakakaelavähki 620-l, mis on 48,3% kõikidest emakakaela vähktõppe esmaselt haigestunutest. Seega võimaldas tsütoloogiline uurimine emakakaelavähijuhte avastada tavalisest kolm korda rohkem ja vähieelseid seisundeid isegi 15 korda rohkem. $\frac{1}{3}$ kõikidest kopsuvähijuhtudest avastatakse Ukraina NSV-s profülaktilistel fluorograafilistel läbivaatustel.

B. Šulbin, A. Ošmjanskaja, M. Issakova jt. (Moskva, Perm) jagasid oma kogemusi suurte linnade onkoloogilise abi organisatoorsest iseärasustest.

Kongressi viimasel päeval toimus üleliiduline vabariikide, kraide ja oblastite peakonkoloogide nõupidamine.

Joosep Beltšikov

Kantserogeneesi, s. o. vähi tekkemehhanismide uurimisel saadud tulemusi, käsitleti III üleliidulise onkoloogide kongressi kahel sümposioonil ja ühel temaatilisel diskussioonil.

Onkohügieenialane sümposioon põhines samuti peamiselt loomkatsete andmeil ja kantserogeneesi ühendite määramisel väliskeskkonnas. Temaatiline diskussioon kasvaja organismisse avaldava toime kohta käsitles ka põhiliselt loomkatsete tulemusi, mõned uurimised olid tehtud ka haigetel.

Sümposioonil «Kantserogeneesi molekulaarsed mehhanismid» esitati uusi tähelepanekuid onkogeensete viiruste uurimise valdkonnast. I. Seitz ja kaasautorid (Leningradist), lähtudes seisukohast, et viirustest põhjustatud kasvajat ei pruugi leiduda täielikke viirusi, vaid üksnes viirusegenoomi üksikuid elemente, tegid nukleiinhapete molekulaarset hübriidatsiooni ja transfektsiooni ning leidsid, et ägeda leukoosi puhul leidub inimese hemotsütoblastidest isoleeritud DNA-s viirusinformatsiooni, kuna müosarkoomi, sünoviaalse sarkoomi ja neurinoomi rakkudes DNA niisugust informatsiooni ei sisalda.

Akadeemik N. Emmanueli töö käsitles kudedede paramagnetiliste omaduste muutusi, mis osutavad vabade radikaalide kontsentratsiooni tõusule nii koekultuurides viirustest põhjustatud transformatsiooni puhul kui ka keemiliste ühenditega indutseeritud kasvajate algjärgudes. Vabade radikaalide reaktsioonide pärssijad, näiteks fenoolirea antioksidandid, pidurdavad kasvajate arengut. Ettekannetes käsitleti informatsiooni — RNA-ainevahetuse iseärasusi, keemiliste kantserogeenide toimet raku valgusünteesisse, hingamisensüümidesse, süsivesikute ainevahetusesse kantserogeneesi ajal (L. Kildema ja kaasautorid) ning mimeid muid molekulaarmehhanisme. Sümposioonil esitatud töödest ilmes, et uurimisi selles valdkonnas tehakse meil laialdaselt.

Sümposioonil «Onkohügieenialased uurimistööd pahaloomuliste kasvajate profülaktika süsteemis» esitas avaettekande akadeemik L. Šabad, kes rõhutas vajadust praktiliselt rakendada kantserogeenide ainetes loodusliku ringluse, eriti nende lõhustumise uurimisel saadud tulemusi, ta tõstis esile ka hügieeniliste standardite väljatöötamise ning nende rakendamise vajaduse. Sel teemal esi-



Foto 1. Eesti NSV delegatsiooni liikmeid kongressihoone ees.

tasid ettekandeid ka N. Janõševa ja B. Kenljaudski. Nitrosoühendite toime ärahooldmist käsitlesid allakirjutanu ja P. Dikuni ettekanded. Huvi pakkusid ülevaated Kasahhi NSV-s, Usbeki NSV-s ja Turkmeeni NSV-s tehtavaist onkohügieenialastest uurimistest. Kahes ettekandes oli vaatluse all asbesti kantserogeense toime uurimine. Onkohügieeni alal on NSV Liidu teadlased mitmes suunas teinud originaalseid uurimisi, näiteks hügieeniliste standardite alal, kuid uurimistöö ulatus ei ole veel küllaldane. Vähe oli töid, milles oli uuritud kutsetööga seotud kantserogeenseid ühendeid.

Sümposionil «Eksperimentaalse kantserogeneesi morfoloogilised aspektid» vaeti praktiliselt tähtsat probleemi — vähieelseste protsesside kriteeriume. Ägeda diskussiooni põhjustas K. Požariski ettekanne, milles loomkatsete põhjal ühe kantserogeense ühendiga eitatakse spetsiifilisi vähieelseid protsesse ja väidetakse, et otseselt normaalsest jämesoole epiteelist tekib pahaloomuline kolle, mis edaspidi vaid suureneb ja kudedesse vohab. L. Šabad, V. Krutovskihh ja V. Turussov, L. Põljov jt. olid vastupidisel arvamusel, mille kohaselt enne pahaloomulist staadiumi võib järjekindlalt leida vähieelseid protsesse.

Temaatiline diskussioon «Kasvaja toime organismisse» käsitles peamiselt biokeemiliste ja immunoloogiliste muutuste uurimist organismis pahaloomulise kasvaja korral. Vähtõve puhul esinev immunodepressioon on nähtavasti seotud sellega, et pahaloomuline

kasvaja omastab nukleiinhapete eelkäijaid aktiivsemalt kui organismi normaalsed koed (V. Šapot). Hüübimisvastane süsteem on vähilhaige organismis pärsitud (B. Kudrjašov ja kaasautorid), seda süsteemi stimuleerivate ainete manustamine kahjustab kasvajarakke. Neurohumoraalse süsteemi häireid vähilhaige organismis olid uurinud Kiievi teadlased (K. Balitski jt.). Kasvajametastaaside tekke intensiivistumisest stressi toimet ja stressivastaste ravimite metastaseerumist vähendavast mõjust rääkis K. Jaremenko. Metastaaside tekkemehanismide kohta oli ka I. Tereštšenko uurimus, mitmed tulid välja uute seisukohtadega immuunsüsteemi ja kasvaja vahekorra kohta.

Temaatilisel diskussioonil «Antikantserogeneesi bioloogilised alused ja modifitseerivad tegurid» esitati R. Kavetski ja tema koolkonna laiahaardeliste uurimiste tulemusi antikantserogeensete tegurite otsingute alalt. Nende teoreetiliste ning eksperimentaalsete tööde tulemused võivad edukat rakendamist leida vähi kemo- ja immunoteraapia ning hormoonravi väljaarendamisel. Modifitseerivaid tegureid olid uurinud mitmed autorid (allakirjutanu, N. Litvinov ja kaasautorid, D. Beniašvili, V. Turussov, N. Dimant jt.). Modifitseerivad tegurid, nii eksogeensed (väliskeskkonnast pärinevad) kui ka endogeensed (organismitekkesed), mõjutavad vähi tekitavate agensite, eriti keemiliste kantserogeensete ainete toimeavaldusi kas pärssivalt või soodustavalt ning võivad tähtsat osa etendada vähi profülaktikas. Oluline osa selles näib olevat mõnel vitamiinil. M. Raušenbachilt oli tähelepanekuid B₆-vitamiini ja nikotiinamiidi korrastava mõju kohta trüptofaaniainevahetusele ja C-vitamiini samasuguse toime kohta türosiiniainevahetusse, pärssides nende aminohapete kantserogeensete ainevahetusproduktide teket. C-vitamiin on tuntud ka kantserogeensete nitrosoühendite moodustumise pärssijana, mille tõttu toidu rikastamine sellega, eriti lapseas, millal võivad toimima hakata väliskeskkonna kantserogeensed tegurid, on igati õigustatud ka vähi profülaktika seisukohalt. Ka A-vitamiin avaldab modifitseerivat toimet, pärssides kasvajate arengut nende progressiooni järgus.

Pavel Bogovski

Pahaloomuliste kasvaja diagnoosimise ja ravi aktuaalseid küsimusi. Enamikul kongressi sümposiumidel ja diskussioonikoosolekutel arutati olulisemate vähilokalisatsioonide varajase diagnoosimise ja ravi võimalusi ning tulemusi. Vähtkõve diagnoosimise uus suund on muude teadusharude saavutuste kombineeritud kasutamine seni tuntud diagnoosimeetoditega. Viimasel ajal on arenenud eriti uurimine radioimmunoloogilistel ja biokeemilistel meetoditel. On katsetatud ultraheli ja termograafiaga, röntgendensitomeetria ja elektroröntgenograafiaga. On täpsustunud fluorograafia (ka mammograafia) kasutamise võimalused.

Arendatakse endoskoopilisi ja tsütoloogilisi uurimismeetodeid tingituna teatava vähilokalisatsiooni riskirühma moodustamisest vähiepidemioloogia andmete alusel. Informatsioonitööstust selles valdkonnas automatiseeritakse järjest enam elektronarvutite kasutuselevõtmisega. L. Dõmarski kaasautoritega rõhutas (Leningrad), et rinnavähi õigeaegseks diagnoosimiseks tuleb ühendada riskirühmade valiku ja profülaktilise kliinilise uurimise põhimõtted. L. Lindenbraten (Moskva), kes oli analüüsinud enam kui kahe miljoni mammograafia tulemusi, pidas rinnavähi riskiteguritest lähtudes oluliseks uuritavate valikut.

Nagu eelmiselgi, nii pöörati ka sellel kongressil erilist tähelepanu immunodiagnostikale. Ravi aspekte käsitleti mõnevõrra vähem. Võrreldes eelmise kongressi materjalidega on immunoloogilise protsessi seaduspärasuste tundmaõppimise ja nende näitajate rakendamise saavutatud edu ravi suunamisel ning haiguse kulu prognoosimisel.

Eri vähilokalisatsioonide andmeil analüüsi antigeensete markerite ja immunoloogiliste testide osa organismi ning kasvaja vahekorra määramisel. V. Gorodilova (Moskva) üldistas 1500 haigel organismi immuunsuse osa haiguse prognoosi näitajana. Seejuures võeti prognoosimise aluseks humoraalse ja rakuimmuunsuse reaktsioonide korrelatsioon *in vivo* ja *in vitro*. Meie vabariigist analüüsis V. Salijev immunodiagnostika kliinilisi aspekte ja esitas andmeid T-süsteemi immuunsuse kohta emakakaela vähktõbe põdevail haigeil kiiritusravi korral.

Pahaloomuliste kasvaja ravi arutelul oli tähelepanu keskmes kombineeritud ravi, samuti ravi efektiivsuse hindamine. Kombineeritud ravis on edu saavutatud peamiselt kemo- ja hormoonteraapia arendamisel ja senisest laiemal kasutuselevõtmisel. O. Svjatuhhina (Moskva) analüüsis mitmeid rinnavähi kombineeritud ravi variante. Optimaalseid tulemusi saadi neil haigeil, kellel operatsioon tehti kemoterapia ja kiiritus hormoonteraapia foonil.

Vähistatistika ja -epidemioloogia. Vähistatistika ja -epidemioloogia alaseid ettekandeid oli kongressil suhteliselt vähe, kuna neid onkoloogiaprobleeme on meil uuritud alles viimastel aastakümnetel. Vähistatistika ja -epidemioloogia tähtsus onkoloogias ajakajast igas ettekandes ja sõnavõtus. G. Tserkovnõi NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumist kinnitas, et haigestumuse analüüs peaks olema onkoloogide töö alus. Praktiseerivate onkoloogide arvu planeeritakse tulevikus vastavalt konkreetsele vajadusele.

B. Merabišvili ja M. Preobraženskaja (Leningrad, Moskva) analüüsisid haigestumust



Foto 2. Selle hoone saalides toimusid kongressiistungid. Autori fotod.

ja suremust pahaloomuliste kasvajate tagajärjel. Üldiselt on vähktõppe haigestumisel pidev suurenemistendents. Täpsemal analüüsimisel selgub, et olulised on ka soolised ja vanuselised erinevused.

Nii on standardiseeritud haigestumisnäitajatele omane stabiliseerumistendents, eriti naistel. Endiselt esineb kõige sagedamini seedeelundite pahaloomulisi kasvajaid (28,0%), seejärel hingamiseldite kasvajaid (14,8%) ja nahavähki (11,5%). Meestel täheledatakse kopsuvähi, naistel rinnavähi juhtude sagenemist. Viimasel on niivõrd intensiivne suurenemistendents, et Nõukogude Liidus on lähematel aastatel oodata rinnavähi esikohale tulekut naiste pahaloomuliste kasvajate struktuuris.

E. Hint (Tallinn) analüüsis rinnavähi riskitegureid geneetilisel aspektist. Rinnavähihaigete sugulastel korreleerusid sagedased hormonaalsed ja geneetilised rinnavähi riskitegurid.

Vähiepidemioloogia arutelu jätkus ka vähivastase propaganda diskussioonikoosolekul. V. Orlovski (Moskva) ja kõikide sõnavõtnute seisukohad ühtisid selles, et senine sanitaarpropaganda pahaloomuliste kasvajate osas ei ole end õigustanud. Vähivastase propaganda aluseks peab olema faktiline teaduslik materjal ja seda peamiselt vähiepidemioloogia ja -statistika uurimistulemustest lähtudes. Allakirjutanu vaagis rinnavähi vastu võitlemise propagandat. Oluliseks tuleb pidada haigestumistendentside ja riskitegurite tutvustamist arstidele ning enesevaatluse õpetamist naistele.

Maret Purde

Tööstustoksikoloogia ja tööfüsioloogia alane sümposion, mis toimus Nõukogude Liidu ja Soome teaduslik-tehnilise koostöö põhjal, leidis aset 3...9. juunini 1979. a. Soomes. Nõukogude Liidu delegatsiooni juhtis NSV Liidu Sanitaaria ja Epidemioloogia Peavalitsuse juhataja V. Kovšilo, liikmeteks olid NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Tööhügieeni ja Kutsehaiguste Instituudi direktor professor N. Izmerov, meie maa juhtivad toksikoloogid professorid J. Sanotski ja J. Krotov Leningradist, Jerevani Tööhügieeni ja Kutsehaiguste Instituudi direktor Z. Narimanov jt.

Sümposionil kuulati üle 20 ettekande.

Helsingi Tööhügieeni Instituudi direktor J. Rantanen esitas plenaaristungil huvitava ülevaate töömeditsiinasutuste võrgu väljaarendamisest Soomes ja töömeditsiinalastest uurimistöödest.

Muu hulgas nimetas ta, et 1978. a. avastati 4465 kutsehaigusi esmaspõdejat, mis võrreldes meie vabariigi vastava arvuga on suhteliselt palju suurem.

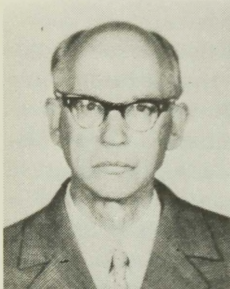
Tööstustoksikoloogia sektsioonis olid vaatluse all toksiliste ainete mutageense toime määramise kiirmeetodid (H. Vainio ja M. Sorsa Helsingist), toksiliste ainete toime hillitajajärjed (J. Sanotski Moskvast), toksiliste ainete toime generatiivsetesse funktsioonidesse (K. Hemminki ja P. Holmberg Helsingist), mõne toksilise aine mõju naise tervisele (E. Waal Tampere), intoksikatsioonieelsete seisundite väljaselgitamise kriteeriumid (allakirjutanu), keemiliste ainete toime prognoosimine (V. Vašakidze Tbilisist), maksimaalselt lubatud piirväärtuste määramise metodoloogilised aspektid (J. Krotov Leningradist) ning toksiliste ainete toime kudede vananemisse (N. Gradetskaja Moskvast, J. Rantanen, H. Savolainen, K. Kurppa Helsingist).

Tööstufioloogia sektsioonis olid kõne all meetodid, mis võimaldavad objektivierida vaimse ja kehalise töö koormust ning väsimusastet (J. Moikin Moskvast, J. Kuorinka, P. Seppälä, T. Merisalo jt. Helsingist).

Pärast sümposiooni oli võimalik tutvuda Helsingi Tööhügieeni Instituudi laboratooriumidega ning osa võtta väikesest teaduslikust konverentsist Tampere Ülikooli Bioloogilise Meditsiini Instituudis.

Hubert Kahn

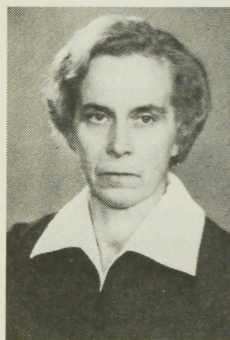
Meie juubilare



Laos Koskvee, Tartu Kliinilise Haigla röntgeni- ja radioloogiaosakonna juhataja, arstiteaduse kandidaat, sai 28. novembril 1979. aastal 70-aastaseks. Sündinud 1909. aastal Lätis Kuldigas teenistuja perekonnas. 1927. aastal lõpetas Pärnu Gümnaasiumi ning 1933. aastal Tartu ülikooli arstiteaduskonna kiitusega. Aastail 1934...1940 töötas radioloogina professor J. Haldre röntgenikabinetis ning 1941...1944 oli Tartu Radioloogia Instituudi ja Kliiniku juhataja. TRÜ röntgenoloogia ja radioloogia kateedri assistent oli ajavahemikul 1940...1941 ning 1944...1948. Tartu Radioloogia Kliiniku peaarstiks oli ajavahemikul 1949...1951. 1951. aastast alates Tartu Kliinilise Haigla röntgeni-radioloogia osakonna juhataja. Ajavahemikul 1951...1969 oli ka Tartu Linna Onkoloogia Dispanseris radioloogiks. On olnud Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi pearröntgenoloog ning pidanud TRÜ-s loenguid ja juhendanud radioloogiapraktikume, juhendanud ka 25 röntgenilaborantide spetsialiseerumise kursust. Kandidaadiväitekirja «Kiirikseentöbiste hajgestumise ja ravi teguritest ning kiirikseentöve vastu võitlusest Eesti NSV-s» kaitses L. Koskvee 1952. a. Avaldanud mitmeid töid naha- ja kõrivähi ning põletikuliste haiguste kiiritusravi alalt. Teda on autasustatud V. I. Lenini juubelimedali ning Tööveterani medaliga.



Evi-Saidi Raukas, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi vanemteadur, sai 18. novembril 1979. aastal 50-aastaseks. Sündinud 1929. a. Tallinnas töölisperekonnas. Tallinna 10. Keskkooli lõpetas 1948. a. ning TRÜ arstiteaduskonna 1954. a. Aastail 1954...1960 oli ftisiaatriks Vabariiklikus Tuberkuloositõnje Dispanseris. Ajavahemikul 1961...1964 oli sihtaspirantuuris Moskva Tuberkuloosi Teadusliku Uurimise Keskinstituudis. Kandidaadiväitekirja «Antibakteriaalsete preparaatide, AKTH ja kortikosteroidhormoonide mõju tuberkuloosihaike naatriumi- ja kaaliumiainevahetusele» kaitses 1965. aastal. 1964. a. alates töötab Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakonnas. Vanemteadurina töötab 1975. aastast. Uurimisobjektiks on olnud suhkruainevahetuse ensüümide aktiivsus. Avaldanud 74 teadustööd. «Scripta medicorum'i» sarjas ilmunud monograafia «Pulmonoloogia» üks autoreid. Aastail 1966...1977 oli Üleliidulise Biokeemikute Teadusliku Seltsi Tallinna osakonna juhatuse liige, 1977. aastast alates samas revisjoni komisjoni liige.



Viu Sillastu (Valdes), TRÜ arstiteaduskonna patoanatoomia kateedri dotsent, saab 28. detsembril 1979. a. 50-aastaseks. Sündinud 1929. a. Tartus ülikooli õppejõu perekonnas. 1948. a. lõpetas Tartu 2. Keskkooli kuldmedaliga ja 1954. a. TRÜ arstiteaduskonna raviosakonna kiitusega. Järgnes töö TRÜ juures, algul histoloogia kateedri assistendina. 1955. aastast alates on ta kuulunud patoanatoomia kateedri koosseisu, 1970. aastast on olnud kateedri dotsent. Koostöö patoanatoomia kateedriga algas üliõpilaspäevil, tema auhinnatöö leidis tunnistust ka väljaspool meie vabariiki. 1960. a. kaitsitud kandidaadiväitekirja «Nekrootilise kolde organisatsiooniprotsessi kulust maksas ning muutustest maksas ja neerupealistes elekterkrampide puhul» oli osa kateedri põhiteemast regeneratsiooniprobleemide uurimisel. Samas suunas on jätkunud ka edaspidine teaduslik tegevus. Palju on ta teinud meditsiiniterminoloogia korrastamisel, seda nii A. Valdes, J. V. Veski meditsiinisõnastiku trükivalmiks toimetamisel (koos professor P. Alvrega) kui ka meditsiiniterminoloogia komisjonis.

Quaestiones linguae Estonicae in medicina

MEDITSIINITERMINOLOOGIA KOMISJONIS

Meditsiiniterminoloogia komisjoni kaheksandal koosolekul 1. juunil 1979 arutati kõigepealt Majanduse ja Planeerimise TU Laboratooriumi esitatud vabariikliku terminoloogiastandardi «Keskonnakaitse. Atmosfäär. Sisepõlemismootoriga liikurite kahjulikud heitmed. Terminid ja määratlused» projekti.

Projekti arutamisel kerkis üles kaks põhimõtetist laadi küsimust: kas standardis võib kasutada paralleelvorme *toksilisus* ~ *mürgisus* ja kas selles standardis on sisuliselt õigem termin *keskkonnakaitse* või *looduskaitse*?

Terminoloogiakomisjon asus seisukohale, et kuna vöör- ja omasõna rööpsus on oskusõnavaras lubatud, võiks ka standardis see kajastada (ehk-sõna abil): *toksilisus* ehk *mürgisus*.

Teises küsimuses pidas komisjon õigemaks termini *keskkonnakaitse* kasutamist, sest standardis toodud liikurite heitmed saastavad põhiliselt keskkonda.

Tehti ka mitmeid muid parandus- ja täiendustepanekuid. Pärast ametkondadevahelist koordineerimist ja standardi kinnitamist on seal loodud terminid ametlikes dokumentides kasutamiseks kohustuslikud.

Teiseks oli päevakorras *möte*-tüüpi meditsiiniterminite (eriti koos sõnaga *hape*) liitumine.

Oskussõnade moodustamisel oli meil periood, mil põhisõnale hakati *möte*-tüüpi sõnu liitma nominatiivis. Rahvakeelele aga on omane nende sõnade genitiivne liitumine ja

praegu püütakse rahvakeelele läheneda. Kuid toimetamisel olevas A. Valdese ja J. V. Veski sõnaraamatus on kõik happed liidetud näiteks sõnadega *-veresus* ja *-kusesus* (*piimhapeveresus*, *piimhapekusesus*) nominatiivselt. Kuidas edaspidi talitada?

Nii ilmunud kui ka edaspidi väljaantavad sõnaraamatud jäävad terminite kasutamisel aluseks, kuid aja jooksul mõningane nihkumine neis fikseeritust on lubatav ja loomulik. Erne ühe või teise suuna kasuks otsustamist aga on vaja *möte*-tüüpi sõnade kohta koguda võimalikult palju näiteid ja alles siis saab võtta kindlama seisukoha. Seepärast arutab meditsiiniterminoloogia komisjon seda probleemi uuesti sügisel.

Järgmisena informeeris V. Sillastu komisjoni liikmeid A. Valdese ja J. V. Veski sõnaraamatu toimetamise käigust. Juunikuu jooksul tuleb trükivalmis käsikirjast läbi vaadata veel umbes 1000 lk., sisse kanda parandused ja täpsustused. Pärast seda saadab kirjastus «Valgus» käsikirja juuni lõpul trükikotta ja siis oleks sõnaraamatu ilmumine reaalne 1981. aastal (andmed toimetuse juhatajalt V. Pillault).

Viimasena olid päevakorras terminoloogia-probleemid.

1. Termin *risk factor* (ingl.), *фактор риска* (vn.) on eesti keelde kohandunud kui *riskifaktor*, *riskitegur*, *ohutegur*, kusjuures juurduma on hakanud (ka «Nõukogude Eesti Tervishoiu» veergudel) just viimane, täiesti maakeelne sõna *ohutegur*. Kuigi tegemist tundub olevat õnnestunud oskussõnaga, ei saa meditsiiniterminoloogia komisjon seda heaks kiita järgmistel põhjustel.

Suuremates rahvusvahelistes keeltes on olemas ka (*häda*)oht-sõnale vastav mõiste: *danger* (ingl.), *Gefahr* (sks.), *опасность* (vn.) jt., kuid *risk*-sõna on terminina käibel seepärast, et neil sõnadel on erinevad tähendused. Et *risk* ei ole veel oht ise, vaid üksnes võimalik oht, mis mitmete asjaolude kokkulangemisel võib realiseeruda ohuks, siis soovitabki komisjon teiste keelte eeskujul eestikeelse terminina *riskitegurit*.

2. Ravimite toime hindamisel on ingliskeelses kirjanduses käibel termin *dose response relationship*, vene keeles *доза-эффект*. Sisuliselt tähendab see efekti sõltuvust annusest, mistõttu termin võiks olla *efekti (toime) annusesõltuvus*.

3. *Clinical trial* (ingl.), *клиническое испытание* (vn.) eestikeelse vastena sobiks **kliiniline katsetus**, mitte aga *kliiniline katse* (e. *eksperiment*).

4. *Ubiquitous* (ingl.), *ubiquitär* (sks.), *убиквитарный* (vn.) on kõikjal olev, kõikjal esinev. Akadeemilise keele harrastajad võiksid öelda sel puhul **ubikvitaarne**, eestikeelse vastena aga soovitab komisjon **kõikjane**.

Näide. Nitrosoamiinid on **ubikvitaarsed** e. **kõikjased** kantserogeenid.

5. Kuidas ja kas üldse tõlkida kitsamate erialade kutsenimetusi, näiteks *gastroenteroloog*?

Meditsiiniterminoloogia komisjon on arvamusel, et kõiki kutsenimetusi ei ole vaja tõlkida (näiteks *uroloog*, *proktoloog* jt.). Kuid *gastroenteroloogi* kabineti uksel võiks olla ka eestikeelne vaste **mao- ja sooltearst**.

Pärast suvevaheaega kogunesid meditsiiniterminoloogia komisjoni liikmed üheksandale koosolekule 14. septembril 1979. a.

Enne päevakorra juurde asumist andis komisjoni esimees professor P. Bogovski sõna ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid» peatoimetaja asetäitjale V. Laosele, kes teatas terminoloogiakomisjoni liikme E. Kindlami omapärasest väikesest juubelist. Ajakirja 1973. a. neljandas numbris ilmus E. Kindlami esimene keeleartikkel meedikutele, 1979. a. neljandas numbris juba kahekümne viies. Koosolijate kiiduavalduste saatel andis V. Laos toimetuse nimel E. Kindlamile üle lillekorvi.

Selle järel arutati vabariikliku terminoloogiastandardi «Tööohutus. Kaitseprillid. Terminid ja määratlused» projekti esimest redaktsiooni, mille oli esitanud Majanduse ja Planeerimise Teadusliku Uurimise Laboratoorium.

Komisjon tegi 34 terminist ja nende määratlusest koosneva standardi projektis rohkeid parandus- ja täpsustusettepanekuid. Neist enamik leidis toetust kooskõlastusnõupidamisel, kus viidi sisse ka mõned meie vabariigi peaoftalmoloogi I. Trofimova ning teiste ametkondade esindajate eeted. Mõlemal nõupidamisel jäi kõlama arvamus, et

venekeelsetele terminitele ning nende määratlustele adekvaatsete eestikeelsete vastete leidmine on seni raskendatud, kuni pole selgelt piiritletud (näiteks mõnes standardis) mõisted töö ja tootmine. Pärast standardi kehtestamist on seal fikseeritud terminid koostuslikud kasutamiseks kõigis ametlikes trükistes.

Jooksvatest küsimustest oli kõigepealt kõne all Rahvusvahelise Vähitõrjeliidu pahaloomuliste kasvaja klassifikatsiooni* tõlke käsikirja (tõlkija A. Küng) toimetamine, mis otsustati anda komisjoni liikmele V. Sillastule. Käsikirja arutatakse terminoloogiakomisjoni koosolekul pärast toimetamise lõpetamist.

Järgmisena teatas komisjoni esimees professor P. Bogovski, et kauaoodatud A. Valdese ja J. V. Veski «Ladina-eesti-vene meditsiinisõnaraamat» on lõpuks trükikojas ladumisel ning ilmuvate uudisteoste «Tellimislehe» nr. 9 põhjal võetakse ka selle sõnaraamatu tellimusi vastu. Plaani kohaselt peaks sõnaraamat ilmuma 1980. a. I kvartalis.

Lõpuks tegi komisjoni esimees teatavaks, et Leningradis töötav arstiteaduse doktor A. Loit on teinud meditsiiniterminoloogia komisjonile väärtusliku kingituse. Oskussõnade huvilisena on A. Loit pikemat aega kogunud sõnaraamatuid ja muid terminoloogiaväljandeid, millest ta nüüd 23 eksemplari kinkis meie komisjoni raudvaraks.

Lugejaile meenutuseks. Meditsiiniterminoloogia komisjoni koosolekuid peetakse tavaliselt igal teisel kuul, s. o. 5...6 korda aastas. Nõu küsida võib ka telefonil 514-395.

Meditsiiniterminoloogia komisjoni sekretär I. Laan

* International Union Against Cancer
TNM — Classification of Malignant Tumour
Geneva, 1978. 156 p. Third Edition.

In memoriam

GABRIELLA TRIIP
07. VI 1899 . . . 04. IX 1979



4. septembril 1979 suri 81. eluaastal NLKP liige 1917. aastast, personaal-pensionär Gabriella Triip.

G. Triip sündis 7. juunil 1899. aastal Narvas teenistuja perekonnas. Tööaastaid alustas ta 1917. aastal Narva postija telegraafikontoris telegrafistina. 1917. aasta augustis võeti G. Triip vastu VSDT(b)P liikmeks.

Oktoobrirevolutsiooni ja Kodusõja aastail töötas ta Narva Erakorralises

Komisjonis, Eestist evakueeritud kodanike büroo juhatajana Samaaras ning Turkestani rinde revolutsioonilises sõjanõukogus.

1923. aastal asus ta õppima Leningradi Meditsiiniinstituuti. Pärast selle lõpetamist töötas ta ordinaatorina ühes Leningradi kliinikus. 1931. aastal siirdus ta tööle Lääne-Siberi krai Utinski rajooni maa-arstijaoskonna juhataja ametikohale. Aastaid hiljem töötas ta Novosibirski meditsiinasutustes. Suure panuse andis G. Triip haavatud võitlejate tervise taastamisel Suure Isamaasõja aastail, olles ühe sõjaväe evakuaatsioonihaigla röntgeniosakonna ülem.

1946. aastal suunati G. Triip tööle Tallinna Vabariiklikku Onkoloogia Dispanserisse, kus ta töötas röntgenoloogina ning hiljem peaarstina. Vanaduspuhkusele siirdus 1966. aastal.

Oma kahekümneaastase töötamise vältel onkoloogiadispenseris oli G. Triip eeskujuks nii noortele kui ka vanematele kolleegidele. Hindamatu oli tema töö dispanseri parteialgorganisatsiooni loomisel ja ideelis-poliitilisel juhendamisel. Tagasihoidlikuna igapäevases elus ja lõpmatult abivalminna pälvis ta haigete ning kogu kollektiivi lugupidamise.

Kodumaale osutatud teenete eest oli G. Triipu autasustatud Tööpunalipu ordeniga, mitmete medalitega ning Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi aukirjadega.

Helge mälestus G. Triibust kui arstist ja kommunistist ning suurepärasest inimesest jääb alatiseks meie südameisse.

*Kolleegid Tallinna Vabariiklikust
Onkoloogia Dispanserist*

Uusi ravimeid

DITRIMIIN

(Ditriminum, Hexobendinum, Ustimon, дитримин)

Ditrimiini on peenekristalliline vees lahustuv valge pulber. Meditsiinis kasutusel valgete tablettidena, millel on mõru maitse.

Ditrimiini on pärgartereid laiendav antianginaalne ravim. Parandab pärgarterite verevarustust ning vähendab müokardi hapnikutarvidust. Arteriaalsele rõhule olulist mõju ei avalda. Ravimil on mõõdukalt kolinoütilist aktiivsust.

Ditrimiini kasutamisel paraneb ajuvereringe. Ditrimiini manustamise näidustuseks on südame isheemiatõbi. Kasutatakse stenokardiahoogude profülaktikaks pärgarterite kroonilise puudulikkuse korral.

Ditrimiini võetakse 60...90...120 mg korraga kolm korda päevas. Ravimi toime avaldub 2...5. ravipäeval. Ravi kestuseks on 2...3 nädalat. Kahenädalaste vaheaegadega soovitatakse teha korduskuure. Vajaduse korral kombineeritakse ravi südameglükosiididega.

Ditrimiini võib põhjustada peavalu, iiveldust, kohinat kõrvus, allergilist riniiti. Kui kõrvalnähud pärast annuse vähendamist ei kao, tuleb ravi katkestada.

Maksa ja neerude talitlushäirete korral tuleb ditrimiini manustamisega olla ettevaatlik.

Ditrimiini on kodumaine ravim. Pakendis 100 tabletti à 60 mg ditrimiini. Hind 4 rubla 82 kopikat. Kuulub B-nimekirja. Säilitatakse kuivas pimedas kohas.

NITROFARIIN

(Nitrofarinum, нитрофарин).

Nitrofariin on keemiliselt 3-alfanitrofenüülbeetaapropionüületüül-4-oksikumariin.

Meditsiinis kasutusel kollakasvalgete tablettidena. Nitrofariin on K-vitamiini antagonist, mis vähendab vere hüübivust. Tema toimel on häiritud prokonvertiini, protrombiini, verehüübe IX ja X faktori süntees.

Nitrofariin on pika toimeajaga antikoagulant. Teda kasutatakse selliste tromboembooliliste haiguste raviks nagu müokardiinfarkt, stenokardia, tromboflebiidid, suurte jäsemearterite ja kõhuõõne flebotromboosid, kasutatakse ka operatsioonijärgsete trombooside profülaktikaks.

Nitrofariini manustatakse seepidiselt. Annus määratakse individuaalselt, arvesse võttes esialgset protrombiini hulka veres ja selle muutusi ravi kestel. Esimesel päeval on soovitatav kasutada 10...20 mg ravimit. Järgmistel päevadel, kas iga päev või ülepäeviti, on annuseks 5 mg.

Individuaalsest tundlikkusest lähtudes võib toime säilitamiseks annust kas suurendada või vähendada. Määrav on protrombiiniaeg ja erütrotsüütide ilmumine uriini. Nitrofariini ei anta samaaegselt salitsülaadidega.

Nagu muudegi antikoagulantide kasutamine, nii on ka nitrofariini kasutamine vastunäidustatud hemorraagiliste diateeside, maksa- ja neeruhaiguste puhul, raseduse teisel poolel, mao ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõve, kopsutuberkuloosi ja bronhoektaatilise haiguse, alaägeda septilise endokardiidi korral. Nitrofariini üledoseerimisel ilmnevad hemorraagilise diateesi sümptomid. Tüsistuste vältimiseks on vaja kontrollida regulaarselt vere hüübivust ning teha uriinianalüüse. Kõrvaltoime ilmnenisel ravimi kasutamine katkestatakse, ordineeritakse parenteraalselt K-vitamiini ning vajaduse korral tehakse vereülekanne.

Originaalpakendis on 20 tabletti à 5 mg, hind 24 kopikat. Ravim kuulub A-nimekirja. Säilitatakse valguse eest kaitstult.

Aino Jürison

Selgituseks ja täpsustuseks «Nõukogude Eesti Tervishoiu» 4. numbris lk. 327 toodud informatsioonile vähemõjusate ja vananenud ravimite kustutamise kohta nomenklatuurist on toimetusel lisada täiendavalt veel järgmist:

on lõpetatud küll 6,5%-lise ja 25%-lise oksüprogesteroonkapronaadilahuse tootmine, kasutusele aga jääb 12,5%-line lahus; ei toodeta enam 0,01%-list prodigiosaani lahust süstimiseks, kasutusele jääb aga 0,005%-line lahus; ravimite nomenklatuurist on kustutatud tabletid, mille koostises on 0,3 g barbitaalnaatriumi ja 0,05 g dimedrooli, samuti nikotiinhappe ja kalendula tabletid seguna ning tabletid, mis sisaldavad 0,05 g fenobarbitaali ja 0,02 g salsolidiinhüdrokloriidi.

TERVISHOIU MINISTEERIUMIS

12. aprillil peeti kolleegiumi järjekordne istung. Päevakorras olid vabariigilise alluvusega riigieelarveliste asutuste ning isemajandavate organisatsioonide («Eesti Meditsiintehnika» ja Apteekide Peavalitsus) finantsmajanduslik tegevus 1978. aastal ning raamatupidamisarvestus.

1978. aasta lõpul oli tervishoiuministeeriumi süsteemi haiglates 16 515 voodikohta. Aastas saadi juurde 465, saamata jäi 1085 voodikohta esmajoones kapitaalvahetuste plaani ebarahuldava täitmise tõttu.

Haiglates ja dispanserites paranes ühe voodikoha kasutamine. Kaadripuuduse ja juurdesaamata tervishoiuasutuste tõttu jäi hulgaliselt ametikohti täitmata.

Tervishoiuvahendite kasutamisel esineb seadusest üleastumisi: liigsete materjalivarude soetamine ja lubamatud ettemaksud. Endiselt kulutavad mitmed asutused töötasufondi ebaseaduslikult, põhitöökoha ja koha-kaasluse alusel töötajate tööajad tihti kattuvad. Vabariigilise alluvusega tervishoiuasutuste juhatajad ei taga finants- ja koosseisudistsipliini kinnipidamist.

Isemajandavad organisatsioonid täitsid 1978. aastal kõik põhilised plaaniülesanded. Saadi 737 tuhat rubla üleplaaniilist kasumit. Samal ajal esines neis organisatsioonides ka finants- ja koosseisudistsipliini rikkumise juhtumeid.

Samal istungil oli vaatluse all ka teadussaavutuste kasutuselevõtmise 1979...1980. aasta plaan. Juurutada on ette nähtud 88 ettepanekut, neist 16 kätkeb profülaktikaüritusi, 23 haiguste ravi, 38 diagnoosimisvõtteid ja 11 organisatoorseid küsimusi.

19. aprillil 1979 toimunud kolleegiumi istungil, mida juhatas tervishoiuminister V. Rätsep, oli arutusel vabariigi ravi- ja profülaktikaasutuste töö 1978. a. statistiliste aruannete põhjal.

Põhiettekanne oli Tallinna Vabariikliku Haigla meditsiinistatistikaosakonna juhatajal I. Levinilt.

On paranenud mõningad meditsiinilise abi näitajad. Tunduvalt on vähenenud laste su-

remus, suurenenud arstide arv: 10 000 elaniku kohta 32,8-lt 1977. aastal 33,8-le 1978. aastal. On juurde tulnud 9 terapeutilist ja 10 pediatrilist territoriaaljaoskonda. On avatud spetsialiseeritud kabinette niisugustel erialadel nagu endokrinoloogia, neuroloogia, oftalmoloogia, narkoloogia. On paranenud voodifondi kasutamine.

Halvenenud on meie vabariigi demograafiline situatsioon. Rahvastiku iive langes +3,4-lt 1977. aastal +2,75-le 1978. aastal. Et 1978. aastal jäi juurde saamata 1085 voodikohta, esineb ülekoormatus traumatoloogia-, hematoloogia-, oftalmoloogia- ja veneroloogiaosakondades.

Ka polikliinilise abi korralduses ei ole kõik korras. Puudulik on arstiabi kättesaadavus stomatoloogia (eriti hambaproteesimine), laste otorinolaringoloogia ja neuroloogia alal. Dispanseerimine on kohati formaalne. NSV Liidu keskmiste näitajatega võrreldes on meie vabariigis perifeerse närvisüsteemi haigustesse, günekoloogilistesse haigustesse, luu- ja liigesehaigustesse haigestumine ja traumajuhtude arv suur.

Kolleegium võttis vastu otsuse tervishoiuasutuste ainelist baasi ja voodifondi tugevdada, kaadrit sihipäraselt ja efektiivselt kasutada.

Eesti NSV Kergetööstuse Ministeeriumi, Eesti NSV Haridusministeeriumi ja Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi ühise kolleegiumi ning Tekstiili- ja Kergetööstuse Töölise Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee presiidiumi 19. aprilli istungil arutati, kuidas Eesti NSV kergetööstussüsteemi ettevõtete koolieelsetes lasteasutustes laste elu- ja tervisekaitset tugevdada, nende haigestumist ja sellest tingitud tööajakadusid vähendada.

Eesti NSV kergetööstussüsteemi ettevõtetele on 29 koolieelset lasteasutust kohtade arvuga 4270. Lastepäevakodude töös võib märgata mõningat edasiminekut. Kui 1977. a. puudus haiguse tõttu lasteasutusest iga söimelaps keskmiselt 42,6 päeva ja aialaps 19 päeva, siis 1978. a. vastavalt 34 ja 18 päeva. Vaatamata olukorra mõningale paranemisele on laste haigestumus endiselt kõrge ja 1978. a. läks haiguse tõttu kaduma 98 993 tööpäeva. Istungil kinnitati asutuste ja ettevõtete kohustuste plaan, milles nähakse ette lasteasutuste olmetingimusi parandada.

26. aprilli kolleegiumi istung toimus koos Eesti NSV Haridusministeeriumi kolleegiumiga. Seal olid vaatluse all Tallinna Lenini rajooni koolieelsete lasteasutuste meditsiiniline abi ning Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi ja Eesti NSV Haridusministeeriumi kolleegiumi 10. septembri 1975. a. otsuse «Laste haigestumise põhjustest ja tervise tugevdamise abinõudest koolieelsetes lasteasutustes» täitmine.

Sellest kolleegiumist möödunud ajavahemikul on paranenud lasteasutuste meditsiini-

kaadriga kindlustatus ja töötajate kvalifikatsioon. Paranenud on ka laste toitlustamine, kuid siiski jätab soovida lasteasutuste varustamine liha, subproduktide, puu- ja köögiviljaga. Tunduvalt on vähenenud laste haigestumine soolenakkushaigustesse ja leetritesse, endiselt aga püsib kõrge haigestumine ülemiste hingamisteede katarri.

Teise küsimusena arutati koos Eesti NSV Sotsiaalkindlustuse Ministeeriumi kolleegiumiga arstliku tööekspektiivi 1978. aasta tööd ja ülesandeid 1979. aastaks. Ülevaate tööekspektiivialasest töökorraldusest ja tulemustest esitas vabariikliku ATEK-i esimees N. Tihasel.

Esmakordselt invaliidiks tunnistatute arv on 1977. aasta näitajatega võrreldes 148 inimese võrra suurenenud. Eriti märgatav oli tõus 45-aastaste kuni pensionikka jõudnute vanuserühmas. Invaliidisuse põhjusteks aastast aastasse on olnud vereringeelundite haigused, traumad, pahaloomulised kasvajad, psüühilised haigused, närvüsteemi ja tundeelundite haigused. Oleme NSV Liidus esikohal vereringeelundite ja psüühilistest haigustest põhjustatud invaliidisuse poolest. Suur on traumajuhtude arv.

Invaliidistumise juhtude ärahoidmisel ja vähendamisel on kumbki ministeerium ära teinud suure töö, kuid edasist põhjalikumat uurimist vajab veel invaliidistumise põhjuste analüüs.

Inge Plakso

Eesti NSV rahvusvahelise lasteaasta läbi viimise komisjoni järjekordsel istungil 15. juunil 1979, mida juhatas EKP Keskkomitee sekretär V. Väljas, arutati, kuidas täidetakse X viisaastaku ülesandeid koolieelsete lasteasutuste, koolide ja laste meditsiinasutuste ehitamisel ning nende asutuste võrgu väljarendamisel.

Põhietekande esitas Eesti NSV Riikliku Plaanikomitee esimehe asetäitja A. Logussov. Eesti NSV tervishoiuminister professor V. Rätsep, nõupidamisel kolmest ühe kaasetekande esitanuist, rääkis sellest, kuidas on käiku antud Narva sünnitusmaja, kuidas on valmimas Tallinna suur lastehaigla, kuidas ehitatakse Tartu Kliinilise Lastehaigla hoonet ja Kohtla-Järve naistenõuandlat ning milliseid võimalusi on uute meditsiinasutuste avamine pakkunud emade ja laste arstiabi parendamiseks. Kahjuks jääb veel osa kapitalmahutusi kasutamata, mistõttu mahajäämus laste ja emade tervise kaitseks mõeldud meditsiinasutuste ehitamisel on ilmne ja murettekitav.

Komisjon tegi otsuse arutusel olnud töö täiustamiseks, kusjuures asjaomaste ministeeriumide, ametkondade, nõukogude ja majandusorganite tegevuses olgu sellealastel küsimustel edaspidi esmajärguline tähtsus.

21. septembril toimus sama komisjoni ühine istung Eesti NSV Ülemnõukogu naiste töö

ja olme ning emade- ja lastekaitse komisjoniga. Nõupidamist juhatas EKP Keskkomitee sekretär V. Väljas.

Istungil kuulati tervishoiuminister professor V. Rätsepa aruannet emade ja laste tervise kaitse ning arstiabi kohta, samuti selles valdkonnas kavandatud abinõude elluviimise kohta. Viimastel aastatel on märgatavalt tugevnenud naiste ja laste ravi- ja profülaktikaasutuste aine- ning tehniline baas. Lisaks Narva suurepärasele sünnitusmajale valmis Rapla Rajooni Keskhaigla suur juurdeehitis sünnitus-, günekoloogia- ja lasteasakonnaga. Ka Haapsalu Rajooni Keskhaigla tänava valmivas juurdeehitises on sünnitus- ja günekoloogiaosakond. Uues Tallinna lastehaiglas on kohti 300 lapsele. On kerkimas mitme uue rajoonikeskhaigla hooned, kus avatakse ka sünnitus-, günekoloogia- ja lasteasakond. Juba tänava alustatakse Tartu lastehaigla ja Pärnu lastepolikliniku ehitamist ning tuleval aastal veel paljude tervishoiuasutuste uute hoonete rajamist. Sünnitusabi- ja günekoloogide ja ämmaemandade arv on meie vabariigis küllaldaselt. Et arstiteaduskonna pediatraiaosakond on igal aastal vastu võtnud rohkem üliõpilasi, on ka pediatrite arv suurenenud. Arstide ja keskastme meditsiinitöötajate kvalifikatsiooni tõstmiseks tegeldakse pidevalt.

Kuid laste ja emade arstiabi parendamisel on mõndagi vajaka, kusjuures komisjonid rõhutasid, et hoolitsus emade ja laste tervise eest on ühine ülesanne ning et selle lahendamiseks peavad kõik ametkonnad tegema ühiseid jõupingutusi. Nii on vaja ehitada Tartu ning Harju rajooni naiste- ja lastehaiglad, Tallinnasse lastepolikliniku. Ravi- ja profülaktikaasutuste normaalseks tööks on vaja rohkem keskastme meditsiinitöötajaid, parendamist vajab naiste ja laste sanatoorne abi, palju on veel teha laste olme- ja liiklustraumade ennetamiseks.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumil soovitati energilisemalt tegelda tervishoiuasutuste komplekteerimisel keskastme meditsiinitöötajatega, rohkem propageerida meditsiinitöötaja elukutset noorte hulgas, enam tähelepanu pöörata naiste ja laste sanatoorse abi parendamisele, koos teadlastega otsida teid ja võimalusi laste haigestumise vähendamiseks koolieelsetes lasteasutustes, täendada lastevanemate sanitaarteadmisi.

Komisjonid pidasid vajalikuks, et Eesti NSV Ehitusministeerium, linnade ja rajoonide täitevkomiteed ning ehitus- ja remondorganisatsioonid tagaksid sünnitusabi- ja laste meditsiinasutuste õigeaegse ehitamise ning kapitalremondi.

Eesti NSV Ülemnõukogu tervishoiu- ja sotsiaalhoolduskomisjoni istungil 17. septembril 1979 arutati «Eesti NSV tervishoiuseaduse» täitmist stomatoloogilise abi alal. Istungit juhatas komisjoni esimees E. Saia. Ettekande

esitas Eesti NSV tervishoiuministri asetäitja O. Tamm.

Viimastel aastatel on meil stomatoloogia-asutuste võrk mitmeti laienenud: Viljandis avati stomatoloogiapolikliinik, Harju rajooni keskpoliikliinikus hambaproteesimise osakond, koolides, tervishoiupunktidest ja paljudes tööstusettevõtetes ning asutustes avati 34 uut stomatoloogiakabinetti. Hambaproteeside valmistamise ulatuselt on meie vabariik NSV Liidus esikohal. Eelkooliealiste ja kooliõpilaste hammaste saneerimisega tegeldakse pidevalt ja suure tähelepanuga, mistõttu paljudes linnades ja rajoonides on plaani järgi suudetud laste hambaid ravida kaks korda aastas.

Kõige selle kõrval on meil mõnes linnas ja rajoonis stomatoloogiaasutuste ainealine baas kesine ja stomatoloogegi ei jätku kõikjale. Niisugustes kohtades püsivad hambaravile soovijate järjekorrad. Tallinna Stomatoloogiapolikliinikut ja selle lasteosakonda on ehitatud lubamatult aeglaselt.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumil, rajoonide ja vabariigilise alluvusega linnade täitevkomiteedel on vaja ka edaspidi jätkata stomatoloogiaasutuste võrgu väljaarendamist, ettevõtteid ja organisatsioone peavad toetama seda oma vahendite ning hea tahtega. Igas üldhariduslikus koolis ja tehnikumis peab olema hambaravikabinet, samuti iga koolimaja ehitamisel ja projekteerimisel on vaja ka hambaravikabineti ruumidest mõelda.

Komisjoni istungist võttis osa Eesti NSV Ülemnõukogu juhataja J. Suurhans, sõna võtsid rahvasaadikud P. Kašev, E. Saia, V. Tali ja A. Truupõld ning Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi peastomatoloog S. Hanstein.

TARTU RIIKLIKUS ÜLIKOOLIS

TRÜ arstiteaduskonna nõukogu ja parteiorganisatsiooni ühisel koosolekul 18. septembril 1979. a. tehti kokkuvõtteid õppe- ja kasvatustööst 1978/1979. õppeaastal. Põhiettekanne oli prodekaan professor L. Pokilt. Kaasaruande menetluspraktikast esitas dotsent R. Kaskmets ning meditsiiniõdede kursuse tööst vanemõpetaja A. Aldi.

Mullusega võrreldes on õppeedukus märgatavalt paranenud. Suurenenud on nende üliõpilaste arv, kes õppeaasta vältel sooritasid kõik eksamid väga heale või heale ja väga heale hindele. Arstiteaduskonna kiitusega lõpetajaid oli sel aastal rekordarv — 19 üliõpilast. On vähenenud üliõpilaste väljalangemine. Muret tekitavad üksikute kursuste rasked eksamisessioonid (farmaatsia II kursuse talvisel eksamisessioonil neli eksamit). Nii jäi kevadisel eksamisessioonil 32 üliõpilasel võlgnevus patofüsioloogias. Niisugune olukord on kestnud juba aastaid. Õppedistsipliinile on soodsalt mõjunud kateedrite ja deканаadi järjekindel kontroll.

Aruandeperioodil töötas hästi arstiteaduskonna õppemetoodiline komisjon (professor V. Saarma). Rotaprintväljaandes ilmus 25 nimetust õppekirjandust. Arstiteaduskond esitas üleülikoolilisel õppemetoodikakonverentsil kaks ettekannet.

Üliõpilaste ideelis-poliitiline kasvatustöö toimus kompleksplaani põhjal ning ühiskondlik-poliitilise praktika atesteerimine möödus edukalt.

Meditsiiniõdede kursuse tööga jäädi rahule.

Aruandeperioodil olulisi muutusi õppebaaside osas ei toimunud. Kliinilistest kateedritest on halvas olukorras stomatoloogia kateeder ning nakkushaiguste kateeder. Teoreetiliste kateedrite ruumid on amortiseerunud ja üliõpilaste arvu pideva suurenemise tõttu ei jätku neil küllaldaselt ruumi õppetöö jaoks. Kliiniliste kateedrite õppetööd häirib Maarjamõisas ajakohase auditooriumi puudumine. Mitmes kateedris tuleks suurendada abipersonali arvu. Dekanaadi tarvis ei ole tehnilisi töötajaid piisavalt. Arstiteaduskonna dekanaadis oleks vajalik teadusprodekaani ametikoht.

Eeltoodud silmas pidades otsustati pöörduda TRÜ rektoraadi ja linna parteikomitee poole palvega anda abi nimetatud ebakohade kõrvaldamiseks.

* * *

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi direktor professor P. Bogovski võttis osa tänavu maikuu Ateenas toimunud VIII rahvusvahelisest sümposionist inimese kasvajate bioloogia alal. Professor P. Bogovski esindas sümposionil NSV Liitu. Tema ettekanne, milles ta käsitles nitrosoühendeid ja modifitseerivaid tegureid, oli ühtlasi istungi avaettekandeks, kus arutati kantserogeensete ühendite esinemist toiduainetes. Peale nimetatud teema olid sümposionil kõne all vähktõve kemoterapia biokeemilised alused, kasvajate diagnoosimise molekulaarbioloogilised aspektid, hormonaalsed retseptorid ning seedeelundite kasvajate epidemioloogia, diagnoosimine ja ravi.

11. septembril 1979 anti Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Vabariikliku Koondise «Eesti Meditsiintehnika» kollektiivile üle NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi ja Üleliidulise Tervishoiutöötajate Ametiühingu Keskkomitee sotsialistliku võistluse rändpunalipp selle aasta II kvartali heade töötulemuste eest.

Piduliku koosoleku avas Eesti NSV tervishoiu ministri asetäitja O. Tamm. Töökale kollektiivile avaldas tunnustust ja andis üle



Vasakult: esiplaanil Üleliidulise Tervishoiu-töötajate Ametiühingu Keskkomitee sekretär S. Kulagin, tema kõrval Üleliidulise Koondise «Meditsiinitehnika» peainsener V. Russanov, Vabariikliku Koondise «Eesti Meditsiinitehnika» peadirektor J. Raiend, parteiorganisatsiooni sekretär R. Allika, ametiühingukomitee esinaine Z. Bajev.

rändpunalipu «Meditsiinitehnika» peainsener V. Russanov. Ta märkis, et autasu ei ole juhuslik, «Eesti Meditsiinitehnika» on pidevalt täitnud plaani ja olnud sotsialistliku võistluse eesotsas, samuti on tugev asutuse parteiorganisatsioon. Önnitleti kogu südamest koondise töötajaid ja sooviti neile edasist edu. Koondise peadirektor J. Raiend avaldas kogu kollektiivi nimel heameelt üleliidulise tunnustuse puhul, mis innustab neid uutele töövõitudele.

Tublit töökollektiivi õnnitlesid veel Pelgulinna Haigla peaarst V. Ilmoja, autopargi peainsener ja Tallinna Lenini rajooni esinaja.

Helle Abel

Vabariiklik pediaatrite seminar toimus 28. juunil 1979. aastal Tallinnas. Selle korraldas Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi lastereumatoloogiaosakond.

Seminari eesmärk oli propageerida diagnostiliste kriteeriumide kasutamist reumaatiliste haiguste diagnoosimisel, vähendades sellega nii hüpo- kui ka hüperdiagnoosimist, ja tuua kuulajateni viimaste aastate arstiteaduse saavutused lastel sagedamini esinevate reumaatiliste haiguste etiopatogeneesi ja ravipõhimõtete valdkonnas.

Seminari rääkisidki teadurid reumaatiliste haiguste etiopatogeneesist (E. Müllerbek), reuma (E. Luiga), reumatoidartriidi (I. Laan), erütematoosse luupuse (I. Tur) kliinilisest pildist ning diagnostilistest kriteeriumidest. A. Ostrat vaatles lapse närvisüsteemi reumaatilisi kahjustusi. Lõpuks käsitles E. Müllerbek reumaatiliste haiguste ravi printsiipe.

Ingrid Laan

Eesti NSV Meditsiiniõdede Seltsi XI puhkelaager toimus 6...8. juulini 1979. a. Paide rajoonis Saunametsas. Osavõtjaid oli ligi 900 38 raviasutusest. Kava oli sisutihe ja nõudis nii vaimu kui ka keha pingutamist. Spordivõistluste seas oli ka lustakaid alasid, nagu kotisjooks, kummisaapavise ja õhupallipuhumine. Tartu Kliinilise Haigla võistlejad olid parimad spordis, Rapla Rajooni Keskhaigla võistlejad aga taidluses. Viimati mainitud kollektiiv osutus edukaimaks ka punktide üldjärjestuses. Eraldi väärib mainimist Rapla meditsiiniõdede vaimukus oma laagripaiga kujundamisel. Kui peaaegu kogu Eestimaal valas vihma nagu oavarrest, valitses Saunametsas ilus ilm, mis omakorda aitas kaasa laagri õnnestumisele. Tuleval aastal tullakse kokku Põlva rajoonis.

Maie Gustavson

KONGRESSID, KONVERENTSID, SÜMPOOSIONID JA TEADUSLIKUD NÕUPIDAMISED 1980. AASTAL

1980. aastal on Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumil plaanis üks vabariiklik kongress ja sümposium, üks rahvusvaheline konverents ning üks vabariiklik ja üks liidu-vabariikidevaheline teaduslik nõupidamine.

Kongressid

Novembris toimub Tallinnas XI Eesti NSV pediaatrite kongress. Põhiprobleem on laste spetsialiseeritud arstiabi.

Konverentsid

Oktoobris leiab Tallinnas aset kantsero-embrüonaalsete proteiinide rahvusvahelise uurimiserühma VII konverents.

Sümposioonid

Septembris korraldab Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut sümposiooni, kus vaatluse all on mineraalväetised ja toiduproduktide kvaliteet.

Nõupidamised

Juunis toimub TRÜ korraldusel III vabariiklik kudede bioloogia alane nõupidamine.

Oktoobris korraldab Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium koos Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudiga Tallinnas nõupidamise teemal «Meningokokkinfektsioon ja tserebrospinaalne meningiit».

Andrei Sarap

Tähelepanuks lugejale

«Nõukogude Eesti Tervishoiu» 1979. aasta koondisukord avaldatakse koos 1980. aasta esimese numbriga.

Nõukogude Eesti Tervishoid

[ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ]

Медицинский журнал Министерства
здравоохранения Эстонской ССР

№ 6, ноябрь, декабрь, 1979 г.

Э. И. Раудам, Р. И. Паймре, М. А. Мяги — О хирургическом лечении фокальной эпилепсии

В статье описана методика и приведены результаты хирургического лечения 59 больных фокальной эпилепсией. Субпиальную аспирацию коры в эпилептогенном очаге или резекцию височной доли комбинировали с локальным охлаждением коры струей холодного (0 °С) физиологического раствора в течение 30—45 минут. Электрокортикографический контроль показал, что охлаждение вызывало более выраженную и длительную депрессию эпилептической активности, чем фоновой активности нейронов. В 20 из 35 случаев гистологическим исследованием были обнаружены патологические изменения коры в эпилептогенном очаге. Согласно данным катанестического исследования, через 2—8 лет у 30 из 36 был достигнут хороший или удовлетворительный эффект, состояние 4 больных осталось без изменений.

М. А. Мяги, Т. А. Томберг, Р. Х. Пуннинг — Объемный мозговой кровоток в остром периоде инфаркта головного мозга

Исследование объемного мозгового кровотока (ОМК) методом клирена-ксенона-133 у 60 больных инфарктом больших полушарий головного мозга показало, что их средний ОМК ($31,9 \pm 1,2$ мл/100 г/мин) был значительно ниже возрастной нормы. Существенно ниже, чем в более молодой возрастной группе, оказался средний ОМК у больных старше 65 лет, что было вызвано развитием в головном мозге более грубых ишемических очагов. Понижение ОМК соответствовало клиническому исходу заболе-

вания. У больных с артериальной гипертензией выше 160/95 мм рт. ст. и у больных с содержанием гемоглобина в крови выше 15,2 г/100 мл (95%) ОМК был значительно ниже, чем у больных, у которых эти параметры не достигали указанных пределов. ОМК имел умеренную корреляцию с артериальным парциальным давлением углекислого газа и умеренную обратную корреляцию с артерио-венозной разницей парциального давления кислорода в головном мозге. Корреляций ОМК с основными параметрами реоэнцефалограммы не было выявлено.

А. А. Тикк, Т. Э. Вирре — Синдром запястного канала и его лечение

В Тартуской нервной клинике на долю нетравматической патологии приходилось 44,2% из 1314 случаев поражения отдельных периферических нервов. Среди нетравматических поражений больные с синдромом запястного канала составляли 28,4%. В статье анализируются данные 94 больных с синдромом запястного канала, в том числе 78 женщин и 16 мужчин. Двухсторонний синдром наблюдался у 57 больных. Консервативно лечили 79 и хирургически 72 человека. По тяжести компрессии срединного нерва было выделено три стадии заболевания. С тяжестью клинического состояния тесно коррелируют показатели моторной хронаксии. Приводятся основные показания консервативного и хирургического лечения. Методом выбора является лечение инъекциями гидрокортизона в карпальный канал. При выраженных формах заболевания наилучшие результаты наблюдались после хирургического лечения, которое в основном проводилось амбулаторно. Полное выздоровление с исчезновением чувствительных и моторных расстройств наблюдалось через 3—6 месяцев после операции.

К. М. Эстер, А. В. Асташкина, Я. И. Келк, А. П. Калликорм, К. Я. Цильмер — О гипотиреозе у больных диффузным токсическим зобом после субтотальной струмаэтомии

Исследовались отдаленные результаты хирургического лечения 58 больных диффузным токсическим зобом через 1—34 года после операции. У 17,2% оперированных развился манифестный гипотиреоз. Среднее время возникновения клинических проявлений гипотиреоза составляло $10 \pm 3,6$ лет. У 13,8% больных отмечалось повышение уровня ТТГ, тенденция к понижению концентрации тироксина и индекса свободного тироксина, а также к повышению тироксинсвязывающей способности белков сыворотки крови.

Тиреоидный гомеостаз сохранялся в течение длительного времени за счет достаточ-

но высокого уровня трийодтиронина. Данная динамика тиреогормонов может служить сигналом манифестации латентного гипотиреоза. Поэтому считается целесообразным лечить больных диффузным токсическим зобом с применением медикаментов. Хирургическому лечению следует подвергать только тех больных, у которых имеются противопоказания к медикаментозному лечению или же оно не эффективно.

М. К. Кырге, С. К. Тимпманн, В. Л. Луук, П. К. Кырге — **Рецептор эстрогена в опухолях молочной железы**

Определялось содержание рецепторного белка в эстрогенах и средство связывания ^3H — эстрадиола в 33 опухолях молочной железы, а также зависимость этих параметров от стадии менопаузы больных и скорости замораживания проб в жидком азоте.

Определение содержания эстрогенного рецептора (ЭР) в ткани опухоли молочной железы показало, что оно варьирует в широких пределах. Наиболее редко ЭР обнаруживался в опухолях молочной железы у больных в параменопаузе. У больных в пре- и постменопаузе ЭР был обнаружен в 70—75% анализируемых проб. Графический анализ по Скечарду показал, что константа диссоциации для эстрадиол-рецепторного комплекса составляет $\sim 2,1 \times 10^{-10}\text{M}$. Определение скорости деградации рецепторного белка свидетельствует о том, что ЭР весьма лабилен и имеет период полужизни, составляющий при 22—24°C приблизительно 50 мин.

И. А. Калитс, А. Ю. Рауд — **Значение гликозурии в диагностике сахарного диабета**

Авторами статьи проведен ретроспективный анализ данных обследования 5408 лиц при помощи пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ) с пероральной нагрузкой глюкозой. Наряду с этим, у всех обследованных определялась гликозурия. У 281 лица (5,2%) были выявлены диабетические ПТГ, у 444 лиц (8,2%) — сомнительный тип ПТГ. У 472 лиц (8,7%) отмечалась гликозурия, причем у 28,6% из них ПТГ была диабетической, у 18,4% — сомнительной. Среди 4936 лиц без гликозурии диабетическая ПТГ отмечалась в 3% случаев, ПТГ сомнительного типа — в 7,2% случаев. Следовательно, при выборке по гликозурии потеря была бы высокой, составляя 146 (52%) больных из 281. Обследованию при помощи ПТГ подлежало бы лишь 8,7% лиц, тогда как организационные трудности, связанные с выявлением лиц с гликозурией, остались бы. Поэтому был проведен ретроспективный анализ возможной выборки лиц по наличию некоторых жалоб, типичных для гликозурии. Выделили лиц с жалобами на зуд наружных поло-

вых органов (261 человек) и лиц с обильным мочеиспусканием (257 человек). Среди них было 16,2% и 16,7% лиц с диабетическими ПТГ. При данной выборке пришлось бы обследовать при помощи ПТГ всего лишь 4,8% лиц, но потеря больных сахарным диабетом была бы еще выше (84,4%). Таким образом, самым надежным и достоверным исследованием является исследование, проведенное при помощи ПТГ без предварительной выборки.

В. С. Воробей, Е. В. Русакова — **Изучение поверхностной аутофлоры кожи как показателя антиинфекционной резистентности организма**

Проведено обследование детского организованного коллектива с целью обнаружения наиболее ослабленных, часто болеющих детей. Для этого был использован метод изучения количества микробов поверхностной аутофлоры кожи. Показано, что увеличение числа микробов аутофлоры кожи (свыше 40 колоний на отпечатке) свидетельствует о снижении антиинфекционной резистентности организма к возбудителям как вирусной, так и бактериальной природы. Примененный метод пригоден для выявления детей с повышенным риском заболеть с целью своевременного принятия лечебных и профилактических мер по стимуляции их антимикробной резистентности.

Р. Х. Цуппинг, А.-Э. А. Каасик — **Лечение инфаркта головного мозга.**

В обзорной статье дается обобщение основных принципов медикаментозной терапии инфаркта головного мозга и рассматриваются вопросы реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт.

Авторы статьи подчеркивают, что фармакотерапия должна прежде всего быть направлена на поддержание сердечно-сосудистой системы в целом. В этих целях применяются сердечные гликозиды и инфузионная терапия с реополигликином или с другими растворами. Препараты, обладающие непосредственным вазоактивным действием на сосуды головного мозга (папаверин, двуокись углерода, никотиновая кислота, эуфиллин), не обуславливают столь заметного терапевтического эффекта, как предполагалось ранее. Это же можно сказать об антикоагулянтах и фибринолитических средствах. Согласно литературным данным, антикоагулянты показаны только при медленно нарастающем тромбозе сосуда или для профилактики повторной эмболии мозга у больных с ревматическим пороком сердца.

Хирургическое лечение, направленное на восстановление кровотока в закупоренном вследствие тромбоза сосуде, целесообразно

только в первые часы заболевания у больных с маловыраженным неврологическим дефицитом. При тяжелых инфарктах реконструктивные операции сонных артерий не приводят к каким-либо положительным результатам.

Судьба больных с инфарктом головного мозга во многом зависит от общего ухода и профилактики осложнений. В комплекс реабилитационной терапии, помимо лечебной физкультуры, логопедических занятий и т. д., могут быть включены медикаменты, стимулирующие обменные процессы головного мозга (церебролизин, аминалон).

Л. Л. Лутс, А. В. Пашков — Синдром Морганьи — Стюарт — Морель

Приводится обзор литературы о сравнительно мало известном нейроэндокринном синдроме, протекающем в сочетании с гиперостозом лобной кости. До настоящего времени в мировой литературе описано около 200 случаев синдрома Морганьи—Стюарт—Морель (МСМ). Клинические проявления синдрома МСМ крайне разнообразны. Наряду с классической триадой — лобный гиперостоз, ожирение и гирсутизм — часто отмечаются артериальная гипертония, сахарный диабет, нарушение менструального цикла, головные боли, нарушение сна, астения, вегетативные пароксизмы и дистрофия.

М. И. Кундла — Гиперкинетический кардиальный синдром

В образе приводятся данные о связи анализируемого синдрома с чрезмерной адренергической стимуляцией сердца или с повышенной чувствительностью сердца к адренергическим стимулам. В качестве характерных клинических признаков синдрома отмечены: увеличение средней скорости изгнания крови, связанное с повышением сократительной способности миокарда, а также лабильная синусовая тахикардия, увеличение минутного объема сердца, снижение периферического сопротивления и артерио-венозной разницы по кислороду. Часто прослушиваются функциональные шумы изгнания и наблюдаются изменения ST-T на ЭКГ. В ряде случаев кровяное давление умеренно повышено, пульсация сердца и сосудов усилена, выносливость к физическим нагрузкам снижена. С диагностической точки зрения важно, что фармакологическая блокада адренергических бета-рецепторов сердца устраняет большинство проявлений гиперкинетического типа кровообращения, значительно повышает выносливость к физической нагрузке и нормализует период реполяризации ЭКГ. В лечении гиперкинетического синдрома главное место принадлежит психотерапии и систематическим физическим тренировкам. Больные с выраженными субъективными

проявлениями болезни и с низкой толерантностью к физической нагрузке обычно нуждаются также и в приеме небольших доз бетаблокаторов.

В. А. Саарма, Т. О. Койдо — Об изменениях состава желчи при хроническом холецистите

У 32 больных хроническим калькулезным или некалькулезным холециститом желчь, полученная непосредственно из желчного пузыря после холецистэктомии, исследовалась на содержание холевой кислоты, холестерина, белка, С-реактивного белка и на активность пероксидазы. Полученные результаты сравнивались с гистологическими данными исследования удаленных желчных пузырей. Было установлено, что пониженное содержание холевой кислоты, низкий холатохолестеринный коэффициент, повышенное содержание белка и С-реактивного белка и высокая активность пероксидазы являются характерными изменениями желчи как при калькулезном, так и при некалькулезном холециститах. Эти изменения были более выраженными при морфологических явлениях активного воспалительного процесса в желчном пузыре.

В. А. Валдес, Г. Ю. Суклес, Р. Р. Вахисалу — Рак околощитовидной железы

В статье описано течение заболевания раком околощитовидной железы (озлокачествление светлоклеточной аденомы) с гиперпаратиреоидным синдромом у мужчины 50 лет.

Л. Р. Покк, А. Э. Ваопере — Метастазы опухоли в опухоль

Приводятся данные о случае метастазирования рака желудка в светлоклеточную аденому почки.

К. Х. Кырге — Крейцвальд как врач

Крейцвальд учился на медицинском факультете Тартуского университета с 1829 г. по 1833 г., после чего стал работать врачом в Выру — небольшом городке Южной Эстонии, где прошло 44 года его жизни.

Для Крейцвальда-врача характерны глубокая гуманность и сочувствие эстонским крестьянам, страдающим под феодальным гнетом. Наряду с практической врачебной деятельностью, следует особо отметить его работу как создателя медицинской литературы на эстонском языке.

Важнейшую часть медицинских публикаций Крейцвальда составляют его санитарно-просветительные книги и статьи. Автор рассматривает в них наиболее существенные понятия из области гигиены и медицины, выступает против суеверий и не-

правильных методов лечения, показывает, что болезни не являются неизбежными, а обусловлены конкретными внешними факторами и подчиняются определенным законам природы. Предотвращение их во многих случаях во власти человека. Пропагандирование подобных идей сто лет назад имело огромное воспитательное и идеологическое значение и в большой мере способствовало повышению культурного и санитарного уровня эстонского крестьянства.

Конференция и совещания

Юбилейные даты

И. А. Лаан — В комиссии медицинской терминологии

Некролог

Новые лекарственные препараты

Хроника

Nõukogude Eesti Tervishoid

[SOVIET ESTONIAN HEALTH]

Medical Journal of the
Ministry of Health of the Estonian SSR

No. 6. November, December 1979

E. Raudam, R. Paimre, M. Mägi — Surgical Treatment of Focal Epilepsy

59 patients with focal cortical epilepsy were operated on. Subpial suction of epileptogenic cortex or partial resection of temporal lobe was combined with local cooling of epileptogenic area with sterile cool saline during 30—45 min. The cooling caused a marked depression of the epileptogenic activity in ECoG. According to the follow-up investigation, after 2—8 years, good or

satisfactory results were achieved in 30 cases out of 36, in 4 cases the condition remained unchanged and 2 patients died due to causes not connected with the operation.

M. Mägi, T. Tomberg, R. Zupping — Cerebral Blood Flow in the Acute Stage of Cerebral Ischaemic Stroke

Mean cerebral blood flow (CBF) measured by the Xenon¹³³ clearance method in 60 cases of cerebral hemisphaeric ischaemic stroke was 31.9 ± 1.2 ml/100m/min, i.e. considerably less than normal age-matched values. CBF was diminished in the older age group (over 65 years), in cases of unfavourable outcome, with arterial blood pressure over 160/95 mm Hg or with blood hemoglobin content over 15.2 g/100 ml (95 p.c.). Some moderate correlations between CBF and blood gas analysis data were revealed, but no correlations between CBF and the main rheoencephalographic parameters were found.

A. Tikk, F. Virro — Carpal Tunnel Syndrome and its Treatment

At the Tartu Neurological Clinic 1,314 cases of different lesions in the peripheral nerves were analysed. As a result, it was found that 44.2 per cent of the cases were notetiologically related to injuries. Carpal tunnel syndrome was observed in 28.4 per cent of non-traumatic peripheral nerve lesions. This article describes 94 patients with carpal tunnel syndrome. 78 out of these 94 were females and 16 males. Bilateral syndrome was observed in 57 patients. A total of 79 hands had undergone conservative treatment and 72-surgical treatment.

According to the severity of compression to the median nerve, the lesions were divided into three stages. The severity of the lesions were in close correlation with changes in motor chronaxie. Main indications for conservative and surgical treatment are also presented in this article.

The injection into the carpal tunnel of hydrocortizone is a method of choice. In severe cases the best results were obtained by surgery which was carried out in the out-patient clinic. A full recovery with a complete disappearance of sensory and motor disturbances was observed within 3 to 6 months after surgery.

K. Ester, A. Astashkina, J. Kelk, A. Kallikorm, K. Zilmer — Post-Operative Hypothyroidism after Subtotal Strumectomy in Patients with Diffuse Toxic Goiter

This article reports the late follow-up results of the surgical treatment of 58 pa-

tients with diffuse toxic goiter. After surgery, over a period ranging from 1 year to 34 years — on an average of 10 ± 3.6 years — 17.2 per cent of patients operated on developed hypothyroidism. 13.8 per cent of the patients operated on showed an elevated level of TSH and there was a tendency towards a decline both in thyroxine level and free thyroxine index, on the one hand, and an increase in the binding of thyroxine to blood proteins, on the other. In these patients thyroid homeostasis is preserved for a long time at the expense of elevated triiodothyronine level. Such changes in the activity of thyroid hormones represent a warning sign of the development of manifest hypothyroidism from a latent condition. Chemotherapy is the preferred method of managing a diffuse toxic goiter. Surgery is recommended either in cases where chemotherapy is contraindicated or the disease is refractory to chemotherapy.

M. Körde, S. Timpmann, P. Körde,
V. Luuk — **Estrogen Receptor in Breast Cancer**

Estrogen receptor (ER) content and ³H-estradiol binding affinity in 33 breast cancers were analysed with respect to the influence of the patient's menopausal status and the speed of immersion of the specimens into liquid nitrogen.

Quantitation of ER content in breast tumours has demonstrated that ER varies in a broad concentration range. The lowest levels of ER were recorded in patients at the perimenopausal stage. Positive ER values were found in 70—75 per cent of tumor specimens taken from patients at the pre- and postmenopausal stages. According to Scatchard analysis of the data, the dissociation constant of the estradiol-receptor interaction was 2.1×10^{-10} M. The evaluation of receptor protein degradation rate indicated that ER was rather labile having half-life approximately 50 min. at 22—24 °C.

I. Kalits, A. Raud — **The Value of Glycosuria in the Diagnosis of Diabetes**

In this article glycosuria is regarded as a risk factor for diabetes. The authors also point out that a selective screening of subjects only on the basis of glycosuria is not of help in the diagnosis of diabetes. The rate of diagnostic failure due to the selective screening is presented. An analysis is made of the results of glucose tolerance test (GTT) administered to 5,408 subjects. As a result, 385 subjects (5.2 per cent) studied exhibited a diabetoid type of GTT, in 444 (8.2 per cent) GTT was doubtful, and 472 subjects (8.2 per cent) had glycosuria at the

end of GTT. In 472 subjects with glycosuria manifest and latent diabetes was diagnosed in 28.6 per cent, whereas in 18.4 per cent of subjects with glycosuria GTT was doubtful.

4,936 subjects with no glycosuria were screened for diabetes. As a result, diabetes was detected in 3 per cent, and in 7.2 per cent of subjects with no glycosuria GTT was doubtful. In subjects showing normal GTT glycosuria was detected in 5.3 per cent, but glycosuria was absent, however, in 60.6 per cent of patients with latent and in 38.7 per cent of patients with manifest diabetes. Glycosuria was more frequent in males (in 14 per cent) than in females (in 4.9 per cent).

An analysis of the symptoms characteristic of glycosuria, such as genital itching and polyuria, was made. This kind of analysis proved helpful in the detection of diabetes among population. It is concluded that, despite the fact that glycosuria represents a high risk indication of diabetes, the only dependable test for the evidence of diabetes is glucose tolerance test without any preliminary selection.

V. Vorobey, E. Rusakova — **A Study of Skin Surface Autoflora as an Indication of the Body's Anti-Infection Resistance**

A survey was carried out in a children's collective in order to detect the children enfeebled by frequent illness. For this purpose, the total number of microbes on the skin was established by cultivation of the test material taken from the skin surface. As a result, it has been found that an increase in the number of microorganisms in the skin autoflora — more than 40 colonies per imprint — refers to a decreased anti-infection resistance either to viruses or bacteria. This method has proved helpful in the detection of children at the risk of falling ill and in the prevention and control of diseases among children.

R. Zupping, A. E. Kaasik — **The Treatment of Brain Infarction**

This review presents some chief trends in the chemotherapy of brain infarction. It is emphasized that a supportive treatment of the general circulation is by far more effective than the administration of cerebral vasoactive drugs. Anticoagulants and fibrinolytic drugs have also failed to bring about the positive effects expected formerly. Indications for the use of anticoagulants are strictly limited; they can be used only in cases of developing thrombosis and in patients with recurrent embolism from the rheumatic valve disease.

Reconstructive surgery of the carotid arteries does not improve the prognosis in

a patient with a completed stroke and can, therefore, be exploited only in selected cases of a minor deficiency of the carotid artery.

The outcome of the disease depends to a great extent on the general care and on the preventive measures against complications. The rehabilitation of survivors should include special exercise, speech therapy and the use of the drugs which influence cerebral metabolism.

L. Luts, A. Pashkov — **Morgagni—Stewart—Morel's Syndrome**

The literature relevant to a relatively little-known neuro-endocrinous syndrome, accompanied with hyperostosis of the frontal bone, is reviewed. Morgagni—Stewart—Morel's (MSM) syndrome has been described as a disease of involuntional age, occurring in females, in the main. Although the hypothalamic-hypophyseal genesis of the MSM syndrome is generally accepted, its true etiology and pathogenic mechanisms are not quite clear.

M. Kundla — **Hyperkinetic Cardiac Syndrome**

This review describes the interconnections between hyperkinetic cardiac syndrome and excessive adrenergic stimulation and increased sensitivity of the heart to adrenergic stimuli. The salient clinical features of this syndrome are: an increase in the mean blood expulsion rate which is connected with an increased contractility of the myocardium, labile sinus tachycardia, increased cardiac output, decreased peripheral resistance and arteriovenous oxygen differences. Frequently functional expulsion murmurs can be heard and abnormal ECG changes can be recorded in S-T segment. In a number of cases the arterial blood pressure is only moderately increased and the pulsation of the heart and blood vessels is a bit stonger than usual and endurance capacity for physical exertion is decreased.

The author points out that beta adrenergic receptor blocking drugs are helpful in the management of hyperkinetic circulatory disorders, because they increase exertion endurance capacity and normalize ECG repolarization period. Psychotherapy and systematic physical exercise hold a prominent position in the treatment of hyperkinetic cardiac syndrome.

V. Saarma, T. Koido — **Changes in Bile Ingredients in Chronic Cholecystitis**

Several ingredients (cholanic acid, cholesterol, protein, C reactive protein) of the bile from the gall-bladders removed by surgery

from 32 patients with calculose or non-calculose chronic cholecystitis were studied. The results of this study were compared with histological findings observed in the gall-bladders. A diminished content of cholanic acid, a decreased cholanic acid-cholesterol index, an increased content of protein and C reactive protein were found in the bile of patients with both calculose and non-calculose cholecystitis. These patients exhibited also a high peroxydase activity.

These changes were more evident in biles from the gall-bladders showing a histological picture characteristic of an active inflammatory process.

V. Valdes, G. Sukles, R. Vahisalu — **Cancer of the Parathyroid Gland**

The authors describe the case of a man, aged 50, who developed cancer of the parathyroid gland. Incidentally the man had suffered from hyperparathyroidism. The cancer had originated from a bright-celled adenoma. Clinically, the disease was characterized by cachexia, adynamia, isosthenuria, headaches and pains in the back, lower extremities and lower jawbones. X-rax examination revealed the presence of a severe osteoporosis. Histopathologically, in addition to the changes in the parathyroid gland, the lesions showed rearrangement of layers of bony tissue, osteoclastic resorption, interlamellar fibrosis and metastatic calcinosis in the kidneys, lungs (between the alveoli), pancreas and intestinal mucosa.

L. Pokk, A. Vaopere — **Metastatic Spreading of Gastric Carcinoma into a Kidney Adenoma**

The authors describe an unfrequent case of metastatic spreading of gastric carcinoma into a kidney adenoma.

K. Kõrge — **Fr. R. Kreutzwald as a Doctor**

Conferences and Medical Meetings

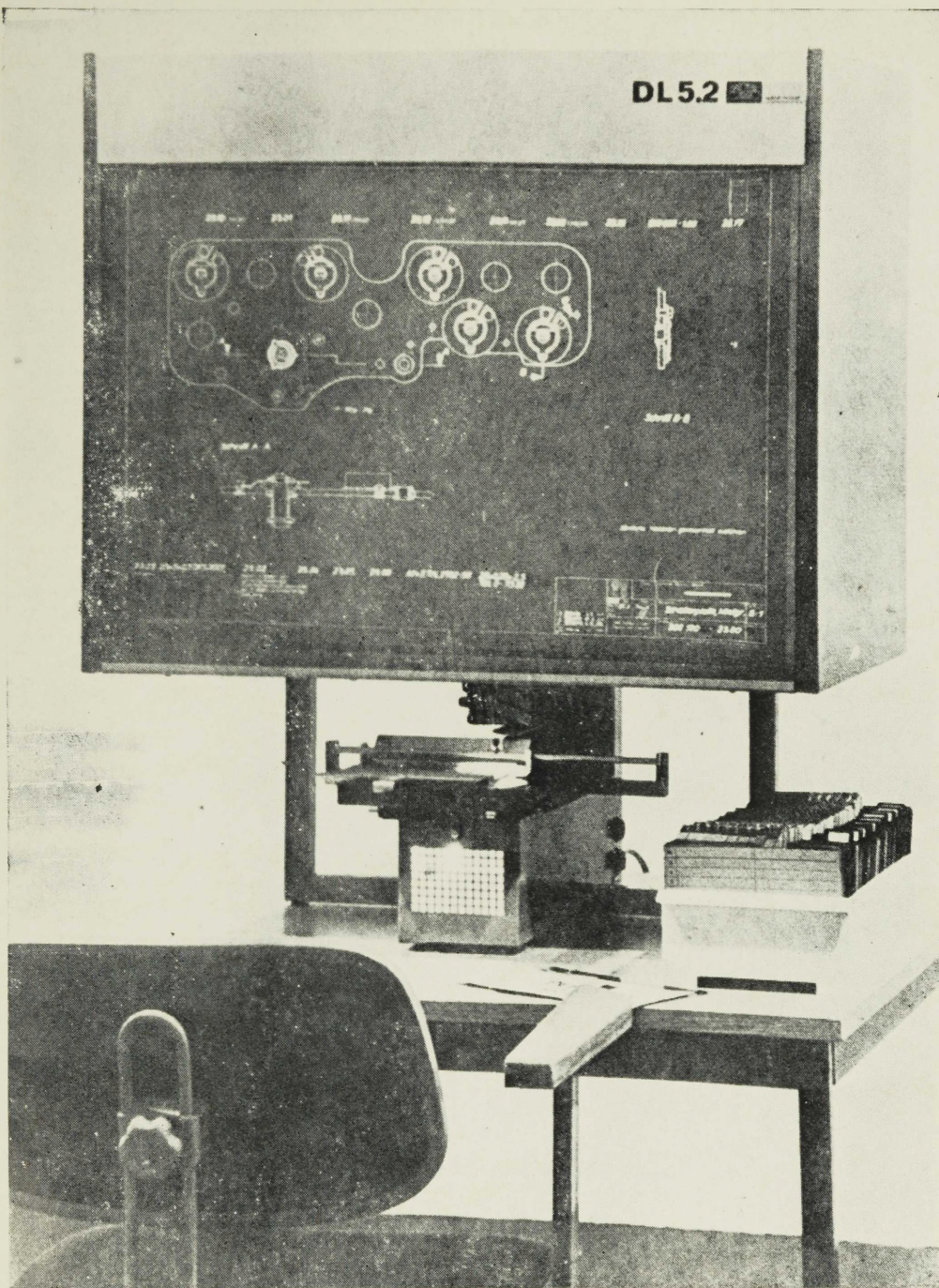
Our Heroes of the Day

Linguistical Notes

Necrology

New Drugs

Chronicle



üks ajakohasemaid mikrofilmide ja mikrokaartide lugemise aparate
«Dokumator DL 5.2» on lugejate tarvis
Riiklikus Teaduslikus Meditsiiniraamatukogus



REMANTADIIN REMANTADINUM

Remantadiin on efektiivne viirusevastase toimega ravim. Näidustatud gripi A-serotüübi (eriti A2) korral täiskasvanutele.

Remantadiini võetakse sisse viiel esimesel haiguspäeval 0,05 g kolm korda päevas. Samaaegselt kasutatakse sümptomaatilisi ravimeid.

Remantadiini võetakse sisse pärast sööki ja juuakse vett peale. Toime avaldub selgepiirilisel juba 1...2. ravipäeval. Pakendis 20 tabletti à 50 mg.