



NOUKOGUDE EESTI **TERVIS- HOID**



EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI

2-1975

MINERAALVESI



PÄRNU ÕLLETEHASE MINERAALVESI
«HÄÄDEMEESTE» MÕJUB SOODSALT SOOLESTIKU
TALITLUSELE JA SEEDIMISELE NING
SOBIB RAVIVAHENDINA MAOMAHLA
ALAHAPPESUSE KORRAL.

EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUMI AJAKIRI 1975 · XVIII AASTAKÄIK

SISUS

TEORIA JA PRAKTIKA

- K. Ester, A. Kallikorm, A. Astaškina — Kilpnäärme funktsionaalse seisundi laboratoorsest hindamisest 99
I. Kalits, S. Russak — Suhkurtõve ja parodontoosi vahelisest seosest 102
A. Kliiman, V. Mandel, E. Teeäär — Cushingi sündroomiga haigete kirurgilisest ravist 106
N. Elšteín — Epidemioloogiliste uurin-gute metoodikast gastroenteroloogias 109
L. Suurorg, L. Tamm — Laktaatdehüdrogenaasi aktiivsuse ja tema substraataide sisalduse muutustest südamerike-tega lastel 112
R. Birkenfeldt — ABO-süsteemi vere-grupid reumahaigetel 115
L. Jannus — Kroonilise pneumoonia ja krooniliste bronhiitide klassifikat-sioon 117
L. Reinvald, H. Kosar, V. Bekker, B. Liberman — Fluorograafia osast sü-dame isheemiatõve epidemioloogilistel uuringutel 121
R. Truve, U. Sibul — Gastroduodenaal-haavandi kirurgilise ravi hilistule-muste hindamisest 125
N. Looqna — Latentne allergia 128

ÜLEVAATED

- V. Saarma — Autoimmunoloogilistest mehhanismidest kilpnäärme haiguste patogeneesis 130
J. Karusoo — Proteolüütiline aktiiv-sus ja kopsuemfüseem 133

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASU-ISTIKA

- M. Kasak — Elektrokardiograafilistest muutustest türeotoksikoosi ja hüpotü-reoosi korral 137
H.-I. Maaros, T. Kutsar — Malabsorpt-sioonisündroom pärast mõningaid see-detraktioperatsioone 140

MÕTTEVAHETUS

- A. Haavel — Ka sapiteede haigusi põdejad vajavad spetsialiseeritud gastroenteroloogilist ravi 142

ABIKS VELSKRITELE JA ÕDEDELE

- J. Kelk — Hüpoglükeemiašokk ja dia-beetiline kooma 143
K. Kutsar, A. Lember — Akuutsete respiratorsete viirushaiguste immu-nofluorestsentsdiagnoosimine 148

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

- I. Maaros — Uued arstiteaduse dok-torid 150

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

- I. Kalits, K. Ester — VII vabariiklik endokrinoloogide teaduslik konve-rents 152
K. Villako — Soome ja Eesti NSV gast-roenteroloogide koostöö 153
S. Velbri — Üleliiduline konverents teemal «Üldine ja rakenduslik immu-noloogia» 155
H. Vahter — Eesti NSV dermatovene-roloogide XII vabariiklik konverents 155
I. Laan — Üleliiduline nõupidamine arstiteadusliku informatsiooni ja me-ditsiiniiraamatukogude fondide olukor-rast ning perspektiividest 157

ARSTIDE SELTSIDES

- L. Gladšteín, H. Podar — Eesti NSV Endokrinoloogide Teaduslik Selts 157
V. Särğava — Eesti NSV Otorinola-rüngoloogide Teadusliku Seltsi järje-kordne seminar 159

TÄHTPAEVAD

- Irina Veerma 60-aastane 160
Professor Kadri Gross on juubilar 161
Hailo Liliast 60-aastane 162

KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA

- J. Anšelevitš — Gastroenteroloogia käsiraamat 163

UUSI RAVIMEID

- A. Jürison — Stugeroon 165

MITMESUGUST

- I. Undla — Ultravioletse kiirguskom-ponendi klimatoloogiline varieerumine 165

KROONIKA 169

- Lühidalt 108, 117, 124, 136, 150, 152, 164

«Nõukogude Eesti Tervishoid»

ilmub 6 korda aastas. Tellimishind aastaks 2 rbl. 40 kop., poolaastaks 1 rbl. 20 kop. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjanduslevi» osakonnad ja kõik sidekontorid. Tellimusi järgmiseks aastaks võetakse vastu 25. novembrini, II poolaastaks 15. juunini. Tellimusi välismaale saab vormistada aadressil: Москва Г 200, «Международная книга».

Toimetuse kolleegium

N. Ajasta, P. Bogovski, N. Elštei, A. Janus, L. Keres, V. Laos (peatimetaja ase-täitja), U. Meikas, E. Raudam, J. Saarma, U. Sibul, M. Sikk, O. Tamm (peatimetaja)

Toimetuse nõukogu

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

Vanemkorrektor L. Art. Tehniline toimetaja T. Vent. Toimetuse aadress: Tallinn 200 090, pk. 19. Kallaku 3. Tel. 443-70. Kirjastus «Perioodika», Tallinn, Pikk 73, tel. 463-98. Ladumisele antud 30. I 1975. Trükkimisele antud 12. III 1975. Trükiarv 5400. Trükipaber nr. 1 70×100/16. Trükipoognaid 5,25 + 1 kleebis. Tingtrükipoognaid 6,93. Arvestus-poognaid 7,93. Tell. nr. 3243. MB-00864. EKP Keskkomitee Kirjastuse trükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Журнал «Ньюкогуде Ээсти Тервисхойд» (Здравоохранение Советской Эстонии). Вы-ходит 6 раз в год. На эстонском языке. Ор-ган Министерства здравоохранения Эстон-ской ССР. Издательство «Периодика», Тал-лин.

© Kirjastus «Perioodika»,
«Nõukogude Eesti Tervishoid»

Käsitõlkjad esitada toimetusele masinakirjas, kahes eksemplaris. Tekst lehe ühel küljel, ridade vahe kaks intervalli, leheküljel 30 rida, reas keskmiselt 60 täheruumi. Avaldamis- seks saadetakse töö peab olema sisult aktuaalne ja vastama tänapäeva teaduse tasemele. Artikkel koosnegu järgmistest pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimis- materjal ja -meetodid, tulemused, arutelu ning vajaduse või soovi korral veel kokku- võtte või järeldused. Käsitõlk peab olema keeleliselt redigeeritud, eriti tuleb kont- rollida terminoloogiat, valemite, mõõtühikute, tsitaatide, nimede, initsiaalide jne. õig- sust. Uudse eestikeelse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see tõlke- vaste sobivuse üle otsustamiseks võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa jne.). — Järgjekordade vältimiseks esitada tea- duslikud tööd kokkusurutult, võimalikult mitte üle viie ja ülevaated võimalikult mitte üle kümne lehekülje, kirjandus vastavalt mitte üle 10 ja 50 nimetuse. Kitsamatel, vähest lugejate arvu hõlmavatel erialadel esi- tada töö autoreferaadina. — Asutuse tõend selle kohta, kas töö on plaaniline, mitteplaa- niline või dissertatsiooni fragment ja kas see on valminud statsionaarses aspirantuuris, esitatakse toimetusele koos käsitõlkjaga. Tõen- dile kirjutab alla asutuse juhataja. Iga tea- dusliku töö peab viseerima teaduslik juhen- daja. — Andmed autori kohta (perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ning koduse telefoni numbrid) lisatakse käsitõlkja lõppu koos all- kirjaga. Kõrgemate õppeasutuste ja uurimis- instituutide töötajad märkigu ära ka kateedri või osakonna nimetus. Kollektiivsetel töödel peavad olema kõikide autorite allkirjad, aad- ressid ja muud eespool nimetatud andmed. — Referaat esitatakse vene keeles (15...20 rida masinakirjas) ja võimalust mööda ka inglise keeles (8...12 rida masinakirjas). Kui inglise keelset kokkuvõtet ei anta, siis esitada tõlki- miseks sobiv eestikeelne referaat. — Kirjan- dus. Kui bibliograafias on teoseid mitmes keeles, paigutatakse üldreeglina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed teo- sed. Mõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaand- mise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse ära autori perekonnanimi ja initsiaa- lid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõpunumbrid. — Fotode ja jooniste allkirjad paigaldatakse teksti vii- masena. Tarbe korral foteo tagaküljele mär- kida, kumb pool on ülemine. — Käsitõlkju toimetuse ei tagasta ka siis, kui need ilmunud jäävad.

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

Teooria ja praktika

UDK 616.441-079:546.79

KILPNÄÄRME FUNKTSIONAALSE SEISUNDI LABORATOORSEST HINDAMISEST

KOIT ESTER ANTS KALLIKORM ALEKSANDRA
ASTASKINA · TARTU

Kilpnäärme funktsionaalse seisundi hindamisel on tehtud viimastel aastatel suuri edusamme. Niisugused klassikalised meetodid nagu põhiainevahetuse mõõtmine, vereseerumi kolesteriinisalduse määramine ja teised proovid, mis põhinevad türeohormoonide toimeefektidel, on diagnoosimisel kaotanud oma esialgse tähtsuse. Tänapäeval kasutatakse laialdaselt radioaktiivse joodi kilpnäärmesse neeldumise testi, aga ka kilpnäärme hormoonide kontsentratsiooni määramist vereseerumis. Viimastest proovidest on enamkasutatavad verevalkudega seotud või hormonaalselt aktiivse joodi määramine geelfiltratsioonil või ioonivahetajatega. Ülalnimetatud proovide diagnostilist väärtust hinnatakse erinevate autorite poolt 50...90%-le, olenevalt proovist ja kilpnäärme talitluslikust seisundist (6, 10). Üksiku proovi suhteliselt madal diagnostiline väärtus on enamasti sellest, et türeoidhormoonide metabolismlik toime ei sõltu ainult kilpnäärme hormoonide hulgast ning nende kontsentratsioonist vereseerumis. Üldtunnustatud kontseptsiooni järgi valkudega seotud türoksiin (või trijoodtüroniin) on dünaamilises tasakaalus vaba türoksiiniga, mis võib difundeeruda rakku (3, 5, 7). Vaba türoksiini hulk, mis moodustab normaalselt vähem kui 0,1%

kogu tsirkulatsioonis olevast türoksiinist, määrab türoksiini perifeerse metabolismliku toime ja mõju hüpofüüsile (2, 4, 9).

Esitatust järeldub, et kilpnäärme haiguste diagnoosimisel osutuvad paratamatult vajalikuks kompleksuuringud, mis annaksid andmeid türeohormoonide sünteesi ja väljutuse kohta kilpnäärmest, nende sidumisest verevalkudega ning nende kontsentratsioonist veres.

Alates 1970. aastast kasutame uuringukompleksi, mis vastab ülalesitatud nõuetele. Töö eesmärk on avaldada mõningaid kogemusi uuringukompleksi kliinilisel hindamisel.

Materjal ja metoodika. Aastatel 1970...1974 uurisime rohkem kui 1500 nii kilpnäärme kui ka mõningate mitteendokriinsete haigustega patsienti alljärgnevalt. Määrasime

1) radioaktiivse joodi neeldumise kilpnäärmesse (J^{131} -neeldumine) 2, 5, 24 ja 48 tundi pärast J^{131} indikaator-doosi andmist suu kaudu;

2) verevalkudega seotud joodi (edaspidi tekstis PBI — *Protein Bound Iodine*) Stepanovi meetodil (12);

3) hormonaalselt aktiivse joodi ($T_3 + T_4$) vereseerumis geelfiltratsioonil sefadeks G-25 abil (11);

4) radioaktiivse trijoodtüroniini adsorptsiooni erütrotsüütidele (T_3 -adsorptsioon) ja vaba türoksiini indeksi (T_4 -indeks) (14).

Tulemused ja arutelu.

1. Uuringute tulemused kilpnäärme eutüreoidse suurenemise korral.

Uuriti 191 patsienti, kellel kilpnääre oli difuusselt suurenenud. 132-l oli kilpnäärme suurenemise I...II ja 59 patsiendil III aste. Kliinilise ja laboratoorse uurimise alusel diagnoositi kõikidel eutüreoidset seisundit. Laboratoorse uuringute tulemused on esitatud tabelis 1. Võrdlusrühmana on esitatud andmed tervete kohta, kellel kilpnääre ei olnud suurenenud. Ükski uuritavaist ei kasutanud vähemalt poole aasta jooksul enne meie uuringuid mingisuguseid medikamente.

Nagu näeme tabelis toodud andme-

Tabel 1

PBI, T₃+T₄, T₃-adsorptsioon, T₄-indeks ja J¹³¹-neeldumine tervetel ja eutüreoidse difuusse struuma korral

Näidud	Tervetel		Kilpnäärme eutüreoidse suurenemise korral		p
	n	M±m	n	M±m	
PBI µg %	43	4,7±0,15	191	4,9±0,07	>0,2
T ₃ +T ₄ µg %	43	4,6±0,13	35	4,7±0,13	>0,2
T ₃ -adsorptsioon (%)	43	15,7±0,51	35	16,3±0,56	>0,2
T ₄ -indeks	43	71±3,0	35	74±2,9	>0,2
J ¹³¹ -neeldumine % pärast					
2 t.	75	5,1±0,18	155	6,4±0,24	<0,001
5 t.	75	8,1±0,22	155	10,1±0,33	<0,001
24 t.	75	13,2±0,17	155	15,6±0,42	<0,001
48 t.			134	15,5±0,42	

test, haigete PBI, T₃+T₄, T₃-adsorptsiooni ja T₄-indeksi väärtused ei erinevad oluliselt kontrollrühma vastavatest väärtustest. J¹³¹-neeldumine aga eutüreoidse difuusse struumaga patsientidel oli kõrgem kontrollrühma väärtustest kõikidel ajaintervallidel pärast indikaatordoosi manustamist. Mõlemas rühmas olid 24 tunni väärtused kõrgemad 5 tunni väärtustest. Tõusnud J¹³¹-neeldumine muutumata türeoidhormoonide kontsentratsiooni ja vaba T₄-indeksi puhul räägib ilmselt kilpnäärme rakude proliferatsiooni ja hormoonisünteesi (või ekskretsiooni) erinevast tundlikkusest hüpofüüsi türeotroopse hormooni stimuleerivale toimele kilpnäärme eutüreoidse suurenemise korral. Need andmed räägivad vastu G. Schwarzi (8) arvamusele, mille järgi eutüreoidse struuma arengu aluseks on alati hüpotüreosis.

2. Joodiühendite toime laboratoorsele analüüsile.

Kirjanduses on rohkearvuliselt andmeid joodiühendite segavast toimest verevalkudega seotud joodi määramisel. Ammendava ülevaate neist küsimustest on esitanud J. Acland (1).

Tabelis 2 esitame 20 eutüreoidse struumaga patsiendi, kes olid vahetult enne proove kasutanud mitmesuguseid orgaanilisi joodiühendeid (dijoodtürosiini, enteroseptooli, betasiini või kaltsijodiini), laboratoorsete uuringute andmed.

Nagu näeme, orgaanilisi joodipreparaate kasutanud patsientidel verevalkudega seotud joodi keskmine väärtus ületas tunduvalt kontrollrühmas saadud väärtusi ning oli nivool, mis on iseloomulik türeotoksikoosile (13). Ka T₃+T₄ keskmine väärtus ületas kontrollrühma keskmisi väärtusi, kuid ühelgi juhul ei väljunud normi piiridest. T₃-adsorptsiooni keskmine väärtus ei erinevad oluliselt kontrollrühma keskmisest väärtusest, kuid pooltel patsientidel oli ta normi ülemisel piiril või üle selle. Nende muutuste tulemusena oli ka T₄-indeks oluliselt tõusnud, kuid vähem kui türeotoksikoosi korral (13). Suured kõikumised T₃-adsorptsiooni ja T₄-indeksi väärtustes olid tingitud tõenäoliselt erinevast ajavahemikust, mis oli möödunud joodi sissevõtmisest uurin-guteni.

Selleks, et välja selgitada orgaaniliste joodipreparaatide toime dünaamikat meie poolt kasutatud näitude kompleksile, manustasime 8 vabatahtlikule 0,05 g dijoodtürosiini kaks korda päevas kahe nädala jooksul. Uuringud tegime 7. ja 14. päeval pärast dijoodtürosiini manustamise algust ja 7. päeval pärast selle lõppu. Tulemused on esitatud tabelis 3.

Nagu näeme tabelis toodud andmetest, dijoodtürosiini manustamine 7 päeva jooksul põhjustas verevalkudega seotud joodi hulga olulise tõusu, selle manustamisaja pikendamine enam olu-

list PBI tõusu ei põhjustanud. Dijoodtürosiin ei muutnud oluliselt hormonaalselt aktiivse joodi sisaldust vere-seerumis. T₃-adsorptsioon tõusis dijoodtürosiini manustamise 7. päevaks. Ka siin manustamisaja pikendamine ei vii-nud edasisele T₃-adsorptsiooni muutu-sele. Dijoodtürosiini toimet tõusis ka T₄-indeks, põhiliselt T₃-adsorptsiooni suu-renemise arvel. 7. päeval pärast dijoodtürosiini manustamise lõpetamist olid kõik näidud langenud, kuid verevalku-dega seotud joodihulk jäi veel vähesel määral kõrgemaks lähteväärtusest.

Eeltoodut arvesse võttes võime väita, et dijoodtürosiin (töenäoselt ka teised orgaanilised joodiühendid), kuigi ta ei ole ise hormonaalselt aktiivne, võib blo-keerida verevalkude türoksiinisidumise võimet ja seega suurendada T₄ toimet kudede tasapinnal.

Samuti nagu joodipreparaadid, vä-

hendasid ka broomi sisaldavad ravi-mid oluliselt J¹³¹-neeldumist kilpnäär-messe kõigil ajaintervallidel pärast indikaatordoosi manustamist. Vereval-kudega seotud joodi hulk, T₃+T₄, T₃-adsorptsioon ja T₄-indeksi väärtused seejuures ei muutunud.

3. Türeostaatiliste preparaatide toime. Türeostaatiliste preparaatide all mõistame aineid, mis ühel või teisel vii-silsekkuvad türeoidhormoonide süntee-siprotsessi ning pärsivad türeoidhormoo-nide produktsiooni. Tuntumad neist on tiotsüanaadid, tiouratsiil- ja imidasool-ühendid. Laiemas mõttes kuuluvad türeostaatiliste preparaatide hulka ka sulfaniilamiidid, salitsülaadid ja mit-med teised preparaadid. Türeostaati-liste preparaatide kasutamine enne vereproovi on üheks sagedasemaks laboratoorsete andmete ebaõige inter-preteerimise põhjuseks. Merkasoliili

Tabel 2

Orgaaniliste joodipreparaatide toime PBI, T₃+T₄, T₃-adsorptsiooni, T₄-indeksi ja J¹³¹-neeldumisse eütüreoidse difuusse struuma korral

Näidud	Kilpnäärme eütüreoidne suurenemine		Kilpnäärme eütüreoidne suurenemine orgaanilisi joodiühendeid tarvi-tanuil		p
	n	M±m	n	M±m	
PBI μg ⁰ / ₀	191	4,9±0,07	20	11,5±1,24	<0,001
T ₃ +T ₄ μg ⁰ / ₀	35	4,7±0,13	20	5,8±0,37	<0,01
T ₃ -adsorptsioon (°/°)	35	16,3±0,56	20	17,9±2,0	>0,2
T ₄ -indeks	35	74±2,9	20	101±13	<0,05
J ¹³¹ neeldumine					
2 t.	75	6,4±0,24	20	2,7±0,49	<0,001
5 t.	75	10,1±0,33	20	4,2±0,85	<0,001
24 t.	75	15,6±0,42	20	6,0±1,42	<0,001
48 t.	75	15,5±0,42	20	4,2±1,03	<0,001

Tabel 3

Dijoodtürosiini (tabelis DIT) toime PBI, T₃+T₄, T₃-adsorptsiooni- ja T₄-indeksile

Näidud	Enne DIT	7 päeva DIT	14 päeva DIT	7 päeva pärast DIT	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₁₋₄
	1.	2.	3.	4.			
PBI μg ⁰ / ₀	4,3±0,18	18,9±2,2	19,5±2,4	5,9±0,33	<0,001	<0,001	<0,001
T ₃ +T ₄ μg ⁰ / ₀	4,6±0,28	4,9±0,26	5,0±0,19	4,6±0,31	>0,2	>0,2	>0,2
T ₃ -adsorptsioon (°/°)	16,8±0,37	21,7±0,46	22,5±1,16	17,1±0,27	<0,001	<0,001	>0,2
T ₄ -indeks	79±6,7	106±6,8	112±6,8	79±4,0	<0,01	<0,01	

(ka teiste nn. türeostaatiliste preparaatide) manustamine kilpnäärme eutüreoïdse suurenemisega patsientidele kutsub esile türeohormoonide kontsentratsiooni languse vereseerumis ja J^{131} -neeldumise tunduva alanemise kilpnäärmesse (13). Laboratoorsete uuringute kogu kompleksi muutused meenutavad hüpötüreoosi puhul esinevaid (15). Lähemate päevade jooksul aga pärast merkasoliili manustamise katkestamist türeohormoonide kontsentratsioon vereseerumis normaliseerub, kuid järsult tõuseb J^{131} -neeldumine kilpnäärmesse. Niisugune situatsioon võib olla türeotoksikoosi eksliku diagnoosimise põhjuseks.

KIRJANDUS: 1. Acland, J. D. J. Clin. Pathol., 1971, 24, 187—218. — 2. Arango, G., Mayberry, W. E., Hockert, T. J., Elveback, L. R. Mayo Clin. Proc., 1968, 43, 503—516. — 3. Bernstein, G., Oppenheimer, J. H. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1966, 26, 195—201. — 4. Christensen, L. K. Scand. J. Clin. Labor. Invest., 1959, 11, 326—331. — 5. Ingbar, S. H. J. Clin. Invest., 1961, 40, 2053—2063. — 6. Knoke, M., Meng, W., Meng, S., Hendrik, A., Männchen, E. Zur Laboratoriumsdiagnostik der Schilddrüsenfunktionsstörungen. Ärztl. Fortbild., 1968, 62, 3, 161—164. — 7. Oppenheimer, J. H. New Engl. J. Med., 1968, 278, 21, 1153—1162. — 8. Schwarz, G. Therapie von Schilddrüsenkrankungen und Therapie mit Schilddrüsenhormonen. München—Berlin—Wien, 1972. — 9. Sterling, K., Rosen, D., Tabachnik, M. J. Clin. Invest., 1961, 41, 1021—1029. — 10. Studer, H., Huber, D. Schweiz. med. Wochensh., 1967, 97, 1337—1341. —

11. Калликорм А. П., Эстер К. М., Калликорм В. Э. Пробл. эндокринолог., 1972, 2, 116—119. — 12. Степанов Г. С. Лабор. дело, 1965, 10, 594—599. — 13. Эстер К. М., Калликорм А. П., Асташкина А. В., Калликорм В. Э. Цильмер К. Я., Тяжельд А. К., Атикова И. П. В кн.: Вопросы эндокринологии, VII. Тарту, 1974, 108—114. — 14. Эстер К. М., Калликорм А. П., Цильмер К. Я., Асташкина А. В., Пийрсалу Л. А., Тийгимаэ Э. К., Тяжельд А. К., Калликорм В. Э. В кн.: Вопросы эндокринологии, VII. Тарту, 1974, 115—120.

TRÜ Meditsiini Kesklaboratoorium

TRÜ Arstiteaduskonna
hospitaalsisehaiguste kateeder

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

UDK 616.379-008.64:617.528-002.2

SUHKURTÕVE JA PARODONTOOSI VAHELISEST SEOSEST

IRINA KALITS SILVIA RUSSAK · TARTU

Parodontoosi patogeneesis on eriline tähtsus suhkurtõvel. On teada, et suhkruhaigetel esinevad sageli ka parodondi kahjustused (2, 9, 10, 14, 16, 20, 23). Suhkurtõvega kaasneva parodontoosi esinemisel täheldatakse alveolaarluu osteoporoosi, millele eelneb luukoe veresoonte kahjustus. Kirjanduse andmed parodondi veresoonte kahjustuste kohta suhkurtõve puhul on vastukäivad. Osa autoreid on leidnud suhkruhaigetel ainult mõningaid parodontoosile sarnaseid muutusi (19), teised aga on kindlaks teinud just parodontoosile iseloomulikke morfoloogilisi muutusi suhkruhaigete igemete veresoontes ja alveolaarluu struktuuris (11, 12, 18). Eksperimentaalsetest töödest järeldub, et suhkruhaigetel arenevad parodondi kudedes histokeemilised muutused, mille tulemusena intensiivistub glükoogeni ladestumine igemetesse (11), esinevad nihked valkude ja mineraalide ainevahetuses (13) ning C-vitamiini vaegus (4, 6).

Parodontoosi raskemat kulgu suhkruhaigetel seletatakse mikroangiopaatia nähtudega (7, 11). Peab märkima, et parodondikude on suhteliselt resistentne veresuhkru hulga tõusu suhtes, ainult veresuhkru pikemaajaline kõrge sisaldus viib parodontoosinähtude väljakujunemisele (8). Eelneval põhineb ka seisukoht, et suhkurtõve latentne ja kerge vormi korral kulgeb parodontoos kergemalt, võrreldes suhkurtõve raskemate vormidega (8, 9, 15).

Parodontoosi kliinilisele pildile suhkurtõve puhul on iseloomulikud põletikulis-düstroofilised muutused (sageli II—III staadiumis), harva esineb atroofiline vorm. Parodontoosi kulus on teatav osa ka suhkruhaigete suuhügieenil (3).

Erialakirjanduses on avaldatud mitmeid uurimusi, mis seostavad parodontoosi teket peale suhkurtõve veel mitmete teiste kroonilise kuluga haigustega (13). Kuid vaatamata hulgalistele statistilistele uurimistele ei ole seni veel suudetud parodontoosi patogeneesi seostada konkreetse elundüsteemi haigusega. Parodontoos võib olla üheks varajaseks sümptoomiks mitmete, nii põletikulise kui ka hormonaalse päritoluga haiguste puhul.

Arvestades asjaolu, et parodontoos, eriti selle põletikulis-düstroofiline vorm kaasneb sageli suhkurtõvele, tuleb pidada vajalikuks uurida parodontoosihaigeid ka suhkurtõve avastamise aspektist lähtudes. Sellesuunalisi uurimusi on avaldatud ka kirjanduses (10, 15, 20). N. Vainštein (9) on leidnud parodontoosihaigete hulgas suhkurtõbe tunduvalt sagedamini (9,4%) kui kogu elanikkonnas keskmiselt.

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgust tuua suhkurtõve ja parodontoosi vastastikustesse seostesse: selgitada ühelt poolt suhkurtõve esinemissagedust parodontoosihaiged ja selle sõltuvust east ning ülemäärasest kehakaalust, teiselt poolt parodontoosi esinemissagedust suhkurtõve korral. Töö tehti kahes osas: uuriti massilistel läbivaatustel avastatud ja ka Tartu Stomatoloogia Polikliiniku parodontoloogiaosakonnas ravil olevaid parodontoosihaigeid suhkurtõve suhtes; teiseks, uuriti Va-

bariiklikus Struumatörje Dispanseris statsionaarsel ravil viibinud suhkruhaigeid parodontoosi suhtes.

Vaatlusalused ja uurimismetoodika.

Esimese uuritavate rühma moodustasid 502 parodontoosihaiget (enamik põletikulis-düstroofilise vormiga I—III staadiumis), 176 meest ja 326 naist. Kontrollrühmas oli 956 inimest (263 meest ja 693 naist), kellel ei ilmnunud väljakujunenud parodontoosi kliinilist pilti. Kõigil uuritavail määrati glükoosi tolerantsuse test, selleks anti suu kaudu 50 g glükoosi 1 m² kehapiinna kohta. Vere suhkrusisaldus määrati Somogyi-Nelsoni meetodil. Glükoosi tolerantsuse testi hindamise kriteeriumid on varem avaldatud (5, 15, 17, 22). Kehakaalu hindamisel kasutasime Broca indeksit.

Teise rühma moodustasid 163 suhkruhaiget, kes olid statsionaarsel ravil Vabariiklikus Struumatörje Dispanseris.

Tulemused ja arutelu

Tabel 1 andmetest nähtub, et suhkurtõbe avastati 11,7%-l parodontoosihaigetest, kontrollrühmas oli vastav protsent 7,3. Suhkurtõbe avastati sagedamini meestel (13,6%) kui naistel (10,5%). Meestel täheldati mõnevõrra enam suhkurtõve latentset vormi (9,7%) kui naistel (6,8%). Seega esineb suh-

Tabel 1

Glükoosi tolerantsuse testide tulemused parodontoosihaigetel ja kontrollrühmal

Glükoosi tolerantsuse testi hinnang	Parodontoosihaiged						Kontrollrühm					
	mehed		naised		kokku		mehed		naised		kokku	
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Normaalne	124	70,5	230	70,5	354	70,5	206	78,3	562	81,0	768	80,3
Suhkurtõve kahtlus	28	15,9	62	19,0	90	17,9	37	14,1	72	11,8	119	12,4
<i>Suhkurtõbi:</i>												
latentne	17	9,6	22	6,8	39	7,8	12	4,6	27	3,9	39	4,1
manifestne	7	4,0	12	3,7	19	3,8	8	3,0	23	3,3	31	3,2
Kokku:	176		326		502		263		694		957	

kurtõbe meestel sagedamini just latentse vormi arvel; seevastu naiste hulgas oli kahtlaseks hinnatud glükoosi tolerantsuse testiga uuritute protsent kõrgem. Normaalseks hinnatud glükoosi tolerantsuse testi protsent oli meestel ja naistel peaaegu võrdne (vastavalt 70,0% ja 70,5%).

Kontrollrühmas oli suhkurtõve esinemissagedus meestel (7,6%) ja naistel (7,2%) ligilähedane. Ka kahtlaseks hinnatud glükoosi tolerantsuse testi tulemusi oli kontrollrühmas tunduvalt harvem — 12,4% (meestel 14,1%, naistel 11,8); seega ulatus normaalseks hinnatud glükoosi tolerantsuse testi sagedus 80,3%-ni.

Glükoosi tolerantsuse testi tulemuste jaotumine sõltuvalt east (vt. tabel 2) kinnitab kirjanduses esitatud seisukoha suhkurtõve esinemissageduse suurenemisest 40-ndast eluaastast alates (5, 21). Samasse vanuserühma langeb ka parodontoosi haigestumise kõrgperiood (1). Kui kontrollrühma erinevates vanuserühmades oli uuritavate arv enam-vähem võrdne, siis parodontoosihaigeid oli nooremates vanuserühmades märgatavalt vähem. Vaatamata rühmade ebavõrdsele suurusele, oli nii

kontrollrühmas kui ka parodontoosihaigete hulgas märgatav positiivne korrelatsioon suhkurtõve esinemissageduse ja vanuse vahel. Suhkurtõve juhtude avastamine kasvas sõltuvalt east. Parodontoosi põdevate noorte meeste vähene arv ei võimalda aga teha võrdlevaid järeldusi. Parodontoosi põdevatel naistel on kõigis vanuserühmades normaalseks hinnatud glükoosi tolerantsuse testide protsent madalam kui kontrollrühmas, meestel aga langeb normaalseks hinnatud testide protsent järsult vanuserühmades üle 41 aasta.

On teada, et vanuse kõrval on ülemäärasel kehakaalul määrav osa suhkurtõve tekkimisel (22). Tabelis 3 on toodud glükoosi tolerantsuse testi jaotumine sõltuvalt uuritute kehakaalust. Kontrollrühmas on see seaduspärasus selgesti väljendunud nii meestel kui ka naistel. Rühmas, kus meestel oli ülemäärane kehakaal 21 kg ja rohkem, oli normaalseks hinnatud glükoosi tolerantsuse teste 51%. Parodontoosihaigetel rasvumine ohutegurina ei oma nii määravat tähtsust, sest suhkurtõve esinemissagedus ±10 kg kehakaaluga rühmades on juba kõrge. Järgmise kaalurühmaga võrreldes toimub muutus roh-

Tabel 2

Glükoosi tolerantsuse testide jaotumus sõltuvalt vanusest

Glükoosi tolerantsuse testi hinnang	Mehed								Naised							
	21—30		31—40		41—50		51 ja enam		21—30		31—40		41—50		51 ja enam	
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Parodontoosihaiged																
Normaalne	16	84,2	25	86,2	47	67,1	36	62,0	30	71,4	62	81,6	91	71,6	47	58,0
Suhkurtõve kahtlus	3	15,8	4	13,8	10	14,3	11	19,0	12	28,6	9	11,8	24	18,9	17	21,0
Suhkurtõbi:																
latentne	0	0	0	0	9	12,9	8	13,8	0	0	5	6,6	9	7,1	8	9,9
manifestne	0	0	0	0	4	5,7	3	5,2	0	0	0	0	3	2,4	9	11,1
Kontrollrühm																
Normaalne	49	74,3	50	83,4	53	81,5	54	75,0	183	86,3	155	85,6	155	78,3	69	67,0
Suhkurtõve kahtlus	16	24,2	5	8,3	4	6,2	12	16,6	23	10,9	17	9,4	25	12,6	17	16,5
Suhkurtõbi:																
latentne	1	1,5	2	3,3	6	9,2	3	4,2	4	1,9	5	2,8	10	5,1	8	7,8
manifestne	0	0	3	5,0	2	3,1	3	4,2	2	0,9	4	2,2	8	4,0	9	8,7

Tabel 3

Glükoosi toleranttsuse testide jaotumus sõltuvalt kehakaalust

Glükoosi tolerantsuse testi hinnang	Mehed								Naised							
	N±		+11...		+21...		+31 kg		N±		+11...		+21...		+31 kg	
	10 kg		20 kg		30 kg		ja enam		10 kg		20 kg		30 kg		ja enam	
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Parodontoos																
Normaalne	81	72,3	26	76,5	10	50,0	7	70,0	110	73,8	64	81,0	36	62,1	20	50,0
Suhkurtõve kahtlus	18	16,1	4	11,8	5	25,0	1	10,0	27	18,1	7	8,9	13	22,4	15	37,5
<i>Suhkurtõbi:</i>																
latentne	11	9,8	1	2,9	3	15,0	2	20,0	8	5,4	6	7,6	5	8,6	3	7,5
manifestne	2	1,8	3	8,8	2	10,0	0	0	4	2,7	2	2,5	4	6,9	2	5,0
Kontrollrühm																
Normaalne	143	87,3	40	74,1	15	57,8	8	42,2	278	85,8	156	83,4	83	76,2	43	58,9
Suhkurtõve kahtlus	16	9,7	10	18,5	7	26,9	4	21,0	32	9,9	20	10,7	14	12,8	17	23,3
<i>Suhkurtõbi:</i>																
latentne	4	2,4	2	3,7	3	11,5	3	15,8	9	2,8	6	3,2	6	5,5	6	8,2
manifestne	1	0,6	2	3,7	1	3,8	4	21,0	5	1,5	5	2,7	6	5,5	7	9,6

Tabel 4

Parodontoosijuhud (sulgudes protsentides) suhkurtõve erinevate kliiniliste vormide korral

Parodontoosi staadiumid	Suhkurtõve kliinilised vormid				Kokku
	latentne	kerge	keskmine	raske	
Algstaadium	2 (14,3)	6 (27,3)	6 (5,8)	—	14 (9,3)
I staadium	4 (28,7)	4 (18,2)	19 (18,4)	2 (15,4)	29 (19,1)
II staadium	6 (42,8)	8 (36,3)	46 (44,7)	3 (23,1)	63 (41,4)
III staadium	1 (7,1)	4 (18,2)	25 (24,3)	3 (23,1)	33 (21,7)
Abstsedeeruv vorm	—	—	1 (1,0)	1 (7,7)	2 (1,3)
Hambutus parodontoosijärgselt	1 (7,1)	—	6 (5,8)	4 (30,7)	11 (7,2)
Kokku	14	22	103	13	152

kem patoloogiliste kõverate ümberjaotumise arvel. Nii näeme meestel sama diabetoidsete glükoosi tolerantsuse testide protsendi juures latentse diabetoidse kõvera üleminekut manifestseks, naistel aga kahtlaseks hinnatud glükoosi tolerantsuse testide arvel latentse suhkurtõve sageduse suurenemist. Ülekaalulisus, 21 kg ja enam, etendab suhkurtõve ohutegurina juba nii määravat osa, et parodontoosi olemasolu ei mõjuta suhkurtõve avastamist.

Tabelis 4 esitatud andmetest nähtub,

et suhkruhaigetel esines parodontoos 93,3%-l (163-st 152-l haigel), mis langeb ühte ka kirjanduse andmetega (10, 20, 23). Kui latentset ja kerges astmes suhkurtõbe põdevatel haigetel ilmnes parodontoos alg- ja I kliinilises staadiumis (43,0% ja 45,5%), siis raskemate suhkurtõve vormide korral domineeris II ja III staadium (69,0% ja 46,2%); alg- ja I staadiumi aga leiti 24,2% ja 15,4%. Parodontoosi kiiret kulgu ja ravile mitteallumist kinnitab ka sagedane sekundaarne hambutus

ning seda just suhkurtõve raske ja keskmise raskusega kliinilise vormi korral.

Kokkuvõte. Suhkurtõve varajaseks avastamiseks on vaja määrata glükoosi tolerantuse test kõigil üle 40-aastastel inimestel, eriti neil, kelle kehakaal on 10 kg või enam üle normi.

Parodontoosihaigete ülemäärasel kehakaalul ei ole määravat tähtsust suhkurtõve avastamisel, küll aga tuleb pidada vajalikuks määrata glükoosi tolerantus kõigil üle 40 aasta vanustel patsientidel.

Arvestades parodontoosi raskemat kulgu suhkruhaigetel, vajavad need haiged pidevat stomatoloogilist ravi ja süstemaatilist kontrolli.

KIRJANDUS: 1. Bertzbach, K. Dtsch. zahnärztl. Z., 1974, 29, 1, 8—12. — 2. Bethmann, W. Hormone und Mundhöhle, Berlin, 1961. — 3. Busch, W., Götze, W., Busch, G. Dtsch. zahnärztl. Z., 1973, 28, 2, 259—262. — 4. Inoue, H., J. Osaka Dent. University, 1971, 5, 2, 184—212. — 5. Kalits, I., Kelk, J. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1974, 4, 297—300. — 6. Kanda, M., Ogawa, W., Hayashi, K., Itou, K., Sakamoto, Y. J. Vitaminol. (Kyoto), 1965, 11, 45—57. — 7. Karczag, C., Severineanu, V., Tafta, M. Stomatologia (Bucur.), 1972, 19, 5, 385—394.

8. Атанасова Е., Добрев Д., Инджов Б. Стоматология (София), 1974, 55, 4, 276—280. — 9. Вайнштейн Н. В., Зингер М. Н., Паровченко А. А. Сов. мед., 1969, 11, 78—81. — 10. Вайнштейн Н. Раннее выявление диабета среди больных пародонтозом с целью возможной его профилактики. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Харьков, 1971. — 11. Доминик К. Пародонтопатия, Варшава, 1967. — 12. Жибитская Э. И., Кирюхина С. А. В кн.: Экспериментальная и клиническая стоматология. Материалы конференции юбилейной сессии ЦНИИС. М., 1968, 166—168. — 13. Жижина Н. А. В кн.: Пародонтоз и его лечение. Научные труды ЦОЛИУВ, 1971, 23—29. — 14. Инджов Б. Стоматология (София), 1972, 54, 6, 452—457. — 15. Калитс И. А., Руссак С. А. В кн.: Вопросы эндокринологии. Минск, 1972, 114—121. — 16. Кирюхина С. А. В кн.: Вопросы стоматологии детского возраста. Материалы докладов VII Республиканской конференции стоматологов Латвийской ССР. Рига, 1968, 104—106. — 17. Конради Л. И. Распространение скрытых форм сахарного диабета среди лиц с отягощенной диабетической наследственностью. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1966. — 18. Лемецкая Г. Н. В кн.: Пародонтоз. Труды VIII расширенного пленума правления Всесоюзного научного общества

стоматологов, 4-й выездной сессии ЦНИИС и сессии Одесской НИИС (1966). М., 1967, 164—167. — 19. Платонов Е. Е. В той же кн. 11—19. — 20. Пожарицкая М. М. Изучение особенностей углеводного обмена при пародонтозе и сахарном диабете. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1971. — 21. Ситникова А. М. В кн.: Вопросы эндокринологии. Тарту, 1974, 331—335. — 22. Ситникова А. М. Пробл. эндокринол. (Москва), 1974, 20, 6, 3—6. — 23. Шкенасте В. И. В кн.: Сборник научных работ Рижского медицинского института, Рига, 1956, 5, 253—258.

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

TRÜ Arstiteaduskonna stomatoloogia
kateeder

UDK 616.453-008.6-089

CUSHINGI SÜNDROOMIGA HAIGETE KIRURGILISEST RAVIST

ALBERT KLIIMAN VÄINO MANDEL
ENNO TEEAAR · TARTU

Cushingi sündroomi kõige sagedasemaks põhjuseks peetakse nüüdisajal neerupealiste koore glükokortikoidide üleproduktiooni. A. Grollmanni (2) andmetel on Cushingi sündroomi põhjus 60%-l haigetest kahepoolne neerupealiste hüperplaasia, 20%-l juhtudest adenoomid ja 10%-l neerupealiste pahaloomulised kasvaja (vähk). Ainult 10%-l juhtudest ei ilmne neerupealiste patoloogilisi muutusi. Sel juhul on hüperkortsismi nähtude põhjuseks kas hüpotaalamuse keskuste häired, hüpofüüsi kasvaja või AKTH üleproduktiooni teised põhjused, mille puhul tekib neerupealiste koore liigne stimuleerimine.

Tänapäeval pööratakse rohkem tähelepanu neerupealiste haiguste kirurgilisele ravile, mida rakendatakse Cushingi ja Conni sündroomi kõrval ka feokromotsütoomi korral.

Tartu Vabariiklikus Kliinilises Haiglas on antud töö autorid nimetatud haiguste kirurgilise raviga tegelnud 1959. aastast. Tähtsime tähelepanu juhtida kõigepealt Cushingi sündroomiga kulgevatele haigustele, mis on tingitud nee-

rupealiste häiretest. Neerupealiste kirurgilist ravi kasutatakse nii tsentraalse päritoluga hüperkortsismi (AKTH liigproduktiooniga kulgeva vormi) kui ka neerupealiste koore nn. autonoomse hüperfunktsiooni (ilma AKTH liigproduktioonita) korral.

Cushingi sündroomi kliiniline pilt on väljakujunenud juhtudel küllaltki iseloomulik, mis võimaldab diagnoosida sageli üksnes kliinilise pildi põhjal. Laboratoorset uurimist kasutatakse kortikosteroidhormoonide liigproduktiooni määramiseks. Röntgentomograafiat ja vasograafiat rakendatakse neerupealiste kuju, suuruse ja kasvaja kindlakstegemiseks. Neerupealiste kuju on hästi eristatav, kui mõlemasse paranefriumi piirkonda viia enne röntgenogrammide tegemist 600...800 ml hapnikku (pneumoretroperitoneum).

Cushingi sündroomi puhul esineb sageli häireid valkude ja süsivesikute ainevahetuses: süsivesikute madal tolerantsus, glükosuuria, latentne või väljendunud diabeet (1, 5). Cushingi sündroomi väljakujunenud juhtudel võib esineda koljuluudes ja lülisambas osteoporoos (3).

Kirurgilise ravi näidustuseks on kõik kasvajalised moodustised neerupealiste piirkonnas, samuti neerupealiste koe hüperplaasia või hüperfunktsioon (suurenenud ketosteroidide eritus uriiniga), mis esinevad koos Cushingi sündroomi tüüpiliste nähtudega.

Operatsioonil eemaldatakse neerupealised kas osaliselt või täielikult. Viimasel juhul tehakse neerupealiste koe autotransplantatsioon naha alla või rakendatakse hormonaalset asendusravi kogu elu vältel (6, 7, 8). Kui neerupealiste kude eemaldatakse osaliselt, siis võib seda teha nii ühel kui ka mõlemal näärmel ühes või kahes etapis.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kirurgiaosakonnas oleme Cushingi sündroomi korral teinud neerupealiste operatsioone aastail 1959...1974 31 haigel — 27 naisel ja 4 mehel vanuses 20...50 aastat.

Viiel haigel eemaldati ühepoolne neerupealise kasvaja, mis kahel patsiendil

osutus patohistoloogilisel uuringul androsteroomiks, kahel esines kortikosteroom ning ühel haigel adenokartsinoom.

Enamikul haigetest, s. o. 26 haigel esines neerupealise koe hüperplaasia. Neist 16 haigel tehti ühepoolne neerupealise totaalne eemaldamine ja 10 haigel neerupealiste kahepoolne subotaalne resektsioon. Viimastest kolmel tehti ühemomentne operatsioon ja seitsmel kahemomentne (vaheaeg 1...3 kuud).

Näärmele juurdepääsuks tehti lumbootomia XII roide kohal, roie resetseeriti subperiostaalselt. Näärme resektsioon tuleb teha hea nähtavuse juures ja alles pärast näärme täieliku suuruse kindlakstegetmist, milleks mõnikord on vaja neer oma looži mobiliseerida. Resektsiooni järel tehti korralik hemostaas ja loož dreeneeriti ning haav ömmeldi kinni. Neerupealise subotaalse resektsiooni korral jäeti alles umbes 1 cm² suurune hea verevarustusega koe osa.

Enne operatsiooni korrigeeriti vere elektrolüütide sisalduse nihked, silmas pidades hüpokalieemiat. Operatsiooni eelõhtul manustati haigetele lihasesse 50...125 mg hüdrokortisooni depooni.

Operatsioonijärgsel perioodil on eriti oluline võimaliku hüpokortsismi profülaktika ja asendusravi (4, 7, 8).

Neerupealise kasvaja või ühepoolse neerupealise totaalse eemaldamise järel tekkinud hüpokortsisminähud (arteriaalse rõhu langus jm.) olid meie haigetel vähe väljendunud või puudusid täielikult. Steroidhormoonravi määrati niisugustel juhtudel väikestes annustes (hüdrokortisooni 50...100 mg päevas) ja mitte üle 5...7 päeva.

Teisiti oli olukord neerupealiste ühemomentse kahepoolse resektsiooni või ühe neerupealise resektsiooni järel. Need haiged vajasisid pärast operatsiooni hoolikat jälgimist intensiivravipalatis, kusjuures kortikoide manustati neile tunduvalt suuremates kogustes.

Esimestel operatsioonijärgsetel päevadel anti nendele haigetele kortikoide parenteraalselt (kiirel vajadusel intravenoosselt) kuni 300 mg ööpäevas ja

isegi enam. Ravimi annus määrati individuaalselt, kusjuures põhiliseks kriteeriumiks oli arteriaalse rõhu languse iseloom. Kui ohtlik arteriaalse rõhu langus ei stabiliseerunud kortikoidide toimele, siis manustati adrenaliini ja noradrenaliini tilkinfusiooni koostises. Seliste ravivõtetega stabiliseeriti arteriaalne rõhk kõikidel haigetel 3...7 päeva jooksul. Pärast seda jätkati kortikoidravi suu kaudu (prednisolooni 15...25 mg päevas) vähenevates annustes kahe nädala vältel.

Operatsioonijärgses ravis vajasisid tähelepanu veel vee-, elektrolüütide ja süsivesikute (veresuhkur) ainevahetuse nihked, mis korrigeeriti tuntud printsiipidel. Haigetel, kellel tekkis operatsioonijärgselt soolestiku parees, stimuleeriti sooletegevust ja vajadusel aspireeriti nasogastraalsel teel.

Kõik opereeritud lahkusid haiglast paranenuina. Surmajuhte ei esinenud.

Hilistulemuste kontrollimisel ja analüüsimisel selgus, et kõige paremad ravitulemused olid haigetel, kellel tehti Cushingi sündroomi korral neerupealiste kahepoolne subtotaalne reseksioon. Enamik neist tervenesis täiesti ja ei esitanud mingeid kaebusi.

Esitame ühe haigusjuhu kirjelduse.

47-aastane naispatsient E. P. (haiguslugu nr. 3054/1972) hospitaliseeriti meie haiglas detsembris 1972. a. diagnoosiga *Syndroma Cushingi, diabetes mellitus*. Patsiendil tekkis 1972. a. maikuul suurenenud janu, menstruaalsioonihäired. Sama aasta suvel lisandus karvakasv näol, silmalaugude turse, vererõhu tõus kuni 180/100 mmHg. Kujunes välja punetav, ümmargune nägu, nahk muutus kuivaks, nahale tekkis rohkesti vistrikke. Kehakaal suurenes üle 20 kg, tekkis rohke rasvaladestus kehatüvele, kõhule ilmusid striidid, kaasnes juuste väljalangemine. Haiguse süvenedes arenes välja ka diabeet, mille kompenseerimiseks haige vajas 60 TÜ insuliini ööpäevas. Haige viibis korduvalt ravil sisehaiguste osakonnas, kus diagnoositi hüperkortsismi. Viimast diagnoosi kinnitas 17-kestosteroidide suurenenud eritus uriinis, mida täheldati korduvatel uuringutel. Röntgenoloogilisel uurimisel leiti parema neerupealise mõõdukas suurenemine.

Haigel tehti neerupealiste subtotaalne reseksioon kahes etapis kolmekuulise vaheajaga. Mõlemad neerupealised olid suurenenud, patohistoloogiliselt diagnoositi koore sõlmilist hüperplaasiat. Operatsiooniperioodi-

del tüsistusi ei esinenud. Esimese operatsiooni järel oli insuliinivajadus 20 TÜ ööpäevas. Paranes mõnevõrra haige subjektiivne seisund. Teise operatsiooni järel hakkasid Cushingi sündroomi nähud kiiresti taandarenema. Insuliinivajadus vähenes veelgi, arteriaalne rõhk normaliseerus, kehakaal hakkas vähenema.

Kolm kuud pärast teist operatsiooni oli haige kehakaal vähenenud 20 kg, karvakasv näolt peaaegu kadunud. Haige sõnade järgi oli ta omandanud oma endise ilme. Juuste kasv taastus. Diabeedinähud olid likvideerunud, haige oli lõpetanud insuliini süstimise varsti pärast haiglast lahkumist. Hilisemal kontrollil aasta pärast oli haige tervistunud.

Kokkuvõtteks märgime, et Cushingi sündroomi kirurgiline ravi annab paljudel juhtudel soodsa tulemuse, mille tõttu tuleks sellele enam tähelepanu pöörata.

KIRJANDUS: 1. Soffer, L. J., Dorfman R. I., Gabrilove, J. L. The Human Adrenal Gland. Philadelphia, 1961. —

2. Гроллман А. Клиническая эндокринология и ее физиологические основы. Перевод с англ. М., 1969. — 3. Иоффе Б. М., Перепуст Л. А. Пробл. эндокринологии и гормонотер., 1962, 8, 6, 54. — 4. Керцман В. И., Казеев К. Н., Куратов Л. В. В кн.: Вопросы эндокринологии. Материалы VII конференции эндокринологов. Тарту, 1974, 152—155. — 5. Краков В. А. Синдром Иценко-Кушинга. М., 1963. — 6. Кремер А. В. Клини. мед., 1963, 16, 3, 132. — 7. Милку Шт. Антепеску Е., Спран Г., Стоенеску Д., Опроу А., Дамиян Ал. Хирургия, 1960, 5, 18—30. — 8. Николаев О. В., Тараканов Е. И. Гормонально-активные опухоли надпочечника. М., 1963.

TRÜ Arstiteaduskonna hospitaalkirurgia kateeder

Sanitaarharidustöö kui tähtis koostisosa tervishoiuprogrammis peab olema süstemaatiliseks hindamiseks aineks ning teaduslikult põhjendatud. Tal on suur osakaal ka sotsiaalmajandusliku arengu programmis. Sanitaarharidustöö peab muutuma püsivaks tegevuseks ning kuuluma üld- ja meditsiinilise hariduse kõigisse astmesse, sest aktiivne ja arukalt tehtud selgitustöö võib olla otsustava tähtsusega noorte kaitsmisel ohtude eest (tubakasuitsetamine, alkoholism, ravimisõltuvus). Oluline on käsitleda ka mitmesuguseid muid probleeme, mis otseselt tervishoiu valdkonda ei kuulu. Neid seisukohti rõhutati mullu jaanuaris peetud ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni Täitevkomitee istungil ja hiljem ka Peaassambleel.

Хроника ВОЗ, 1975, 1.

EPIDEMIOLOOGILISTE UURINGUTE METOODIKAST GASTROENTEROLOOGIAS*

NATAN ELSTEIN · TALLINN

Viimastel aastatel, erinevalt sise-meditiini muudest erialadest, on teadlaste tähelepanu köitnud seedeelundite haiguste epidemioloogia. On tähelepanuvääriv, et nüüdisaegse gastroenteroloogia ühe peamise probleemi uurimise vajadus tõstatati alles 1973. aastal toimunud I üleliidulisel gastroenteroloogide kongressil. Seedeelundite haiguste epidemioloogiaalaste teadmisteta pole võimalik teaduslikult rajada ja edendada gastroenteroloogiaasutusi.

Põhjuste hulgas, miks täiskasvanud pöörduvad arsti poole, on viimase aastakümne jooksul seedeelundite haigused ülemiste hingamisteede ägedate haiguste järel teisel kohal ja moodustavad enam kui 1/3 kõikidest sisehaiguste juhtudest (17, 23). Prantsusmaal on need haigused haigestumuse struktuuris esinemissageduselt esikohal, nendele langeb 18,5% kõikidest väljaselgitatud haigusjuhtudest (6). Täiskasvanute hospitaliseerimise struktuuris on gastroenteroloogilised haiged nii NSV Liidus kui ka välismaal esikohal (2, 18, 22). Arstiteaduse erialade spetsialiseerumise ja integratsiooni taustal märkigem, et terapeutilise profiiliga gastroenteroloogiaosakondades ravil olevatest haigetest vajavad edaspidi kirurgilist ravi suhteliselt vähesed, meie andmeil ligikaudu 5%, Leningradi kolleegide andmeil 2,5% (10).

Seedeelundite haigused tabavad parimas töövõimeas inimesi. O. Fodori ja kaastöötajate (1) andmeil on nendest haigustest põhjustatud majanduslik kahju kaks korda suurem kui südame- ja veresoonte haigustest tekitatud kahju. P. Rice (4) kinnitab, et otsesed kulutused ühe aasta jooksul gastroente-

roloogiliste haigete raviks moodustavad 19% Ameerika Ühendriikide rahvastiku meditsiinilise teenindamise üldkulutustest, s. o. enam kui psüühilisi haigusi (11%) ning südame- ja veresoonte haigusi (10%) põdevate isikute raviks tehtud kulutused.

Valikulist uurimiste andmeil näitab seedeelundite haigustest põhjustatud ajutine töövõimetus ilmset kasvutendentsi ka meil (7). Seedeelundite haiguste vältimisel on suur sotsiaalne tähtsus ja epidemioloogiliste seaduspärasuste väljaselgitamine on aktuaalne.

Haiguse epidemioloogia uurimine algab haiguse leviku väljaselgitamisest. Klinitsistide töödes, mis puudutavad haigestumist seedeelundite haigustesse, ei ole enamikul juhtudest arvestatud valiku representatiivsust, puudulikult on kasutatud uurimisanalüüsi nüüdisaegset statistilist töötlust, järeldused tuginevad sageli üksnes ekstensiivsuse näituledele.

Niisuguseks kujukaks näiteks on viitamine S. Sherlocki tööle (5), kelle uurimismaterjal on sapiteede haigusi põdevate vaatlusaluste rühmas sapikivitõve all kannatavaid inimesi 96%. See ekstensiivsuse näitarv kajastab hospitaliseeritud haigete struktuuri. Mittekalkuloosset koletsüstiiti põdevaid haigeid ravitakse enamikus välisriikides ambulatoorselt ja neid ei võeta rahvastiku üldhaigestumuses arvesse kui sapiteede haigusi põdejaid.

Seedeelundite haigustesse haigestumise andmeid on peamiselt tervishoiu-organisaatorite töödes, kuid nendel töödel on olulisi puudusi. Need uurimused tuginevad polikliiniku külastuste andmetele, kuid pole arvestatud seda, et paljud kroonilised haiged ei pöördugi meditsiinilise abi saamiseks. Kliinilisest aspektist on raske tunnustada kehtivat statistilist klassifikatsiooni, kus ühte ja samasse seedeelundite haiguste rühma on paigutatud teineteisest niivõrd kauged nosoloogilised ühikud nagu krooniline gastriit ja song. Sageli haigete uurimine ei vasta nüüdisaegsetele nõuetele ja kliinilise meditsiini praegustele võimalustele.

* Mullu toimus Tallinnas mittenakkuslike haiguste epidemioloogia alane sümposium. Silmas pidades probleemi tähtsust, avaldab toimetust mõned sümposiumil ettekantud tööd.

V. Kozlitina dissertatsioonis (16) on toodud järeldused tööliste haigestumise kroonilisse gastriiti. Üks järeldustest kõlab järgmiselt: «Kroonilise gastriidi diagnostikas on maosisaldise fraktsioneeritud uurimise meetod üks usaldatavamaid õige diagnoosi määramisel». Väitekirj on kaitstud 1967. aastal, 6...7 aastat pärast seda, kui meil tegeldi aspiratsioonigastrobiopsiaga juba mitmes tervishoiuasutuses. Samuti äratavad imetust klinitsistide publikatsioonid, milles epidemioloogia-alaseid kokkuvõtteid on tehtud aegunud metoodika põhjal. M. Iljenkova annab veel 1974. aastal hinnangu 5508 inimese maosekretsiooni kohta uurin-gute alusel, milleks oli kasutatud jämedat maosondi (13).

Kindlaks lähtealuseks epidemioloogi-
liste uuringute korraldamisel olgu kompetentsus nii kliinilises gastroentero-
loogias kui ka epidemioloogia ja statis-
tika meetodite tundmises.

Epidemioloogilistele uurimistele Eesti NSV-s (Tallinnas) eelnes spetsialistide ettevalmistamine ja nüüdisaegsete uuri-
misvõimaluste tagamine.

Uuritavate hulga ja nende represen-
tatiivsuse (piisavuse) kindlaksmäärami-
seks kasutasime valemit

$$n = \frac{t^2 \cdot p \cdot q}{m^2 p},$$

milles n — uuritavate arv, t —
Studenti kriteerium, 99%-lise usal-
datavustõenäosuse korral $t=2,57$ (95%-
lise usaldatavustõenäosuse korral $t=2$),
 p — ootearv, siin: täiskasvanud
elanike tõenäone haigestumissagedus
seedeelundite haigestusesse, q — tun-
nuse $(100-p)$ puudumise tõenäosus, m —
standardviga. Lähtudes I. Bogatõrjovi
(8) ja Z. Zubkovi tööst (12), milles on
arvesse võetud nii polikliiniku külas-
tuse andmed kui ka komplekssetel
meditsiinilistel läbivaatustel väljasel-
gitatud haigusjuhud, võtsime p suuru-
seks 12,5...15,5% (iga 1000 elaniku
kohta 125...155 haigusjuhtu).

Pärast valiku suuruse kindlaksmää-
ramist kutsuti perekonnanime alus-
tähe (A, G, E, I jne.) järgi väljavalitud

täiskasvanud uurimisele olenemata sel-
lest, kas neil gastroenteroloogilisi vae-
vusi esines või mitte. Sel viisil saime
andmed tegelikust, mitte aga poli-
kliiniku külastuse alusel väljaarvuta-
tud haigestumusest.

Meie kaastöötajate H. Pärna (21) ja
U. Mardna uurimistööde (20) põhjal oli
mao- ja sapiteede haigustest põhjusta-
tud tegelik haigestumus 2...2,5 korda
suurem kui näitavad andmed haigete
külastuse kohta. Arvesse võttes seda,
et 74,7% gastroenteroloogilistest haige-
test uuritakse ja ravitakse polikliiniku-
tes (25), nõuab meditsiinilise abi täius-
tamine gastroenteroloogias tähelepanu
ja edendamist eelkõige ambulatoorses-
polikliinilises võrgus, mitte aga statsio-
naaris nagu peab õigeaks S. Jevdoki-
mova (11).

Haigestumuse ja selle struktuuri
uurimine on vahetult seoses täpse diag-
noosimisega. Seetõttu ongi meie koos-
tatud perfokaardil (mida kahjuks trüki-
tehnilistel põhjustel ei olnud võimalik
siinkohal ära tuua), mis on ette nähtud
seedeelundite haiguste epidemioloogia
uurimiseks, pööratud tähelepanu eriti
diagnooside kõrvutamisele meditsiini-
lise abi andmise eri etappidel. Seede-
elundite haiguste diagnoosimise kvali-
teedi arutelu ei mahu käesolevasse
artiklisse, sellel oleme peatunud teis-
tes publikatsioonides.

Paljudes avaldatud töodes äratav
tähelepanu epidemioloogia mõiste asen-
damine haiguste levimusega. Niisugune
tendents on väär, sest epidemioloogia
eeldab ka haigestumust määravate ja
mõjustavate tegurite tundmaõppimist
(3, 19, jt.). Põhjuste ja tagajärgede
vaheliste seoste tõlgendamine teatava
teguri mõju uurimisel ühele või teisele
haigusele on äärmiselt vastutusrikas
ülesanne.

Selles suhtes on iseloomulik üks Poo-
las tehtud tähelepanekuid ajutise töö-
võimetusega haigestumusest (14). Alko-
holi mittepruukijate ja mittesuitseta-
jate hulgas olid haigestumuse näidud
suuremad, sest vaatluse all olid inimes-
ed, kellele suitsetamine ja alkohoolsete
jookide tarvitamine oli keelatud varem.

kindlakstehtud ühe või teise kroonilise haiguse tõttu. Sama autori andmeil (15) oli seedeelundite haiguste juhte kodus lõunatavate naiste hulgas rohkem kui nende seas, kes lõunatasid sööklas. Nähtavasti on viimased vähemal määral allutatud kahekordsele koormusele — teenistuslikule ja kodusele.

Meie kaastöötajate andmete alusel oleme kindlaks teinud statistiliselt tõenäose seose seedeelundite haiguste ja haigetele varem tehtud kõhuõõneelundite operatsioonide vahel ($t=5,0$; $p<0,01$). Seejuures ei saa välistada, et gastroenteroloogiline haigus võis eelineda operatsioonile, mitte aga olla selle tagajärg. On mõistetav, et võimalik on ka vastupidine seos.

Perekonnaelu disharmonia ja korrapäratu toitumine kajastuvad sapiteede haiguste esinemissageduses, kuid üksnes naistel. Võib-olla peaks niisugustel juhtudel tähelepanu pöörama naiste hormonaalsetele ja endokriinsetele iseärasustele. Häiritud perekonnaelu või korrapäratu toitumine võivad omandada täiendava, haigust vallandava tähenduse.

Selle hüpoteesi kasuks räägib statistiliselt tõepärase seose olemasolu korrapäratu toitumise ja kroonilise gastriidi vahel nii meestel kui ka naistel. Maohaiguste ja korratu toitumise vahel on nähtavasti otsesem seos. Sapiteede haiguste tekkeks on oletatavasti vaja täiendavaid tegureid, mis on seotud naise organismi funktsionaalsete eripärasustega, eriti hormonaalsete iseärasustega. Epidemioloogilises analüüsis on vaja arvesse võtta kõigi tegurite koosmõju.

Epidemioloogiuurimised ei tohi olla üksnes konstateerivat laadi. Väljaselgitatud seaduspärasustest peavad lähtuma praktilised järeldused haiguste ärahoidmiseks, diagnoosimiseks ja raviks. Diagnoosimise ja ravi täiustamisest rääkides on oluline teada, et seedeelundite haigused ilmnevad $61,1 \pm 1,0\%$ juhtudel omavahel kombinatsioonis või esinevad koos muude elundite haigustega (24).

Ka profülaktikanõuded olgu kindla suunaga. Võiks arvata, et rahvastiku

kasvav ainealine heaolu ja soodsad toitumise tingimused loovad eeldused ratsionaalseks toitumiseks, kuid otsene seos puudub. On ilmunud uurimusi, mille järgi seedeelundite haiguste esinemissagedus suureneb proportsionaalselt inimeste sissetulekutega ja ainelise kindlustatusega. O. Grinina andmeil (9) oli haigestumus 6,0 iga 100 inimese kohta keskmise aastasissetulekuga igal perekonnaliikmel kuni 480 rubla; 10,5 neil juhtudel, kui sissetulek oli 481...720 rubla ning 13,5 siis, kui see ületas 721 rubla. Autor on arvamisel, et erinevat haigestumust põhjustavad ealised erinevused, perekonna koosseis jms. Oleme arvamisel, et ainealine heaolu loob eeldused liigtoitumiseks. Paljud arvavad ekslikult, et külluslik ja rafineeritud toit on ka ratsionaalne toit. Silmas pidades ülekaaluliste inimeste hulga kasvu, on esmajärgulise tähtsusega niisuguste soovitude andmine, kuidas ratsionaalselt toituda. Ka teiste üldtuntud haigustpõhjustavate tegurite (liikumisvaegus, unehäired jms.) osakaalu selgitamise kõrval on oluline pöörata tähelepanu krooniliste nakkuskohtade õigeaegsele saneerimisele. Nii on krooniliste haiguste korral oraalsete nakkuskohtade välja selgitatud $56,0 \pm 3,1\%$ haigetest (21).

XVII üleliidulise terapeutide kongressi otsuses on tähelepanu juhitud eriti geneetikaalastele uurimistele, milles on ka meil mahajäämus.

Ja lõpuks. Erinevates geograafilistes rajoonides (tsoonides) tehakse praegu ühelaadilisi ja nüüdisaegse metoodika järgi laialdasi epidemioloogilisi uurimisi. Nende tulemused aitavad meil loodetavasti välja selgitada paljusid uusi tegureid, mis mõjustavad haigestumust ning nende tegurite tundmine aitab meil haigestumust ka vähendada.

KIRJANDUS: 1. Fodor, O., Moldovan, N., Ienica, R. Viata med., 1971, 3, 99—109. — 2. Grossman, M. D. Gastroenterology, 1967, 5, 689—695; 6, 821—833. — 3. Lowe, C. R., Kostrzewski, I. (red.). Epidemiologie. Ein Leitfaden für die Unterichtung von Methoden. Berlin, 1974. — 4. Rice, D. Publ. Hlth. Rep., 1969, 2, 95, 98, 100. — 5. Scherlock, S. Diseases of the Liver and the Biliary System. London, 1963. —

6. Weber, A. In: Trends in the Study of Morbidity and Mortality. WHO, Geneva, 1965, 135—145.

7. Александрова М. Б. Заболеваемость рабочих текстильного предприятия (по данным комплексного динамического исследования). Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1972. — 8. Богатырев И. Д. В кн.: Методические основы изучения здоровья населения. М., 1968, 165—173. — 9. Гринина О. В. Комплексные социально-гигиенические исследования основных групп населения в СССР (развитие, методики, опыт). Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1970. — 10. Гусев О. А. Болезни органов пищеварения и организация медицинской помощи при них. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1969. — 11. Евдокимова С. Ф. Сов. мед., 1969, 6, 123—126. — 12. Зубков З. М. В кн.: Некоторые вопросы социальной гигиены, организации здравоохранения и научной организации труда. М., 1969, 41—46. — 13. Ильенкова М. К. В кн.: Эпидемиология и генез рака желудка. Вильнюс, 1974, 97—100. — 14. Индульски Я. Здравоохран. (Бухарест), 1967, 1, 31—48. — 15. Индульски Я. Здравоохран. (Бухарест), 1968, 1, 23—24. — 16. Козлитин В. М. Заболеваемость хроническим гастритом промышленных рабочих и их медицинское обслуживание. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1967. — 17. Логинов А. С., Швецова Л. Ф., Никитин В. М. В кн.: Вопросы гастроэнтерологии. Ташкент, 1968, 116—119. — 18. Логинова Е. А. Специализация и эффективность использования коечного фонда. Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1969. — 19. Макман Б., Пью Т., Ипсен Д. Применение эпидемиологических методов при изучении неинфекционных заболеваний. Пер. с англ. М., 1965. — 20. Мардна У. Б. Вопросы эпидемиологии и диагностики заболеваний желчевыводящих путей (по материалам города Таллина). Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1974. — 21. Пярн Х. М. Вопросы выявления и эпидемиологии хронических заболеваний желудка (по материалам города Таллина). Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1974. — 22. Сиренко Л. Б. Объем и специализация стационарной терапевтической помощи в областном центре. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Харьков, 1973. — 23. Эльштейн Н. В. Тер. архив, 1970, 10, 3—8. — 24. Эльштейн Н. В. Клини. мед., 1972, 12, 120—124. — 25. Яруллина Р. А. В кн.: Заболеваемость городского населения и нормативы лечебно-профилактической помощи. М., 1967, 65—104.

*Експериментальсе ja Kliinilise Meditsiini
Instituut*

UDK 616.12-007.253-053.1-074

LAKTAATDEHÜDROGENAASI AKTIIVSUSE JA TEMA SUBSTRAATIDE SISALDUSE MUUTUSTEST SÜDAMERIKETEGA LASTEL

LAGLE SUURORG LEO TAMM · TALLINN

Südamerikete kirurgilisel korrigeerimisel on saadud häid tulemusi. Kiiresti on suurenenud opereeritute arv, kuid osa rikete korral on operatsioonijärgne letaalsus veel kõrgeks jäänud. Kirurgilise ravi tulemuse on sageli määranud organismi ja eriti südamelihase operatsioonieelne seisund. Südamerikked väheste hemodünaamikahäirete või nende aeglase progresseerumisega ei vaja lapseas kirurgilist ravi. Seni on piiratud nende laste jälgimise ja koormuse reguleerimisega. H. Eppingeri väitega, et «südamehaige on ainevahetushaige», on tänapäeval kõik nõustunud. Hulgaliselt on kogutud andmeid süsivesikute ainevahetuse muutustest südamelihases isheemiatõve (5, 6), südame ja veresoonte puudulikkuse (4, 17, 18) ning reumatismi puhul (8, 9, 11, 16). Südamelihase ainevahetuse häiretele kaasasündinud südameriketega lastel on üksikuid viiteid (1, 2, 3, 7). Kaasasündinud südamerikete puhul on uuritud organismi kompensatsiooni vastust hüpokseemiale (gaasivahetuse ja hingamistalitluse häired, vere hapnikumahutavuse suurenemine, erütrotsüütide talitlushäired ja morfoloogilised muutused). Enamik töid on tehtud kirurgia-kliinikutes, kuhu lapsed on saadetud hemodünaamikahäirete tõttu (14, 19).

Teatakse, et hüpertrofeerunud südamelihases toimub ainevahetuse ja ultrastruktuuri muutus kaua enne kliiniliste sümptomide teket. Vereringeelundite haiguste puhul on esmasteks häireteks süsivesikute ainevahetuse ja energia moodustumise rikked, mille kindlakstegemiseks määratakse laktaatdehüdrogenaasi aktiivsust, tema isofermentide ja substraatide sisaldust. Varajasemad uurimised on kinnitanud, et igale elundile on iseloomulik kindel

laktaatdehüdrogenaasi isoensüümide spekter; südamelihases on ülekaalus laktaatdehüdrogenaasi esimene ja teine fraktsioon, maksas viies, kopsudes, põrnas, lümfisõlmedes kolmas fraktsioon. Haiguslike seisundite puhul muutub vereseerumi laktaatdehüdrogenaasi spekter sarnaseks kahjustatud elundi isoensüümide peegliga, millel põhinebki patoloogilise protsessi asukoha kindlakstegemine. Südamelihase kahjustuse laadi ja raskuse täpne tundmine võimaldab valida õige ravitaktika.

Kirjanduses ei ole viiteid süsivesikute ainevahetuse kompleksuuringutele kaasasündinud südameriketega lastel. V. Zelenkevitsi (11) arvates ei luba aga üksi biokeemiline näit otsustada südamelihase kahjustuse üle nii täpselt kui laktaatdehüdrogenaasi (LDH) aktiivsuse muutused. Seetõttu valisime oma uuringuteks glükolüüsi keskse lüli:

LDH

Püroviinamarihape → (Piimhape)
(püruvaat) ← (laktaat)

Laktaatdehüdrogenaasi summaarse aktiivsuse ja laktaadi- ning püruvaadisalduse vereseerumis määrasime spektrofotomeetriliselt, isoensüümide spektri agargeelektroforeesi teel. Uuritavateks olid Tallinna I Lastehaigla kardioreumatoloogiakabinetis dispansersel arvel olevad 85 last vanuses 11 kuud kuni 14 aastat. Enamikul (82-1) puudusid hemodünaamikahäired, kolmel kombineeritud südamerikkega lapsel esines tsüanoos ja südame ning vereringe puudulikkus oli neil I astmes.

Kontrollrühma kuulusid terved kooliõpilased. Tulemused on esitatud tabelis.

Uurimised näitavad, et kaasasündinud südameriketega lastel on muutunud nii laktaatdehüdrogenaasi aktiivsus kui ka tema substraatide hulk organismis. Kontrollrühma lastega võrreldes on laktaatdehüdrogenaasi üldaktiivsus märgatavalt tõusnud nendel südameriketega lastel, kellel esineb verevoolu takistus (aordi või kopsuarteri ahenemine). V. Galankini (10) andmetel on ka

südamelihase hüpertroofia rohkem väljendunud selliste rikete kui anomaalsete šuntidega südameriketega puhul.

Kombineeritud südameriketega lastel oli laktaatdehüdrogenaasi üldaktiivsus langenud. Võimalik, et nendel juhtudel on tegemist algavate düstroofiliste muutustega südamelihases.

Laktaatdehüdrogenaasi esimese fraktsiooni aktiivsus on kõrgenenud kõikide südameriketega lastel, välja arvatud kodadevahelise vaheseina defektid. Mitmed autorid on laktaatdehüdrogenaasi esimese fraktsiooni aktiivsuse tõusu veres seostanud nekroosikollete tekkega südamelihases, mis kaasasündinud südameriketega lastel on otseselt põhjustatud ainevahetuse nihetest (10). Teiselt poolt on selle fraktsiooni aktiivsuse tõus iseloomulik südamelihase ainevahetuse sellisele seisundile, mille puhul toimub intensiivsem laktaadi muutumine püruvaadiks. Hüpokseemia tingimustes kasutab südamelihas püroviinamarihapet suuremal hulgal, mis annab südamelihasele lisaenergiat. Seega võib laktaatdehüdrogenaasi esimese fraktsiooni esimest aktiivsuse tõusu siduda kas südamelihase hapnikuvajadusega kohanemisel või südamelihase kahjustusega otseselt südamerikkest tuleneva hüpokseemia tagajärjel.

Vastupidi laktaatdehüdrogenaasi esimesele fraktsioonile on teise fraktsiooni aktiivsus langenud kõikide südameriketega lastel. Võimalik, et ka siin on tegemist omataolise kohanemisreaktsiooniga anaeroobsetele tingimustele kusjuures esmane on isoensüümide spektri muutus südamelihases, sellele aga järgneb ensüümide sattumine verre rakumembraanide läbilaskvuse suurenemise tagajärjel. Samasugused isofermentide nihked on ilmnunud I. Ratšitskaja andmeil türeotoksilise südamekahjustuse algstaadiumis (15).

Kaasasündinud südameriketega lastel on märgatavalt muutunud laktaatdehüdrogenaasi isofermentide kolmas, neljas ja viies fraktsioon. Teise, kolmanda ja neljanda fraktsiooni nihkeid veres ei ole täielikult selgitatud. Lak-

Laktaatdehüdrogenaasi (LDH) aktiivsus ja tema substraatide kontsentratsioon veres kaasündinud südameriketega lastel

Rühma iseloomustus	Uuritute arv	LDH üldaktiivsus	LDH-1 %	LDH-2 %	LDH-3 %	LDH-4 %	LDH-5%	Laktaat mg ⁰ /o	Püruvaat mg ⁰ /o
	n	M±m P	M±m P	M±m P	M±m P	M±m P	M±m P	M±m P	M±m P
Kaasasündinud südamerikked	67	130± 1,06 >0,3	36,4± 0,20 <0,01	31,1± 0,11 <0,01	18,3± 0,08 >0,3	17,8± 0,15 <0,01	9,9± 0,27 <0,01	16,62± 0,1 <0,01	1,15± 0,01 <0,01
Kodadevahelise vaheseina defekt	17	119,0± 3,81 >0,3	31,7± 0,57 <0,7	30,5± 0,32 <0,01	20,1± 0,34 >0,1	17,3± 0,40 <0,01	9,3± 2,24 >0,1	18,44± 40,1 <0,01	25± 0,03 <0,01
Vatsakeste vahelise vaheseina defekt	24	127,0± 3,42 >0,3	38,1± 0,79 <0,01	33,1± 0,52 <0,01	18,5± 0,24 <0,03	15,9± 0,61 <0,01	11,2± 1,70 >0,05	14,88± 0,29 <0,01	1,23± 0,03 <0,01
Avatud Botallo juha	5	128,0± 5,36 >0,3	39,8± 4,99 >0,3	28,3± 2,41 <0,01	16,6± 1,53 >0,9	12,7± 1,33 >0,10	7,9— — —	13,31± 7,72 <0,01	1,15± 0,06 —
Kopsuarteri stenoos	5	142,0± 13,94 <0,3	39,9± 1,37 <0,01	29,8± 0,71 <0,01	18,2± 0,62 >0,5	11,2± 0,71 >0,2	10,1± 0,69 <0,01	10,72± 1,02 >0,6	0,75± 0,05 >0,1
Aordi ahene-mine	8	160,0± 16,02 <0,1	34,8± 1,58 >0,1	28,2± 0,45 <0,01	18,2± 0,71 >0,5	15,7± 0,83 <0,01	15,6— — —	18,03± 1,22 <0,01	0,95± 0,06 —
Kombineeritud rikked	8	118,0± 5,86 >0,9	38,8± 1,5 <0,02	33,2± 0,67 <0,01	16,1± 0,63 >0,9	12,6± 0,74 <0,01	8,2± 0,87 >0,05	25,87± 0,87 <0,01	1,32± 0,10 —
Kontrollrühm	15	119,4± 11	32,2± 1,0	38,5± 1,1	16,4± 2,2	9,6± 0,8	4,1± 1,0	9,50± 1,8	0,6± 0,06

taatdehüdrogenaasi kolmanda fraktsiooni aktiivsuse tõusu võib seostada kopsude verevarustuse muutuse või interstitsiaalkoe seisundiga. Kõige suuremaid kolmanda fraktsiooni väärtusi leidsime vaheseina defektide puhul, kui esines kopsukoe õhusisalduse ja venitatavuse häireid.

Laktaatdehüdrogenaasi viienda fraktsiooni aktiivsuse tõusu on enamik autoreid seostanud maksatalitlusega. N. Zernov ei leidnud nn. valget tüüpi südamerikete puhul maksa süsivesikute ainevahetuse häireid (12), kuid meie uuringutest selgub, et laktaatdehüdro-

genaasi viienda fraktsiooni aktiivsuse muutumise andmeid võib kasutada maksa talitlushäirete diagnoosimisel veel enne kliiniliste sümptomide avaldumist ja üldkasutatavate biokeemiliste näitajate muutumist.

Kõikidel kaasasündinud südameriketega lastel oli laktaadi ja püruvaadi kontsentratsioon veres suurenenud, kombineeritud rikete puhul oli see 200% üle normi. Need andmed kinnitavad, et süsivesikute ainevahetuse häire on iseloomulik mitte üksnes südamepuudulikkusele, vaid esineb ka kompensatsioonistaadiumis.

Süsivesikute ainevahetuse muutusi võib hinnata kui erineva intensiivsusega kohanemisreaktsioone, mis nõuavad energia lisakulu. Kui haiget ei ravita, võivad need protsessid soodustada organismi enneaegset kurtumust.

Arvestades südamelihase ainevahetuse nihkeid ilma hemodünaamikahäireteta südameriketega puhul, tuleks kardio- loogidel-pediaatritel suuremat tähelepanu pöörata südamelihase seisundile lastel. Vaja oleks uurida ainevahetust (laktaadi, püruvaadi, laktaatdehüdrogenaasi aktiivsuse määramine), mis aitaks määrata opereerimise aega.

Järeldused

Töös uuritud süsivesikute ainevahetuse näidud lubavad

1) kindlaks teha kaasasündinud südameriketega lapsed, kes vajavad operatsioonielset ja -järgset konservatiivset ravi;

2) määrata operatsiooni mittevajavate laste organismi ainevahetust parandava ravi näidustused ja kestus.

KIRJANDUS: 1. *Debiec, B., Bielinska, W., Zalewska, K.* Aggior. *pediat.*, 1971, 22, 4—6, 31—40. — 2. *Folger, G.* *Clin. Pediatr.* (Phila), 1972, 11, 10, 573—579. — 3. *Goldschmidt, B., Kun, B.* *Gyermekgyogvaszat*, 1972, 23, 4, 540—545. — 4. *Mason, D. T., Zelis, R., Wikman-Coffelt, J.* *Am. J. Cardiol.*, 1973, 32, 4, 395—397. — 5. *Opie, L. H.* *Am. Heart J.*, 1969, 77, 1, 100—122. — 6. *Opie, L. H., Owen, P., Thomas, M., Samson, R.* *Am. J. Cardiol.*, 1973, 32, 3, 295—305.

7. *Бережная М. В.* Энергообразующие и окислительные свойства митохондрий миокарда больных с врожденными пороками сердца. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1970. — 8. *Бледнова Г. П.* Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и ее изоферменты в сыворотке и форменных элементах крови при ревматизме у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Рязань, 1971. — 9. *Веримеевич Л. И.* Лактатдегидрогеназа и ее изоферменты в сыворотке крови детей при ревматизме. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Омск, 1972. — 10. *Галанкин В. Н.* Гипертрофия и склероз миокарда при врожденных пороках сердца у детей грудного и раннего детского возраста. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1970. — 11. *Зепенкевич В. Г.* Спектр изоферментов лактатдегидрогеназы сыворотки крови у детей, больных ревматизмом. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л.

1971. — 12. *Зернов Н. Г.* Функциональная патология печени при врожденных пороках сердца у детей и подростков. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1961. — 13. *Ковш О. Я., Бренце А. А.* Врачебн. дело, 1972, 8, 78—80. — 14. *Окунева Г. Н.* Влияние различного рода гипоксемии на газообмен у больных с врожденными пороками сердца. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Куйбышев, 1968. — 15. *Ращицкая И. В.* Сократительная функция миокарда и активность ЛДГ сыворотки крови у больных тиреотоксикозом. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ужгород, 1970. — 16. *Тамм Л. Я.* Изоферменты лактатдегидрогеназы в сыворотке крови у детей, больных ревматизмом при лечении кокарбоксилазой. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1967. — 17. *Татаркин В. М.* Активность лактатдегидрогеназы, содержание молочной и пировиноградной кислот в крови при недостаточности кровообращения. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1966. — 18. *Тихонов В. Т.* Тер. арх., 1972, 6, 53—57. — 19. *Фиркович Е. П.* Исследование активности ферментов крови (карбоангидразы, трансаминазы и холинэстеразы) у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца до и после кардиохирургических операций. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1970.

Tallinna I Lastehaigla

UDK 616-002.77:612.118.221.2

AB0-SÜSTEEMI VEREGRUPID REUMAHAIGETEL

REINHOLD BIRKENFELDT · KINGISSEPA

AB0-süsteemi veregruppide jaotumise andmed reumahaigetel on vasturääkivad. Enamik uurijaid on konstateerinud 0-grupi sagedamat esinemist tervetel kui reumahaigetel (1, 2, 3, 5, 9, 11). Mõnede autorite arvates on 0-grupi verd võrdselt tervete ja reumahaigete hulgas (6) või hoopis sagedamini reumahaigetel (4). Suuremat tundlikkust streptokokist põhjustatud nakkuse ja reuma suhtes on täheldatud naistel, kellel on A-veregrupp (7). On kindlaks tehtud, et nende arv reumahaigete hulgas on suurenenud (5, 8).

Et veregruppide osatähtsus reuma levikus on veel vaieldav (10), oli töö eesmärgiks uurida reumahaigete jaotust

Tabel 1
Veregrupid doonoritel ja reumahaigetel

Statistiline näitaja	Veregrupid			Kokku	
	A	B	AB		
Doonorid					
<i>n</i>	657	573	323	105	1658
%	39,63	34,56	19,48	6,33	100,0
$\pm m$	1,20	1,17	0,97	0,59	—
Reumahaiged					
<i>n</i>	101	144	66	19	330
%	30,60	43,64	20,0	5,76	100,0
$\pm m$	2,54	2,73	2,20	1,28	—
<i>t</i>	3,21	3,06	0,22	0,40	—
<i>P</i>	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	—

Tabel 2
Veregrupid meestel

Statistiline näit	Veregrupid				Kokku
	0	A	B	AB	
Doonorid					
<i>n</i>	312	216	134	42	704
<i>n</i> / <i>n</i> ₀	44,31	30,69	19,03	5,97	100,00
$\pm m$	1,87	1,73	1,47	0,89	—
Reumahaiged					
<i>n</i>	34	45	18	7	104
<i>n</i> / <i>n</i> ₀	32,69	43,27	17,31	6,73	100,00
$\pm m$	4,59	4,85	3,47	2,45	—
<i>t</i>	2,34	2,44	0,46	0,34	—
<i>P</i>	<0,02	<0,02	>0,05	>0,05	—

Tabel 3
Veregrupid naistel

Statistiline näit	Veregrupid				Kokku
	0	A	B	AB	
Doonorid					
<i>n</i>	345	357	189	63	954
%	36,17	37,42	19,81	6,60	100,00
$\pm m$	1,56	1,57	1,29	0,80	—
Reumahaiged					
<i>n</i>	67	99	48	12	226
%	29,65	43,81	21,23	5,31	100,00
$\pm m$	3,04	3,30	2,72	1,49	—
<i>t</i>	1,91	1,75	0,44	0,39	—
<i>P</i>	<0,05	<0,1	>0,05	>0,05	—

AB0-süsteemi veregruppidesse Eesti NSV Kingisepa rajoonis, merelise kliima tingimustes.

Määrasime veregrupid 330 haigel, kellel oli kindel reuma diagnoos. Kontrollrühma kuulus 1658 doonorit, kes Kingisepa Rajooni Keskaigla vereülekandekabinetis arvel olid.

Veregrupid doonoritel ja reumahaigetel (vt. tabel 1) on erinevad. χ^2 -meetodil tehtud kontroll näitab olulist erinevust: $\chi^2=11,66$ (kui $f=3$, siis $P=0,01$ puhul kriitiline väärtus $\chi^2_0=11,34$). Tervetega võrreldes oli reumahaigete seas vähem isikuid, kellel oli 0-veregrupp ($t=3,21$, $P<0,01$), ja rohkem neid, kellel A-veregrupp ($t=3,06$, $P<0,01$). Sealjuures oli nii ühtesid kui teisi kokku proportsionaalselt võrdselt nii tervete kui ka reumahaigete hulgas ($74,19\pm 1,07\%$ ja $74,24\pm 2,41\%$). Erinevusi B- ja AB-veregruppi jaotumisel ei olnud.

Veregrupid tervetel ja reumahaigetel meestel (vt. tabel 2) oluliselt ei erinevad, $\chi^2_0=6,82$ ($P\neq 0,05$ puhul $\chi^2_0=7,82$.) 0-veregrupiga mehi oli reumahaigete hulgas vähem, A-veregrupiga aga rohkem.

Veregrupid tervetel ja reumahaigetel naistel (vt. tabel 3) oluliselt ei erinevad, $\chi^2=5,32$ ($P=0,05$ puhul $\chi^2_0=7,82$).

Järeldused

1. Reumahaigetel on tervetega võrreldes harvem 0-veregrupp, sagedamini aga A-veregrupp.

2. Tervete ja reumahaigete veregruppide erinevused olenevalt soost on vähe tõenäolised.

KIRJANDUS: 1. Abdin, Z., Eissa, A., Rheum. Dis. 1965, 24, 389—391. — 2. Clarke, C. A., McConnell, R. B., Shepperd, P. N. Brit. Med. J. 1960, 5165, 21—23. — 3. Dublin, T., Bernanke, A., Pitt, E., Massel, B., Allen, F., Amezcka, F., Brit. Med. J., 1964, 11, 775—779. — 4. Gershowitz, H., Neel, I. Acta genet. et statist. med. 1965, 15, 261—308. — 5. Macafee, A. L. Ann. Rheum. Dis., 1965, 24, 4, 392—393. — 6. Machalsky, M., Katina, Z., Wodniewski, J., Polskie arch. med. wewn. 1968, 40, 5, 613—619. — 7. Scrobohaci, M. L., Vintila, P., Mihai, E., Rev. roum. med. interm., 1971, 8,

1, 25—35. — 8. Sinha, B. N., Mishra, J. M., Singh, H. N., J. Indian Med. Assoc., 1971, 57, 12, 452—454. — 9. Zih, S., Thoma, A., Humangenetik, 1967, 4, 42—51.

10. Нестеров А. И. Ревматизм: дискуссионные вопросы. Медицинская газета, 59, 25 июля 1973 г., стр. 3. — 11. Соколов Н. П. Наследственные болезни человека. М., 1965, стр. 340.

Kingissepa Rajooni Kesksaigla

Meditsiiniinformatsiooni osakaal suureneb. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni Euroopa regionaalse büroo uurimiste andmeil tähtsate liikmesriikide kasvavat huvi teaduslikult põhjendatud planeerimismeetodite rakendamise vastu rahva meditsiinilisel teenindamisel ja tervise kaitsmisel. Huvi põhjuseks on meditsiiniteadmiste ja -tehnikalaienemisega samaaegselt ilmnev mahajäämus arstiabi kvaliteedis ja kättesaadavuses. Nüüdisaegsete teaduse saavutuste ja tehnikavahendite otstarbekas ja õige rakendamine peaks aga soodsalt kajastuma arstiabis.

Tervishoiuorganisaatori käsutuses olevaid andmeid, mis sageli on ühekülgsed, ei saa kasutada tervishoiu ja tervishoiuasutuste planeerimisel ja tegevuse hindamisel. Ehkki meditsiinilis-sanitaarse informatsiooni maht on aukartustäratav, on selle väärtus liiga väike. Ei ole küllaldane teada üksnes haigestumust ja sellest põhjustatud töövõimetust, seda määravaid peamisi tegureid ja asjaolusid, tervishoiuorganite poolt kulutatud ressursse ja meetmete maksumust. Meditsiinilise teenindamise efektiivseks planeerimiseks ja elluviimiseks, tervishoiu õigeks juhtimiseks on vaja rohkem andmeid tervishoiuasutustest, teatavate profülaktika-, diagnoosimise ja ravivahendite jaoks kulutatud ressurssidest ning tervishoiuteenistuste majandusliku efektiivsuse analüüsist.

Хроника ВОЗ, 1974, 12.

UDK 616.233/23-002.2(047)

KROONILISE PNEUMOONIA JA KROONILISTE BRONHIITIDE KLASSIFIKATSIOON

LII JANNUS · TALLINN

Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste probleemi on uuritud enam kui poolteist sajandit. Sellele vaatamata ei ole tänapäevani suudetud koostada nende haiguste klassifikatsiooni, mis oleks hõlpus kasutada meditsiinipraktikas. Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste olemust ja geneesi käsitlevate ühtsete seisukohtade puudumine on suuresti takistanud nende edukat profülaktikat ja ravi.

Bronhopulmonaalse süsteemi krooniliste protsesside nomenklatuuris on üle 50 nimetuse. Kõige eluvõimelisemad ja sagedamini kasutatavad on tänapäeval konkureerivatest nimetustest krooniline bronhiit, krooniline pneumoonia, krooniline kopsuemfüseem, pneumoskleroos ja bronhoektaasiatõbi. Nendest õnnestunud on terminid «krooniline bronhiit» ja «krooniline pneumoonia». Viimane peegeldab kõige täpsemalt haiguse olemust ja dešifreerib nii kroonilist, retsidiveeruvat kui ka põletikulist protsessi. Bronhoektaasiatõbi, pneumoskleroos ja kopsuemfüseem võivad olla pneumoonia variandid, s. t. krooniline pneumoonia bronhoektaasiatega, pneumoskleroosi või emfüseemiga.

Termin «kroonilised mittespetsiifilised kopsuhaigused» (*chronic nonspecific lung diseases*) esitati esmakordselt rahvusvahelisel sümposiumil Londonis 1959. a. See mõiste hõlmab kroonilist bronhiiti, bronhiaalastmat ja kopsuemfüseemi (ABE-haigused: astma, bronhiit, emfüseem), s. t. difuusseid kopsuhaigusi, välja arvatud spetsiifilised ja pneumokoniootilised kopsuhaigused. Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste klassifikatsioon võeti vastu Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni Euroopa sümposiumil Moskvas 1962. a. Krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste rahvusvaheline klassifikatsioon

Kroonilise pneumoonia klassifikatsioon

Staadium	Staadiumi iseloomustus	Protsessi aktiivsuseaste ja ägenemise laad	Kliinilise kulu põhivariandid	Röntgenoloogilised muutused
I.	a) Protrahheeritud kuluga pneumoonia kestusega üle 8 nädala; b) korduv pneumoonia kroonilise bronhiidi foonil. Protsess on piirunud ja reversiivne ainult deformeeriva bronhiidi puudumisel.	Väljendunud või loiult kulgev protsess, peamiselt infiltratiivset või peribronhiaalset tüüpi.	Bronhospastiline sündroom — on, ei ole.	Infiltratiivsed muutused kopsudes, peribronhiaalne ja perivaskulaarne infiltratsioon. Deformeeriv koldeline bronhiit.
II.	Sagedased retsidiivid. Protsessi tüübid: a) piirunud (mädanikud, pneumosklerosis); b) laiaulatuslik difuusne bronhiit (pneumosklerosis, kopsuemfüseem).	Väljendunud või loiult kulgev protsess, peamiselt infiltratiivset või peribronhiaalset tüüpi. Remissioon.	Bronhospastiline sündroom — on, ei ole. Bronhoektaasiad — on, ei ole. On võimalik mõlema kombinatsioon.	Sõltuvalt kliinilisest kulust.
III.	Pidevalt aktiivne protsess. Kopsukoe laialdane kahjustus, difuusne bronhiit (pneumosklerosis, emfüseem, mädanik).	Väljendunud või loiult kulgev protsess, peamiselt infiltratiivset või peribronhiaalset tüüpi.	Bronhospastiline sündroom — on, ei ole. Bronhoektaasiad — on, ei ole. On võimalik mõlema kombinatsioon.	Sõltuvalt kliinilisest kulust.

Märkused. 1. Haiguse kõigi sümptomide täielik kombinatsioon staadiumide järgi ei ole obligatoorne.

2. Bakterioloogiliste ja seroloogiliste uurinute võimalusel märkida protsessi etioloogiat.

3. Diagnoosis kindlasti märkida protsessi lokalisatsioon, soovitatav segmentide järgi.

4. II...III staadiumis on bronhoektaasiade ja kopsumädanike olemasolu puhul võimalik üldine tüsistus — amüloidoos.

kinnitati Genfis 1966. a. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni XIX sessioonil (4).

Nõukogude Liidus on krooniliste mittepetsiifiliste kopsuhaiguste diagnoosimise aluseks kroonilise pneumoonia

klassifikatsioon. Esimene kroonilise pneumoonia kliiniline klassifikatsioon võeti vastu sümposiumil Minskis 1964. a. (5). Viimastel aastatel saadud uued andmed kroonilise pneumoonia etioloogia ja patogeneesi, eriti aga talitlushäirete

Tabel 1

Funktsiooni seisund	
hingamise	vereringe
Ägenemisfaasis ja bronhospasmi korral ajutine ventilatsiooni- ja bronhi-läbitavuse häire.	Ägenemisfaasis ajutine väikese vereringe aeglus-tumine.
a) Samad muutused, mis I staadiumis, kuid bronhoastmaatilise sündroomi puhul enam väljendunud võimalik arteriaalne hüpokseemia ja teised muutused, ägenemise korral kopsupuudulikkuse I... II aste; b) Obstruktiivset, restriktiivset või kombineeritud tüüpi ventilatsioonihäire. Võimalikud veregaaside ja happeleelistasakaalu muutused. Kopsupuudulikkuse II... III aste.	a) Samad muutused, mis I staadiumis; b) hemodünaamika häired püsivad, areneb <i>cor pulmonale</i> , võimalik parema vatsakese tüüpi mööduv vereringepuudulikkus. Südamepuudulikkuse I... II aste.
Välise hingamise funktsiooni väljendunud kombineeritud tüüpi häired koos arteriaalse hüpokseemia ning hüperkapniaga ja happeleelistasakaalumutustega. Kopsupuudulikkuse III aste.	Püsivad hemodünaamikahäired. Dekompenseeritud <i>cor pulmonale</i> . Südamepuudulikkuse II... III aste.

5. Kopsu- ja südamepuudulikkuse kombineerumisel märgitakse mõlema puudulikkuse aste.

patogeneesi kohta tingisid vajaduse nüüdisaegsema ja täiuslikuma klassifikatsiooni järele. Täpsustamist nõudis kroonilise pneumoonia mõiste, kuna oli kujunemas tendents koondada selle alla mitmesugused erinevad patoloogilised

protsessid, nagu krooniline bronhiit, erinevatest põhjustest tingitud kopsuemfüseem jt.

Kroonilise pneumoonia mõiste peab andma selge ettekujutuse kindlalt piiritletud nosoloogilisest vormist, mis peegeldab põletikulist protsessi kopsukoos. Viimane võib lokaliseeruda segmendi, kolde, sagara piirides või olla totaalne, hõlmates kopsu kõiki struktuurilisi elemente. Sellest mõistest tuleb peale eespool mainitud haiguste välja jätta tuberkuloos, süüfilis, aktinomükoos, kiiritus- ja kutsekahjustused, pneumoonia, mis esineb kollagenooside ning mõnede teiste haiguste puhul. Termini «kroonilise pneumoonia» võib säilitada juhul, kui viimane on mõne teise haiguse üks sündroom; vajalik on vastav märge.

1972. a. Tbilisis toimunud Üleliidulisel Terapeutide Teadusliku Seltsi juhatuse pleenumil võeti vastu kroonilise pneumoonia uus klassifikatsioon (vt. tabel 1), mille projekti olid koostanud Leningradi teadlased eesotsas A. Demboga (1). Uus klassifikatsioon (3) on Minskis vastu võetud klassifikatsiooni täiendatud ja muudetud variant, mille eesmärk on kaasa aidata diagnoosimise täpsustamisele, ratsionaalsemale ravimisele ja ühtsete seisukohtade leidmisele kroonilise pneumoonia etiopatogeneesi mõistmisel.

Kroonilise pneumoonia diagnoosis tuleb ära märkida:

- a) staadium — I, II või III;
- b) faas — ägenemis- e. eksatserbat-siooni, vaibe e. remissiooni;
- c) kliinilise kulu variandid — bronhoektaasid, mädanikud, pneumoskle-roos jt.;
- d) lokalisatsioon — sagarates, seg-mentides;

- e) hingamisfunktsiooni seisund;
- f) vereringetalitluse seisund.

Diagnoosi näited.

1. Kroonilise pneumoonia I staadium, ägenemisfaasis: krooniline astmaatiline bronhiit. Bronhiaalse läbitavuse häire.

2. Krooniline pneumoonia II^a staa-dium, remissioonifaasis: krooniline de-formeeriv bronhiit, parema kopsu VIII,

IX ja X segmendi skleroos. Kopsupuu-
dulikkuse 0—I aste.

3. Krooniline pneumoonia II^b staa-
dium, ägenemisfaasis: krooniline ast-
maatiline bronhiit, alasagarate skleroos
ja emfüseem. Kopsupuudulikkuse II
aste, bronhiaalse läbitavuse häire. Ve-
reringepuudulikkuse I aste.

4. Kroonilise pneumoonia III staa-
dium, ägenemisfaasis: difuusne pneu-
moskleroos ja emfüseem mõlemas kop-
sus, alasagarates bronhoektaasid. Kop-
su- ja vereringepuudulikkuse III aste.
Krooniline *cor pulmonale*.

Eespool toodud kroonilise pneumoo-
nia klassifikatsioon ei välista kroonili-
se bronhiidi, bronhiaalastma ja kroo-
nilise kopsuemfüseemi olemasolu, kui-
gi need mõisted paljude haigusvormide
puhul üksteist suurel määral katavad.

Üksikasjalik krooniliste bronhiitide
klassifikatsioon (2), mis on koostatud
1972. a. Tbilisis toimunud Üleliidulise
Terapeutide Seltsi pleenumi materjali-
de alusel ja mille on kinnitanud 1973.
aastal Üleliidulise Terapeutide Seltsi
presiidium, on esitatud tabelis 2. Klas-
sifikatsiooni aluseks on võetud etiopa-
togeneetilised tegurid, kliinilis-bronho-
loogilised ja morfoloogilised muutused,
samuti on arvestatud võimalikke tüsis-
tusi. Kui võrrelda kroonilise pneumoo-
nia ja krooniliste bronhiitide klassifi-
katsioone, mis artiklis on esitatud ja
meil ametlikult kehtivad, ei saa mai-
nimata jätta, et need, eriti tüsistu-
nud kroonilise bronhiidi vormide osas,
üksteist mõnevõrra katavad.

Krooniline pneumoonia võib olla
arenenud kroonilise bronhiidi foonil
või kaasneb viimane kroonilise pneu-
mooniaga. Ärritades pidevalt kopsu-
kude ja olles põletikku säilitavaks
teguriks, soodustab krooniline bronhiit
sklerootiliste protsesside vahetut levi-
mist kopsukoosse. Pneumoskleroos
omakorda põhjustab edaspidist bron-
hide ja kopsukoe deformatsiooni ning
soodustab protsessi kroonilist kulgu.

Kroonilise pneumoonia mõistet pee-
takse sageli enamikku kopsu kroonilisi
mittespetsiifilisi põletikulisi protsesse

Krooniliste bronhiitide klassifikatsioon

Etioloogiliselt	Patogeneetiliselt
1. Viiruselised	1. Põletikulised a) primaarsed b) sekundaarsed
2. Bakteriaalsed	2. Toksilised
3. Keemilistest ja füüsikalistest tegu- ritest põhjustatud	3. Eksudatiiv- düstroofilised a) hüpostaatilised b) metakoniootilised
4. Tolmust põhjustatud	4. Allergilised 5. Autoimmuunsed 6. Metaplastilised 7. Kombineeritud

hõlmavaks. Retsidiveeruva pneumoo-
niaga kaasneb bronhide ja veresoonte
põletikuline kahjustus, mõnikord kop-
sumädaniku kolded ja peaaegu alati
vähemal määral väljendunud pneumo-
fibroos. Nii on kroonilise pneumoonia
mõistesse arvatud nii üksikud nosolo-
gilised ühikud kui ka nende tüsistused
ja lõpped. Bronhoektaaside väljatoo-
mist iseseisva haigusena ei peeta ots-
tarbekohaseks, küllaldaselt põhjenda-
tuks. Iseseisev bronhoektaasiatõbi nüü-
disaegses käsitluses puudub. On bron-
hoektaasid, mis arenevad bronhides
kopsukoe kroonilise põletikulise prot-
sessi tagajärjel, haaratud on pea-
miselt bronhid. Kõige sagedamini
on see põletik krooniline pneumoo-
nia, kuid bronhoektaasid võivad tek-
kida ka kroonilise abstsessi ja muude
põletikuliste protsesside korral, mis
põhjustavad sügavaid muutusi bronhi
seintes.

Ei peeta õigeks eraldada iseseisva
nosoloogilise ühikuna kopsuhaigust
«pneumoskleroos», sest see on pikka
aega kulgenud põletikulise protsessi
tagajärg. Pneumoskleroosi ei saa samas-
tada kopsukoe armistumisega pärast põ-

1) Üleliidulise Terapeutide Seltsi pleenumi
(Tbilisi, oktoober 1972) materjalide alusel väl-
ja töötatud ja Üleliidulise Terapeutide Seltsi
presiidiumi (jaanuar 1973) kinnitatud.

Kliinilis-bronholoogiline ja morfoloogiline iseloomustus	Staadiumide järgi.			Tüsistuste järgi
	I	II	III	
Morfoloogiline, funktsionaalne	Endobronhiit obstruktsiooniga, obstruktsioonita	Mesobronhiit obstruktsiooniga, obstruktsioonita	Panbronhiit obstruktsiooniga	1. Tüsistumata 2. Tüsistunud a) astmaatilise sündroomiga b) peribronhiit (äge pneumoonia võimaliku krooniliseks üleminekuga) c) kopsuemfüseem (emfüsematoosne bronhiit)
Röntgenoloogiline (sealhulgas ka bronhograafia)	Pneumofibroos puudub	Pneumofibroos puudub või on väljendunud	Pneumofibroos, diste-lektaasiad, emfüseem	
Bronhoskoopiline (ulatuse järgi)	Difuusne ühe- või kahepoolne	Difuusne ühe- või kahepoolne	Sagedamini difuusne ühe- või kahepoolne	

letikulisest protsessist või kopsukoe kahjustusest täielikku tervistumist. Sellised armid, kui nendega ei kaasne põletikulist protsessi, ei tarvitse kliiniliselt milleski avalduda.

Kroonilise pneumoonia foonil võib areneda kopsuemfüseem. Viimane on väljendunud seda enam, mida laialdasemad on pneumosklerootilised muutused. Ja kuigi emfüseemi patogenees ei ole lõplikult selge, on raske ette kujutada, et see võiks areneda ilma põletikulise protsessi olemasoluta kopsukoos.

KIRJANDUS: 1. Дембо А. Г. В сб.: Тезисы докладов пленума Всесоюзного научного общества терапевтов 20—21 октября 1972 г. Тбилиси, 1972, 108—109. — 2. Классификация хронических бронхитов. Тер. арх., 1973, 11, 113. — 3. Классификация хронической пневмонии. Тер. арх., 1973, 11, 114—115. — 4. Международная классификация болезней. Руководство по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти. Том I. ВОЗ. Женева, 1963, 275—287. — 5. Цигельник А. Я., Марголин А. М. Клин. мед., 1964, 12, 129—133.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

UDK 616.127-005:4-073:75-036.22

FLUOROGRAAFIA OSAST SÜDAME ISHEEMIATÖVE EPIDEMIOLOOGILISTEL UURINGUTEL

LOORI REINVALD HELENE KOSAR
VLADIMIR BEKKER BORIS LIBERMAN · TALLINN

Tänapäeval puuduvad veel ühtsed meetodid südame isheemiatöve avastamiseks epidemioloogilistel uuringutel. Haigete väljaselgitamine ainult küsitluse alusel annab teatavasti soovitud tulemusi vaid pooltel juhtudest. Veelgi vähem rahuldab ainult elektrokardiograafia (5, 11). Seega on mõistetav kompleksse uurimise vajadus (küsitlus, elektro- ja polükardiograafia, röntgenoloogia, biokeemia jne.), mida pidevalt täiendatakse uute objektiivsete meetoditega. Komplekssete uuringute töömahukus piirab aga kõigi nende kasutamist elanikkonna massilistel profülaktilistel läbivaatustel.

Seetõttu osutub vajalikuks leida suhteliselt lihtsad uurimismeetodid, mis võimaldaksid minimaalse ajakuluga selekteerida objektiivsete andmete alusel haiguskahtlased tervetest.

Meie tingimustes on seni elanikkonda kõige arvukamalt hõlmavaks profü-

Südame röntgen-fluorograafilise uurimise tulemused

Uuritavate		Sellest					
vanus aastates	arv	norm		vasaku vatsakese ja aordi muutused		muud kõrvalekaldumised	
		arv	%	arv	%	arv	%
Kuni 20	82	80	97,6	—	—	2	2,4
21...30	386	371	96,1	15	3,9	—	—
31...40	591	516	87,3	49	8,3	26	4,4
41...50	637	477	74,8	139	21,8	21	3,4
50 ja vanemad	245	107	43,6	128	52,2	10	4,2
Kokku	1941	1551	80,0	331	17,0	59	3,0

laktilise läbivaatuse meetodiks fluoro-graafia. Fluorograafiakabinettide võrk on meil hästi välja arendatud. Peamine eesmärk on kopsuhaiguste, eelkõige kopsutuberkuloosi kindlakstege-mine. Südame röntgenoloogilistele muutustele ei pöörata harilikult erilist tähelepanu.

Organisatsioonilistest ja finantsküsi-mustest lähtudes on viimastel aasta-kümnetel südamehaiguste diagnoosimi-sele fluorograafia abil pööratud õigus-tatult üha enam tähelepanu. Nii on fluorograafilistel läbivaatustel kindlaks tehtud omandatud ja kaasasündinud südamerikkeid, hüpertooniatõbe, *cor pulmonale*'t jne. (3, 4, 8).

K. Richter kaasautoritega (3), vaada-nud fluorograafia abil läbi ligikaudu 14 000 elanikku, diagnoosis südame-kahjustust 10,2% -l uurituist. E. Kagan ja L. Zajavlina (8) tegid kindlaks pro-fülaktilisel fluorograafilisel läbivaa-tusel 3,2% -l uurituist südamehaigusi, kopsutuberkuloosi aga samal ajal ai-nult 0,9% -l.

Käesoleva töö ülesandeks seadsime välja selgitada, kas ja millisel määral saaks sellist fluorograafilist läbivaa-tust kasutada ka südame isheemiatõve-kahtlaste väljaselgitamiseks.

Analüüsisime 1174 mehe ja 767 nai-se profülaktilisel läbivaatusel regist-reeritud 1941 fluorogrammi. Fluoro-grammide hindamisel märgiti ära sü-dame mõõtmete suurenemine, aordi-

kaare ja üleneva aordi tihkenemine, parema atriovasaalnurga madalseis, müokardi toonuse langus kardiodia-fragmaalse nurga alusel. Pöörati tähe-lepanu ka vasaku südamekoja võimali-kule suurenemisele otse- ja vasakus külgprojektsioonis registreeritud fluo-ogrammide alusel.

Tabelist 1 näeme, et nimetatud nor-mist kõrvalekaldumisi esines kokku 390 juhul ehk 20,0% -l uurituist. Nagu tabelist nähtub, võis selliseid normist kõrvalekaldumisi täheldada juba vanu-serühmades 31...40 aastat (nimelt 49-l 516 uuritust). Muutuste sagedus kasvab paralleelselt eaga. Väärrib mär-kimist, et röntgenoloogiliste uuringute andmeil esines südame ja suurte vere-soonte normist kõrvalekaldumisi mees-tel kaks korda rohkem kui naistel.

Kõige sagedasemateks muutusteks olid aordikaare laienemine ja tihkene-mine, sellele järgnes südame mõõtmete suurenemine, üleneva aordi laiene-mine jt.

Seega täheldasime olulisematena just kahte tunnuste tüüpi. Ühes neist, seda isegi suhteliselt nooremates vanuse-rühmades, oli ülekaalus aordi atero-skleroos. Viimane aga, millega koos võib areneda koronaararterite skleroos (7), on veresoonte üldise aterosklerootilise protsessi väljenduseks organismis.

Teiseks oluliseks muutuseks oli sü-dame mõõtmete suurenemine, mõnel juhul samaaegselt müokardi toonu-

se langusega. Sellist röntgenoloogilist semiootikat võiks hinnata kui müokardi kontraktsioonijõu languse kaudset tunnust, mis võib avalduda haiguse algstaadiumis juba enne kliiniliste sümptomide ilmnemist.

Sellised müokardi kontraktsioonijõu vähenemise röntgenoloogilised tunnused ei ole iseloomulikud üksnes südame isheemiatõvele, vaid esinevad ka paljude teiste südamehaiguste korral. Sellele vaatamata on mitmeid röntgenoloogilisi iseärasusi, mida sagedasti täheldatakse südame isheemiatõbe põdevatel haigetel. Nii peavad mitmed autorid (1, 10) sagedasemateks tunnusteks aordi laienemist, südame mõõtmete (peamiselt vasaku koja ning vatsakese) ja mahu suurenemist. Röntgenogrammide alusel on retrospektiivselt kindlaks tehtud, et müokardiinfarktihaigeil oli olnud mitu aastat enne haigestumist südame konfiguratsiooni ja suurte veresoonte muutusi, mis viitasid orgaanilisele kahjustusele pikema aja vältel juba enne müokardiinfarkti (1). Südame suurenemist isheemiatõbe põdevatel haigetel on näidanud ka patomorfoloogilised uuringud (6).

Nagu hilisemal jälgimisel selgus, võivad fluorogrammide läbivaatusel väljaselgitatud muutused omada teatavat tähtsust. Nimelt neil, kellel südame mõõtmete suurenemisega kaasnesid ka aordi aterosklerootilised muutused, oli tunduvalt sagedamini kliinilisi või elektrokardiograafilisi isheemiatõve tunnuseid kui normaalsete fluorogrammidega uuritutel.

Pidades silmas, et fluorogrammide hinnang oli ainult visuaalne, kasutasime samade läbivaatuste käigus objektiivsete näitavude saamiseks üht röntgenomeetrilist mõõtmist, nimelt südame mahu määramist. Südame maht on suhteline suurus, mille alusel saab kaudselt iseloomustada hemodünaamikat ja südametalitlust. Röntgenoloogilise mõistena kujutab see endast südamelihase ja südameõone suurust, mis kõigub 400...800 cm³ piires (2, 12, 14).

Mõõtmised tehti otse- ja vasakul külgsprojektsioonis T. Karu täiendatud Rohrer-Kahlstorfi meetodil laiakaadri-lisel fluorograafil (9).

Südame maht määrati 293 isikul (vt. tabel 2), 191 mehel ja 102 naisel. Võrdlusalusel südame mahu normväärtustega (Reindelli järgi) selgus, et 41 mehel 191-st ja 40 naisel 102 uuritust oli südame maht suurenenud. Tabelist 2 näeme, et vanuserühmades 21...30 ja 31...40 aastat südame mahu aritmeetilised keskmised omavahel ei erine, kusjuures meestel on näitavud umbes 100 cm³ võrra suuremad kui naistel. Vanuserühmades 41 aastat ja vanemad oli keskmine südame maht tunduvalt suurenenud, eriti üle 50-aastastel meestel. Südame mahu sõltuvus vanusest avaldub harilikult ainult lastel (2). Et südame suurus oleneb kehakaalust ja kasvust, siis arvutati kõigil uuritutel välja ka suhteline kardiomeetriline indeks, s. o. südame mahu suhe kehapindalasse.

Esitatud röntgenomeetriliste näitavude võimalikku seost südame ishee-

Tabel 2

Südame mahu aritmeetilised keskmised vanuserühmade järgi

Vanus aastates	Uuritavate arv	Südame maht cm ³ -tes					
		mehed			naised		
		M	±	±m	M	±	±m
21...30	58	790	133,2	21,6	699	139,6	34,1
31...40	94	791	256,5	32,9	688	165,2	29,2
41...50	105	827	290,3	37,7	729	264,4	40,1
50 ja vanemad	36	879	153,6	28,5	725	260,6	100,2
Kokku	293						

miatõvega kontrolliti juhuslikult valitud 57 isikul samast uuritute kontingendist. Selleks võrreldi saadud näit- arve elektrokardiogrammidega, mis olid registreeritud rahuolekus ja pä- rast Masteri koormusproovi. Analüüs näitas, et südame mahu suurenemist an- tud uuritutel ei saa enamikul vaadelda kui müokarditalitluse halvenemise tunnust. Südame mahu suurenemist tuli paljudel juhtudel hinnata kui füsi- loogilist nähtu, võttes arvesse uuritute iga, kehakaalu ja töö iseloomu (füüsi- line töö). On ka tõenäone, et ühekord- sel uurimisel saadud südame mahu absoluutväärtused ei võimalda õigesti hinnata südame funktsionaalset sei- sundit.

Südamehaiguste kindlakstegemisel näib olevat teataval määral suu- rem tähtsus suhtelise kardiomeetrilise indeksi arvessevõtmisel. Röntgeno- meetriliste mõõtmiste ja elektrokardio- graafia andmete võrdlemisel selgus, et 23-l uuritust, kellel kardiomeetriline indeks oli normist suurem, esines elektrokardiograafiline isheemiline reaktsioon 6-l, kardiomeetrilise indeksi normväärtuste korral aga üksnes 2-l 34 uuritust ($P < 0,02$). Kardiomeetrilist indeksit võiks kasutada kui üht objek- tiivset näitu täiendava tunnusena sü- dame isheemiatõve kindlakstegemisel, kompleksis teiste meetoditega.

Esialgsed suhteliselt väikesearvuli- sed uuringud ei võimalda anda lõplik- ku hinnangut esitatud röntgenomeetri- liste meetodite otstarbekusest massilist- el profülaktilistel läbivaatustel. Nende kasutamist südamehaiguste epidemio- loogilistel uuringutel on soovitanud Ülemaailmne Tervishoiuorganisatsioon (13). Fluorogrammide läbivaatamisel tehti kindlaks ka südame muid pato- loogilisi muutusi, sealhulgas ühel hai- gel avastati esmakordselt reumaatiline südamerike.

Esitatud andmetest järeldub, et al- la 50 aasta vanustel, kellel fluoro- graafiameetodil on kindlaks tehtud aordi ateroskleroos ja südame mõõt- mete suurenemine koos suurenenud

kardiomeetrilise indeksiga, vajavad suunamist täpsematele uurimistele.

Seega fluorograafiameetod komp- leksses uuringus on kasutatav südame isheemiatõve suhtes kahtlaste isikute väljaselgitamisel.

KIRJANDUS: 1. Ernst, A., Dieke, M., Loh- mann, D. Monatsh. Lungenkrkh. Tbk-Bekpf., 1970, 6, 164—171. — 2. Klepzig, H., Frisch, P. Röntgenologische Herzvolumenbestimmung. Stuttgart, 1965. — 3. Richter, K., Böck, G., Cobet, H., Köhler, W., Waas, W., Wolff, B. Dtsch. Ges. wesen, 1969, 38, 1793—1799. — 4. Schieche, M., Weigl, E., Jestel, L., Schwarz, H. Кардиология (Москва), 1971, 2, 129—130. — 5. Völkner, E., Krahl, D., Schlüssler, V., Winter, H. Z. inn. Med., 1973, 18, 285—288.

6. Вухерт А. М. Тер. арх., 1973, 12, 107—116. — 7. Ганджа И. М., Фуркало Н. К. Атеросклероз. Киев, 1973. — 8. Каган Е. М., Заявлиня Л. А. Флюорография сердца и аорты. М., 1970. — 9. Кару Т. Приложения корреляционного анализа при изучении воздействия повторных силовых нагрузок на гемодинамику у юных спортсменов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1966. — 10. Косар Е. О., Либерман Б. М., Кундла М. Й. В сб.: Материалы 2-й конференции кардиологов Эстонской ССР. Тарту, 1972, 43—45. — 11. Метелица В. И., Кокурина Е. В., Царфис Т. П., Свердловца П. С., Зорин В. М., Сов. мед., 1970, 6, 142—144. — 12. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. Кардиология (Москва), 1968, 6, 41—45. — 13. Роуз Д., Блэкберн Г. Методы обследо- вания на сердечно-сосудистые заболевания. ВОЗ, Женева, 1971. — 14. Тихонов К. Б. Рентгенологическое исследование сердца. Л., 1970.

*Експерименталсе ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

Tallinna Linna Tuberkuloositõrje Dispanser

Tallinna Vabariiklik Haigla

Unehormooni isoleerisid Baseli ülikooli teadlased küüliku verest. Und reguleeriva substantsi otsimist olid need teadlased alusta- nud juba mitu aastat tagasi. Nad olid tähel- danud, et magavalt küülikult võetud ja filt- reeritud vere süstimine ärkvel olevale küüli- kule kutsus esile tema uinumise. Isoleeritud uneaine on üheksast aminohappest koosnev polüpeptiid. Baseli teadlased püüavad välja selgitada selle substantsi produtseerimislaadi ja toimimisviisi organismis. Loodetakse, et taoliste uurimiste abil on võimalik ka inimes- tel saada ja valmistada unerohu, millel ei ole mingit kõrvaltoimet.

Urania, 1974, 8.

GASTRODUODENAALHAAVANDI KIRURGILISE RAVI HILISTULE- MUSTE HINDAMISEST

RANDO TRUVE UNO SIBUL · TALLINN

Kirurgilise ravi tõhususe hindamiseks opereeritute pikaajalisel jälgimisel on vaja lähtuda kindlatest kriteeriumidest. Selleks kasutatakse sagedamini allpool toodud lähteandmeid ja nende muutumist: 1) enesetunne, 2) kehakaal, 3) töövoime, 4) maosekretsioon, 5) evakuatoorne-motoorne talitus, 6) haavandtõve ja enne operatsiooni esinenud maohaiguste retsidiivide olemasolu või puudumine. Püüame loetletud lähteandmete varal hinnata elunditsäilitavate või amputeerivate operatsioonide hilistulemusi, mida oleme kogunud 405 opereeritud haige dispanseerimisel aastail 1967...1974.

Kõigist meie opereeritud haavandtõvehaigetest, keda uuriti korduvalt hiljem kui 6 kuud pärast operatsiooni, 90,5%-l enesetunne paranes, 5,6%-l ei muutunud ning 3,9%-l halvenes.

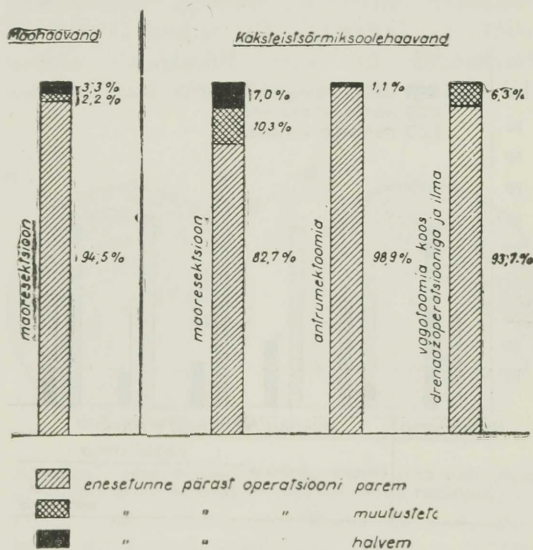
Nagu nähtub joonisest 1, võis täheldada enesetunde paranemise mõningaid seoseid haavandi paiknevuse ja operatsioonimeetodiga. Pärast resektsiooni tundsid maohaavandahaiged end märgatavalt paremini kui kaksteistsõrmiksoole haavandiga patsiendid. Duodenaalhaavandahaigetel pärast maoresektsiooni enesetunne paranes vaid 82,7%-l, jäi muutumatuks 10,3%-l ning halvenes 7,0%-l; pärast magusäilitavat operatsiooni aga olid need näidud vastavalt 93,7%, 6,3% ja 0%.

Operatsioonijärgne enesetunde paranemine ei tähenda veel, et haigel kaebused täielikult puuduksid. Osal haigetel esines pärast söömist surumistunne ülakõhus, kõrvetised teravamaitseliste toitude või halb enesetunne värske piima ning magusa toidu tarvitamise järel. Enamasti segasid aga nimetatud häired opereeritud vähe ning möödusid elurežiimi muutmise ja dieetravi tagajärjel.

Kõikidest meie poolt opereeritud dispanseerselt kontrollitud haavandtõvehaigetest 75,9% ei esitanud pärast operatsiooni mingeid kaebusi.

Resekteeritud maoga haigetest ei olnud kaebusi 68,4%-l, vagotoomia teel ravituist 88,3%-l. Saadud tulemused on kooskõlas kirjanduses avaldatud andmetega (1, 2). Halvemini tunnevad end haiged pärast mulgustunud haavandi üleõmblemist, kellest V. Surini (3) ja kaasautorite andmetel vaid 16,5%-l kaebusi ei olnud, 83,5%-l neid aga esines. B. Smirnovi (4) andmetel haavandtõvele iseloomulikud kaebused püsisid 76,5%-l selle rühma haigetest. Pärast haavandi üleõmblemist ja hiljem tekkinud haavandi mulgustumist teistkordselt opereerituist viibis operatsioonijärgsel statsionaarsel kontrollil 13 haiget. Neist 10-l haavandtõvele iseloomulikud kaebused püsisid, kellest 6 pidasid oma seisundit halvemaks, kui see olevat olnud enne operatsiooni.

Seedetrakti mitmekülgse talitluse kohandumist operatsioonijärgsele uuele olukorrale võib olulisel määral kajastada kehakaal ja selle muutumine, mis operatsioonijärgsel perioodil sõltub ratsionaalse dieet-, elu- ja tööre-

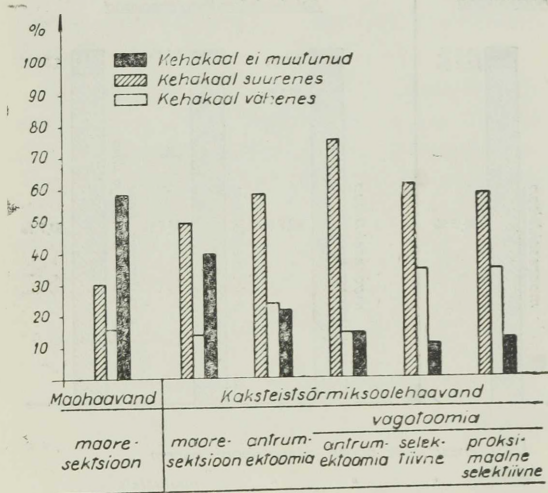


Joonis 1. Haavandtõvehaigete enesetunne pärast kirurgilist ravi.

žiimi pidamisest, kuid ka operatsiooni-meetodist. Meie uuritud haigete kehakaalu muutused on toodud joonisel 2.

On huvitav märkida, et pärast maoresektsooni pooltel opereerituist kehakaal langes, sealjuures harvem duodenaalhaavandi- kui maohaavandihaigetel, seetõttu et paljudel kaksteistsõrmiksoole haavandiga haigetel oli enne operatsiooni pülorostenooosist põhjustatud kahheksia. Pärast operatsiooni viimati nimetatud haigete kehakaal tõusis toidupassaaži normaliseerumisega suhteliselt kiiresti ning nende kehakaalu keskmine juurdekasv oli kõige suurem (10,2 kg). Kehakaal pärast operatsiooni vähenes kõige enam (8,4 kg) neil, kellel magu oli resetseeritud Billroth II meetodil. Ülaltoodu põhjal oleme arvamusel, et haige seisundi hindamisel on oluline arvestada kehakaalu ennis-tumist või langemist. Pärast vagotoomiat 60% -l kehakaal suurenes ja vähenes vaid 11,2% -l opereerituist.

Oluline operatsioonijärgse seisundi hindamise kriteerium on töövõime ja selle taastumise kiirus. 50-ndatel aastatel, kui haavandtõve ravis valitsevaks operatsioonimeetodiks oli maoresekt-sioon, tunnistati J. Melihhova andmetel invaliidistunuiks 97% opereerituist, sealhulgas 20% II grupi invaliidideks.



Joonis 2. Haigete kehakaalu muutused prot-sentides (kehakaal pärast operatsiooni võrrel-duna kehakaaluga enne operatsiooni).

Sama autori andmetel 50% haigetest olid invaliidid juba enne operatsiooni, neist 15% II grupi invaliidid. Toodud andmetest selgub, et pärast kirurgilist ravi invaliidistumine sageneb. Viimas-tel aastatel avaldatud andmetel on haavandtõvehaigete invaliidistumine küll vähenenud, kuid klassikalise maoresektsooni järel (resetseeritakse $\frac{2}{3}$ maost) püsib endiselt kõrge (5). Uuri-des invaliidistumist vagotoomia (koos ökonoomse resektsooni või drenaaz-operatsiooniga) järel tegid G. Ratner ja I. Berezin (6) kindlaks, et 160 opereeri-tust kuus (2,7%) olid invaliidistunud (võrdselt 3 haiget olid II ja III grupi invaliidid).

Dispanseersel kontrollimisel tuli ilmsiks, et meie opereeritud haigetest oli invaliidistunud 9,0% (Billroth II meetodil opereerituist 10,4% ja Bill-roth I meetodil opereerituist 2,6%), kellel oli tehtud kas maoresektsoon või mulgustunud haavandi üleõmble-mine. Vagotoomia magusäilitava ope-ratsioonina ei ole Tallinna Linna ATEK-i andmetel seni invaliidsust esile kutsunud.

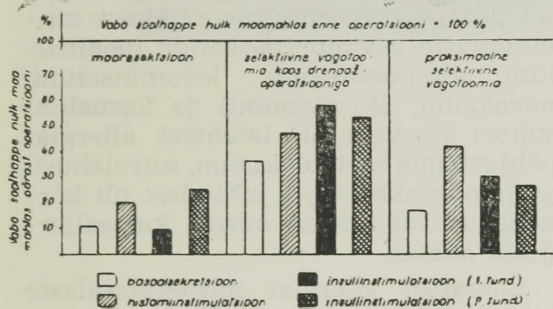
Seega võib esialgsete andmete koha-selt väita, et elunditsäilitavate operat-sioonide järel ei ole me töövõime olulist langust neil täheldanud, keda oleme jälginud kuus kuud ja kauem.

Et kirurgilise ravi tõhususe hinda-misel on oluline teada, kuidas maohap-pe eritus on muutunud, kuulub operat-sioonijärgses uuringute kompleksis oluline osa maomahla uurimisele. Sel teel selgitatakse välja haiged, kellel on jäänud püsima maosekreedi kõrge happesus ja haavandtõve retsidiivi oht. Korduvad haavandid tekivad eeskätt kõrge vesinikuioonide kontsentratsioo-ni korral maomahlas.

Oleme maosekretsiooni määranud 1177 korral, nendest 552-l enne ja 625-l pärast operatsiooni. Ilmnes, et maosekretsioon (basaalsekretsioon ning histamiini ja insuliiniga stimuleeritud) alanes kõige rohkem haigetel, kellel oli tehtud maoresektsoon või antrum-ektoomia koos vagotoomiaga. Enami-

kul nende haigete maomahlas vaba soolhappe puudus, maosekreedi pH oli $>3,5$.

Vagotoomia (ilma antrumektoomiata) järel alanes mao happesekretsioon võrreldes amputeerivate operatsioonidega vähem, kuid küllaldaselt, et eelnenud happelise maomahla hüpersekretsioon taanduks. On huvitav märkida, et proksimaalse selektiivse vagotoomia rühma haigetel, kellel antrumi innervatsioon säilitati, alanes maomahla happesus suuremal määral, kui magu totaalset parasümpaatiliselt denerveeriva selektiivse vagotoomia järel (vt. joonis 3). See on seletatav asjaoluga,

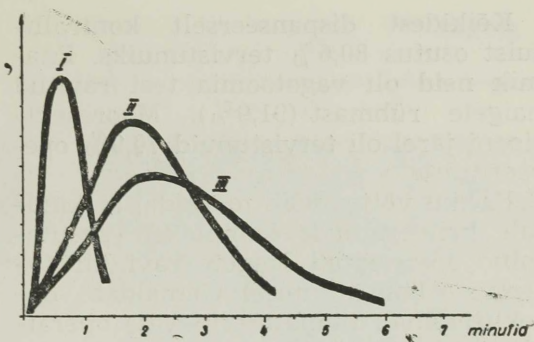


Joonis 3. Maosekretsiooni (m — ekv/t) vähenemine kaksteistsõrmiksoolehaavandiga haigetel pärast maoreseksiooni ja vagotoomiat.

et proksimaalsel selektiivsel vagotoomial säilis antrumi normaalne motoorika (vt. tahvlid IX ja X), gastrofluorogrammid), ja antrum puloricum'i sekretsiooni pärssiv toime.

Et hinnata evakuatsiooni maost pärast elunditsäästvaid ja -säilitavaid operatsioone, oleme 223-l opereeritud dispanseersel kontrollil teinud gastrofluorograafia järgmiselt: esimene ülesvõte tehti kohe pärast kontrastaine manustamist ja edasi 1, 2, 3, 5, 10, 15 ja 30 minuti pärast. Nagu selgus, oli gastrofluorograafial määratud normaalne evakuatsioon maost taastunud poole aasta möödumisel pärast taolisi operatsioone (vt. tahvel X).

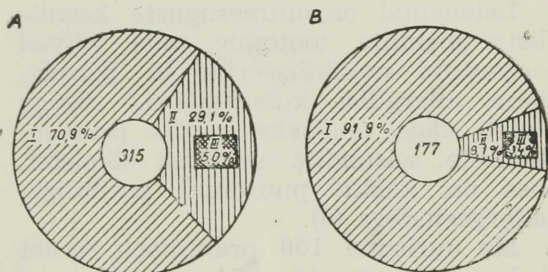
Võrreldes evakuatsiooni maost erinevate operatsioonide järel selgus, et resetseeritud maoga dispanseeritult algas mao tühjenemine tegelikult kohe



Joonis 4. Mao evakuatoorne funktsioon pärast operatsiooni. I — maoreseksioon, II — selektiivne vagotoomia koos drenaaloperatsiooniga, III — proksimaalne selektiivne vagotoomia.

pärast kontrastaine manustamist. Veidi aeglasemalt (ühe-kahe minuti pärast) algas see haigetel, kellel selektiivne vagotoomia oli kombineeritud drenaaloperatsioonidega, ja kõige aeglasemalt (kuid mitte aeglustunult — 5...7 minuti pärast) haigetel, kellel oli tehtud proksimaalne selektiivne vagotoomia (vt. joonis 4).

Tervistunuiks arvati haiged, kellel kadusid haavandtõvele tüüpilised vaevused ja kliinilised sümptomid (kõrgenenud happeproduktioon, haavandi nišš ja evakuatsioonihäired), paranes enesetunne, operatsioonieelne kehakaalu langus kadus või kehakaal ja töövõime taastusid ning ei ilmnunud opereeritud mao haigusi (vt. joonis 5).



Joonis 5. Dispanseerselt kontrollitud haigete kirurgilise ravi hilistulemused. A — haiged, kellel mao oli resetseeritud, B — haiged, keda oli ravitud vagotoomia teel, I — tervistunuiks, II — arenesid mitmesugused opereeritud mao haigused, III — opereeriti korduvalt.

Kõikidest dispanseerselt kontrollitud osutus 80,6% tervistunuiks. Enamik neid oli vagotoomia teel ravitud haigete rühmast (91,9%). Maoreseksiooni järel oli tervistunuid 70,9% opereeritud.

Kokku võttes võib märkida, et kindlate kriteeriumide kompleksi kasutamine opereeritud haigete ravi hilistulemuste kontrollimisel võimaldab objektiivsemalt hinnata erinevate operatsioonimeetodite tõhusust.

KIRJANDUS: 1. *Amdrup, E., Jensen. H.* В сб.: Вопросы практической гастроэнтерологии, вып. 2. Таллин, 1974, 82—86. —

2. *Inberg, M., Viikari, S.* В сб.: Вопросы практической гастроэнтерологии, вып. 2. Таллин, 1974, 63—73.

3. *Комиссаров М. К.* Вестн. хир., 1972, 2, 35—39. — 4. *Ратнер Г. Л., Березин И. М.* Клин. хир., 1971, 4, 33—37. — 5. *Смирнов Б. В.* Хирургия (Москва), 1971, 3, 74—78. — 6. *Суринов В. М., Измаилов Г. А., Пиксин И. Н., Семочкин А. А.* Хирургия (Москва), 1969, 1, 28—30.

Tallinna Pelgulinna Haigla

*Tallinna Linna TSN Täitevkomitee
Tervishoiuosakond*

UDK 576.8.097.2

LATENTNE ALLERGIA

NAOMI LOOGNA · TALLINN

Laienenud on mitmesuguste keemiliste ühendite tootmine, mis võivad organismi sensibiliseerida ja põhjustada allergilisi kutsehaigusi. Seega tuleb väga oluliseks pidada premorbiidsete seisundite uurimist töelistel, kes on kokku puutunud keemiliste allergeenidega (6).

Me uurisime 100 praktiliselt tervet isikut vanuses 18...54 aastat; naisi 92, mehi 8. Uuritud töötasid meditsiiniõdedena, vineeri liimijatena, puidu lakijatena, juuksuritena, maalritena jt. Tööstasid oli neil ühest kuust 28 aastani. Tööl olid nad kokku puutunud ravimpreparaatide, formaliini, nitro-

lahusti, metooli, kummi ja muude organismi sensibiliseerivate ühenditega.

Vaatlusalustel tehti nahatestid tööl esinevate keemiliste allergeenidega tilgameetodil N. Vedrovi (4) järgi, skarifikatsioonitestid elamutolmust, linnusulgedest, juustest ja loomakarvadest valmistatud allergeenieksraktidega. Hemolüütilise streptokoki ja stafülokokki, kolibakteri, pneumokokkide ja enterokoki allergeene süstiti nahasse. Nahatestide meetodikast on antud ülevaade «Nõukogude Eesti Tervishoiu» nr. 6, 1973 kirjutises «Allergiliste nahahaiguste etioloogiast».

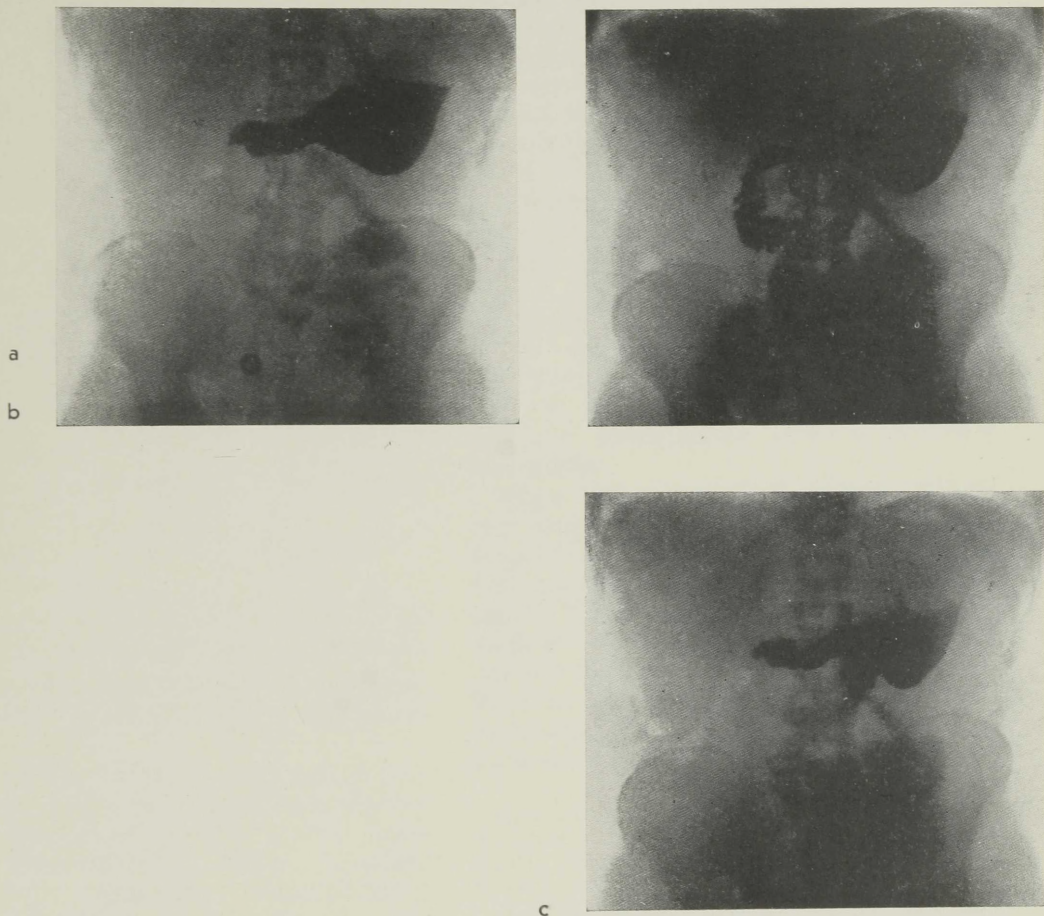
Latentset kutseallergiat täheldati 21,0%-l uuritud. Kõige sagedamini täheldati kõrgeenenud tundlikkust mitmesuguste ravimpreparaatide (penitsilliini, streptomütsiini, levomütsetiini, novokaiini, B₁-vitamiini) ja formaliini suhtes. Harvem oli latentset allergiat põhjustanud metool, kumm, nitrolahusti ja juukselakk. 3%-l juhtudest oli kõrgeenenud tundlikkus mitme kutseallergeeni suhtes.

Latentset allergiat mittekutsealaste tegurite suhtes leiti 66,0%-l uuritud. Kõige sagedamini esines kõrgeenenud tundlikkus bakterite (53,0%), eriti hemolüütilise streptokoki (37,0%) ja kolibakteri (28,7%) suhtes (vt. tabel). Nahatestid bakteriallergeenidega olid mõnevõrra sagedamini positiivsed isikutel, kellel leiti koldenakkusi, kui isikutel, kellel neid ei leitud (vastavalt 34,6% ja 22,9%). Erinevus rühmade vahel ei olnud aga statistiliselt tõestatav.

Nahatest elamutolmu kui allergeeniga osutus positiivseks 10%-l ja linnusulgedega 8%-l, juustega ainult 3%-l uuritud. Loomakarvad põhjustasid positiivset nahareaktsiooni harva, kassikarvad vaid ühel juhul.

Polüallergiat (2...7 allergeeni) konstateeriti 36%-l ja monoallergiat 35%-l uuritud.

Organismi sensibiliseerumisel on ilmselt küllalt oluline osa dermatomükoosidel. 23%-l uuritud oli varvaste vahel ketendus, pakatised ja vilid ning nahakaapest leiti mütseele



Mao evakuatoorne funktsioon pärast proksimaalset selektiivset vagotoomiat. Gastrofluorogrammid 10 päeva pärast operatsiooni: a — gastrofluorogramm 3 minutit pärast kontrastaine andmist, b — gastrofluorogramm 5 minuti, ja c — 15 minuti möödumisel gastrofluorograafilise uuringu algusest (haiguslugu nr. 257/1974). *Antrum pyloricum ventriculi*'st ja *duodenaallengust* kontrastaine evakuatsioon häireteta.



a

b



c

Mao evakuatoorne funktsioon pärast proksimaalset selektiivset vagotoomiat. Gastrofluorogrammid pool aastat pärast operatsiooni: a — gastrofluorogramm 3 minutit pärast kontrastaine andmist, b — gastrofluorogramm 5 minuti, ja c — 15 minuti möödumisel gastrofluorograafilise uuringu algusest. Maost ja duodenaallingust kontrastaine evakuatsioon häireteta (haiguslugu nr. 891/1974).

Nahatestide tulemused praktiliselt tervetel isikutel

Allergeen	Uuritute arv	Testide tulemused						
		(±)	+	+	+	+	posit. kokku	%
Elamutolm	100	77	13	8	2	—	10	10%
Linnusuled	100	86	6	6	2	—	8	8%
Juuksed	100	96	1	2	1	—	3	3%
Koerakarvad	35	34	1	—	—	—	—	—
Kassikarvad	6	5	—	1	—	—	1	—
Küülikukarvad	2	2	—	—	—	—	—	—
Kitsekarvad	2	1	1	—	—	—	—	—
Hemolüütiline streptokokk	100	49	14	21	14	2	37	37%
Hemolüütiline stafülokokk	94	70	14	9	1	—	10	10,6%
Kolibakter	87	48	14	18	7	—	25	28,7%
Pneumokokk (I tüüp)	69	65	2	2	—	—	2	2,9%
Pneumokokk (II tüüp)	69	66	3	—	—	—	—	—
Enterokokk	69	68	1	—	—	—	—	—
Keemilised ühendid	100	77	—	15	7	1	23	23%*

* neist 21%-l oli tegemist kutseallergeenidega.

(analüüsid on tehtud Tallinna Vabariiklikus Naha- ja Suguhaiguste Dispanse-
ris).

Mitmesuguseid muid kaasnevaid haigusi, mis organismi sensibiliseerumist võisid soodustada, põdes 41,0% uurituist. Koldenakkusi tehti kindlaks tonsillides, sapipõies, munasarjades, ninakõrvalurgetes ja mujal, täheldati endokriinseid häireid (sageli seoses klimakteeriumiga) ning diagnoositi närvisüsteemi haigusi. J. Denis ning kaasautorid (1), kes uurisid 8140 Pariisi üliõpilast, diagnoosisid neist 14%-l mitmesuguseid allergilisi haigusi. N. Whitcomb (2) sedastas 50 üliõpilasest 32-l positiivseid nahatestide (kõige sagedamini elamutolmu suhtes), paljudel koldenakkusi. V. Kalaidžiev ja B. Petrunov (7) täheldasid 78,8%-l põllutöolistest organismi sensibiliseerumist bakteriallergeenide suhtes.

Oma varajasemas töös (8, 9) uurisime 154 praktiliselt tervet töolist, kes töö juures olid kokku puutunud keemiliste allergeenidega. Nahatestid olid positiivsed 26,0%-l uurituist.

G. Burõkina (3) uuris farmaatsiatehase töölisi, kes olid kokku puutunud mitmesuguste vitamiinipreparaatidega. Ta tegi nahatestide nende vitamiinidega ja konstateeris latentset allergiat 34%-l uurituist. S. Gorbovitski ja kaasautorid (5) täheldasid positiivseid nahatestide vitamiinide A, E, C, PP, B₁, B₂, B₆ lahustega isegi 77%-l töolistest. Nad leidsid töolistel ka polüvalentset ja grupisensibiliseerumist keemiliselt lähedaste ühendite suhtes.

Põetud allergilistele haigustele viitas üksnes 2% uurituist, pärilikule eelsoodumusele 3%. Püüdsime selgitada kahjulike harjumuste osatähtsust: alkoholi pruukis sagedamini 3%, suitsetajaid oli 18% uurituist. Enamikul suitsetajast sedastasime latentse allergia olemasolu.

Nagu töö tulemustest nähtus, sedastati praktiliselt tervetel, kes organismi sensibiliseerivate keemiliste ühenditega tööl kokku puutusid, latentset allergiat sageli. Töötajad, kellel avastati kolde-
nakkusi või latentset allergiat või kes põdesid dermatomükoosi, saadeti ravile. Vaja on korraldada profülaktikaüritusi, sealhulgas rohkem tähelepanu pöörata kutsesobivuse kindlakstegemisele.

KIRJANDUS: 1. Denis, J., Bussutil, R., Vie, A., Lacourbe, R., Wolf fromm, R. Rev. Fr. Allergol., 1970, 10, 3, 177—189. — 2. Whitcomb, N. Ann. Allergy, 1971, 29, 2, 67—70. —

3. Бурыкина Г. Н. В кн.: Профессиональные болезни кожи. Л., 1971, 43—46. — 4. Ведров Н. С. Сов. вестн. венерол. и дерматол., 1933, 6, 380—386. — 5. Горбовицкий С. Е., Бурыкина Г. Н., Острякова Л. И., Красная Л. В. В кн.: Профессиональные болезни кожи. Л., 1971, 38—42. — 6. Долгов А. П., Студницин А. А., Туранов Н. М. В кн.: Профессиональные болезни кожи. Л., 1971, 29—30. — 7. Калайджев В., Петрунов Б. Сов. мед., 1972, 23, 12, 12—17. — 8. Лоогна Н. А. Патогенез, клиника, лечение и профилактика профессиональных дерматозов химической этнологии в Эстонской ССР. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Тарту, 1970. — 9. Лоогна Н. А. Профессиональные аллергические дерматозы химической этнологии. Таллин, 1973 (стр.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut*

UDK 616.44-02:576.8.097.3(047)

AUTOIMMUNOLOOGILISTEST MEHCHANISMIDEST KILPNÄÄRME- HAIGUSTE PATOGENEESIS

VALVE SAARMA · TARTU

Autoimmunoloogiliste mehhanismide selgitamine kilpnäärmehaiguste patogeneesis on üks huvipakkuvamaid probleeme nüüdisaegses endokrinoloogias. E. Witebsky ja tema kaastöötajad (22) olid esimesed, kes kilpnäärme-koega immuniseeritud katseloomade kilpnäärmes täheldasid ühesuunalisi muutusi, s. o. ümarrakulist infiltratsiooni, näärmepiteeli muundumist ja nekroosi ning sidekoe vohamist. Need morfoloogilised muutused meenutasid kroonilist türeoidiiti. Edasised uurimised on näidanud, et analoogiliselt katseloomadega leidub kilpnäärmeantikehi ka Hasimoto türeoidiiti põdejate veres (4, 6, 9, 16, 27, 36).

Kilpnäärmeantikehi on leitud ka primaarse «idiopaatilise» hüpotüreosisga haigete uurimisel (4, 9, 14, 16, 20, 31), mis viitab primaarse müksödeemi autoimmunoloogilisele patogeneesile. Tänapäeval peetakse Hasimoto türeoidiiti ja primaarset «idiopaatilist» hüpotüreosi autoimmunoloogilisteks haigusteks, kusjuures viimast vaadeldakse kui autoimmunoloogilise türeoidiidi lõppstaadiumi.

Autoimmunoloogilised mehhanismid võtavad osa ka difuusse toksilise struuma patogeneesist. Sellele viitab ühelt poolt tsirkuleerivate kilpnäärmeantikehade sisaldus difuusse toksilise struumaga haigete veres (11, 15, 18, 31,

32) ning teiselt poolt nende haigete kilpnäärme immunomorfoloogia (13, 21, 23, 24, 31, 32). I. Roitti ja A. Doniachi (12) arvates on kilpnäärme suhtes sensibilliseeritud türeotoksikoosiga haigetel hilisstaadiumis eelsoodumus müksödeemiks.

Sõlmilise struumaga haigetel seevastu on kilpnäärmeantikehi leitud harvemini ja madalamas tiitris kui difuusse toksilise struuma puhul (7, 19, 26, 35). Eutüreoidse endeemilise struumaga haigetel aga ei täheldata immuunsusreaktsioone kilpnäärme suhtes üldse (8).

Seni on selgitamata, kas immunoloogilised mehhanismid võtavad osa hüpotüreooosi kujunemisest pärast hüpertüreooosi radikaalset ravi. Kilpnäärmeantikehade sagedane leidumine hüpotüreosiga haigete veres on viinud mõtetele, et operatsioon või ravi radioaktiivse joodiga stimuleerib autoimmunoloogilisi protsesse (19, 33, 35). Kuid see arvamus ei ole leidnud kõikide uurijate toetust (25, 34).

Ei ole veel täiesti selge, kas tsirkuleerivad antikehad on organismi kaitsereaktsiooni või autoagressiooni (s. t. kudede enesekahjustuse) väljendus. Eksperimendis on püütud kilpnäärmeantikehi sisaldava seerumiga immuotüreoidiiti passiivselt üle kanda, kuid see on õnnestunud ainult ühel katsel (6). Kõik hilisemad arvukad katsed on nurjunud. Seetõttu ollakse arvamusel, et kiiret tüüpi ülitundlikkusreaktsioonid ei etenda otsustavat osa immuotüreoidiidi patogeneesis. Kilpnäärme autoimmunoloogilisi kahjustusi seostatakse peamiselt hilistüüpi ülitundlikkusreaktsiooniga. Seda kinnitavad nii immuotüreoidiidi passiivse ülekandmise võimalikkus immuniseeritud katselooma lümfotsüütidega kui ka immunomorfoloogilised muutused immuniseeritute kilpnäärmes (10, 17, 22).

Andmeid kilpnäärmehaigete hilistüüpi immuunsusreaktsioonidest on aga vähe. Need on peamiselt saadud operatsioonil eemaldatud (harvemini punktsioonbiopsiaga saadud) koetüki immunomorfoloogilisel uurimisel.

Kilpnäärme autoimmunoloogiliste kahjustuste varajase diagnoosimise seisukohalt tuleb morfoloogilist uurimist pidada ebapiisavaks. Haiguse varajases astmes on võimalik morfoloogiliselt uurida ainult punktsioonbiopsiaga saadud materjali, mis ei taga koldeliste muutuste avastamist.

Üks käepärasemaid teste on hilistüüpi nahareaktsioon. Esimesed andmed nahatestidest kilpnäärmehaigetel pärinevad W. Buchananilt kaasautoritega (2). Homoloogilise kilpnäärmekoe ekstrakti süstiti intrakutaanselt 38 kilpnäärmehaigele ja 19 tervele, nahareaktsioone kontrolliti 24 tunni pärast. Test oli positiivne Hasimoto türeoidiidi, primaarse hüpotüreoosi ja toksilise struumaga haigetel, negatiivne aga eutüroidse struumaga haigetel ning tervetel. B. Bratkovska-Seniow ja kaasautorid (1) on uurinud nahareaktsioone 233 kilpnäärmehaigel ja 172 tervel ning saanud samad tulemused: nahareaktsioonid ilmnesisid küll kroonilise lümfomatoosse türeoidiidi- ja türeotoksikoosihaigil, kuid mitte ühelgi eutüroidse struumaga haigel ega tervel. Kuid nahatesti ei saa kasutada korduvalt, sest antigeeni korduv intrakutaanne manustamine võib organismi ohtlikult sensibiliseerida.

Niisugusteks uuringuteks sobib perifeerse vere lümfotsüütide blasttransformatsioonireaktsiooni jälgimine *in vitro* lümfotsüütide kultuuris 72 tundi pärast antigeeni lisamist. Ent vastandina intrakutaantestile on see uuring töömahukas ja vajab spetsiaalset laboratooriumi. Selles ongi põhjus, miks kilpnäärmehaigete lümfotsüütide blasttransformatsiooni nii vähe on uuritud. I. Forbes (5) on kirjeldanud ainult ühe türeoidiidihaige, L. De Groot ja S. Jakšina (3) nelja türeoidiidi- ja kaheksa türeotoksikoosihaige lümfotsüütide blasttransformatsioonireaktsiooni.

Oleme uurinud hilistüüpi ülitundlikkusreaktsioone kilpnäärmekoe suhtes 287-l mitmesuguse kilpnäärmehaigusega (52 primaarse hüpotüreoosiga, 42 difuusse toksilise, 111 nodoosse toksilise ja 82 nodoosse eutüroidse struu-

maga) haigel (31). Kõige sagedamini esines hilistüüpi immuunsusreaktsioon primaarse hüpotüreoosiga haigetel: 47 haigel 52-st täheldasime positiivset nahareaktsiooni ning 19 haigel 22-st intensiivset lümfotsüütide blasttransformatsioonireaktsiooni homoloogilise kilpnäärmekstrakti toimet.

Sensibiliseeritud oli võrdsest «idioπαatilise» müksödeemiga haigete ja radikaalse ravi tagajärjel arenenud hüpotüreoosiga haigete rühmas (30, 31).

Hilistüüpi ülitundlikkusreaktsioone täheldasime ka struumahaigetel: nahatest oli positiivne 18-l difuusse toksilise struumaga haigel 42-st, 60-l nodoosse toksilise struumaga haigel 111-st ja 55-l nodoosse eutüroidse struumaga haigel 82 uuritust (14, 28, 29). Lümfotsüütide blasttransformatsioonireaktsioon oli positiivne 6-l difuusse toksilise struumaga haigel 12-st, 24-l nodoosse toksilise struumaga haigel 42-st ja 20-l nodoosse eutüroidse struumaga haigel 29-st uuritust (13).

Seega näitavad naha- ja lümfotsüütide blasttransformatsioonireaktsioonide tulemused, et kilpnäärme suhtes sensibiliseeritud indiviide leidub mitte ainult difuusse toksilise, vaid ka toksilise ja sõlmilise eutüroidse struumaga haigete hulgas. Nende haigete autosensibilisatsiooni kinnitavad samuti kilpnäärme histoloogilise uurimise tulemused. Hilistüüpi ülitundlikkusreaktsioone kilpnäärmekoes uurisime 103 operatsiooni preparaadi andmeil. Immunomorfoloogilised muutused olid 40 koetükis: 21-s täheldasime mõõdukaid muutusi (üksikuid ümarrakulisi infiltratsioonikoldeid, ümbritsetud muundunud näärmerakkudest), 19 operatsioonipreparaadis aga tugevasti väljendunud muutusi (laialdasi mononukleaarset infiltraatte koos idutsentrumitega, näärmekoe destruktiivseid muutusi ja sidekoe vohamist). Selliseid tsellulaarseid immuunsusreaktsioone leidsime 10-s difuusselt toksilises kilpnäärmes 15-st, 18-s sõlmiliselt toksilises kilpnäärmes 41-st ja 12-s sõlmiliselt eutüroidses kilpnäärmes 47-st uuritust. Difuusseid immunomorfoloogilisi

gilisi muutusi, iseloomulikke kroonilisele lümfomatoossele türeoidiidile, täheldasime kümnes struumahaigelt võetud (neist nelja eütüreoidse vormi) preparaadis. Mõistagi ei väljenda ümarrakuline infiltratsioon koekahjustuse spetsiifilisust, mistõttu autoimmunoloogilist koldelist türeoidiiti on võimalik diagnoosida ainult kompleksse immunoloogilise uuringu põhjal. Kõigil neil haigeil, kellel kilpnäärme histoloogiliste muutuste alusel diagnoositi Hasimoto türeoidiiti, täheldasime ka positiivseid ülitundlikkusreaktsioone kilpnäärme suhtes, kuid ainuüksi kliiniliste uuringute tulemused ilma immunoloogilisteta ei oleks võimaldanud türeoidiiti diagnoosida.

Võttes arvesse eeltoodut, ei ole välistatud võimalus, et osa struumahaigest, kellel tegime kindlaks intensiivse immuunsusreaktsiooni kilpnäärme koe suhtes kilpnääret histoloogiliselt uurimata, põdesid autoimmunoloogilist türeoidiiti.

Igal juhul tuleks pidada neid haigeid (aga ka üksikute ja väheintensiivsete immuunsusreaktsioonidega struumahaigeid) vastuvõtlikeks autoimmunoloogilisele türeoidiidile. Arvame, et autoimmunoloogilised mehhanismid lülituvad struumaa foonil areneva türeoidiidi patogeneesi sekundaarselt. Organismis, mis juba eelnevalt on kilpnäärme suhtes sensibiliseeritud, võib mõne teguri tõukel vallanduda autoimmunoloogiline protsess. Tõukejõuks võivad olla mitmesugused sise- või välistegurid: nakkus, radioaktiivne jood, operatsioon, mitmesugused stressreaktsioonid jne. Seetõttu peame kõiki de struumahaigete immunoloogilise reaktiivsuse uurimist hädavajalikuks. Meie arvates võimaldab kompleksne immunoloogiline uurimine välja selgitada autoagressiivsest protsessist ohustatud haigeid ning õigeaegse raviga vältida kilpnäärme autoimmunoloogilisi kahjustusi.

KIRJANDUS: 1. Bratkovska-Seniow, B., Dzierzkova, V., Falkieviez, A., Simon, J. Z. *inn. Med.*, 1968, 7, 106—107. — 2. Buchanan, W. W., Anderson, W. D., Goudie, R. B.,

Gray, K. G. *Lancet*, 1958, 2, 928—929. — 3. De Groot, L. J., Jaksina, S. J. *Clin. Endocrinol.* 1969, 29, 207—212. — 4. Doniach, D., Roitt, I. M. *J. Clin. Endocrinol.*, 1957, 17, 1293—1304. — 5. Forbes, I. J. *Lancet*, 1965, 1, 198—199. — 6. Lilien, O. M. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 1959, 148, 1872—1877. — 7. Meng, S., Meng, W. Z. *inn. Med.*, 1969, 7, 98—100. — 8. Mertz, D. P., Stelzer, M., Meigen, B. *Med. Welt*, 1968, 7, 423—427. — 9. Owen, C. A., Smart, G. A. *Lancet*, 1958, 2, 1034—1035. — 10. Roitt, I. M., Doniach, D. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1957, 50, 958—961. — 11. Roitt, I. M., Doniach, D. *Brit. Med. Bull.*, 1960, 16, 152—157. — 12. Roitt, I. M., Doniach, D. *Brit. Med. Bull.*, 1967, 23, 66—71. — 13. Saarma, V. *Endokrinologie*, 1971, 52, 2, 237—243. — 14. Saarma, V., Raudsepp, A. *TRÜ Toimetised*, 1971, 23, 288—291. — 15. Sievers, P., Leverenz, S., Schwartz, K. D. *Z. inn. Med.* 1969, 7, 101—103. — 16. Skanse, B., Nilson, S. B. *Acta med. Scand.*, 1961, 170, 461—467. — 17. Twarog, F. J., Rose, N. R. *J. Immunol.*, 1970, 104, 6, 1467—1473. — 18. Uthgenannt, H., Müller, W., Weinreich, J. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1966, 10, 437—439. — 19. Uthgenannt, H. *Fortschr. Med.*, 1967, 85, 441—444. — 20. Vallonton, M. B., Pretell, J. Y., Forbes, A. P. *J. Clin. Endocrinol.*, 1967, 27, 1—9. — 21. Vossman, H., Seeliger, H. *Endokrinol.*, 1969, 54, 238—244. — 22. Wittebsky, E., Rose, N. R. *J. Immunol.*, 1956, 76, 408—411. — 23. Бомаш Н. Ю., Раскин А. М. *Пробл. эндокрин.*, 1969, 3, 7—12. — 24. Золотаревский В. Б. *Вестн. АМН СССР*, 1963, 11, 43—46. — 25. Исламбеков Р. К., Аулов Д. И., Николаев А. И., Платонова Л. Б., Арипов Д., Трemasов Г. Я. *Пробл. эндокрин.*, 1970, 2, 33—35. — 26. Раскин А. М. *Пробл. эндокрин.*, 1965, 1, 16—20. — 27. Раскин А. М. Аутоиммунные процессы в патологии щитовидной железы. Л., 1973. — 28. Саарма В. А. В сб.: Материалы Эстонской республиканской конференции по аллергологии. Тарту, 1967, 82. — 29. Саарма В. А., Рaudsepp А. А. *Пробл. эндокрин.*, 1969, 6, 3—6. — 30. Саарма В. А. В сб.: Вопросы эндокринологии. Минск, 1970, 177—181. — 31. Саарма В. А. Роль аутоиммунных механизмов в патогенезе заболеваний щитовидной железы. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Тарту, 1971. — 32. Сидоров К. А. *Пробл. эндокрин.*, 1967, 1, 25—29. — 33. Сидоров К. А. *Пробл. эндокрин.*, 1967, 3, 13—17. — 34. Симеонов Л., Мкртумова Н. А. *Пробл. эндокрин.*, 1968, 1, 31—33. — 35. Ткач Ф. С. *Пробл. эндокрин.*, 1966, 6, 22—25. — 36. Ткач Ф. С. Аутоиммунный тиреоидит. Автореф. дисс. доктора мед. наук. Киев, 1971.

TRÜ Arstiteaduskonna hospitaalsisehaiguste kateeder

PROTEOLÜÜTILINE AKTIIVSUS JA KOPSUEMFÜSEEM

JAAN KARUSOO · TALLINN

Kopsuemfüseemi tekkimist on seostatud esmajoones obstruktiivsete kopsuhaiguste põdemisega. Kuid peale nende haiguste on veel mitmeid tegureid, mis võivad saada kopsuemfüseemi tekke põhjuseks või soodustada selle arenemist. Viimasel aastakümnel võib kirjandusest leida andmeid inhibiitorite defitsiidist põhjustatud proteolüütilise aktiivsuse tõusu kui emfüseemi teket soodustava teguri kohta.

Kopsuemfüseemi seost alfa₁-antitrüpsiini defitsiidiga kirjeldasid 1963. a. esmakordselt C. R. Laurell ja S. Eriksson (17). Nad leidsid kopsuemfüseemi erakordselt sageli üle 40 aasta vanuste isikute hulgas, kellel oli vere-seerumi valkude pärilik defekt — alfa₁-antitrüpsiini defitsiit — ja kes selle suhtes olid homosügootid (4, 5, 17, 18).

Alfa₁-antitrüpsiin on proteolüütiliste fermentide inhibiitor, mis peale trüpsiini inaktiveerib veel kümotrüpsiini, elastaasi ja muid fermente (19). Vere-seerumi kogu võimest inaktiveerida proteolüütilisi fermente kuulub alfa₁-antitrüpsiinile 90%, ülejäänud moodustavad alfa₁-antikümotrüpsiin, antitrombiin III, inter-alfa-antitrüpsiin, C'1 esteraasi inaktivaator ja alfa₂-makroglobuliin (19, 20, 23, 24). Proteaasi-inhibiitorid on glükoproteiidid ja moodustavad 10% plasmavalkudest (22).

Proteaasi-inhibiitorite defitsiidi mehhanismi emfüseemi patogeneesis on seletatud mitmeti. Küllalt suur osatähtsus on siin ilmselt leukoproteaasidel (vere valgelibledes sisalduvad proteaasid). J. Lieberman (20) näitas, et mädases rögas sisalduvad leukoproteaasid võivad lagundada kopsukude, kuid alfa₁-antitrüpsiin normaalsetes tingimustes need inaktiveerib, see aga ei toimu inhibiitori defitsiidi korral. Ka alveolaarsed makrofaagid sisalda-

vad proteolüütilisi fermente, mis samuti võivad lagundada kopsukoe elastseid ja rakulisi elemente.

Tubaka suitsetamine stimuleerib makrofaagide aktiivsust ja sellega põhjustab proteolüütilise aktiivsuse tõusu. See on tähtis just proteaasi-inhibiitori osalisel või täielikul puudumisel, sest siis jäävad koed kaitseta (8, 13, 16). Inhibiitori normaalse pidurdusvõime korral suureneb proteolüütilise aktiivsuse suurenemisel ka inhibiitori võime inaktiveerida proteolüütilisi fermente.

Proteaasi-inhibiitorite defitsiit võib põhjustatud olla ka bakterioloogilistest teguritest. Nii on kindlaks tehtud, et *Proteus mirabilis* ja *Pseudomonas aeruginosa* ning nende laguproduktid võivad proteaasi-inhibiitorit inaktiveerida (21, 23). Proteolüütilist toimet võib kopsule avaldada ka pankreasest suurel hulgal vabanev elastaas (19, 32).

Proteaaside aktiivsust mõjutavad veel mitmedki tegurid. Nii on teada, et immuniseerimise, mitmesuguste patoloogiliste protsesside, sealhulgas põletikuliste kopsuhaiguste korral proteaaside aktiivsus tõuseb (22, 25, 35, 36). Suurenenud aktiivsus võib inhibiitorite defitsiidi korral kahjustada kopsukude.

Ka allergia võib mõjutada proteaaside aktiivsust ja tema inhibiitori kapatsiteeti. Antigeen-antikeha reaktsioon tingib esialgu proteaaside aktiivsuse tõusu, mis omakorda vallandab nende suurenenud inaktiveerimise (13, 35, 36). Allergia puhul esinevaid mediaatorite ainevahetuse häireid seostatakse inhibiitorite toimega (11, 31, 33). Nii on leitud, et histamiini vabanemise tagajärjel tõuseb proteaaside aktiivsus, mida seletatakse inhibiitori kapatsiteedi vähenemisega (33). Proteaaside aktiivsuse regulatsioon on tihedalt seotud ka kallikreiini ja kiniini süsteemi regulatsiooniga. Oletatakse, et kopsuemfüseemi arengut võivad soodustada plasmakiniinid (23).

Proteaaside osatähtsust kopsuemfüseemi tekkes on näidanud ka arvukad eksperimentaaluuringid. Katseloomadel on kopsuemfüseemi saadud esile

kutsuda papaiini, valgeliblede homoge-
naadi ja teiste proteaaside inhaleerimi-
se tulemusena (10).

Alfa₁-antitrüpsiini defitsiit on päri-
lik ja teda esineb perekonniti. Seda de-
fekti kannab edasi retsessiivne geen.
Alfa₁-antitrüpsiini fenotüüpe määra-
takse happelise tärklise geelelektro-
foreesi ja antigeen-antikeha ristuva
elektroforeesiga. Fenotüüpe märgitakse
tähtedega; tuntumad on heterosügoo-
tide variandid MZ, MS, SZ, MP, IM,
PZ ja homosügootid SS ning ZZ. Vii-
mase puhul on alfa₁-antitrüpsiini puu-
dulikkus eriti selgelt väljendunud (28,
29, 30, 34).

Heterosügootidel on alfa₁-antitrüp-
siini inaktiveerimisvõime (kapatsi-
teet) ligikaudu 60% normaalsest, ho-
mosügootide inaktiveerimisvõime aga
10...15% normaalsest ning see võib
mõnel juhul täiesti puududa (1, 15, 16).
Alfa₁-antitrüpsiini väärtused on erine-
vatel autoritel mõningal määral erine-
vad. Normi madalamaks piiriks pee-
takse 0,80...0,85 mg/ml, seejuures on
keskmiseks väärtuseks saadud 1,2...
2,12 mg/ml (16, 19). Viimasel juhul on
siis heterosügootide pidurdusvõime
keskmiselt 1,25 mg/ml ja homosügooti-
del 0,25 mg/ml (19).

Alfa₁-antitrüpsiini defitsiidist tingi-
tud kopsuemfüseemil on mõned kliini-
lised isärasused. See emfüseemivorm
tekib suhteliselt noores eas, tavaliselt
40. ja 50. eluaasta vahel või veelgi va-
rem. Haigus algab progresseeruva hin-
geldusega, ilma et sellele oleks eelne-
nud bronhiite või muid põletikulisi
kopsuhaigusi. Röntgenifilmil leitakse
kopsuemfüseem, mis on eriti selgelt
väljendunud kopsude alaosades. Värs-
keid põletikulisi muutusi ja jälgi va-
rem põetud põletikkude kohta kopsu-
des ei leita. Seda emfüseemivormi tunti
kui primaarset, essentsiaalset või idio-
paatilist kopsuemfüseemi (1, 25).

Kopsutalitluse uurimine näitab hin-
gamispuudulikkust; vähenenud on vi-
taalkapatsiteet, forsseeritud sekundi-
ekspiratsioon, pneumotahhometria,
suurenenud residuaalmaht. On kind-
laks tehtud ka difusioonihäireid (2, 3,

9). Vere gaasisisalduses on täheldatud
vaid väheseid muutusi (5, 6). Väljaku-
junenud emfüseemiga kaasneb ka sü-
damekahjustus — *cor pulmonale*.

Bronhiidinähud ilmnevad sageli küll
alles pärast emfüseemi väljakujune-
mist: kahjustatud kops on infektsiooni-
de ja väliskeskkonna teiste mõjude
suhtes eriti vastuvõtlik. Seega võivad
põletikulised ja obstruktiivsed kopsu-
haigused kaasuda emfüseemile hiljem,
sekundaarselt. Kirjanduses on rikkali-
kult andmeid selle emfüseemivormi
esinemise kohta perekonniti seoses pä-
riliku alfa₁-antitrüpsiini defitsiidiga
(8, 9, 12).

Omaette probleem on alfa₁-antitrüp-
siini defitsiidi osatähtsus krooniliste
mittespetsiifiliste (põletikuliste) kopsu-
haiguste tekkes ja arenemises. Selles
osas on kirjanduse andmed mõningal
määral lahkuminevad. On seisukohti,
et alfa₁-antitrüpsiini defitsiit soodus-
tab obstruktiivsete kopsuhaiguste tek-
kimist ja arenemist, kusjuures homo-
sügootidel tekivad need haigused sage-
damini ja kulgevad raskemini kui
heterosügootidel (1, 15). Need autorid
on alfa₁-antitrüpsiini defitsiiti leidnud
kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigu-
si põdevatest haigetest 15...30%-l,
sealhulgas on olnud 1,7...5% homo-
sügootide (1, 15, 16). Elanikkonnas tervi-
kuna on alfa₁-antitrüpsiini defitsiiti
leidnud 2...14%-l, neist homosügootide
0,06% (16, 18).

Osa autoreid arvab, et krooniliste
mittespetsiifiliste kopsuhaiguste aren-
gut soodustab ainult selgelt väljakuju-
nenud alfa₁-antitrüpsiini defitsiit, na-
gu see esineb homosügootidel. Nad tä-
heldasid homosügootide krooniliste kop-
suhaiguste korral 15 korda sagedamini
kui tervetel. Heterosügootide esinemi-
sageduses nad vahet ei täheldanud
(4, 5).

Näib, et maades, kus alfa₁-antitrüp-
siini puudulikkust tuleb ette sageda-
mini, nagu näiteks Euroopas ja USA-s
eurooplastest pärineva elanikkonna
hulgas, on tema osatähtsus ka krooni-
liste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste
tekkes suurem. Seevastu Jaapanis, kus

heterosügoote on elanikkonna hulgas vaid 0,3%, ei leitud seost alfa₁-antitrüpsiini defitsiidi ja krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste vahel (7, 25).

Lahkuminevaid andmeid alfa₁-antitrüpsiini defitsiidist on toodud ka bronhiaalastma korral; alfa₁-antitrüpsiini defitsiidi suuremat esinemissagedust pole leitud (6) või seda seostatakse ainult nn. endogeense bronhiaalastmaga (27).

Peale nende kopsukahjustuste on alfa₁-antitrüpsiini defitsiidiga seostatud vastsündinute kopsukahjustusi ja mõningaid pneumofibroosivorme täiskasvanutel (3, 6). Ka on andmeid suuremast vastuvõtlikkusest kopsutolmumuse suhtes (8). Ehkki andmed alfa₁-antitrüpsiini defitsiidi osatähtsusest krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste arenemisel on mõnel määral lahkuminevad, näib, et ühe soodustava tegurina tuleb alfa₁-antitrüpsiini defitsiit osal haigetel siiski arvesse. See esmajoones raskendab krooniliste mittespetsiifiliste kopsuhaiguste kulgu. On leitud, et selle defekti puhul areneb kopsuemfüseem välja 10...15 aastat varem kui haigetel, kellel alfa₁-antitrüpsiini defitsiiti ei ole (13, 15, 19).

Kuid teiselt poolt on leitud ka alfa₁-antitrüpsiini pidurdusvõime tõusu mittesuguste põletikuliste kopsuhaiguste, sarkoidoosi ja muude haiguslike seisundite puhul (35, 36). Inhibiitori aktiivsuse tõus on sel puhul vastusreaktsioon proteaaside aktiivsuse tõusule. Sitke, raskesti väljaköhitava röga olemasolu kopsuhaiguste puhul arvatakse tingitud olevat trüpsiini liigsest inaktiveerimisest (25, 26).

Huvitav on see, et ka mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõve korral on alfa₁-antitrüpsiini defitsiiti leitud sageli (22, 36).

Siiani puuduvad kliinilises praktikas ravimeetodid alfa₁-antitrüpsiini defitsiidi kupeerimiseks, ehkki on tuntud mitmed sünteetilised ja looduslikud (näiteks sojaubadest pärinev) trüpsiini-inhibiitorid (21, 23). Teatakse ka mitmeid vahendeid, mis kaitsevad katse-

loomi papaiini proteolüütilise toime eest — pidurdavad eksperimentaalse emfüseemi tekkimist. Siia kuuluvad dilämmastikoksiidi inhaleerimine ja tärpentini süstimine. Need vahendid, eriti mõjusad on mõlemad koos, suurendavad alfa₁-antitrüpsiini pidurdusvõimet (20). Analoogiliselt toimivad progesteron, progestageenid ja stilbestrool. Viimast kasutatakse ka alfa₁-antitrüpsiini stimuleerimiseks uurimise eesmärgil. Hormoonide proteolüütilist aktiivsust blokeeriv toime viitab süsteemi proteaas-inhibiitor seosele endokriinse süsteemiga (20, 21).

Kopsuemfüseemi profülaktika seisukohast lähtudes oleks küllalt oluline määrata alfa₁-antitrüpsiini pidurdusvõimet (ka proteaaside aktiivsust) kroonilisi mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevatel haigetel. Alfa₁-antitrüpsiini defitsiidi korral tuleks silmas pida, et ei töötataks saastunud õhus, loobutaks suitsetamisest; nendel isikutel on vastunäidustatud trüpsiini ja kumotrüpsiini kasutamine röga vedeldamiseks. Kui krooniline kopsuhaigus alfa₁-antitrüpsiini defitsiidi korral ägeneb, tuleb püüda see võimalikult kiiresti välja ravida, sest ägenemisel esineva proteaaside aktiivsuse tõusu vastu on kops kaitsetu. Alfa₁-antitrüpsiini kapatsiteedi ülemäärane suurendamine eeldaks jälle fermentide manustamist.

Alfa₁-antitrüpsiini pidurdusvõime määramise viise on mitmeid. Nii on olemas meetodid, mis põhinevad trüpsiini toimel fermenteerida aineid, nagu kaseiini, fibrinogeeni, hemoglobiini, või hüdrolüüsida sünteetilisi aineid, näiteks bensüül-L-arginiinparanitriliidi (BAPNA) ja p-toluool sulfonüül-L-arginiin metüülestrit (TAME). Peale nende on veel immunoloogilised meetodid, mille puhul kasutatakse spetsiifilisi antiseerumeid (5, 20). Laiemalt kasutatavaks võiks kujuneda želatiin-filmiproov, mis on lihtne teha ja võimaldab saada orienteerivaid andmeid vereseerumi võimest inaktiveerida trüpsiini (14).

Kokkuvõtteks tuleb nentida, et kop-

suemfüseemi patogeneesis võib olla üks tegureid alfa₁-antitrüpsiini defitsiit. See trüpsiini-inhibiitori defekt on pärilik ja loob eelsoodumuse kopsuemfüseemi arenemiseks.

KIRJANDUS: 1. Brun, J., Kofman, J. Biot, N. Lyon Med., 1972, 227/10, 911—920. — 2. Campa, J. L., Craig, J. R., Peters, R. L., Reynolds, T. B. Ann. Int. Med. 1973, 78, 233—238. — 3. Cohen, R. L., Rubin, P. L., Echevarria, R. A., Sharp, H. L., Teague, P. O. Ann. Int. Med. 1973, 78, 227—232. — 4. Eriksson, S. Acta med. Scand., 1934, 175, 197—205. — 5. Eriksson, S. Acta med. Scand. (Suppl. 432) 1965, 1—85. — 6. Evans, H. E., Mandl, I., Glass, L., Am. Rev. Resp. Dis., 1973, 108, 672—675. — 7. Fagerhol, M. K., Tenfjord, O. W. Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1968, 72, 601—608. — 8. Ganrot, P. O., Laurell, C.-B., Eriksson, S. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1967, 19, 205—208. — 9. Gladston, M., Janoff, A., Davis, A. L. Am. Rev. Resp. Dis., 1973, 107, 719—727. — 10. Gross, P., Pfitzer, E. A., Tolner, E., Babayan, M. A., Kaschan, M. Arch. Environ. Health, 1965, 11, 50—58. — 11. Hayashi, H., Tokuda, A., Uda, K. J. Exp. Med. 1960, 112, 2, 237—247. — 12. Hunter, C. C., Pierce, J. A., La Border, J. B. JAMA, 1968, 205, 23—26. — 13. Kauffmann, J. C., Hany, A., Grob, P. J. Schweiz. med. Wochenschr., 1971, 101, 41, 1473—1479. — 14. Keith, J., Collins, M. L., Fudenberg, H. H. J. Lab. Med. Clin., 1966, 67, 3, 528—532. — 15. Kueppers, F., Dönhardt, A. Ann. Int. Med., 1974, 80, 2, 209—212. — 16. Kueppers, F., Fallat, R., Larson, R. K. Science, 1969, 165, 3896, 899—901. — 17. Laurell, C.-B., Eriksson, S. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1963, 15, 132—140. — 18. Laurell, C.-B., Eriksson, S. Clin. Chim. Acta, 1965, 111, 395—398. — 19. Lebeau, B., Boche-maure, J. Nouv. Presse méd., 1973, 2, 13, 843—848. — 20. Lieberman, J. New Eng. J. Med., 1969, 281, 6, 279—284. — 21. Markwardt, F., Walsmann, P., Stürzebecher, J., Landmann, H., Wagner, G. Pharmazie, 1973, 285, 326—330. — 22. Mathis, R. K., Freier, E. F., Hunt, G. E., Krivit, W., Sharp, H. L. New Eng. J. Med., 1973, 288, 259—264. — 23. Mittman, C. Am. Rev. Resp. Dis., 1972, 3, 430—448. — 24. Mittman, C., Barbela, T., Lieberman, J. J. Occup. Med., 1973, 15/133—138. — 25. Nomiyama, K., Nomiyama, H., Kobayashi, S. Allergie un. Immunologie, 1972, 18, 2, 81—84. — 26. Rasche, B., Ulmer, W. T. Z. ges. inn. Med., 1972, 158, 2, 229—245. — 27. Szozeklik, A., Turowska, B., Czerniawska-Musik, G., Opolska, B., Nizankowska, E. Am. Rev. Resp. Dis., 1974, 109, 4, 487—490. — 28. Talamo, R. C., Allen, J. D. Kahan, M. G., Austen, K. F. New Eng. J. Med., 1968, 278, 345—351. — 29. Talamo, R. C., Langley, C. E., Reed, C. E., Makino, S. Science, 1973, 181, 4094, 70—71. — 30.

Tarkoff, M. P., Kueppers, F., Miller, W. F. Am. J. Med., 1968, 45, 220—228. — 31. Tokuda, A., Hayashi, H., Matsula, K. J. Exp. Med., 1960, 112, 2, 249—255. — 32. Turino, G. M., Senior, R. M., Garg, B. D., Keller, S., Levi, M. M., Mandl, I. Science, 1969, 165, 3894, 709—711. — 33. Ungar, G., Hayashi, H. Progress in Allergy, 1958, 5, 542—581. — 34. Webb, D. R., Hyde, R. W., Schwartz, R. H., Hall, W. J., Condemi, J. J., Towness, Ph. L. Am. Rev. Resp. Dis., 1973, 108, 918—925. — 35. Young, R. C., Headings, V. E., Bösc, S., Harden, K. A., Crockett, E. D., Hackney, R. L. Chest, 1973, 64, 1, 39—45. —

36. Литвин С. М., Гейман И. Я., Юносов Б. М., Рафальская Б. М., Дудковский Н. А. В кн.: Ферменты в лабораторной диагностике. Материалы I Всесоюзного съезда врачей лаборантов. М., 1973, 121—123.

Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituut

Respiratoorsed haigused Euroopas. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni Euroopa regionaalse büroo korraldusel uuriti respiratoorsete haiguste esinemissagedust, võrreldi nende haiguste laadi muutusi, samuti suremust respiratoorsete haiguste tagajärjel Hollandis, Inglismaal ja Walesis, Itaalias, Poolas, Portugalis, Prantsusmaal, Taanis ja Tšehhoslovakkias.

Respiratoorsetest haigustest põhjustatud suremus on neis maades väga erinev, kuid selle põhjused ei ole teada. Teatavast haigusest ja kõikidest respiratoorsetest haigustest põhjustatud suremuse näitavate vaheline seos kinnitab, et niisugused erinevused peegeldavad tegelikult haigestumise erinevat laadi. Respiratoorsetest haigustest põhjustatud suremuse näitavud imiku- ja väikelapse-eas varieeruvad suuresti võrreldes andmetega mees- ja naissoost haigete kohta. Seletust niisuguse erinevuse kohta ei ole õnnestunud leida.

Eespool nimetatud maades respiratoorsete haiguste esinemissageduse uurimiseandmete kõrvutamine toob esile erinevuse linna- ja maaelanike haigestumises. Arvatakse, et kõrge suremus Prantsusmaal ja Poola täiskasvanud maaelanike hulgas kajastab kõrget suremust nende maade põllumajandustöötajate hulgas üldse.

Хроника ВОЗ, 1975, 2.

Kogemuste vahetamine ja kasuistika

UDK 612.172.4:616.441

ELEKTROKARDIOGRAAFILISTEST MUUTUSTEST TÜREOTOKSIKOOSI JA HÜPOTÜREOOSI KORRAL

MIIA KASAK · TARTU

Türeotoksikoosi korral türeoidhormoonide hulga tõus veres põhjustab rakumembraanide permeaabluse ja rakkude oksüdatsiooniprotsesside muutusi, häirub seos oksüdatsiooni- ja fosforileerumisprotsesside vahel. Oksüdatsiooniprotsessidest vabanenud energia ei talletu makroergilistesse fosfaatühendisse, vaid põhjustab organismi ainevahetuse tõusu, hüpertermiat ja energiavarude vähenemist. Türeoidhormoon stimuleerib sümpaatikoadrenaalsüsteemi: südamekontraktsioonid sagenevad, verevool kiireneb, südame minuti-maht suureneb. Südamelihase pidev ja mittevajalik koormus kurnab südame lihast, kutsub esile rütmi- ja hemodünaamikahäireid ning lõpuks südame- ja vereringepuudulikkuse. Türeotoksikoosi keskmise ja raske astme korral langeb müokardis kaaliumi kontsentratsioon.

Türeotoksikoosi korral tulevad diferentsiaaldiagnoosimisel arvesse südamepekslemise, temperatuuri vähese tõusuga (harvem valusündroomiga) kulgevatest südamehaigustest 1) müokardiidid (eriti madala aktiivsusega reumokardiit, nakkuslik müokardiit); 2) nakkusejärsed (gripp, angiin jt.) või krooniliste koldeinfektsioonide (krooniline tonsil-

liit, haimoriit jt.) korral esinevad allergilis-infektsioossed südamekahjustused; 3) südameneuroosid vegetatiivse närvisüsteemi düstooniaga (võib prevaleerida kas sümptatikotoonia või vagotoonia).

Hüpotüreooosi korral on kudeses vähe türeoidhormooni. Areneb südamelihase düstroofia, tavalisest kiiremini võib välja kujuneda kardio- ja ateroskleroos.

Koronaarkardioskleroosi, kroonilise südame- ja vereringepuudulikkuse edutu ravi korral tuleb mõelda ka hüpotüreosile, eriti kui anamneesis on kilpnäärmehaigusi. Tursete tõttu võidakse ekslikult diagnoosida neeruhaigust, mida saab välistada neerutalitluse uurimisega.

Elektrokardiograafiliste muutuste diferentsiaaldiagnoos on esitatud tabelis. Müokardiidi, koronaarskleroosi ja vegetodüstoonia korral esinevad muutused on esitatud kirjanduse andmetel (1, 2, 3, 4, 7, 8).

Meie uuringute põhjal võib türeotoksikoosile iseloomulikuks pidada

1) lamamisasendis südametegevuse kiirenemist, mis on võrdeline hormonaalselt aktiivse joodi sisaldusega vere-seerumis ($P < 0,001$), vabade türeoidhormoonide nivooga vereseerumis ($P < 0,01$), trijoodtüroniini adsorptsiooniga ($P < 0,02$) ja vaba türoksiini indeksiga ($P < 0,01$);

2) QRS-kompleksi voltaaži tõusu ja T-saki madaldumist. Muutused ilmnevad kõige varem südame tipult registreeritud lülitustes (tavaliselt lülituses V_4). Türeotoksikoosi süvenemisel suhe $T_{V_4}:R_{V_4}$ väheneb (harva muutub negatiivseks) ja on korrelatsioonis türeoidhormoonide nivooga vereseerumis ($P < 0,02$), vaba türoksiini indeksiga ($P < 0,01$) ja radioaktiivse joodi neeldumisega kilpnäärmes 2 ja 5 tunni järel ($P < 0,02$).

Hüpotüreooosi korral on nii de- kui ka repolarisatsioonivoltaaž madal ja sõltub vabade türeoidhormoonide (nii endo- kui ka eksogeensete) sisaldusest vereseerumis (R_{V_1} korral $P < 0,01$; $R_{V_4} - P < 0,05$; $R_{V_5} + S_{V_1} - P < 0,01$; $T_{V_2} - P < 0,02$; $T_{V_4} - P < 0,01$).

Vasaku südamevatsakese väljalöö-

Elektrokardiograafiline diferentsiaaldiagnoos

Elektrokardiograafilised näidud	Türeotoksikoos	Müokardiit	Südameneuroos prevaleeruvalt	
			sümpaatikotooniaga	vagotooniaga
1. Südame kont-raktsioonide sa-gedus lamamis-asendis	Kiirenenud	Normaalne (ük-sikutel juhtudel kiirenenud või aeglustunud)	Periooditi kiirenenud, labiiline	Aeglane
2. Sagedamini esinevad rütmi-häired	1. Absoluutne arütmia 2. Harvem supra-ventrikulaarsed ekstrasüstolid	Võivad esineda ventrikulaarsed ja supraventrikulaarsed ekstrasüstolid	1. Paroksüs-maalne tahhükardia 2. Supraven-trikulaarsed ekstrasüstolid	Ventriku-laarsed ekstra-süstolid
3. P-sakk	Normis või kõr-genenud II, III, aVF	Normis või II, III madaldunud, negatiivne	Kõrgenenud, II, III	Madal II, III
4. PQ-intervall	Normis või suhteliselt pikem võrreldes frek-ventsiga (kesk-mine, väärtus 0,15... 0,16'')	Võib olla pikene-nud kuni aatrio-ventrikulaarse blokaadini, hai-guse vältel dünaamika	Suhteliselt lühike	Suhteliselt pikk
5. QRS-ampli-tuud	Kõrgenenud (kui eelnevalt või haiguse käigus pole tekkinud rasket südame-lihase kahjustust)	Madaldunud	Suhteliselt madal	Suhteliselt kõrge
6. QT-intervall	Normis või pike-nenud (harvem)	Pikenenud 25... 76% ₀ -l juhtudest	Normis või lühem	Normis või pikem
7. T-sakk	Haiguse algul kõrgenenud; näh-tude süvenemisel lameneb, muutub kaheküüruliseks, harva negatiiv-seks	Negatiivne, har-vem lame, madal, kaheküüruline	Madal (harva kõrge)	Kõrge
8. ST-segment	Normis või kerge depressioon tuge-va tahhükardia korral	Tõus (kui kaas-neb perikardiit) või depressioon	Normis või kerge depres-sioon	II, III, V ₁ —V ₂ võib olla veidi tõusnud
9. T _{V4} : R _{V4} % ₀ -des (norm 15... 20% ₀)	Normis või veidi väiksem (~ 10... 14% ₀), harva negatiivne	Normis, negatiivne	Normis	Normis
10. Muutuste dünaamika elektrokardio-grammis	Normaliseeru-mine või vähene-mine türeostaati-lise raviga (frek-ventsi vähenemi-ne ka beeta-adrenoblokaato-ritega ravimisel)	Normaliseeru-mine või vähene-mine antiinfekt-sioosse-, allergi-lise raviga	Normaliseeru-mine või vähe-nemine seda-tiivse raviga beeta-adreno-blokaatoritega	Normali-seerumine või vähe-nemine atropiiniga

Isheemiatõbi väljakujunenud koronaarkardio- skleroosiga	Hüpotüreooos
Tavaliselt normaalne	Aeglane
1. Ekstrasüstolid (20...50%-l juhtu- dest)	Tavaliselt puuduvad, harva ventrikulaar- sed ekstrasüstolid
2. Absoluutne arütmia (23%-l juhtudest)	
Oleneb ülekoormuse tekkest vasakus või paremas atriumis	Madal kõikides lülitustes
Normis, võib olla pikenenud; dënaa- mika puudub	Normis või pikene- nud (võib olla kuni 50%-l juhtudest)
Normis või madaldunud	Madal, eriti vasak- poolsetes lülitustes
Normis või pikem	Normis või pikene- nud kuni 50%-l juhtudest
Sümmeetriline, posi- tiivne või negatiivne «koronaarne» T, võib olla ka mitte- sümmeetriline, negatiivne, kahe- faasiline	Madal, isoelektriline, tihti negatiivne
Lokaliseerunud depressioon, harva tõus	Isojoonel (madala voltaazi tõttu pole nihked nähtavad, olemasolevad muu- tused ilmnevad kompensatsiooni saavutamisel)
—	Väike (~3...6,5%), tihti negatiivne
Vähenedmine süda- meglükosiidide, koro- naardilataatoritega, muutused süvenevad koormusel	Normaliseerumine või vähenedmine türeoidhormoonide manustamisel

gid on tunduvalt madalamad võrreldes parema südamevatsakesega, suhe $TV_4:RV_4$ väheneb tunduvalt ja muutub raske hüpotüreooosi korral sageli negatiivseks. Suhe $TV_4:RV_4$ korreleerub vabade türeoidhormoonide sisaldusega veres ($P < 0,01$).

Teised hüpotüreooosile iseloomulikuks peetavad elektrokardiograafilised sümptoomid (bradükardia, QT-intervalli pikenemine) ei ole korrelatsioonis vabade türeoidhormoonide sisaldusega vereseerumis.

Elektrokardiograafilisi muutusi türeotoksikoosi ja hüpotüreooosi korral võib kasutada orienteeruvaks diagnoosimiseks silmas pidades elektrokardiogrammi sobivust haiguse kliiniliste sümptoomidega. Elektrokardiogrammi muutuste, eriti voltaazi hindamisel tuleb arvesse võtta haige vanust, sugu, rindkere kuju ja selle seina paksust ning haigusi, eriti eelnenud südamekahjustusi. Oluline on haigusprotsessi ja ravi vältel jälgida elektrokardiograafiliste muutuste dünaamikat, mis võib aidata diagnoosida haigust ka teiste uurimisandmete normi ja patoloogia vaheliste piirväärtuste korral.

KIRJANDUS: 1. Führung, H., Giegler, I., Elektrokardiographie in der Praxis. Jena, 1959. — 2. Halhuber, H., Günther, R. Praktischer EKG-Kurs. Leipzig, 1966.

3. Бобер С., Домбровская Б., Домбровский А. Практическая электрокардиография. Варшава, 1974. — 4. Зборовский А. Б., Писков В. С. Электрокардиограммы при ревматизме. Волгоград, 1972. — 5. Казак М. А. В сб.: Вопросы эндокринологии, том VII. Тарту, 1974, 29—34. — 6. Поповичи Д., Сехляну В. Гормоны и сердечно-сосудистая патология. М., 1969. — 7. Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушения ритма сердца. М., 1972. — 8. Халфен Э. III. Ишемическая болезнь сердца. М., 1972.

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

MALABSORPTSIOONISÜND- ROOM PÄRAST MÕNINGAID SEEDETRAKTIOOPERATSIOONE

HEIDI-INGRID MAAROOS TOOMAS KUTSAR
TARTU

Malabsorptsioonisündroomi põhjuseks võivad olla mitmesugused seeditraktiooperatsioonid, mille puhul eemaldatakse kas osa imendumispinnast või katkestatakse seedeelundite innervatsioon, millega seoses viimaste talitlusvõime väheneb. Suhteliselt hästi tuntakse imendumishäireid pärast mao- ja peensooleresektiooni. Vähem on andmeid vagotoomia mõjust toitainete imendumisele. Et äsja mainitud operatsioone tehakse tänapäeval laialdasemalt kui varem, peaks silmas pida-ma ka mao- ja peensooleresektiooni ning vagotoomia mõju toitainete imendumisele. Seepärast toome näiteks kaks haigusjuhtu, kus raske malabsorptsioonisündroom oli ühel haigel tekkinud pärast mao ja peensoole ulatuslikku resektiooni, teisel pärast totaalset vagotoomiat.

Juht 1. 30-aastane naispatsient M. R. (haiguslugu nr. 54/1974) saadeti Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla gastroenteroloogiaosakonda ravile. Tal oli raskekujuline malabsorptsioonisündroom. Juba 11-aastaselt oli haigel volvuluse tõttu eemaldaud 2,2 m peensoolt. 10 aastat hiljem oli polüpoosist tingitud verejooksu tõttu resetseeritud täielikult magu ning veel 1,5 m peensoolt. Alles oli jätud vaid 1 m peensoolt (mõõdetud operatsiooni ajal). Pärast teist operatsiooni vähenes kehakaal 12 kg, lakkas menstruatsioon, arenes peensoole tüüpi diarröa. Enne seekordset hospitaliseerimist oli haiget ravitud peamiselt aneemia tõttu, milleks oli tehtud vereülekandeid ja antud vitamiine. Diarröa vastu oli patsient vahetevahel võtnud allokooli, tansaali ja oopiumitinktuuri. Et lülisammas oli perkussioonil väga valulik, oletati osteoporoosi, mistõttu teda oli lühiaegselt ravitud anabolistlike steroidide ning vähesel määral kaltsiumipreparaatidega. Nimetamisväärtne on, et pärast viimast operatsiooni ei võinud haige üldse süüa piimatoite ega juua piima, mis põhjustasid tugevat kõhulahtisust, arvatavasti seoses laktaasidefitsiidiga, sest laktoosi lõhustav peensooleosa puudus.

1973. a. tugevnesid valud kogu kehas: lülisambas, jäsemetes, rindkeres. Raske oli liikuda. Haiglasse saabumisel kõndis ta väga vaevaliselt, komberdavalt, kõndides toetas kätega puusadele, sellega piirates puusaliigese liikumist. Kummardumisel tundis tugevat valu nimmepiirkonnas ja puusaliigestes. Lülisamba lumbaalosa ja ka roided olid surumisel väga valulikud. Olid välja kujunenud trummipulksõrmed ja -varbad. Haige kaalus 160 cm pikkuse juures vaid 48 kg.

Uuringud: veres hemoglobiini 52 S%, SR 21 mm/t., erütrotsüüte 3,16 milj., üldvalku 6,47%, alkaalset fosfataasi 10,0 Bodansky ühikut (norm kuni 5,0), kolesteriini 120mg⁰/₀; rasva eritus väljaheitega 22,0 g ööpäevas (norm kuni 5,0 g), d-ksüloosieritus uriiniga kahe tunni jooksul 0,5 g (norm üle 0,7 g) ja viie tunni jooksul 1,1 g (norm üle 1,3 g). Irrigoskoopia: sooleatoonia, megasigma ja soole dislokatsioon. Rektoskoopia: 20 cm ulatuses limaskest hüperemiline, veresoonte joonist näha ei olnud. 13 cm kaugusel anaalrõngast 0,5 cm pikkuse varre otsas 1,5 cm diameetriga kõbruline polüüp, mille histoloogilisel uurimisel pahaloomulisuse tunnuseid ei leitud. Röntgenogrammidel mõõdukas difuusne osteoporoos.

Haiget raviti 72 päeva intensiivselt mineeraalainete, vitamiinide, fermentipreparaatide, anabolistlike steroididega, samuti tehti vereülekandeid. Selle tulemusena paranes seisund niivõrd, et liikumine muutus peaaegu vabaks, valud luudes vähenesid. Kliiniliste analüüside tulemused paranesid: hemoglobiini 62,8S%, üldvalku 7,6⁰/₀, rasva ööpäevane eritus 9,1 g.

Juht 2. 39-aastane naispatsient A. T. (haiguslugu nr. 345/1973) saadeti Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla gastroenteroloogiaosakonda peensoole tüüpi diarröaga. Aasta tagasi oli haiget opereeritud kardiospasmist tõttu. Operatsioonil oli eemaldatud 3...4 cm söögitoru alumisest kitsenenud osast. Kohe pärast operatsiooni oli tekkinud kõhulahtisus — iste neli-viis korda päevas, tenesmideta, väljaheide puderjas või veetaoline. Aasta jooksul oli ta 10 kg kehakaalus maha võtnud. Juuksed olid hõrenenud, küüned murdunud, haige kannatanud unetuse all. Saabumisel kaalus ta 169 cm pikkuse juures 55 kg. Nahk kahvatu, küüned haprad ja murdunud. Veres oli hemoglobiini 58 S%, erütrotsüüte 3,54 milj., leukotsüüte 5500, SR 7 mm. Rasva eritus väljaheitega 22,0 g ööpäevas (norm kuni 5,0 g), d-ksüloosi absorptsiooni test oli normaalne. Veres üldvalku 8,06%. Peensoolebiopsia ei õnnestunud, sest mõõduka kardiospasmist tõttu ei olnud haigele võimalik sisse viia sondi. Peensoole röntgenuuring: limaskestareljeef normaalne, valendiku ahenemise tunnuseid ei olnud. Irrigoskoopia: jämesool normaalne. Rektoskoopia: limaskest normaalne.

Pärast kolmenädalast ravi meksaase, pankreatiini, kolensüümi, rauapreparaatide ja vi-

tamiinidega ning pärast vereülekandeid suurenenes vere hemoglobiinisaldus 66 S% ning vähenes steatorröa (rasva eritus ööpäevas 13,4 g). Haige jätkas sama ravi kodus ning võttis poole aastaga 4 kg kaalus juurde. Diarröa vaibus, rasva eritus 6,6 g ööpäevas. Haigel tarvitses vaid fermentipreparaatide võtmine katkestada, kui tekkis jällegi kõhulahtisus.

Mõlemat haiget opereeriti äärmise vajaduse, kardiospasmide ning peensoole võlvuluse ja veritseva polüpoosi tõttu.

Arvesse võttes üheaegset mao- ja ulatuslikku peensooleresektsiooni, võis esimesel haigel operatsiooni tulemusena malabsorptsiooni oodata, sest oli ju eemaldatud just peensoole resorptsioonivõimalusele viitasid kohe pärast operatsiooni tekkinud peensoole tüüpi kõhulahtisus, laktoosi halb talumine ja nivõimelisem osa. Malabsorptsiooni kehvreresus. Sellele vaatamata ei saanud haige kaua aega ravi, mis diarröad ja steatorröad oleks vähendanud.

Steatorröa on imendumishäirete esimene, ühtlasi kõige raskem sümptom, sest koos rasvaga viiakse organismist välja seal lahustuvad vitamiinid ja mineraalained, eriti kaltsium. Pikaajaline steatorröa põhjustab osteoporoosi, mis oligi välja kujunenud esimesel haigel. Seepärast on steatorröa likvideerimine arsti üks esmaseid ülesandeid (1, 2, 3, 7). Kirjanduse andmeil peab asendusravi alustama kohe pärast sellelaadilisi operatsioone. Selle tulemused on näha kirjeldatud haigusjuhist. Peab arvesse võtma, et haiguslikud muutused olid väga ulatuslikud ja ravi lühiajaline. Varakult alustatud ja pikemaajaline ravi oleks kahtlemata mõjusam olnud.

Operatsioonijärgseid malabsorptsiooninähte teise haige puhul ilmselt ei osatud ette näha, kuigi söögitoru alumise osa eemaldamisel oli läbi lõigatud selle seinas asuv uiträrvipõimik. Seoses vagotoomia laialdasema kasutuselevõtuga kaksteistsõrmiksoolehaavandi raviks on kirjanduses viiteid uiträrvi läbilõikamise tõttu tekkinud imendumishäiretele (4, 5, 6). Resorptsiooni puudulikkuse ja diarröa põhjuseks peetakse sapipõie ning kõhunäärme ta-

litlushäireid kas stimulatsiooni lakkamise või sekretiini ja pankreosümiini erituse vähenemise tõttu (5). Andmed selle kohta, kas uiträrvi kiud pärast läbilõikamist uuesti kokku kasvavad ja nende elundite talitus paraneb, on väga vasturääkivad. Enamasti on kalduvus arvama, et seda oodata ei maksa ning kohe pärast operatsiooni tuleb alustada asendusravi fermentipreparaatidega ja tuleb andma hakata sapipõit ja kõhunääret stimuleerivaid vahendeid (5, 6). Ka meie kogemused on kinnitanud, et selline ravi on tõhus, kui see on pidev ja pikaajaline. Malabsorptsiooninähte ei teki kirjanduse andmeil selektiivse vagotoomia korral, kui sapipõit ja kõhunääret innerveerivad närvikiud on vigastamata jäänud (4, 5).

Kokkuvõtteks võib öelda, kui seedetraktioperatsioonide tulemusena tekib diarröa, peab haiget uurima malabsorptsiooni suhtes ning ravi alustama kohe pärast operatsiooni. Ainult nii on võimalik toitainete resorptsioonihäirete tagajärgi kas vähendada või ära hoida.

KIRJANDUS: 1. Gatenby, P. B. *Irish J. Med. Sci.*, 1965, 6, 371—382. — 2. Johnson, C. F. *Postgrad. Med.*, 1965, 37, 667—676. — 3. Kirsner, J. B. *Med. Clin. N. America*, 1969, 53, 1169—1191. — 4. Nana, A., Mircioiu, C., Holan, T., Nana, M., Trelea, E., Neumann, E. *Rev. Roum. Med. Int.*, 1972, 9, 205—208. — 5. Rivero Fontan, J. L. *Rev. esp. enferm. aparato digest.*, 1971, 34, 473—482. — 6. Spiro, M. H. *Clinical gastroenterology*. London, 1971. — 7. Winawer, S. J., Zamcheck, N. In: *Progress in Gastroenterology*. London, 1971, 339—355.

Tartu Vabariikliku Kliinilise
Haigla gastroenteroloogiaosakond

Mõtte- vahetus

UDK 614.2(474.2)(049.2)

KA SAPITEEDE HAIGUSI PÕDEJAD VAJAVAD SPETSIALISEERITUD GASTROENTEROLOOGILIST RAVI

ANTS HAAVEL · KINGISSEPA

Professor Vello Salupere ja Sigrid Aru artikkel «Gastroenteroloogia organisatsioon ja arenguprobleemid Tartus» (vt. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 1974, 6, 527) annab kahtlemata suunitluse kogu meie vabariigi gastroenteroloogia organisatsiooni arengule.

Autorid kirjutavad, et kitsaste erialade paratamatus tänapäeva meditsiinis sunnib tõsiselt tegelema haigetele spetsialiseeritud abi andmise süsteemiga. Tartu kogemuste alusel suudab polikliiniku gastroenteroloog dispanseerida ligikaudu 10% seedetraktihaigusi põdejatest. Autorid peavad otstarbekaks dispanseerida mao polüpoosi, maohaavandtõbe, maksatsirroosi ja haavandilist koliiti põdevaid haigeid. Aga mis saab sapiteede haigusi põdejatest? Kas need haiged ei vaja spetsialiseeritud gastroenteroloogilist abi?

Sapiteede haiguste laialdane levik ja suur esinemissagedus kogu maailmas on muutnud nad oluliseks meditsiini-probleemiks. W. Frommhold näiteks väidab, et arenenud maade rahvast põeb sapiteede haigusi iga kümnes 30...60 aasta vanune inimene. Paljude kliinikute statistilised andmed näitavad, et niisuguste haigete hulk aasta-aastalt suureneb.

Vaatamata rohkele sellealasele kirjandusele ja diskussioonidele, pole seni veel jõutud ühtsetele seisukohtadele ravitaktikas. Sapiteede haigusi ravivad nii terapeudid kui ka kirurgid, sageli kooskõlastamatult. Tihti piirdutakse üksnes sümptomaatilise raviga.

Kas neid haigeid tõesti nii palju on? Kahtlemata on siin teataval määral tegemist ka hüperdiagnoosimisega. On üldtuntud, et sapiteede haiguste korral puudub sageli nn. klassikaline sümptomatoloogia. Kliinilise uurimise tulemused sõltuvad haiguse kestusest, haige vanusest, toitumisest, varem kasutatud ravist ja paljudest muudest teguritest. Sellepärast võib haiguse kliiniline kulg sageli tüüpilisest erineda — üksikud tüüpilised sümptoomid võivad kas puududa, väljenduda eriti selgelt, või olla kombinatsioonis paljude teistega. Ühe, isegi tüüpilise, sümptoomi esinemine ei ole veel küllaldane haiguse diagnoosimiseks. Diagnoosida saab sapiteede haigusi ainult kompleksse uurimise tulemuste alusel. Diagnoosimist raskendab see, et kui meil teiste seedeelundite (magu, soolestik jt.) haigestumise korral on võimalik diagnoosimisel kasutada endoskoopiat ja biopsiat, siis sapiteid ei ole võimalik uurida endoskoopiliselt ega biopsia teel (viimast saab kasutada üksnes operatsioonil). Samuti ei ole sapiteede röntgenuuring sageli nii tõhus kui see on teiste seedeelundite haigestumise korral. Sageli on indirektned sapiteede röntgenuuring vastunäidustatud välja kujunenud kollatõve tõttu. On hakatud üha rohkem propageerima transparietaalset koletsüsto-kolangiograafiat, ka kollatõve korral. Et see uurimismeetod on võrdlemisi ohtlik, võib seda kasutada ainult väga vilunud arst.

Ülaltoodust lähtudes tuleb järeldada, et sapiteede haigusi ei ole kuigi lihtne diagnoosida, kui puuduvad vastavad kogemused.

Seda mõtet edasi arendades jõuame välja vana tõeni, et haigusi, mida on raske diagnoosida, on ka raske ravida. Siit järeldus, et ka sapiteede haigusi

põdevad patsiendid vajavad ravi gastroenteroloogiaosakondades.

Loomulikult ei eelda me kõikide seliste haigete hospitaliseerimist gastroenteroloogiaosakondadesse; peame silmas ainult üksikuid, raskemaid ja komplitseeritumaid haigusjuhte. Täielikult tuleb toetada autorite seisukohta, et gastroenteroloogiaosakonnad peaksid paiknema kõhuõonekirurgia osakondade naabruses, eriti siis, kui nendesse hospitaliseeritakse sapiteede haigustega haigeid, kes sageli vajavad nii terapeudi kui ka kirurgi jälgimist ja kirurgilist ravi.

Uurisime 605 sapiteede haigusega patsiendi ravi hilistulemusi, keda oli ravitud Kingissepa Rajooni Keskhaiglas aastail 1957...1970 ja saime järgmised andmed: terveks tunnistas end ainult 17% konservatiivselt ravitud, mitterahuldavad konservatiivse ravi tulemused olid 34%-l. Nende andmete esitamisega ei taha alahinnata konservatiivset ravi, sest seda analüüsida ei olnud meie ülesandeks. Raviti ju enamikku haigeist (78,2%) konservatiivselt ja pärast ravi tundis end rahuldavalt 49% haigetest. Järelikult tõi konservatiivne ravi kergendust paljudele. Oleme arvamisel, et konservatiivse ravi mitterahuldavad tulemused on sageli tingitud puudustest mitte ravimeetodites, vaid ravi korraldamises. Enamik konservatiivselt ravitudest katkestab ravi pärast haigushoo möödumist ja jätkab ravi alles uue haigushoo ilmunisel. Et seda vältida, on vaja kõik sapiteede haigusi põdejad pärast esimest ravikuuri dispanseerida ja tagada süstemaatiline korduv ravi. Samuti tuleks kõik haiged dispanseerida pärast sapiteede operatsiooni.

Ülaltoodut kokku võttes soovitame spetsialiseeritud gastroenteroloogiaosakondade polikliinikutes rakendada veel teist gastroenteroloogi — maksa- ja sapiteede haiguste spetsialisti.

Rajooni keskhaigla terapeutidest ja kirurgidest peaks vähemalt üks spetsialiseeruma sapiteede haigustele.

Kingissepa Rajooni Keskhaigla

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

UDK 616.379-008.64:616.8-009.831

HÜPOGLÜKEEMIAŠOKK JA DIABEETILINE KOOMA

JAAN KELK · TARTU

Suhkurtõve eluohtlikud, kiiret abi vajavad tüsistused on hüpoglükeemilised seisundid, raskemal juhul hüpoglükeemiašokk, ja diabeetiline kooma. Väga harva esineb hüperosmolaarne ja laktatsidoosiline diabeetiline kooma. Diabeetiline kooma kitsamas mõttes on ketoatsidoosiline kooma, mida käsitlemegi käesolevas artiklis.

Hüpoglükeemia kerged ilmingud võivad tekkida suhkurtõve peroraalse ravi korral enamasti siis, kui ravitakse kloorpropamiidiga, kuid reeglina on hüpoglükeemia insuliinravi tüsistus.

Suhkurtõve ravis peab vajalikule insuliinannusele, mis enamasti sõltub haiguse raskusest, vastama ka täpne dieet, millega haige saab teatava kindla koguse süsivesikuid. Süsivesikute napusel langeb vere suhkrusisaldus alla normaalset taset. Et ajurakud on glükoosivaeguse suhtes kõige tundlikumad, ilmnevad hüpoglükeemia korral eriti selgelt närvitalitluse häired. Sümptoomid olenevad sellest, kuivõrd madal on vere suhkrusisaldus ja kuivõrd tundlikud on ajurakud vere glükoosivaeguse suhtes. Hüpoglükeemia sümptoomid, raskemal juhul hüpoglükeemiašokk, võivad tekkida mitte ainult absoluutse hüpoglükeemia korral (vere suhkrusisaldus on normist madalam), vaid ka vere suhkrunivoo suhteliselt kiirest lan-

gusest, millega ajurakud ei suuda kohaneda. Nii näiteks võivad hüpoglükeemia sümptoomid ilmnedagi vere suhkrunivoo kiirel langusel 400 mg⁰/₀-lt 200 mg⁰/₀-ni. Ja vastupidi — inimorganism võib ilma hüpoglükeemia sümptoomideta taluda väga madalat vere suhkrunivood (isegi 25...30 mg⁰/₀), kui see kujuneb välja aegamööda. Tavaliselt tekivad hüpoglükeemia nähud siis, kui vere suhkrusisaldus langeb alla 50 mg⁰/₀.

Hüpoglükeemia sümptoomide kompleks tekib insuliinravi korral järgmiste väliste põhjuste tagajärjel:

1. Haige süstib insuliini ettenähtud annuses, kuid ei täida dieetravi nõudeid: tarvitab süsivesikuid kas üldse vähe või ei tarvita neid küllaldaselt insuliini tugevama toime ajal. Insuliinile mittevastav süsivesikute vaegus võib olla põhjustatud ka oksendamisest, tugevast kõhulahtisusest, mil süsivesikute imendumine soolestikust on puudulik.

2. Haige süstib insuliini õiges annuses ja ka süsivesikuid tarvitab küllaldaselt, kuid erinevalt tavalisest elurežiimist teeb kas pikka aega rasket füüsilist tööd või liigub tunduvalt rohkem. Kehaline koormus aitab organismis märkimisväärselt glükoosi utiliseerida ja soodustab vere suhkrunivoo langemist.

3. Haige tarvitab süsivesikuid küllaldaselt ja jaotab need söögikordadele õigesti, kuid süstib kas omavoliliselt või kogemata insuliini rohkem kui on lubatud.

Kõige sagedamini on hüpoglükeemia põhjuseks haige distsiplineerimatus, kuid pole välistatud, et korraliku süstemaatilise ravirežiimi tulemusena võib organism hakata süsivesikuid paremini omastama. See tähendab, et varem määratud insuliiniannuse ja süsivesikute koguse tarvitamisel langeb vere suhkrunivoo varasemaga võrreldes rohkem, ka allapoole normaalset taset.

Esimesed hüpoglükeemia tunnused on põhjustatud sümpaatilise närvisüsteemi stimulatsioonist. Mida kiiremini langeb vere suhkrunivoo, seda tugevamad need on. Arenevad nõrkus, higistamine, südamepekslemine, ärevus, närvilisus, treemor ja nälgjatunne. Lisanduvad ka muud

tunnused nagu peavalu, kahekordne nägemine, teadvusehäired. Kui hüpoglükeemia süveneb, häirub aju madalamate osade talitus: kaob teadvus, ilmuvad primitiivsed liigutused (imemine, grimassid, haardeliigutused), rahutus, kloonilised krampid, muutub valutundlikkus. Selles faasis võib haige olla ka agressiivne ja siis meenutab ta õige paljus joobnut. Raskemal juhul lisanduvad toonilised krampid, hiljem sirutuslihaste spasm; pea pööramine kutsub esile jäseme sirutuslihaste spasmi sellel kehapoolel, kuhu on pööratud lõug, ja vastaspoolel painutuslihaste spasmi. Kui kooma veelgi süveneb, siis refleksid alanevad, pupill aheneb, areneb atoonia, kornearefleks puudub, hingamine on pindmine.

Kirjeldatud šokk võib välja kujuneda tavalise insuliinravi korral mõne minutiga, või enamasti 2...4 tundi pärast insuliini süstimist. Prolongeeritud toimega insuliiniga (protamiin-tsink-insuliin, tsink-insuliini suspensioon, protamiininsuliini suspensioon jt.), mida kasutab meil ligikaudu 70...80% insuliinravi vajavatest suhkruhaigetest, võivad hüpoglükeemia tunnused areneda hiilivalt. Haige ei pruugi kriitiliselt neisse suhtuda, ei abista end ja pikkamööda areneb välja šokk. Mõnede insuliinisortide (näiteks protamiin-tsink-insuliin) toime on tugev öötundidel, mis samuti takistab haiget ennast abistamast. Kergemal juhul võib hüpoglükeemia mööduda magades märkamatuks, hommikul ärgates tuntakse vaid tugevat peavalu. Korduvad rasked hüpoglükeemiašokid ei möödu jääknähtudeta. Nad põhjustavad ajurakkudes jäävaid kahjustusi, mis võivad avalduda isiksuse muutuses, mälunõrgenemises, kontsentratsioonivõime languses, kõnehäiretes. Võib tekkida isegi epilepsia. Samuti muudavad korduvad hüpoglükeemiad suhkurtõve labiilsemaks, võivad suurendada insuliinivajadust.

Küllalt sageli kutsutakse meditsiinitöötaja hüpoglükeemiašokiga haige juurde asjalikult eelandmeid teatades, nimetades suhkurtõbe ja muud ravisse

puutuvad. Kui võimalik, tuleb selgitada, millal ja missugust insuliini haige süstis, milliste eeltunnustega ja kui kiiresti arenes välja teadvusetus. See annab olukorra hindamisel, eriti kui kogemused puuduvad, palju vajalikke pidepunkte. Kui ei ole võimalik teadvuseta haige kohta eelandmeid saada, on otstarbekas kontrollida, kas tema dokumentide hulgas ei ole suhkruhaige passi. See viib mõtte suhkurtõvele ja hüpoglükeemiašokile. Peale isikuandmete on passis eesti ja vene keeles märgitud kasutatava insuliini sort, annus, soovitatud süstimisaeg ning väga lakooniline õpetus, kuidas haigega toimida.

Kui on välja selgitatud, et tegemist on hüpoglükeemiast tingitud nähtudega, tuleb haiget abistada võimalikult kiiresti. Kergemal juhul, kui teadvus on osaliselt häiritud, kuid neelamisrefleks on säilinud, tuleb anda suu kaudu paar teeklaasitäit magusat jooki — suhkruvett, vees lahustatud mett, limonaadi või isegi õlut, kui midagi muud käepärast ei ole. Otstarbekas on otsida haige taskutest suhkrut, kuna hüpoglükeemiaohu tõttu kannavad suhkruhaiged seda sageli kaasas. Joogi andmist võib rasendada haige agressiivsus või negatiivistlik käitumine. Peale jooki teadvus selgineb tavaliselt 15...20 minuti pärast. Kui aga haigel neelamisrefleks puudub, siis tuleb glükoosi süstida veeni. Tavaliselt piisab 20...40 ml 40%-lisest glükoosilahusest, et teadvus selgineks. Šokist väljatulekul võib esineda sümptomide eelpool kirjeldatud faasilisus, kuid vastupidises järjekorras. Seda arvesse võttes näitab vahepealne rahu- tus või lühiajaline agressiivsus seisundi paranemist.

Kui mingil põhjusel glükoosi veeni süstida ei ole võimalik, tuleb glükoosi- või suhkrulahus viia sondiga makku. Hädakorral võib glükoosilahust viia ka pärasoolde (10...20%-line leige lahus 100 ml kaupa), milleks võib kasutada tavalist klistiiriballooni. Täiendavalt saab organismi glükoosivarusid mobiliseerida, kui süstida 1 ml 0,1%-list adrenaliinilahust naha alla.

Kui haige teadvus on taastunud, tuleb

anda talle süüa: küpsiseid, kaks-kolm kartulit, putru, paar kääru leiba, saia. Kartul, leib ja sai imenduvad suhteliselt aeglaselt ning on eriti sobivad sel juhul, kui haige on kasutanud prolongeeritud toimega insuliini. Hüpoglükeemia sümptomide möödumisel tuleb haiget küsitledes välja selgitada, mis oli antud juhul hüpoglükeemia põhjuseks. See on oluline edaspidise raviplaani koostamisel. Kui vähegi võimalik, tuleb nõu pidada suhkruhaiget dispanseeriva arstiga, kes haiget paremini tunneb ja täpsemalt edasise suhtes soovitusi annab (suhkruhaige passis on märgitud dispanseeriv ravisutus ja selle telefoni number).

Kui hüpoglükeemiašokk on kestnud tunde, ei pruugi haige teadvus abile vaatamata kiiresti taastuda, ehkki vere suhkrunivoo võib olla normaliseerunud või isegi sellest kõrgemale tõusnud olla. Haige jääb kas täiesti teadvuseta või püsib kestab agressiivsus, võib esineda ka närvisüsteemi koldelise kahjustuse tunnuseid. Sellisel juhul tuleb haige kiiresti toimetada ravisutusse, kus on võimalik teda täiendavalt ravida vere suhkrunivood kontrollides.

Diabeetilisest ketoatsidootilisest koomast põhjustab suur insuliinivaegus. Seetõttu ei saa organismi rakud glükoosi piisavalt kasutada energeetiliseks otstarbeks ning vere suhkrunivoo tõuseb väga kõrgele. Kõrvuti sellega kuhjuvad organismis rasvade ainevahetuse toksilised vaheproduktid atsetoon, beeta-oksüvõi- ja atseetäädikhape. Arenevad ulatuslikud nihked vee ja soolade ainevahetuses — kujuneb eksikoos. Need momendid on olulisemad, tegelikult on aga häireid ainevahetuse kõikides lüli- des, mistõttu sellist seisundit on põhjendatult nimetatud ainevahetuse katastroofiks.

Täiskasvanutel moodustavad diabeetilise kooma tekke põhjuse võrdselt nii äge nakkus kui ka ainevahetuse nihked, moodustades kokku rohkem kui $\frac{3}{4}$ kõikidest põhjustest. Ainevahetushäirete põhjuste foon võib olla mitmesugune: diagnoosimata suhkurtõbi, rasked dieedi ja insuliinravi vead. Esineb veel juhte,

kus suhkurtõbi raskeneb haige väheste teadmiste tagajärjel. Näiteks ei süsti haiged insuliini isutuse korral, gastrointestinaalsete haiguste ja psühhotrauma-de puhul. Kooma põhjuseks võib olla üksikutel juhtudel ka arsti vale ravi-plaan laiemas mõttes — määratakse tabletravi vaatamata sellele, et haigel on varem olnud korduv atsidoos. Suhteliselt harva on kooma põhjuseks kardio-vaskulaarsed tüsistused, rasedus.

Lastel on diabeetilise kooma põhju-sena esiplaanil avastamata suhkurtõbi. Sageduselt järgnevad rängad vead diee-dis, ägedad nakkushaigused, emotsio-naalsed pingeseisundid, kaudne põhjus võib olla ka vanemate ebakompetent-sus lapse ravimisel.

Diabeetiline kooma areneb välja ae-gamööda, lastel mõnikord kiiremini,

mõne tunniga. Juhtsümptomideks on süvenev väsimus ja isutus. Isutuse tõttu loobutakse söögist ja insuliini süstimisest, mis seisundit veelgi raskendab. Haige urineerib rohkem ja ka janu on väga suur. Keel ja nahk muutuvad kui-vaks, lihased lõtvuvad, silmamunad on pehmed, põsed aukus, nägu õhetav-roo-sa. Atsidoosi tagajärjel on hingamine sügav, väljahingatavas õhus on hästi tunda puuvilja lõhna. Tavaliselt lisan-duvad oksendamine ja kõhuvalud. Ab-dominaalsed tunnused võivad olla mõni-kord nii tugevad, et haige uurimisel pööratakse kogu tähelepanu nendele (atsidootiline pseudoperitoniit). Pulss on halvasti kombeldav ja kiire, arteriaalne rõhk enamasti madal. Diabeetilise koo-ma arenedes pole haige kunagi aktiiv-ne, teadvus kaob pikkamööda, faasilisus

Hüpaglükeemiašoki ja suhkurtõvekooma põhjused ning tunnused

		Hüpaglükeemiašokk	Suhkurtõvekooma
Haiguse tunnused	Sagedasemad põhjused	1) Vähe on tarvitatud süsive-sikuid 2) Insuliin süstitud, söömisega hilinetud 3) Ülemäära süstitud insuliini 4) Tavalisest tunduvalt suu-rem füüsiline koormus	1) Insuliin süstimata 2) Ülemäära söönud rasva-ja süsivesikuterikast toitu 3) Lisandunud rasked kaasne-vad haigused, esijoones pala-vikuhaigused
	Tunnused enne teadvuse kadu	Üldseisund rahuldav: isu suurenenud; janu ja uriini hulk tavalised	Väsimus, isutus, janu ja uriini hulk tunduvalt suurenenud
Kulg		Tekib tavalise insuliini tar-vitamisel kiiresti, mõne mi-nutiga	Areneb aegamööda
Nahk		Tugevalt niiske, vesimärg	Kuiv
Keel		Niiske	Kuiv
Lihased		Sageli tõmblused ja krambid	Lõdvad
Hingamine		Tavaline	Sügav ja aeglane
Puuvilja lõhn (atsetooni lõhn) suust		Puudub	Hästi tunda
Oksendamine Kõhuvalud		Puuduvad	Sageli
Labora-toorsed uuringud	Veresuhkur	Normist madalam	Väga kõrge
	Suhkur uriinis	Puudub või vähe	Rohkesti
	Atsetoon uriinis	Puudub	Tugevalt positiivne reaktsioon

närvitalitluse häiretes, nagu see esineb hüpoglükeemia korral, puudub.

Hüpoglükeemiašoki ja diabeetilise kooma diferentsiaaldiagnoos on esitatud tabelis.

Kui on teada, et diabeetilise kooma mõne tunnusega isik on suhkruhaige, kuid kahtleme seisundi hindamises, tuleb täpsustada, millised on olnud kõrvalekaldumised tavalisest ravirežiimist (insuliini süstimise regulaarsus, toidurežiimi rikkumine), kas hiljuti on esinenud kaasnevaid, eriti kõrge palavikuga haigusi?

Kui ilmneb, et insuliinisüstimine on vahele jäetud, on see kindlaim pidepunkt diabeetilise kooma või prekooma diagnoosimiseks. Prekoomas haige vastuseid eriti usaldada ei või, sest on küllalt juhtumeid, kus enesekaitse motiividel ravirežiimi rikkumisi esialgu salatakse, või on teadvus sedavõrd häiritud, et vastused ei ole adekvaatsed.

Kui ei ole selge, kas on tegemist hüpoglükeemilise seisundi või diabeetilise koomaga, tuleb haiget abistada nagu hüpoglükeemia korral. Mõõdukas hulgas manustatud süsivesikud diabeetilise koomaga haige seisundit ei halvenda. Kui seisundis 15...20 minuti pärast mingit paranemisele viitavat dünaamikat ei ole, on soovitatav süstida täiskasvanule 50 ühikut tavalist insuliini ja transportida ta kohe haiglasse, kus esmabäl annab arst. Kui arst on lähedal, siis insuliini ilma arsti korralduseta mitte süstida! Kui prekoomas haige on veel võimeline jooma, siis kaugema teekonna korral tuleb kaasa võtta joogivett ning nõu, et haige saaks urineerida.

Kui kahtlustame diabeetilist koomat ja pole teada, kas haigel on suhkurtõbi varem avastatud, transporditagu haige võimalikult kiiresti haiglasse. Nõrga pulsi ja hüpotoonia korral on põhjendatud strofantiini süstimine vee- ni, kui on teada, et haige ei ole korrapäraselt sisse võtnud südameglükosiide.

Diabeetilise koomaga haige saabumine statsionaari ei tohi olla keskastme meditsiinitöötajatele üllatuseks. On ju teada, milliste haiglate ülesandeks on

diabeetilise koomaga haigete ravi, ja seal oldagu selleks alati valmis. Paljudel juhtudel määrab ravi tõhususe keskastme meditsiinipersonali valmidus. Statsionaaris peavad olema alati kasutamiskvalifitseeritud 1) ravimid parenteraalseks manustamiseks: 0,75%-line naatriumkloriidilahus (või füsioloogiline lahus ja destilleeritud vesi selle lahjendamiseks) — 2,5...3 l; 7,4%-line kaaliumkloriidilahus — 200 ml; noradrenaliin, strofantiin, vitamiinid B₁, B₆, B₁₂, C; kokarboksülaas; 10%-line naatriumkloriidilahus — mõnikümmend ml; 5%-line glükoosilahus — 2...2,5 l; laia toimespektriga antibiootikumid; 2) instrumentaarium: vähemalt kaks tilkinfusiooni süsteemi, nõelad, süstlad, põiekateetrid, soojenduskotid (soojendustekk); soovitatavad on ka intravenoosse transfusiooni sondid.

Kui osakonnas intensiivravipalat puudub, tuleb osakonna vanemõel töö korraldada nii, et vähemalt esimestel tundidel jääks üks öde ja üks sanitar koomahaige ravimiseks muudest ülesannetest eemale. See on otstarbekas eriti suuremates osakondades, kus valvepersonalil võib olla jooksvat tööd vägagi palju.

Ka laborantide töö korraldus vastaku nõuetele. Tuleb näiteks silmas pidada, et koomahaigel määrataks veresuhkru kontsentratsioon 90 minuti järel, kui see on kõrgem kui 500 mg%; 60 minuti järel, kui see on 250...400 mg% piirides ja 30 minuti järel, kui see on väiksem kui 250 mg%. On vajalik, et laboratooriumis oleks koostatud oma võimalustele vastav analüüside kompleksprogramm, mida diabeetilise koomaga suhkruhaigetel tuleks teha automaatselt, eriti haige saabumisel haiglasse. Korrektiivid selles programmis jäägu raviarsti otsustada. Niisugune töökorraldus lubab tunduvalt võita aega ja täpsustada ravi.

Ravitöö õige organiseerimine on diabeetilise kooma korral otsustav. Seda peab arvesse võtma iga astme meditsiinitöötaja.

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

AKUUTSETE RESPIRATOORSETE VIIRUSHAIGUSTE IMMUNO- FLUORESTSENTSDIAGNOOSIMINE

KUULO KUTSAR AINO LEMBER · TALLINN

Immunofluorestsentsmeetod on gripi ja muude akuutsete respiratoorsete viirushaiguste ainuke kiirdiagnoosimise moodus, mis võimaldab haigustekitajat kindlaks teha esimestel haiguspäevadel.

Immunofluorestsentsmeetod on tuntud üle 25 aasta, kuid laboratooriumis on seda hakatud ulatuslikumalt kasutama viimasel aastakümnel. Peab arvestama, et nakkushaiguste immunofluorestsentsdiagnoosimist mõjutavad mitmed tegurid: etioloogilise teguri iseloom, nakkushaiguse epidemioloogilised ja kliinilised iseärasused, uurimismaterjali võtmise moodus, fluorestseeruvate osiste kvaliteet, samuti ka uurija kogemused.

Enamlevinud on meetodi kaks modifikatsiooni: 1) viiruse kindlakstegemine tema esmases lokalisatsioonikohas, s. t. respiratoorset viirushaigust põdeva inimese ninaneelu limaskestast silindripiteeli rakkudes; 2) koekultuuride nakatamine uuritava materjaliga ning sellele järgnev viiruse kindlakstegemine nendes. Esimese modifikatsiooni kasutamisel võib viirushaigust diagnoosida mõne tunni möödumisel, teise puhul — ööpäeva pärast.

Immunofluorestsentsmeetodi otsese modifikatsiooni rakendamiseks akuutsete respiratoorsete viirushaiguste diagnoosimisel kasutatakse fluorestseeruvaid globuliine: polüvalentseid grippi A₂B, paragripp 1, 2, 3 ja adenoviiruslikku ning monovalentseid grippi A₂ ja B, paragripp 1, 2 ja 3 ning RS-viiruslikku. Meetodi kaudse modifikatsiooni puhul kasutatakse erinevatel loomaliikidel saadud vedelaid või lüofiliseeritud immuunseerumeid viiruste suhtes ning liigispetsiifilisi fluorestseeruvaid globuliine.

Uurimismaterjali võtmine. Töövahendid: a) kuivad, steriilsed vatitampoonid peenel 7...8 cm pikkusel puupulgakesel, b) korgiga suletavad insuliinipudelid (või katseklaasid) 2...3 ml füsioloogilise lahusega (pH 7,4...7,5), millele on lisatud 400 TÜ penitsilliini ja streptomütsiini 1 ml kohta.

Uurimismaterjaliks on viiruste kahjustatud ninaneelu limaskestast silindripiteeli rakud. Enne materjali võtmist puhastatakse ninaõõs sekreedist (lasta nuusata või lastel puhastada tampooniga). Seejärel viiakse tampoon kergete pöörlevate liigutustega alumisse ninakäiku (täiskasvanul 4...5 cm, lapsel 2...3 cm ninaavast) ning haaratakse kahjustatud rakke ninakäigu lateraalselt seinalt. Teise tampooniga võetakse materjali kurgukaartelt ja -mandlitelt. Mõlemad tampoonid asetatakse kohe füsioloogilisse lahusesse insuliinipudelis ning loksutatakse minuti vältel. Materjal viiakse laboratooriumi. Enne töötlemist võib materjali lühemat aega säilitada külmkapis +4° juures.

Preparaatide valmistamine. Töövahendid: a) tsentrifuug, b) füsioloogiline lahus (pH 7,4...7,5), c) destilleeritud vesi, d) ventilaator või föön, e) pintsetid, f) hästipuhastatud preparaadiklaasid, g) Pasteuri pipetid.

Pintsetiga eemaldatakse pulgakese küljest tampoon ning surutakse vedelik sellest hoolikalt välja. Saadud epiteliaalsete rakkude suspensiooni tsentrifuugitakse 5...7 minutit (3000...4000 pööret minutis). Sademepealne vedelik valatakse ära kiire liigutusega, sade suspendeeritakse pipetiga 5...6 tilgas pudelisse jäänud vedelikus.

Pipetiga võetakse rakususpensiooni ja kantakse üks tilk preparaadiklaasile (umbes 1 cm²-le). Ühelt haigelt võetud materjalist valmistatakse 5 preparaadiklaasi. Rakud ei tohi preparaadis jääda konglomeraadina. Preparaat markeeritakse.

Preparaat kuivatatakse toatemperatuuril ventilaatori abil ning seejärel fikseeritakse keemiliselt puhtas atsetoonis 10 minutit +4° juures (atsetooni puudumisel võib kasutada metüülpiiri-

tust). Atsetooniga töötlemisel muutuvad rakumembraanid poorseteks, mis on vajalik fluorestseeruvate antikehade tungimiseks rakku. Fikseeritud preparaate võib enne värvimist säilitada külmkapis $+4^{\circ}$ juures mitte kauem kui üks nädal.

Koekultuuride kasutamine. Arvestades piiratud võimalusi koekultuuride hankimisel, tuleb valida neist sellised, mis oleksid üheaegselt tundlikud erinevatele respiratoorsetele viirustele (Rh, Hep-2, HeLa, inimese amnion jt.). Koekultuure kasvatatakse üldkasutatava meetodi järgi. Madratsilt eemaldatud rakususpensioon külvatakse tihedusega 100 000 ... 150 000 rakku 1 ml-s katseklaasidesse, millesse on paigutatud õhukesed katteklaasid mõõtmetega $0,8 \times 2$ cm. Kui katteklaasile on moodustunud rakukiht, viiakse katseklaasi koekultuuri nakatamiseks uuritavat materjali 0,2 ml. Inkubeeritakse 18...24 tundi temperatuuril $+37^{\circ}$. Seejärel eemaldatakse koekultuuriga katteklaasid, loputatakse füsioloogilises lahuses ning fikseeritakse atsetooniga 5 minutit.

Preparaatide värvimine (otsene meetod). Töövahendid: a) spetsiifilised fluorestseeruvad globuliinid töölahjenduses, b) füsioloogiline lahus, c) destilleeritud vesi, d) niiske kamber (Petri tass niisutatud filterpaberiga), e) Pasteuri pipetid, f) anum preparaate pesemiseks, g) ventilaator, h) termostaat.

Fikseeritud preparaadid pestakse fiksaatori jääkidest külma voolava kraaniveega 20 minutit või destilleeritud veega 10 minutit ning seejärel kuivatatakse. Värvimiseks kasutatakse fluorestseeruvaid globuliine, mis lahjendatakse füsioloogilise lahusega töötiitrini; igale preparaadile tilgutatakse pipetiga 1...2 tilka vastavat globuliini. Preparaadiklaasid asetatakse niiskesse kambrisse ning koos sellega 30 minutiks termostaati $+37^{\circ}$. Selle aja jooksul tungivad fluorestseeruvad antikehad rakku ning reageerivad spetsiifiliselt viirusega. Seejärel pestakse preparaate liigse värvaine eemaldamiseks 40...60 mi-

nutit jahedas voolavas vees. Preparaadid kuivatatakse vertikaalses asendis toatemperatuuril ventilaatori abil. Et värvitud preparaadid kaotavad küllalt kiiresti ereda luminesentsi, tuleb neid mikroskoopida kohe pärast värvimist.

Mikroskoopimine. Luminesentsmikroskoopidest on meil enamkasutatav ML-2, mis peab asuma pimendatud ja hästituulutatavas ruumis. Filtritena kasutatakse SZS-7-2 (SZS-14), BS-8-2, FS-1-2 (FS-1-4, SS-15-2) ning teisese filtrina ŽS-18. Vaadeldakse vesi- või õliimmersioonis. Vesiimmersiooni puhul kasutatakse 10%-list glütseriinilahust (lahustatud destilleeritud vees), õliimmersiooniks — mittefluorestseeruvat immersioonõli, mida võib asendada dimetüülftaaladiga. Vahetult enne mikroskoopimist asetatakse tilk immersioonõli preparaadile, katteklaasi kasutamisel tilgutatakse õli nii selle alla kui ka peale.

Alumise ninakäigu limaskestalt võetud materjalis võivad esineda järgmised respiratoorsete viiruste poolt kahjustatud rakud: a) silinderepiteeli rakkudest tüüpilised ripsepiteeli rakud, ümarrakud, ovoidsed rakud; b) polügonaalsed lameepiteeli rakud; c) leukotsüüdid.

Kuna luminesentsmikroskoopia puhul on suurimaks raskuseks viiruste kahjustatud rakkude spetsiifilise ja mittespetsiifilise helenduse eristamine, soovitakse praktilises töös diagnoosimisvigade vältimiseks järgmist: 1) mitte arvestada helenduvaid leukotsüüte, 2) mitte lugeda liigselt helenduvaid rakke, milles tuum pole eristatav (need on degeneratiivsed rakud); 3) mitte arvestada lameepiteeli rakkude fluorestsentsi; 4) vaadelda üksnes terveid, eraldi asetsevad silinderepiteeli rakke.

Gripi- ja adenoviirusnakkuse puhul on antigeen raku tuumas, tsütoplasmas või üheaegselt mõlemas (see avaldub spetsiifilise helendusena), paragripi, respiratoorse-süntsütiaalse (RS-) ja rinoviirusnakkuse puhul aga epiteliaalsete rakkude tsütoplasmas. Seganakku-

se puhul võib leida erinevate viirus-antigeenide tüüpilist lokalisatsiooni.

Uuringu tulemusi hinnatakse kolme plussi süsteemis. Ühe plussiga tähistatakse mitmete rakuliikide nõrka helen-dust (rakud ei sisalda homoloogilist an-tigeeni), kahe plussiga selgelt eristata-vat mitte eriti tugevat rakkude helen-dust, kolme plussiga rakkude tugevat helen-dust. Viirusnakkuse diagnoosi tõestab preparaadis vähemalt kahe-kolme spetsiifiliselt helenduva silin-derepiteeli terve raku leidmine, mille helen-dusastet hinnatakse vähemalt kahe plussiga.

Visuaalse vaatluse andmeid on või-malik jäädvustada mikrofotograafia-meetodil RF-tüüpi filmile.

Immunofluorestsentsmeetodit kasu-tades on võimalik kindlaks teha respi-ratoorse viirusnakkuse olemasolu ala-tes esimestest haiguspäevadest kuni or-ganismi vabanemiseni viirustest, aga samuti avastada varjatult kulgevat vii-rusnakkust ning viirusekandlust.

*Vabariiklik Sanitaar- ja
Epidemioloogiajaam*

*Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia
ja Hügieeni Teadusliku Uurimise
Instituut*

Müokardiinfarkti põdenud haigete reha-bi-liteerimisel on oluline järk-järgult kehalise koormuse suurendamine infarkti varajases staadiumis. See aitab kaasa haige tagasipöör-dumisele endisele tööle hiljemalt kolmanda kuu lõpuks haigestumise algusest arvates. Erinevate autorite andmeil asuvad pärast akuutset müokardiinfarkti samal erialal tööle Norras 83%, Rootsis 80%, Ameerika Ühend-riikides 70...85% infarktihaigetest rehabili-tatsiooniprogrammi õigel täitmisel. Hemodü-naamika muutused, mis teatava piirini (see on igal haigel individuaalne) arenevad tervene-val haigel kehaliste harjutuste mõjul tüsistus-teta infarktijuhul, on analoogilised muutustega tervetel vaatlusalustel. Kehaliste harjutuste eesmärk ongi eespool nimetatud individuaalse piiri ületamine.

*Экспресс-информация
(Новости медицины и медицинской
техники), 1974, 23.*

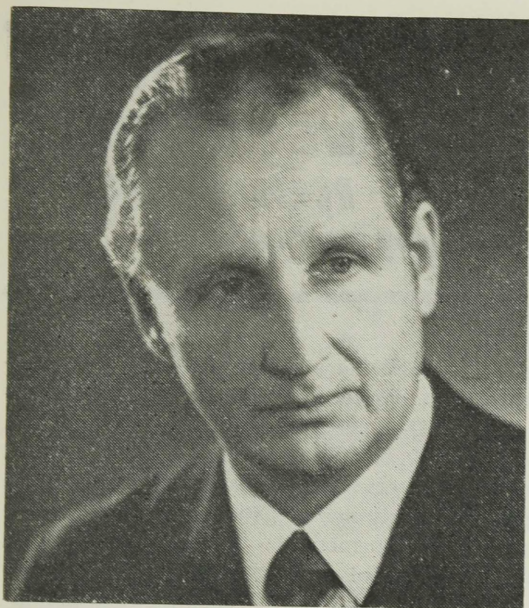
Kaadri ettevalmis- tamine

UUED ARSTITEADUSE DOKTORID

27. detsembril 1974. aastal andis Tartu Riikliku Ülikooli nõukogu ees rektor professor A. Koop üle arstitea-duse doktori diplomi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi ku-rortoloogia osakonna juhatajale Endel Veinpalule.

NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihari-duse Ministeeriumi Kõrgema Atestat-sioonikomisjoni otsusega 28. juunist 1974. a. kinnitati talle arstiteaduse doktori kraad.

E. Veinpalu kaitses doktoriväitekirja «Eesti (Haapsalu) meremuda kasuta-mine reuma-, infektsioosse mittespet-siifilise düstroofilise healoomulise po-lüartriidi haigete kompleksravis» TRÜ Arstiteaduskonna nõukogu ees 17. no-vembril 1972. a. Oponeerisid arstitea-duse doktorid professorid L. Jevleva NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Reumatismi Instituudist, A. Leštšenski Odessa Kurortoloogia Instituudist ja L. Päi Tartu Riiklikust Ülikoolist. Väi-tekirja konsultandiks oli arstiteaduse doktor professor K. Kõrge. Autor oli uurinud 500 reuma-, 648 reumatoidart-riidi- ja 348 düstroofilise polüartriidi haiget; uuritute koguarv oli 1496. Hai-gete kompleksne kuurordiravi Haap-salu meremudaga on küllaltki mõjus: soodsate tulemuste protsent oli 90,7... 97,0. Mõjususe aste sõltub mitmest tegurist, millest olulisemad on põhi-haiguse kliinilise kulu iseloom ja kes-tus, kaasnevad haigused, muda-vann-ravi kompleksi liik ning balneoreakt-sioon. Kompleksse mudaravi mõju rea-liseerub organismi keerukate immuno-



kompetentsete ja neuroendokriinsete süsteemide vahendusel. Töötulemused on meditsiinipraktikas kasutusele võetud.

E. Veinpalu on sündinud 1929. aastal Rapla rajoonis põllutöölise perekonnas. Keskkooli sai ta Lihulas, lõpetades sealse keskkooli 1948. a. kuldmedaliga. TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonna lõpetas ta 1954. a. kiitusega. Järgnesid õpingud aspirantuuris TRÜ Arstiteaduskonna patoloogilise füsioloogia ja teaduskonnasisehaiguste kateedri juures. Alates 1957. aasta oktoobrist töötab E. Veinpalu Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis.

E. Veinpalu on enam kui poolesaja teadusliku artikli autor, on tegev ühiskondlikus töös, olles Eesti NSV Kurortoloogide ja Füsioterapeutide Teadusliku Seltsi esimees ja samanimelise üleliidulise seltsi juhatuse liige, samuti on ta Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Teadusliku Meditsiini-nõukogu probleemikomisjoni ning Ametiühingute Kuurortide Valitsemise Eesti Vabariikliku Nõukogu liige.

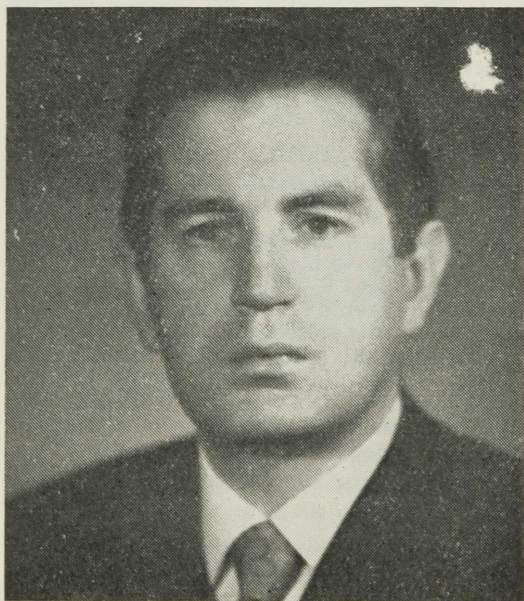
E. Veinpalu tööd kroonivad V. I. Lenini juubelimedal ja rinnamärk «Tervishoiu eesrindlane».

*

Tartu Riikliku Ülikooli nõukogu koosolekul 27. detsembril anti TRÜ teaduskonnakirurgia kateedri dotsendile Henno Tikkole arstiteaduse doktori diplom, mis on välja antud NSV Liidu Kõrgema- ja Keskerihariduse Ministeeriumi Kõrgema Atestatsioonikomisjoni otsusega 31. maist 1974. a.

H. Tikko kaitses väitekirja Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna nõukogu ees 18. mail 1973. a. teemal «Intimotrombektoomia aordi ja alajäsemete magistraalarterite läbitavuse taastamisel». Oponeerisid arstiteaduse doktorid professorid K. Knjazev ja A. Pokrovski Moskvast ning L. Pokk Tartust, kes tunnistasid selle vastavaks arstiteaduse doktori väitekirjadele.

H. Tikko ulatuslik kliinilis-eksperimentaalne töö on pühendatud vere-soontekirurgia ühe aktuaalse ja olulise, kuid suhteliselt vähe levinud operatsioonimeetodi — intimotrombektoomia igakülgsel uurimisele. Autor tegi üle 250 operatsiooni ja 65 loomkatset, mis on selle operatsioonimeetodi kasutamisel üks suuremaid materjale Nõukogude Liidus. Autor uuris põhjalikult intimotrombektoomia mitmesuguseid modifikatsioone, eriti uud-



set eversioonimoodust ning andis neile võrdleva hinnangu, täpsustas operatsiooninäidustusi, operatsioonijärgset põetamist, analüüsis vahetuid ja hilis-tulemusi. Autor uuris põhjalikult veel arteriogeneesi loomkatsetes eversiooni-meetodi korral. Et Eesti NSV-s esineb küllalt sagedasti alajäsemete veresoonte haigestumist, siis on autor teinud tänu-väärse töö nii teaduslikust kui ka prak-tilisest seisukohast lähtudes.

H. Tikko on sündinud 1936. aastal Viljandis teenistuja perekonnas. 1954. a. lõpetas ta Tartu I Keskkooli hõbeme-daliga ja alustas samal aastal õpinguid TRÜ Arstiteaduskonna raviosakonnas. Üliõpilasena võttis ta osa Üliõpilaste Teadusliku Ühingu teaduskonnakirur-gia ringi tööst. Ta on kahe I auhinna saanud võistlustöö autor. Ülikooli lõpe-tas H. Tikko 1960. a. kiitusega ja sel-lele järgnes töö Tartu Kliinilise Haigla haavaosakonna kirurgina. 1965. a. kait-ses ta kandidaadiväitekirja arterite okluseerivate haiguste diagnoosimise alal. Alates 1968. a. on H. Tikko Tar-tu Vabariikliku Kliinilise Haigla vere-soontekirurgia osakonna juhataja ning 1972. aastast töötab ta praegusel ameti-kohal. Teaduslike tööde nimekirjas on üle 50 artikli. H. Tikkole usaldatakse mitmesuguseid ühiskondlikke ülesan-deid. Ta on nõudlik nii enese kui ka teiste suhtes, mis on tulnud kasuks noortele spetsialistidele, kes on saanud temalt asjalikku nõu ning abi.

Irene Maaroos

Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni XXVIII peaassambleel, mis avatakse Genfis Rahvaste Palees 6. mail 1975. a., on tehnilise diskussiooni teema kindlaks määratud — «Su-guhaiguste sotsiaalsed ja meditsiinilis-sani-taarsed aspektid: täiuslikemate ravimeetodite leidmise hädavajalikkus». Järgmisel, 1976. aastal toimuval XXIX peaassambleel on teh-nilise diskussiooni teema «Asulate sanitaaria ja hügieen».

Хроника ВОЗ, 1974, 12.

Konverentsid ja nõupidamised

VII vabariiklik endokrinoloogide teaduslik-praktiline konverents toimus 19. ja 20. sep-tembril 1974 Tartus. Osavõtjaid oli kokku 182, 55 väljastpoolt Eesti NSV-d. Trükitud 102 tööst kanti ette 38. Käsitlemist leidsid kolm probleemi: kilpnäärme füsioloogia ja patoloogia, steroidhormoonid ja katehhoolamiinid ning suhkurtõbi.

Kilpnäärmetalitluse regulatsioonimehha-nisme käsitles professor B. Aljošin Harkovist. Ta rõhutas, et transhüpofüsaarse regulatsiooni kõrval on veel parahüpofüsaarne tee, milles otsustav osa on sümpaatilisel närvisüsteemil. K. Ester, A. Kallikorm, A. Astaškina, E. Tee-äär jt. selgitasid, et kilpnäärme talitlusliku seisundi ja ravi mõjususe hindamiseks ei piisa üksnes türoksiini kontsentratsiooni määrami-sest vereseerumis. Väga oluline on määrata paralleelselt veel verevalkude türoksiini sidu-mise võimet.

V. Saarma käsitles autoimmuunseid prot-sesse mitmesuguste kilpnäärmehaiguste pato-geneesis.

Suurt tähelepanu pöörati kilpnäärme sei-sundile mitmete mitteendokriinsete haiguste patogeneesis. L. Päi, K. Ester jt. selgitasid, et kollageenhaiguste puhul tekivad sageli oluli-sed nihked kilpnäärmetalitluses ja verevalku-de türoksiini sidumise võimes. H. Sillastu kä-sitles endokriinsete näärmete osa tuberkuloosi patogeneesis.

K. Kazejev, V. Kertsman ja L. Kuratjev (Moskva) jagasid aastatepikkusi kogemusi katehhoolamiinide, nende eellaste ja meta-boliitide määramise tähtsusest katehhoolam-iine produtseerivate kasvajate diagnoosimi-ses. A. Kliiman ja A. Madisson peatusid ka-tehhoolamiinide sidumisel verevalkudega. P. Kõrge analüüsis hormonaalseid mehha-nisme, mis reguleerivad müokardi resistent-sust katehhoolamiinide nekrobiootilisele toi-mele.

A. Viru töö käsitles adrenokortikaalset aktiivsust korduvate stresside puhul. Östrogeenide ja gonodotroopsete hormoonide määramise vajadusest sünnitusabis ja günekoloogiliste haiguste puhul rääkisid A. Štift ja A. Muiznietse (Riia), E. Kornet ja K. Gross (Tartu), I. Troitski, E. Kask, V. Erilas, E. Petermann ja L. Paju (Tallinn) ja mitmed teised.

Konverentsi teisel päeval oli vaatluse all suhkurtõbi. Akadeemik V. Baranov käsitles suhkurtõve patogeneesi, ravi ja profülaktika põhiprintsiipe.

Peatudes suhkurtõve patogeneesil tõi ta esile absoluutse ja relatiivse insuliinivaeguse suhkurtõve vormide kulu erinevusi ning puudutas sellest lähtudes vajaliku ravimeetodi valikut.

Mitmes ettekandes vaeti suhkurtõve epidemioloogiat. Vabariikliku Struumatõrje Dispaneri kollektiivi ulatuslikku epidemioloogilist uurimistööd, millest andsid ülevaate I. Kalitsa ja H. Kruse ettekanded, oli huvitav võrrelda samalaadse tööga, mille esitasid A. Sitnikova (Leningrad) ja M. Samohvalova (Moskva). Allakirjutanu andis hinnangu mitmetele suhkurtõve avastamise meetoditele nende efektiivsuse ja ökonoomsuse indeksi abil. J. Kelk (Tartu) tutvustas suhkruhaigete dispanseerimist Eesti NSV-s ning tõi esile puudusi mitmes Eesti NSV rajoonis.

H. Podar (Tartu) peatus suhkurtõve varajaste vormide glükoositolerantsuse häirete taandarengu võimalustel ja seaduspärasustel ning õigeaegse ravi osatähtsusel. P. Silnitski, käsitledes glükoositolerantsuse häirete patogeneesi koronaarskleroosi põdevatel haigetel, nentis, et viimastel on relatiivne insuliinipuudlikkus, mis enamalt jaolt kulgeb kõrge insuliinivoo olemasolul. See kummutab senise seisukoha, et suhkurtõve patogeneesis on primaarne osa kõhunäärme veresoonte ateroskleerootilistel muutustel.

Sõna oli ka oftalmoloogidel. L. Vain ja L. Schotter viitasid sellele, et kvalifitseeritud oftalmoloogilist uurimist vajaks iga suhkruhaige.

Sõnavõtjad rääkisid suhkurtõve varajasest avastamisest ning õige ravitaktika valiku aktuaalsusest ja sotsiaalsest tähtsusest. Nii oleks professor N. Elšteini arvates suhkurtõve varajaseks avastamiseks vaja senisest tiheda-

mat koostööd mitme eriala spetsialistide vahel.

Kuulati ära Eesti NSV Endokrinoloogide Seltsi esimehe K. Esteri aruanne. Võeti vastu otsus, mis määrab kindlaks endokrinoloogide tööülesanded ja tähtsamad uurimissuunad lähemaks ajaks. Valiti seltsi uus juhatuse järgmises koosseisus: K. Ester (esimees), I. Kalits (esimehe asetäitja), L. Gladštein (sekretär), J. Kelk (kassapidaja), E. Teeäär, A. Kallikorm ja L. Aun.

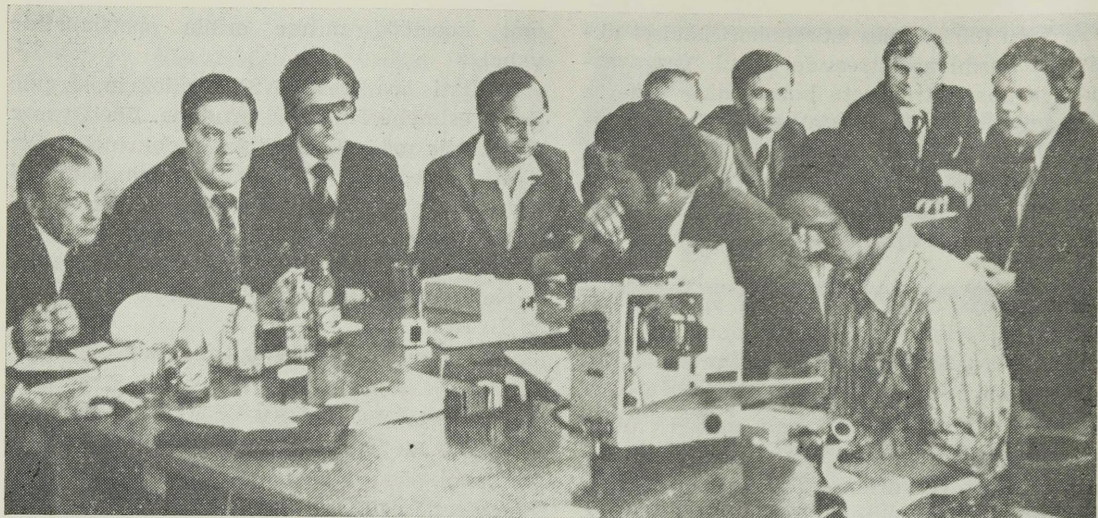
Irina Kalits Koit Ester

Soome ja Eesti NSV gastroenteroloogide koostöö. Järjekordsel nõupidamisel, millest siinkohal põgus ülevaade antakse, on juba viieaastane eellugu. 1969. aastal oli allakirjutanu teaduslikul komandeeringul Helsingis, kus ülikooli keskhaiglas tutvus põhjalikult professor M. Siurala juhitava gastroenteroloogia osakonna praktilise töö ning teadusliku tegevusega. Professor M. Siuralaga teaduslikke probleeme arutades jõuti mõteneni, et mõningaid uurimistöid oleks otstarbekohane teha nii Soomes kui ka meie vabariigis. Ühine teaduslik tegevus sai aga kindla kuju alles siis, kui Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna ja Helsingi Ülikooli Keskhaigla gastroenteroloogide koostöö võeti ühe osana Nõukogude Liidu ning Soome tervishoiu- ja arstiteaduslase koostöö plaani.

Mõlema töörühma esimene ühine nõupidamine toimus 1972. a. oktoobris Tallinnas. Kahel koosolekul tutvustati vastastikkü väärskemate uurimiste tulemusi, arutati tegevusplaane ja kavandati koostöö põhilised teemad. Mõlemad töörühmad olid pikemat aega uurinud kroonilise gastriidiga seotud probleeme. Maailmas on laiemalt tuntud ja sagedasti tsiteeritavad eriti professor M. Siurala ja tema kaastööliste uurimused selles valdkonnas. Nii otsustatigi ühiselt selgitama hakata peamiselt kroonilise gastriidi tekkemehhanisme, levikut elanike hulgas ja seost mao-vähiga.

Samal nõupidamisel kooskõlastati uurimismeetodeid, sest üksnes ühesuguse meetodikaga saadud tulemusi on võimalik paremini võrrelda. Nõupidamise lõpul koostati koostööplaani projekt. Plaani lõplik variant kirjutati alla järgmisel aastal.

1973. a. mais-juunis olid Tartu Riikliku Ülikooli gastroenteroloogide töörühma esinda-



Järjekordsel koosolekul. Vasakult: K. Villako, K. Varis, P. Sipponen, M. Isokoski, V. Salupere, J. Lehtola, T. Ihamäki, M. Saukkonen.

jatena Soomes professorid V. Salupere ja K. Villako. Siis ühtlustati üksikasjalikult uurimismeetodid ja eriti tulemuste hindamise kriteeriumid. Tutvuti ka Soome gastroenteroloogide igapäevase töö ning nende poolt kasutatavate diagnoosimis- ja ravimeetoditega. Eriti huvitav oli matk Põhja-Lapimaale, kus Soome kolleegid uurisid piimasuhkru imendumise häirete esinemissagedust kohaliku põhielanikkonna moodustavatel saamil. Uurimiskspeditsiooni juhatas professor M. Isokoski. Niisuguste uurimistega tehakse kindlaks ferment laktaasi puudulikkus peensoole limaskestas. Jälgides ekspeditsiooniliikmete tööd oli võimalik saada täielik ülevaade nendest uurimisviisidest ja printsiipidest, mida meie põhjanaabrid on rakendanud suuremate elanikerühmade uurimisel ja eriti mittenakkuslike haiguste epidemioloogia selgitamisel. Järgmine nõupidamine mõlema koostöörühma liikmete osavõtul otsustati korraldada 1974. aastal.

4. septembril saabuski Tallinna kaheksaliikmeline Soome gastroenteroloogide rühm. Selle koosseisus olid tuntud arstiteadlased professorid M. Siurala ja M. Isokoski, dotsent M. Kekki ja arstiteaduse doktor K. Varis. Gastroenteroloogide nooremat põlvkonda esindasid P. Sipponen, J. Lehtola, T. Ihamäki ja M. Saukkonen. Neid võtsid vastu Tartu Riikliku Ülikooli gastroenteroloogide töö-

rühma liikmed professorid V. Salupere, I. Sarv, K. Villako, arstiteaduse kandidaadid A. Tamm ja H.-I. Maaros, assistent R. Ole, arstid R. Uiibo ja I. Kuusk. Nõupidamisest võtsid osa ka Eesti NSV Tervishoiu Ministriumi peaterapeut professor N. Elstein ning arstiteaduse doktorid V. Rätsep ja U. Sibul.

Esimene koosolek toimus 5. septembril. Selle avas professor N. Elstein. Ettekannetes käsitleti peaaegu eranditult viimase aasta kollektiivsete uurimistööde tulemusi. M. Siurala andis ülevaate Helsingi gastroenteroloogide alustatud maovähihaigete sugulaste komplekssest uurimisest ja sel puhul kasutatavast metoodikast. Seejärel avaldati arvamust kroonilise antrumi- ja fundusegastriidi esinemissagedusest ühe Tartu lähedal asuva maa-arstijaoskonna elanikel. Need andmed olid saadud juhusliku valiku printsiibil moodustatud elanikerühmal ja allkirjutanu teatel oli esialgu uuritud 147 inimest. J. Lehtola käsitles maovähki geneetika ja epidemioloogia aspektist lähtudes. V. Salupere tutvustas koosolijatele tulemusi, mis oli saadud maovähihaigete sugulaste uurimisel, eriti kroonilise gastriidi esinemisest nendel. K. Varis aga tõi andmeid kroonilise gastriidi esinemissageduse kohta atroofilist gastriiti põdevate haigete sugulastel.

6. septembril kõneles M. Kekki teemal «Poissoni protsess kroonilise gastriidi epide-

mioloogia ja maovähi ning kroonilise gastriidi vaheliste seoste uurimisel». P. Sipponen selgitas maovähi histoloogilisi vorme ja nende seost maovähi gastroskoopilise ning kliinilise pildi ja epidemioloogiaga. Edasi arutleti hilistüüpi immuunsusreaktsioonide kasutamise võimalusi kroonilist gastriiti põdevate haigete uurimisel (R. Uibo) ja immunoloogiliste uurimiste tulemusi kroonilise gastriidi ning maovähi puhul (M. Siurala). H.-I. Maaros kõneles kroonilise antrumi- ja fundusegastriidi ilmnemisest maohaavandi eri vormide ning erisuguse lokalisatsiooni puhul. R. Ole esitas andmeid mao limaskestast seisundi kohta enne ja pärast vaagna piirkonna kiiritamist. I. Kuusk ja A. Tamm analüüsisid laktoosi imendumise puudulikkuse esinemissagedust eestlastel ja laktoosi koormuskatsu hindamisel tekkivaid probleeme.

Ettekannetele järgnenud diskussioonis täpsustati uurimistulemuste hindamise kriteeriume ja määrati koostöö edaspidised ülesanded. Nõupidamisest osavõtjad olid üksmeelsel arvamusel, et Helsingi Ülikooli Keskskhaigla ja Tartu Riikliku Ülikooli gastroenteroloogide teaduslik koostöö on viljakas. Selle üheks aluseks on uurimuste ühtne ning põhjalikult vaetud planeerimine. Väga efektiivseks peeti ka tulemuste ühist läbiarutamist. Lisaks sellele näitasid nõupidamisel esitatud ettekanded, et väljavalitud probleemid on aktuaalsed ja nende lahendamine annab nii praktiliselt kui ka teoreetiliselt väärtuslikke tulemusi. Koostööd on vaja samas suunas jätkata.

Naabermaade gastroenteroloogide koostöö kulgeb ka teistes vormides. 1972. aastal anti välja sarjas «TRÜ toimetised» gastroenteroloogia erinumber, milles ilmus mitmeid artikleid ka Soome teadlastelt. Lähemal ajal valmib uus köide samas sarjas. Ka selle köite autorite hulgas on mõlema koostöörühma liikmeid.

Kaljo Villako

Üleliiduline konverents teemal «Üldine ja rakenduslik immunoloogia» toimus 25...27. septembrini 1974. a. Moskvast N. Gamaleja nimelises Epidemioloogia ja Mikrobioloogia Instituudis. Pärast plenaaristungit toimus töö kahes sektsioonis: üldine immunoloogia ja viroloogia.

Esimeses sektsioonis arutati antikehade

struktuuri, immunoloogilise vastuse mehhanismi, immunoloogilist tolerantsust ja lühidalt vaktsineerimisega seotud küsimusi. Suur osa ettekandeid käsitles immunoloogilisest vastusest osavõtivate rakkude (T- ja B-lümfotsüüdid, makrofaagid) sidumist antigeeniga vastavate retseptorite abil, rakkude koöperatsiooni ja osatähtsust erinevate antigeenide puhul. Kuivõrd makrofaagide osa antigeeni lammutamisel on enam uuritud, siis sellele küsimusele oli pühendatud vähe ettekandeid (I. Utšitel kaastöötajatega, I. Freidlin, N. Artemenko). Tunduvalt rohkem uuritakse T- ja B-lümfotsüütide retseptoreid antigeeni ja teiste rakkude jaoks (A. Kulberg, B. Brondz, G. Drizlihh, A. Artjomova) ning kahe lümfotsüütide populatsiooni koöperatsiooni (N. Krasikina, A. Bljuzer, H. Veksler jt.). Enamik ettekandeid käsitles eksperimendis saadud tulemusi, vaid üksikud autorid (R. Petrov, K. Lebedev, M. Stenina, N. Kotšergin) püüdsid uusi immunoloogilisi teste T- ja B-lümfotsüütidega rakendada inimese organismi seisundi hindamiseks.

Autoimmuunsust käsitlevates ettekannetes (I. Ljampert, L. Beletskaia, E. Gnezdzitskaja) oli samuti vaatluse all T- ja B-lümfotsüütide vahekord ja tüümuse osatähtsus. Immunoloogilist tolerantsust on seni vaadeldud kui immuunsusreaktsioonides osalevate rakkude defitsiiti, kuid L. Fontalin'i töi andmeid ka blokeerivate seerumtegurite osatähtsusest sel puhul.

Uuringud epidemioloogia valdkonnas olid seotud enamasti puhtamate vaktsiinipreparaatide omaduste hindamisega (A. Allilujev, M. Zahharova jt.). Laialdaste epidemioloogiliste uuringute alusel Vene NFSV põhjarajoonides tuli T. Sergejeva kaastöötajatega järeldusele, et otstarbekohane on asendada teetanuse antiseerumprofülaktika revaktsineerimisega anatoksiini abil. Viroloogiasektsioonis oli peamiseks küsimuseks interferooni tekke-mehhanism, esinemissagedus ja osatähtsus (G. Svet-Moldavski kaastöötajatega, S. Skurkovitš jt.).

Sirje Velbri

Eesti NSV dermatoveneroloogide XII vabariiklik konverents toimus 26. ja 27. septembril 1974 Tallinnas, millest dermatoveneroloogide kõrval võttis osa ka akušöör-günekoloogide ja üldvõrgu arste ning NSV Liidu suuremate

keskuste ja meie naabervabariikide juhtivaid dermatovenerolooge. Kahel päeval kuulati 36 ettekannet, neist 15 suguhaigustest ja nende vastu võitlemisest ning 21 aktuaalsetest dermatoloogiaküsimustest.

Professor H. Vahteri, R. Uuetoa ja B. Rubinštein ettekande epidemioloogiliste andmete analüüsist selgus, et eriline tähtsus on seksuaalkasvatusel. Vähem oluline ei ole alkoholism. Vähestele sanitaarteadlikkusele viitavad andmed, et ainult 53,2⁰% haigetest pöörduis ise arsti poole, kuna ülejäänutel avastati haigus dispanseersel kontrollil. Epidemioloogilisest analüüsist ilmnis kergemeelne suhtumine suguelu: 34,7⁰% haigetest astus sugulisse kontakti juba esimesel tutvumise päeval. See arv kahekordistub, sest ka nakkuse edasikandja ei tundnud oma partnerit.

Eesti NSV siseministri asetäitja Eesti NSV teeneline jurist A. Mõtus kõneles tervishoiu- ja siseministeeriumiorganite koostööst võitluses suguhaigustega. Süüfilise profülaktikat lastel käsitlesid professorid L. Šteinluht ja F. Zverkova (Leningrad). Rõhutati Wassermanni reaktsiooni ja teiste nüüdisaegsete seroloogiliste reaktsioonide korduvalt tegemise vajadust raseduse teisel poolel, sest esimesel poolel võib esineda nakatumist. Laste haigestumise vältimisele peavad kaasa aitama veneroloogid, akušöör-günekoloogid, pediaatrid ja üldvõrgu arstid.

Läti dermatoveneroloogid A. Miltõnš, V. Rozkalns ja I. Stankevits rääkisid operatiivgruppide moodustamise ja nende töö osatähtsusest nakkusallikate ja kontaktsete kiirel väljaselgitamisel. Kogemusi ja tähelepanekuid jagasid Tartu dermatoveneroloogid: H. Jürisoo spiroheetide immobilisatsioonireaktsiooni kasutamisest süüfilise diagnoosimisel ning P. Ott ja A. Kangur gonorröa diagnoosimisest ja ravist. Soovitati senisest ulatuslikumalt kasutada keeduproovi ja oksüdatsioonireaktsiooni gonokokkide diferentseerimisel ning penitsilliini kõrval senisest enam uuemaid antibiootikume; samuti soovitati organismi reaktiivsust muutvat ravi (pürogeen jt.). Kiirmetodil süüfilise serodiagnoosimise esialgseid kogemusi Läti NSV-s esitas A. Berzupe kaasautoritega. V. Granat jagas tähelepanekuid Tallinna veneroloogide ja akušöör-günekoloogide koostööst gonorröa avastamisel ja ravimisel naistel. Ettekandes rõhutati, et gonor-

röavastases võitluses ei ole määrav mitte üksnes efektiivne ravi, vaid ka organisatsioonilised abinõud ning akušöör-günekoloogide koostöö dermatoveneroloogidega.

Trichomonas vaginalis'e bioloogilistest omadustest esitasid ulatusliku ettekande professor J. Teras ja vanemteadur E. Rõigas kaasautoritega, millest ilmnis, et urogenitaaltrakti trihhomonoosi kliiniline kulg oleneb peale organismi reaktiivsuse suurel määral haigusetekitaja tüve virulentsusest. *Trichomonas vaginalis* põhjustab spetsiifiliste antikehade tekkimist ning organismi sensibilliseerumist.

Konverentsil osutati tähelepanu kutse-naha-haiguste kliinikule ja profülaktikale ning ravimiallergiale. Professor A. Antonjev kaasautoritega (Moskva) käsitles keemilise etioloogiaga kutse-naha-haiguste küsimusi ning arstiteaduse doktor N. Loogna (Tallinn) mõningate bakteriaalsete ja elukondlike allergenide osa professionaalsete allergiliste dermatooside patogeneesis.

Naha funktsionaalse seisundi muutusi V. I. Lenini nimelise Kohtla-Järve Põlevkivitöötlemise Kombinaadi töötajail ja naha-haigusil Kiviõli Põlevkivikeemia Kombinaadi formaliinitsehhi töötajail vaatlesid oma töös M. Majas ja N. Spodarenko. Praktilise väärtusega olid professorite L. Šteinluhti ja F. Zverkova (Leningrad) ning arstiteaduse kandidaat H. Silma (Tartu) ettekanded, milles esitati tähelepanekuid ekseemi ja neurodermiidi kliinilistest iseärasustest ning ravist lastel. Huvi äratasid ka E. Elbergi ja H. Silma uurimused, mis käsitlesid süsivesikute ja elektrolüütide ainevahetuse häireid ning kariomeetria psoriaasahaigil. Neurohumaalse ravi aspekte dermatoloogiapraktikas esitas E. Rose (Tallinn). Erütematosse luupuse kulu iseärasustest kõneles V. Slepina (Tartu). L. Nurmand ja L. Kuk (Tartu) esitasid oma tähelepanekuid sügeliste kliinilisest ja epidemioloogilisest iseärasusest. R. Markovits kõneles *Alopecia areata* kompleksravi hilistulemustest ja V. Künnap *Demodex folliculorum*'i põhjustatud haiguse ravi tulemustest. M. Martinson (Haapsalu) käsitles Haapsalu mere muda kasutamise võimalusi krooniliste dermatooside ravimisel.

Sisukate sõnavõttudega esinesid Leningradi teadlased E. Dossõtsev ja F. Zverkova, kes ettekandeid tunnustavalt analüüsisid ja neid omapoolsete tähelepanekutega täiendasid.

Konverentsil valiti Vabariikliku Dermatoveneroloogide Teadusliku Seltsi uus juhatus järgmises koosseisus: H. Vahter (esimees), L. Nurmand ja R. Uuetoa (esimehe asetäitjad), V. Bogdanova (sekretär), V. Granat (laekur), N. Loogna ja M. Majas.

Herman Vahter

Üleliiduline nõupidamine arstiteadusliku informatsiooni ja meditsiiniraamatukogude fondide olukorrast ning perspektiividest peeti Moskvast 17. ja 18. detsembril 1974. a.

Nõupidamise esimesel päeval andis NSV Liidu tervishoiuministri asetäitja D. Venediktov põhjaliku ülevaate arstiteadusliku informatsiooni eesmärkidest ja ülesannetest, valgustades ja arvesse võttes üha tiheneva rahvusvahelise arstiteadusliku koostöö mitmesuguseid aspekte.

Asjakohased olid ka Meditsiinilise ja Meditsiinilis-Tehnilise Informatsiooni Teadusliku Uurimise Üleliidulise Instituudi direktori professor J. Lissitsõni, sama instituudi teiste juhtivate töötajate ning Riikliku Meditsiinilise Keskraamatukogu direktori N. Jakunini ettekanded, mis puudutasid nii pakilisi päeva-probleeme kui ka lähemas tulevikus lahendamist vajavaid ülesandeid. Neist pidasid sõnavõtjad üheks tähtsamaks arstiteadusliku informatsiooni automatiseeritud süsteemi siseseadmist NSV Liidus. Samuti on aktuaalseks muutunud meditsiiniinformatsiooni keskuste (teadusliku uurimise instituudi õigustes) planeerimine vabariikidesse.

Teisel päeval esinesid peamiselt vabariiklike infoosakondade ja meditsiiniraamatukogude juhatajad, kelle ettekannetest oli osavõtjatel nii mõndagi kõrva taha panna. Oli meeldiv nentida, et hoolimata kasvuraskustest ja mitmetest takistustest on infoteenistusel tänapäeval kindel koht. Vajakajäämisi on trükisõnalise informatsiooni kiiruses ja operatiivsuses.

Elevust tekitas Läti NSV Meditsiiniinformatsiooni Vabariikliku Osakonna demonstreeritud üheosaline laiekraani-värvifilm informatsiooniorganite tööst Läti meditsiinasutustes.

Kolmandal päeval oli asjahuvilistel võimalus teadusliku töö kogemusi hankida ülalmainitud üleliidulise instituudi seitsmenda teadusliku konverentsi ettekannetest.

Ilmar Laan

Arstide seltsides

UDK 614.258.1 «1956/1974»

EESTI NSV ENDOKRINOLOOGIDE TEADUSLIK SELTS

LUDMILLA GLADSTEIN HELI PODAR · TARTU

Eesti NSV Endokrinoloogide Teaduslik Selts asutati V. Paškovi initsiatiivil II vabariiklikul endokrinoloogide konverentsil 1956. aastal. Seltsi juhatusse valiti professor I. Sibul, V. Paškov, A. Kliiman, E. Moisar ja K. Rägo. Tolleaegsed aktuaalsed probleemid endokrinoloogias olid kilpnäärmehaiguste etioloogia, patogenees ja ravi. Endokrinoloogias oli peamiseks ülesandeks endemilise struuma likvideerimine Eesti NSV-s. Sellega seoses tehti ettepanek luua endokrinoloogiakabinetid Tallinnas, Pärnus, Valgas ja Viljandis, millest saigi alguse endokrinoloogia-asutuste rajamine meie vabariigis. Seni oli olnud ainukeseks sisesekreetsioonihaigusi põdejaid teenindavaks ravi-asutuseks Vabariiklik Struumatõrje Dispanser, mis oli asutatud 1951. aastal endise Tartu III Sisehaiguste Kliiniku baasil. Loodi tihedam side teiste Balti liiduvabariikide endokrinoloogidega. Juba tol ajal peeti vajalikuks lugeda endokrinoloogia fakultatiivset kursust Tartu Riiklikus Ülikoolis.

1958. aastal peeti III vabariiklik toitumise ja endokrinoloogiaalane konverents, kus käsitleti vitamiinide ainevahetust, toitumise ja endokriinse süsteemi vastastikuseid suhteid ning neerupealiste talitlust türeotoksikoosihaigetele. 1959. aastal korraldati reumatoloogide ja endokrinoloogide ühine konverents.



Eesti NSV Endokrinoloogide Teadusliku Seltsi juhatus. Istuvad vasakult: I. Kalits, L. Gladstein, K. Ester (esimees), L. Aun. Seisavad vasakult: J. Kelk, E. Teeäär, U. Kannerik, A. Kallikorm.

VI vabariiklik endokrinoloogide konverents 1966. aastal Tartus oli eelmistest tunduvalt laiahaardelisem. Selles osales arstiteadlasi ja arste Moskvast, Leningradist, Harkovist, Balti liidu vabariikidest jm. Käsitleti kilpnäärme füsioloogiat, patoloogiat ja kliinikut. Esitatud 120 tööd anti välja konverentsi materjalide kogumikuna.

Ehkki Eesti NSV Endokrinoloogide Selts oli asutatud juba 1956. a., ei kulgenud seltsi tegevus plaanipäraselt. Koosolekuid regulaarselt ei peetud. Eesti NSV Endokrinoloogide Teaduslik Selts reorganiseeriti 26. detsembril 1969. aastal. Koosolekust osavõtjad valisid seltsi juhatusse K. Esteri, I. Milermani, I. Kalitsa, J. Kelgu, A. Kallikormi, E. Laane ja E. Teeääre. Alates sellest ajast peetakse koosolekuid korrapäraselt kord kvartalis.

Koosolekute temaatika on olnud mitmekesine. On püütud tõsta erialast kvalifikatsiooni ja tutvustada uusimaid meditsiinisaavutusi, arutatud on kaitsmiseks esitatavaid doktori- ja kandidaadiväitekirju. Koosolekuil on kuula-

tud ettekandeid kilpnäärme immuunloogia, kilpnäärmehaiguste kirurgilise ravi ja diagnoosimise kohta; endokrinoloogiliste haigete teenindamisest, suhkurtõve varajasest ja aktiivsest avastamisest Eesti NSV-s. Samuti on ettekannetes käsitletud diabetoloogia aktuaalseid küsimusi, stressi ja selle patogeneesi mehhanisme, kilpnäärme seisundit kehalise pingutuse korral, türeoidiite, neerupealiste koore talitlust kehalise koormuse puhul jne. Koosolekutel on arutatud huvitavaid haigusjuhte. Seltsi liikmed, kes on osa võtnud kongressidest, konverentsidest, sümposiumidest ja pleenumitest, on nendest ülevaateid andnud seltsi koosolekutel. Välismaal teaduslikul komandeeringul või turismireisil viibinud seltsi liikmed on rääkinud oma muljetest ja tähelepanekutest.

Seltsi liikmed V. Paškov, I. Kalits, K. Ester, A. Paškov on esinenud ettekannetega I ja II üleliidulisel endokrinoloogide konverentsil Moskvast 1961. ja 1964. aastal.

1972. aastal Moskvast toimunud I üle-

liidulisel endokrinoloogide kongressil olid ettekanded K. Esterilt, I. Kalitsalt, A. Kallikormilt, A. Kliimanilt, V. Saarmalt ja E. Teeäärilt. Kongressile järgnenud Üleliidulisel Endokrinoloogide Seltsi pleenumil valiti seltsi juhatusse ka K. Ester ja I. Kalits.

Tavaks on kujunenud ühised Balti liiduvabariikide ja Valgevene endokrinoloogide konverentsid, millest meie seltsi liikmed on alati osa võtnud. Rahvusvahelistel konverentsidel on oma uurimistööd esitanud I. Piirits, V. Saarma ja A. Viru.

Endokrinoloogiaalaseid doktori- või kandidaadiväitekirju on kaitsnud V. Saarma, A. Kliiman, K. Gross, P. Kõrge, E. Teeäär ja V. Mandel.

Kilpnäärme- ja neerupealiste haiguste kirurgilise ravi meetodite väljatöötamise ja kasutuselevõtu eest on antud seltsi liikmetele arstiteaduse doktor A. Kliimanile ja arstiteaduse kandidaatidele E. Teeäärile ja V. Mandlile 1972. aastal Nõukogude Eesti preemia.

Vabariigi arstide kvalifikatsiooni tõstmise eesmärgil on plaanipäraselt korraldatud endokrinoloogiaseminare, millel on käsitletud diabetoloogiat, rasvumise, kilpnäärmehaiguste aktuaalseid probleeme ja neerupealiste ning sugunäärmete patoloogiat.

Seltsi põhikirja kohaselt on üheks tähtsamaks tööloiguks meditsiiniteadmiste levitamine. Seltsi liikmed on esinenud televisiooni saatesarjas «Tervislikust toitumisest», raadios, tervise rahvaülikoolis, asutustes ning käitistes, avaldanud artikleid ajalehtedes. Välja on antud kaks mahukat brošüüri (I. Kalits, J. Kelk «Suhkruhaigele» ja A. Paškov «Kilpnäärme haigused») ning meelepeasid.

Endokrinoloogide seltsi aktiivsel osavõtul korraldati 1974. a. septembris seni peetuist kõige ulatuslikum ja probleemirohkem VII vabariiklik teaduslik-praktiline endokrinoloogide konverents, mille ettekanded olid välja antud kogumikuna. Pärast konverentsi peeti Eesti NSV Endokrinoloogide Teadusliku Seltsi aruandlus- ja valimiskoosolek. Seltsi liikmete arv oli

kasvanud 25-lt 52-le, kellest viis on teaduste doktorid ja 10 kandidaadid. Uude juhatusse valiti K. Ester (esimees), I. Kalits (aseesimees), U. Kanarik (aseesimees), L. Gladštein (sekretär), J. Kelk (laekur) ja L. Aun, A. Kallikorm ning E. Teeäär.

Seltsi tegevusest võtavad osa tegelikult kõik ravi- ja profülaktikaasutustes töötavad endokrinoloogid, kuid ka mitmed teadlased Tartu Riiklikust Ülikoolist, Eesti NSV Teaduste Akadeemia Eksperimentaalbioloogia Instituudist ning mujalt.

Seltsi teene on tiheda koostöö süvendamine mitte ainult endokrinoloogide, vaid ka teiste erialade spetsialistide vahel, kes tegelevad endokrinoloogiaprobleemidega.

Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

Eesti NSV Otorinolarüngoloogide Teadusliku Seltsi järjekordne seminar toimus 4. oktoobril 1974 Tallinnas. Päevakorras olid keskkõrvapõletikud.

Avaettekandes käsitles allakirjutanu muutusi keskkõrvapõletiku kulus ja esinemisvormides. Keskkõrvapõletiku ravi edusammude tulemusena on nekrootilised vormid peaaegu kadunud, tüsistuste arv tunduvalt vähenenud. Seevastu on sagenemistendentsi näidanud tagasihoidlikkude nähtudega kulgevad mittemädased põletikuvormid, mis põhjustavad liiteid trummiõõnes ja kuulmise püsivat nõrgenemist (eksudatiivne ja adhesiivne otiit, tümpanoskleroos jt.).

Ägedast keskkõrvapõletikust ja selle tüsistustest tervistumisel on kindel koht antibakteriaalsel ravil antibiootikumide ja sulfoonamiididega. Sel puhul tuleb lähtuda ratsionaalsuse põhimõttest: rakendada sobivat vahendit vajalikus doseeringus küllaldase ajavahe miku jooksul. Keskkõrvapõletike ravis peab tingimata silmas pidama ka organismi üldist reaktiivsust. Vajalik on lokaalne ravi mitmesuguste medikamentidega, füsioteraapia jne. Peab arvestama võimalust, et keskkõrvapõletiku tekkes võib osa etendada mingi allergiline komponent. Tähelepanu pööratagu ülemiste hingamisteede saneerimisele ja kuulme tõrve talitluse taastamisele, mis on väga oluline. Kui on tekkinud tüsistusi, ei tohi kon-

servatiivse ravi kõrval unustada ka kirurgilist ravi. Kirurgilises ravis peab püüdma säilitada või taastada kõrva funktsionaalset seisundit.

E. Laamann rääkis kuulmetörve instrumenditaalsest uurimisest, rõhutades selle vajadust, sest kuulmetörve talitlusest ja selle taastamisest oleneb suurel määral keskkõrvapõletiku kulg.

S. Sibul esitas uusi andmeid allergia osakaalust keskkõrvapõletiku puhul. Nii ägeda kui ka kroonilise keskkõrvapõletiku kulgu mõjutavad sageli allergilised tegurid, mida tuleb senisest suuremal määral arvestada, haiget selles suhtes uurida ja ravida.

H. Alev käsitles vestibulaarfunktsiooni, mis põletikulise protsessi või toksiinide mõjul on sageli kahjustatud. Selle seisundi kõige usaldavam kindlaksmääramise viis on elektro-nüstagmograafia.

H. Kruuse, I. Tusti, E. Altmäe, K. Laamann ja E. Laamann jagasid kogemusi eksudatiivse keskkõrvapõletiku ravist. See, enamikul lastel esinev keskkõrvapõletiku vorm, on pikaldase, sageli varjatud kuluga. Trummiõõnes leiduv eksudaat kaldub organiseeruma ja põhjustab liiteid. Tagajärg on kuulmise püsiv nõrgenemine. Oluline on taastada kuulmetörve talitus. Eksudaadi eemaldamiseks trummiõõnest tuleb vahel kasutada kirurgilisi võtteid, näiteks müringotoomiat koos trummiõõne šunteerimisega, tümpanotoomiat jne.

Seminarile järgnes Eesti NSV Otorinolarüngoloogide Teadusliku Seltsi aruandlus-välimiskoosolek. Seltsi esimees professor E. Siirde esitas ülevaate seltsi tegevusest kahe viimase aasta jooksul. Ulatuslikumaks ürituseks kujunes V Eesti NSV otorinolarüngoloogide konverents 1973. a. juunis. Seltsi juhatus ja revisjonikomisjon valiti tagasi endises koosseisus. Seltsi auliikmeks valiti Abram Tuch, kes hiljuti pühitses oma 80. sünnipäeva.

Viktor Särgava

Tähtpäevad

IRINA VEERMA 60-AASTANE

24. jaanuaril 1975 sai 60-aastaseks Tartu Linna Kliinilise Sünnitusmaja peaarst Irina Konstantini t. Veerma.

Juubilar on sündinud Leningradis arsti perekonnas. Lapsepõlve- ja kooliaastad möödusid Narvas, kus isa töötas kooli- ja lastearstina. 1932. aastal astus ta Tartu ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1939. a. Sellest ajast tänaseni on I. Veerma elu ja töö olnud seotud Tartu naistekliinikuga.

Aastail 1939...1944 töötas ta Tartu ülikooli naistekliinikus volontäärina ja seejärel assistendina. Järgnesid rohked tööaastad TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateedris, kus ta on olnud assistent, vanemõpetaja ning dotsendi ja kateedrijuhataja kohusetäitja.

Kogu sõjajärgse perioodi töötas juubilar ka Tartu Linna Kliinilises Sün-



nitusmajas algul sünnitusosakonna juhatajana, hiljem oli ta peaarsti asetäitja ravi alal ning alates 1963. aasta septembrist tänaseni peaarst.

Juubilaril käe all on üles kasvanud mitu põlvkonda meie vabariigi akušöör-günekolooge. Trüki on ta avaldanud 20 teaduslikku artiklit ning arvukalt populaarteaduslikke kirjutisi.

I. Veerma on Vabariikliku Akušööride-Günekoloogide Teadusliku Seltsi aseesimees ja samanimelise Tartu seltsi esimees. 1969. aastast kuulub ta ka üliõpilase akušööride-günekoloogide seltsi juhatusse. Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi sünnitusabi nõukogu aseesimees on juubilar olnud selle loomisest tänaseni. Kuuel korral on tartlastel valinud I. Veerma linnanõukogu saadikuks.

Viljaka arsti-, pedagoogi- ja ühiskondliku töö eest on teda autasustatud Lenini ordeniga ning V. I. Lenini juubelimedaliga.

Soovime juubilarile palju tegevusrohkeid aastaid armastatud tööpõllul.

Kolleegid

PROFESSOR KADRI GROSS ON JUUBILAR

11. detsembril tähistati Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna sünnitusabi ja günekoloogia kateedri professori ja arstiteaduskonna prodekaani arstiteaduse doktori Kadri Grossi 50-ndat sünnipäeva.

Kadri Gross on sündinud 11. detsembril 1924 Tallinnas, kus sai ka keskkooli hariduse. Seejärel jätkas õpinguid Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonnas, mille lõpetas 1950. a. Samal aastal algas tema töö sünnitusabi ja günekoloogia kateedris. Assistent, vanemõpetaja, dotsent, professor — niisugune on olnud juubilaril teenistuskäik. Nendes aastatesse mahuvad sihtaspirantuuri NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Sünnitusabi ja Günekoloogia Instituudis aastail 1952...1956,



kandidaadidissertatsiooni kaitsmine 1956. a. ja doktoriväitekiri 1971. a.

Juubilar on võimekas ja suurte kogemustega teadlane ning pedagoog, kes otsib uusi õppetöövorme ning on nõudlik nii enese kui ka teiste suhtes. Ta on üliõpilaste hulgas lugupeetud õppejõud ja hinnatud lektor. Ta on palju teinud akušööride ja günekoloogide kaadri kasvatamisel.

K. Gross on kõrge kvalifikatsiooniga ja organisaatorivõimetega klinitsist, silmapaistev endokrinoloog-günekoloog. Nimetatud erialal annab juubilar konsultatsioone kogu vabariigis. Tema algatusel ja juhendamisel on Tartu Kliinilises Sünnitusmajas rajatud Eestis ainulaadne hormoonilaboratoorium.

K. Grossi sulest on ilmunud 47 teaduslikku uurimust, mitu õppevahendit ja üle 10 populaarteadusliku artikli. Tema juhendamisel on valminud kaks kandidaadiväitekirja ja 14 üliõpilaste auhinnatööd.

K. Gross on NLKP liige 1959. aastast. Ta on olnud korduvalt TRÜ parteikomitee liige ja täitnud vastutusrikkaid ülesandeid ametiühinguorganisatsioonis.

Praegu kuulub ta arstiteaduskonna

parteibüroosse, on üleülikoolilise ühiskondlik-poliitilise praktika nõukogu liige ja täidab austavaid rahvasaadiku kohustusi.

Kolleegina tunneme K. Grossi tasa-kaaluka, abivalmis ja taktitundelise inimesena, kes oskab suhelda inimestega, neid ära kuulata ning mõista.

K. Grossi on autasustatud Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi aukirjaga, EKP Tartu Linnakomitee aukirjaga, rinnamärgiga «Tervishoiu eesrindlane» ja NSV Liidu Kõrgema ja Keskerihari-
duse Ministeriumi rinnamärgiga «Heade tööalaste saavutuste eest».

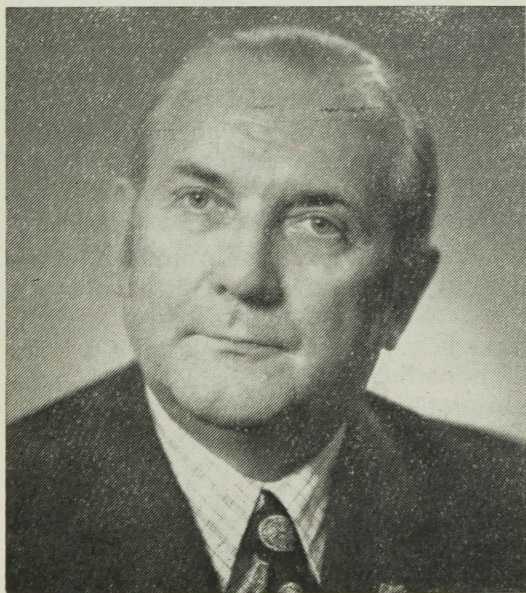
Soovime juubilarile jätkuvat energiat ja edu ka edaspidiseks!

Kolleegid

HAILO LIIAS 60-AASTANE

Hailo Liias on sündinud 15. veebruaril 1915. a. Tartumaal Härjanurme val-
las raudteelase pojana. 1934. aastal sai ta lõputunnistuse H. Treffneri Gümnaasiumis Tartus. Tartu ülikooli farmaatsiaosakonna lõpetas 1940. aastal.

Päris apteekritöö aga algas 1940. a. septembris, mil H. Liias tuli Paide apteeki. Mõni kuu hiljem määrati ta



juba Rutikvere apteegi komissariiks. Järgnes töö Tamsalu ja Kehra apteegi juhatajana, hiljem oli ta Eesti NSV Apteekide Peavalitsuses vanemfarmaatsiainspektor. 1. novembril 1950. a. astus H. Liias tööle Tallinna Raeapteegi juhatajana. Nii on 1975. aasta H. Liiasel kahekordne juubeliaasta: 60 elu- ning 25 raeapteekrisuve on edukalt selja taha jäetud!

Kindlasti edukalt, sest peagi pärast juubilaril asumist Raeapteeki anti apteekide üleliidulisel ülevaatusel Raeapteegi kollektiivile (tollal apteek nr. 4) Üleliidulise Tervishoiutöötajate Ametiühingu Keskkomitee aukiri (1951. a.). 1974. aastal toimunud ülevabariigilisel apteekide sotsialistlikul võistlusel saavutas Raeapteek teise koha jne.

H. Liias on alati leidnud aega ja võimalusi teadmisi täiendada. Ta on lõpetanud Tallinna Marksismi-Leninismi Õhtuülikooli (1963) ja TRÜ Arstiteaduskonna juures proviisorite täienduskursused (1966). H. Liias on olnud Eesti NSV Apteekide Peavalitsuse mittekooresseisuline farmaatsiainspektor (1951), apteeginõukogu liige (1955), Tervishoiutöötajate Ametiühingu Eesti Vabariikliku Komitee organisatsioonilis-metoodilise komisjoni liige (1965... 1967), Tallinna Keskrajooni TSN rahvasaadik (1969... 1973).

Juubilar võttis osa Eesti NSV Farmatseutide Teadusliku Seltsi asutamisest. Sellega seletub ka tema tähelepanu Raeapteegi ajaloosse ja heaperemehelikkus apteegimuuseumi ajutise ekspositsiooni korraldamisel Raeapteegi võlvkeldris.

H. Liiasel teened pole jäänud hindamata. 1955. a. autasustati teda rinnamärgiga «Tervishoiu eesrindlane» ja 1970. a. anti temale V. I. Lenini juubelimedal. Juubilar kannab Eesti NSV teenelise tervishoiutöötaja austavat nimetust.

Tunneme H. Liias asjatundliku ja sirgjoonelise inimesena, kel jätkub lahkeid sõnu nii omadele kui ka võõrastele. Südamlikke õnnitlusi ja energiat tulevaseks!

Heino Gustavson

Kriitika ja biblio- graafia

UDK 616.3(049.3)

GASTROENTEROLOOGIA KÄSIRAAMAT

Viimastel aastatel ei ole meie maal ilmunud käsiraamatut, milles oleksid üldistatult esitatud kliinilise gastroenteroloogia peamised probleemid. Seda lünka täidab olulisel määral professor V. Salupere raamat*.

Niisuguse käsiraamatu kirjutamine tänapäeval paneb autori õlgadele väga keeruka ülesande. Ühest küljest on tarvis esitada tohutu faktiline materjal. Teisest küljest, tänu teaduslik-tehnilisele progressile, on kogunenud tulvana uut informatsiooni, mis puudutab haiguse põhjusi, olemust, sümptomatoloogiat, diagnoosimis- ja ravimeetodeid, mistõttu autor on seatud tungiva tarviduse ja raske ülesande ette välja valida kõige olulisemad andmed peamiste gastroenteroloogiliste haiguste kohta, jättes kõrvale vananenud või vähem tähtsad seisukohad ja teesid. Seejuures peavad raamatu struktuur ja faktilise materjali esitamise laad vastama tänapäeva gastroenteroloogia tasemele. Veendunult võib ütelda, et V. Salupere on selle ülesandega edukalt toime tulnud.

Raamatu esimeses peatükis tuuakse ära diagnoosimise üldpõhimõtted gastroenteroloogias. Väga õnnestunult on koostatud teine peatükk, milles käsitletakse dieetravi ja farmakoteraapiat see-

deelundite haiguste korral. Selles peatükis esitatu on väga tähtis meditsiinipraktikas. Meil varem väljaantud monograafiates ei ole neid küsimusi nii terviklikult ning teaduslikult põhjendatult käsitletud.

III, IV ja V peatükk valgustavad kõige sagedamini esinevate söögitoru-, mao- ja sooltehaiguste sõlmküsimusi väga põhjalikult. Eriti tuleb rõhutada uurimismeetodite olulisuse, semiootika, kroonilise gastriidi probleemi ning mitmete muude küsimuste õnnestunud esitamislaadi ja kirjeldust. Väga hästi on kirjutatud VI ja VII peatükk, milles käsitletakse ägedat ja kroonilist pankreatiiti, samuti maksa- ja sapiteede haigusi.

Paljudest teistest käsiraamatutest erinevalt on V. Salupere raamatus kajastamist leidnud niisugused küsimused nagu seedeelundite talitlushäired, seedeelundite haiguste vastastikune seos, nende operatsioonijärgsed haiguslikud seisundid, samuti ka seedetrakti

SCRIPTA MEDICORUM

Vello Salupere

GASTROENTEROLOOGIA



* Vello Salupere. Gastroenteroloogia. Raamat sarjast «Scripta medicorum». Kirjastus «Valgus». Tallinn, 1973, 310 lk. Trükiarv 8000 eks.

ja vereloomeelundite haiguste vaheline seos.

V. Salupere käsiraamat paistab silma väga selge ja täpse struktuuri poolest. Erinevate seedeelundite patoloogiliste muutuste kirjeldusele eelneb üldise semiootika ja kõige informatiivsemate uurimismooduste käsitus, kusjuures aktsentueeritakse diferentseeritud näidustusi nende kasutamisel sõltuvalt sellest, mis on seatud diagnoosimise eesmärgiks. Nosoloogiliste vormide kirjeldamisel käsitletakse etioloogiat, patogeneesi, kliiniku, diagnoosimise ja ravi kõige olulisemaid küsimusi.

Materjali esitamisel ilmnevad V. Salupere eruditsioon ning tema rikkalikud pedagoogilised ja praktilised kogemused, samuti tema võime esile tõsta kõige peamist. Kogu käsiraamatut läbib punase niidina gastroenteroloogia kliiniline, rakenduslik aspekt, kusjuures autori seisukohti mitmetes küsimustes tunnetab lugeja väga selgelt.

Järgmised märkused on isiklikku, mõned aga diskuteerivat laadi. Näiteks mao sekretsioonivõime uurimise käsitlemisel on mitteküllaldaselt valgustatud soolhappe üldhulga määramise olulisust. Siiski oleks tulnud mainida ka maomahla partsiaalsekretsiooni määramist. Nähtavasti ei lubanud raamatu piiratud maht küllaldaselt üksikasjalikkusega kirjeldada veritseva gastroduodenaalhaavandi sümptomatoloogiat ja ravi. Vaieldav on autori kinnitus, et erosiivne (hemorraagiline) gastriit on küllalt harva esinev haigus. Kroonilise enteriidi ja koliidi nosoloogilist iseseisvust eitades ei anna aga autor vastust küsimusele, kas seda diagnoosi võib määrata etioloogia kindlakstegemiseta (düsakterioos, intoksikatsioon jms.). Maksatsirrooside morfoloogilisest klassifikatsioonist rääkides oleks vaja olnud osutada, et kaugemalearenenud juhtudel on sageli täheldatud segatüüpi tsirroosi. Hepatoloogia osas on vähe tähelepanu pööratud kolestaatilisele sündroomile.

Suhteliselt vähe ruumi on jätud esmase ja teisese profülaktika käsitlemisele. Nii näiteks ei ole osutatud retsidiividevastasele ravile haavandtõve korral ja

seetõttu on autori seisukoht selles ebaselge.

Need märkused aga ei takista kõrgelt hindamast käsiraamatut, mis on V. Salupere suur kordaminek. Ehkki selle raamatu maht on tagasihoidlik, on autoril täiesti korda läinud kokkusurutult tänapäeva teaduse tasemel esitada põhilised, kõige olulisemad kliinilise gastroenteroloogia seisukohad, kusjuures on arvesse võetud kõige värskemad arstiteaduse saavutused.

Raamat on kirjutatud heas keeles ja on suure huviga loetav. Laia profiiliga terapeudile, gastroenteroloogile ja ka arstiteaduskonna üliõpilastele on professor V. Salupere käsiraamat kahtlemata väga kasulik nii gastroenteroloogia tundmaõppimisel kui ka praktilises töös.

On väga kahju, et niisugune erialaraamat ilmus vene keeles ainult 500 eksemplaris.

Professor J. Anšelevitš
Riia Meditsiiniinstituudi hospitaalteraapia kateedri juhataja

Proteolüütilised fermentid väldivad liidete teket pärast kõhuõõneoperatsioone. Kirurgia edusammudest hoolimata on liidete tekke probleem jäänud endiselt aktuaalseks. Kõhukelme vigastamine on fibrinoosset eksudatsiooni vallandavaks toime mehhanismiks. See protsess algab mõne minuti jooksul pärast kõhukelme vigastamist (s. o. laparotoomiat) ja võib kesta mitu tundi. Liidete ravi käsitletakse paljude teadlaste töödes, kuid nendes peaaegu ei ole valgustatud kõhuõõnesiseste liidete tekke profülaktikat.

Uuriti proteolüütilise fermenti papaasi profülaktilist mõju liidete tekkimisele rottidel. Uurimistulemuste põhjal teevad teadlased järelduse, et proteolüütiliste fermentide, sealhulgas ka papaasi, kasutamine peroraalselt võimaldab enamikul juhtudel (kuni 90%) ära hoida laparotoomia järel arenevat liidete teket, mis omakorda välistab operatsioonijärgse soolesulguse tekke võimalused.

Arch. Surg., 1974, 6.

Uusi ravimeid

STUGEROON

(Stugeron, Стугерон, Cinnarizin)

Stugeroon on veresooni laiendava toimega ravim, mille toimeaineks on tsinnarisiin. Keemiliselt 1-tsinnamüül-4-difenüül-metüül-piperasiin.

Tsinnarisiin lõigastab veresoonte spasme: laiendab ajuveresooni. Selle tulemusena rohkeneb veresooni läbiva vere hulk ja paraneb aju verevarustus. Toimib inhibiitorina nendes vasoaktiivsetesse ainetesse, mis ajuveresooni ahendavad (histamiin, adrenaliin, angiotensiin, vasopressiin, dopamiin, bradükiniin). Nendel ainetel arvatakse olevat veel süstemaatilisel veresooni ahendaval toimel baseeruv ateroskleroosi soodustav toime.

Arteriaalsele rõhule mõju ei avalda. Vähendab labürindi ärritatavust. Et toimib antihistamiinselt, on kasutamist leidnud ka allergiliste seisundite puhul.

Stugerooni ordineeritakse järgmistel näidustustel:

1) aju- ja perifeerse vereringe häired (peapööritus, kohin kõrvades, veresoonte spasmidest tingitud peavalu, kontsentratsioonivõime langus, mäluhäired, vahelduv lonkamine, varikoossed haavandid jm.);

2) Ménière'i sündroom, ateroskleroosist põhjustatud tasakaaluhäired (peapööritus, nüstagm, iiveldus, oksendamine);

3) koljutraumadest põhjustatud ajuverevarustuse häired;

4) allergilised seisundid: vasomotoorne riin, angioneurootiline turse, nõgestõbi.

Kõrvaltoimena võivad tekkida unisus ja iiveldus. See möödub pärast annuse vähendamist.

Ordineeritakse üks-kaks tabletti korraga kolm korda päevas. Ravikuur on pikaajaline, kestab mitu kuud.

Stugerooni toodetakse Ungari RV-s. Originaalpakendis 50 tabletti à 25 mg. Defitsiitne ravim.

Aino Jürison

Mitme- sugust

UDK 551.521.17

ULTRAVIOLETSE KIIRGUSKOMPONENDI KLIMATOLOOGILINE VARIEERUMINE

ILMAR UNDLA · PÄRNU

Helioenergeetikaga, lähtudes geofüüsikalise aspektist, tuleb kokku puutuda eelkõige meteoroloogias ja bioloogias, sest meteoroloogiliste ja bioloogiliste protsesside energeetiliseks baasiks on lõppkokkuvõttes päikesekiirgus. Nimetatud protsesside uurimine, sealhulgas ka paljud inimese füsioloogilised funktsioonid, taandub suures osas korrelatsioonide leidmisele kiirgusliku teguriga. Meditsiinis mitmete haiguste ravimisel ja vältimisel on integraalkiirguse kõrval eriline tähtsus päikesekiirguse ultravioletsel osal.*¹⁾ Ultraviolettkiirgus tänu kvandi suurele energiale kutsub esile mitmeid väga olulisi bioloogilisi efekte. Nende teadlik kasutamine eeldab aga ultraviolettkiirguse režiimi tundmist. Et ultraviolettkiirgust võrgujaa-made meetodil ei mõõdetata, mis on tingitud mõningatest tehnilistest raskustest, ei ole ultraviolettkiirguse faktilisi klimatograafilisi andmeid kõikjal olemas. Ulatuslikumaid meetodiliselt kvaliteetseid mõõtmisi on tehtud Moskva Riiklikus Ülikoolis ja Šveitsi Alpides (Davosi observatooriumis). Ka ultraviolettkiirguse režiimi teoreetilised uurimismetodid on üsna keerulised ning pealegi on

* Ultraviolettkiirguse all mõeldakse siin meieni jõudnud ultraviolettkiirgust ($I_{UV, A+B}$); lainepikkuste võimalik intervall $\Delta\lambda = 290 \div 400$ nm.

ultraviolettkiirguse ülekandevõrrandit vaja täiendavalt uurida.

Praktilistel kaalutlustel on Päikese ultraviolettkiirguse regionaalklimatoloogiliseks määramiseks otstarbekohane kasutada suhete meetodit, lähtudes valemist

$$I_{uv} = k \int_{\lambda_{min}}^{\lambda_{max}} I(\lambda) d\lambda = kI, \quad [1]$$

kus I_{uv} — ultraviolettkiirgus ($I_{vu, A+B}$), I — integraalkiirgus (hõlmab kõiki lainepikkusi), $I(\lambda)$ — kiirguse spektraaltihedus, k — üleminekukoefitsient, mis sõltub kiirgusrežiimi teguritest ja võrdub ultraviolettkiirguse suhtelise energetilise osaga kogu integraalkiirguses (5, 6). Kui suurus I on teada, taandub ultraviolettkiirguse arvutamine vastavalt valemile [1] põhiliselt koefitsiendi k leidmisele. Integraalsete kiirgusvooade määramine ei tekita erilisi raskusi ja pealegi on olemas üsna laialdane aktinomeetriaajaamade võrk, mis tegeleb süstemaatiliste integraalsete vaatlustega. Eesti NSV-s registreeritakse Päikese integraalkiirgust pidevalt Tõraveres, tähtajaliselt Tiirikojal (tähtajalised vaatlused kolme tunni tagant) ning episoodiliselt, peamiselt soojal aastaajal, Toomal, Sakus ja Pärnus.

Aktinoloogiliste uurimiste tulemustest lähtudes osutub summaarse ultraviolettkiirguse (Q_{uv}) ja hajusa ultraviolettkiirguse (D_{uv}) suhteline osa integraalkiirguses [vastavalt $k(Q)$ ja $k(D)$] funktsiooniks

$$\left. \begin{matrix} k(Q) \\ k(D) \end{matrix} \right\} = f(h_{\odot}, p_m, \bar{n}, A_k, L) \quad [2]$$

ja otsese ultraviolettkiirguse suhteline osa ($k(S)$) —

$$k(S) = f(h_{\odot}, p_m, \bar{n}, L), \quad [3]$$

kus $h_{\odot}$ — Päikese kõrgus horisondist, p_m — atmosfääri integraalse läbipaistvuse koefitsient (Bouguer' koefitsient), $\bar{n}$ — pilvede efektiivne hulk, A_k — aluspinna lühilaineline integraalne albeedo ja L — atmosfääri osooni tinglik hulk; $Q_{vu} = S_{uv} + D_{uv}$, kus S'_{uv} — otsene ultraviolettkiirgus horisontaalpinnale. Funktsioonid [2] ja [3] määratakse praktiliselt korrelatsioonimeetodil.

Sesoonsete arvutuste puhul, näiteks kurortoloogias, võime esimeses lähenduses (leppides ülemineku $\pm 10\%$ -lise võimaliku veaga) piirduda ka funktsiooniga

$$k \approx f(h_{\odot}, \bar{n}), \quad [4]$$

kui teisejärguliste meteoroloogiliste tegurite variatsioon antud ajavahemikul ei ole suur. Teisejärguliste tegurite mõju võetakse kaudselt seejuures arvesse keskmisena.

Ultraviolettkiirguse režiimi spetsiifilised iseärasused (integraalse suhtes) on tingitud põhiliselt sellest, et karakteristik k varieerub nii ajaliselt kui ka geograafiliselt: ultraviolettkiirguse muutumine sõltuvalt mõjutegurite selektiivsest spektraaltoimest ei toimu üldiselt proportsionaalselt integraalkiirguse muutumisega. Päikese kõrguse vähenemise ja atmosfääri kiirgusliku läbilaske halvenemisega kaasneb nii otsese kui hajusa ultraviolettkiirguse suhtelise osa kahanemine, kusjuures spektri alumine piir nihkub alati suuremate lainepikkuste poole. Samal ajal suhtelise energetilise nõrgenemisega toimub ka mõlema ultraviolettkomponendi absoluutne vähenemine, kui mitte arvestada mõningaid pilvede fokuseeriva mõju juhte. Kõrgmäestiku tingimustes hajusa ultraviolettkiirguse intensiivsus seoses atmosfääri sumeduse suurenemisega tavaliselt siiski suureneb, sest kõrguse suurenemisel merepinnast molekulaarse hajumise osatähtsus suureneb.

Mõõtmised on näidanud, et Päikese väikeste kõrguste puhul $k(S) = 0(1)$; summaarne ultraviolettkiirgus võrdub siis alati hajusaga. Näiteks kui Bouguer' koefitsient muutub reaalses vahemikus $p_2 = 0,65 \div 0,85$, siis Päikese kõrguse minimaalväärtus, mille puhul $k(S) > 0$, varieerub vastavalt $h_{\odot, min} \approx 20^{\circ} \div 14^{\circ}$ piires. Hajusa ultraviolettkiirguse juurdevoog esineb tegelikult kogu päeva, välja arvatud madala täispilvisuse juhul Päikese mõnekraadilise kõrguse korral. Järelikult geograafilistel laius-
tel $\varphi \geq 53^{\circ}$ esineb solaarne ultraviolettkiirgus Päikese väikeste keskpäevaste kõrguste perioodil ainult hajusana. Tähendab: analoogiliselt tavalise (kuigi

Tabel 1

Ultraviolettkiirguse tegelikud (suhete meetodil arvutatud) keskmised päevasummad Tartus aprillis-septembris aastail 1955...1964 (4,5)

Kadastriline suurus	aprill	mai	juuni	juuli	august	september
$Q_{uv} \text{ cal} \cdot \text{cm}^{-2}$	21,9	27,2	33,3	30,8	22,1	13,7
S'_{uv} „	4,0	6,1	8,5	7,3	4,2	2,2
D_{uv} „	17,9	21,1	24,8	23,5	17,9	11,5
D_{uv}						
Q_{uv}	0,82	0,77	0,74	0,76	0,81	0,83
Q_{uv} enne keskpäeva						
Q_{uv} pärast kesk- päeva	1,08	1,08	1,08	0,98	0,99	1,07
$k(Q)$	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,06

pikema) polaaröoga eksisteerib otsese ultraviolettkiirguse režiimis ka subpo-
laarne öö.

Seoses Päikese kõrguse muutumisega, eriti väikeste kõrguste korral, muutub integraalkiirgus alati aeglasemalt kui ultravioletne. Ultraviolettkiirguse päevase käigu statistiline maksimum on üldiselt keskpäeva paiku, kusjuures päeva esimesel poolel on ultraviolettkiirgust tavaliselt rohkem kui teisel poolel. Asümmeetrilisus on tingitud meteoroloogiliste tegurite päevasest käigust, eelkõige pilvisuse suurenemisest pärast lõunat. Summaarse ultraviolettkiirguse poolpäevasummade vastav suhe suvel varieerub Tartus $0,98 \div 1,08$ piires (vt. tabel 1).

Summaarne Päikese ultraviolettkiirgus meie kliimatingimustes koosneb peamiselt hajusast komponendist; suhe $\frac{D_{uv}}{Q_{uv}}$ varieerub tegelike tunnisummade puhul keskmiselt $0,67 \div 1,00$ piires. See esimesel pilgul pisut paradoksaalsena näiv asjaolu on tingitud sellest, et $k(D) \gg k(S)$ ning hajusa integraalkiirguse osatähtsus ise on üldiselt küllalt suur. Hajusa ultraviolettkiirguse osatähtsus nn. ultravioletse kliima kujunemisel on tunduvalt suurem kui hajusa integraalkiirguse puhul. Päikese kõrguse suurenemisel suhe $\frac{D_{uv}}{Q_{uv}}$ kaha-

neb (vt. tabelid 2 ja 3).

Meditisiin (kiirgushügieenis) lähtu-

Tabel 2

Hajusa kiirgusvoo suhe summaarsesse pilvisuse puudumisel lumikatteta perioodil (artiklis (5) kasutatud empiiriliste andmete alusel); $A_k \approx 0,2$

Suhe	P_2	$h_{\odot}$ (kraadides)			
		10	20	40	60
$\frac{D}{Q}$	0,75	0,40	0,26	0,17	0,14
$\frac{D_{uv}}{Q_{uv}}$	„	1,00	0,88	0,57	0,45
$\frac{D}{Q}$	0,70	0,51	0,34	0,22	0,17
$\frac{D_{uv}}{Q_{uv}}$	„	1,00	0,90	0,57	0,45

Q — summaarne integraalkiirgus, D — hajus integraalkiirgus.

takse seisukohast, et ultraviolettkiirguse bioloogiliste efektide iseloomustamiseks on vaja peale kiirguse energeetilise suuruse teada ka kiirguse integraalset bioloogilist efektiivsust (Ψ), mis teatavasti sõltub kiirguse spektraaljaotusest. Ultraviolettkiirguse efektiivne voog ($I_{uv, ef}$) avaldub taandatud funktsioonina

$$I_{uv, ef} = \int_{\lambda_{min}}^{400} \Psi |\lambda| I |\lambda| d\lambda = \Psi I_{uv}; \quad [5]$$

spektraalne efektiivsus $\Psi(\lambda) = 0 \div 1$, kusjuures näiteks erütematoosse ultraviolettkiirguse ($I_{uv, B}$) puhul $\Psi(\lambda) = 1$, kui $\lambda = 297 \text{ nm}$. Loodusliku ultraviolettkiirguse efektiivsete väärtuste määramine on küllalt keerukas. Praktilises

UV-dosimeetrias (3) võime lähtuda seost

$$I_{uv, ef} \approx f(I, \bar{n}), \quad [6]$$

kusjuures operatiivsuse mõttes tuleb eelistada nomograafilist meetodit.

Väiksemate lainepikkustega kiirguse energeetiline osatähtsus on teatavasti hajusas ultraviolettkiirguses üldiselt suurem kui otseses, eriti juhul, kui $\bar{n}=0$. Järelikult suhte $\frac{D_{uv}}{Q_{uv}}$ alusel on võimalik otsustada ka suuruse Q_{uv} kvallitatiivse külje üle.

Ultraviolettkiirguse tegeliku režiimi muutlikkus sõltub põhiliselt pilvisuse muutlikkusest: pilvisuse suurenemisel keskmiselt Q_{uv} absoluutväärtus kahaneb. Karakteristiku $k(Q)$ väärtus on maksimaalne, kui pilvedega on varjatud ainult Päike, kuna siis $k(Q)=k(D)_{\bar{n}=0}$; suurus $k(Q)$ kui pilvisuse funktsioon on minimaalne, kui

$\bar{n}=10$ palli (vt. tabel 4). Seega ekstremaalsetel juhtudel $k(Q)_{\max}=k(D)_{\bar{n}=0}$ ja $k(Q)_{\min}=k(D)_{\bar{n}=10}$.

Seoses Päikese kõrguse muutumisega muutub suhe $k(Q)$ oluliselt vaid siis, kui $h_{\odot} \leq 15^\circ$; ülejäänud kõrguste osas on suhte muutumine praktiliselt tühine. Mainitud nähtuse põhjuseks on nimelt asjaolu, et suuruse $k(Q)$ komponentide muutumine suuremate Päikese kõrguste puhul allub teatavale vastastikuse kompensatsiooni efektile, kuna

$$k(Q) = \frac{S'}{Q} k(S) + \frac{D}{Q} k(D), \quad [7]$$

kus S' — otsese integraalkiirguse voog horisontaalpinnale. Selline efekt klimatoloogiliselt ilmneb väga kujukalt ka tegeliku summaarse ultraviolettkiirguse päevases ja sesoonses käigus (vt. tabelid 1 ja 3). Suuruse $k(Q)$ osalise konstantsuse seadusest on muidugi ka kõrvale-

Tabel 3

Summaarse ultraviolettkiirguse tegelikud keskmised tunnisummad Tartus juunis aastail 1955...1964 (4)

Kadastriline suurus	Keskmine kohalik kellaaeg									
	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	
$Q_{vu}^{cal \cdot cm^{-2}}$	0,03	0,32	0,79	1,41	2,13	2,67	3,12	3,32	3,47	
$\frac{D_{uv}}{Q_{uv}}$	1,00	1,00	0,99	0,87	0,79	0,73	0,70	0,67	0,67	
$k(Q)$	0,02	0,05	0,06	0,06	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	
	12—13	13—14	14—15	15—16	16—17	17—18	18—19	19—20	20—21	
$Q_{vu}^{cal \cdot cm^{-2}}$	3,42	3,20	2,84	2,36	1,84	1,30	0,72	0,32	0,03	
$\frac{D_{uv}}{Q_{uv}}$	0,68	0,70	0,71	0,75	0,80	0,88	0,99	1,00	1,00	
$k(Q)$	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,06	0,06	0,05	0,02	

Tabel 4

Karakteristiku k arvulisi väärtusi (iseloomulikud soojale poolaastale), kui $A_k \approx 0,2$ (4)

k	$\bar{n}$	P_2	$h_{\odot}$ (kraadides)				$k=0$
			10	20	40	60	
$k(Q)$	0	0,74	0,056	0,058	0,062	0,064	kui $h_{\odot} \approx 0$
$k(S)$	$\odot^2$	0,74	—	0,009	0,033	0,041	≤ 15
$k(D)$	0	0,74	0,13	0,19	0,20	0,20	≈ 0
$k(Q), k(D)$	10Sc, Frst	—	0,03	0,04	0,05	0,06	≤ 2

kaldumisi, eeskätt muutliku pilvisuse tõttu.

Summaarse ultraviolettkiirguse suhtelise osa varieerumisvahemik iseloomustub üldiselt tingimustega

$$k(S) < k(Q) \leq k(D), \quad [8]$$

kusjuures $k(Q) = k(D)$ siis, kui otsene integraalkiirgus puudub. Klimatoloogilised $k(Q)$ -väärtused varieeruvad reaalselt vahemikus $0,00 \div 0,07$.

Ultraviolettkiirguse maksimaalse juurdevoo periood Tartus (tõenäoliselt ka kaugemas ümbruses) langeb hiliskesvadele ja suve esimesele poolele (vt. tabel 1); analoogilisele jaotusele peab aluma ka erütematoosse kiirguse juurdevoo, kuna $I_{UV, B}$ korreleerub I_{UV} -ga päripidiselt.

Aktinoloogilised uurimised Pärnus on näidanud, et sisemaaga võrreldes on rannikutsoonis, peamiselt suvisel poolaastal, ultraviolettkiirguse juurdevoo pinnaühiku kohta mõnevõrra suurem, kuna õhk on puhtam ja päikesepaistet rohkem.

Karakteristiku k varieerumise seaduspärasusi teades on niisiis integraalkiirguse andmeil täiesti võimalik otsustada ka ultraviolettkiirguse režiimi üle. Valemiga [I] antud printsiip on rakendatav samuti ka operatiivses helioteraapiateenistuses ultraviolettkiirguse doseerimisel arvutuslikul teel.

KIRJANDUS: 1. Белинский В. А. Гараджа М. П. Незваль Е. И. В сб.: Актинометрия и оптика атмосферы. М., 1964, 187—193. — 2. Галанин Н. Ф. Лучистая энергия и ее гигиеническое значение. Л., 1969. — 3. Дозирование климатических процедур (Методические указания). Ялта, 1966. — 4. Ундла И. Ю. Результаты расчета элементов ультрафиолетового климата Эстонии (апрель—сентябрь). Договорная работа, ТГУ, 1968. — 5. Ундла И. Ю. Сборник работ Таллинской ГМО, вып. 8, 1972, 95—103. — 6. Ундла И. Ю. В сб.: Материалы VIII Эстонской республиканской научной конференции по курортологии и физиотерапии. Таллин, 1971, 211—217.

Kroonika

RAHVAKONTROLI KOMITEES

Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee koostöös Tartu Riikliku Ülikooli ja mõnede Tallinna teadusliku uurimise instituutide teadlaste ning peaspetsialistidega tutvusid põhjalikult Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi uurimistöö ja teaduslike probleemidega, mis lähtuvad direktiividest ja tervishoiupraktika vajadustest.

Instituudil on kõrge kvalifikatsiooniga kaader ja hea materiaaltehniline baas. Uurimistöö teemad, nagu pahaloomulised kasvaja, hingamis- ja seedeelundite haigused, südame- ja veresoonte haigused, tööhügieen ja kutsehaigused ning mõned teised, on aktuaalsed.

Kuid kordaminekute kõrval on mõningaid puudusi ja lahendamata küsimusi. Instituudi juhtkond ei ole küllaldaselt tähelepanu pööranud Kutsehaiguste Kliiniku tööle, mistõttu voodikohti on kasutatud ebaotstarbekalt ja polikliinilise osakonna töös ei ole kindlat korda.

Instituudi ja tervishoiuasutuste vahelised sidemed on veel nõrgad, teaduslikud töötajad ei abista praktiseerivaid arste uute ravi- ja profülaktikameetodite kasutuselevõtmises. Instituudis puudub kontroll uurimistöö tulemuste rakendamisel, puudulikult tegeldakse selle mõjususe hindamisega või ei tegelda sellega üldse. Paremini on vaja korraldada informatsiooniteenistus, selleks et teatada teaduse saavutustest ja tervishoiuasutuste eesrindlike kogemustest asutuste juhatajatele ja meditsiiniüldsusele. Lõplikult on lahendamata organisatsioonilised küsimused, mis puudutavad teaduslikult põhjendatud töövõtete rakendamist tervishoiuasutustes.

Rahvakontrolli Komitee märkis, et need puudused on olulisel määral seletatavad Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi huvipuudusest instituudi töö vastu. Otsustati saata kontrollimise tulemuste õiend Tervishoiu Ministeeriumile meetmete võtmiseks. Tervishoiu minister A. Goldberg teatas, et puudusi arutatakse ministeeriumi kolleegiumil ning need kõrvaldatakse.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium informeerib tehtust Rahvakontrolli Komiteed 1976. aasta jaanuaris.

Eesti NSV Rahvakontrolli Komitee korraldas jaanuaris linnade ning rajoonide rahvakontrolli komiteede mittekooesiseisuliste tervishoiu-, haridus- ja kultuuriosakondade juhatajate seminari.

Põhjaliku ettekande esitas tervishoiu ning rahvahariduse olukorrast, perspektiividest ja nüüdsetest probleemidest Eesti NSV Ministrite Nõukogu esimehe asetäitja A. Green. Tervishoiuministri asetäitja O. Tamm peatus tervishoiuorganite põhilistel ülesannetel 1975. aastal, sealhulgas rääkis sellest, mida on tehtud meie vabariigi sanitaarseisundi parandamiseks lähtudes direktiivorganite määrusest. Ta rõhutas rahvakontrollikomiteede mittekooesiseisuliste osakondade ja aktivistide suurt osakaalu tervishoiuorganite abistamisel.

Eesti NSV kultuuriminister J.-K. Jürna andis ülevaate teatrite, kultuurimajade ja muuseumide tegevusest, peatus nende töös ilmnevatel puudustel ning raskustel. Ta rääkis ka nendest ettevõtmistest, mis toimuvad teatrikuul, laulupeo ajal jms.

Seminaril esinesid pikema sõnavõtuga haridusministri asetäitja A. Meri, Tartu linna rahvakontrolli komitee mittekooesiseisulise haridusosakonna juhataja A. Siibak.

Seminarist tegi kokkuvõtte Rahvakontrolli Komitee esimehe asetäitja R. Keer, kes tutvustas komitee tegevuse perspektiivplaani ning vastas küsimustele.

Leonid Rätsep

EESTI NSV-s ILMUNUD MEDITSINI KIRJANDUST

Eeskirjad kehavigastuste kohtumeditasiinilise liigi määramiseks Eesti NSV-s. [Kinnit. 30. VII 1973. a.] Tln., 1973. 31 lk. (ENSV Tervishoiu Min. Kohtumed. Peaekspertiisi Büroo). — Paralleeltekst vene keeles. — Trükiarv 700 eks. Fominõhh, A. **Düsenteeria**. [Meelespea]. Tln., 1973. 6 lk. — Trükiarv 25 000 eks.

Hint, E. **Naistehaigused**. Tln., 1974. 68 lk. («Teadus ja tervis»). — Trükiarv 40 000 eks. Hind 12 kop.

Hunt, E. **Hambad terveks!** [Meelespea]. Tln., 1974. 6 lk. — Trükiarv 10 000 eks.

Juhend mehaaniliste liiklusevahendite juhtimise tunnistust taotlejate meditsiinilise läbivaatuse korrast ning juhtide taasläbivaatuse korrast. [Tõlge vene keelest]. Tln., 1973. 62 lk. (ENSV Autotransp. ja Maanteede Min.) — Trükiarv 400 eks.

Jänes, H. **Rõivastus ja tervis**. Tln., 1973. 67 lk. («Teadus ja tervis»). — Kirj. lk. 63—65. — Trükiarv 20 000 eks. Hind 12 kop.

Kuslap, U. **Vaktsineerimisest**. [Meelespea]. Tln., 1973. 4 lk. — Trükiarv 10 000 eks.

Metoodiline juhend Eesti NSV kohtumeditasiini ekspertidele tööks sündmuskoha vaatlusel. [Kinnit. 16. VIII 1973. a.] Tln., 1973. 42

lk. (ENSV Tervishoiu Min. Kohtumed. Peaekspertiisi Büroo). — Paralleeltekst vene keeles. — Trükiarv 1000 eks.

Алликметс К. **Материалы по медицинской терминологии**. (Рус.-эст. и эст.-рус.) Для студентов мед. фак. Тарту, 1973. 155 с. (ТГУ). — Тираж 800 экз. Цена 35 к.

Актуальные вопросы фармакотерапии. Тезисы докл. на конф. посвящ. «Дню венгерских лекарственных препаратов» в гор. Таллине. Под ред. Н. В. Эльштейна. Таллин, 1973. 68 с. (МЗ ЭССР. Венг. внешне-торг. предприятие по фармац. препаратам «Медимпекс»). — Тираж 500 экз. Цена 50 к.

Иммунореактивность организма. Матер. науч. конф. Отв. ред. А. Э. Яннус. Калининград—Таллин, 1973. 416 с. (Мед. служба Дважды Краснознам. Балт. флота. Таллинский НИИ эпидемиол., микробиол. и гиг. Ин-т биофизики МЗ СССР). — Списки лит. в конце статей. — Тираж 500 экз. Цена 2 р. 20 к.

Исследования по кровообращению. Матер. 4-ой науч. конф. Тарту, 21—23 ноября 1973. Отв. ред. Р. Лоога. Тарту, 1973. 200 с. (ТГУ. Ин-т экспер. и клин. мед. МЗ ЭССР. Таллинский НИИ эпидемиол., микробиол. и гиг.) — Тираж 400 экз. Цена 67 к.

Канцерогенные N-нитрозосоединения — действие, синтез, определение. Матер. 1-го симпозиума 25 окт. 1973 г. Отв. ред. Г. О. Лоогна. Таллин, 1973. 92 с. (Ком. по канцероген. веществам и мерам профилактики при гл. сан.-эпид. упр. МЗ СССР. Ин-т экспер. и клин. мед. МЗ ЭССР). — Тираж 300 экз. Цена 45 к.

Курортология и ревматология. Отв. ред. Е. Х. Мюллербек. Таллин, 1973. 144 с. с ил. (Ин-т экспер. и клин. мед. МЗ ЭССР). — Списки лит. в конце статей. — Рез., статей на англ. яз. — Тираж 500 экз. Цена 1 р. 7 к.

Легочная патология. Вып. 3. Отв. ред. Л. Э. Яннус. Таллин, 1973. 176 с. с ил. — Списки лит. в конце статей. — Тираж 500 экз. Цена 1 р. 32 к.

Лоогна Н. **Профессиональные аллергические дерматозы химической этиологии. Патогенез, диагностика, лечение и профилактика**. Таллин, 1973. 92 с. с ил. (Ин-т экспер. и клин. мед. МЗ ЭССР). — Список лит. с. 77—91 (298 назв.) — Тираж 400 экз. Цена 79 к.

Прейскурант на стоматологические работы. Утв. 26 XI 1973 г. Таллин, 1973. 11 с. (Гос. ком. цен СМ ЭССР). Тираж 200 экз.

Эльштейн Н. В. **Терапевты и специализация медицины**. Клин.-орг. очерки. Таллин, 1973. 232 с. — Список лит. с. 203—230 (674 назв.) — Тираж 5 000 экз. Цена 1 р. 88 к.

Eva Vahesalu

Nõukogude Eesti Tervishoid

[ЗДРАВООХРАНЕНИЕ СОВЕТСКОЙ ЭСТОНИИ]

Медицинский журнал Министерства
здравоохранения Эстонской ССР

№ 2 март, апрель, 1975

К. М. Эстер, А. П. Калликорм, А. В. Ас-
ташкина — **О лабораторной оценке
функционального состояния щитовидной
железы** (стр. 99).

У 191 лиц с диффузным увеличением щитовидной железы проводили определение СБЙ, гормонально-активного йода ($T_3 + T_4$), адсорбции радиоактивного трийодтиронина эритроцитами крови (T_3 — адсорбция), индекса свободного тироксина (T_4 — индекс) и поглощения радиоактивного йода щитовидной железой (I^{131} — поглощение).

По данным лабораторных анализов и клинического обследования у всех пациентов диагностировали эутиреоидное состояние.

В работе приведены данные об изменениях названных показателей под влиянием органических йодистых соединений и тиреостатических препаратов, а также приведены некоторые констелляционные типы лабораторных анализов при эутиреозе.

И. А. Калитс, С. А. Руссак — **О взаимосвязи сахарного диабета и пародонтоза**. (стр. 102).

В работе изучается распространение сахарного диабета у 502 больных с пародонтозом в зависимости от пола, возраста и веса исследуемых. Контрольной группой служили 956 лиц, не имеющих клинических признаков пародонтоза.

При помощи пероральной нагрузки глюкозой в 50 г на 1 м² площади тела удалось установить более высокое выявление сахарного диабета среди больных пародонтозом (11,7⁰/₀), по сравнению с контрольной группой (7,3⁰/₀), причем у мужчин разница оказалась соответственно выше (13,6⁰/₀ и

7,6⁰/₀). Как у больных с пародонтозом, так и в контрольной группе отмечалась положительная корреляция нарастания патологических ТТГ в зависимости от возраста, особенно резко возрастающая у лиц старше 41 года. Избыток веса определял прогрессивное нарастание патологических кривых и в контрольной группе как у мужчин, так и у женщин. Среди больных пародонтозом риск заболевания в зависимости от нарастания веса значительно меньше, так как в группе с весом ± 10 кг процент выявления высок (среди мужчин 11,6⁰/₀ и женщин 8,1⁰/₀).

Дополнительно обследовано 163 больных с различными степенями тяжести сахарного диабета и установлено у 93,6% наличие пародонтоза.

Имелось соответствие между степенями тяжести пародонтоза и сахарного диабета.

Авторы приходят к выводу о необходимости обследования, в случае возможности, всех лиц с пародонтозом в отношении нарушения толерантности в глюкозе, а лиц старше 40 лет — в обязательном порядке, без учета наличия избытка веса тела. Всех больных сахарным диабетом необходимо проверять в стоматологическом кабинете для профилактики и своевременного лечения пародонтоза.

А. Г. Клийман, В. Ю. Мандель, Э. К. Тез-
язр — **Хирургическое лечение больных с
синдромом Кушинга** (стр. 106).

В статье проанализированы результаты частичного хирургического удаления ткани надпочечных желез у 31 больного с клиническими явлениями гиперкортицизма типа синдрома Кушинга. Развитие заболевания вызвано у 5 больных опухолями, у остальных больных гиперплазией надпочечников. При гиперплазии ткани надпочечников производилась односторонняя тотальная или двухсторонняя субтотальная резекция желез. Описываются принципы интенсивного лечения в острый послеоперационный период, подчеркивается значение достаточной заместительной терапии кортикостероидами (гидрокортизоном, преднизолоном). Послеоперационных осложнений и смертельных случаев в анализируемой группе оперированных не было.

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения показало, что у подавляющего большинства больных получен стойкий хороший результат.

Н. В. Эльштейн — **Некоторые методические вопросы эпидемиологических исследований в гастроэнтерологии** (стр. 109).

Эпидемиология болезней органов пищеварения привлекла внимание лишь в последние годы. В статье дается обзор распространенности и социального значения этих болезней.

Обращается внимание на методические ошибки при изучении эпидемиологии: недостаточная репрезентативность материала, оценка заболеваемости по экстенсивным показателям, использование в диагностике недостаточно информативных методик и др.

По материалам эпидемиологических исследований, проведенных в городе Таллине, распространенность болезней органов пищеварения значительно превышает показатели обращаемости населения к врачам.

Критической оценки требует трактовка причинно-следственных связей, расцениваемых в качестве факторов, обуславливающих возникновение болезней.

Эпидемиологические исследования не должны носить констатационный характер. Выводы должны быть использованы для организации и улучшения качества медицинской помощи гастроэнтерологическим больным.

Целесообразно проведение эпидемиологических исследований в различных географических зонах (районах) с последующим сопоставлением результатов, полученных на основе однородных современных методов.

Л. Э. Суурорг, Л. Я. Тамм — Изменение активности лактатдегидрогеназы и концентрации ее субстратов в сыворотке крови при врожденных пороках сердца у детей (стр. 112).

У детей с врожденными пороками сердца произведено исследование состояния системы лактатдегидрогеназы и ее субстратов. Выявлены сдвиги в центральном звене гликолиза, превращение пирувата в лактат, у всех больных, что проявляется в повышении лактата и пирувата в крови, повышении активности общей лактатдегидрогеназы и ее I, III, IV и V фракции и снижении активности II фракции. Названные изменения обнаружены и без нарушения генодинамики. Авторы предполагают, что сдвиги в системе лактатдегидрогеназы связаны с компенсаторными реакциями, появляющимися со стороны различных органов в ответ на гипоксемию при врожденных пороках сердца. Исследования рекомендуются ввести в практику для уточнения состояния миокарда у детей.

Р. Р. Биркенфелд — Группы крови (AB0) у больных ревматизмом (стр. 115).

Исследовали группы крови (AB0) у 330 больных ревматизмом в Кингисеппском районе ЭССР. Контрольную группу составили 1658 доноров. Материал обработан тестами χ^2 и t . Среди больных ревматизмом группа крови 0 встречается реже и группа А чаще, чем у здоровых. Различий в распределении групп В и АВ между здоровыми и больными отмечено не было. Различия в распределении групп крови среди здоровых и больных ревматизмом в зависимости от пола маловероятны.

Л. Э. Яннус — Классификация хронической пневмонии и хронических бронхитов (стр. 117).

В статье представлены классификации наиболее распространенных неспецифических заболеваний легких — хронической пневмонии и хронических бронхитов. Обе классификации разработаны на основе материалов пленума Всесоюзного научного общества терапевтов, состоявшегося в 1972 г. в Тбилиси, и рекомендованы для использования в повседневной практической работе.

Л. А. Рейнвальд, Е. О. Косар, В. С. Беккер, Б. М. Либман — О роли флюорографии в эпидемиологических исследованиях по выявлению ишемической болезни сердца (стр. 121).

В статье рассматривается возможность использования профилактических флюорографических осмотров в комплексе мероприятий по выявлению латентной ишемической болезни сердца. Анализу подвергнуты 1941 крупнокадровая флюорограмма грудной клетки, в том числе 293 флюорограммы в 2 проекциях, по которым определялся относительный кардиометрический индекс. У 57 обследованных рентгенометрические данные сопоставлены с результатами двойного теста Мастера. Учитывались рентгенологические признаки атеросклероза аорты и увеличение размеров сердца как симптомы, хотя и не имеющие специфического значения, но встречающиеся у части больных ишемической болезнью сердца. Эти изменения наблюдались не только у лиц старше 50 лет, но и в более молодых возрастах. Они отмечены у 3,9% лиц в возрасте от 21 года до 30 лет, у 8,3% в возрасте от 31 года до 40 лет, у 21,8% лиц в возрасте до 41 года до 50 лет. У лиц с увеличенным относительным кардиометрическим индексом чаще регистрировалась ишемическая реакция на ЭКГ в ответ на физическую нагрузку.

Обнаружение признаков атеросклероза аорты и увеличения относительного кардиометрического индекса у лиц моложе 50 лет может быть использовано для отбора контингентов, подлежащих более детальному обследованию в отношении ишемической болезни сердца.

Р. А. Труве, У. Ф. Сибиль — Об оценке отдаленных результатов хирургического лечения больных язвенной болезнью (стр. 125).

Авторами сделана попытка оценить отдаленные результаты хирургического лечения 403 больных язвенной болезнью по группам (315 — после ампутирующих и 177 органосохраняющих желудок операций). В статье сопоставляются следующие основные исходные данные (критерии) при оценке эффективности лечения по группам.

Самочувствие улучшилось у 82,7% оперированных после ампутирующих желудок операций — антрэктомии и у 93,7% после органосохраняющих операций (ваготомия+дренирующие желудок операции или без них).

Вес тела у подавляющей части (47,6%, $n=403$) оперированных прибавился или остался неизменным (31,4%). Убавление в весе отмечалось в большей мере и у большего числа больных, оперированных по поводу язв 12-перстной кишки (37,9%), после ампутирующих желудок операций по сравнению с группой больных, подвергшихся органосохраняющим операциям (11,2%).

После резецирующих желудок операций оформлена группа инвалидности у 9,0% оперированных больных этой группы. Из числа больных, подвергшихся органосохраняющим операциям в сочетании с ваготомией, пока, по данным ВТЭК'а города Таллина, для оформления группы инвалидности ни одного больного не направлено.

После ампутирующих желудок операций (антрэктомия) выявлено значительное снижение как базальной, так и стимулированной гистамином и инсулином продукции желудочной кислоты.

После органосохраняющих операций выявлено незначительное, но в достаточной мере, снижение кислотопродукции ($pH > 3,5$), и показатели кислотности у большинства исследованных из этой группы больных приближались к нормам.

При помощи гастрофлюорографии (серийной) исследовали эвакуацию контрастной массы из желудка. Выявлено, что после ампутирующих операций эвакуация из желудка начинается почти сразу, после приема бариевой смеси. После органосохраняющих операций такой быстрой эвакуации бария не наблюдалось.

Из 315 больных, подвергшихся ампутирующим желудок операциям, у 27% выявлены разные болезни оперированного желудка, после органосохраняющих операций в сочетании с ваготомией этот % равнялся 8,1. Повторным операциям подвергнуто 5,0% первой группы и 3,4% последних групп оперированных.

Таким образом, при сравнении двух больных: 1) самочувствие больного до и после операции (6 месяцев и позже), 2) динамика веса, 3) работоспособность, 4) кислотообразовательная, 5) эвакуаторная функция желудка и 6) наличие или отсутствие болезни оперированного желудка (в том числе и наличие или отсутствие язвы — персистирующей или рецидивирующей).

403 больных, оперированных по поводу пилородуоденальной язвы, подверглись повторному комплексному исследованию (до 6 месяцев после операции амбулаторно, а после 6 месяцев, 1, 2 и 3 года с момента операции — в стационаре).

групп больных, оперированных по поводу пилородуоденальной язвы и исследованных в динамике (начиная с 1967 г.), выявлены определенные преимущества органосохраняющих операций перед ампутирующими (в т. ч. антрэктомия) желудок операциями.

Н. А. Лоогна — Латентная аллергия (стр. 128).

Важным вопросом для выявления некоторых сторон патогенеза профессиональных аллергических дерматозов является изучение скрытой сенсибилизации, когда у рабочих отсутствуют клинические проявления заболевания кожи.

Обследовано 100 практически здоровых лиц, работающих в контакте со сенсибилизирующими химическими веществами.

У 21% обследованных найдены симптомы аллергии к профессиональным аллергенам (антибиотики, новокаин, формалин и др.).

Более чем у половины лиц диагностирована латентная аллергия к непрофессиональным аллергенам. Особенно часто наблюдалась повышенная чувствительность к гемолитическому стрептококку, к кишечной палочке и гемолитическому стафилококку.

Домашняя пыль оказалась аллергеном у 10%, перья птиц — у 8%, волосы — у 3% обследованных. Шерсть животных (кошки) очень редко являлась аллергеном (только у одного обследованного).

В. А. Саарма — Аутоиммунологические механизмы в патогенезе заболеваний щитовидной железы (стр. 130).

Статья посвящена проблеме аутоиммунизации при различных формах патологии щитовидной железы. На основании данных литературы и результатов собственных исследований автора, составлен обзор изучения реакций гиперчувствительности к тканям щитовидной железы у больных с различными заболеваниями щитовидной железы. Подчеркнуто диагностическое и прогностическое значение клеточных иммунных реакций.

Я. Я. Карусоо — Протеолитическая активность и эмфизема легких (стр. 133).

В статье дается обзор литературы о роли дефицита альфа 1-антитрипсина, ингибитора фермента трипсина, в патогенезе эмфиземы легких.

М. А. Казак — Об электрокардиографических изменениях при тиреотоксикозе и гипотиреозе (стр. 137).

По нашим данным, для оценки функционального состояния сердца при тиреотоксикозе можно использовать:

- 1) частоту сердечных сокращений лежа;
- 2) повышение вольтажа комплекса QRS

(когда нет тяжелого поражения сердечной мышцы) и понижение зубца Т. В первую очередь эти изменения регистрируются на верхушке сердца, (в отведениях). Отношение $T_{r4} : R_{r4}$ понижается, иногда становится отрицательным.

При гипотиреозе:

1) вольтаж зубцов фаз де- и реполяризации низкий, вольтаж зубцов левого желудочка заметно ниже, чем у правого.

2) отношение $T_{r4} : R_{r4}$ заметно снижено, при тяжелом гипотиреозе становится отрицательным. Эти изменения имеют положительную корреляцию с показателями функционального состояния щитовидной железы.

Приведена дифференциально-диагностическая таблица электрокардиографических изменений при миокардите, коронарокардиосклерозе и неврозе сердца (с преобладанием ваго- или симпатикотонии).

Х.-И. Г. Маароос, Т. Х. Кутсар — Синдром малабсорбции после некоторых операций на органах пищеварения (стр. 150).

А. А. Хаавель — Больные с заболеваниями желчных путей также нуждаются в специализированной гастроэнтерологической помощи (стр. 142).

Я. И. Кельк — Гипогликемический шок и диабетическая кома (стр. 143).

К. К. Кутсар, А. Э. Лембер — Иммунофлюоресцентная диагностика острых респираторных вирусных инфекций (стр. 148).

Иммунофлюоресцентный метод является единственным современным экспрессметодом диагностики гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций. В публикуемых методических материалах излагаются методы сбора исследуемого материала от больных, приготовления и окраски препаратов при прямом методе иммунофлюоресцентной диагностики, а также практическое руководство по микроскопированию и оценке результатов исследования.

Подготовка кадров (стр. 150).

И. А. Калитс, К. М. Эстер — VII Республиканская конференция эндокринологов (стр. 152).

К. П. Виллако — Совместная деятельность гастроэнтерологов Финляндии и Эстонской ССР (стр. 153).

С. К. Вельбри — Всесоюзная конференция «Общая и прикладная иммунология» (стр. 155).

Х. Т. Вахтер — XII Республиканская кон-

ференция дерматологов Эстонской ССР (стр. 155).

И. А. Лаан — Всесоюзное совещание по вопросам медицинской информации и фондов медицинских библиотек и их перспектив (стр. 157).

Л. Н. Гладштейн, Х. К. Подар — Научное общество эндокринологов Эстонской ССР (стр. 157).

В. А. Сяргава — Очередной семинар научного общества оториноларингологов Эстонской ССР (стр. 159).

Юбилейные даты (стр. 160).

Новые лекарственные препараты (стр. 165).

И. Ю. Ундла — Климатологическая вариация ультрафиолетового компонента радиации (стр. 165).

Приток солнечного ультрафиолетового излучения (I_{uv}) изменяется с высотой Солнца (h_0) быстрее, чем интегральный приток (J) при $h_0 \leq 15^\circ$ (величина прямого ультрафиолетового излучения равна нулю). Кроме полярного ночного периода в режиме прямого ультрафиолетового излучения существует и субполярная ночь. Суммарно ультрафиолетовое излучение (Q_{uv}) в наших климатических условиях состоит в основном из его рассеянного компонента (D_{uv}); многолетнее отношение

$$\frac{D_{uv}}{Q_{uv}}$$

варьируется в Тарту при часовых величинах в пределах 0,67 — 1,00 [4]. Величина

k (отношение $\frac{I_{uv}}{I}$) при суммарном ультра-

фиолетовом излучении изменяется обычно в интервале 0,00 — 0,07. За приближенную корреляционную функцию перехода в расчете ультрафиолетового излучения (особенно в курортном деле) можно принять связь (4).

Хроника (стр. 169).

Nõukogude Eesti Tervishoid

[SOVIET ESTONIAN HEALTH]

**Medical Journal of the
Ministry of Health of the Estonian S.S.R.**

No. 2 March April 1975

**K. Ester, A. Kallikorm, A. Astashkina —
Laboratory Evaluation of Thyroid Function**
(p. 99).

Hormonally active protein-bound iodine (PBI), percent T_3 uptake plus percent free T_4 (T_3+T_4) the uptake of radioactive triiodothyronine by red blood cells (T_3 uptake), free thyroxine index (T_4 index) and thyroidal uptake of radioactive iodine (I^{131} uptake) were measured in 191 patients with a diffuse thyroid enlargement. On the basis of laboratory and clinical assessments euthyroid state was diagnosed in all patients studied. Details are given of the changes in above-mentioned indices after the administration of organic iodine compounds and thyrostatic drugs. Several additional laboratory tests for euthyroid state are also described in this article.

I. Kalits, S. Russak — The Interrelationship between Diabetes and Paradentosis
(p. 102).

A total of 502 patients suffering from paradentosis were tested for diabetes and the relationship of diabetes to age and overweight was studied. 956 healthy subjects served as controls. On the basis of glucose tolerance test diabetes was detected in 11.7 per cent of patients with paradentosis and in 7.3 per cent of controls. The incidence of diabetes rose with age, especially among subjects aged over 40, in both groups. Pathologic glucose tolerance curves were observed in obese subjects, both in males and females in the control group. But in patients with paradentosis obesity as a risk factor seemed to have less importance, because the incidence of diabetes in paradentosis group was rather high even in the weight group ± 10 kg (in 11.8 per cent and 8.1 per cent correspondingly). 163 diabetics were screened for paradentosis.

As a result, paradentosis was detected in 93.3 per cent of the diabetics studied.

A. Kliiman, V. Mandel, E. Teeäär — Surgical Treatment of Cushing's Syndrome
(p. 106).

In this article an analysis is made of the operative recovery of patients after partial removal of adrenal tissue in Cushing's syndrome.

The authors recommend to use unilateral total extirpation of the adrenal gland in cases of adrenal tumours and subtotal resection of both adrenal glands in adrenal hyperplasia. The operation is performed either in one or two stages.

Follow-up studies have shown that in the majority of cases the operative treatment was successful.

N. Elshtein — Methodical Aspects of Epidemiological Surveys in Gastroenterology
(p. 109).

This article deals with the spread and social significance of gastrointestinal diseases. The author draws attention to a number of shortcomings in the methodology of epidemiological surveys, insufficient representativity of morbidity data, evaluation of the incidence of gastrointestinal diseases using extensive rates and the use of less informative methods in diagnosis. On the basis of epidemiological surveys carried out in Tallinn, it has been found that the prevalence of gastrointestinal diseases strikingly exceeds attendance rates.

L. Suurorg, L. Tamm — Changes in the Activity and Levels of Lactic Dehydrogenase and its Substrates in Children with Valvular Heart Disease (p. 112).

R. Birkenfeldt — A-B-0 Blood Groups in Patients with Rheumatism (p. 115).

Grouping of blood was carried out in 330 patients with rheumatism in the Kingissepp district in the Estonian SSR. A total of 1658 donors served as a control group. The findings of the survey indicated that the blood samples taken from rheumatic patients belonged prevalently to group A and to a lesser extent to group 0, compared with those taken from the healthy subjects. No significant differences in B and AB blood group distribution were observed between the healthy subjects and the patients with rheumatism, nor did both sexes show any significant differences in blood group distribution.

L. Jannus — Classification of Chronic Pneumonias and Chronic Bronchites (p. 117).

L. Reinvall, E. Kosar, V. Bekker, B. Liberman — The Role of Fluorography in the Epidemiological Screening for Ischemic Heart Disease (p. 121).

The article deals with the possible use of routine fluorographic screening in the detection of latent ischemic heart disease. A total of 1,941 large-sized fluorograms including 293 biplane fluorograms were examined and relative cardiometric index was calculated. In 57 subjects roentgenometric data were compared with the results of double Master test. Roentgenologic signs of atherosclerosis and enlargement of the aorta too were taken into account in the diagnosis of ischemic heart disease. These changes occurred not only in subjects over 50 years of age, but also under 30: among persons between 21—30 in 3.9 per cent, between 31—40 in 8.3 per cent and between 41—50 in 21.8 per cent. Ischemic electrocardiographic response to physical loading was more often observed in subjects with increased relative cardiometric index.

The authors suggest that people under 50 developed years of age who have roentgenologic signs of atherosclerosis and an increased relative cardiometric index should undergo a more detailed examination with special reference to ischemic heart disease.

R. Truve, U. Sibul — Late Assessment of the Surgical Treatment of Gastroduodenal Ulcer (p. 125).

This article reports the follow-up results of the surgical treatment of 403 patients suffering from duodenal of gastric ulcers and observing them over a period ranging from 6 months to 7 years after the operations. Partial gastric resection was carried out in 277 cases and vagotomy with or without drainage in 111 cases. After the resection 82.7 per cent and after vagotomy 93.7 per cent of patients felt better than before the operation. In the first group 5.2 per cent of the patients were certified as disable, but in the second one postoperative invalidism did not occur. It was found that 27.1 per cent of the patients after partial gastric resection and 8.1 per cent after vagotomy developed various postoperative diseases. Reoperations were performed in 5.0 per cent in the first group and in 3.4 per cent in the second one.

N. Loogna — Latent Allergy (p. 128).

V. Saarma — Autoimmunity Mechanisms in the Pathogenesis of Thyroid Disease (p. 130).

This paper deals with autoimmunization problems in various pathological states of the thyroid gland. On the basis of the literature and her own experience the author describes hypersensitive responses to thyroid tissue in patients with various thyroid diseases. Special attention is paid to the diagnostic and prognostic value of cellular immunoreactivity.

J. Karusoo — Proteolytic Activity and Pulmonary Emphysema (p. 133).

M. Kazak — Electrocardiographic Changes in Thyrotoxicosis and Hypothyroidism (p. 137).

According to the authors the symptoms of thyrotoxicosis are 1/ an increased heart rate which does not disappear upon resting and 2/ QRS voltage elevation (if there is no severe myocardial damage) with flattening on the T wave. These changes usually occur in lead V_4 registered at the apex of the heart. The Tv_4/Rv_4 is flattened. Hypothyroidism is characterised by 1/ low de- and repolarisation voltage and a reduced left ventricular complex compared with that of the right ventricle, and 2/ a notable flattening of the Tv_4/Rv_4 which becomes negative in severe hypothyroidism. All these above-mentioned changes are in correlation with indices of thyroid functional state.

The differential electrocardiographic diagnosis of myocarditis, coronary sclerosis and cardioneurosis is presented in a table.

H.-I. Maaroos, T. Kutsar — Malabsorption Syndrome after Gastrointestinal Surgery (p. 140).

A. Haavel — Patients with Biliary-Tract Disease Too Need Special Gastroenterologic Care (p. 142).

J. Kelk — Hypoglycaemic Shock and Diabetic Coma (p. 143).

K. Kutsar, A. Lember — Application of Immunofluorescent Antibody Technique in the Diagnosis of Acute Viral Respiratory Diseases (p. 148).

Training of Personnel (p. 150).

Conferences and Medical Meetings (p. 152).

L. Gladshtein, H. Podar — The Estonian SSR Scientific Society of Endocrinologists (p. 157).

Dates (p. 160).

J. Anshelevich — Manual of Gastroenterology (p. 163).

New Drugs (p. 165).

J. Undla — Climatological Variation of an Ultraviolet Radiation Component (p. 165).

The energetical variation of an ultraviolet component (I_{UV}) of the integral solar radiation influx (I) has been studied. Different values of radiation factors and regime are discussed in this paper.

Chronicle (p. 169).



Tabulettae

EXTRACTI LAGOCHILIOBDUCTAE

Suurendab vere hüübimisvõimet,
vähendab veresoonte seinte
läbilaskvust, antikoagulantide toimet,
mõjudes ühtlasi rahustavalt.
Näidustatud verejooksude vähendamiseks
ja sulgemiseks (hemorraagilised
diateesid, hemofiilia, emaka-,
hemorroidaal-, nina- jm. verejooksud,
samuti kirurgilised operatsioonid.)