

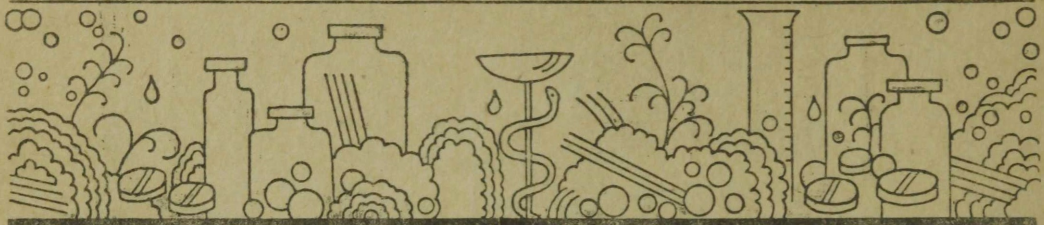


EESTI ARST



5

1992



ACEDIPROLUM

Sünonüümid: *Valproat, Natrium, Depakine, Convulex*

Atsediprool on nõrga sedatiivse toimega krambivastane ravim. Kasutatakse mitmesuguste generaliseeruvate suurte, väikeste, polümorfsete ning fokaalsete krambihoogude raviks täiskasvanutel.

Ravi alustatakse atsediprooli väikeste annustega (0,3 ... 0,6 g ööpäevas), 1 ... 2 nädala jooksul annust järk-järgult suurendatakse 0,9 ... 1,5 g-ni ööpäevas. Ravimit võetakse 2 ... 3 korda päevas. Suurim ööpäevane annus on 2,4 g. Ravimit võetakse söögi ajal või pärast seda. Atsediprooli kasutatakse omaette või kombineeritult koos muude krambivastaste ainetega.

Harva esinevaks, kuid tõsisemaks kõrvaltoimeks on maksa- ja kõhunäärmetalitluse häirimine ning vere hüübivuse vähenemine. Atsediprool on vastunäidustatud maksa- ja kõhunäärmetalitluse häire, hemorraagilise diateesi, individuaalse ülifundlikkuse korral ja kolmel esimesel raseduskuul.

Originaalpakendis on 50 tabletti à 0,3 g toimeainet.

5 EESTI ARST

Eesti Vabariigi Tervishoiuministeeriumi ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1992

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

P. Laane — Südame isheemiatõve kliiniline kulg koronarograafilise kontrolliga haigetel 323

O. Voloč, T. Kaljuste, E. Solodkaja — 35...59 aasta vanuste meeste südame isheemiatõve suremus ja selle seos riskifaktoritega (prospektiivne epidemioloogiline uuring) 326

E. Maiste — Müokardi funktsiooni dünaamika mittereumaatilise müokardiidiga haigel (ehhokardiograafia andmed) 330

K. Zilmer, V. Loolaid, A. Paju, A. Kallikorm, A. Tähepõld, A. Allmann — Hormoonisisaldus ja valguline koostis vast-sündinu vereseerumis asfüksia tingimustes 333

M. Pärlist, L. Käär, M. Zopp, S. Velbri — Splenektomia mõju laste tervisele 337

T. Trei, A. Jõgiste — *Corynebacterium diphtheriae* kandlus Eestis 1991. aastal 340

T. Vihalemm — Keelesituatsioonist Eesti meditsiinasutustes. I 343

ÜLEVAATED

K. Valgma — Infektsioosne müokardiit 349

K. Kutsar — Kliiniline viroloogia: äge viirusgastroenteriit 354

T. Prükk — Puukborrelioos 358

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASU-ISTIKA

Ü. Zirel, K. Kull — Esimesed tulemused jämesoolest moodustatud kontinentse uriinireservuaari kasutamisel radikaalses kusepõievähi ravis 362

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1992. aasta lõpetajad 365

Tartu Meditsiinikooli 1992. aasta lõpetajad 366

Tallinna Meditsiinikooli 1992. aasta lõpetajad 366

Kohtla-Järve Meditsiinikooli 1992. aasta lõpetajad 368

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Eestis 1992. aasta I poolaastal registreeritud nakkushaigused 368

Pahaloomuliste kasvajatete surmajuhtude arv Eestis 1991. aastal 370

MÕTEVAHETUS

M. Rahu — Arvud ja nende võrdlemine 372

EESTI NOORARSTIDE ÜHENDUS

I. Oro — II Eesti noorarstide päevad 373

ARSTITEADUSE AJALOOST

M.-A. Aimala — Põhja-Balti Arstideseltsi protokolliraamat 375

K. Kutsar — Tervishoiukorraldus Eesti Vabariigi algaastatel 379

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

L. Nurmand, M. Otter — Raviminimetusi Eestis 382

P. Bogovski, I. Laan — Eestikeelne rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon 386

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

K. Meitern — I maailma sporditrauma ja V Euroopa põlvekirurgia ja artroskoopia ühiskongress 390

INTERVJUU

A. Jõgiste — Eesti epidemioloogiline olukord on kontrolli all 391

ARSTIDE SELTSIDES

A. Haavel — Västra Nylands Läkarföreningi ja Saaremaa Arstide Seltsi ühine teaduskonverents 393

TÄHTPÄEVAD 394

Maie Lövi-Kalnin, Toivo Laaniste

JURIIDILINE NÕUANNE

M. Pella — Ema ja laps Eesti Vabariigi töölepingu seaduses 394

IN MEMORIAM 396

Harry Ernits

KROONIKA 396

Eesti teadlaste lõpetatud uurimused 397

AUTOREILE

Käsikirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. **Käsikiri peab olema keelelt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3...7 võtmesõna lisatud.** Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa). Artiklid esitagu kokkuserutult mitte üle nelja ja ülevaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — **Asutuse tõend**, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsikirjaga. Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (perekonna-, ees- ja isanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon, sünniaasta, perekonnanais, laste arv) lisatakse käsikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resümeed** esitatu vene keeles (15...20 rida masinakirjas) ja inglise keeles (8...12 rida) või lisatagu tõlkimiseks sobiv eestikeelne kokkuvõte. — **Kirjandus.** Bibliograafias paigutatakse üldreeglina ette ladina tähestikuga ja nende järele venekeelsed kirjandusallikad. Mõlemas rühmas järjestatakse autorid tähestikuliselt. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõpunumbrid. — **Fotod ja joonised** koos allkirjadega paigutatakse käsikirja lõppu. On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märkida ülemine serv.

Lubamatu on toimetusele saata töid, mis on teistes väljaannetes või monograafia osana juba trükitud.

Toimetusele ei tagasta fotosid ja jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsikirju.

© Kirjastus «Perioodika».
«Eesti Arst», 1992
«Estonian Physician»

«Eesti Arst»

ilmub 6 korda aastas. Tellimusi võtavad vastu «Ajakirjanduslevi» osakonnad ja elukohajärgsed sidekontorid.

Välismaale saab ajakirja «Eesti Arst» tellida «Ajakirjanduslevi» kaudu, kusjuures «Ajakirjanduslevi» lisab kataloogihinnale saatekulud.

Toimetuskolleegium

Lembit Allikmets, Jaan Eha, Andres Ellamaa, Ants Haavel, Vello Ilmoja, Ain-Elmar Kaasik, Leo Tamm, Oku Tamm (peatoimetaja), Rando Truve.

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak.
Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3.
Tel. 44 32 56. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 19. 08. 1992. Trükkimisele antud 18. 09. 1992. Trükiarv 2100. Ofsetpaber nr. 1 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspognaid 8,48. Tell. nr. 3187. Ajakirjandustrükikoda. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

TEOORIA JA PRAKTIKA

UDK 616.12-005.4-071/.72

Südame isheemiatõve kliiniline kulg kronarograafilise kontrolliga haigetel

Peeter Laane · Tallinn

progresseeruv, stabiilne ja healoomuline haiguse kulg, südame isheemiatõve suur, keskmine ja väike prognostiline risk

Pikaajaline arstlik kogemus kinnitab, et südame isheemiatõve korral võib eristada suure, keskmise ja väikese prognostilise riskiga haigeid, kelle haiguse kulus võib omakorda eristada järgmisi variante: 1) kiire progresseerumine — *exitus letalis* või suurekoldeline müokardiinfarkt (reinfarkt) tekib esimese kolme jälgimisaasta jooksul; 2) stabiilne kulg — haiguse kliiniline sümptomaatika ning funktsionaalne klass püsivad aastaid ühel ja samal tasemel; 3) haiguse ägenemise vaheldumine paranemisega — seda võib vaadelda kui eelmise erivarianti; 4) aeglase progresseerumine — haiguse kliiniline sümptomaatika progresseerub aastatega märkamatult; 5) healoomuline kulg — kliinilised sümptoomid taanduvad tunduvalt; 6) pikaajaline kliiniline remissioon — eelmise erivariant, mille puhul stenokardiline sündroom kaob täielikult vähemalt kolmeks aastaks.

Üks kardioloogi põhiülesandeid on määrata või prognoosida konkreetsel haigel südame isheemiatõve potentsiaalset riski ja eeldatavat haiguse kulgu. Sellest sõltuvad haigete ravi intensiivsus ja elu korraldamine.

Käesoleva uurimistöö eesmärk on tutvustada Kardioloogia Instituudis välja töötatud individuaalse prognostilise riski ja haiguskulu määramise meetodikat südame isheemiatõbe põdevatel haigetel.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Uurisime 175 patsienti (150 meest ja 25 naist vanuses 22...65 aastat, keskmine vanus 42,8 aastat), kellele oli aastail 1971...1979 tehtud selektiivne koronarograafia (SKG).

Neile kõigile tehti üldkliiniline statsionaarne ning enamikule ka veloergomeetriline uuring. Angiograafiliselt eristasime normaalseid ja vähe muutunud koronaaartereid (stenoos <50%), väljendunud koronaaarterenoosi (stenoosi aste 50% kuni 90%), suboklusiooni (stenoos \geq 90%) ja oklusiooni.

Kui uuritavaid oli jälgitud vähemalt kolm aastat, jaotasime nad kolme rühma. Esimesse rühma kuulusid kiirelt progresseeruva haiguskuluga haiged, teise stabiilse haiguskuluga ja kolmandasse stenokardia kliinilise remissiooniga haiged.

Kõrvutades kõikide rühmade kliinilisi, veloergomeetria- ja selektiivse koronarograafia andmeid, töötasime empiirilisel välja südame isheemiatõve prognostilise riski kriteeriumid: eristasime südame isheemiatõve progresseerumise suurt, keskmist ja väikest riski. Järgneva, kuni 20 aastat kestva prospektiivse jälgimisaja jooksul uurisime nende kriteeriumide väärtust südame isheemiatõve pikaajalise kulu ja prognoosi määramisel.

Uurimistulemused ja arutelu. Esimese kolmeaastase prospektiivse jälgimise alusel kuulus kiirelt progresseeruva kuluga haigust põdevate rühma 14 haiget. Haiguse stabiilse kulu fikseerisime 107-1 ja stenokardia kliinilise remissiooni 28 haigel. Nende haigete koronarograafiline leid on toodud tabelis. Tabelis puuduvad andmed esimese kolme jälgimisaasta jooksul opereeritud ja mitte südame isheemiatõppe sur-nute kohta.

Nagu tabelist nähtub, esines esimese kolme jälgimisaasta jooksul surmaga lõppenud ja suurekoldelise müokardiinfarkti juhte üksnes siis, kui angiograafial sedastati vähemalt ühes suures koronaaarteris suboklusioon või oklusioon. Väljendunud stenoosi korral neid juhte ei esinenud. Seega on suboklusiooni (oklusiooni) ja väljendunud stenoosi eristamine põhimõttelise tähtsusega. Paljud autorid on viidanud sellele, et suboklusiooni korral on koro-

naarvereringe redutseeritud juba rahuolekus, väljendunud stenoosi korral aga ainult pingutuse puhul (3, 4). Ühtlasi on haigete seisund väljendunud stenoosi korral valdavalt stabiilne; suboklusiooni (oklusiooni) korral aga ebastabiilne, välja arvatud juhud, kui haige on põdenud nn. täielikku müokardiinfarkti. Eeltoodut kinnitas ka meie uurimismaterjal.

Pikaajalise remissiooniga, kiirelt progresseeruva haiguskuluga ja stenokardia stabiilse kuluga haigete koronaararterite angiograafilist leidu oleme kirjeldanud varajasemates töedes (1, 2). Seetõttu piirdume siin vaid põhilisemaga. Nimelt sõltuvad südame isheemiatõve kulg ja prognoosiline risk kõige enam vasaku koronaararteri eesmise vatsakestevahelise haru seisundist. Kui viimane on intaktne või lokaliseerub väljendunud stenoos hästi väljaarenenud I diagonaalarterist distaalsemal (nn. mitteohtlik lokaliseatsioon), võib eeldada haiguse pikaajalist soodsat kulgu. Seevastu suboklusioon eesmises vatsakestevahelises harus I diagonaalarterist proksimaalsemal (nn. ohtlik lokaliseatsioon) viitab enamasti suurele prognoosilisele riskile. Õeldust johtub, et angiograafilist riski ei määra mitte niivõrd kahjustatud arterite arv, kui võrd koronaarskleroosi lokaliseatsioon, stenoosi aste ja stenoseerunud pärgarteri verevarustusala suurus. Viimase moodustab müokardi mass, mida varus-

tab verega konkreetne pärgarter. Kui müokardi kahjustusala suurus ületab kriitilise piiri, milleks on 25...30%, siis asendub südame isheemiatõve arteriaalne risk müokardiaalse riskiga. See tähendab, et stenokardia ja reinfarkti oht nihkuvad haigel tagaplaanile, esiplaanile aga tõuseb müokardi puudulikkuse ja südame rütmihäiretega (elektrilise ebastabiilsusega) seostuv oht. Kui aga müokard on armistunud ainult ühe koronaararteri sulguse tagajärjel suhteliselt piiratud alal ja seda ei ümbritse isheemiline tsoon, siis puuduvad haigel pärast ägedate nähtude möödumist igasugused kaebused. Meie kogemus räägib sellest, et taoline seisund on väga stabiilne ja võib püsida üle 10 aasta.

Seega viitab eespool öeldu sellele, et kuigi koronarograafiline leid on väga oluline südame isheemiatõve prognoosilise riski ja kulu määramisel, ei ole ta ainumäärav.

Meie poolt väljatöötatud südame isheemiatõve progresseerumise prognoosilise riski kriteeriumid toetuvad kliiniliste, veloergomeetriliste ja koronarograafiliste kriteeriumidele. Suure prognoosilise riski põhitunnuseks pidasime ohtliku lokaliseatsiooniga koronaararteri suboklusiooni (oklusiooni) mittetäieliku müokardiinfarktiga haigetel. Keskmise prognoosilise riski põhitunnuseks on mitteohtliku lokaliseatsiooniga suboklusioon (oklusioon) mitte-

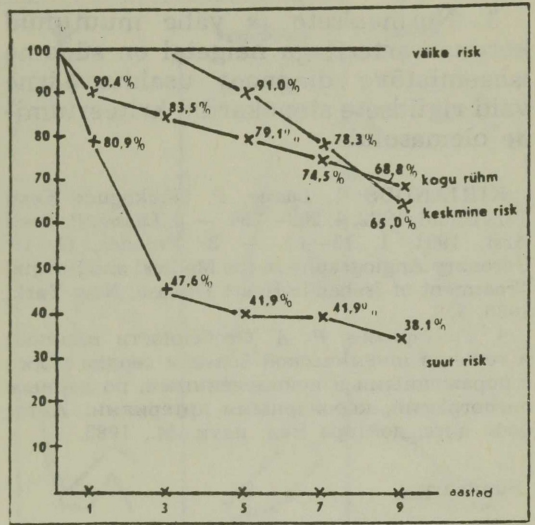
Tabel. Haiguse kulg ja koronaararterite kahjustuse aste

Koronaararterite kahjustus	Haigete arv	Haiguse kulg							
		kiirelt progresseeruv				stabiilne		kliiniline remissioon	
		<i>ex. letalis</i>		infarkt					
		arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Normaalsed või vähe-muutunud (<50%) arterid	78	—	—	—	—	69	88,5	9	11,5
Väljendunud stenoos (50...89%)	25	—	—	—	—	14	56,0	11	44,0
Suboklusioon (≥90%) või oklusioon	47	11	23,4	3	6,4	24	51,1	9	19,1

täieliku müokardiinfarktiga haigetel. Väikese prognostilise riski põhitunnuseks on mitteohtliku lokalisatsiooniga koronaarteri sulgus täielikku müokardiinfarkti põdenud haigetel. Jaotanud haiged esitatud kriteeriumide alusel suure, keskmise ja väikese prognostilise riski rühmadesse, jätkasime nende pikaajalist prospektiivset jälgimist. Juba 5...7-aastase jälgimisaja jooksul selgus, et väljendunud koronaarskleroosiga (stenosis > 50%) haigetel esines müokardiinfarkti juhte kõikides rühmades, sealhulgas ka väikese prognostilise riskiga kliinilise remissiooni rühmas. Haigetel, kellel koronaarterid olid normaalsed või olid need muutunud vähe, müokardiinfarkti ei tekkinud. See asjaolu, aga ka rigiidsete stenokardia tunnuste puudumine nendel tekitas kahtlust südame isheemiatõve diagnoosi usaldatavuses. Kui ka 10...15-aastase jälgimisaja jooksul puudusid selles rühmas suurekordelise müokardiinfarkti ja *exitus letalis*'e juhud, siis järeldasime, et südame isheemiatõbi normaalsete või vähe muutunud koronaarterite korral on väga harv nähtus. Arvame, et südame isheemiatõve diagnoos intaktsete koronaarterite korral on õigustatud vaid kahel juhul: 1) klassikalise Prinzmetali stenokardia korral, kus rahuolekus tekkivale stenokardiahoole kaasub EKG-s väljendunud ST-segmendi elevatsioon mitmes lülituses; 2) rigiidsete stenokardia kriteeriumide esinemisel, s. t. üks ja sama koormus ühtedel ja samadel tingimustel kutsub alati esile stenokardiahoole, millega kaasneb müokardi isheemia. Koos valu lakkamisega kaovad ka isheemia tunnused EKG-s, ehk hokardiograafial või koronaarsüüsi veres.

Mis puutub väljendunud koronaarskleroosiga haigete pikaajalise jälgimise tulemusse sõltuvalt prognostilise riski suurusest, siis iseloomustab seda kõige paremini joonis.

Jooniselt näeme, et suure prognostilise riski kriteeriumidega haigete lähija hilisprognoos on ebasoodne. 9 aasta pärast oli elus ainult 38,1%. Seejuures on tähelepanuväärne, et letaalsus oli



Joonis. Väljendunud koronaarskleroosiga haigete elulemus sõltuvalt prognostilise riski kriteeriumidest.

väga suur esimese kolme jälgimisaasta jooksul. Keskmise riski kriteeriumidega haigetel võib suhteliselt soodsaks pidada haiguse kulgu esimese kolme jälgimisaasta jooksul. Seega neid haigeid, erinevalt suure riskiga haigetest, ei ole vaja kohe opereerida. Pärast kolme jälgimisaastat ei erinenud keskmise ja suure riskiga haigete elulemuskõverad statistiliselt üksteisest. Väikese riskiga haigeist ei surnud 14 jälgimisaasta jooksul ühtegi. Seda asjaolu tuleb arvestada ravimite ja raviiviiside mõju hindamisel neil haigeil.

Järeldused.

1. Toetudes kliinilistele, veloergomeetria- ja selektiivse koronograafia andmetele, on võimalik eristada südame isheemiatõve progresseerumise suurt, keskmist ja väikest prognostilist riski. Seejuures on esimese kolme jälgimisaasta jooksul *exitus letalis*'e või suurekordelise müokardiinfarkti juhud tõenäolised ainult suure prognostilise riski kriteeriumidega haigetel.

2. Angiograafilist riski ei määra kindlaks mitte niivõrd kahjustatud koronaarterite arv, kuivõrd koronaarstenosisi lokalisatsioon, tema aste ja ahenenud pärgarteri verevarustusala suurus.

3. Normaalsete ja vähe muutunud koronaarteritega haigetel on südame isheemiatõve diagnoos usaldusväärne vaid rigiidsete stenokardia kriteeriumide olemasolul.

KIRJANDUS: 1. *Laane, P.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1982, 4, 253—254. — 2. *Laane, P.* Eesti Arst, 1991, 1, 15—17. — 3. *Pujadas, G.* In: Coronary Angiography in the Medical and Surgical Treatment of Ischemic Heart Disease. New York, 1980, 553.

4. *Григорьянц, Р. А.* Особенности клиники и течения ишемической болезни сердца у лиц с пораженными и неизмененными, по данным ангиографий, коронарными артериями: Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 1983.

Summary

The clinical course of ischemic heart disease among coronarographically examined patients. The course and prognosis of ischemic heart disease was studied among 175 coronarographically examined patients during 20 years. We compared clinical, veloergometrical and selective coronarographical data and worked empirically out prognostic criteria. We may conclude that during first 3 years the cases of lethal and transmural myocard infarction occurred only among the patients with high risk prognostic criteria. The patients with the criteria of low risk, however, had the cases of the first transmural myocard infarction not before the seventh year of observation, lethal cases of the fourteenth year respectively. Among the patients with normal or not significantly changed coronar artery such phenomena did not occur.

Резюме

Течение ишемической болезни сердца у больных стенокардией с коронарографическим контролем. На основании многолетних проспективных наблюдений за 175 больными стенокардией нами разработаны прогностические критерии, позволяющие прогнозировать исход и течение заболевания. Установлено, что у больных с уже развившейся стенокардией летальный исход или новый инцидент инфаркта миокарда в течение первых трех лет наблюдения возникает только при наличии критериев высокого риска. Больные с малой степенью коронарографического риска, как правило, имели хороший ближайший и отдаленный прогнозы. У них возможно многолетнее улучшение клинического состояния. У больных с критериями среднего риска возникает больше всего сложностей при определении прогноза и течения болезни. Регулярный динамический велоэргометрический контроль позволяет выбрать оптимальную тактику и своевременно уловить изменения прогноза.

Kardioloogia Instituut

UDK 616.12-005.4-036.8/.22

35. .59 aasta vanuste meeste südame isheemiatõve suremus ja selle seos riskifaktoritega (prospektiivne epidemioloogiline uuring)

*Olga Volož Tiiu Kaljuste
Eleonora Solodkaja · Tallinn*

isheemiatõbi, riskifaktorid, suremus

Eesti Vabariigi rahvastiku suremus südame isheemiatõppe on üks suuremaid maailmas (15, 18), mis tingib ulatuslike profülaktikameetmete rakendamist. Selleks vajame me informatsiooni üksikute riskifaktorite prognostilise tähtsuse kohta uuritavas regioonis.

Käesoleva töö eesmärk oli uurida 35. .59 aasta vanuste meeste suremust südame isheemiatõppe seoses põhiliste riskifaktoritega prospektiivse epidemioloogilise uuringu ajal.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Prospektiivselt jälgiti juhuslikku valikrühma kuuluvat Tallinna Põhjarajoonis elavat 2177 35. .59 aasta vanust meest, keda oli standardseid epidemioloogilisi meetodeid kasutades uuritud ajavahemikul 1981. .1982; jälgimine kestis 7,2 aastat (15 789 inimaastat). Esmase uuringu meetodid ja tulemused on varem publitseeritud (17). Jälgimisperioidil registreeriti kõikide 1922. .1946. aastani sündinud ja Põhjarajoonis elanud meeste surmajuhud arstlike surmatunnistuste alusel. Kui südame- ja veresoonehaigus oli põhi- või kaasnevaks diagnoosiks, tehti surma põhjuse ekspertiis, kasutades Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni kriteeriume (11).

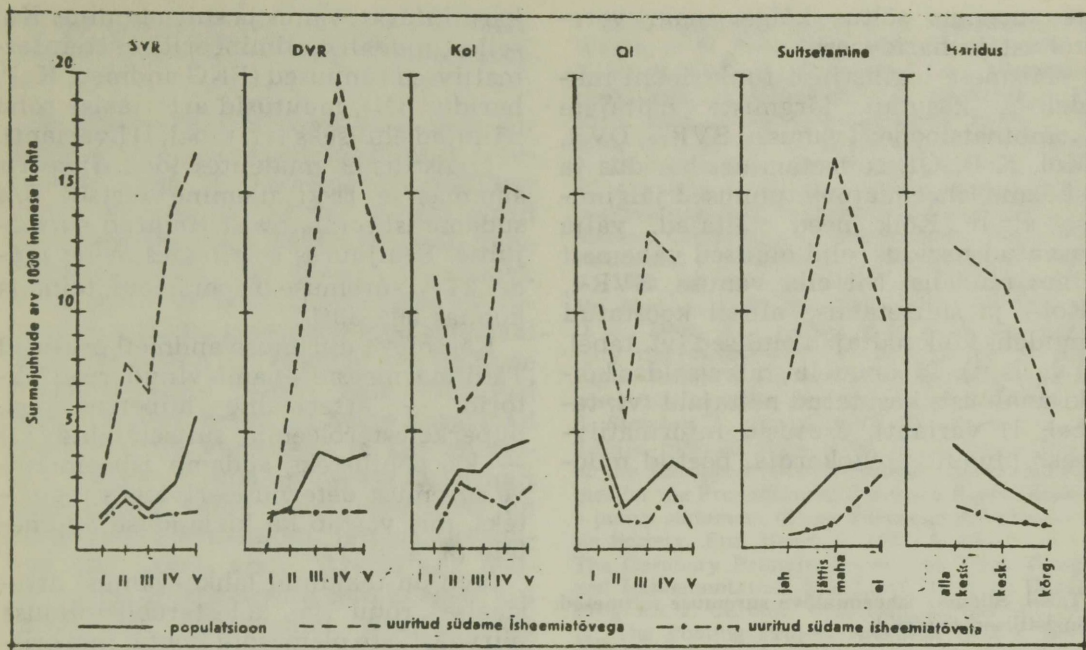
Suremuse seost riskifaktoritega uuriti kvantiil-analüüsimetodil. Riskifaktorite sõltumatuse ja nende panuse väljaselgitamiseks riski kujundamisel kasutati mitmest logistilist funktsiooni (13):

1

$$1 + \exp(-[\alpha + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 \dots \beta_n X_n]),$$

kus α on konstant (vabaliige), X_1, X_2, \dots, X_n — riskinäitajate väärtused, $\beta_1, \beta_2, \dots, \beta_n$ — vastavate näitajate regressiooni koefitsiendid, \exp — naturaalse logaritmi alus.

Uurimistulemused ja arutelu. Suremuse struktuuris langeb südame- ja ve-



Joonis. Südame isheemiatõve suuremus seoses SVR-i, DVR-i, Kol-i, QI kvintilidega, suitsetamise ja haridusega.

resoonkonnahaigustele 37,6% üldsuresumusest, kusjuures suurem südame isheemiatõppe moodustab 78,9% suuremusest südame- ja veresoonkonnahaigustesse. Uuritute seas, kellel esmase uuringu ajal leiti südame isheemiatõve tunnuseid, oli üldsuresum 2,5 korda suurem kui ülejäänud populatsioonis (vastavalt 24,2 ja 90 juhtu 1000 inimaasta kohta; $P < 0,01$) ning suurem südame isheemiatõppe 6 korda suurem (11,1 ja 1,8 1000 inimaasta kohta; $P < 0,001$).

Kui suurem südame isheemiatõppe analüüsiti süstoolse rõhu (SVR) väärtustest olenevalt, siis selgus, et viiendasse kvintiili kuuluvate näitajatega meestel oli see 3,5 korda suurem kui neil, kellel süstoolne rõhk ei ületanud esimese kvintiili piire (vastavalt $5,46 \pm 1,32$ ja $1,55 \pm 0,69$ juhtu 1000 inimaasta kohta; $P < 0,05$) (vt. joonis). Diastoolse rõhu (DVR) viienda kvintiili väärtustega meeste suurem ületas esimese kvintiili diastoolse rõhu väärtustega meeste suuremuse 2,9 korda ($3,93 \pm 1,09$ ja $1,34 \pm 0,67$ juhtu 1000 inimaasta kohta; $P < 0,05$).

Võrreldes suurem südame isheemiatõppe neil, kellel kolesterooli (Kol) sisalduse näitajad olid viienda ja esimese kvintiili piires, selgus, et esimestel oli suurem 2,4 korda suurem ($4,2 \pm 1,01$ ja $1,73 \pm 0,71$ juhtu 1000 inimaasta kohta; $P < 0,05$).

Südame isheemiatõppe suuremuse kõver vastavalt Quitelet' indeksi (QI) kvintilidega osutus U-kujuliseks.

Suitsetavate meeste suurem südame isheemiatõppe oli 3,1 korda suurem kui meestel, kes ei olnud kunagi suitsetanud ($3,64 \pm 0,66$ ja $1,18 \pm 1,59$ juhtu 1000 inimaasta kohta; $P < 0,01$). Suurem südame isheemiatõppe oli pöördvõrdelises seoses haridusega: see oli kolm korda väiksem kõrgharidusega meestel, võrreldes keskharidust mitteomanud meestega ($1,35 \pm 0,68$ ja $4,09 \pm 0,75$ juhtu 1000 inimaasta kohta; $P < 0,01$).

Selgus, et meestel, kellel haigustunused uuringu algul puudusid, sõltus suurem südame isheemiatõppe tunduvalt enam süstoolsest ja diastoolsest rõhust ning kolesteroolisisaldusest kui südame isheemiatõppe põdejal. Viimas-

te suuremus sõltus kõige enam vere-
rõhust ja haridusest.

Mitmesel logilistilise funktsiooni mu-
delites kasutati järgmiste näitajate
kombinatsioone: vanus, SVR, DVR,
Kol, Kol², QI, suitsetamine, haridus ja
südame isheemiatõve tunnused jälgimi-
se algul. Kõik need näitajad, välja
arvatud haridus, olid olulised vähemalt
ühes mudelis. Nii olid vanuse, SVR-i,
Kol-i ja suitsetamise alusel koostatud
mudelid kõik näitajad olulised (vt. tabel,
I variant). Täismudelid, mis sisaldas kõi-
ki analüüsis kasutatud näitajaid (vt. ta-
bel, II variant), osutusid informatiiv-
seks pingutusstenokardia, põetud müo-

kardiinfarkt, vanus ja suitsetamine. Kui
sellest mudelist elimineeriti mitteinfor-
matiivsed tunnused (EKG andmed, Kol²,
haridus, QI), muutusid arteriaalse rõhu
näitajad oluliseks (vt. tabel, III variant).

Logistilistes mudelites identifitseeris
summaarse riski ülemine tertsiil 3/4
südame isheemiatõvest tingitud surma-
juhte. Sealjuures selgitas esimene mu-
del 24 % suuremuse dispersiooni, teine ja
kolmas aga 38%.

Käesoleva uurimuse andmeil osutusid
Tallinna meeste enamlevinud riskifak-
torid — arteriaalne hüpertensioon,
hüperkolesteroleemia, suitsetamine (17)
— ka põhilisteks südame isheemiatõ-
ve suuremuse determinerivateks teguri-
teks, mis vastab ka kirjanduse andme-
tele (3, 4, 8, 12).

Seni on tekkinud lahkavamusi arte-
riaalse rõhu ja kolesteroolisisalduse
piirväärtuste olemasolu kohta, mis eris-
tavad suurt ja väikest südame ishee-
miatõve riski. Mitmes uurimuses, näi-
teks suurimale uurimismaterjalile tugi-
nevas *Multiple Risk Factors Interven-
tion Trial*'is (9) ja ka muudes (6, 7), on
leitud, et südame isheemiatõve risk suu-
reneb pidevalt arteriaalse rõhu ja ko-
lesteroolisisalduse suurenemisega. Mõ-
ningad uurimused on aga näidanud sel-
get läviefekti, kinnitades hüpoteesi, et
koronaarne risk teatud piirini ei olene
kolesteroolisisalduse ega arteriaalse rõ-
hu väärtustest (2, 16).

Tallinna 35. . 59 aasta vanuste meeste
omapäraks oli see, et ühegi riskifak-
tori seos suuremusega südame isheemia-
tõppe ei olnud lineaarne. Nii suurenes
suuremuse ainult süstoolse rõhu IV kvin-
tiilist (137. . 150 mm Hg). See vastab
A. Keysi andmetele, kes samuti ei
leidnud südame isheemiatõve suuremu-
se suurenemist alumises 2/3-s vererõhu
väärtustest (5). Sellel leiul on praktiline
tähtsus, rõhutades asjaolu, et risk suu-
reneb juba astakutes, mis vastavad ar-
teriaalse rõhu piirväärtusele.

Seos südame isheemiatõve suuremuse
ja kolesteroolisisalduse vahel oli kahe-
astmeline, kusjuures tõus oli kõige
enam väljendunud I ja II kvintiili
vahel, s.o. alates 5,2 mmol/l. See

**Tabel. Südame isheemiatõve suuremuse mitmesed
logistilised mudelid**

Näitaja	β -koefitsient $\pm m$	P	R
I variant			
Vabaliige	2,422 \pm 1,656	0,0000	
Vanus	0,101 \pm 0,025	0,0001	0,172
SVR	0,012 \pm 0,006	0,043	0,066
Suitsetamine	0,672 \pm 0,30	0,025	0,079
Kol	0,007 \pm 0,002	0,046	0,064
II variant			
Vabaliige	1,223 \pm 2,12	0,000	
Vanus	0,078 \pm 0,027	0,004	0,113
Pingutussteno- kardia	2,034 \pm 0,395	0,0001	0,225
Müokardi- infarkt			
anamneesis	2,340 \pm 0,531	0,0001	0,190
EKG «isheemi- lised» koodid			
Minnesota koodi järgi	0,937 \pm 0,501	0,062	0,056
SVR	0,009 \pm 0,006	0,18	0,000
Suitsetamine	0,569 \pm 0,246	0,02	0,084
Kol ²	0,0016 \pm 0,0008	0,052	0,061
QI	0,0056 \pm 0,039	0,886	0,000
Haridus	0,209 \pm 0,230	0,364	0,000
III variant			
Vabaliige	10,832 \pm 1,680	0,000	
Vanus	0,084 \pm 0,026	0,001	0,132
DVR	0,023 \pm 0,010	0,03	0,074
Suitsetamine	0,816 \pm 0,319	0,01	0,094
Pingutussteno- kardia	2,256 \pm 0,386	0,0001	0,258
Müokardi- infarkt			
anamneesis	2,457 \pm 0,517	0,001	0,207

vastab täielikult arvamusele optimaalsete kolesteroolisisalduse väärtuste kohta (10).

Võimalik, et mittelineaarne seos südame isheemiatõve suremuse ning arteriaalse rõhu ja kolesteroolisisalduse vahel on tingitud sellest, et mainitud parameetrite seose kõver kujuneb kahe vastassuunalise protsessi tagajärjel. Ühelt poolt on reaalne suremuse suurenemine südame isheemiatõppe arteriaalse rõhu tõusu ja kolesteroolisisalduse suurenemisega. Teiselt poolt suhtuvad need uuritud, kellel on kõige kõrgemad riskifaktorite väärtused ja kes on sellest teadlikud, oma tervisesse tõsisemalt kui isikud, kellel need väärtused on kõrgenenud mõõdukalt, samuti küllastavad nad sageli arste. Arstid aga pööravad enam tähelepanu eriti kõrgete kui mõõdukalt kõrgenenud riskifaktorite väärtuste korrigeerimisele. Kaudselt kinnitab seda meie poolt korraldatud Tallinna polikliinikute sisearstide arkeetküsitlus, kellest enamik alahindas vahelesegamise vajadust mõõduka vere rõhu või kolesteroolisisalduse suurenemise puhul (14). Südame isheemiatõve suremuse U-kujuline seos *Que-let'* indeksi kvintiilidega on seletatav sellega, et suremus ei suurene mitte ainult liigse kehakaalu kui riskifaktori puhul, vaid ka raskekujulise kaasneva haigusega isikutel.

Mitmemõõtmeline analüüs (mitmene logistiline funktsioon) kinnitas ühemõõtmelise analüüsi tulemusi.

Tähelepanuväärne on see, et südame isheemiatõve tunnuste lülitamisel mudelitesse väheneb või kaob selliste riskifaktorite tähtsus nagu seda on arteriaalne rõhk ja kolesteroolisisaldus. See on seostatav matemaatilise meetodi isearastustega — tihedalt seotud parameetrite puhul ilmnevad mitmemõõtmelistes mudelites ainult kõige informatiivsemad tunnused (1).

Seega on arteriaalse rõhu ja kolesteroolisisalduse väärtuste ning suitsetamise leviku vähendamine põhilisteks südame isheemiatõve profülaktika suundadeks Eestis.

KIRJANDUS: 1. *Abbot, R. D., Garrison, R. J., Wilson, P. W. Prev. Med.*, 1982, 11, 131—141. — 2. *Böttiger, L. E., Carlson, L. A. Atherosclerosis*, 1980, 36, 389—408. — 3. *Grabauskas, V., Prohorskas, R.* In: *Ischemic heart disease*. Vilnius, 1987, 46—49. — 4. *Kannel, W. B., Neaton, J. D., Wentworth, D. a.o. Am. Heart J.*, 1986, 12, 825—836. — 5. *Keys, A. Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Cambridge — Massachusetts, 1980. — 6. *Pekkanen, J., Nissinen, A., Puska, P. Br. Med. J.*, 1989, 298, 81—85. — 7. *Rose, G., Shipley M. Br. Med. J.*, 1986, 293, 306—307. — 8. *Shestov, D. B., Deev, A. D., Zhukovski, G. S. a.o. Coronary risk factors and mortality in the U.S.S.R. Lipid research clinics follow-up study. Atherosclerosis reviews*. New York, 1988, 261—275. — 9. *Stamler, J., Wentworth, D., Neaton, J. D. JAMA*, 1986, 20, 2823—2828. — 10. *Study Group of the European Atherosclerosis Society. Strategies for the Prevention of Coronary Heart Disease: a policy statement of the European Atherosclerosis Society. Eur. Heart J.*, 1987, 8, 77—8. — 11. *The Coronary Primary Prevention Trial. Design and Implementation. The Lipid Research Clinics Program. J. Chronic Dis.*, 1979, 32, 609—631. — 12. *The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. J. Chronic Dis.*, 1978, 31, 201—306. — 13. *Truett, J., Cornfield, J., Kannel, W. J. Chron. Dis.*, 1967, 20, 511—524. — 14. *Volož, O., Kaup, R. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1986, 5, 365—367. — 15. *World Health Statistics Annual*. Geneva, 1990. — 16. *Yaari, S., Goldbourt, U., Even-Zohar, S. a.o. Lancet*, 1981, 1, 1011—1014.

17. *Волож О. И., Мутсо Ю. Х., Солодкая Э. С. Кардиология*, 1984, 11, 20—24. — 18. *Смертность населения СССР, 1989 год (статистические материалы)*. М., 1991.

Summary

Coronary heart disease mortality among men aged 35 to 59: relation to major risk factors (a follow-up study). The predicting power of risk factors (RF) for CHD mortality was studied in a 7.2 year follow-up study of 2177 men aged 35—59. A relative risk of 3.5 (risk in the V quintile vs I quintile) was established for systolic blood pressure (SBP), 2.9 — for diastolic blood pressure (DBP) and 2.4 for total cholesterol (TC) while the mortality curve correlated to quintiles of body mass index was U-shaped. Current smokers had a threefold risk vs never smoked men. Multivariate analysis (multiple logistic function) confirmed the significance of age, SBP, DBP, TC, smoking and epidemiological signs of CHD at entry as independent factors for CHD mortality. Logistic models including different combinations of these factors explained 24 to 38 per cent of CHD mortality variations. The upper tercile of the risk score identified approximately three fourth death cases due to CHD.

Смертность мужчин в возрасте 35...59 лет от ишемической болезни сердца: связь с факторами риска (проспективное эпидемиологическое исследование). Прогностическая значимость факторов риска (ФР) ишемической болезни сердца (ИБС) для смертности от ИБС изучена при 7,2-летнем проспективном исследовании 2177 мужчин в возрасте 35...59 лет. Результаты квинтильного анализа показали, что относительный риск (ОР) — отношение риска в V и I квинтилях распределения систолического артериального давления (САД) — составил 3,5; соответствующие значения ОР для диастолического артериального давления (ДАД) и холестерина (ХС) составили 2,9 и 2,4. Кривая смертности от ИБС; соотнесенная с квинтилями индекса Кетле, имела U-образный характер. У курильщиков риск был трехкратным в сравнении с никогда не курившими лицами. Многофакторный анализ (множественная логистическая функция) подтвердил значение возраста, САД, ДАД, ХС, курения и эпидемиологических признаков ИБС как независимых факторов, определяющих смертность от ИБС. Верхний терциль суммарного риска идентифицирует около 3/4 случаев смерти от ИБС. Процент объясненной дисперсии смертности от ИБС в различных логистических моделях составил 24...38%.

Kardioloogia Instituut

UDK 616.127-002-073.43

Müokardi funktsiooni dünaamika mittereumaatilise müokardiidiga haigeil (ehhokardiograafia andmed)

Eevi Maiste · Tartu

müokardiit, ehhokardiograafia, dünaamiline jälgimine

Südamelihase kahjustust pärast ägedaid viirusinfektsioone on täheldatud ligikaudu 5%-l haigetest ning see näitab sagenemistendentsi (1). Vaatamata müokardiidi diagnoosimist käsitlevatele arvukatele töödele (2, 5, 7, 9, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19), esineb müokardiidi, eriti selle kerge ja keskmise raskusega kulgevate vormide diagnoosimisel sageli raskusi. Ehhokardiograafiat on müokardiitide diagnoosimiseks senini kasutatud suhteliselt vähe (4, 6, 13). Täiesti puuduvad andmed müokardiidahaigete dünaamilise jälgimise kohta ehhokardiograafiliselt. Meie töö eesmärgiks oli üldistada ehhokardiograafia dünaamilise jälgimise kogemusi ja selgitada kõige informatiivsemaid müokardi funktsiooni hindamise parameetreid müokardiidahaigeil.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Ühe aasta vältel jälgisime 168 müokardiidahaiget (3), kelle keskmine vanus oli 22,4 aastat (15...36-aastased) ning kes olid ravil Tartu Kliinilise Haigla kardioloogiaosakonnas. Jälgitud jaotusid kahte rühma. Esimesse rühma kuulusid need, kellel müokardiidi sümptomid ilmnesisid peaaegu üheaegselt viirusinfektsiooni algusega. Müokardiit kulges enamikul kergelt. Kutsetööle läksid nad tagasi keskmiselt 1,5...2 kuu jooksul pärast haiguse algust. Teise rühma moodustasid infektsioon-allergilise müokardiidiga haiged, kellel müokardiidi sümptomide kompleks kujunes välja 2...4 nädala vältel pärast respiratoorset nakkust. Ligikaudu 60%-l haigetest esines kroonilisi infektsioonikoldeid. Nad viibisid töövõimetuslehel keskmiselt 3...4 kuud. 8 haigel määrati ajutiselt II invaliidsusgrupp. Ehhokardiograafilisi uuringuid tehti kahemõõtmelisel dopplerehhokardiograafil MK-600 haige lamades ja ortostaasis (istudes), pidades kinni uuringute standardiseerimise nõuetest (11). Esimese rühma haiged uuriti ehhokardiograafiliselt korduvalt esimesel

teisel haigusnädalal 2...3 päeva tagant pärast ühe ja kahe kuu möödumist haiguse algusest. Teise rühma haigeid uuriti 1...2,5 nädala jooksul pärast müokardiidi kliiniliste tunnuste ilmnemist, pärast 1, 2...3, 4 kuu ja aasta möödumist. Kontrollrühmaks oli 38 tervet sama vana isikut.

Uurimistulemused ja arutelu. Meie poolt uuritud kerget või keskmise raskusega kulgevat müokardiiti põdejail olid praktikas laialt kasutatavad müokardi funktsiooni hindamise kriteeriumid — vasaku vatsakese mõõtmete suurenemine üle normi, vasaku vatsakese ristidiameetri (D) süstoolne lühenemine (FS) või väljutusfraktsioon (EF), vasaku vatsakese ringlihaste lühenemise kiirus (V^{-1}) — vähe informatiivsed, eriti klinõstaasis tehtud uuringu puhul.

Meie andmeil osutusid kõige informatiivsemaks järgmised näitajad:

1) vasaku vatsakese ristidiameetri (D) suhe vasaku vatsakese seina paksumusse süstolis (LVPWS):

$$\frac{D_s}{LVPWS};$$

2) vasaku vatsakese tagaseina maksimaalse kontraktsiooni kiirus

$$\left(\frac{LVPW_s}{LVET} \right);$$

3) vasaku vatsakese seinte summaarne paksenemine süstolis ($\Delta IVS + \Delta LVPW$ %-s);

4) FS ortostaasis ja ΔFS % ortostaasis

$$(\Delta FS = \frac{FS_{klin} - FS_{ort}}{FS_{lin}} \%);$$

5) V_{cf}^{-1} ortostaasis ja ΔV_{cf}^{-1} % ortostaasis

$$(\Delta V_{cf}^{-1} = \frac{V_{cf}^{-1}{}_{klin} - V_{cf}^{-1}{}_{ort}}{V_{cf}^{-1}{}_{klin}} \%);$$

6) varajases diastolis vasaku vatsakese mahu suurenemine protsentides (Dd_{RF}) ja mahu suurenemise kiirus

$$(V_{RF}).$$

Esimese rühma haigetel oli haigestumise esimestel päevadel, eriti siis, kui hiljem lisandus perikardi põletikuline reaktsioon, südame ehhokujutus ebaravava kontuuriga. 36%-l täheldasime haiguse algstaadiumis mööduvat vasaku vatsakese hüperkineesiat, mida võib vaadelda kui südamepuudulikkuse ekvivalenti (4). Hüperkineesiat seostatakse ühelt poolt katehoolamiinide hulga suurenemisega vereplasmas, teiselt poolt Ca^{++} -pumba kiirenenud funktsiooniga, mida tuleb ette müokardi funktsionaalse puudulikkuse varajases staadiumis (14). Esimese nädala lõpuks asendus vasaku vatsakese hüperkineesia sageli normokineesiaga, esiplaanile kerkisid parema vatsakese hüperkineesia või ülekoormuse tunnused. Esimese rühma haigetel häirus vasaku vatsakese süstoolne funktsioon tunduvalt vähem kui diastoolne funktsioon. Müokardi talitlushäired olid kõige selgemalt väljendunud esimese haiguskuu lõpul. Teise haiguskuu lõpuks kontraktiilsuse parameetrid 80%-l juhtudest normaliseerusid.

Teise rühma haigetel ilmnnes maksimaalne müokardi funktsiooni langus teisel haiguskuul. Müokardi funktsioon taastus aeglaselt. Ligikaudu 40%-l juhtudest võis isegi aasta pärast müokardiidi põdemist täheldada müokardi talitlushäireid, mis avaldusid eeskätt süstoolsete kiirusparameetrite aeglustumises ja diastoolse funktsiooni häirumises.

Südamepuudulikkuse astmega korreleerusid FS ortostaasis ($r=0,757$), V_{cf}^{-1} ($r=0,676$) ja Dd ortostaasis ($r=0,685$) ning vasaku vatsakese tagaseina süstoolse kontraktsiooni maksimumi hilineemine vaheseina kontraktsiooni suhtes. Tagaseina liikumine meenutas sel puhul nn. löikehamba tüüpi liikumist, mida täheldatakse sageli aordistenoosi korral. Vasaku vatsakese hüperkineesiat esines ainult 20%-l haigetest, lühiaegselt ja peamiselt ortostaasis. Vasaku vatsakese mõõtmete absoluutväärtused ületasid üldkehtivad normid vaid neljal juhul. Tunduvalt olulisem on hinnata

mitraalklapi (MV) eesmise hõlma punkti E kaugust vatsakestevahelisest seinast. Kaugus > 5 mm viitab vasaku vatsakese ristidiameetri laienemisele (11). Vasaku vatsakese mõõtmete vähenemist haiguse dünaamikas registreerisime pooltel haigetel, progresseeruvad laienemist ühe aasta möödumisel kahel juhul. Lõõgastusprotsesside häired tekivad sageli juba haiguse algul ja on tunduvalt püsivamad kui süstoolse funktsiooni häired. Eriti kannatab lõõgastumiskiirus (V_{RF}) ja seda eriti ortostaasis. Ka teised autorid on osutanud müokardi diastoolse funktsiooni uurimise vajalikkusele müokardiidihaigetel (8, 10, 16, 17). On oluline mainida, et puudub korrelatsioon EKG muutuste ja vasaku vatsakese süstoolse funktsiooni häirete vahel, esineb aga positiivne korrelatsioon T-saki lamenumise ja Dd_{RF} vahel ($r=0,684$).

Osalt haigetel muutus perikardikaja esimese haigusnädaleta vältel ebaühtlaseks, laiaks (2...3 cm) ja intensiivseks. Mõnikord on näha perikardilestmete vahel fibriniikiude. Osalt haigetel kogunes perikardilestmete vahele rohkem või vähem vedelikku, mille imendumine võttis 2...3...4 nädalat aega, olenevalt vedeliku hulgast. Harv ei olnud ka pleura kaasahaaratus. Valusündroom seostus peaaegu 100%-liselt kaasneva fibrinoosse perikardiidiga, mis korreleerus ST-intervalli nihete ja T-saki negatiivseks muutumisega. Täheleandisime kindlat paralleelsust EKG-positiivse dünaamika ja perikardikaja normaliseerumise vahel. Uus viirusinfektsioon võib põhjustada uut perikardi afektsiooni, kusjuures haige kaebused ei ole sageli seotud mitte niivõrd müokardi funktsiooni halvenemisega, kui võrd perikardiidi retsidiiviga.

Järeldused.

1. Ehhokardiograafia on informatiivne müokardiitide keskmise raskusega ja kergeste vormide puhul ainult siis, kui uuringuid tehakse dünaamikas, haige erinevates asendites, pöörates erilist tähelepanu südame kineetika muutustele ortostaasis.

2. Ehhokardiograafia muutused sõltuvad müokardiidi vormist, arenguastadiumist ja kulust.

3. Erilist tähelepanu tuleb pöörata kontraktiilsus- ja lõõgastumisnäitajatele. Südame pumbafunktsioon võib globaalselt olla normis.

4. EKG muutused on rohkem seostatavad kaasneva fibrinoosse perikardiidiga kui müokardi funktsiooni häiretega.

KIRJANDUS: 1. Abelmann, W. H. *Ann. Rev. Med.*, 1973, 24, 145—152. — 2. Anschutz, J. *Ther. Woche*, 1974, 24, 10, 1022—1026. — 3. Aretz, H. T. *Human Pathol.*, 1987, 18, 6, 619—624. — 4. Burkart, F., Heierli, B. *Hämodynamik, Koronardurchblutung und Sauerstoff bedarf des normalen und insuffizienten Herzen*. In: Riecker G. *Herzinsuffizienz 1984* Springerverlag Berlin Heidelberg — New York — Tokyo, 1984, 123—180. — 5. Gardiener, A. J., Short, D. *Br. Heart J.*, 1973, 35, 433—442. — 6. Gibson, D. G. *Eur. Heart J.*, 1987, 8 (suppl.), 95—88. — 7. Goodwin, J. F. *Eur. Heart J.*, 1987, 8, (suppl.), 7—9. — 8. Harizi, R. C., Bianco, J. A., Alpert, J. S. *Arch. Intern. Med.*, 1988, 148, Jan. 99—109. — 9. Heikkilä, J., Karjalainen, J. *Br. Heart J.*, 1982, 47, 4, 381—391. — 10. Heo, J., Iskandrian A. S., Hakki, A.-H. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1986, 12, 311—316. — 11. Jadonič, B. U., Wieser, H. X. *Ein- und zweidimensionale klinische Echokardiographie*. München — Wien — Baltimore, 1983, 547. — 12. Kelle, L., Fekecs, B., Groh, V. a. o. *Z. Arztl. Fortbild.*, 1975, 69, 19, 1023—1031. — 13. Müller, S., Müller, P., Meyer, R. *Eur. Heart J.*, 1987, 8 (suppl.), 35—38. — 14. Randall, W. C. In: *Neuronal regulation of the heart*. New York, 1977, 440. — 15. Weinstein, C., Fenoglio, J. J. *Myocarditis*. *Human Pathol.*, 1987, 18, 6, 613—618.

16. Максимов В. А. *Клин. мед.*, 1966, 6, 72—77. — 17. Науменко Л. Е. *Врач. дело.*, 1981, 11, 68—71. — 18. Новиков Ю. Н. *Кардиология*, 1983, 10, 50—55. — 19. Палеев Н. Р., Одинова В. А., Гуревич М. А. и др. *Кардиология*, 1983, 23, 10, 62—65.

Summary

The dynamics of myocardial function among the patients with non-rheumatic myocarditis (on the basis of echocardiography). The function of left ventricle was examined dynamically by echocardiography among 168 patients with non-rheumatic myocarditis.

The functional condition of the left ventricle depends on the concrete form, stage and course of myocarditis. The dysfunction of the left ventricle in the systole and diastole is mostly expressed in orthostasis among the patients of myocarditis. The disorders of diastolic function are more constant than systolic.

Nearly half of the patients were registered to have disorders of contraction-relaxation of the left ventricle even one year after their clinical recovery. Fibrinous pericarditis often occurs together with viral myocarditis. The ST dislocations occurring in ECG are connected namely with the inflammatory changes of pericardium, whereas the flattening of T-waves — with the relaxational disorders of myocardium.

Резюме

Динамическая оценка функции сердца у больных с неревматическим миокардитом (по данным эхокардиографии). В статье представлены данные об изменении эхокартины у 168 больных с неревматическим миокардитом в динамике. Указывается на зависимость изменений от конкретных форм, тяжести и стадии миокардита. Нарушения систолической и диастолической функции сердца выявляются в первую очередь в ортостазе. Установлены более информативные показатели, характеризующие изменения функции левого желудочка при миокардите. Отмечается более частое вовлечение перикарда в воспалительный процесс при вирусных поражениях миокарда. С воспалительными явлениями перикарда коррелирует динамика ST на ЭКГ; сглаживание зубца T связано с понижением амплитуды расслабления в фазе быстрого наполнения желудка.

Tartu Kliiniline Haigla

Viirushepatiidi põdemise järel on püütud igati vähendada maksa koormust. Eriti on hoiatud hepatiidi taasaktiveerumise eest alkoholi mõjul.

Inglise teadlased uurisid 87 A-, B- ja C-hepatiiti põdejat, kes olid jaotatud kahte rühma. Esimese rühma haiged olid pärast hepatiidi põdemist kasutanud mõõdukalt alkoholi (keskmiselt 26 g päevas), teise rühma haiged olid hoidunud alkoholi kasutamisest. Kolmekuuse jälgimisaja jooksul ei täheldatud ühelgi alkoholi tarvitanud patsiendil hepatiidi ägenemist. Uurijad on sellest teinud järelduse, et juhul kui viirushepatiidist paranemine on laboratoorsete analüüside alusel kinnitust leidnud, võib inimene piiratud koguses alkoholi tarbida.

Lancet, 1991, 337

UDK [616-053.1+616-001.8]:[612.398.12+612.018]

Vastsündinu vereseerumi hormoonisisaldus ja valgu-line koostis asfüksia tingimustes

Kersti Zilmer Valve Loolaid Aili Paju
Ants Kallikorm Aili Tähepõld
Annely Altmann · Tartu

vastsündinu, asfüksia, vereseerumi hormoonisisaldus, vereseerumi valgufraktsioonid

Optimaalsed loote arengu tingimused on tagatud eri füsioloogiliste mehhanismidega nii lootes endas kui ka rasedusele kohanenud emaorganismis. Ettekujutus nende mehhanismide bioloogilisest otstarbekusest võimaldab hinnata normi ja mitte näha haiguslikku seal, kus on tegemist kaitse- ja kohanemisreaktsiooniga. Loodet ümbritsevate keskkonnale on iseloomulik bioloogiline otstarbekus: hapnikuga varustatus ületab oksüdatiivsed loote ainevahetuse vajadused, vere gaasivahetuse halvendamise tingimustes tagab hapnikuliigi aga oksüdatiivse ainevahetuse vajaliku taseme (5).

Traditsiooniliselt käsitatakse vastsündinu seisundit sündimise ajal kui stressiseisundit (8), millega kaasnevad endokriinsüsteemi aktiveerumine ning kaitse- ja kompensatoorsete reaktsioonide mobiliseerumine. Kodumaises perinatoloogias on esitatud ka vastupidine hüpotees organismi elutegevuse ja funktsionaalse aktiivsuse langusest sünniprotsessis. On formuleeritud kontseptsioon loote intranataalsest hibernatsioonist ning vastsündinu hüpopoosist kui adaptatsiooni erilisest vormist — ontoja fülogeneesist (6).

Üks olulisemaid loodet ja vastsündinut ohustavaid tegureid on perinataalne asfüksia. Arvestades seda, et hormoonide aktiivsete vormide toime raku tasandil ei sõltu mitte üksnes nende üldisest kontsentratsioonist tsirkuleerivas veres, vaid ka hormooni-valgu vas-

tastikusest seosest, uurisime selles töös süsteemi hüpofüüs—kilpnääre ja hüpofüüs—neerupealised funktsionaalset aktiivsust, vereseerumi valgufraktsiooni sisaldust ning hormoon-valgufraktsiooni vahelisi korrelatiivseid seoseid nii terveil kui ka asfüksias sündinuil.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 28 tervet ajaliselts sündinud last (70. . . 8 palli Apgari skaala järgi esimesel eluminutil), kelle emadel olid rasedus ja sünnitus kulgenud komplikatsioonideta, ning 25 asfüksias sündinud last. Seisundi raskuse järgi jaotusid lapsed järgnevalt: 18 kerge astme asfüksiaga (7. . . 6 palli Apgari skaala järgi) last; 4 keskmise astme asfüksiaga (5. . . 4 palli) last ning 3 raske astme asfüksiaga (3. . . 1 palli) last. Laste sünnikaal oli 3000. . . 4000 grammi piires. Verd võeti vastsündinu nabaväädist kohe pärast sündi.

Adrenokortikotropiini- (AKTH), türeotropiini- (TSH), somatotropiini- (STH), türoksiini- (T_4), trijoodtüroniini- (T_3), kortisooli- (F) ja aldosteroni sisaldus vereseerumis määrati radioimmunoloogiliselt, kasutades firma «SORIN» testsüsteeme; vereseerumi valgufraktsioone hinnati kvantitatiivselt diskelektroforeesil polüakrüülamiidgeelil (7).

Uurimistulemused ja arutelu. Uurimistöö tulemused võiks kokkuvõtvalt esitada järgmiste järeldustena.

1. Asfüksias sündinud laste nabaväädil veres suureneb hüpofüüsi hormoonide, kilpnäärme hormoonide ja kortisoolisisaldus võrreldes kontrollrühmaga (vt. tabel 1). Statistiliselt oluliselt on suurenenud STH ($P < 0,01$), T_4 ($P < 0,05$) ja kortisoolisisaldus ($P < 0,05$).

2. Asfüksias sündinud lastel esinevad suuremad rühmasisesed individuaalsed erinevused hormoonide sisalduses.

3. Vereseerumi valkude kvantitatiivsel analüüsil ilmnevad teatud muutused asfüksia tingimustes. Suurenenud on üldvalgu, PA II, A ja γ -G kontsentratsioon, võrreldes normirühmaga. Suurenemistendents ilmneb ka α -G TR, β -G kontsentratsioonis (vt. tabel 2).

Vastsündinu hüpotalamus-hüpofüüs-neerupealised-süsteemil on tähtis osa adaptatsioonis üsavälise tingimustega. Plasma AKTH tase võimaldab hinnata organismi võimet adekvaatselt reageerida stressorile (4). Töös täheldasime suurt AKTH kontsentratsiooni (kuni 460 ng/l) asfüksia raske astme korral. Et

Tabel 1. Hüpofüüsi ja neerupealiste hormoonide sisaldus vastsündinu nabaväädil vereseerumis (\pm SEM)

Näitajad	Terved vastsündinud	Asfüksias vastsündinud	P
AKTH (ng/l)	(27) 35,2 \pm 6,2	(25) 56,9 \pm 13,1	
TSH (mU/l)	(27) 8,2 \pm 0,5	(24) 12,1 \pm 2,0	
STH (μ g/l)	(28) 10,4 \pm 1,1	(25) 19,4 \pm 2,8	<0,01
T_3 (nmol/l)	(28) 0,80 \pm 0,08	(25) 0,86 \pm 0,14	
T_4 (nmol/l)	(28) 165 \pm 7	(25) 194 \pm 11	<0,05
kortisool (F) (nmol/l)	(28) 732 \pm 63	(25) 1124 \pm 151	<0,05
aldosteron (nmol/l)	(27) 1,54 \pm 0,09	(25) 1,61 \pm 0,16	

aga ülekaalus olid kerge asfüksiaga lapsed, siis statistiliselt olulist AKTH-sisalduse suurenemist ei esinenud.

Sünergism vastsündinute STH ja TSH sekretsioonis on ilmselt vajalik rohkem hapniku tarbimise, kehatemperatuuri reguleerimise ja valgusünteesi intensiivistamise tagamiseks. Kataboolsete ja anaboolsete hormoonide suhe veres määratleb adekvaatselt stressi igal etapil organismile vajaliku immuunreaktsioonide tugevnemise või nõrgenemise (9). STH ja kortisooli kvantitatiivne suhe tervetel vastsündinutel on 1,4; asfüksia korral 1,7, seega veidi nihkunud anaboolse faasi suunas. STH suurenenud kontsentratsioonile inimese ja lamba loote vereseerumis, mis leiab aset atsidoosi ja hüpoksia tingimustes, viitavad ka kirjanduse andmed (1). STH-sisalduse suurenemisel on füsioloogiline tähtsus: homöostaatiline osa loote metaboolsel adaptatsioonil üsasisese hüpoksia tingimustes, sest STH-l on insuliini antagonisti toime loote süsivesikute ja lipiidide ainevahetusesse ning STH retseptoreid võib leiduda ka platsentas (1). Selle töö tulemused viitavad vastsündinu hormonaalse regulatsiooni iseärasustele ekstreemsete seisundite puhul.

Tabel 2. Vereseerumi valguline koostis vast-sündinutel (g/l)±SEM

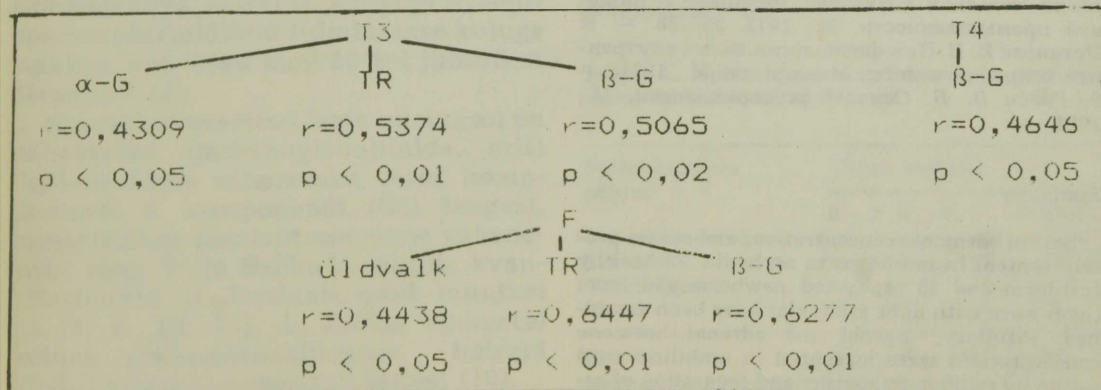
Näitajad	Terved vastsündinud n=28	Asfüksias vastsündinud n=25	P
Üldvalk	60,8±0,8	66,2±1,7	<0,01
I Prealbumiin (PA I)	0,19±0,01	0,17±0,01	
II Prealbumiin (PA II)	0,14±0,01	0,21±0,02	<0,01
Prealbumiinid (PA I + PA II)	0,33±0,02	0,38±0,03	
Albumiin (A)	29,0±0,05	31,5±0,8	<0,02
α-globuliinid (α-G)	4,11±0,13	4,51±0,23	
Transferrin (TR)	5,13±0,12	5,73±0,36	
β-globuliinid (TR + aeglaste β-G)	6,97±0,16	7,75±0,47	
γ-globuliinid (γ-G)	15,88±0,47	17,55±0,68	<0,05
Makroglobuliinid (α2-makroglobuliin + β-lipoproteiidid)	4,51±0,10	4,56±0,18	

Kilpnäärme hormoonid reguleerivad organismi kasvu ja arengut. Vastsündinu türeoidse staatuse omapäraks on väike T₃-sisaldus nabaväädi veres, samal ajal on rT₃-sisaldus (*reverse* T₃) suur. Seda fakti seletatakse muutustega T₄ dekodeerumises T₃-ks. See on omapäraseks kaitsemehhanismiks bioloogiliselt aktiivsema T₃ vastu (2). Asfüksia tingimustes võib T₄ kontsentratsiooni suurenemise põhjuseks olla kas perifeerse T₄ konversiooni vähenemine T₃-ks või

T₃ suurenenud tarbimine, mis on vajalik vastsündinu normaalseks arenguks hü-poksia tingimustes.

Valgufraktsioonid ei ole individuaalsed valgud, pigem on need valkude grupid, mis on lähedased oma füüsikalise-keemiliste omaduste poolest. Antud juhul pakkusid nad huvi seoses hormoon-valk-kompleksi moodustamisega. Enam on uuritud plasma transportvalke, mis seovad steroidseid ja türeoidseid hormone — türeoidseid hormone siduvaid PA I ja II, türoksiini siduvat globuliini, transkortiini ehk kortikosteroide siduvat globuliini (9).

Plasmavalkude füsioloogiline tähtsus ilmneb eriti looteea viimasel perioodil ning kohe pärast sündi. Terve vastsündinu omapäraks on üldvalgu, PA, α-G, TR, aeglaste β-G väiksem kontsentratsioon võrreldes kontsentratsiooniga täiskasvanutel (3). Asfüksias sündinu proteinoogrammi erinevuse põhjused võivad olla järgmised. Üldvalgu kontsentratsiooni suurenemine võib olla tingitud dehüdratatsioonist atsidoosi seisundis; TR kontsentratsiooni suurenemine on kaitsemehhanismiks, et tagada piisavalt rauda hemoglobiini, tsütokroomide ning muude rauda sisaldavate valkude sünteesiks; γ-G sisalduse suurenemine aga viitab organismi immuunsüsteemi aktiveerumisele. Prealbumiinide kui kilpnäärme hormoonide transportvalkude sisalduse suurenemine on tõenäoliselt tingitud kilpnäärme hormoonide suurenenud vajadusest asfüksia korral.



Uurisime ka hormoon-valgufraktsiooni sisalduse vahelisi korrelatiivseid seoseid. Vastsündinute kontrollrühmal esines positiivne korrelatiivne seos PA- ja T₄-sisalduse vahel ($r=0,4586$, $P<0,02$). Asfüksias sündinud lastel oli korrelatiivseid seoseid hulgaliselt (vt. valem).

Täheldatud vastastikused seosed viitavad kilpnäärme hormoonide ja kortisooli võimalikule toimele seerumivalgude taseme regulatsioonis.

Kokkuvõte. Vastsündinul on sündimisel küllaldaselt reservvõimalusi kohanemiseks füsioloogilise hüpoksia tingimustega. Kerge astme asfüksia korral on hüpofüüs-kilpnäärme- ja hüpofüüsneerupealised-süsteemi aktiveerumine kohastumusliku tähendusega. Homöostaasi säilitamisel vastsündinutel asfüksia tingimustes kuulub STH-le oluline koht hapniku suurenenud tarbimise ja valgusünteesi intensiivistamise tagamiseks.

KIRJANDUS: 1. *De Zegher, F., Kimpfen, J., Vanderschueren-Lodeweyckx, M.* Biol. Neonate, 1990, 58, 188—191. — 2. *Fischer, D. A., Polk, D., H.* Bailliere's Clin. Endocrinol. Metabol., 1989, 3, 3, 627—657. — 3. *Kawai, T.* Clinical Aspects of the Plasma Proteins. Tokyo, 1973. — 4. *Moss, I. R., Inman, J. G., Porter, J. C. a.o.* Neuroendocrinology, 1990, 51, 586—591. — 5. *Richardson, B. S.* In: Proceedings of a symposium held at Toronto, Ontario on October 26. 1988. Toronto, 1988, 31—37.

6. *Бабкин П. С., Бабкина И. П.* Интранатальная гибернация плода. Воронеж, 1987. — 7. *Калликорм А. П.* В кн.: Электрофорез в полиакриламидном геле и его применение в биологии, сельском хозяйстве, медицине и пищевой промышленности. М., 1973, 36—38. — 8. *Потапова И. Н.* Патофизиология желез внутренней секреции в детском возрасте. М., 1971. — 9. *Розен В. Б.* Основы эндокринологии. М., 1984.

Summary

Serum hormones concentrations and serum protein content in newborns in asphyxia. 28 healthy full-term and 25 asphycted newborns (18 from them were with light asphyxia) have been examined. Pituitary, thyroid and adrenal hormone concentrations were measured in umbilical cord serum by radioimmunoassay and separation of serum proteins was carried out by polyacrylamide

gel electrophoresis. It has been found, that by asphyxia the levels of pituitary (especially somatotrophin), thyroid and adrenal hormones increase. A rise in total protein, prealbumins, albumin and γ -globulin levels have been observed by asphyxia. These changes play a homeostatic role in the metabolic adaptation to conditions associated with light asphyxia.

Резюме

Содержание гормонов и белковый состав сыворотки крови у новорожденных при асфиксии. Проведено комплексное исследование 28 здоровых доношенных и 25 новорожденных, родившихся с асфиксией (из них 18 с легкой асфиксией). Радиоиммунологическим методом определяли содержание гипофизарных, тиреоидных и кортикостероидных гормонов в сыворотке пуповинной крови, а количественную оценку белковых фракций сыворотки крови производили с использованием электрофореза в полиакриламидном геле. При асфиксии отмечено повышение концентрации гипофизарных (в частности СТГ), тиреоидных гормонов и кортизола. В белковом составе сыворотки крови установлено при асфиксии возрастание содержания общего белка, преальбуминов, альбумина и γ -глобулинов. При легкой асфиксии такие изменения являются защитно-компенсаторными реакциями организма новорожденно-го, направленными на поддержание гомеостаза.

Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituut

UDK 616.411-089.87-053.5

Splenektoomia mõju laste tervisele

Marja Pärlist Linda Käär Mairi Zopp
Sirje Velbri · Tallinn

splenektoomia, haigestumus, immunoloogilised näitajad

Põrn osaleb vere filtratsioonis, vere- loomes, vere vormelementide lammutamises, fagotsütoosis, immunoglobuliinide sünteesis, rauaainevahetuses, bilirubiini moodustumises (3, 6, 8). Sellest tulenevalt võib pärast splenektoomiat ilmnedu mitmesuguseid häireid. M. Rožinski nimetab splenektoomiajärgse hüposplenismi põhiliste tunnustena järgmisi: 1) vere kvantitatiivsed ja kvalitatiivsed muutused (erütrotsüütide kvalitatiivsed muutused, trombotsütopeenia, hemoglobiнопaatia ja muud); 2) elutoonuse langus, diskomfort; 3) vastuvõtlikkuse suurenemine nakkuste suhtes (11).

Põrna eemaldamisega kaotab organism rohkesti lümfooidkude, mistõttu pärast splenektoomiat on eriti lastel täheldatud lümfooidkoe hüperplaasiat ning lümfisõlmede ja kurgumandlite suurenemist (9). Splenektomeeritud lastel esineb nakkusi sagedamini kui täiskasvanutel, kusjuures eriti ohustatud on alla kolmeaastased lapsed (3, 4, 8). Tüsistuste tekkesagedus sõltub ka sellest, kas splenektoomia tehti tingituna traumast või haigusest (9, 10). Kõige raskemaks tüsistuseks on esmakordselt 1952. aastal H. Kingi ja H. Shumackeri kirjeldatud fulminantse kuluga nakkus, mis lõpeb kuni 50%-l juhtudest letaalselt (2).

Splenektomeeritud laste uurimisel on täheldatud immunoglobuliinide, eriti IgM-sisalduse vähenemist veres, komplemendi 3. komponendi (C3) langust, neutrofiilide fagotsütoosivõime vähenemist ning T- ja B-lümfotsüütide kvantitatiivseid ja kvalitatiivseid muutusi (1, 4, 9, 10, 12). I. Zurilo andmetel esineb immuunreaktiivsuse häireid 63%-l splenektomeeritud lastest (10).

Meie töö eesmärgiks oli selgitada laste tervises seisundi muutusi pärast splenektoomiat.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Analüüsiiti 29 lapse haiguslugu, kellel oli tehtud splenektoomia Tallinna Kliinilises Lastehaiglas aja- vahemikul 1981...1990. Koostati ankeet, mis saadeti opereeritud laste vanematele selleks, et välja selgitada operatsioonijärgsed kaebused ja haigused. Lapsi uuriti korduvalt. Lisaks üld- uuringutele tehti vere kliiniline analüüs, määrati immunoglobuliinid, immuunkompleksid ja C3. IgG-, IgA-, IgM-sisaldus ning C3 määrati radiaalse immuodifusiooni meetodil, IgE immuunensüü- mimeetodil, immuunkompleksid sadestusmeetodil 3,5%-lise polüetüleenglükooliga.

Uurimistulemused ja arutelu. Splenektoomia põhjuste ja laste vanuse alusel jaotati uuritavad rühmadesse (vt. tabel 1). Laste vanus splenektoomia ajal kõikus 1 päevast kuni 13 aastani, uuringute ajal 4 aastast 23 aastani.

Traumad, mis tingisid splenektoomia vajaduse, olid järgmised: liiklustrau- mad, kukkumine, ühel juhul oli põhju- seks sünnitrauma. Verehaigustest esi- nes viiel lapsel mikrosfärotsütaarne aneemia, ühel *morbos Verlhofi*. Viima- sse rühma kuuluvatest lastest tehti splenektoomia kahel põrna atüüpilise asetuse tõttu ning ühel lapsel põrnast läbikasvanud tuumori tõttu.

Splenektomeeritud laste haiguslugu- de analüüsimisel selgus, et operatsiooni- järgsel perioodil haiglas ei esinenud olulisi tüsistusi ühelgi. Önnestus koguda 21 lapse katamnees, mille pikkus varieerus 1...10 aastani. Laboratoorsed uuringud tehti 11 lapsel. Splenektoo- miajärgset perioodi hindasime eraldi kolmes rühmas, sõltuvalt splenektoomia põhjustest.

Tabel 1. Splenektoomia põhjused ja uuritute vanus operatsiooni ajal

Splenektoomia põhjus	Vanus aastates			
	0...3	4...7	8...13	Kokku
Trauma	4	5	11	20
Verehaigused	—	2	4	6
Muud	1	1	1	3
Kokku	5	8	16	29

Ankeedivastuse ja vestluse põhjal selgus, et 10-12 trauma tõttu splenektomeeritud lapsest olulist tervise halvenemist ei täheldatud. Üks lastest suri aasta pärast operatsiooni kümneaastaselt; üks nelja-aastaselt splenektomeeritud poisilaps haigestus viis aastat hiljem ägedasse leukeemiasse.

Kõik pärast traumat splenektomeeritud lapsed olid ülemiste hingamisteede katarre põdenud vähemalt kaks korda aastas, üks kuus korda aastas. Splenektomeeritud lapsed põdesid sageli angiini; neist viis põdes angiini 1...2 korda aastas, seega sagedamini kui enne operatsiooni. Kalduvust haigestuda angiini on täheldanud ka A. Zverkova ja kaasautorid (9), mis võib olla tingitud splenektomiajärgsest kompensatoorsest lümfoïdkoe, sealhulgas ka kurgumandlite hüpertroofiast. Allergianähte ja perioodilist kõhuvalu esines neljal lapsel.

Uuritud väikese kontingendi tõttu ei täheldatud erinevust laste tervisesesundis sõltuvalt lapse vanusest splenektomia ajal ega splenektomiale järgneva perioodi pikkusest. Kirjanduse andmetel on tüsistuste oht suurem väikelastel (3, 4) ja esimestel aastatel pärast splenektomiat on täheldatud tervisehäireid rohkem (9).

Üks surmajuht väärrib üksikasjalikumalt käsitlemist.

Laps oli sündinud ajalisenä, perinataalse entsefalopaatiaga, millest paranes aastaselt. 9-aastaselt tehti talle liiklustrauma (reieluumurd, kõhuõõne kontusioon põrnarebendiga) tõttu splenektomia. Operatsioonijärgne kulg oli

tüsistusteta. Aasta pärast operatsiooni haigestus ägedasse farüngiiti, millega kaasnes kõrge palavik (kuni 40° C), mis püsis kolm päeva. Kolmanda päeva õhtuks lapse seisund järsult halvenes, teadvus kadus. Laps hospitaliseeriti Tallinna Kliinilise Lastehaigla reanimatsiooniosakonda, kus ta poolteise tunni pärast suri. Patoanatomiline diagnoos: äge respiratoorne viirusinfektsioon, immunofluorestsentsuuringul avastati A-gripp ja paragripp. See letaalselt lõppenud haigusjuht sarnaneb kirjanduses kirjeldatud fulminantse kuluga nakkustega, mille puhul on aga kirjanduse andmetel põhiliseks haigusetekitajaks pneumokokk, harvem meningo- ja streptokokk (1, 8).

Kuuest verehaigusi põdejast täheldati viiel pärast splenektomiat põhihaiguse ja üldise tervisesesundi paranemist. Muul põhjusel opereerituist oli kahe lapse tervis hea; laps, kellel oli tuumor, suri aasta pärast splenektomiat põhihaiguse tõttu.

Ühel lapsel olid laboratoorsed analüüsid iseloomulikud ägedale leukeemiale, ülejäänud 11 lapsest leiti vere kliinilisel analüüsil seitsmel kerge aneemia (hgb. 90...109 g/l). Muus osas kõrvalekaldeid ei olnud.

Immunoloogilised uuringud trauma tõttu splenektomeeritud lastel vanuses 9...17 aastat on esitatud tabelis 2. Kõige sagedamini oli suurenenud IgE-sisaldus, mis on ka tõepärane, sest neil lastel esines sageli allergianähte. IgM-sisalduse vähenemist täheldati kahel lapsel; keskmine IgM-sisaldus ($0,79 \pm 0,05$ g/l) oli oluliselt väiksem terve-

Tabel 2. Immunoloogilised näitajad trauma tõttu splenektomeeritud lastel

Immunoloogiline näitaja	Laste arv			Keskmine immunoglobuliinide sisaldus
	normaalne tase	langus	tõus	
Immunoglobuliin G	7	—	1	$8,75 \pm 0,43$ g/l
Immunoglobuliin A	6	—	2	$1,66 \pm 0,22$ g/l
Immunoglobuliin M	6	2	—	$0,79 \pm 0,05$ g/l
Immunoglobuliin E	4	—	4	$148,30 \pm 59,4$ kU/l
C3	8	—	—	$0,76 \pm 0,05$ g/l
Immuunkompleksid	6	—	2	$0,19 \pm 0,01$ U

te laste IgM-sisaldusest ($1,17 \pm 0,07$ g/l). IgM-sisalduse vähenemist peetakse üheks iseloomulikumaks immunoloogiliseks muutuseks pärast splenektomiat (1, 3, 4, 10, 12). IgG-sisaldus oli suurenenud ühel, IgA-sisaldus kahel juhul, kuid keskmised väärtused tervete samadest väärtustest oluliselt ei erinenud.

Verehaigusi põdevatest lastest uuriti üht, kellel immunoloogilised näitajad olid normis. Lapsel, kellel eemaldati põrn atüüpilise asendi tõttu, täheldati IgM-sisalduse ja immuunkomplekside sisalduse suurenemist.

Seega splenektomeeritud laste uurimine näitas, et põrna puudumine võib põhjustada kalduvust angiini ja allergia tekkimiseks ning mõningaid organismi immunoloogilisi nihkeid. Hoolimata väikesest uuritute kontingendist, kellel pärast traumat tehti splenektomia, esines üks letaalselt lõppenud ägeda nakkuse juht ja üks laps haigestus ägedasse leukeemiasse. Eeltoodu on tõenäoliselt vähemalt osaliselt seotud splenektoomiaga, sest tekkivad immuunsushäired võivad soodustada mikroorganismide invasiooni ja põhjustada kasvaja-immuunsuse häireid.

Enamikus töodes on splenektomeeritud laste arv küllaltki väike (traumajärgseid 10...28), millega saab osaliselt seletada erinevaid tulemusi ja järeldusi. V. Gorjatšev (7) ja G. Yigong kaasautoritega (4) ei täheldanud pärast traumajärgset splenektomiat rasket haigust ühelgi lapsel. H. Schickerdanz kaasautoritega, analüüsid 27 trauma tõttu splenektomeeritud last, kirjeldab üht letaalselt lõppenud sepsisejuhtu (3). Pärast splenektomiat tuleks meil lapsevanemale selgitada, milline tähtsus organismis on põrnal ja millised häired võivad tekkida põrna puudumise korral. Haigestumisel tuleb hoolikalt jälgida lapse seisundit. Põletike puhul soovitatakse kasutada penitsilliinirea antibiootikume, sest tekitajaks on enamasti pneumokokk, meningokokk või streptokokk (1). Opereerida tuleks elundit säästvalt (5) või siirata samaaegselt splenektoomiaga autoloogse põrna tüükikesi (4, 8).

KIRJANDUS: 1. Heissmeyer, H. H., Heni, N. München med. Wschr., 1983, 125, 20, 431—433. — 2. King, H. Schumacker, H. B. Ann. Surg., 1952, 136, 239—242. — 3. Schickerdanz, H., Keil, E., Herrmann, A. Pädiatr. Grenzgeb., 1988, 27, 37—44. — 4. Yigong, G., Han, G., Xian-Tao, K. Ann. Med., 1989, 21, 265—268.

5. Абасов, Б. X., Гаджиев Н., Юсубов В. И. Вест. хир., 1982, 6, 84—88. — 6. Варга И. Селезенка: Анатомия, физиология, патология и клиника. Будапешт, 1976. — 7. Горячев В. В. Некоторые показатели иммунитета после спленектомии у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1983. — 8. Епифанов Н. С. Педиатрия, 1991, 3, 96—99. — 9. Зверкова А. С., Бычков В. В., Кожедуб М. Г. и др. Мет. рекомендации. Киев, 1986. — 10. Жуило И. П. Спленэктомия у детей, изменения иммунологической реактивности и возможные пути ее коррекции. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1988. — 11. Рожинский М. М. В кн.: Вопросы клинической медицины. Чита, 1970, 84—85. — 12. Самсычик С. А., Долгина Е. Н., Смирнов А. Н. и др. Гематол. трансфузиол., 1985, 6, 42—47.

Summary

The influence of splenectomy on the health of children. The case histories of 29 children who underwent splenectomy because of trauma, blood disease, etc. in Tallinn Clinical Children's Hospital in 1981...1990 were studied.

Follow-up data were collected of 21 children, the duration of follow-up — 1...10 years. Out of 12 children operated on because of trauma one boy died in acute respiratory virus infection one year after splenectomy; one child fell ill 5 years after the operation in acute leukemia. More often angina, allergies, changes of immunoglobulins: increase of IgE and decrease of IgM occurred.

Because of microspherocytic anemia the improvement of the main disease was observed on those patients who underwent splenectomy.

Резюме

Влияние спленэктомии на здоровье детей. Проанализировано 29 историй болезней детей, подвергавшихся спленэктомии по поводу травмы, болезней крови или других причин в Таллиннской клинической детской больнице в 1981...1990 г. Катамнез у 21 ребенка в течение от 1 до 10 лет был следующим. Из 12 детей, спленэктомированных по поводу травмы, один умер спустя год после операции от вирусной инфекции и один ребенок заболел острым лейкозом. У остальных наблюдались частные ангины и аллергия, повысился уровень IgE и снизился уровень IgM. У детей с микросфероцитозом отмечалось улучшение состояния здоровья.

Tallinna I Lastehaigla
Tallinna Pedagoogikaülikool

UDK 616.931-036.22(474.2) «1991»

Corynebacterium diphtheriae kandlus Eestis 1991. aastal

Toomas Trei Ants Jõgiste · Tallinn

difteeria, bakterikandlus, epidemioloogiline tähtsus

Difteeriasse haigestumine lakkas Eestis 1964. aastal, kui kaitsepookimine oli tehtud üle 90%-l lastest. *Corynebacterium diphtheriae* ringlus aga säilis, sest immuunsus oli loodud eksotoksiini, mitte mikroobi vastu. Lakanud haigestumise tingimustes jälgiti pidevalt haigusetekitaja ringlust otsustamaks epideemiaprotsessi arengutendentsi üle (1). 1991. aastani uuriti sel eesmärgil angiinihaigeid, väikelaste- ja lastekodude lapsi ja personali, internaatkoolide õpilasi, ühiselamutes elavaid üliõpilasi, tuberkuloosi- ja psühhoneuroloogiahaigla patsiente ning tööleasujaid sanitarraamatu vormistamisel (2). 1980ndatel aastatel epidemioloogiline olukord halvenes. Balti riikides ilmnesid sporaadilised haigusjuhud, Venemaal täheldati haiguse ulatuslikku levikut. Neis oludes oli vaja saada täpsemat teavet *C. diphtheriae* ringluse kohta. 1991. aastal korraldati sihtuuring eesmärgiga selgitada, kas *C. diphtheriae* ringlus on Eestis intensiivistunud, mis-sugused elanike põhikontingendid osalevad ringluses ja kas eksisteerib difteeriatekitaja välisriikidest sissetoomise võimalus.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Sihtuuring toimus tervisekaitsetalituste osavõtul kõigis linnades ja maakondades. Vaatlusrühmad ja uuringu sagedus määrati kooskõlas töö ülesannetega (vt. tabel 1; 2.1-2.6) (3). Sihtprogrammiga paralleelselt jätkus angiinihaigete ja muu tava-kontingendi uurimine, mis võimaldas saada võrdlusandmeid (vt. tabel 1; 1.1-1.2.). Uurimismaterjaliks oli kurgu- ja ninalima, mida külvati veri-telluriit-agarile. Isoleeritud tüvede toksilisus määrati agarplaadil, kasutades pretsipitatsiooni-meetodit (4). Kultuuride toksilisuse järelkontroll toimus Riigi Tervisekaitsekeskuse bakterioloogia-

laboris. Sihtuuringu ajal uuriti 34 819 kurgu- ja ninalima proovi, mis olid võetud 12 093 isikult. Tavauuringuga hõlmati 27 853 isikut, keda uuriti ühekordselt. Tulemuste hindamisel arvestati nii *tox(+)* kui ka *tox(-)* variantide leide, sest tegemist on *C. diphtheriae* liigisiseste variantidega, mille levikumehhanism ei erine.

Uurimistulemused ja arutelu. Andmed 1991. aastal avastatud bakterikandluse kohta on esitatud tabelis 1. Tavauuringul avastati 36 bakterikandjat (0,1% uuritutest). *C. diphtheriae tox(+)* variandi kandlus avastati ainult ühel isikul (toitlustusasutusse tööle asumisel tehtud uuringul), teistel esines *tox(-)* variandi kandlus. Angiinihaigeil *tox(+)* variante ei avastatud, küll aga õnnestus 75 angiinihaigelt isoleerida *tox(-)* variante. Bakterikandluse sagedus angiinihaigeil (0,2%) ei erinenud tõepäraselt muude kontingentide vastavast näitajast (0,1%).

Sihtuuringul *tox(+)* variante ei avastatud, kuid *tox(-)* tüvesid isoleeriti 77 isikult (0,6%). Bakterikandluse sagedamat avastamist sihtuuringul võiks seostada korduva uuringuga, kuid see ei seleta bakterikandluse ebaühtlast jaotumist kontingentide vahel.

Tox(-) variante esines tunduvalt sagedamini lastel, kes viibisid kollektiivis ööpäevaringselt (1,8%). Ka täiskasvanute seas, kes kutsetöö tõttu suhtlesid paljude inimestega, avastati bakterikandjaid sagedamini: 0,5%-l uuritud sööklatootajaist ja taksojuhtidest ning 2,2%-l reisirongide vagunisajatjatest. Samal ajal ei avastatud bakterikandjaid statsioonarsel ravil viibinud täiskasvanute seas. Seega sihtuuringul avastatud bakterikandjate suurem suhtarv ei seletu niivõrd korduvuuringuga, kuivõrd riskirühmade hõlmamisega, mida tavauuring ei arvesta.

Ööpäevastes lasteasutustes kujunesid sageli püsikoldded. Nii leiti bakterikandjaid küll ainult ühes lastekodus 13-st, kuid nakkuskolle püsis kogu vaatlusaja (11 kuud). Bakterikandluse summaarne näitaja selles kollektiivis oli 5,8%. See, et mujal lastekodudes bakterikandjaid ei avastatud, võis sõltuda tekitaja väikesest kollektiivi sisse-

toomise võimalusest tema mitteintensiivse ringluse tõttu. Eriinternaatkoolide õpilaste suhtlemisvõimalused on suuremad kui lastekodu kasvandikel, mille tõttu ka bakterikandjaid avastati 8 asutuses 21-st. Neljas internaatkoolis oli tegemist ühekordse leiuga, teistes kollektiivides esines püsikoldeid kestusega 10...11 kuud. Bakterikandjad moodustasid neis 8,6% uuritute arvust. Püsikollete kujunemist soodustas kestev bakterikandlus mõnel lapsel, kes olid nakkusallikateks kogu vaatlusaja vältel. Mainitud kollektiivides avastati 44 bakterikandjat, kellest 11-l esines püsikandlus. Nakkuskolletes ringlesid sageli samal ajal nii *C. diphtheriae typus gravis* kui ka *typus mitis*. Tulemustest järeldub, et ööpäevaste lasteasutuste lapsed on ohukontingent,

kes võivad põhjustada *C. diphtheriae* püsivat ringlust. Siit tuleneb vajadus revaktsineerida ööpäevaste lasteasutuste lapsed õigeaegselt, et ära hoida rühmaviisilist haigestumist *tox(+)* variandi sattumise korral kollektiivi.

Difteeriatekitaja Eestisse toomine on võimalik eeskätt Moskva ja Sankt Peterburgi vahel kurseerivate reisirongide vagunisaatjate kui ohukontingendi vahendusel. Nendes linnades on difteeria laialdaselt levinud. *C. diphtheriae tox(+)* Venemaalt sissetoomise võimalustele osutavad ka Eestis 1991. aastal registreeritud haigusjuhud — 7 haigest nakatus 5 Venemaal viibides. Meremeeste, lendurite, bussijuhtide ja muude elukutsete esindajate osa nakkuse sissetoomisel on vagunisaatjatega võrreldes väiksem.

Tabel 1. *Corynebacterium diphtheriae* kandlus Eesti elanikel 1991. aastal

Uuritud	Uuritute arv	Analüüside arv	Avastatud bakterikandjaid	Neist <i>tox(+)</i>	Bakterikandjate protsent	Uuringu kordus	Objektide arv
1. Tavaliselt uuritav kontingent (kokku)	27853	27853	36	1	0,1		
1.1 angiinihaiged	7110	7110	15	—	0,2		
1.2 muud	20743	20743	21	1	0,1		
2. Sihtuuringul hõlmatud kontingent (kokku)	12093	34819	77	—	0,6		
2.1 haiged statsionaaris	3948	3948	—	—	—		20
2.2 päevaste lasteasutuste lapsed ja personal	656	2693	1	—	0,2	4—5	25
2.3 üldhariduskoolide õpilased	997	5339	3	—	0,3	5—6	37
2.4 ööpäevaste lasteasutuste lapsed ja personal	3363	13639	59	—	1,8		34
lastekodu	857	4621	7	—	0,8	5—6	13
eriinternaatkool	2506	9018	52	—	2,1	3—4	21
2.5 Suure suhtlemisvõimaleuga isikud:							
kauplusetöötajad	1434	6878	5	—	0,3		
sööklätöötajad	467	2957	1	—	0,2	6—7	29
sööklätöötajad	564	3518	3	—	0,5	6—7	28
taksojuhud	205	205	1	—	0,5		
hotellitöötajad	198	198	—	—	—		
2.6 Suure välissuhtlemisvõimalusega isikud:							
lendurid	1695	2322	9	—	0,5		
meremehed	40	40	—	—	—		
kaugliinibussi juhud	1016	1016	1	—	0,1		
vagunisaatjad	326	326	1	—	0,3		
vagunisaatjad	313	940	7	—	2,2		
Kokku	39946	62672	113	1	0,3		

Tabel 2. *C.diphtheriae* kandlus Eestis aastail 1973. .1991

Aasta	Uuritud kandluse suhtes (protsent elanike arvust)	Avastatud pisi-kukand- jaid (100 000 inimese kohta)	Nendest <i>tox(+)</i> kandlus (100 000 inimese kohta)	<i>Tox(-)</i> kandlus angiini- haigeil (protsent uuritud haigetest)
1973	1,6	4,2	—	—
1974	1,2	3,2	—	—
1975	1,5	1,2	—	—
1976	1,3	2,2	—	—
1977	1,0	6,8	—	—
1978	0,9	2,3	0,2	—
1979	1,1	11,3	—	0,2
1980	1,2	11,6	—	0,1
1981	1,5	10,7	0,4	0,1
1982	1,7	16,8	0,2	0,2
1983	2,5	7,5	0,1	0,2
1984	2,4	13,2	0,1	0,2
1985	2,5	13,2	0,4	0,3
1986	2,7	13,4	0,3	0,3
1987	2,8	10,8	0,1	0,2
1988	2,7	8,2	0,06	0,1
1989	2,2	7,2	—	0,2
1990	2,4	4,9	—	0,2
1991	2,6	7,2	0,06	0,2

Tabelisse 2 on koondatud andmed *C.diphtheriae* kandluse kohta Eestis ajavahemikul 1973. .1991. Epidemioloogilise heaolu aastatel uuriti umbes 1,2% Eestis elavatest inimestest aastas. Seoses *tox(+)* variantide ringlusse ilmumisega uuriti 2,5% elanikest aastas. Ajavahemikul 1979. .1987 avastati bakterikandlust suhteliselt sageli, kusjuures selle suurenemine ei sõltunud uuritute suhtarvust. Alates 1988. aastast hakkas bakterikandluse intensiivsuse näitaja vähenema, seejuures jäi elanike hõlmatus uuringutega samaks. Sihtuuringul 1991. aastal avastati bakterikandjaid küll rohkem kui tavauuringul (vastavalt 4,9 ja 2,3 100 000 inimese kohta), kuid summaarne näitaja (7,2 100 000 inimese kohta) ei ületanud viimaste aastate taset.

Need andmed peegeldavad nähtavasti tsüklilisi tõuse-langusi tekitaja ringluses. *C.diphtheriae tox(+)* kandlust on ajavahemikul 1978. .1991 esinenud sporaadiliselt, maksimaalselt kuus juhtu

aastas. Ajavahemikul 1981. .1985 avastati *tox(+)* variante neljal angiinihaigel. Sellest järeldub, et difteeria taastus Eestis pärast pikemat vaheaega juba 1981. aastal, kuid *tox(-)* variantide leid angiinihaigeil oli vaadeldaval ajavahemikul püsiv, umbes 0,2%-l uuritustest, kusjuures see näitaja teiste kontingentide uurimisel saadud tulemustest oluliselt ei erinenud. Sellest järeldub, et *tox(-)* variandi esinemist angiini korral ei saa tõlgendada difteeriana.

Bakterikandlus oli linnade ja maakondade osas erinev. Nii näiteks ei avastatud aasta jooksul ühtki bakterikandjat Pärnu linnas, ka Läänemaal, Hiiumaal, Järvemaal, Põlvemaal ega Raplamaal. Suur oli bakterikandlus näiteks Võrumaal (55,0 100 000 inimese kohta) ja Kohtla-Järvel (22,7 100 000 inimese kohta). Neid uuringutulemusi on oluliselt mõjutanud olukord juhuvalikuga uuringuks võetud kollektiivides.

Järeldused.

1. *C.diphtheriae* ringlus Eestis ei olnud 1991. aastal intensiivne, selle suurenemistendentsi ei täheldatud.

2. Epidemioloogilist olukorda mõjutab suuresti välismaal nakatunute saabumine Eestisse ja võimalus siin tegutseda nakkusallikana.

3. *C.diphtheriae* kohalikus ringluses on ohukontingendiks laia ametialase suhtlemisvõimalusega isikud ning ööpäevaste lastekollektiivide lapsed.

4. Persisteeriv bakterikandlus põhjustab püsikoldeid kollektiivides, selle põhjused vajavad väljaselgitamist.

5. Difteeriatekitaja ringluse jälgimiseks on otstarbekas määratud ohukontingente täiendavalt uurida.

KIRJANDUS: 1. Jõgiste, A., Tamm, O., Märtin, J. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1985, 4, 252—254. — 2. ENSV TM käskkiri nr. 14 20.01.87.a. «Difteeria profülaktika korraldamine». — 3. ENSV TM käskkiri nr. 288 27.12.1990.a «Difteeria tekitaja tsirkulatsiooni jälgimine Eestis».

4. Пяткин К. Д., Кривошеин Ю. С. Микробиология. М., 1980.

Summary

The spread of corynebacterium diphtheriae in Estonia. Due to the deterioration of epidemiologic situation a research was carried out to get information about the intensity of the circulation of corynebacterium diphtheriae in Estonia, about risk groups and possibilities to carry infection from abroad. 39.946 persons were examined and 62.672 analyses made. As a result, it came out that the circulation of corynebacterium diphtheriae in Estonia has not intensified but the possibilities of carrying the infection from abroad are wider. The main risk groups are children at day care centres, people working in catering and commerce and officials in charge of railway carriages.

Резюме

Носительство *Corynebacterium diphtheriae* в Эстонии в 1991 году. В связи с ухудшением эпидемиологической обстановки, в 1991 г. было проведено целевое обследование некоторых групп населения для получения данных о циркуляции возбудителя дифтерии. Изучались интенсивность циркуляции возбудителя, группы риска и возможности завоза инфекции из-за рубежа. Было обследовано 39 946 лиц на носительство возбудителя дифтерии. Проведено 67 672 исследования слизи носоглотки. Носительство токсигенного штамма наблюдалось только у одного обследованного. Нетоксигенные штаммы были выделены у 112 обследованных. Установлено, что интенсивность циркуляции возбудителя дифтерии осталась на уровне предыдущих лет, тенденции ее увеличения не отмечается. Имеет место повышенная зараженность детей в детских домах и школах-интернатах, а также людей, работающих в сфере обслуживания. У некоторых лиц наблюдалось длительное носительство возбудителя дифтерии. В завозе возбудителя дифтерии главная роль принадлежит проводникам пассажирских поездов.

Riigi Tervisekaitsekeskus

UDK 614.2-252.2(474.2)

Keelesituatsioonist Eesti meditsiinasutustes. I

Triin Vihalemm · Tartu

keelesituatsioon, tervishoiuasutus, Eesti

Vaatamata vastuvõetud keeleseadusele, ei ole inimese õigus emakeelsele suhtlemisele praegu mitmes eluvaldkonnas realselt tagatud. Erandiks ei ole kahjuks ka arstiabi, kuigi siin on ilmselt tegemist inimese jaoks niigi raske olukorraga, kus emakeelse suhtlemise võimalus oleks äärmiselt vajalik.

Eesti Tervishoiu Arenduskeskus tellis 1991. aasta sügisel Eesti Turu- ja Arvamusuuringute Keskuselt EMOR sotsioloogilise uurimuse eesmärgiga saada ülevaade sellest, mis keeles suheldakse patsientidega Eestimaa haiglates ja polikliinikutes, missugune on arstide ja patsientide hoiak keeleliste raskuste suhtes ja kuidas tekkinud probleemi võiks lahendada. Järgnev artikkel põhineb mainitud uurimusel. Artikli autor oli ka uurimisprogrammi juht.*

Uurimuse põhimõtted ja meetodid. Uurimus oli kolmeosaline, iga järgnev osa toetus eelnevalt selgunud andmetele.

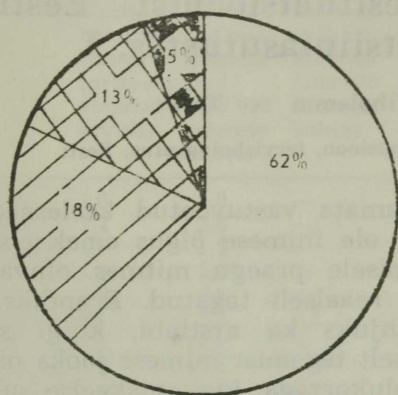
Esmalt küsitleti 1000 inimest Eestimaa elanikkonna rahvaloenduse mudeli järgi.¹ Küsitlus toimus 13. .19. novembrini 1991. Analüüsiti 623 eestlast ja 327 mitte-eestlaste vastuseid.²

Järgnevalt küsitleti meditsiinitöötajaid neis piirkondades, kus inimesed kõige sagedamini keeleprobleeme kogesid: mitte-eestlasi Tallinnas, Narvas, Kohtla-Järvel, Jõhvis, Kiviõlis, Kundas, Tapal, Loksal, Mustvees, Haapsalus; eestlasi Tallinnas, Kundas, Haapsalus, Võrus, Mustvees. Küsitlus toimus 9. detsembrist 1991 16. jaanuarini 1992, analüüsiti 274 mitte-eestlastest ja 179 eestlastest arsti vastuseid, samuti 379 mitte-eestlastest meditsiiniõe, registraatori ja teiste vastuseid.

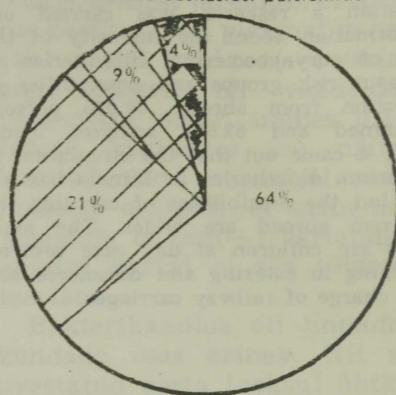
Kolmandaks tehti 27. jaanuarist 20. veebruarini 1992 ka 25 süvaintervjuud mitte-eestlastest arstidega Tallinna erinevates polikliinikutes.

* Küsimused ja kommentaarid selle artikli kohta on teretulnud aadressil Tallinn, EE0090 Box 3663, a/s EMOR või Tartu, EE2400 Ülikooli 18, Tartu Ülikool, sotsioloogiaosakond. Triin Vihalemm.

A. Eestlastest patsientide vastused

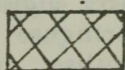


B. Mitte-eestlastest patsientide vastused

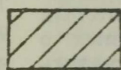


Keeleprobleeme:

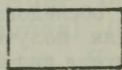
on sageli või peaaegu alati



on mõnikord



on harva



ei ole üldse

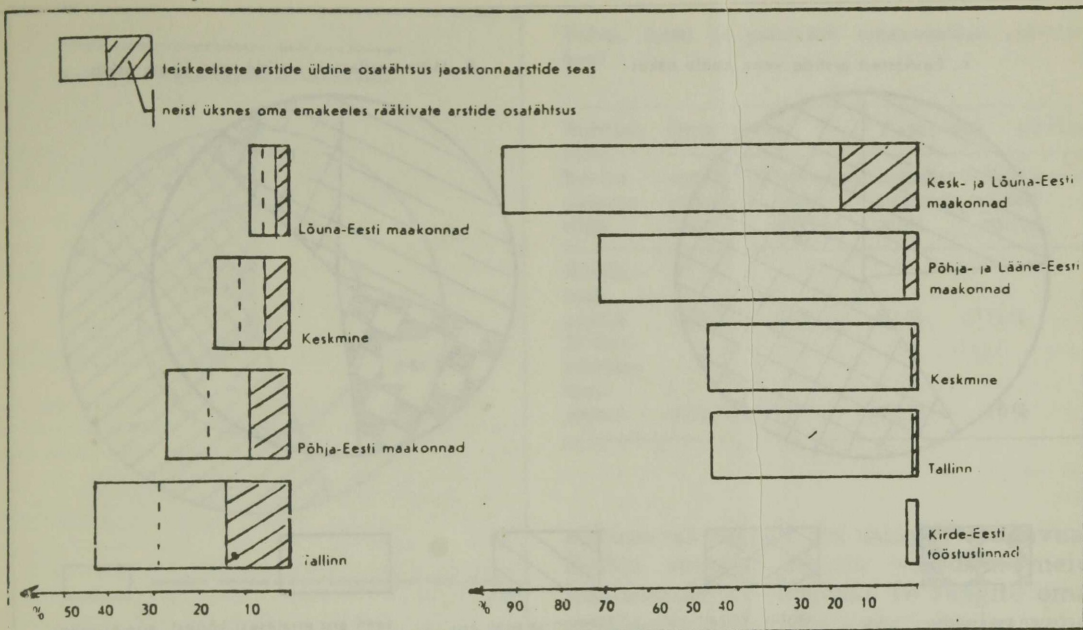
Joonis 1. Arsti juures kogetud keeleliste raskuste või ebameeldivuste sagedus.

Uurimistulemused ja arutelu. Patsientide kogetud keelelised raskused. Küsisime inimestelt: «Kas Teil on arsti juures tekkinud arusaamatusi või ebameeldivusi, kui Te räägite eesti/vene keelt?». Vastused on kokku võetud joonisel 1. Näeme, et arsti juures käies on kogunud arusaamatusi või ebameeldivusi oma emakeeles rääkides umbes kolmandik nii eestlastest kui ka mitte-eestlastest. Analüüsidest inimeste vastuseid piirkondade kaupa, ilmneb, et eestlaste puhul on kõige probleemsemad paigad järgmised: Tallinn, kus keelelisi raskusi on kogunud ühtekokku 60% vastanuist (26% harva; 21% mõnikord; 13% sageli või peaaegu alati). Põhja-Eesti maakonnad, kus keelelisi raskusi on kogunud 53% vastanuist (21% harva; 22% mõnikord; 10% sageli või peaaegu alati).³ Ülejäänud maakondades seevastu ei ole suur osa eestlastest patsiente arsti juures

käies keeleprobleeme üldse kogunud (Lääne-Eesti maakondades 74%; Kesk- ja Lõuna-Eesti maakondades 82%). Harva on keelelisi raskusi kogunud keskmiselt 12% vastanuist.

Mitte-eestlaste vastused jaotusid järgmiselt. Põhja- ja Lääne-Eesti maakonnad: keelelisi raskusi on kogunud keskmiselt 39,55% vastanuist (29% harva; 7,5% mõnikord; 3% peaaegu alati). Kirde-Eesti tööstuslinnad: keelelisi raskusi on kogunud 36% vastanuist (25% harva; 6% mõnikord; 5% peaaegu alati). Kesk- ja Lõuna-Eesti maakonnad: keelelisi raskusi on kogunud keskmiselt 31,5% vastanuist (25,5% harva; 6% mõnikord). Tallinn: keelelisi raskusi on kogunud 26% vastanuist (16% harva; 7% mõnikord; 3% sageli või peaaegu alati).

Näeme, et vene keele tõttu arsti juures ebameeldivusi või arusaamatusi kogunute osatähtsus on ühesugune üle



Joonis 2. Vasakul eestlastest patsientidega vene keeles suhtlevate mitte-eestlastest arstide osatähtsus patsientide andmetel. Paremal mitte-eestlastest patsientidega eesti keeles suhtlevate eestlastest arstide osatähtsus patsientide andmetel.

kogu Eesti (ka Kirde-Eestis, kus eestlaste osatähtsus on suhteliselt väike). Seetõttu tundub, et eestlaste ja mitte-eestlaste puhul tulevad arvesse erinevad tegurid: objektiivne olukord — arsti keeleoskus ühelt ja patsiendi hoiakud teiselt poolt. Vaatleme neid lähemalt.

Arstide keeleoskus ja suhtluskeel patsiendiga. Arstide eesti/vene keele oskuse fikseerisime kolmel tasandil: patsientide hinnangute, nende eneste hinnangu ja praktiliste keeleülesannete abil. Patsientidel palusime vastata jaoskonnaarsti rahvuse ja keeleoskuse kohta, kas ta on: eestlane/mitte-eestlane; mitte-eestlane, kuid räägib eesti keelt/eestlane, kuid räägib vene keelt; mitte-eestlane, eesti keelt ei räägi/eestlane, vene keelt ei räägi. Selgus, et mitte-eestlastest jaoskonnaarste oli eestlastest patsientidel kõige sagedamini Tallinnas (43%) ja Põhja-Eesti maakondades (27%). Eesti keelt ei räägi neist patsientide andmetel veidi üle 1/3 kõikides piirkondades. Eestlastest jaoskonnaarste on mitte-eestlastest patsientidel Kirde-Eesti tööstuslinnades 3%, Tallinnas 46%,

Põhja- ja Lääne-Eestis 71%, Kesk- ja Lõuna-Eestis 92%. Vene keelt ei räägi neist patsientide andmetel keskmiselt 2%. Need andmed on kokku võetud joonisel 2.

Võrreldes neid andmeid patsientide vastustega kogetud keeleprobleemide kohta eri piirkondades, selgub, et keeleprobleemi sageli kogenute osatähtsus on enam-vähem võrdne patsiendi keelt mitteoskavate jaoskonnaarstide osatähtsusega. Erandiks on siin vaid Kirde-Eesti tööstuslinnad, kus mitte-eestlastest patsiendid väidavad olevat keeleprobleeme, kuid samas pole peaaegu üldse eestlastest (jaoskonna-) arste.

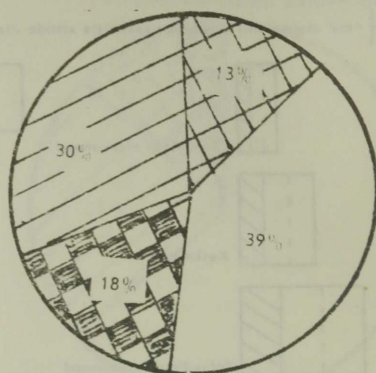
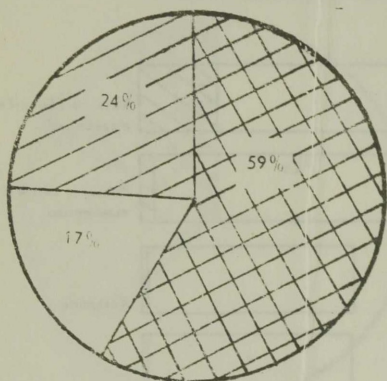
Umbkeelsed jaoskonnaarstid on seega küll mitte eriti sagedane, kuid asjaosaliste jaoks pidev probleemideallikas.

Paljudel patsientidel tekib keelelisi raskusi tõenäoliselt just eriarstidega, protseduuridel ja haiglates. Sellele viitavad ka määratlused «mõnikord» ja «harva».

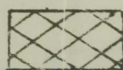
Küsisime nii polikliinikutes kui ka haiglates töötavate arstide enda hin-

A. Eestlastest arstide vene keele oskus

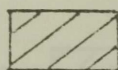
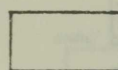
B. Mitte-eestlastest arstide eesti keele oskus



ei oska üldse



valdan vabalt

räägin ja saan aru
erialasest kõnestsaan aru erialasest kõnest, aga ei räägi
või
räägin/saan aru igapäevases kõnest

Joonis 3. Arstide keeleoskus nende enesehinnangu põhjal.

nantut oma eesti/vene keele oskuse kohta. Tulemused on esitatud joonisel 3. Näeme, et niihästi patsientide kui ka arstide endi vastuste järgi oskavad eestlastest arstid vene keelt tõenäoliselt paremini kui mitte-eestlastest arstid eesti keelt. Päris umbkeelseid eesti arste ei ole. Teatud juhtudel võib mitte-eestlastest patsiendiga tekkida suhtlemisraskusi, kuid mitte täielikku keelebarjääri.⁴ Küll aga on probleeme mitte-eestlastest arstide ebapiisava eesti keele oskusega.

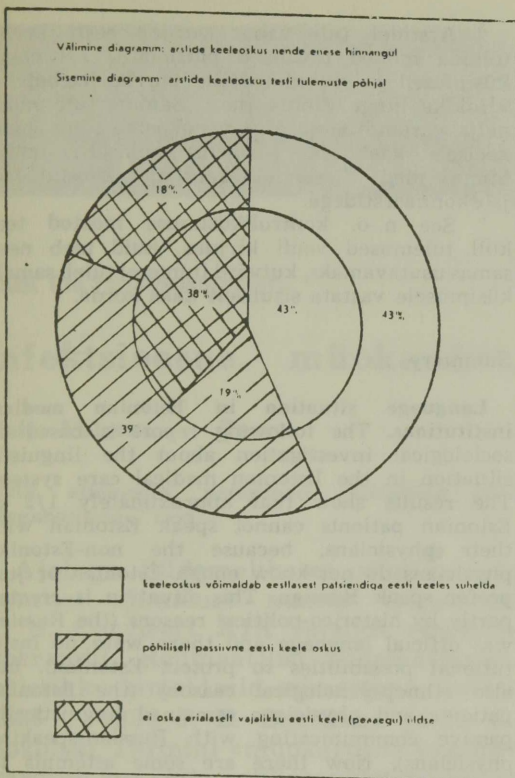
Palusime mitte-eestlastest arstidel teha mõned praktilised, igapäevases vastuvõtusituatsioonis vajalikku eesti keele oskamist näitavad ülesanded. Loomulikult ei pretendeeri need mingile absoluutsele näitajale, vaid on pigem mõeldud teatud indikaatorina võrdlemaks ligikaudu inimeste enesehinnangut ja objektiivset olukorda.⁵

Saadud tulemuste põhjal võimaldab

tõenäoliselt 43% mitte-eestlasest arsti eesti keele oskus neil patsiendiga aktiivselt suhelda (nad tegid aktiivset keeleoskust näitava ülesande veatult või 1..2 veaga). Umbes 19% suudab end tõenäoliselt suurte raskustega eesti keeles väljendada (tegid 3..5 viga). Umbes 30% aga ei ole tõenäoliselt suutelised patsiendiga eesti keeles rääkima (jätsid ülesande tegemata või tegid igas lauses vea).

Patsiendi eestikeelsest jutust saadakse tõenäoliselt paremini aru. Umbes 56% tegi vastava ülesande veatult või 1..2 veaga, s.t. saavad ilmselt ka patsiendi kõnekeelsetest kaebustest hästi aru. Umbes 28% saab ilmselt oma eestlasest patsiendist aru raskustega (tegid 3..5 viga). Umbes 16% aga ei saa patsiendi eestikeelsetest kaebustest tõenäoliselt üldse aru.

Joonisel 4 on kokku võetud mitte-eestlastest arstide eesti keele oskus nii



Joonis 4. Mitte-eestlastest arstide eesti keele oskus nende enesehinnangu ja praktiliste keeleülesannete lahendamise põhjal.

arstide enesehinnangu kui ka praktiliste ülesannete lahendamise põhjal. Enesehinnangu puhul on kokku võetud vastused «valdan vabalt» ning «räägin ja saan aru erialasest kõnest», sest mõlemad määratlused peaksid tähendama, et arst saab patsiendiga eesti keeles suhelda. Samal põhimõttel on kokku võetud vastused «saan aru erialasest kõnest, aga ei räägi» ja «räägin/saan aru igapäevakõnest». Ka need määratlused peaksid tähendama, et arst ei saa patsiendiga suhelda kas vähese erialase või aktiivse keeleoskuse tõttu. Näeme, et nii arstide enesehinnangu kui ka keeletesti tulemuste põhjal on tõenäoliselt igal 2. ja 3. mitte-eestlasest arstil eestlasest patsiendiga suhtlemiseks vajalik eesti keele oskus. Ülejäänutel võib keeleoskust napiks jääda või ei oska nad seda üldse.

Teine tegur peale mitte-eestlastest arstide suhteliselt halvema eesti keele

Tabel. Arsti ja patsiendi omavaheline suhtluskeel

Suhtleb teise keelse patsiendiga	Oma keeles		Patsiendi keeles	
	sageli või peaaegu alati	harva või üldse mitte	sageli või peaaegu alati	harva või üldse mitte
Eestlastest arstid	14%	25%	91%	1%
Mitte-eestlastest arstid	42%	19%	64%	16%

oskuse on ilmselt ka inimlik mugavus. Selles veensid arstide vastused meie küsimusele «Kui sageli Te räägite oma eestlasest patsiendiga eesti keeles/vene keeles?»⁶ Tulemused on esitatud tabelis. Näeme, et kui suhteliselt vähesed arstid on märkinud, et suhtlevad teise keelse patsiendiga tema keeles harva või üldse mitte, siis neid, kes on märkinud end patsiendiga «omas» keeles suhtlevat sageli või peaaegu alati, on märgatavalt rohkem. Seega on üsna tõenäoline, et arstid valivad suhtluskeelt sõltuvalt ka konkreetsest patsiendist, mitte üksnes patsiendi rahvusest.

Näiteks neist mitte-eestlastest arstidest, kes lahendasid keeletesti veatult, märkis, et suhtleb oma eestlasest patsiendiga vene keeles: sageli või peaaegu alati — 32%; harva või üldse mitte — 28%. Niisiis ka neist, kelle eesti keele oskus on patsiendiga suhtlemiseks piisav, eelistab tõenäoliselt iga kolmas arst vene keeles rääkida. Kuigi eksisteerib ka vastupidine tendents — puuduliku keeleoskuse kiuste püütakse patsiendiga eesti keelt rääkida —, suurendab suhteliselt suure osa mitte-eestlastest arstide teatud hoiak (mugavus) eestlasest patsientide keelelist õigusetust veelgi.

Kokkuvõte. Eestlastest patsientidel on mitte-eestlasest jaoskonnaarst tõenäoliselt igal kuuendal juhul, kusjuures igal kolmandal juhul ei räägi ta eesti keelt peaaegu üldse. Mitte-

eestlastest patsientidel on eestlasest jaoskonnaarst tõenäoliselt igal teisel juhul, kusjuures vene keelt ei räägi ta igal 50. juhul.

Üldisemalt (kaasa arvatud eriarstid, haiglates töötavad arstid jt.) suhtleb mitte-eestlasest arst eestlasest patsiendiga vene keeles tõenäoliselt igal kolmandal (Tallinnas ja Kirde-Eestis igal teisel) juhul. Eestlasest arst suhtleb oma mitte-eestlasest patsiendiga eesti keeles tõenäoliselt igal 7. juhul.

Kõige sagedamini tuleb eestlastest patsientidel arsti juures vene keelt rääkida Tallinnas ja Põhja-Eestis, kaasa arvatud Kirde-Eesti tööstuslinnad, kus olukord on ilmselt kõige halvem. Mitteeestlastest patsientidel võib keelelisi raskusi tekkida Kesk- ja Lõuna-Eestis.

Üldiselt väidab iga kolmas eestlane ja mitte-eestlane end arsti juures keelelisi raskusi kogenud olevat. Põhjused tunduvad olevat aga erinevad, kuivõrd lähemal küsitlusel selgus, et valdav enamik eestlastest arste oskab ja ka räägib oma teisest rahvusest patsientidega vene keeles. Eestlaste puhul on aga keeleliste raskuste peapõhjuseks suhteliselt suure osa mitteeestlastest arstide puudulik eesti keele oskus ja ka teatud osa arstide harjumus patsiendiga vene keeles rääkida oma eesti keele oskusest hoolimata.

¹ Seda valikupõhimõtet kirjeldab põhjalikumalt EMOR-i töötaja Juhan Kivirähk artiklis «Intervjuu avaliku arvamuse uurijaga». Vt. «Seitse Päeva», nr. 17, 15. mai, 1992.

² Töötus- ja analüüsikõlblikke ankeete laekus tagasi 960.

³ Kahjuks ei saa me siinkohal eraldi välja tuua Kirde-Eesti tööstuslinnade andmeid, sest elanikkonna mudeli järgi oli seal küsitatud eestlaste osatähtsus liiga väike, et vastavaid andmeid eraldi välja tuua.

⁴ Seda tõendab kaudselt ka asjaolu, et näiteks vanemate inimestega räägivad eestlastest arstid vene keeles — mitte ükski üle 50 aasta vanustest pole väitnud endal olevat eestlasest jaoskonnaarsti, kes vene keelt ei räägi. Küll aga on umbkeelsed jaoskonnaarstid osal (7%-l) eesti vanematest inimestest, kes samuti vene keelt ei pruugi osata.

⁵ Arstidel tuli vabas vormis eesti keelde tõlkida mõned tavalised patsiendile esitatavad küsimused ja soovid («Mille üle Te kaebate?», «Hoidke hinge kinni» jne.). Samuti tuli valida nelja variandi seast õige venekeelne tõlge kõnekeelsele kaebusele («kõrvus kohiseb»/«matab hinge» jne.). Ülesandeid koostades konsulteeriti jaoskonnaarstidega.

⁶ See n.-ö. kontrollküsimuse meetod teeb küll tulemused veidi kirjuks, kuid teeb need samas usutavamaks, kuivõrd inimesel tuleb samale küsimusele vastata sisuliselt kaks korda.

Summary

Language situation in Estonian medical institutions. The following report is based on sociological investigation about the linguistic situation in the Estonian medical care system. The results show that approximately 1/3 of Estonian patients cannot speak Estonian with their physicians, because the non-Estonian physicians do not know enough Estonian or just prefer speak Russian. This situation is created partly by historico-political reasons (the Russian was official language and there were no institutional possibilities to protect Estonian), but also ethnopsychological reasons (the Estonian patients and physicians remained linguistically passive communicating with Russian-speaking physicians). Now there are some attempts to improve this situation institutionally (the language courses, etc), but it would be more effective if the Estonians became linguistically more active (but polite) also at the everyday-level.

Резюме

О языковой ситуации в медицинских учреждениях Эстонии. Статья опирается на социологическое исследование и содержит сведения о возможности получить в медицинских учреждениях Эстонии врачебную помощь на родном языке. Оказалось, что с языковыми трудностями на приеме у врача столкнулась примерно треть как эстонцев, так и неэстонцев. Врачи-эстонцы общаются со своими пациентами другой национальности на эстонском языке, по всей вероятности, в каждом 7-м случае. Врачи-неэстонцы говорят со своими пациентами-эстонцами на русском языке в каждом втором или третьем случае. Основной проблемой является недостаточное знание эстонского языка врачами-неэстонцами: в объеме, необходимом для общения с пациентами, эстонским языком владеет примерно 43% из них.

Возникновению такого положения способствовали также пациенты-эстонцы сами, легко переходя на русский язык, если врач был иной национальности.

Tartu Ülikool

ÜLEVAATED

UDK 616.127-002-002.7(047)

Infektsioosne müokardiit

Kaljo Valgma · Tartu

levik, etioloogia, patogenees, kliiniline pilt, diagnoosimine, ravi

Ajalugu. Südamelihases põletiku esinemise võimalust mainis esimesena J. N. Corvisart XIX sajandi esimesel veerandil. Reumaatilisel südamelihasepõletikku kirjeldasid esimestena aastail 1835...1838 J. B. Bouillaud ja G. J. Sokolski. Termin «müokardiit» ja müokardiidi kui südamelihasepõletiku kontseptsiooni esitas 1837. aastal J. F. Soberheim. 1878. aastal kirjeldas Ruhle ägedat ja kroonilist müokardiiti ning vaatles neid infektsioonhaiguse ühe avaldumisvormina. Sajandivahetusel püstitas A. Fiedler teesi primaarsest müokardiidist. 1918. aastal seostati müokardiidi tekkimist gripiga. Pärast Teist maailmasõda leidsid I. Gore ja O. Saphir kõigist lahangujuhtudest 4...9%-l südamelihases põletiku tunnuseid, mida oli võimalik seostada elupuhuste viirus- ja riketsioossete haigustega (3). 1945. aastal isoleeriti müokardiidi tagajärjel surnud inimese südamelihasesest A-gripi viirus ja 1952. aastal *Coxsackie* viirus (9, 11, 13).

Paralleelselt eespool nimetatud uurimustega on südamelihases põletikulisi muutusi leitud paljude bakteriaalsete infektsioonhaiguste, riketsiooside, allergiliste haiguste, süsteemsete sidekoehaiguste puhul. Selgus, et müokardiidid kujutavad endast suurt haigusrühma, mille etioloogia ja patogenees võivad olla väga erinevad. Sellest tingituna paiknevad müokardiidid ka Üle-

maailmse Tervishoiuorganisatsiooni ekspertide poolt koostatud südamelihasehaiguste klassifikatsioonis infektsioossete, süsteemsete sidekoehaiguste ja allergiliste ning toksiliste südamelihasehaiguste rühmades (2).

Teise maailmasõja järgsetel aastakümnetel tõusid esiplaanile ateroskleroosi, südame isheemiatõve ja arteriaalse hüpertensiooni probleemid ning müokardiitidega tegelevate teadlaste arv vähenes. Sellest on tingitud ka probleemi puudulik teaduslik läbitöötamine ja mitteküllaldane teadvustamine tegevarstide hulgas.

Levik. Üldistatud andmed müokardiitide, sealhulgas infektsioossete müokardiidi leviku ja esinemissageduse kohta puuduvad. Olemasolevad andmed pärinevad väga erinevatest piirkondadest ja põhinevad erinevatel uurimismeetoditel ning diagnostilistel kriteeriumidel — peamiselt elektrokardiograafilistel ja surmajärgsetel morfoloogilistel uurimismeetoditel. Autorite andmeid summeerides ilmneb, et müokardiiti põdes 3...10% elanikkonnast. Seejuures puuduvad andmed ühe või teise müokardiidi osatähtsuse kohta müokardiitidesse haigestumises üldse. Tõenäoliselt moodustavad infektsioossete müokardiidid — esmajoones viiruslikud ja riketsioossete — kõige suurema müokardiitide rühma. Öeldut aitab kinnitada kas või see, et viirusinfektsiooni korral leitakse elektrokardiograafiliselt südamekahjustust 1,5...40%-l, keskmiselt 10%-l juhtudest (4, 7, 8, 10).

Kui keskmiseks müokardiidi esinemissageduseks võtta 6...7% elanikkonnast, saaksime nii ägedasse kui ka kroonilisse müokardiiti haigestunud täiskasvanute arvaks Eestis 60 000...70 000. Kui suure osa sellest moodustavad infektsioossete müokardiidid, pole täpselt teada.

Infektsioossete müokardiiti haigestutakse sagedamini 20...40 aasta vanuses, kuid väga tihti ka lapseas ja isegi looteas.

Müokardiidid, sealhulgas infektsioosne müokardiit, on sageli esinevad haigused, paiknedes südame- ja veresoonte

haiguste hulgas südame isheemiatõve ja arteriaalse hüpertensiooni järel kolmandal kohal. Seejuures ei saa ignoreerida surmajärgseid morfoloogilisi uuringuid, mille alusel diagnoositakse müokardiite elupuhuselt märksa harvem, vähemalt 2...4 korda nende tegelikust esinemisest.

Klassifikatsioon. Infektsioosse müokardiidi käsitlemiseks on vaja teada tema paiknemist muude müokardiitide hulgas.

Müokardiite on mitmed uurijad püüdnud klassifitseerida erinevatel printsiipidel. Üldkehtiv müokardiitide klassifikatsioon puudub. Käesoleva artikli autori arvates võiks müokardiidid rühmitada järgmiselt.

1. Reumaatiline müokardiit
2. Infektsioossed müokardiidid
 - viiruslik
 - bakteriaalne
 - seeneline
 - protozoiline
 - metazoiline
 - riketsiosne
3. Mitteinfektsioossed müokardiidid
 - allergiline
 - toksiline (alkohoolne, türeetoksiline jt.)
 - infarktjärgne sündroom
 - kardiotoomiajärgne sündroom (osaliselt)
4. Müokardiidid süsteemsete sidekoehaiguste korral

Kõige võõramana tundub kahtlemata mitteinfektsioosete müokardiitide rühm. Silmas pidades aga nimetatud rühma kuuluvate müokardiitide (sündroomide) patogeneetilist, kliinilist ja ravile allumise sarnasust, tuleb tõenäoliselt nõustuda eespool mainitud müokardiitide olemasoluga. Mitteinfektsioosete müokardiitide tekkes on määravaks organismi, eelkõige immuunsüsteemi reageerimisviis, kusjuures südamelihast kahjustava faktori — allergeen, toksiline ühend, nekroos või skalpell — laad on tähtsuselt teisejärguline.

Terminoloogia. Enamikus maailma maades kasutatakse kõnesoleva südamelihasepõletiku puhul terminit «infekt-

sioosne müokardiit». Endises NSV Liidus ja mõnes tema mõjusfääri kuulunud riigis oli sama haiguse puhul käibel termin «infektsioos-allergiline müokardiit». Viimast ei saa aga õigeks pidada, sest enamikul, eriti ägedatel juhtudel kulgeb infektsioosne müokardiit tavalise, banaalse põletikuna, millel puudub allergiline (immuno-) patogenees. Immunopatogenees tuleb arvesse peamiselt haiguse kroonilise kulu korral, aga ka siis mitte alati. Kui arst soovib diagnoosis rõhutada infektsioosse müokardiidi allergilist (immuno-) patogeneesi, siis peab tal olema kinnitus haiguse sellekohase patogeneesi kohta.

Etioloogia ja patogenees. Infektsioosse müokardiidi etioloogia on esitatud eespool toodud müokardiitide klassifikatsioonis. Enamiku uurijate andmeil on infektsioosse müokardiidi põhjustajaks 95%-l juhtudest viirused, seda eriti parasvöötmes. Kesk- ja Lõuna-Ameerikas on infektsioosse müokardiidi peapõhjuseks riketsiad. Viirustest tulevad arvesse peaaegu kõik liigid, sagedamini entero- ja gripiviirused. Mikroobidest on esikohal pneumo-, meningo-, stafülo- ja streptokokid (välja arvatud reumatekitaja A-rühma β -hemolüütiline streptokokk), tüüfuse-, tuberkuloositekitajad. Seened, metazoad ja protozoid põhjustavad infektsiooset müokardiiti suhteliselt harva (7, 12, 13).

Analoogia põhjal ja praktiliselt võiksime ka Eestis 90...95%-l juhtudest diagnoosi «infektsioosne müokardiit» asemel kasutada diagnoosi «viirusmüokardiit». Et viirusetioloogiat ei ole enamikul juhtudel korrektselt võimalik kinnitada, on õigem piirduda infektsioosse müokardiidi konstateerimisega.

Äge infektsioosne müokardiit saab alguse haigusetekitajate või nende toksiinide sattumisest koronaarvereringesse, veresoonte seintesse, perivaskulaarkoesse ja müokardi. Ta kulgeb tavalise põletikuna ja möödub enamikul juhtudel paari kuuga. Kui patogeneesi lülitub immuunsüsteemi kahjustus, muutub protsess krooniliseks ja kulgeb immuunpõletiku seaduspärasuste kohaselt, analoogselt reumokardiidiga, süsteem-

sete sidekoehaiguste puhul esineva südamelihasepõletikuga jne. Enamiku uurijate arvates on krooniline infektsioosne müokardiit autoimmuunhaigus, mis kulgeb retsidiveeruvalt ja progresseeruvalt kogu elu (1, 7, 8).

Morfoloogia. Haigusetekiitajate või nende toksiinide sattumisel südamesse areneb vaskuliit, perivaskuliit ja müokardiit eksudatsiooni, peamiselt lümfotsütaarsete infiltraatide ning nekroosidega. Põletik on ligikaudu 80%-l juhtudest koldeline, 20%-l juhtudest difuusne. Põletiku- ja nekroosikolded võivad ulatuda nööpnõelapea-suuruselt kuni mõnesentimeetrise läbimõõduga kahjustuseni. Haaratud on peamiselt vasak südamevatsake, eriti selle apiikaal-supraapikaalne ja inferioorne piirkond ning subendokardiaalne müokard.

Müokardiidi krooniliseks muutumisel ägeda põletiku nähud taanduvad ja asenduvad fibroosi, degeneratiivsete muutuste ja müofibrillide kompensatoorse hüpertroofiaga. Protsessi ägenemise korral ilmuvad ägeda põletiku tunnused uuesti.

Morfoloogiliste muutuste laadist ja ulatusest oleneb suurel määral kliiniline pilt, ulatudes mõnest ekstrasüstolist kuni raske südamepuudulikkuseni.

Kliiniline pilt ja diagnoosimine. Infektsioosne müokardiidi kliiniline pilt sõltub tekitajast, organismi reaktiivsusest, müokardi kahjustuse ulatusest ja lokalisatsioonist ning muudest teguritest. Sellest tingituna võib infektsioosne müokardiit erineda kliinilise pildi ja raskusastme poolest.

Sagedamaks kaebuseks on tugev väsimustunne, püsivalud rindkeres vasakul, mis ei tugevne mitte kehalise koormuse ajal, vaid sageli pärast seda (tunnipaari möödumisel, sama päeva õhtul), harvem tugevad sööstvalud, hingeldus kehalisel koormusel, südamepekslemine, südame rütmihäired, kehatemperatuuri tõus, suurenenud higistamine ja jäsemete külmetamine (11). Endastmõistetavalt ei esine kõik kirjeldatud sümptoomid üheaegselt. Haige kaebused on enamiku autorite järgi kõige

olulisemaks infektsioosse müokardiidi diagnostiliseks kriteeriumiks ja võimaldavad tihti, ilma täiendavate uuringuteta suure tõenäosusega kõnesolevat haigust kindlaks teha (analoogia stenokardiaga).

Objektiivse uuringu andmetest on tähtsamad tahhükardia või siinussõlme kahjustustest tingitud bradükardia, südametoonide nõrgenemine, südame rütmihäireid, südamepuudulikkusest tingitud arteriaalne hüpertensioon või hüpotensioon ja südame dilatatsioon.

Siaalhappesisaldus, C-reaktiivne valk, proteinogramm, SR ja muud põletikule viitavad näitajad on ägeda infektsioosse müokardiidi või selle ägenemise korral positiivsed kuni pooltel juhtudel, ülejäänud pooltel on need normaalsed (11). Oluline ja järjest suurenev tähendus on rakulise ja humoraalse immuunreaktsiooni kõrvalekaldumise selgitamisel. Siiani on üldkasutatavad ja informatiivsed immuuntestid puudunud.

Puhkeolekus registreeritud elektrokardiogrammis kirjeldatakse kõrvalekaldumisi 50...100%-l, meie andmetel 80%-l juhtudest. 20%-l on EKG normaalne. Sagedamateks muutusteks on T-saki madaldumine, isoelektriliseks ja negatiivseks muutumine, ST-segmendi depressioon või subperikardiaalse müokardi haaratuse korral selle elevatsioon ja südame rütmihäired üksikutes ekstrasüstolitest kuni paroksüsmaalse tahhükardia ning absoluutse arütmiani. Atrioventrikulaarseid juhtehäireid esineb harva, sinoatriaalseid juhtehäireid suhteliselt sageli. EKG informatiivsust suurendab tunduvalt koormustest (11, 12, 13). Ehhokardiograafilisel uurimisel ilmneb hüperkineesia, eukineesia või hüpokineesia olenevalt müokardi kahjustuse ulatusest ja kompensatoorsete mehhanismide aktiivsusest, samuti südamekodade dilatatsioon ja südamelihase asünergia.

Reograafilisel uurimisel on olulisemaks leiaks südame löögiindeksi ja südameindeksi muutumine, enamasti vähenemise suunas, ja perifeerse arteriaalse vastupanu suurenemine.

Südame röntgenoloogilisel uurimisel täheldatakse kontraktsiooni, südame kuju ja mõõtmete muutumist. Südame kontuurid lamenevad, talje täitub, süda omandab kolmnurkse kuju ja dilateerub. Kergekujulise müokardiidi korral säilitab süda pikaks ajaks normaalse kuju, mõõtmed ja funktsiooni.

Infektsioosse müokardiidi diagnoosimisele aitavad kaasa kehalise koormuse testid subjektiivsete nähtude, südamefrekventsi, arteriaalse rõhu, EKG ja võimaluse korral reogrammi ning hapnikutarbimise üheaegse registreerimisega, ka radiograafilised uurinud, endomüokardiaalne biopsia ja *diagnosis ex juvantibus*.

Diagnoosimiskogemuste olemasolul on infektsiooset müokardiiti avastada üldjuhul lihtne. Selleks piisab üldise arvamuse kohaselt kaebuste, standardse objektiivse leiu ja EKG registreerimisest. Raskem on kindlaks teha südamelihase väikese kahjustusega kulgevat müokardiiti. Müokardiidi hüper- või hüpodiagnoosimise kohta käiv diskussioon on taandatav ka muude haiguste diagnoosimist määravatele printsiipidele — haiguse arengustaadiumile, diagnoosimisvõimalustele ja arsti teadmistele ning oskustele.

Kulg ja prognoos. Äge infektsioosne müokardiit möödub 2...3 kuuga, kusjuures müokardis säilivad fibrootilised ja degeneratiivsed muutused, mille ulatus oleneb müokardikahjustuse ulatusest ja raskusastmest. Enamikul juhtudel on jääknähud südamelihases väikesed ja inimese praktiliselt tervistub. Suuremate jääknähtude korral võivad tekkida südame rütmihäired ja südamepuudulikkus (4, 5, 6).

Krooniline infektsioosne müokardiit kulgeb retsidiveeruvalt ja progresseeruvalt, vähendades töövõimet ning lühendades elu. Vahetuteks surma põhjusteks on raskekujuline südame rütmihäire ja südamepuudulikkus. Siinkohal tuleks rõhutada, et keskeas arenev siinussõlme kahjustus ja südamepuudulikkus on enamasti põhjustatud müokardiidist, kas reumaatilisest või infektsioosest.

Südame isheemiatõbi, kui tegemist ei ole just müokardiinfarktiga, on nimetatud haiguse põhjuseks hilisemas elueas.

Ravi. Infektsioosse müokardiidi ravi on põhimõtteliselt etioloogiline, patogeneetiline ja sümptomaatiline. Et sagedamini on tegemist viirusmüokardiidiga, siis etioloogiline ravi puudub või on see vähe efektiivne. Etioloogilist ravi on võimalik rakendada vaid bakteriaalsete ja mõnda muud liiki müokardiitide korral.

Patogeneetiline ravi seisneb põletikuvastaste ravimite rakendamises. Nendel juhtudel, kui on tõendeid immuunmehanismide osavõtu kohta haiguse patogeneesist, kasutatakse immuunsuppressante või immuunstimulaatoreid. Põletikuvastastest ravimitest kasutatakse kõiki neid, mida kasutatakse ka reumokardiidi korral — indometatsiini, ortofeeni, voltareeni, flugaliini, piroksikaami, ibuprofeeni. Immuunsuppressantidest määratakse sagedamini kortikosteroide, azatiopriini ja delagiili; immuunstimulaatoritest levamisooli. Immuunmodulaatorite kasutamise eelduseks on korraliku immunoloogilaboratooriumi olemasolu (7, 8, 11, 12, 13).

Sümptomaatilise ravi meetoditest üks olulisemaid on kehalise koormuse piiramine, mille aste oleneb haiguse raskusest ja võib ulatuda kuni mitmenädalase voodirežiimini. Alahinnata ei saa psühhoteraapia, õige toitumise ega ka muude mittefarmakoloogiliste ravivõtete tähtsust.

Sümptomaatilise medikamentoose ravi põhieesmärgiks on südame pumpafunktsiooni säilitamine ja parandamine ning südame rütmihäirete likvideerimine. Sellel eesmärgil ordineeritakse südameglükosiide, kaaliumipreparaate, anaboolseid hormone, südamepuudulikkuse raskematel juhtudel ka diureetikume ja perifeerseid vasodilataatoreid, eelkõige nitropreparaate ja molsidomiini (südnofarmi, korvatooni). Arütmiaavastastest preparaatidest võib põhimõtteliselt kasutada kõiki, kusjuures eelistatud on Williamsi klassifikat-

sioonis I ja III rühma kuuluvad arütmia- ja rütmihäired. Kõige sagedamini esinevad rütmihäired rütmihäirete rühmas I ja III rühma kuuluvad arütmia- ja rütmihäired.

Ägedat infektsiooset müokardiiti tuleb ravida haiglas, ägenemise korral haiglas või kodus, olenevalt haiguse raskusest. Ravikuuri pikkus oleneb mitmest asjaolust ja võib kesta 1,5 kuust kuni 6 kuuni, keskmiselt 2...3 kuud. Ajutine töövõimekaotus võib kesta 2...3 kuust vaimse töö tegijatel 6...8 kuuni kehalise töö tegijatel (11). Haiguse krooniliseks muutumise korral kaotavad paljud, eriti füüsilise töö tegijad, liikuvmehhanismidel, kõrgustes ja vahelduva temperatuuri tingimustes töötavad inimesed, püsivalt töövõime ning nad vajavad lühemaks või pikemaks ajaks invaliidsuse tunnustamist.

Krooniline infektsioosne müokardiit ägeneb tavaliselt sügiseti ja kevaditi, mis tingib ravikuuri vajadust nimetatud aastaagadel. Peale selle tuleb silmas pidada, et müokardiit ägeneb peale meteoroloogiliste faktorite toime veel paljudel muudel põhjustel, millest olulisemad on interkurrentne infektsioon, külmetus, tugev kehaline koormus ja kokkupuutumine mitmesuguste allergenide, keemiliste ja toksiliste ühenditega.

Kroonilise infektsioosse müokardiidi ravi peaesmärk on retsidiivi vältimine ja remissioonide pikendamine, ja kui retsidiiv ikkagi tekib, siis selle kiire ja tõhus ravimine.

Müokardiidid, eriti infektsioosne müokardiit, nõuavad Eesti kardioloogidelt eriti suurt tähelepanu, sest tegemist on sagedase haiguse ja haigusrühmaga, millega aastakümneid ei ole vajalikul määral tegeldud. Peale selle on Eestis müokardiiti haigestumise risk palju suurem kui paljudes teistes riikides ja seda vähemalt kahel põhjusel: 1) meie väliskeskkond ja organism on keemiliselt tugevasti saastatud; 2) Eesti paikneb väga aktiivse tsükloonaalse aktiivsuse piirkonnas. Mõlemad tegurid nõrgestavad organismi kaitsesüsteeme ja põhjustavad immuunregulatsioonihäireid, mis loovad eeldused müokardiitidesse haigestumiseks ja nende krooniliseks muutumiseks.

KIRJANDUS: 1. Boelte, H.-D., Ludvig, B., Schultheiß, H. P. Internist, 1984, 25, 143—149. — 2. Cardiomyopathies. Report of a WHO expert committee. Technical Report Series (§ 697) WHO, Geneva, 1984. — 3. Gore, I., Saphir, O. Am. Heart J., 1947, 34, 827—830. — 4. Karjalainen, J. Acute infectious myocarditis, Academic dissertation. Helsinki, 1984. — 5. Karjalainen, J. Käytännön Lääkäri, 1992, 35, 1, 35—39. — 6. Remes, J., Helin, M., Vainio, P. a. o. Eur. Heart J., 1990, 11, 1820—1828. — 7. Schultheiß, H. P. New concepts in viral heart disease, 1988. — 8. Viral heart disease. Ed. H.-D. Bolte. 1984. — 9. Woodruff, I. F. Am. J. Pathol., 1980, 101, 2, 427—484. — 10. Белоконов Н. А. Неревматические кардиты у детей. М., 1984. — 11. Валгма К. А. Инфекционный миокардит. Таллинн, 1990. — 12. Максимов В. А. Миокардиты. Л., 1979. — 13. Палеев Н. Р., Одинакова В. А., Гуревич М. А. и др. Миокардиты. М., 1982.

Summary

Infectious myocarditis. The paper deals with the history, spread, etiology and pathogenesis, diagnosing and treatment of infectious myocarditis. The classification of myocarditis is presented by the author. A wide spread of myocarditis, infectious myocarditis included, in the world and especially in Estonia and the need for early diagnosing and treatment is stressed.

Резюме

Инфекционный миокардит. В обзоре рассматриваются история исследования инфекционного миокардита, его распространение, этиология и патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение. Приводится составленная автором классификация миокардитов. Подчеркивается широкое распространение миокардитов, в том числе и инфекционного миокардита, во всем мире, и особенно в Эстонии, а также указывается на необходимость ранней диагностики и тщательного лечения вышеуказанного заболевания.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
arstide, stomatoloogide ja farmatseutide
täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna
terapia kateeder

UDK 616.34-002(047)

Kliiniline viroloogia: äge viirusgastroenteriit

Kuulo Kutsar · Tallinn

viirusgastroenteriit, etioloogia, epidemioloogia, diagnoosimine

Viimase kahekümne aasta jooksul on selgunud viiruste tähtsus kõrvuti bakterite ja muude parasitaarsete mikroorganismidega ägedate gastroenteriitide etioloogias. Eri vanuses inimestel põhjustavad ägedat gastroenteriiti rotaviirused, enteroadenoviiirused, Norwalki viirus, Norwalki-taolised viirused, kalitsiviirus ja astroviirus. Kandidaadid selle põhirühma täienduseks on korona-, pesti-, pikobirna- ja toroviirused, mida on avastatud ägeda kõhulahtisuse korral väljaheitest ning mis kutsuvad esile ka organismi immunoloogilise vastuse, kuid mille kliinilis-viroloogiline tähtsus ei ole veel lõplikult selgunud. Küll aga on epidemioloogilised uuringud kinnitanud, et enteroviirustel ei ole nimetamisväärtset tähtsust ägeda gastroenteriidi etioloogias (23). Ameerika Ühendriikide arstiteadlaste andmetel on viirusgastroenteriit paljudes osariikides esinemissageduselt teisel kohal ägedate respiratoorsete viirushaiguste järel, andes 16% üldhaigestumusest. Kõikidest nakkusliku kõhulahtisuse juhtudest langeb viirusgastroenteriidi arvele 30...40%, kusjuures umbes 40%-l juhtudest jääb etioloogiline tegur selgumata (16).

Viimastel aastatel on saadud uusi andmeid ägedat viirusgastroenteriiti põhjustavate viiruste ehituse, molekulaarbioloogia, epidemioloogia, patogeneesi, diagnoosimise, immuunsuse ja kliinilise tähtsuse kohta.

Rotaviirused. Inimese rotaviirused avastati 1973. aastal. Vastavalt ehitusele kuuluvad nad A-, B- ja C-rühma. A-rühma rotaviiruste virioni diameeter on 70...75 nm, neid on neli serotüüpi,

nende genoom koosneb RNA-st ja nad paljunevad koekultuurides. Viiruse VP4 ja VP7 pinnalvalgud määravad ära virioni omadused. VP4 on hemaglutiniin, millest sõltub haigusetekiitaja virulentsus. See proteiin laguneb peensooles kõhunäärme ensüümi trüpsiini toimel VP5 ja VP8 proteiiniks, mille abiga tungib viirus peremeesorganismi raku. VP7 on glükoproteiin, mis katab ligemale 90% viiruse pinnast ja mille omadustest sõltub rotaviiruste kuulumine eri serotüüpidesse. Kapsiidivalkudest VP6-st ja VP2-st sõltub rotaviiruste paljunemisaktiivsus.

B- ja C-rühma rotaviiruste diameeter on samuti 70...75 nm, kuid neil ei ole ühist antigeeni A-rühma viirustega ja nende genoomid ei allu risthübridsatsioonile ning nad ei paljune koekultuurides.

Segmentaarset RNA-d sisaldavate viirustena kalduvad rotaviirused seganakkuste korral kergesti vahetama gene teiste viirustega, mille tagajärjel muutub nende antigeenne struktuur ja tekivad uued ning sageli virulentsemad serotüübid. Katsetes on sellise geneetilise mehhanismi võimalikkus tõestatud, kuid tegelikkuses on seni veel puudunud andmed uute inimpatogeensete rotaviiruste serotüüpide ilmumise kohta (17).

Epidemioloogiliselt on suurima tähtsusega A-rühma rotaviirused, mis põhjustavad imikutel ja väikelastel endemilist raske kuluga gastroenteriiti. B-rühma rotaviirused on põhjustanud suuri gastroenteriidi puhanguid laste ja täiskasvanute hulgas Hiinas, mujal on neid avastatud harva. C-rühma rotaviirused on sporaadiliste kõhulahtisusjuhtude põhjustajad väikelastel. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni andmetel on rotaviiruslik gastroenteriit erineva hügieenitasemega maades kuni kahe aasta vanuste laste hospitaliseerimise põhjuseks 12...71 %-lise sagedusega. Piirkondlikes epidemioloogilistes uuringutes on rotaviirusliku diarröa esinemissageduseks lastel leitud 6...24%, millest kuni 10% langeb kergeste kõhulahtisusjuhtude arvele. Ameerika

Ühendriikides kõigub haigestumus 2,2... 8,5 juhu vahel 1000 lapse kohta. Arengumaades haigestub igal aastal umbes 125 miljonit last, kellest 800 000... 900 000 sureb (4, 18). Enamasti nakatuvad 3... 24 kuu vanused lapsed. Esimesel kolmel elukuul on lapsed kaitsitud rotaviiruste eest tänu emalt kaasa saadud antikehadele. Pärast kolmandat eluaastat esineb lastel raskekujulist rotaviiruslikku gastroenteriiti harva, kuid asümptomaatiliselt nakkust küllalt sageli. Tihedal kokkupuutel haige lapsega võib rotaviirustega nakatuda ka täiskasvanu, neist 6... 32%-l ilmuvad kerged gastroenteriidinähud (24).

Rotaviirusi leidub inimesel põhiliselt väljaheites, seetõttu domineerib nende leviku fekaal-oraalne tee. Rotaviirustega võib nakatuda ka saastunud vee kaudu ja selliseid nakatumisjuhte on ette tulnud näiteks välisreiside ajal (11). Arvestades mõne epideemia ulatust, näib tõenäoline olevat nende viiruste levik ka piisknakkuse teel (14). Sünnitusmajades võivad rotaviirused olla epideemilise nakkuse põhjustajateks aastate jooksul (2). Viimastel aastatel on üles kerkinud küsimus, kas võimaliku nakkusallikana võivad arvesse tulla loomad, sest üksikjuhtudel on inimestelt isoleeritud kassi ja koera rotaviirusi (20).

Paraskliimavöötmes, sealhulgas ka Põhja-Euroopas, levib rotaviirusnakkus sesoonselt, kusjuures nende levik intensiivistub jahedal aastaajal, sügistelvel (novembist märtsini).

Rotaviirusnakkuse patogeneesile on iseloomulik peensoole enterotsüütide ja mikrohattude kahjustus, mis levib ühekahe päevaga niudesooleni. Äge põletik kestab keskmiselt üks nädal, immuunpuudulikkusega inimestel aga tunduvalt kauem. Viimastel kahjustub sageli ka maks. Katseliselt on tõestatud, et rotaviirusnakkuse korral väheneb peensoole ensüümi laktaasi hulk, mille tõttu väheneb laktoosi lõhustumine ja seega süsivesikute imendumine; seda peetakse kõhulahtisuse tekke oluliseks põhjuseks (8).

Kliiniliselt väljendunud juhtudel kes-

tab rotaviirusnakkuse inkubatsiooni-periood 1... 3 päeva ning haigus kestab 5... 7 päeva. Haigusnähtudest on ülekaalus varakult algav ja sageli korduv oksendamine, millega kaasneb organismi mõõdukas veetustamine ja kujuneb välja kerge atsidoos. Samal ajal säilib vereseerumi normaalne naatriumisaldus. Alati esineb palavik, vahel on ka respiratoorseid sümptome, kuid düsenterialle iseloomulikke haigusnähte ei teki (12).

Suurima immunogeensusega on rotaviiruste VP4 ja VP7 pinnavalgud ning kapsiidivalk VP6. Nende suhtes moodustuvad serotüübispetsiifilised neutraliseerivad antikehad. Ainsa erandina on VP7-l olemas üks heterotüüpne ristreaktsioone andev epitop. Nii esmasele kui ka teisele rotaviirusnakkusele reageerib organism vereseerumi ja soolenõre IgM, IgG ja IgA muutustega. Vaatamata viirustevastaste neutraliseerivate antikehade kõrgetele tiitritele vereseerumis, ei korreleeru see täielikult kliinilise kaitseefektiga (3). Ilmselt on rotaviirustevastase kaitses suurem tähtsus rakulisel immuunsusel, mis on katsetes ka kinnitust leidnud (6). Kahjuks on rotaviirustevastast rakulist immuunsust vähe uuritud.

Tehniliste võimaluste olemasolul on rotaviirusnakkuse virooloogiline diagnoosimine suhteliselt lihtne, sest haige väljaheites leidub viirusi suurel hulgal. Selleks kasutatakse elektronmikroskoopiat, immuunanalüüsi, viiruse RNA määramist polüakrüülamiidgeeli elektrofooresil ja hõbedaga värvimisel ning polümeraasi ahelreaktsiooni.

Edu on saavutatud rotaviirustevastaste vaktsiinide väljatöötamisel. Vaktsiinide loomisel on kasutatud loomade (veiste ja ahvide) ning inimese-looma viirusrekombinantide atenueeritud tüvesid (1).

Enteroadenoviirused. Enteroadenoviirusteks nimetatakse adenoviiruste F-rühma 40 ja 41 serotüüpi, mis põhjustavad inimesel ägedat gastroenteriiti ning erinevalt ülejäänud adenoviirustest ei põhjusta tavaliselt nasofarüngeeti ega keratokonjunktiviiti. Nende

serotüüpide virioni läbimõõt on 70... 80 nm, nad sisaldavad DNA-d ning on üsna nõudlikud koekultuurides paljunemise suhtes.

Enteroadenoviirused on tähtsusetel kohal rotaviiruste järel viirusgastroenteriidi tekitajatena lastel: nende arvele langeb 4...10 % laste nakkusliku kõhulahtisuse juhtudest. Sagedamini haigestuvad ühe-kaheaastased lapsed. 2%-l nakatunuist kujuneb asümptomaatiline enteroadenoviirusnakkus. Endeemilise enteroadenoviirusliku gastroenteriidi juhtudel puudub selgepiiriline haigestumise sesoonsus, kuid täheldatakse nosokomiaalseid puhanguid (15).

Inkubatsiooniperioodi kestus on 8... 10 päeva. Haigus kestab tavaliselt 5... 12 päeva, harva ka üle kahe nädala. Haigus algab ühe-kahepäevase oksendamise, millele järgneb vesise kõhulahtisuse periood. Harva kaasnevad ülemiste hingamisteede põletiku nähud, kuid nende sekreedist ei ole enteroadenoviirusi isoleeritud. Enteroadenovii-rusnakkuse põdemise järgse immuunsuse kestuse kohta tõepärased andmed puuduvad.

Enteroadenoviirusnakkuse virooloogilisel diagnoosimisel on uurimismaterjaliks haige väljaheide. Viirusi paljundatakse isoleerimise eesmärgil koekultuurides või avastatakse nad proovide elektronmikroskopeerimisel. Viimasel ajal on kasutusele võetud immuunanaluüs adenoviiruste 40 ja 41 serotüübi spetsiifiliste monokloonsete antikehadega (25).

Norwalki viirus. Haigusetkitaja virioni läbimõõt on 27... 32 nm, tema genoom sisaldab RNA-d. Koekultuurides ja katseloomade organismis ta ei paljune. Viirusvalgu ja nukleiinhappe omaduste poolest on ta sarnane kalitsiviirustega, mistõttu Norwalki viiruse klassifitseerimine tekitab raskusi. Võimalik, et juba lähemal ajal loetakse ta kuuluvaks *Caliciviridae* perekonda.

Norwalki viirus põhjustab 40%-l juhtudest ägeda gastroenteriidi puhanguid noortel ja täiskasvanutel laeva-, bussivõi rongireisidel, puhke- ja spordilaag-

rites, spordivõistkondades, perekondades, lasteaedades, koolides, haiglates, hotellides, s. t. ühissööklate kasutamisel. Nakatumine on põhiliselt seotud infitseerunud toidu söömisega või haiguse-tekitajaid sisaldava ujulavee või jookide allaneelamisega. Puhanguid tekib aasta ringi, kusjuures haigestuvad vanemad lapsed ja täiskasvanud, ei haigestu aga imikud ja väikelapsed. Viirused levivad fekaal-oraaletel teel, rekonvalesentsent eritab viirusi väljaheitega vähemalt kaks päeva pärast kliinilistervenemist. Võimalik, et puhangu ajal levivad viirused ka piisk-tolmnakkuse teel (oksendamisel lenduvate piiskadega või saastunud riidetelt-linadelt tolmu-ga) (22).

Inkubatsiooniperiood on lühike, vaid 12... 48 tundi. Haigusnähtudest on esiplaanil äge oksendamine, kõhulahtisus, palavik, lihase- ja peavalu, mis kestavad üks-kaks päeva. Haiguse põdemise järgne immuunsus on nõrk ja lühiajaline, mistõttu on võimalik korduv nakatumine Norwalki viirusega.

Viirusantigeeni avastamiseks väljaheites ja antikehade määramiseks vere-seerumis kasutatakse immuunelektronmikroskoopiat ja ELISA analüüsi.

Norwalki-taolised viirused. Norwalki-taolised viirused sarnanevad oma virooloogiliste ja immunoloogiliste omaduste poolest Norwalki viirusega. Ka nende põhjustatud kliinilised haigusnähud sarnanevad haigusnähtudega Norwalki viirusnakkuse korral. Enamik neid viirusi (Hawaii, Snow Mountain, Montgomery County, Taunton, Otofuke) on avastatud USA-s ja Jaapanis ning uuritud peamiselt vabatahtlikel. Ristimmuun-elektronmikroskoopiliste uuringute andmed viitavad nende viiruste erinevusele Norwalki viirusest (7). 1980-ndate aastate algul USA-s tehtud uuringu tulemusena selgus, et 42%-l 74-st ägeda gastroenteriidi puhangust oli põhjustajaks Norwalki viirus, kuid osa nendest puhangutest langes tegelikult Norwalki-taoliste viiruste arvele (13).

Kalitsiviirused. Inimese kalitsiviiruse virioni diameeter on 27... 38 nm, tema

genoom sisaldab RNA-d ning ta ei paljune koekultuurides. Viirusel on praegu teada kolm seroloogiliselt erinevat tüve, millele tõenäoliselt lisandub veel kaks tüve. Võrdlevate viroloogiliste ja immunoloogiliste uuringute tulemused viitavad suurele sarnasusele inimese kalitsiviiruse ja Norwalki viiruse vahel. Oluliselt erinevad aga nende epidemioloogilised omadused (5).

Kalitsiviirus põhjustab ägedat gastroenteriiti imikutel ja väikelastel, mis ei ole kliiniliselt eristatav rotaviirusnakkusest. Selle inkubatsiooniperiood kestab 1...3 päeva. Haiguspuhanguid tuleb ette lasteaedades, koolides, laste nakkushaiglates. Kalitsiviiruse arvele langeb 3% viirusgastroenteriidi juhtudest lastel. Viirusnakkuse põdemise järgne immuunsus on küllalt püsiv.

Täiskasvanutel põhjustab kalitsiviirus Norwalki viirusnakkusega sarnase kliinilise haiguse, ka nakkuse levikutee on sarnane — nakatumine toimub toiduainetega või saastunud veega.

Pärast viirusnakkuse põdemist ilmuvad verre nii kalitsi- kui ka Norwalki viiruse vastased antikehad. Seejuures kalitsiviiruse vastased antikehad kaitsevad ja Norwalki viiruse vastased antikehad ei kaitse organismi korduva nakatumise eest (21).

Astroviirused. Astroviiruse virioni diameeter on 27...32 nm, ta genoom koosneb RNA-st ning viirus paljuneb koekultuurides. Astroviirusel on viis serotüüpi. Tänaeni ei ole selge, kas astroviirused on uus pikornaviiruste rühm või on nad viiruste perekond (19).

Astroviiruslikku gastroenteriiti haigestuvad lapsed alates imikueast kuni seitsme aasta vanuseni. Haiguse inkubatsiooniperiood kestab üks-kaks päeva. Haiguspuhangud tekivad põhiliselt lastekollektiivides. Astroviirused põhjustavad lastel 4...8% viirusgastroenteriididest (10). Haiguspildis domineerib vesine kõhulahtisus, mis kestab 2...3 päeva, vahel ka kauem. Pärast haiguse põdemist kujuneb välja immuunsus, mis püsib täiseani ning hakkab langema vanemas eas. Seetõttu põevad astroviiruslikku gastroenteriiti ka

vanemad inimesed. Astroviirusnakkuse virooloogilisel diagnoosimisel on uurimismaterjaliks haige väljaheide ning uurimismeetoditeks elektronmikroskoopia ja ELISA monokloonsete antikehadega (9).

Seega on äge viirusgastroenteriit polüetioloogiline haigus, millesse haigestuvad peamiselt lapsed, kuid seda võivad põdeda ka täiskasvanud. Et erinevatele viirusnakkustele on omane küllalt sarnane kliiniline pilt, siis on täpse etioloogilise diagnoosi panemine võimalik ainult haigust tekitava viiruse otsese avastamise või kaudse olemasolu tõestamise tulemusena.

KIRJANDUS: 1. *Bernstein, D. I., Smith, S. E., Sander, D. S. a. o. J. Infect. Dis.*, 1990, 162, 1055—1062. — 2. *Bishop, R. F., Barnes, G. L., Cipriani, E. a. o. New Engl. J. Med.*, 1983, 309, 72—76. — 3. *Chiba, S., Yokoyama, T., Nakata, S. a. o. Lancet*, 1986, 2, 417—421. — 4. *Cook, S. M., Glass, R. I., LeBaron, C. W. a. o. Bull. WHO*, 1990, 68, 171—177. — 5. *Cubitt, W. D., Blacklow, N. R., Herrmann, J. E. J. Infect. Dis.*, 1987, 156, 806—814. — 6. *Dharakul, T., Rott, L., Greenberg, H. B. J. Virol.*, 1990, 64, 4375—4382. — 7. *Dolin, R., Reichman, R. C., Roessner, J. D. a. o. J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 184—189. — 8. *Graham, D. Y., Sackman, J. W., Estes, M. K. Dig. Dis. Sci.*, 1984, 29, 1028—1053. — 9. *Herrmann, J. E., Nowak, N. A., Perron-Henry, D. M. a. o. J. Infect. Dis.*, 1990, 161, 226—229. — 10. *Herrmann, J. E., Taylor, D. N., Echeverria, P. a. o. New Engl. J. Med.*, 1991, 324, 1757—1760. — 11. *Hopkins, R. S., Gaspard, G. B., Williams, F. P. a. o. Am. J. Publ. Health.*, 1984, 74, 263—265. — 12. *Isolaure, E., Jalonen, T., Mäki, M. Acta Paediatr. Scand.*, 1989, 78, 685—691. — 13. *Kaplan, J. E., Gary, G. W., Baron, R. C. a. o. Ann. Intern. Med.*, 1982, 96, 756—761. — 14. *Koopman, J. S., Monto, A. S. Am. J. Epidemiol.*, 1989, 130, 750—759. — 15. *Kotloff, K. L., Losonsky, G. A., Morris, J. G. a. o. Pediatrics*, 1989, 82, 219—225. — 16. *Kotloff, K. L., Wasserman, S. S., Steciak, J. Y. a. o. Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1988, 7, 753—759. — 17. *Mansell, E. A., Patton, J. T. J. Virol.*, 1990, 64, 4988—4996. — 18. *Matson, D. O., Estes, M. K. J. Infect. Dis.*, 1990, 762, 598—604. — 19. *Monroe, S. S., Stine, S. E., Gorelkin, L. a. o. J. Virol.*, 1991, 65, 641—648. — 20. *Nakagomi, O., Ohshima, A., Aboudy, Y. a. o. J. Clin. Microbiol.*, 1990, 28, 1198—1203. — 21. *Nakata, S., Chiba, S., Terashima, H. a. o. J. Infect. Dis.*, 1985, 152, 274—279. — 22. *Sawyer, L. A., Murphy, J. J., Kaplan, J. E. a. o. Am. J. Epidemiol.*, 1988, 127, 1261—1271. — 23. *Schreiber, D. S., Trier, J. S., Blacklow, N. R. Gastroenterology*, 1977, 73, 174—183. — 24. *Wenman, W. M., Hinde, D., Feltham, S. a. o. New Engl. J. Med.*, 1979, 301, 303—306 — 25.

Wood, D. J., Bijlsma, K., de Jong, J. C. a. o. J. Clin. Microbiol., 1989, 27, 1155—1158.

UDK 616.511(047)

Summary

Clinical virology: viral gastroenteritis. Six major categories of human gastroenteritis viruses are rotavirus, enteric adenovirus, Norwalk virus, Norwalk-like viruses, calicivirus and astrovirus. Rotavirus, enteric adenovirus and Norwalk virus are well-established, medically important pathogens; calicivirus and astrovirus clearly produce gastroenteritis, but the extent of their medical importance is still being evaluated. Rotavirus, enteric adenovirus, calicivirus and astrovirus typically cause diarrhea in infants and young children, whereas the Norwalk group of viruses and occasionally calicivirus and astrovirus produces explosive epidemics of gastroenteritis associated with contaminated water and foods, in adults as well as school-age children.

Резюме

Клиническая вирусология: вирусный гастроэнтерит. Вирусный гастроэнтерит у людей вызывают в основном шесть групп вирусов: ротавирус, энтероаденовирус, Норуок-вирус, Норуок-подобные вирусы, калицивирус и астровирус. Ротавирус, энтероаденовирус, калицивирус и астровирус, как правило, вызывают диарею у младенцев и детей дошкольного возраста, вирусы же группы Норуок и отчасти калицивирус и астровирус являются этиологическими факторами вспышек гастроэнтерита, связанных с использованием зараженной воды и пищевых продуктов, как у взрослых, так и у детей школьного возраста.

Tallinna Pedagoogikaülikool

Puukborrelioos

Tiina Prükk · Tartu

kliinik, diagnoosimine, ravi

Puukborrelioos ehk Lyme'i tõbi on multisüsteemne nakkushaigus. Eestis esineb seda suvel tingituna puukide aktiivsusest sellel aastaajal. IV rahvusvahelisel Lyme'i tõve konverentsil Stockholmis 1990. aasta juunis täpsustati haiguse eri staadiumide kliinilist sümptomatoloogiat:

1) varajane lokaliseeritud vorm — puugihammustuse kohal on krooniline migreeruv erüteem (*erythema chronicum migrans* — ECM) koos või ilma lümfadenopaatia ning muude sümptomideta;

2) varajane levinud vorm — kroonilisele migreeruvale erüteemile lisandub sekundaarne lööve või ilmnevad ägedad närvisüsteemi-, südame- või liigesekahjustuse tunnused;

3) krooniline vorm — haigus on ägenemise või retsidiividega kulgenud üle 6 kuu ning avaldub atroofilise dermatiidi, kroonilise neuroborrelioosi või artriidina (24).

Lyme'i tõve aktuaalsus tuleneb tema suhteliselt laia levikust (USA, Kesk-Euroopa, Põhjamaad), raskete hilistüsistuste tekke ohust ning diagnoosimisraskusest. Ühelt poolt tingib selle väga polümorfne kliiniline pilt ning teiselt poolt laboratoorsete uuringute ebastabiilsus. Kui võrrelda borrelioosi esinemissagedust Rootsi lõunaosas (13) esinemissagedusega meil (4, 32), võib ka Eestis oodata sagedamat puukborrelioosi haigestumist.

Puukborrelioosi iseloomulikuks tunnuseks peetakse löövet (ECM), mida esineb 80...90%-l haigetel (7, 8, 22). Lööve tekib puugihammustuse kohal, võib seal püsida väga lühikest aega, kuid sagedamini püsib mõnest päevast 3...4 nädalani ning on enamasti valutu

(7). Tihti tekib mõne päeva või mõne nädala pärast ka sekundaarne lööve erinevatesse kehapiirkondadesse väiksemate aladena (7). Esmasest lööbest erinevalt puudub teise lööbe keskosas tihkestuskolle (7, 25). Kroonilise migreeruva erüteemi puudumine raskendab Lyme'i tõve varajast diagnoosimist (22, 25). Lööbega samal ajal, varem või ka hiljem kaasneb tugev peavalu, palavik, farüngiit, konjunktiviit, lihase- ja liigesevalu, lümfadenopaatia (16, 18, 25, 26, 31). See viitab haiguse esmasele manifesteerumisele ning võib kesta nädalaid (25).

Nädalaid või kuid hiljem lisanduvad kas neuroloogilised või kardiaalsed sümptoomid. Neuroloogilisi kaebusi esineb 15...18%-l juhtudest. Neist sagedam on kahepoolne näonärvi paresis. Esineb ka serooset meningiiti, entsefaliiti, müeliiti, motorset ja sensorset radikuloneuriiti (21, 26). Vahel võivad neuroloogilised nähud olla esimeseks haiguse tunnuseks (21).

Üheks Lyme'i tõve erivormiks Euroopas peetakse lümfotsütaarset meningoradikuloneuriiti (28). Sellele on iseloomulik 2...10 nädalat kestev valu puugihammustuse kohal pärast nahapinetuse kadumist. Häiritud on seljaaju kaela- ja rinnaosa spinaalnärvide tunde- ning motoorne funktsioon. Areneb meningiit väljendunud lümfotsütaarse pleotsütoosiga. Haigusnähud püsivad kuid.

Süda kahjustub 8%-l haigetest peamiselt haiguse teises staadiumis. Sagedamaks avaldusvormiks sel korral on atrioventrikulaarsed juhtehäired kuni täieliku atrioventrikulaarse blokaadini. Täheledatakse ka müokardiiti, perikardiiti, vasaku vatsakese disfunktsiooni, kardiomegaaliat ning pankardiiti (20, 26). Spirohetoosse päritoluga südamehäirete eristamine on tähtis ravi seisukohalt, sest neil juhtudel on näidustatud antibiootikumide kasutamine. Prognos on hea, kuid esineb ka retsidiive (19).

Artriit tekib mõni nädal kuni isegi kaks aastat pärast ägedat haigestumist ning teda esineb 60 %-l juhtudest.

Tabel 1. Lyme'i tõve puhul sagedamini esinevad haigustunnused C. A. Ciesielski ja kaasautorite järgi (8)

Süsteemsed haigusnähud	Prot-sent
Müalgia	58
Palavik	53
Peavalu	50
Kaelalihaste pinged	32
Lümfadenopaatia	25
Kurgu valulikkus	23
Dermatoloogilised nähud	
Kokku	(806/890) 91
neist:	
krooniline migreeruv erüteem	91
Südametalitluse häired	
Kokku	(84/875) 10
neist:	
tahhükardia	69
juhtehäired	19
müokardiit	10
perikardiit	2
Neuroloogilised sümptoomid	
Kokku	(154/862) 18
neist:	
perifeerne neuropaatia	39
Belli paralüüs	21
meningiit	17
entsefaliit	9
Artriit	
Kokku	(500/881) 60
neist:	
põlveliiges	66
õlaliiges	31
pahkluu	31
sõrmeliigesed	31
randmeliigesed	30
küünarliiges	27
puusaliiges	23
varbaliigesed	11

Kahjustunud on sagedamini suured liigesed, kuid tabandunud võivad olla ka mis tahes muud liigesed (vt. tabel 1).

Lyme'i tõve halva prognoosi põhjuseks on krooniliste vormide teke. Nahakahjustustest on kirjeldatud atroofilist akrodermatiiti (7, 28). Krooniline närvisüsteemikahjustus väljendub sageli entsefalopaatiana, tekivad mäluhäired, depressioon, unisus, polüneuropaatia, dementsus (1, 11, 16, 17). Kroonilist artriiti on täheldatud 10%-l haigetest, kusjuures krooniline liigesekahjustus areneb sageli koos liigese-kõhre erosiooni ja luukahjustusega (18, 26). Sünoviaalbiopsia materjalilis võib leida fibriini ladestust, tugevat lümfo-

tsütaarset ja plasmarakulist infiltratsiooni (28). Haiguse kulg on raske ja pikaldane sagedamini neil, kellele esineb HLA DR2 ja/või DR4 kombinatsioon (25, 26, 28).

Lyme'i tõve diagnoosimist on siiani raskendanud täpsete kliiniliste kriteeriumide puudumine (22), millesse aga 1990. aasta Stockholmi konverents selgust tõi (24). Kliinilise diagnoosi kinnitamiseks on kasutusel kaks põhilist seroloogilist meetodit: ELISA ja immunofluorestsentsmeetod (IFM) (2, 13, 15). Viimane on kättesaadav ka meil. Uuringuid on võimalik teha Riigi Tervisekaitsekeskuses ning Tartu Ülikooli Nakkushaiguste Kliinikus.

Haiguse varajases staadiumis on immuunvastus suunatud pindmise nn. flagellaarantigeeni vastu (molekulmass 41 kDa), olles seega peamiseks märklaudantigeeniks (6, 12, 22), kuigi selleks võivad olla ka mõned muud polüpeptiidid — 25, 55, 58, 66 kDa (10).

IgM-i antikehad ilmuvad verre tavaliselt 3..4. nädalal ja saavutavad maksimaalse tiitri 6..8. nädalal (6, 12, 22) ning jäävad sinna kogu haiguse ajaks (21, 28). Hilisem IgM-i antikehade esinemine võib olla seotud uue borreeliaantigeeni ekspressiooniga (6). IgG antikehad ilmuvad 2..3. kuul. Antikehade püsijäämise või kadumise kohta ravi toimel on kirjanduse andmed vastukäivad (6, 16). Varajane antikehade uuring — esimesel 14 päeval — võib osutuda negatiivseks (7, 26). Selle üheks põhjuseks peetakse varajast antibiootikumravi, mis pidurdab antikehade sünteesi (5, 22).

Valepositiivse laboratoorse tulemuse võib anda ristreaktsioon *Treponema pallidum*'i ja teiste spiroheetidega (26) ning vahel esineb ka reumatoidartriidi, süsteemse erütematoosse luupuse, infektsioosse mononukleasi ja mumpsimeningiidi korral (6, 24). Siin peetakse põhjuseks ristreaktsiooni teket eri antikehadega (6). Ristreaktsiooni võimalikkus raskendab haiguse diagnoosimist eelkõige mitteendemiilistes piirkondades. Üks niisuguse nähtuse vähendamise võimalusi on puhtama

Tabel 2. Lyme'i tõve ravi

Haigusvorm	Raviskeem
Varajane nakkus	Tetratsükliini 250 mg x 4; 10..30 päeva
	Doksütsükliini 100 mg x 2; 10..30 päeva
	Amoksitsilliini 500 mg x 4; 10..30 päeva
Neuroloogilised sümptoomid (varajased või hilised)	Tseftriaksooni 2 g veeni x 1; 14 päeva
	Penitsilliini G 4 milj. ühikut x 6 veeni; 14 päeva
	Penitsilliini allergia korral:
	Doksütsükliini 100 mg x 2; 30 päeva
	Kloramfenikooli 250 mg x 4 veeni; 14 päeva
I astme atrioventrikulaarne blokaad	Ravi nagu varajases staadiumis
II ja III astme blokaad	Tseftriaksooni 2 g x 1 veeni; 14 päeva
Artriit (intermiteeriv või krooniline)	Penitsilliini 4 milj. ühikut x 6 veeni; 14 päeva
	Doksütsükliini 100 mg x 2; 30 päeva
	Amoksitsilliini ja probenetsiidi, mõlemat 500 mg x 4; 30 päeva
	Tseftriaksooni 2 g x 1 veeni; 14 päeva
	Penitsilliini 4 milj. ühikut x 6 veeni; 14 päeva

antigeeni kasutamine diagnostikumis (26). Ka on kahtlastel juhtudel soovitatud kasutada Westerni blotti (9, 10, 22). Seronegatiivse vastuse korral rakendatakse borrelioosi diagnoosimiseks meetodit, mille puhul antikehad eraldatakse tsirkuleerivatest immuunkompleksidest. See on osutunud üsna tulemuslikuks (22, 23).

Uurimismaterjaliks on peamiselt vereseerum, neuroborrelioosi korral lisaks ka liikvor. Diagnostiliseks antikehade tiitriks seerumis peetakse lahjendust 1:256. Spetsiifiliste antikehade leid liikvoris viitab põetavale või põetud Lyme'i tõvele, neuroborrelioosile (11, 17, 22, 26), kusjuures antikehade hulk liikvoris on suurem kui seerumis (16, 22).

Borrelioositekitajate isoleerimine söötmetel on olnud vähetulemuslik nende halva ja aeglase kasvu tõttu (22, 25, 26). Perspektiivseks peetakse

DNA-tehnika rakendamist — nn. polümeerasi ahelreaktsiooni näol (PCR — *polymerase chain reaction*).

Lyme'i tõve ravis kasutatakse antibiootikume nii suu kaudu kui ka parenteraalselt manustatuna (vt. tabel 2). Haiguse varajases staadiumis on häid tulemusi andnud penitsilliin, valikpreparaadiks peetakse aga tetratsükliini (14, 27, 28). Haiguse teises staadiumis on eelistatumad ampitsilliin, tseftriaksoon ja imipeneem (28, 30). Raske südamekahjustuse korral, kui antibiootikumravi kiiret tulemust ei anna, on näidustatud hormoonravi (22, 27, 28).

Antibiootikumide profülaktiline kasutamine kohe pärast puugirünnet on veel lahendamata küsimus (27).

Kokku võttes võib öelda, et puukborrelioosi diagnoosimisel tuleb lähendada: a) anamneesist (puugirünne), b) polümorfsetest kliinilistest nähtudest (etapiline sümptomide ilmumine) ja c) seroloogilise uuringu (ELISA, IFM) tulemustest.

Ravis on oluline valida õige antibiootikum, ravimi annus ning ravi kuuri kestus.

KIRJANDUS: 1. Ackermann, R., Rehse-Küpper, B., Gollmer, E., Schmidt, R. Ann. New York Acad. Sci., 1988, 539, 16—23. — 2. Artsob, S., Huißner, S. J. Clin. Microbiol., 1990, 28, 637—638. — 3. Barotov, O., Jõgiste, A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1988, 6, 432—434. — 4. Barotov, O., Jõgiste, A. Eesti Loodus, 1992, 2, 112—114. — 5. Berardi, V. P., Weeks, K. E., Steere, A. C. J. Infect. Dis., 1988, 158, 754—760. — 6. Berg, D., Abson, K. G., Prose, N. S. Arch. Dermatol., 1991, 127, 866—870. — 7. Berger, B. W. Rev. Infect. Dis., 1989, 11, suppl. 6, 1475—1481. — 8. Ciesielski, C. A., Markowitz, L. E., Horsley, R. a.o. Rev. Infect. Dis., 1989, 11, suppl. 6, 1435—1441. — 9. Cutler, S. J., Wright, J. M. Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1990, 73, 271—272. — 10. Grodzicki, R. L., Steere, A. C. J. Infect. Dis., 1988, 157, 790—797. — 11. Hansen, K., Cruz, M., Link, H. J. Infect. Dis., 1990, 161, 1194—1202. — 12. Hirsch, U., Waldenlind, L., Onica, D. Clin. Exp. Rheumatol., 1991, 9, 119—123. — 13. Holmgren, E. B., Forsgren, M. Scand. J. Infect. Dis., 1990, 22, 287—295. — 14. Johnson, R. C., Kodner, C. B., Jurkovich, P. J. a.o. Antimicrob. Agents Chemother., 1990, 34, 2133—2136. — 15. Karlsson, M. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1991, 10, 742—745. — 16. Karlsson, M. J. Clin. Microbiol., 1990, 28, 2148—2150. — 17. Kohlhepp, W.,

Oschmann, P., Mertens, H.-G. J. Neurol., 1989, 236, 464—469. — 18. Linde Van Der M. R. Scand. J. Infect. Dis., suppl., 1991, 81—84. — 19. Logigian, E. L., Kaplan, R. F., Steere, A. C. New Engl. J. Med., 1990, 323, 1438—1444. — 20. McAlister, H. F., Klementowicz, P. T., Andrews, C. a.o. Intern. Med., 1980, 110, 339—345. — 21. Pachner, A. R. Rev. Infect. Dis., 1989, 11, suppl., 6, 1482—1486. — 22. Rahn, D. W., Malawista, S. E. Ann. Int. Med., 1991, 114, 472—481. — 23. Schutzer, S. E., Coyle, P. K., Belman, A. L. a.o. Lancet. 1990, 335, 312—315. — 24. Siagl, L. H. Arthritis and Rheum., 1991, 34, 367—370. — 25. Steere, A. C., Barthenhagen, N. H., Craft, J. E. a.o. Ann. Int. Med., 1983, 99, 76—82. — 26. Steere, A. C., Grodzicki, R. L., Kornblatt, A. N. a.o. New Engl. J. Med., 1983, 308, 733—740. — 27. Steere, A. C., Hutchinson, G. J., Rahn, D. W. a.o. Ann. Int. Med., 1983, 99, 22—26. — 28. Steere, A. C. New Engl. J. Med., 1989, 321. — 29. Sui, V., Sepp, I. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1987, 5. — 30. Weber, K., Preac-Mursic, V., Wilske, B. a.o. Infection, 1990, 18, 91—96. — 31. Wu, G., Licoff, H., Ellsworth, R. a.o. Ann. Ophthalmol., 1986, 18, 252—255.

32. Баротов О. С. В сб.: Тезисы конференции актуальные вопросы инфекционных болезней. Тарту 23—24 ноября 1990. Тарту, 1990, 102.

Summary

Lyme borreliosis. Morbus Lyme is a problem in Estonia about last 5 years. There are increasing cases of borreliosis and there are several chronic forms the treatment of which is a great problem. In this article aclinical findings, diagnostic problems and principles of treatment of Lyme borreliosis are discussed.

Резюме

Боррелиоз. В последние годы заболеваемость боррелиозом (болезнью Лайма) в Эстонии повысилась. Болезнь имеет природно-очаговый характер и наиболее часто встречается в летнее время. Ее опасность заключается в том, что она дает хронические формы, которые плохо поддаются лечению. В статье описывается клиническая картина всех трех стадий болезни, обсуждаются проблемы диагностики и приводятся принципы лечения.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
nakkushaiguste, dermatoloogia ja
veneroloogia kateeder

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

UDK 616.62-006-036.22-089

Esimesed tulemused jämesoolest moodustatud kontinentse uriinireservuaari kasutamisel radikaalses kusepõievähi ravis

Ülo Zirel Karl Kull · Tartu

kusepõievähk, epidemioloogia, ravi, kontinentne uriinireservuaar jämesoolest

Esmane haigestumine kusepõievähki on viimase aasta vältel Eesti Vabariigis püsinud ühel ja samal tasemel, 70...90 juhtu miljoni inimese kohta. Mehed haigestuvad keskmiselt kaks ja pool korda sagedamini kui naised (vt. tabel).

Arvestades kusepõievähi sümptomide varajast ilmnemist ning suhteliselt lihtsat diagnoosimist, kuulub enamik kasvajaid ettearvatult I ja II staadiumi (vt. joonis). Varajases staadiumis avastatakse ligikaudu 60% kusepõie vähkkasvajaist ning nende korral saab enamasti rakendada transuretraalset resektsiooni ja/või intravesikaalset immuno- või kemoteraapiat. Radikaalne ravi on näidustatud III staadiumi vähkkasvajate korral, mida Eesti Vabariigis on viimase viie aasta vältel esmaselt diagnoositud 20...30 juhtu aastas (vt. joonis).

Aastail 1956...1991 olid Eestis uriini derivatsiooni valikmeetoditeks tsüstek-

toomia korral ureterosigmostoomia ja peensoolejuha moodustamine Bickeri järgi. Tartu Kliinilise Haigla 35 aasta kogemus põhineb 173 ureterosigmostoomia-operatsioonil (3).

Nimetatud derivatsioonimeetodite kasutamisel tekib raskeid operatsioonijärgseid tüsistusi: astsendeeriv uroinfektsioon, happe-leelise ja elektrolyütide tasakaalu nihked, märg stoom ja sellest tingitud madal elukvaliteet ning lõpuks ureemia. Varajane ureterosigmostoomiajärgne suremus moodustab 9,3% (3) ning esimesel aastal pärast operatsiooni 45% (7).

1991. aastast on meil radikaalses kusepõievähi ravis uriini ärajuhtimiseks kasutusel püsireservuaar moodustatuna jämesoole parempoolsest segmentist (1, 5).

Esimene operatsioon tehti 1991. aasta märtsis. 1991. aasta märtsist 1992. aasta aprillini oleme opereerinud kuut 55...64 aasta vanust kusepõievähihaiget, kaht naist ja nelja meest. Kaasnevatest haigustest esines ühel müokardiinfarkti-järgne kardioskleroos ning ühel I staadiumi krooniline neerupuudulikkus bilateraalsest hüdronefroosist tingituna. Kahel haigel oli 1...2 korral eelnevalt tehtud lahtine kusepõieresektsioon vähi tõttu.

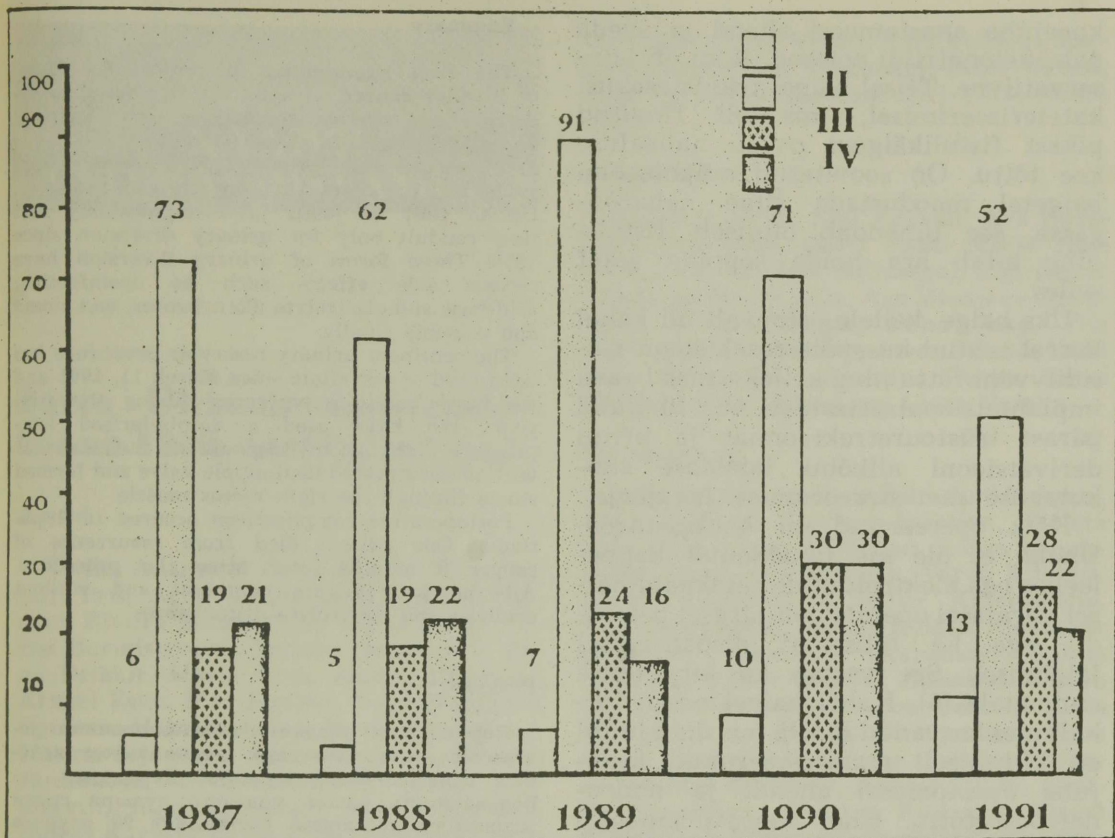
Kolm päeva enne operatsiooni andsime haigele vedelat toitu ja lahtisteid, tegime klistiiri. Operatsioonieelsel päeval andsime seedetrakti steriliseerimiseks 400 mg doksütsüstliini ja 1,5 g metronidasooli.

Tsüstektomia toimus standardtehni-

Tabel. Esmane haigestumus kusepõievähki Eestis aastail 1987...1991*

Kontingent	Aastad				
	1987	1988	1989	1990	1991
Mehed	92	78	94	104	96
Naised	36	33	46	40	26
Kokku	128	111	140	144	122
Juhtu 100 000 inimese kohta	8,2	7,0	8,9	9,1	7,8

* Eesti Vähiregister



Joonis. Esmase kusepõievähi jaotumus staadiumide järgi (I..IV) Eestis aastail 1987..1991. Eesti Vähiregister.

ka kohaselt, mille puhul eemaldati ka vaagnapõhja lümfisõlmed. Uriini derivatsiooni uudse meetodi olemus seisneb selles, et formeeritakse madalarõhuline kuiva suudmega reservuaar uriini jaoks, mida patsient saab ise läbi suudme kateetriga tühjendada. Parimat võimalust selleks pakub meie arvates ileokoolilise segmendi kasutamine, mille puhul niudesoole terminaalsete lingude ots tuuakse fistulina nahale ja reservuaar moodustatakse jämesoole parempoolsest isoleeritud osast (umbsool, ülenev käärsool ja jämesoole maksafleksuur). Jämesoole segmendi kontraktsiooni ja uriini toimel tekkivate spasmide ärahoidmiseks sool detubulariseeritakse, moodustades madalarõhulise ($P < 11 \text{ cm H}_2\text{O}$ 500 ml täitumise juures) reservuaari (2). Madal hüdrostaatiline rõhk reservuaaris on

vajalik selleks, et ära hoida taandvoolust ülemistesse kuseteedesse ning suudme märgumist. Kuiva suudme tagab peamiselt spetsiaalne nippel, mis formeeritakse peensoole invagineerimise teel umbsoolde 5 cm pikkuselt ning fikseeritakse õmblustega.

Ajavahemik operatsioonist kuni haige haiglast väljakirjutamiseni on kestnud keskmiselt neli nädalat, mil eemaldame reservuaarist Foley püsikateetri ning mil õpetame haiget läbi kõhu eesseinal asetseva fistuli end ise kateteriseerima, mida tal tuleb teha 4..5 korda ööpäevas.

Varajasi operatsioonijärgseid tüsistusi (peritoniit, sepsis, dehistsents, soolesulgus) ning surmaga lõppenud juhte ei ole ette tulnud. Hiliseid tüsistusi oli kaks. Viis kuud pärast operatsiooni tekkisid ühel juhul ühe

kusejuha anastomoosi ahend ja ägeda paispüelonefriidi episood. Ravi oli konservatiivne. Teisel haigel tekkis raskusi kateteriseerimisel, mis oli tingitud pikast fistulikäigust paksu nahaaluse koe tõttu. On soovitatud adipoosetel haigetel moodustada suue nabarõngasse, see lühendab oluliselt fistulit ning aitab ära hoida soppide teket selles.

Üks haige, kellele eelnevalt oli kahel korral tehtud kusepõie resektsioon retsiidivähi tõttu ning kellel esines haava implantatsioonimetastaas, suri 9 kuud pärast tsüstourektomiat ja uriini derivatsiooni allkõhu laialdase subkutaanse metastaseerumise tagajärjel.

Kõik opereeritud on kontinentsed. Ühelgi ei ole me täheldanud happeleelise ega elektrolüütide tasakaalu häiret varajasel operatsioonijärgsel perioodil ega ka hilisemal dispanseersel jälgimisel. See vastab ka kirjanduse andmetele (5). Kahel haigel on uriinikülvides kasvanud *E. coli*, mis ühel juhul on kliiniliselt manifesteerunud kusejuha anastomoosi ahendi ja hüdro-nefroosi tõttu. Ühel operatsioonieelse kroonilise neerupuudulikkusega haigel ei ole ureemia 9 kuu vältel süvenenud, teistel ei ole me neeru funktsiooni häiret täheldanud.

Arvame, et püsireservuaari moodustamine uriini derivatsiooni meetodina kusepõievähi radikaalses ravis on perspektiivne, ka tüsistusi tekib vähem. See tagab haigetele parema elukvaliteedi võrreldes raviga varem kasutusel olnud meetoditel.

KIRJANDUS: 1. Goldwasser, B., Barrett, D. M., Benson, Jr. R. C. Mayo Clin. Proc., 1986, 61, 615. — 2. Hedlund, H., Lindström, K., Mansson, W. Br. J. Urol., 1984, 56, 366. — 3. Kask, H. Tsüstektomia — Kusepõie paha-loomuliste kasvaja radikaalne ravimeetod. Eesti Vabariigi Kirurgide II kongressi teesid. Tartus 3.—5. oktoober 1991. Tartu, 1991, 66. — 4. Kock, N. G., Nilson, A. E., Nilsson, L. O. a.o. J. Urol., 1982, 128, 469. — 5. Mansson, W., Davidsson, T. Colleen, S. J. Urol., 1990, 144, 1. — 6. Mansson, W., Colleen, S., Mardh, P.-A. Eur. Urol., 1989, 16, 18.

7. Ваар А. А., Бельчиков И. С. В сб.: Актуальные проблемы урологии. Tartu, 1987, 25—27.

Summary

The first experiences in radical treatment of bladder cancer with continent colonic reservoir. The incidence of bladder cancer among Estonian citizens is about 90 per 1 million inhabitants per year. About 20% of them are in stage III, the cases that are treated radically. Up to 1991 we used ureterosigmoidostomy and ileal conduit only for urinary diversion since 1956. These forms of urinary diversion have serious side effects such as uroinfection, acid-base and electrolyte disturbances, wet stoma and uraemia finally.

The continent urinary reservoir procedure has been used at our clinic since March 11, 1991 and we have had 6 experiences during the first year. We have used a detubularised low-pressure right colonic segment as the reservoir with intussuspected ileal nipple valve and formed stoma through the right rectus muscle.

Postoperative complications occurred in 2 patients. One patient died from recurrence of cancer 9 months later after the procedure. All the patients are continent and without acidbase and electrolyte disturbances.

Резюме

Первый опыт создания толстокишечного резервуара для мочи при радикальном лечении рака мочевого пузыря. Первичная заболеваемость раком мочевого пузыря среди эстонского населения составляет 90 случаев на 1 миллион жителей. 20% из них страдают раком III стадии и нуждаются в цистэктомии. С марта 1991 г. мы начали использовать для деривации мочи после цистэктомии резервуар из правостороннего сегмента толстой кишки с созданием клапана, который обеспечивает сухой свищ на животе больного. Для опорожнения резервуара больной катетеризует себя 3—4 раза в сутки через свищ. В течение первого года мы оперировали 6 больных. Все больные в послеоперационном периоде имели сухой свищ. Осложнения наблюдались у 2 больных. Один больной умер спустя 9 месяцев от рецидива рака.

Tartu Kliiniline Haigla

Tartu Onkoloogia ja Radioloogia Kliinik

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1992. aasta lõpetajad

Arstid

Vivika Adamson, Ilona Ahuba, Pille Am-
bur, Priit Arro, Vadim Baram, Kärt Bau-
man, Elviira Bolaštšenko, Maria Boroš, Bo-
riss Burmistrovitš, Tatjana Dmitrijeva, Ilo-
na Drikkit, Maria Ehte, Jaanus Ellermaa,
Kristel Esko, Mae Fischer, Nato Gogvadze,
Veronika Haksieva, Jens Haug, Avo Hussar,
Marina Izjumova, Priit Jaagosild, Tatjana
Jermakova, Ulvi Johansson, Zaza Kah-
niašvili, Inge Kalamees, Anneli Kanarik,
Indrek Karlson, Liina Kiho (kiitusega), Rein
Kiisler, Pille Kilgi, Ruth Kivistik, Margarit
Kletinskaja, Giia Kljavin, Marina Kljon-
skaja, Tiidrek Koemets, Olga Kolesnikova,
Alla Kostina, Jelena Krasnopejeva, Andres
Kulla, Sirje Kõuts, Ago Künnapää, Kadi
Lambot, Anu Leht, Meelis Leht, Kristina
Leini, Kersti Liigsoo, Tiina Lätti, Mati
Mark, Eve Martin, Nino Mgaloblišvili, Häli
Miller, Irina Morskova, Maris Mäemets,
Andrus Mägi, Kairi Mägi, Maiga Mägi, Esta
Mällo, Nele Nurmik, Katrin Palk, Argo
Parts, Tatjana Parts, Katri Pauls, Olga
Pelaniene, Dagni Pertels, Margit Pihl, Piret
Pild, Priit Porila, Anne Press, Rauno Pukon-
nen, Margus Punab, Andres Põdra, Toomas
Pöld, Jaanika Pääro, Esta Raid, Marika
Rannasalu, Anu Raud, Triin Rimmel (kii-
tusega), Liis Roováli, Natalia Rudakova, Ma-
rina Ruus, Anneli Saar, Kadri Saar, Laur
Saar, Toomas Saluse, Katre Samolberg,
Alar Sepp, Ülle Siiman, Pille Sillaste,
Annika Sisko, Merle Sissas, Argo Soon, Silja
Soon, Pille Stamm, Moonika Sulg, Irina
Zahharova, Aune Tamm, Raimo Tamm, Me-
ris Tammik, Aire Taube, Made Teemant,
Jüri Teras, Valeri Tiganik, Anne-Liis Tšer-
nova, Koba Tšitiašvili, Toomas Tuuling,
Airi Tõnison, Andres Tanna, Arno Uppin,

Ivo Valter, Saale Velbri, Kaia Velsker, Mar-
git Venesaar, Lii Veskimägi, Riina Vettus,
Inga Villa, Žan Voronin, Siiri Võlu, Andre
Õun.

Pediaatrid

Anneli Alekõrs, Anu Aruväli, Ave Burõ-
gina, Ilve Ehas, Kairit Joost, Marju Kas-
vand, Jana Kivastik (kiitusega), Elgi Lepik,
Tiia Lepp, Marge Lilla, Ave Minajeva (kii-
tusega), Kristin Mäger, Piibe Paap, Tiia
Pariis, Petra Poolamets, Aivar Päären, Külli
Saar, Siret Säre, Kristiina Tenso, Karel
Tomberg, Gea Vahenurm, Liana Varava.

Spordiarstid

Andrei Andrejev, Igor Babi, Juri Bušujev,
Rano Haitova, Kjunnei Halatjan, Violeta
Ionuškaite, Asbanaz Jailojan, Vadim Jasjuk-
levitš, Konstantin Kesoglu, Tarvo Kiudma,
Inessa Kozlovskaja, Daivo Kutsinskaite,
Nana Kvernadze, Larissa Kvitko, Aleksandr
Limonov, Aleksandr Mamonov, Galina
Nikulina, Viktor Osseiko, Aleksandr Ozolin
Irina Pamjatai, Aurimantas Pelanis, Lidia
Pozdorovkina, Danute Povilenaite, Ineta
Pruus, Daiva Radkeviciene, Tatjana Rožko-
va, Muhtar Setdarov, Andrei Silkin, Grat-
sik Stepanjan, Audrjus Zjamaitis, Ogdai
Šahmalijev, Vjatseslav Tarassov, Igor Tšer-
nov, Viktoras Valantejus.

Farmatseudid

Kersti Enn, Katrin Fedossejeva, Katrin
Hindriks, Anu Jaagu, Ami Jõgi, Katrin Kom-
pa, Tiina Koppel, Triin Kotkas, Hille Kuu-
sik (kiitusega), Airi Kõva, Riina Loodmaa,
Tiina Must, Eha Orav, Heli Pai, Piret
Pajussaar, Jana Pärna, Ave Rebane, Eha Ro-
humaa, Karin Roos, Anneli Ruul, Elle Sepp,
Signe Sults, Ija Talja, Külli Träss, Pille
Unt, Mall Venda, Külli Vilimaa, Daisy Vol-
mer.

Stomatoloogid

Liivi Abel, Grete Abi, Ülle Alviste, Epp
Ehatamm, Meeli Hint, Airi Jakobson, Külli
Jõesaar, Eve Kesküla, Ingrid Kruustükk,
Monika Markson, Tiina Nilson (kiitusega),
Lea Ostrov, Roman Peets, Kristina Pere,
Jaanika Piht, Epp Pohlak, Aet Prüssel, Rene
Puusepp, Anne Rae, Karin Rosin, Tea Ros-
ter, Anu Schotter (kiitusega), Külli Sepping
(kiitusega), Miia Siisalu, Tarmo Soilts, Imbi
Tamm, Merili Tann, Ove Teemant, Terje
Themas, Ülle Voog.

Tartu Meditsiinikooli 1992. aasta lõpetajad

Aire Adamson, Jane Alber (kiitusega), Marika Ankuhhina, Larissa Bartsševitš (kiitusega), Natalia Bondarenko, Tiina Eek, Anu Erik (kiitusega), Anne Gretško, Ester Grüntal, Maarika Haavik, Merle Hernits, Riina Häidkind (kiitusega), Tatjana Iljina, Tiia Johannes (kiitusega), Ella Joost, Tiina Junkin (kiitusega), Kristel Jurjev (kiitusega), Merle Jõelaht, Kadri Järg, Sigrid Järvsoo, Jaanika Kaarepere, Merle Kangur, Kaja Karro, Triin Kasesalu, Kaie Kaubi, Ruth Keernik (kiitusega), Kersti Kehkla, Kersti Kevato, Katrin Kihno (kiitusega), Anu Kolk, Kaarin Kollo (kiitusega), Signe Koort, Jelena Kožemjakova, Anne-Pille Krigolson (kiitusega), Žanna Kuhharenko, Ene Kuusk (kiitusega), Piret Kähi, Terje Küla, Aire Laane, Diana Lazarevskaja (kiitusega), Andra Laum, Lilian Lea, Kristiina Leimann, Sirlle Leman, Öie Lepik (kiitusega), Ilona Liivamägi (kiitusega), Siret Liivamägi, Gunneli Lille, Gea Lindepuu, Tiia Lumiste, Monika Maasik, Larissa Meletjan, Maire Merdikes (kiitusega), Mati Metsla (kiitusega), Katrin Metsis, Marina Metsoja, Signe Moro (kiitusega), Daidy Mugu (kiitusega), Jana Musto (kiitusega), Katrin Mällo, Eret Naano, Kardi Neemse, Raili Nuiamäe, Svea Nuudi, Eda Nõmm, Kairit Oesso, Anneli Ojaperv, Lii Osula, Heidi Otto (kiitusega), Daire Paats, Katrin Pauska, Anneli Peet (kiitusega), Kairi Peet, Liina Pertel, Suive Pill, Kersti Pirso, Angelina Prottšenko, Katrin Pulk, Jana Pumbo (kiitusega), Aire Puna, Kadri Päre, Eret Rammo, Kristiine Rauk, Ilo Reidla, Janika Rohumets, Eve Ruut, Karen Saadik, Annika Saar, Marge Saarna, Katrin Sasi, Tiina Sepp, Piret Soone, Külli Suurvarik, Ülle Säga, Annika Süvari (kiitusega), Kersti Zelinski (kiitusega), Liina Tamme, Karin Tassa, Žanna Temtšin, Tiia Terna, Snežana Titova, Kadri Tomson (kiitusega), Janika Toomsalu, Tatjana Treier, Terje Tuul, Jane Tuvi, Ahti Udam, Ere Uibu (kiitusega), Külli Umbasaar, Jane Vahtra, Jelena Vassiljeva (kiitusega), Piret Veski (kiitusega), Kadri Önnis (kiitusega), Anu Õun.

Tallinna Meditsiinikooli 1992. aasta lõpetajad

Akušöörid

Maie Aarelaid, Helle-Mai Arme, Terje Kalve, Siiri Kangur (kiitusega), Piret Kanne, Kristel Karoles, Ruth Kastanje (kiitusega), Anu Koppel, Kadri Kask (kiitusega), Aili Kütt, Katrin Maasepp, Regina Palm, Mirje Ritsik, Irma Roopalu, Eve Saar, Piret Sats, Agnes Selin (kiitusega), Kadri Tammepere (kiitusega), Angeelika Tedremaa, Marge Teppo, Siiri Sock, Sanne Tšistjakova, Margot Tugi (kiitusega), Anu Veetamm (kiitusega), Airi Viitmaa, Tiia Vilkost (kiitusega), Anneli Värikmaa.

Farmatseudid

Hele Anderspug, Ülle Eiger, Kaie Hein, Kristel Kaljusmaa, Kaire Kraavi, Tiia Kuusk, Sigrid Lelle, Külli Mets, Marge Mõts, Eire Peik, Lea Puksmann, Kersti Sellik, Age Stulova, Siiri Vahter, Inga Ölekõrs.

Hambatehnikud

Oleg Belov (kiitusega), Sirli Haasmaa, Riina Hinnobert, Erkki Kaljuste, Kai Kass, Kai Kull, Agnes Kõo, Ave Metsavas, Monika Oja, Marika Peipsi, Toomas Piik, Siret Poolma, Gert Pottmann, Airi Puhalaime, Diana Putilina, Ene Pöldmets (kiitusega), Liina Rannaste, Merike Seeder (kiitusega), Olavi Taela (kiitusega), Marika Vainberg, Rigo Vatsel, Inga Viiralt, Karin Voog (kiitusega), Viivika Väliste.

Õed

Anneli Alajaan, Gergel Alla, Svetlana Aleksejeva, Jelena Amossova, Kaie Areng, Kädi Aus, Elina Babajeva, Irina Babiš, Elika Bartške, Natalia Beljajeva, Jelena Belousova, Jelena Bondareva, Svetlana Borissova (kiitusega), Olga Botšarova, Julia Burzak, Natalia Davõdova, Tatjana Didõk, Albina Dimova, Jelena Dudka (kiitusega), Ljudmila Dõldina, Ille Einmann, Regita Eriste, Ruti Ertsen, Oksana Esaulenko, Jelena Fandjeva, Natalia Firulina, Irina Frolova, Jelena Galjajeva, Erika Gaston, Tatjana

Golubeva, Jelena Gontšarova, Oksana Gontšarova, Tatjana Gorodenkova, Oksana Grigaljuņaite (kiitusega), Irina Halina, Karin Hammer, Anneli Hannus, Natalia Harabriņa, Krista Heinsoo, Anvar Hiimäe, Kristiina Jaanimägi, Jelena Jatšono (kiitusega), Natalia Jegorova, Jevgenia Jevtušenko, Heidi Jõgi, Jaanika Järsk, Aive Kahl, Jelena Kalareva, Aksana Kalinina, Kadi Kaljulaid, Piret Kalmus, Piret Kangilaski (kiitusega), Merike Kann, Riina Kardin, Tiina Karing, Heldi Kase (kiitusega), Eve Kaurla, Tatjana Kim, Julia Kirina, Aleksei Kiritšenko, Olga Klimašonok, Svetlana Knjazeva, Nadežda Kolesnikova, Tatjana Kolesnikova, Olga Kolobanova, Riina Koltšanova, Tatjana Kononova, Riina Koost, Ivika Koppel, Krista Korjus, Diana Korotkova, Jelena Kosolapova, Natalia Kostrova, Raili Kraun, Viktorija Krjukova (kiitusega), Ella Kruusman, Kai Kukepuu, Eve Kuntsel, Ester Kupp, Anna Kuzina, Jelena Kuznetsova, Giina Laadre, Heli Laas, Ulvi Lagle, Raina Lasn, Irina Lazarenkova, Signe Leist (kiitusega), Jelena Lenivenko, Helena Leontjeva, Juliana Leontjeva, Riina Liitmäe, Egne Lillepõld, Jelena Lubotško, Lilia Lugovaja, Julia Luhtonen, Õnne Luik (kiitusega), Dariil Lössenko, Maili Maidla, Irina Maisak, Irina Maltšenko, Jelena Malõgina, Anu Meier, Jaanika Meister, Kristi Melts, Natalia Mihhailova, Anna Mihhailovskaja, Ülle Mihkelson, Aire Miil, Marina Moskalenko, Natalia Možoleva, Natalia Nedorezova, Larissa Nogteva, Pille Nordberg, Edme Nurk, Janne Nõmmik, Mai Oljanoi, Jaanika Orav, Margarita Orehhova, Natalia Osokina, Merike Ottmann, Inga Otto, Jaanika Paalberg (kiitusega), Margit Paidre, Anne Pardla (kiitusega), Pille Parik, Angēla Pihel, Inna Pervušina, Ülle Peterson, Maris Post, Svetlana Pozdnjakova, Kristiina Pukk, Maris Purde, Maria Rabskaja, Inge Rahn (kiitusega), Liliana Reznikova, Jelena Retškina, Kristiina Rohtla (kiitusega), Piret Rohtmets, Jelena Romanovitš, Ljudmila Romantšuk, Vadim Ronžin, Kristi Rosenbaum, Ludmilla Russak, Oksana Rusõnjuk, Anne Ruus, Julia Rõbak, Riina Rägapart, Reena Rünk, Merle Saarmets, Olga Saskevitš, Galina Saveljeva, Kadri Seiton (kiitusega), Kristina Sepp, Irina Serebrjakova, Marina Serebrjakova, Anne-Ly Siimo, Margit Sikka, Merle Sild, Irina Sinkevitš, Elena Sintenkova, Marina Smirnova, Tatjana Smirnova, Didar Sofri, Olga Sokolova (kiitusega), Merle Somelar, Olga Sritsitskaja, Anželika Stepanova (kiitusega), Alla Stolbovskaja (kiitusega), Nadežda Strilets, Olga Strukova,

Mare Suigom (kiitusega), Irina Suprun, Viivika Suute, Kai Sõnur, Leila Šahhidze, Vjatšeslav Štšokotova, Aleksandr Švets, Inna Zabalujeva, Svetlana Zahharova, Oksana Zalimskaja, Mediko Zalmanova, Olga Zverkova, Jelena Žukova, Marina Žusinaite, Gigil Tamme, Helen Tammer, Maia Terasmägi, Tatjana Tjurikova, Olga Tkatšenko, Külli Toots, Jana Trombovetskaja, Lilia Truhhanova, Kairi Truumees, Natalia Tsvetkova, Marina Tšaban, Tatjana Tšeberjak, Oksana Tšerenkova (kiitusega), Natalia Tšertova, Tatjana Tšudnova, Natalia Tukova, Siivi Täakre, Külli Urbel, Gerdi Vahuri, Lii Vatsfeldt, Monika Veski, Julia Vinogradova (kiitusega), Margarita Voihhanskaja, Irina Volova, Zinaida Vorobjova, Natalia Vorošen.

Velskrid

Inna Aleksandrova, Olga Aleksandrova, Anna Arsenjeva (kiitusega), Jekaterina Bobrova (kiitusega), Iirna Boiko, Rimma Davõdova, Jelena Dudtšak, Anna Godajeva, Marina Golotova, Žanna Gusseva, Anzela Iltšenko (kiitusega), Žanna Iozef, Elo Kallas, Kersti Kallaste, Inna Kislitsina, Jelena Koel, Olga Kruglova, Irina Lavrentjeva, Natalia Lavrova, Merike Lepp, Tiina Meesak, Nadežda Meževitina (kiitusega), Aet-Anu Metsaots, Dmitri Mironov, Terje Mätas, Jana Oolup, Natalia Patlep, Triin Peterson, Anne Piper, Kalmar Rahu, Inessa Rendjuk, Olga Rusman, Irina Rõbakova, Liivika Rätsep, Piret Saar, Irina Serdjutšenko, Merike Sild, Tatjana Skrebuhhova (kiitusega), Ljubov Solomonova, Ave Suiste, Inna Šeibak (kiitusega), Larissa Tomme, Aimar Toost, Natalia Tsarjuk, Marina Tsepikova, Ruslan Tškun, Irina Tššeneva (kiitusega), Marianna Vassiljeva, Kaja Veski, Marge Vinkel, Ljubov Voitovitš.

Kohtla-Järve Meditsiini- kooli 1992. aasta lõpetajad

Oed

Valentina Aleksejeva, Tatjana Babanova, Ljubov Babija, Olga Balašova, Natalia Beljajeva, Svetlana Bradikova, Galina Brazovskihh, Diana Drobenkova, Julia Dubosova, Olesja Dögan, Anna Döškant, Riina Eensalu, Maria Elekina, Natalia Filippova, Albina Fjodorova, Julia Fjodorova, Irina Flotskaja (kiitusega), Ljudmila Ganžina, Oksana Gezet, Tatjana Golonjatova, Natalia

Gontšarova (kiitusega), Natalia Gordova, Oksana Grajetskaja, Natalia Graždankina, Mari Grauberg (kiitusega), Olga Grinkevitš, Jelena Grišakova, Alla Grišukevitš, Natalia Gromova, Viktoria Gunina, Lutsia Hadzaragova, Jelena Hjarginen, Rita Igonina, Oksana Iljassova, Ljudmila Ivanova, Jelena Jadarinova, Viktoria Jantšuk, Irina Jurevitš, Marika Kadastik, Alla Karatškova, Olga Karpova, Olga Kissina (kiitusega), Maria Kollina, Elvira Kolossenok, Margarita Koropets, Olga Kozlova (kiitusega), Larissa Kotsergina, Jekaterina Kovaljova, Jelena Krupina, Olga Kukonenko, Viktoria Kulkova, Tamara Kunitsa, Anna Lebedeva, Nadežda Lökova, Natalia Lössikova, Natalia

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Eestis 1992. a. I poolaastal registreeritud nakkushaigused

Linn,
maakond

	Köhutüüfus	Salmonelloos	Düsenteeria	Jersinioosid	Tõestatud etioloogiaga enteriidid	Ebaseelge etioloogiaga gastroenterokoliidid	Difteeria	Läaköha	Meningokokknakkused	Leetrid
Tallinn		181	126	18	135	331	1	28	7	40
Kohtla-Järve ja Ida-Viru maakond		53	28	5	83	108	—	1	—	2
Tartu		20	10	1	25	63	1	3	—	3
Pärnu ja Pärnu maakond		17	59	—	1	89	—	4	1	—
Narva		45	6	1	21	83	—	3	1	1
Sillamäe		9	—	—	1	21	—	—	—	—
Lääne maakond		5	7	—	—	3	—	4	—	—
Harju maakond		24	24	2	11	47	—	2	—	2
Hiiu maakond		7	50	—	—	—	—	—	—	—
Jõgeva maakond		12	1	—	14	34	—	1	1	2
Saare maakond		20	1	—	5	25	—	—	—	—
Järva maakond		18	3	1	3	22	—	—	—	1
Põlva maakond		11	5	—	3	8	—	—	1	—
Lääne-Viru maakond	2	10	35	—	2	71	—	1	—	—
Rapla maakond		4	19	1	8	15	—	1	—	—
Tartu maakond		5	6	—	10	7	—	—	—	—
Valga maakond		15	26	—	13	6	—	—	—	1
Viljandi maakond		11	18	3	3	16	—	1	—	1
Võru maakond		21	23	—	17	25	—	2	—	—
Kokku	2	488	447	32	355	974	2	51	11	53

Maksimova, Diana Malõševa, Lada Maslennikova, Ljudmila Mihhaljeva (kiitusega), Tatjana Minkonen, Oksana Mironova, Ljudmila Mostovaja, Larissa Nazarets, Natalia Natsvlišvili, Žanna Nefedova, Julia Ogurešnikova, Rita Ossetrova, Jelena Pjartin, Diana Pogosjan, Jelena Politova, Svetlana Protsok, Irina Puškareva, Irina Ragoznikova, Anžela Rudtsenko, Tatjana Saar, Natalia Sedova, Tatjana Semerova, Olga Sergejeva, Agnessa Sibul, Jelena Sinjutina, Lilia Sobrak, Olga Starikova, Irina Stepantševa, Natalia Strogova, Olga Stupak, Oksana Suhhodolskaja, Jelena Šaiko, Tatjana Šainoga (kiitusega), Svetlana Špinjova (kiitusega), Tatjana Švegova, Aleksei

Zabrogski, Larissa Žirnova, Svetlana Žuravljeva, Alina Timoškina, Ljudmila Tuljakova, Marina Torbamkina, Ljudmila Tretjakova, Lilja Tšerkašina, Marina Vakjukova, Natalia Vassiljeva, Galina Vidutina, Kirill Vladimirov.

Puukentsefaliit	Viirushepatiit sellest A	B	Malaaria	Leptospiroos	Ägedad respiratoorsed viirusnakkused	Gripp	Tuberkuloos	HIV-viiruse-kandlus	Süüfilis	Gonorröa	
—	88	66	18	2	3	16983	31118	49	3	23	441
5	21	18	3	—	—	6495	8915	3	—	4	76
5	6	6	—	—	—	4063	5987	14	—	7	109
2	12	9	3	—	—	2986	5393	3	—	3	33
1	26	19	7	—	1	5231	7239	6	—	7	75
1	18	17	1	—	—	2403	2119	—	—	4	13
—	2	1	1	—	—	2058	1029	—	—	—	12
—	7	5	2	—	—	6172	5399	11	—	1	32
—	—	—	—	—	—	645	1029	1	—	—	3
—	1	1	—	—	—	1909	1637	4	—	—	2
—	6	6	—	—	—	1514	1669	5	—	—	30
—	6	6	—	—	—	1605	2897	—	—	1	16
1	2	1	1	—	—	1792	2643	—	—	—	11
—	63	63	—	—	—	2392	4115	8	—	—	40
—	10	9	1	—	1	2083	3019	—	—	—	21
1	5	3	2	—	—	1884	3144	5	—	—	21
—	1	1	—	—	—	1400	1585	5	—	—	11
—	4	2	2	—	—	1719	1238	6	—	—	36
—	4	4	—	—	—	3204	1484	6	—	—	21
11	282	237	41	2	5	66538	91659	127	3	50	1003

Pahaloomuliste kasvajate esmasjuhtude arv Eestis 1991.

Paige	Sugu	ICD-9	Kokku	0—4	5—9	10—14	15—19
Emakas (muu)	N	179	0	0	0	0	0
Emakakael	N	180	178	0	0	0	0
Emakook	N	181	1	0	0	0	0
Emakakeha	N	182	165	0	0	0	0
Munasari ja muu	N	183	151	0	0	0	1
Naissuguelundid	N	184	36	0	0	0	0
Eesnääre	M	185	187	0	0	0	0
Munand	M	186	9	0	0	0	1
Suguti ja muu	M	187	6	0	0	0	0
Kusepõis	M	188	96	0	0	0	0
	N		26	0	0	0	0
Neer	M	189	114	2	0	0	1
	N		94	3	1	0	0
Kuse- ja suguelundid	M	179—189	412	2	0	0	2
	N		651	3	1	0	1
Silm	M	190	7	0	0	0	0
	N		3	0	0	0	0
Peaaju	M	191	38	2	1	0	0
	N		33	2	2	1	0
Närvisüsteem	M	192	3	0	0	0	0
	N		2	0	0	0	0
Kilpnääre	M	193	9	0	0	0	0
	N		33	0	0	0	1
Sisesekreetsioonielundid	M	194	3	0	0	0	1
	N		1	0	0	0	0
Paige määratlemata	M	195	0	0	0	0	0
	N		0	0	0	0	0
Lümfisõlmed	M	196	0	0	0	0	0
	N		0	0	0	0	0
Hingamis- ja seedeelundid	M	197	0	0	0	0	0
	N		0	0	0	0	0
Muud elundid (metastaas)	M	198	0	0	0	0	0
	N		0	0	0	0	0
Paige teadmata	M	199	72	0	0	0	0
	N		35	0	0	0	0
	M	190—199	132	2	1	0	1
	N		107	2	2	1	1
Lümfosarkoom	M	200	30	0	0	1	0
	N		19	0	0	0	1
Hodgkini tüvi	M	201	25	0	1	1	2
	N		13	0	0	0	2
Lümfoidkude (muu)	M	202	11	1	0	0	0
	N		14	0	0	0	1
Hulgimüeloom	M	203	15	0	0	0	0
	N		12	0	0	0	0
Lümfoidleukeemia	M	204	54	2	1	1	0
	N		37	2	0	0	0
Müeloidleukeemia	M	205	16	0	0	0	0
	N		18	0	0	0	0
Monotsüütleukeemia	M	206	1	0	0	0	1
	N		1	0	0	1	0
Leukeemia (muu)	M	207	1	0	0	0	0
	N		3	0	0	0	0
Leukeemia (täpsustamata)	M	208	4	0	0	0	0
	N		8	1	0	0	0
Lümfi- ja vereloomesüsteem	M	200—208	157	3	2	3	3
	N		125	3	0	1	4

MÖTTEVAHETUS

UDK 616-006-036.8(474.2)(049.2)

Arvud ja nende võrdlemine

Juba mitu aastat on meile ikka ja jälle meenutatud kahte arvu — 5000 ja 25000. Ja seda selleks, et teaksime, kui palju inimesi haigestub Eestis igal aastal vähktõppe ja kui palju neist meie hulgas on. Ning et saaksime lõpuks aru, kuivõrd suure vähiriski piirkonnas me elame; et me ometigi toetaksime oma ideedega ja — mis tunduvalt määravam — oma rahakotiga nende arvude meenutajaid, kes tegutsevad selle või tolle liikumise, ühingu, fondi või muu sellise nimel.

5000 ja 25000... Tõsi, erinevalt paljudest muudest riikidest suudame me Eestimaal vähi esinemist suhteliselt täpselt kindlaks teha. Arv 5000 näitabki, mitu vähi esmasjuhtu meil praegu keskestlõbi aasta jooksul leitakse. 25 000 on aga nende inimeste arv Eestis, kellel vähk kunagi diagnoositi ning kes antud ajamomendil elavad. Rohkem me neist arvudest välja lugeda ei saa ega tohigi.

Kui soovime teada saada ja teada anda, missugune on Eesti rahvastiku vähihaigestumuse võrreldes mõne oblasti, osariigi, kuningriigi, vürstiriigi vms. rahvastiku vähihaigestumusega, tuleb meil kõrvutada võrreldavaid arve. Kõige harilikum moodus võrreldavate arvude leidmiseks on välja arvutada suhtarvud — haigestumuskordajad. Et haigestumus sõltub oluliselt rahvastiku vanuselisest koosseisust, peame leidma vanuse järgi standarditud kordajad. Need arvutatakse üldjuhul eraldi mees- ja naisrahvastiku kohta, arvutusmeetodi enda — ülliltsa — saab hõlpsasti kätte igast tavalisest epidemioloogia- või demograafia-õpikust.

Selliseid standarditud näitajaid on Eestis asjatundjad kasutanud kolm aastakümnet, võrrelnud nende alusel vähihaigestumus-

kordajaid Eestis ja maailma muudel aladel, avaldanud arve ja teinud järeldusi teadus- ning publitsistlikes kirjutistes. Kõigest hoolimata kõlab koosolekutel või satub ajalehte või raadiosse mõne «spetsialisti» arvamus, kes meeleheitlikult klammerdub absoluutarvu 5000 külge ja teeb selle põhjal suvalisi hirmutavaid järeldusi.

Et selline «spetsialist» peale absoluutarvu midagi muud tunnistada ei taha, siis mingit võrdlemist nagu ei toimukski. Ent tava-inimene, kelle nägemis- või kuuldeulatusse jõuab absoluutarv koos vastava selgitusega, teeb võrdluse ise: ta kõrvutab arvu 5000 oma hirmude ja kartustega. Niiviisi kasvab absoluutarv tohutult. Kõlakad vähktõve hirmuäratavast julmustööst Eestis jõuavad vägagi kaugele. Ning jälle tuleb Ameerikast või Austraaliast saabunuile hakata vabandades ja süüdlaslikul ilmel põhjendama, miks mõned kaasmaalased räägivad ja kirjutavad rohkem, kui nad teavad.

Mati Rahu

*Eksperimentaalse ja Kliinilise
Meditsiini Instituudi
biostatistika ja epidemioloogia osakond*

C-hepatiidi tähtsus kroonilise maksapuudulikkuse ja maksatsirroosi kujunemisel on üldtunnustatud. Senini on C-hepatiidi ravimisel olnud ainukeseks tulemusi andnud ravimiks α -interferoon.

Nüüd on Rootsi uurijad C-hepatiidi ravimisel häid tulemusi saanud peroraalse viirusvastase preparaadi ribaviriiniga. Nad ravisid kahesteist nädala jooksul ribaviriiniga kümnet haiget, kellest pooltel oli krooniline aktiveerunud ja pooltel krooniline persisteeriv hepatiit. Ravi ajal normaliseerus samuti maksaensüümide talitus, nagu see oli toimunud α -interferooni toimet. Esialgu jäid uurijad vastuse võlgu, missugune on ribaviriini optimaalne annus ja missugune on ribaviriinravi kõrvaltoime. Siiski soovivad uurijad kasutada C-hepatiidi ravimisel ribaviriini ja α -interferooni koos.

Lancet, 1991, 337

EESTI NOORARSTIDE ÜHENDUS

13. .14. juunini toimusid Kääriku Spordibaasis **II Eesti noorarstide päevad**. Osa võttis 116 Eesti noorema arstkonna esindajat, samuti Eesti Arstide Liidu, Tartu Ülikooli, Eesti Tervishoiu Arenduskeskuse ning Taani Nooremarstide Organisatsiooni esindajaid.

Esimene taoline üritus toimus möödunud aasta maikuus. Siis tõdeti, et on olemas vajadus ja tingimused Eesti Noorarstide Ühenduse (ENÜ) loomiseks ning määratleti põhilised töösuunad, millega uus ühendus võiks tegelema hakata (vt. «Noorte arstide päevad Käärikul 25.—26. mai 1991. Lõppdokument», «Eesti Arstide Liidu Teataja», 4 (20) 1991).

Tänavusel kogunemisel analüüsiti ENÜ senist tegevust ja leiti, et see on käivitud kas rohkemal või vähemal määral kõikides möödunud aastal fikseeritud töösuundades. Kahjuks aga on tänaseni lahendamata ENÜ esindatus Eesti Arstide Liidu (EAL) organites. Hoolimata korduvatest ettepanekutest ja pöördumistest EAL-i presidendi poole, ei ole seda küsimust võetud päevakorda ühelgi EAL-i juhtorgani koosolekul. On ju ENÜ siiski osa EAL-ist ja oma liikmeskonna huve saab ta esindada mõistetavalt Eesti arstkonna kutseliidu organites.

Dotsent H. Hanson EAL-i eestseisusest esitas kohalolijatele ülevaate Eesti tervishoiu teravamatest päevaprobleemidest ning EAL-i tegevusest kujunenud olukorras. Teravaim probleem on kahtlemata vahendite nappus ja sellest tulenev vajadus limiteerida arsti ametikohtade arvu. EAL-il on siinjuures keskne koht suhete reguleerimisel tööandja ja töövõtja vahel. Ehkki tänaseks on EAL välja töötanud tegevusjuhendi koondamise korral, näitab siiski eelolev sügis, kuidas see toimib.

Lääne-Virumaa Keskaigla peaarst A. Toomingas rääkis maakonna haigla probleemidest ning I. Hanso Tartu Kliinilise Haigla olukorrast ja hetkeseisust Tartu Ülikooli kliinikute rajamisel.

Tänavuse Kääriku päevade keskne teema oli spetsialistide koolitus. Allakirjutanu tutvustas sissejuhatuseks Põhjamaade ja Saksamaa koolitussüsteeme. Seejärel esitas pike- ma ettekande Tartu Ülikooli Arstide ja Proviisorite Täiendusteaduskonna (APTT) dekaan prof. R. Talvik. Ta rääkis APTT praegusest tegevusest ning sellest, missuguseid muudatusi on selles valdkonnas oodata. Prof. R. Talvik mainis, et Eesti täienduskoolituse tase on selline, nagu on seda meie tervishoiu tase. Praegu korraldab APTT põhiliselt lühiajalisi tsükleid uema teabe andmiseks mingisuguse kitsama teema osas. Üritatakse hõlmata võimalikult erinevaid meditsiiniharusid. Terav probleem on finantseerimine. Kui kursuse hind kujuneb väga kõrgeks, ei suuda arstid selle eest tasuda. Teatavasti tasub kvalifikatsiooni tõstmise kursuse eest praegu põhiliselt soovija. Ilmselt süvenevad finantsraskused sügisel veelgi. Prof. R. Talvik väitis, et APTT on teinud erialaseltsidele ettepanekuid spetsialistide koolitusprogrammide (residentuuriprogrammide) väljatöötamiseks, kuid neile ettepanekuile ei ole praegu reageeritud. Erand on siiski kardioloogide selts, kus J. Eha eestvedamisel on koostatud kolmeaastane residentuuriprogramm. Selgust ei ole ka residentuuribaaside ja -kohtade finantseerimise osas. Tõenäoline on, et ülikooli kliinikud, kui nende tegevus kord käivitub, ei suuda enda peale võtta kogu spetsialistide koolitust Eestis. Kokkuvõttes jäi kurb mulje, et praegu ei ole Eestis arvestatavaid märke normaalse koolitussüsteemi suunas liikumiseks.

See probleem oli ka Eesti Tervishoiu Arenduskeskuse (ETAK) juhataja asetäitja E. Veski ettekande teema. Selgus, et ka ETAK-is on koolitusprobleemile mõeldud. Nimelt on nad oma initsiatiivil eesti keelde tõlkinud Saksa spetsialistikoolituse programmid. On arusaadav, et neid ei saa vahe- tult aluseks võtta meie residentuuriprogrammidele, ent tegemist on programmidega, millega tuleks meie erialaseltsidel siiski tutvuda, enne kui alustada oma programmide koostamist.

Ka ENÜ kavatseb oma edasises tegevuses senisest enam tähelepanu pöörata koolitussüsteemide uuendamisele Eestis.

Koolitusteemaga haakus ka Taani Noor-

arstide Organisatsiooni asepresidendi J. Poulsen (viibis teist korda Kääriku päevadel ja kolmandat korda ENÜ külalisena Eestis) lühike tervituskõne. Ta toonitas kujunenud häid suhteid kahe organisatsiooni vahel ja avaldas lootust, et juba alustatud Taani-poolsed pakkumised Eesti täienduskoolituse võimaluste paremaks muutmiseks avarduvad veelgi. Ta rääkis ka spetsialistide koolituse probleemidest Taanis. Nimelt on Taanis nagu ka teistes Põhjamaades raskusi pärast residentuuri läbimist leida vaba spetsialisti töökohta. Seega võib tekkida olukord, kus mitmed noored arstid alustavad uut residentuuriperioodi mõnel teisel erialal. Samas soovitas Taani kolleeg siiski väga tõsiselt suhtuda spetsialistide koolitussüsteemi rajamise ja meeles pidada, et koolitusaja pikenedamine ei tähenda lõbusa tudengipõlve jätkumist, vaid vastutusrikast tööd, mille tulemuseks on kvaliteetne tervishoid kui riigi üks tähtsamaid heaolu näitajaid.

Lõpetuseks tahaks öelda, et II Eesti noorarstide päevad täitsid oma eesmärgi. Kõigile soovijaile avanes võimalus saada vahetatut informatsiooni aktuaalsete päevateemade kohta. Lisaks soosisid meie ettevõtmist ka ilm ja rahareformi komitee.

Lõppdokument

II Eesti noorarstide päevadest osavõtnud pöörduvad Eesti Vabariigi arstkonna ja üldsuse poole järgnevas.

1. Arsti töö kvaliteedi eeltingimus on hea koolitus. Leiame, et nii diplomijärgse kui ka spetsialistide koolituse süsteemis on palju ebaselget nii kontseptuaalselt kui ka olemasolevate võimaluste osas. Kutsume Tartu Ülikooli Arstide ja Proviisorite Täiendus-teaduskonda, Eesti Tervishoiu Arenduskeskust, Eesti Arstide Liitu ning erialaseltse aktiivsele koostööle koolitussüsteemi ja -programmide kiireks loomiseks.

2. Eesti meditsiin nii nagu kogu ühiskond on läbimas keerulist ajajärku. Tera-vamalt kui kunagi varem on tunda vastu-olu meditsiini vajaduste ja majanduse te-gelike võimaluste vahel. Probleeme on me-ditsiini kõikides valdkondades. Süveneb arstipalga mahajäämus üldise elukalliduse tõusuga. Oleme veendumusel, et arstikutse prestiiži ja töö kvaliteedi tõstmine on vöi-malik ennekõike palga märgatava tõusuga. Selles kajastub otseselt ka ühiskonna res-pekt üksikliikme vastu. Samas oleme seis-u-

kohal, et normaalse töötasu aluseks saab olla normeeritud tööaeg ja selle adekvaatne hindamine. Pöördudes Eesti Vabariigi üld-suse poole, nõuab Eesti Noorarstide Ühen-dus, et tervishoiu reformimisel astutaks ra-dikaalseid samme ka arstide palgatingimuste parandamiseks.

3. Eesti Noorarstide Ühenduse tähtsaim eesmärk on oma liikmete huvide esinda-mine neile olulistes valdkondades. Eesti Noorarstide Ühendus kui Eesti Arstide Liidu osa saab oma liikmeskonna huve esindada eeskätt Eesti arstkonna kutseliidu organi-tes. Seetõttu esitame tungiva palve Eesti Arstide Liidu presidendile ja eestseisusele võtta Eesti Noorarstide Ühenduse esindatus päevakorda Eesti Arstide Liidu juhtorgani ühel lähemal koosolekul vastavalt varem korduvalt esitatud ettepanekutele.

Indrek Oro

Enesetappe Eestis 1991. aastal

Vanus aastates	Naised	Mehed
10..14	—	3
15..19	3	12
20..24	4	10
25..29	3	28
30..34	4	32
35..39	5	36
40..44	10	41
45..49	2	34
50..54	15	31
55..59	16	14
60..64	11	29
65..69	6	11
70..74	9	9
75..79	9	13
80..84	8	4
85-aastased	4	4
Vanus teadmata	—	3
Kokku	109	314
Töövõimelises eas	45	236
Lahatud	101	279
Joobes	—	1

ARSTITEADUSE AJALOOST

UDK 614.258.1(474.2)(091)

Põhja-Balti Arstideseltsi protokolliraamat

Mari-Ann Aimla · Tallinn

eesti arstid, arstide selts

3. mail 1990 sai Eesti Tervishoiu Muuseum väärtusliku annetuse. Doktor Georg Männik andis muuseumile üle protokolliraamatu, milles olid esimese eesti arstide ühingu, Põhja-Balti Arstideseltsi 15 koosoleku protokollid ajavahemikust 1912...1918 ja Tallinna Eesti Arstideseltsi koosolekute protokollid ajavahemikust 1919...1923. Viimase sissekande oli raamatusse 3. veebruaril 1923 teinud Hendrik Männik, kes oli Tallinna Eesti Arstideseltsi teadussekretär aastail 1923...1924. Raamat jäi hiljem tema valdusse ja tema järeltulijad säilitasid selle.

Protokolliraamat on väga heas korras mustade kartongkaantega klade, mille formaat on 37×24 cm. Esimese eesti arstide ühenduse tegevust on käsitlenud H. Normann, A. Valdes, A. Lüüs ja teisedki (2, 4). Käesolevaga anname põgusa ülevaate Põhja-Balti Arstideseltsi tegevusest nimetatud protokolliraamatu põhjal.

Põhja-Balti Arstideseltsi asutamislugu. Seltsi asutamise mõtte algatajad olid Peeter Hellat ja Hendrik Koppel. Seltsi eelkäijaks on peetud arstide rühmitust, kes oli koondunud 1907. aastal Tallinnas esimese eesti arstide poolt asutatud ambulatoorse raviasutuse «Eesti Arstide Erakliinik» juurde (5).

Rühmitusse kuulusid arstid Karl Lüüs, Friedrich Akel, Adolf Kurrikoff, Jaan Masing, Eduard Soonets, Konstantin Konik, Hans Leesment ja Juhan Luiga.

1909. aastal toimus Tartus I Balti-Saksa arstide kongress, millest võtsid osa üksikud eesti arstid. Aadu Lüüs kirjutas sellest ja kutsus arste üles oma ühingut asutama. Tema andmetel tegutses sel ajal Eesti- ja Liivimaal 50...60 eesti arsti (1). Kui Venemaal töötavad arstid kaasa arvata, siis võis eestlastest arste sel ajal olla saja ringis.

Organiseerimistööks kasutati ära 1910. aasta laulupidu Tallinnas. Enne seda saatis *dr. med.* Peeter Hellat Peterburist eesti arstidele ühinemisüleskirtse, millega oli kaasas ka seltsi põhikirja projekt. Laulupeo ajal olid eesti arstid Tallinna kokku tulnud ja otsustanud seltsi põhikirja kubermanguvalitsusele kinnitamiseks anda. Seltsi nimeks taheti esialgu panna Eesti Arstideselts *dr.* Kreutzwaldi mälestuseks, kuid seda ei kinnitatud. 1911. aastal muudeti nimi Eestimaa arstide ja loomaarstide seltsiks, kuid ka see ei leidnud kinnitust, sest sõnas «Eesti» nähti ohtu vene šovinismile. Lõpuks kinnitati selts Põhja-Balti Arstideseltsi nime all 16. mail 1912. aastal.

Seltsi asutamiskoosolek. Põhja-Balti Arstideseltsi asutamiskoosolek toimus 29. septembril 1912 Tallinna Raekojas. Osales 29 arsti ja loomaarsti.

Asutamiskoosoleku päevakord oli järgmine. 1. Avamiskõne — K. Konik. 2. Liikmete vastuvõtmine. 3. Koosoleku juhataja valimine. 4. Valimised põhikirja ja järgi. 5. Töö jaotamine. 6. Seltsi ajakirja väljaandmine. 7. Mitmesugused läbirääkimised.

Pärast avakõnet ja liikmete vormistamist — liikmeks oli registreeritud 43 inimest — valiti ühel häälel koosoleku juhatajaks H. Koppel ja kirjatöömehetajaks A. Lüüs. Valiti ka seltsi eestseisus, kes jäi muutumatuks kogu seltsi aktiivse tegevuse ajaks 1912...1918: esimees Heinrich Koppel, abiesimees Friedrich Akel, I kirjatöömehetaja Aadu Lüüs, II kirjatöömehetaja Karl Saral

ja laekahoidja Konstantin Konik. Vaetusid ainult raamatukoguhoidjad: Artur Lossmann — 1912. . . 1914, Karl Sibul — 1914. . . 1916 ja Jaan Rabison — 1916. . . 1918. Valiti ka ajakirja toimkond koosseisus H. Koppel, A. Lüüs, K. Konik, V. Reier, S. Talvik, K. Saral, A. Olt ja A. Lossmann. Otsustati, et selts hakkab välja andma rahvalikku arstiteaduslikku ajakirja «Tervis». Ajakirja tegevtoimetajateks valiti H. Koppel, K. Konik ja K. Saral ning vastutavaks toimetajaks K. Konik.

H. Koppeli ettepanekul arvatakse kõik asutamiskoosolekust osavõtjad asutajaliikmeteks. Asutamiskoosoleku protokollil on kaheksa allkirja. Protokolliinud on A. Lüüs. Paralleelselt eesti keelse tekstiga on kirjas venekeelse sisuseletusi. Kogu tekst on seitsme pitseriga kinnitatud notar Linnamäe kontoris.

Põhja-Balti Arstideseltsi teaduslikud koosolekud. Üldse toimus 10 teaduslikku koosolekut, mille jooksul peeti 20 ettekannet. Enamasti tuldi kokku F. Akeli kliiniku ruumes Suur-Roosikrantsi 10.

Esimene teaduslik koosolek toimus koe seltsi asutamisjärgsel päeval, 30. septembril 1912. Osavõtjaid oli 27.

Päevakord: 1. H. Koppel — «Dr. med. P. Hellati elulugu». 2. A. Lüüs — «Rinnalaste suremus Tallinnas viimase 10 aasta jooksul». 3. K. Lüüs — «Salvarsaniga ravitsemine». 4. K. Saral —

«Siberi katk Eestimaal». 5. H. Koppel — «Rhinosklerom». 6. J. Luiga — «Vaimuhaiguste seisukord Prangli saarel». 7. Mitmesugused läbirääkimised.

Pärast ettekandeid ja arutelu tegi H. Koppel kokkuvõtte: «. . . meie oleme oma esimese proovi rahulolevalt läbi teinud. Meie keel on teaduslikul koosolekul küllalt painduv olnud ja mehed on oma mõtteid päris hästi avaldanud.»

Teine teaduslik koosolek toimus 23. veebruaril 1913. Osavõtjaid oli 13. Päevakord: F. Akel — «Raadioterapia». A. Olt — «Võõrad kehad veiste seedimisorganites».

Viimane referaat tekitas elava mõttevahetuse. Mõned näited. K. Konik: «Nägin Odessas ühte haiget naesterahvast, kelle kõhust operatsiooni abil 16 asja välja võeti — muude hulgas kahvel, ukse raudkonks, teelusikas, heegelnõel, õmblusnõelad ja klaasitükid.» H. Leesment: «Ma nägin haiget, kes 30 asja oli alla neelanud, nende hulgas sõrmkübar, pross, lahtine taskunuga, käärud jm.». Üks 11-aastane tüdruk oli terava asja otsa kukkunud ja nõnda oma kõhtu vigastanud, et sooled välja tulid. Lapse isa, kingsepp, oli sooled tagasi pistnud, saapanõela ja piginiidiga kõhu kinni õmmelnud ja paari nädala pärast oli laps täiesti terve. J. Luiga: «Närvi- ja vaimuhaiged neelavad arutihti kõiksuguseid asju sisse. Nende keha on tuimem».

Pärast ettekandeid arutati teaduslike koosolekute ehk kõneõhtute korraldust. Otsustati poolaastas pidada kolm kõneõhtut, iga õhtu jaoks määrati tähestikulises järjekorras kolm esinejat, neist üks loomaarst.

Kolmas teaduslik koosolek peeti 29. juunil 1913. Osavõtjaid oli 9. Päevakord: K. Konik — «Narkosis». A. Olt — «Intelligentlised elukutsed ja kuulutamine ajalehtedes».

Viimase referent leiab, et eesti arstid peaksid soome ja rootsi arstide eeskujul oma aadresse ja kõnetunde ajalehes kuulutama. Enamik kokkutulnuid ei pidanud seda eetiliseks. J. Luiga lõpetas mõttevahetuse: «Arstid tehku

PÕHJA-BALTI ARSTIDESELT. ASUTAMIS

LIIKMEKAART

Nimi *A. Luiga*

maksnud 19/14 a. I p. a. 10 rbl. k.
II p. a.

19/11 vastu võtnud: *W. M.*

Põhja-Balti Arstideseltsi liikmekaart.

Lisa III: Põhja-Balti Arstideseltsi liikmete nimekiri.

Seltsi asutamise päevast 29. sept. 1912. a kuni 7. juul 1918. a. on seltsi järgmised liikmed vastu võetud. Aasta arv nime järel tähendab millal seltsi astunud. Kokku 106 liiget.

Ainson, Johan vet. 1912	† Männik, Jaan 1914
Akel, Friedrich 1912	Masing, Jaan, 1912
† Allik, Ernst vet 1912	Martinson, Aleksander 1912
Bernakoff, Rudolf 1918	† Martinson, vet. 1913
† Elken, Rudolf 1918	Meister, Georg 1918
Gross, Christian 1912	† Mikk, vet. 1913
Grünwald, Gustav vet. 1918	Miländer, Jaan 1912
Hansson, Jaan 1918	Morel, Adam vet. 1912
Jetvan, Martin 1918	Müllerson, Juhan 1912
Jürjado, Karl 1918	Multer, Heinrich 1918
Kangro, Georg 1918	Naaris, Peeter 1913
Keerd, Alfred 1918	† Neggo, Gundemar 1918
† Keerig, Jüri vet. 1913	Ney, Eugen 1912
† Koger, August 1913	† Niggol, Heinrich 1918
Koppel, Heinrich 1912	Niggol, Karl 1918
† Konik, Konstantin 1912	Oja, Värdi 1912
† Kotkas, Albert vet. 1912	Olt, August vet. 1912
Kukk, Jaan 1914	Ostrov, Mihkel 1912
Kurikoff, Adolf 1912	Ottas, Juhan 1918
† Kurruk, David vet. 1913	Paldrock, Aleksander, 1912
Kroll, Gustav 1918	† Pallop, Oskar 1912
Kruse, 1913	Pedusaar, Konstantin 1913
† Laipman, A. 1918	Pedusaar, Paul 1914
Leesment, Hans 1912	Perli, Harald 1918
Lepp, Felix 1918	† Peterson, Tõnis 1918
Lepp, O. 1912	Piiskop, Jaan 1913
Liik, Oskar 1918	Pikat, Ferdinand 1918
Lind, Karl vet. 1912	Pohol, August 1918
Lohk, Hans 1912	Püüman, Mait 1918
† Looberg, Johann 1912	Rabison, Jaan vet. 1912
Lossmann, Artur 1912	Rannuul, Aleksander 1913
† Luiga, Juhan 1912	Raudsepp, vet. 1914
Lukk, Eduard 1918	† Rätsepp, Burchard 1918
Lübeck, Adalbert 1914	Reier, Viktor 1912
Lüüs, Aadu 1912	Reimann, Gustav 1918
† Lüüs, Karl 1912	† Reinhold, Karl 1913
Mahlstein, Lüdia 1918	† Reinik, Aleksander 1918
Mälton, Johannes 1913	Ronimois, Anna 1918
† Rosenthal, Heinrich 1912	Tanilas, Paul 1912
Rütman, Harry 1918	Thar, Raimund 1912
Ruubel, Jaak 1914	† Tõnisson, Martin 1914
Saaberg, Ernst 1918	Toomingas, Karl 1918
Saal, Karl vet. 1912	† Treumann, Juhan 1918
Schlossmann, Karl 1912	† Treumann, Madis vet. 1912
Schulzenberg, Anton 1912	Undelt, Jaan 1913
Sibul, Karl 1912	Uustalu, Hans 1918
Silbermann, Hans 1912	Waddi, Woldemar 1918
Söber, Hans 1918	Vabtrik, Bruno 1918
Soonets, Eduard 1912	Valdes, Albert 1918
† Soosaar, Tõnis 1912	Valtok, Hermann 1913
† Talvik, Siegfried 1912	† Vilken, Alfred 1918
Tamberg, Aleksander 1913	Vöhrmann, Jaan 1912
Tamberg, Robert 1914	Zimmermann, Juhan vet. 1912

oma tööga enesele propagandat, kirjutagu ja pidagu kõnesid — see on tihti veel suurem soovitus nendele».

Neljas koosolek toimus 17. augustil 1913. Osavõtjaid oli 15. Päevakorras oli A. Rammuli ettekanne «Linnade tervishoiu korraldus». Läbirääkimistel nuriseti linnade mustuse üle. Kokkuvõtteks lausub J. Masing: «Tõstke algharidust, siis tõuseb ka tervishoiust arusaamine.»

Viies koosolek peeti 28. septembril 1913. Osavõtjaid oli 12. Kuulati J. Rabinoni ettekannet teemal «Sarvloomade tiisikusehaiguse vastu võitlemine ja selle tervishoiuline tähtsus». See probleem oli eriti oluline seepärast, et loomad nakatasid piima kaudu ka inimesi, eriti alla 15-aastasi lapsi.

Kuues teaduslik koosolek peeti 2. novembril 1913. Osavõtjaid oli 13. J. Luiga esitas ettekande «Vaimuhaigustest Eestis ja Soomes». Muu hulgas mainis ta, et suurel määral põhjustab vaimuhaigus enesetappu ja et poliitilise liikumise ajal on märgata enesetappude arvu vähenemist.

Järgmine koosolek toimus 29. märtsil 1914. Osavõtjaid oli 14. Päevakord: H. Leesment — «Sündimiste vähenemine, abordid ja preventiivilised abinõud». Ed. Soonets — «Plekiline soetõbi».

Kaheksas koosolek peeti 28. juunil 1914. Osavõtjaid oli 15. Päevakord: K. Sibul — «Semstvo-meditsiin Venemaal». J. Zimmermann — «Meie karja uurimise meetodid». Huvitav oli dr. Masingu arvamus: «Maksuta abiandmine demoraliseerib rahvast».

Üheksas koosolek toimus 2. juunil 1914. Osavõtjaid oli 12. Päevakord: K. Saral — «*Paresis puerperalis*». M. Tõnisson, J. Luiga — «Karskuspäevad ja karskuseasutused».

J. Luiga arvab: «Tallinnas viiakse mõnikord 40. . . 60 inimest joomise pärast politseisse. Umbes 7% nendest on tõelised alkohoolikud. Tallinnas oleks küll joomarite ambulantsi tarvis, kuid mitte eraldi, vaid mõne praeguse üldise ambulantsi juures võiks niisugune oma tööd teha».

Kümnes teaduslik koosolek toimus samaaegselt aastakoosolekuga 23. novembril 1914. Osavõtjaid oli 31. Päevakord: H. Koppel — «Puuduliku kuulmise parandamise katsed ja abinõud», S. Talvik — «Pidalitõbi Saaremaal», A. Olt — «Intelligentilised elukutsed ja nende kuulutamise ajalehtedes».

Põhja-Balti Arstideseltsi aastakoosolekul 23. novembril 1914 oli muu hulgas arutluse all ka arstiteaduslik oskussõnastik. Heinrich Niggoli juhtimisel koostatud 3200 sõnaga töö oli trüki valmis. Selts otsustas 1000 eksemplari omal kulul välja anda. Seda tehti gi ja Heinrich Niggoli eesti-saksa-venekeelne «Eesti arstiteadusline sõnaraamat» ilmus 1914. aastal (3).

Samal koosolekul arutati ka J. Brennsohnile rahalise toetuse andmist Eestimaa arstide biograafilise leksikoni koostamiseks. Otsustati toetust mitte anda, sest seltsi rahalised võimalused olid kasinad.

Viimane koosoleku protokoll käesolevas raamatus pärineb 17. veebruarist 1918, mil toimus seltsi Tallinna liikmete koosolek 26 osavõtjaga. Arutati avaldust, mis seltsi nimele oli laekunud. Eesti Töölise ja Sõjaväelaste Nõukogu Täidesaatev Komitee nõudis arstidelt kandidaati komitee tervishoiu toimkonna juhatajaks tingimusel, et see Nõukogude valitsusega koostööd teeks. Pärast pikka nõupidamist otsustati saata F. Akel ja A. Lüüs komiteele teatama, «... et meie tuleme appi apoliitilisel, autonoomilisel ja rahvaesituse valitsuse alusel.»

Kuigi protokolliraamatus see ei kajastu, on teada, et selts likvideeriti viimasel aastakoosolekul 29. juunil 1919 ja et seltsi varandus otsustati üle anda Tallinna Eesti Arstide Seltsile.

Põhja-Balti Arstideseltsi tegevus aastail 1912. . . 1918 oli küllalt tähelepanuväärne, eriti seltsi esimesel poolteisel tegevusaastal. Kõige olulisem aga oli see, et Põhja-Balti Arstideselts oli esimene eesti arstide ühing, millesse kuulus kogu Eesti arstikond.

KIRJANDUS: 1. Lüüs, A. Postimees, 7. aug. 1909. — 2. Lüüs, A. Rmt.: Eesti organiseeritud arstkond 1912—1937. Tartu, 1938, 34—64. — 3. Niggol, H. Eesti arstiteadusline sõnaraamat. Tartu, 1914. — 4. Normann, H., Valdes A. Eesti organiseeritud arstkond 1912—1937. Tartu, 1938. — 5. Soonets, E. Eesti Arst, 1937, 1, 64—76.

Summary

The minute book of the North-Baltic Society of Physicians. The activity of the North-Baltic Society of Physicians was quite remarkable in 1912...1918, especially during the first one and a half year. Ten scientific meetings were held, a journal «Health» was published again, «Estonian Medical Dictionary» by H. Niggol came out.

The most important was the fact that the North-Baltic Society of Physicians was the first society of physicians and all Estonian physicians belonged there.

Резюме

Протокольная книга Северо-Балтийского врачебного общества. Деятельность Северо-Балтийского врачебного общества в 1912...1918 гг. была весьма плодотворной, особенно в первые полтора года после его создания. Было проведено десять научных собраний, вновь стал издаваться журнал «Tervis», был выпущен «Эстонский медицинский словарь» Х. Ниггола.

Наиболее существенным является, однако, то, что Северо-Балтийское врачебное общество было первым объединением врачей и в него входили все эстонские медики.

Eesti Tervishoiu Muuseum

UDK 614(474.2)(091)

Tervishoiukorraldus Eesti Vabariigi algaastatel

Kuulo Kutsar · Tallinn

tervishoiuorganisatsioon, tervishoiu peavalitsus, riigi tervishoiunõukogu

Pärast Eesti iseseisvumist 1918. aastal jäid siin kehtima endised Vene tsaaririigi seadused. Vastavalt nendele seadustele kuulus sama aasta lõpul moodustatud siseministeriumi alluvusse tervishoiu peavalitsus.

Eesti iseseisvusaja algperioodi tervishoiusüsteemi loojaks ja esimeseks tervishoiu peavalitsuse juhatajaks oli dr. med. Konstantin Konik. Tervishoiu peavalitsuse tähtsamateks ülesanneteks olid igakülgne hoolitsemine rahva tervise eest, tervishoiualane järelvalve haiglate, apteekide ja teiste meditsiiniasutuste töö üle, arstide ja muu meditsiinipersonali registreerimine ja töölubade väljaandmine. Neid ülesandeid täitis tervishoiu peavalitsuse ravi- ja apteegiosakond. Kohapealset tervishoiualast tööd juhiti linna ja maakonna tervishoiuosakondade vahendusel, mis töötasid maakonna ja linna omavalitsuste juures. Nende eesotsas olid vastavalt linnaarst ja maakonnaarst. Tervishoiuosakondade ülesanneteks olid: tegeliku tervishoiualase töö juhtimine maakonna ja linna piires, meditsiinipersonali kutsetegevuse ja raviasutuste töö kontrollimine, meditsiinistatistika pidamine ning rahvale tervishoiualaste teadmiste tutvustamine trükis ja suusõnaliselt. Nõuandva organina tegutsesid tervishoiuosakondade juures arstide, roheteadlaste ja laboratooriumide juhatajate perioodilised koosolekud.

Linnas olid tervishoiuosakondade teenistuses tervishoiuarstid (20 000... 25 000 inimese kohta üks arst), haiglate arstid, vaestearstid, kooliarstid (1500... 2500 õpilase kohta üks arst) ning kohtu- ja politseiarstid. Maakonna

(Eestis oli neid tol ajal 12) tervishoiuosakonna alluvuses oli 10...12 arstijaoskonda (ühele jaoskonnale allus 8000...10 000 elanikuga piirkond), mida juhatas jaoskonnaarst, kes maal täitis ka tervishoiu-, kooli- ja vaestearsti ülesandeid.

Lisaks tervishoiu peavalitsusele tegelesid meditsiiniprobleemidega oma tegevusala piires sõjaministeeriumi tervishoiuvalitsus, teedeministeeriumi raudteede tervishoiuosakond ja ühiskondliku organisatsioonina Eesti Punane Rist.

Alates 1921. aasta jaanuarist tegutses tervishoiu peavalitsuse juures nõuandva organina riigi tervishoiunõukogu, mille eesotsas oli tervishoiu peavalitsuse juhataja ja liikmeteks Tartu Ülikooli arstiteaduskonna esindaja, tervishoiu peavalitsuse apteegiosakonna juhataja, sõjaministeeriumi tervishoiuvalitsuse juhataja, riigi raudteede tervishoiuosakonna juhataja, vanglate peaarst, riigi kesklaboratooriumi esindaja, Eesti Punase Risti Peavalitsuse esimees, ühe maakonna ja ühe linna tervishoiuosakonna esindaja. Riigi tervishoiunõukogu kooskõlastas tervishoiu valdkonnas töötavate erinevate asutuste tööd ja võttis vastu tervishoiualast üldkorraldust puudutavaid otsuseid. Näiteks otsustas tervishoiunõukogu, et ämmaemandate kooli astujatelt tuleb nõuda keskkooliharidust; anti korraldus likvideerida Tartus erahambaarstikool ja hakata hambaarste ette valmistama Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas; keelati ära velskrite vaba praktiseerimine ja allutati nende töö juhendamine arstile; kohustati ülikooli juures korraldavad maakonna ja linnaarstide täienduskursused lõpetama erieksamiga; Taagepera mõisas otsustati avada kopsuhaigete sanatoorium; ülikooli õppejõude kohustati kogu maal, eriti aga nendes piirkondades, kus epideemiad olid möllanud, korraldama süstemaatilisi sanitaartopograafilisi ja bakterioloogilisi uurimisi.

Neid otsuseid hakati ka täitma. Nii korraldas Tartu Ülikooli arstiteaduskond juba 1922. aasta sügisel maa-

konna ja linnaarstidele 11-nädalased täienduskursused. Ülikool määras rühma suuruseks 6...12 inimest. Arstidele õpetati: 1) üldist ja ühiskondlikku tervishoidu; 2) bakterioloogiat koos epidemiologia ja immunoloogiaga; 3) kohtuarstiteadust; 4) kohtupsühhiaatriat. Teoreetiline ja praktiline eksam tuli sooritada tervishoius, kohtuarstiteaduses ja kohtupsühhiaatrias. Eksamite sooritajad said «ühiskonna tervishoiuarsti» diplomi.

Et vanade Vene tervishoiuseaduste alusel töötava tervishoiu peavalitsuse põhifunktsiooniks oli järelevalve meditsiinipersonali ja tervishoiuasutuste töö üle, siis vallandus 1921. aastal Eesti arstkonna hulgas tugev protest sellise asialiku tervishoiutöö korralduse vastu. Protesti toetasid Tartu ja Tallinna eesti arstide seltsid. Rahulolematust tekitas ka see, et ühtede ja samade hoolekandeküsimustega (emade- ja lastekaitse, töötingimuste vastavus tervisekaitse nõuetele, vaimuhaigete ja invaliidide eest hoolitsemine, tööõnnetuste arstlik ekspertiis jt.) tegeldi kahes erinevas asutuses — siseministeeriumi tervishoiu peavalitsuses ning töö- ja hoolekandeministeeriumi hoolekandening töökaitse osakondades.

Allumist siseministeeriumile peeti mõistusvastaseks. Tolleaegne tervishoiujuht A. Möttus arvas, et sellega võib kaasneda näiteks see, et nakkushaiguste leviku vastu hakatakse võitlema politseimääruste abil, nagu see oli toimunud Tsaari-Venemaal. Kolme iseseisvusaastaga oli Eesti arstidele selgeks saanud, et Lääne kultuurrahvastega samale tervishoiu tasemele jõudmiseks tuleb töö- ja hoolekandeministeeriumi halduses olevad tervishoiuga lahutamatu seotud hooldusprobleemid liita tervishoiusüsteemiga. Arstkonna juhid olid seisukohal, et omaste tervishoiuministeeriumi loomine ei ole otstarbekas, kuid tuleks moodustada ühine sotsiaal- ja tervishoiuministeerium, mille koosseisus oleks tervishoiu peavalitsusel suur iseseisvus. Sellist lahendust peeti Eesti juhtivate arstiseltside poolt sotsiaalpoliitiliselt

tähtsaks. Koos tervishoiu peavalitsusega esitati Riigikogule vastuvõtmiseks «Vabariigi tervishoiu korralduse seaduse» projekt. Selle vastuvõtmine aga viibis ja kui tervishoiu peavalitsus läks töö- ja hoolekandeministeeriumi alluvusse, anti projekt hoopiski tagasi. Seejärel koostati mõnevõrra muudetud «Rahva tervishoiu korralduse seaduse» projekt, mis sarnanes Rootsi, Hollandi ja Portugali vastavate seadustega. Projekti alusel oli tervishoiu üldjuhtimine pandud tervishoiu peavalitsusele, tegelikku tervishoiu korraldustööd koh-tadel pidid aga tegema kohalike omavalitsuste tervishoiuametid, mille juhatajateks olid maakonna- ja linnaarstid. Seda seaduseelnõu arutas 25. .26. oktoobrini 1924 ka riigi tervishoiu-nõukogu.

Hoolekande seadusandluse eelnõu arutelu kulges kiiremini ning Riigikogu võttis 19. juunil 1925 «Hoolekande seaduse» vastu.

«Rahva tervishoiu korralduse seaduse» võttis Riigikogu vastu alles 16. detsembril 1927. aastal. Sellega kaotas maksvuse veel 1905. aastast pärit tsaariaegne arstiseadus. Vastavalt esimesele rahvuslikule tervishoiuseadusele juhtis tervishoiutööd riigis töö- ja hoolekandeministeerium tervishoiu- ja hoolekandevalitsuse kaudu. Viimase kaader koosnes tervishoiu ja hoolekande direktorist, abidirektorist, tervishoiu inspektorist, hoolekande inspektorist, farmatseutika inspektorist, apteegirevidendist ja tehnilisest personalist. Valitsuse täita oli kokku 29 tervishoiu-alast ülesannet, sealhulgas näiteks rahva tutvustamine tervishoiuküsimustega, töttervishoiu edendamine, valve haigekassade tervishoidliku ja arstliku tegevuse üle, kodumaa ravimtaimede kasvatamise ning ümbertöötlemise korraldamine, arstide ja ülejäänud tervishoiupersonali registreerimine, neile tegevusloa andmine ja valve nende kutsetegevuse üle.

Kõrgema nõuandva asutusena tervishoiu- ja hoolekandevalitsuse juures tegutses riigi tervishoiunõukogu. Selle esimeheks oli tervishoiu ja hoolekande

direktor, liikmeid oli 18. Rahva tervishoiu eest hoolitsemine ja selle seaduslik järelevalve oli maa- ja linnaomavalitsuste kohus. Tegelikku tervishoiutööd oma piirkonnas juhtis maa- või linnaarst, kelle määras kohale maa- või linnavalitsus ja kellel pidi olema Tartu Ülikooli poolt antud ühiskonnatervishoiu ja kohtuarsti kutsetunnistus (ajutiselt võis sel ametikohal töötada vähemalt kolmeaastase arstipraksisega isik, kes pidi ühe aasta jooksul esitama eelnimetatud kutsetunnistuse).

Maa- või linnavalitsuste juures töötas nõuandva organina tervishoiunõukogu. Maa või linna administratiivpiirkond oli jaotatud tervishoiujaoskondadeks. Jaoskonna tervishoiuarsti määras ametisse maa- või linnavalitsus ning registreeris tervishoiu- ja hoolekandevalitsus. Tervishoiuarstil olid küllalt suured kohustused ja ka õigused. Lisaks palgale said nad omavalitsuselt tasuta korteri, kütte ja valgustuse. Ka haiglate, koolide ja vaestearstid ning omavalitsuse tervishoiuasutuste juhatajad määras ametisse maa- või linnavalitsus. Tervishoiukulutuste finantseerimine oli selle seadusega pandud kohalikele omavalitsustele, vaid epideemiatorjet finantseeriti erifondist. Emade-, laste- ja tuberkuloosinõuandlate ülalpidamiseks tasus tervishoiu- ja hoolekandevalitsus omavalitsustele ja heategevusorganisatsioonidele 50% ulatuses kompensatsiooni. Seega ei teinud uus tervishoiuseadus põhimõttelisi ümberkorraldusi olemasolevas tervishoiusüsteemis, küll aga täpsustas ta tervishoiukorraldust ning andis sellele ajakohase seadusandliku aluse.

Summary

The organization of public health at the beginning of Estonian Republic. After becoming independent the 1905 medical law of Tzarist Russia was still in force. The father of Estonian health system was Dr. Konstantin Konik. It took years to establish our own health law. At first Estonian Parliament passed the «Law of Social Care» in June 19, 1925. The law of the «Organization of Public Health»

was passed in December, 1927. According to that law the organization went to the hands of local governments.

The public health system in the state was lead by the councils of health and social care. For a long time the head of Estonian public health was dr. A. Mõttus.

Резюме

Организация здравоохранения в первые годы Эстонской Республики. После достижения независимости в Эстонии продолжал действовать Врачебный закон России от 1905 г. Систему здравоохранения Эстонии создал доктор медицины Константин Коник. На разработку законодательных основ здравоохранения потребовались годы. «Закон социального обеспечения» был принят парламентом Эстонии 19 июня 1925 г., «Закон об организации здравоохранения народа» — 16 декабря 1927 г. На основе последнего организацией здравоохранения на местах занимались местные органы власти. Руководство здравоохранением в республике осуществляло Управление здравоохранения и социального обеспечения. Долгое время систему здравоохранения Эстонии возглавлял доктор А. Мыттус.

Tallinna Pedagoogikaülikool

Firma Pfizer'i uus toode. Firma Pfizer'i uurimis-spetsialistid USA-s töötasid välja keemilise meetodi peptiid neorülekanja (aine P) aktiivsuse blokeerimiseks. Arvatakse, et see aine põhjustab stressiseisundite, hirmu, unetuse ja psühhoside arenemist.

Urijad identifitseerisid ühendi nimetusega NK-1, mis on võimeline blokeerima aine P retseptoreid. Ühend NK-1 ja muud taolised ained kuuluvad mittepeptiidsete ainete hulka, mis on struktuurilt lähedased peptiidsetele neurotransmitteritele.

Экспресс-информация, 1991, 16

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

UDK 61:001.4(049.2)

Raviminimetusi Eestis

Leo Nurmand Margareete Otter · Tartu

ravimid, nimetused, translitereerimine

Raviminimetustega puutuvad kokku nii meditsiinitöötajad kui ka kogu rahvas. Traditsiooniliselt on raviminimetusi klassikalises või mugandatud ladina keeles. Selle alusel on translitereerimisega loodud ravimitele ka rahvuskeelsed nimetused. Ladinapärase nimetus on aluseks teatmekirjanduses ja retseptuuris, rahvuskeelsed aga muus kirjanduses ja praktikas. Õppetöös on vajalikud mõlemad nimetused. Viimase 50 aasta jooksul on meil kasutusel olnud üleliiduline ravimite nomenklatuur, mis paljudele puudustele vaatamata on omaseks saanud kõikidele meditsiinitöötajatele. Praegune tihedam kontakt Läänega ja rohke humanitaarabi on meie ravimiturule paisanud hulgaliselt uusi või ka tuntud ravimeid, mille nimetuste kirjapilt erineb meil seni kasutatust tunduvalt. Seoses eesti meditsiini ja farmaatsia eraldumisega senisest süsteemist tekib pakiline vajadus iseisva ravimipoliitika väljaarendamise järele Eestis. Muu hulgas peaks see viima Eesti farmakopöa (või Balti farmakopöa või muu seesugune) väljaandmiseni. See aga eeldab ühtset seisukohta, muuseas ka ravimite ladina- ja eestikeelse nomenklatuuri osas. Vaja on selgusele jõuda, missugune ravimi nimetuse kirjapilt võtta Eesti Vaba-

riigis ametlikult kasutusele ja kuidas seda korrektselt translitereerida eesti keelde.

Teatavasti on enamikul ravimitel mitu nimetust (4): tootjatehase poolt antud ja registreeritud firmanimetus (*brand name*); igas riigis käibelolev nimetus (*trade name*), mis on välja kujunenud triviaalnimetuse või selles riigis enam levinud firmanimetuse alusel; rahvusvaheline kokkuleppenimetus (*generic name*), mille on ühtlustanud Ülemaailmne Tervishoiuorganisatsioonid või muud rahvusvahelised organisatsioonid; keemiline nimetus, rahvusvahelisest keemiliste ühendite nomenklatuurist lähtuvalt (3).

Traditsiooniks on retseptuuris kasutada raviainete ladinakeelseid nimetusi. Ammu tuntud nimetuste osas probleeme ei teki. Nende õigekiri (lähendatud rahvusvahelisele) on fikseeritud NSV Liidu riikliku farmakopöa IX (1961), X (1968) väljaandes ja on meil seni kehtiv olnud. Raskusi tekib nende ainete nimetuste osas, mida seal kirjas pole ja mille arv kahjuks ületab kirjasolevate arvu mitmekordselt. Rahvusvahelised kokkuleppenimetused, samuti muude riikide farmakopöades ja käsiraamatutes esitatavad nimetused tavaliselt ei ole klassikalises ladina keeles, vaid mugandatud vastavale rahvuskeelele. Toogem siin mõned näited ravimivormide ja raviminimetuste kohta: Eesti farmakopöa (EF, 1937) — *Solutio Epinephirini hydrochlorici* (1 g/l-s) — *Pharmacopoea Nordica* (PhN, 1964), *Injectabile adrenalini* 0,1% — NSV Liidu riiklik farmakopöa (1968) *Solutio Adrenalini hydrochloridi* 0,1% *pro injectionibus*. — Samas PhN-s aga *Solutio lidocain-adrenaline*, *Solutio tetracain-adrenalini*.

Või ravimivormide kohta PhN-is. *Oculentum tetracyclini* 1%, meil *Unguentum Tetracyclini ophthalmicum* 1%. Kasutatakse ka ravimivormi nime-
tust *Oculoguttae pro meie Guttae ophthalmicae* (1, 2, 6, 7).

Firmanimetused aga on täiesti meelevaldses õigekirjas. Selliste nimetuste

translitereerimisel eesti keelde tekib kohe raskusi.

Missugune nimetus valida? Kas firma-, riigisisene või rahvusvaheline nimetus?

Mida võtta nimetuse algkujuks? Kas pakendil või tekstis olev kirjaviis, püüda seda algselt sobitada ladina keelega, lähtuda keemilise nimetuse loogikast?

Missuguseid transliteerimise reegleid kasutada?

Tundub, et juhul, kui jutt on raviainest kui sellisest, on õigem kasutada üksnes rahvusvahelist kokkuleppenimetust või vajaduse korral riigisisest. Firmanimetust ei saa sellisel juhul õigeks pidada, sest see on vaid üks võimalikke sünonüüme. Juhul, kui jutt on konkreetsest preparaadist, siis on õigem kasutada pakendil olevat firmanimetust seda translitereerimata. Teatavasti sama keemilist ühendit sisaldav, aga eri firmade, eri nimetuste all toodetud ravimid ei ole alati bioloogiliselt ekvivalentsed, s.t. ei anna ühesugust toimeaine kontsentratsiooni organismis erineva biosaadavuse tõttu (4). Seega võib arst õigustatult eelistada ühe firma preparaati teistele (5). Sarnaste nimetuste translitereerimine või asendamine rahvusvahelise kokkuleppenimetusega võib selle eelistatuse kaotada (*Napoton* \neq *Elenium* \neq *Chlordiazepoxidum* \neq *Chlozepidum*). Juhul, kui kasutatakse preparaadi firmanimetust translitereerimata, peaks seda ka vastavalt tähistama, kasutades erinevat kirja (kursiiv-), asetades nimetuse jutumärkidesse, kasutades märgistust ® või lisades konkreetse tootva firma nimetuse, nii nagu seda tehakse mujal maailmas. Nimetuse käänamisel tuleks sel juhul kasutada võõrnimede käänamise reegleid (apostroof).

Rahvusvaheliste või riigisiseste nimetuste kasutamisel tuleks need translitereerida ja muuta eestipäraseks. Translitereerimiseks võetav nimetuse algkuju peaks olema võimalikult rahvusvaheline, mis kergendab asjahuvilistel orienteerumist ravimite süno-

nüümide rägastikus. Kahjuks esinevad need nimetused igapäevases teatme- kirjanduses tavaliselt mugandatud ladinapärase kirjaviihis, mitte aga korrektses meditsiinilises ladina keeles. Selliste nimetuste mehhaaniline translitereerimine ei ole meie arvates õigustatud. Meil seni kasutusel olev NSV Liidu ravimite ladinakeelne nomenklatuur sisaldab rohkesti venepäraseid, teistes keeltes puuduvaid väljendeid (ftor-, gidro-, fenil-, oksi- jm.). Paljudes kultuurkeeltes puudub ladina keelele omane täht «y=ü» ja seda asendatakse tavaliselt «i»-ga (*Phenicabernum*, *Cimetidin*, *Sintelin*, *Dipiroximum*, *Dipiridamole*, *Sulpiridum*) (8). Tähe- kombinatsioone «oe» ja «ae» asendatakse «e»-ga (*Ethosuximidium*, *Allylesterol*). Kui selliseid nimetusi masin- likult translitereerida, tekib sisulisi vigu (sinestrool võib tähendada kas синестрол = *Synoesrolum* või *Sinestrol* = *Diaethylstilboestrolum*) või vabaloomingut, näiteks fenigidiin — *Phenigidinum*, tegelikult aga fenüül- rühma ja dihüdropüridiini sisaldav ühend on nifedipiin, mille mõisteliselt translitereeritud vaste oleks fenühü- diin.

Omaette küsimus on ravimite latini- seeritud nimetuste väljakirjutamine retseptis. Teatavasti on kombeks kasu- tada retseptis ladina keele genitiivi. Sõna käändkonna määrab nominatiivis sõnalõpp. Enamik raviminimetusid lõpeb nimetavas käändes «-um»-iga, kuuludes II käändkonda, genitiivi lõpp on sel juhul «-i», a-lõpulised kuuluvad I käändkonda (genitiivi lõpp «-ae»). Kui aga nimetus lõpeb mingi teise hääli- kuga, nagu, -e, -ar, -am jt., kuulub ta III käändkonda genitiivi lõpuga -is. Ebamäärasus nimetuste algkujus teki- tab küsitavusi retsepti korrektsel välja- kirjutamisel, näiteks propranolooli al- gukuju on kas *Propranolol* (genitiiv — *Propranololis*) või *Propranololum* (genitiiv — *Propranololi*), diasepaam kas *Diazepamum* (genitiiv — *Diazepami*) või *Diazepam* (genitiiv — *Diazepamis*). Selliseid nimekujusid on küllalt palju. Mõnel juhul on genitiiv üldse küsitav.

On mõeldav, et paljusid latiniseeri- tud nimetusi ei saa nende algkujul kasutusele võtta, vaid peaks enne kinni- tamist ja translitereerimist eesti keelde korrigeerima ladina keeles, lähtudes keemilisest struktuurist, loogikast ja ladinakeelsest õigekirjast. Tsüaan- rühma sisaldav *Cimetidin* tuleks kirju- tada *Cymetidinum*, translitereeritult tsümetidiin, *Aethynloestrediolum* — *Aethynil* — etünüül . . . , *Phtorocort* — *Fluorocortum* — fluorokort, *Pheni- gidinum* — *Phenyhydinum* — fenü- hüdiin jne. Korrigeeritud kujul jääk- sid nad ka vabariigisesteks (farma- kopöas kasutatavateks) nimetusteks.

Segadus raviminimetusete õigekirjas näib valitsevat ka muudes keeltes (merevaikhappe tuletisi tähistatakse nii *succi-* kui ka *suxi-*, etüülrühma — *aethyl-*, *aethyl-*, tsefalosporiine — *cephalo-*, *cefalo-*, *kef-* jt. sõnadega).

Eesti keelde translitereerimisel ka olemasolevate reeglite alusel puudub sageli järjekindlus. Näiteks «ch» translitereeritakse reegli alusel kui «k» (keemia, kirurg, koleerik jm.), aga ka kui «hh» (arahhis, arahhidoonhape) või «h» (hiniin, hingamiin jne.). Tundub, et vähemalt raviminimetusete puhul peaks siin valitsema ühtne seisukoht. Ravimite ladinakeelsed nimetused lõpevad sageli «-um»-iga, mis translitereerimisel jäetakse ära (miks?). Kuidas peab aga talitama, kui nimetus lõpeb näiteks *e* (*Aldectone*, *Spironolactone*, *Norpace*) või mõne muu tähega. Translitereerides tavalisel viisil läheb see võõrkeeles kirjapildis olev erinevus kaotsi ja kannatab täpsus.

Probleeme tekib ka pika vokaali kasutamisel. Teatavasti, olenemata lähetekeele vokaali pikkusest, kirjutatakse eesti keeles võõrsõnade rõhulise silbi ühe konsonandi ees vokaal kahe tähega ja kahe konsonandi ees ühe tähega. Sellest reeglist kinnipidamisel aga tekib mitmeid loogilisi apse. Sageli ei ole selge, kus ravimi nimetuses asetseb rõhk (*Diclophenac* — diklofenaak, diklofeenak või hoopis diklofenakk). Häädamine algkeeles võib olla kirja- pildist erinev, näiteks *Dopegyt* —

dopegüüt, kuigi õigem tundub olevat dopeedjt — dopeedjt (firma nimetusest EGYT, ungari keeles hääldatakse «gy» kui palataliseeritud «d»). Vastupidine näide: *Nospanum* — nošpa — nospaan (ungari keeles «s» hääldatakse kui «š»). Masinlik nime translitereerimine võib muuta sõna mõtet: *Magurlit* — marguriit (tuletatud *lithos* = kivi).

Kõik eespool öeldu viitab sellele, et täpne tähttähealine nimetuste translitereerimine ei ole õige. Tuleks välja töötada selged põhimõtted, millele toetudes võiks iga ravimitega tegelev spetsialist võorkeelseid raviminimetusi ühtselt, ühetähenduslikult ja loogiliselt õigesti translitereerida.

Käesolev kirjutis ei pretendeeri probleemi lahendamisele, vaid on mõeldud küsimuse püstitamiseks ja diskussiooni algatamiseks. Probleem väärrib seda.

Autorite arvates peaksid ravimipoliitikaga tegelejad välja töötama Eestis kasutamiseks ladinakeelse ravimite nomenklatuuri, lähtudes:

traditsioonilistest, põhiliselt rahvusvahelistest kokkuleppenimetustest;

korrigeerides neid vastavalt ladina keele nõuetele ja keemilisele struktuurile;

sobitades neid põhiliselt II või erandina I käändkonda (s.o. *um-* või *a-lõpulisteks*). Filoloogid, eriti ajakirjatoimetuse töötajad, peaksid konkreitseerima, täiustama ja populariseerima võõrnimede eesti keelde translitereerimise reegleid.

KIRJANDUS: 1. Eesti Farmakopöa. Esimene väljaanne. Tallinn, 1937. — 2. Martindale. The Extra Pharmacopoeia. London, 1989. — 3. The Merck Index. New York, 1976. — 4. Nurmand, L., Otter, M. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1985, 4, 276—280. — 5. Nurmand, L., Otter, M. Eesti Rohuteadlane, 1992, 1. — 6. Pharmacopoea Nordica Editio Fennica. Vol. III. Helsinki, 1964.

7. Государственная Фармакопея Союза Советских Социалистических Республик. М., 1968. — 8. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства. I, II. М., 1989.

Summary

The drug names in Estonia. In independent Estonian Republic the problem of correct drug terminology in Latin and Estonian arises. It is of importance not only in the national drug policy, but also to all medical, pharmaceutical and pedagogical personal working with drugs. In this paper some ideas about the choice and orthography of drug names and of the proper transliteration of these into Estonian are discussed.

Резюме

Названия лекарств в Эстонии. В независимой Эстонской Республике в связи с разработкой собственной лекарственной политики встал вопрос о корректной номенклатуре лекарственных веществ на латинском и эстонском языках. Это имеет значение не только для фармации, но и вообще для всех медицинских работников, фармацевтов, преподавателей вузов и медучилищ, редакторов и корректоров медицинской литературы и прочих лиц, имеющих дело с лекарствами. В статье рассматриваются некоторые проблемы, связанные с этим вопросом.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna
farmakoloogia kateeder

UDK 61.001.4(474.2)

Eestikeelne rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon

Pavel Bogovski Ilmar Laan · Tallinn

haigused, klassifikatsioon, terminoloogia

Vastavalt XX Ülemaailmse Tervishoiuassamblee otsusele 22. maist 1967 on Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni (ÜTO) liikmesriigid kohustatud haigestumuse ja suremuse statistikas rakendama ametlikku rahvusvahelist haiguste, vigastuste ja surma põhjuste klassifikatsiooni. Praegu kehtib viimast aastat rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni 9. revisjon, (RHK-9, 1975. a.), kuid juba 1993. aastal peavad kõik ÜTO liikmesriigid hakkama kasutama klassifikatsiooni 10. revisjoni. Vastav konverents, milles osales 43 ÜTO liikmesriiki, toimus 26. septembrist 2. oktoobrini 1989 Genfis. Konverentsil tehti kokkuvõtte 1983. aastal alanud uue klassifikatsiooni ettevalmistamise käigust, eriti klassifikatsiooni-projektidesse 1984. ja 1987. aastal tehtud rahvusvahelistest täiendustest ja parandustest, ning võeti vastu üksikasjalikud otsused ICD-10 (1) sisu ja rakendamise kohta. Võrreldes eelmisega on RHK-10 tunduvalt avaram ja täielikum, sellesse on lülitatud omaette peatükkidena eelmise revisjoni lisaklassifikatsioonid (E ja V koodid), on ette nähtud varuruumi, näiteks terve U-tähe peatükk jne. Konverents otsustas ka, et järgmine RHK revisjon võetakse ette 10 aasta pärast.

Et iseseisev Eesti Vabariik peab oma haigestumuse ja suremuse statistikat esitama vastavalt uutele nõuetele vahetult rahvusvahelistele asutustele, eeskätt ÜTO-le, saatsid Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut ja selle baasil tegutsev Eesti Vabariigi Tervishoiuministeeriumi ühiskondlik meditsiiniterminoloogia komisjon (MTK) 17. mail 1990 taotluse ÜTO publikatsioonide osakonda loa saami-

seks tõlkida eesti keelde ICD-10. Vastuseks saabus Genfist augustis koos nõusolekuga mahukas (üle 700 lk.) neljakohalise klassifikatsiooni esialgse variandi käsikirjaline eksemplar.

Eesti meditsiinioskuskeele korrastamist alustas MTK juba 1978. aastal ja peale arvukate jooksvate päringute arutati süstemaatiliselt peetavail koosolekuil mõne eriala, näiteks immunoloogia, stomatoloogia, hingamisfüsioloogia, onkoloogia jt. valikterminoloogiat. Sellest enamik on avaldatud ajakirjas «Eesti Arst» (1989. aastani «Nõukogude Eesti Tervishoid»). Samal ajal süvenes veendumus, et on vaja ka eestikeelset üldist haiguste klassifikatsiooni. Et alates 1975. aastast kehtis RHK-9, asus MTK 24. novembril 1989. aastal (MTK koosolekuprotokoll nr. 70) seda tõlkima arvestusega, et paljude haiguste nimetused ei muutu ja neid saab ka edaspidi kasutada. Esialgu toimus see töö algeliselt ja aeglaselt, koosolekul loeti vene- või ingliskeelsed terminid ette ja arutati üksikult läbi. Samaaegselt hakkasid ka mitme Tallinna ja Tartu raviasutuse spetsialistid oma eriala RHK-9 peatükke tõlkima, kasutades nii rootsikui ka soomekeelseid tõlkeid inglise keelest. Sel perioodil ei olnud vajalikku kooskõlastust tõlkijate vahel, MTK osavõtt sellest tööst ei olnud korraldatud ja üksiktõlkijail puudus keelelise ekspertiisi võimalus.

1991. aasta detsembris sai MTK ÜTOlt ka kolmekohalise ICD-10 diskil ja printituna inglise keeles, mis lubas alustada siiani eestindatud RHK-9 osade paigutamist uue klassifikatsiooni kolmekohalistesse jaotistesse ja tõlkimist seega tunduvalt intensiivistada. Ilmnes aga ka, et vahepeal alustatud ICD-10 kolmekohaliste jaotiste venekeelse tõlke eestindamisega tekib raskusi, sest leidis lahkuminekuid ingliskeelsest originaalist.

Peale selle artikli autorite, kes ühtlasi on RHK-10 toimetajad, osales tõlkimisel ka palju teisi arste — dots. M. Mägi, T. Aareleid, R. Malbe, A. Kasmel, K. Kink, M. Moosar ja V. Siiber.

Arvutis salvestatud peatükkide arutus muutus 1991. aasta detsembrist tunduvalt jõudsamaks. Eesti Meditsiinistatistika Büroo (R. Malbe) valmistas igaks MTK koosolekuks päevakorda tulevate (artikli autorite toimetatud) arvutist saadud peatükkide koo-
piaid vajalikul arvul, mis lubas arutlust teha lehekülgede kaupa, kuid nõudis eelnevat kodust ettevalmistust.

Mitte kõik MTK liikmed ei saanud tulla kõigile koosolekuile. Eriti oluline oli keeletespetsialistide osavõtt komisjoni tööst. Õigekeelsussõnaraamatu ühe toimetaja R. Kulli, kes kunagi ei puudunud, autoriteetne arvamus ja keelealane hinnang olid pea eranditult otsustava kaaluga sobiva terminivariandi valimisel, sõnade järjekorra, kokku- ja lahkukirjutamise ning liitsõnade moodustamise küsimustes. Ka ajakirja «Keel ja Kirjandus» kauaaegse keeleteoimetaja E. Kindlami seisukohad olid määravad komisjoni otsuste tegemisel. Ta oli varemgi avaldanud arvukalt väga hinnatavaid artikleid arstiteaduslike oskussõnade kohta, kuid kahjuks ei lubanud tervis tal kauemini kui 1990. aasta suveni MTK tegevusest aktiivselt osa võtta. Tartu Ülikooli õppejõududest võtsid väga järjekindlalt ja sisukalt koosolekuist osa dots. V. Sillastu (prof. A. Valdese tütar) ja dots. P.-H. Kingisepp, kelle kaudu mitme kateedri õppejõud said MTK poolt arutatavate klassifikatsiooni peatükkidega tutvuda ja oma arvamust avaldada. Aktiivne ja asjatundlik oli ka dots. M. Mägi, ja seda mitte ainult oma kitsalerialal. Tartu arstidest märgiksime arstislängi spetsialisti H. Noore hinnatavat osavõttu ja professor A. Lille alati asjakohaseid klassikaliste ja nüüdisaegsete keeltega seonduvaid nõuandeid. Ka Tallinnas töötavad MTK liikmed, arstid J. Põlluste, R. Malbe, ning filoloogid E. Martson, R. Rimmel ja M. Liibek võtsid aktiivselt osa paljudest koosolekutest. Eriti väärivad esiletõstmist V. Valdese alati asjatundlikud seisukohad ja S. Jõksi elaval keeletajul rajanevad nõuanded.

Pärast Genfist ingliskeelse ICD-10

täieliku neljakohalise klassifikatsiooni I köite (1243 lk.) saabumist 1992. aasta aprillis oli võimalik alustada MTK-s parandatud ja heakskiidetud peatükkide kolmekohaliste koodidega alajaotistele «välja arvatud» («v.a») märkuste lisamist. Nimelt teatas ÜTO Epidemioloogiliste ja Statistiliste Teenistuste Tugevdamise Osakonna juhataja J.-C. Alary oma kirjas 5. veebruaril 1992, et juhul, kui meie avaldame trükkis klassifikatsiooni ainult kolmekohaliste koodidega, tuleb alajaotistesse üle kanda «v.a» märgused neljakohalisest täielikust variandist.

Praeguseks on kõik peatükid tõlgitud ja MTK poolt heaks kiidetud, kusjuures alajaotiste nimetused on nii inglise kui ka eesti keeles (ainult «v.a» märkustes on ingliskeelne nimetus ära jäetud). See on kasulik kõigile arstidele ja üliõpilastele, kes loevad ingliskeelseid teoseid või kavatsevad kas õppima või tööle asuda sinna, kus kasutatakse inglise keelt. Et sõnavaras kergemini orienteeruda, on raamatu lõpus ette nähtud eesti- ja ingliskeelne aineloend, mis on eestikeelses osas täielikum ja sisaldab ingliskeelses osas vaid neid termineid, mida on raskem leida üldkasutatava rahvusvahelise või ladinatüvelise eestikeelse märksõna järgi. Nende aineloendite koostamine on praegu käsil. Olgu märgitud, et haiguste nimetuste venekeelseid vasteid võib leida A. Valdese ja J. V. Veski meditsiinisõnaraamatu (2) aineloendi järgi, ingliskeelseid termineid seal aga ei ole.

Et ÜTO ei taotle sõnasõnalist tõlget, oleme teinud mõned vähesed muudatused. Nii laiendasime lühendite valikut. Inglisekeelse NOS (*no otherwise specified*) tõlkisime kui TTta (teisiti täpsustamata), NEC (*not elsewhere classified*) kui MKta (mujal klassifitseerimata) ja lisasime omalt poolt MK (mujal klassifitseeritud — *classified elsewhere*), T (täpsustatud — *specified*), Tta (täpsustamata — *unspecified*), k.a (*includes*) ja v.a (*excludes*). Paaris peatükis lisasime veel mõned peatükimased lühendid. Kasvajaid käsitlevas

II peatükis (C00-D48) esineb sõna-paar «pahaloomuline kasvaja» 90 korda ja «healoomuline kasvaja» 24 korda — otsustasime kasutada lühendeid PK ja HK ning mitmuse jaoks PKd ja HKd. Sõnad «kaasasündinud väärend(id)» leiduvad vastavas XVII peatükis (Q00-Q99) 53 korda, lühendeiks valisime KV ja KVd. Vigastusi ja mürgistusi käsitlev peatükk sisaldab 75 korral «vigastus(ed)» ja 15 korral «mürgistus(ed)», kuid siin loobusime lühendeist, sest paljudel juhtudel on need sõnad liitsõnade osad.

Töö käigus muutusid nii mõnedki tõlkijate seisukohad. Nii ei teinud me 1989. aasta koosolekuil vahet inglise *other* tõlkimisel (näiteks C44 *Other malignant neoplasms of skin*), kas «teised» või «muud» — hiljem jäi teine variant kehtima. Hakkasime täpsemalt eristama haiguse tekitajat põhjusest. Tekitaja on elus: nugalise-, bakteri-, spiroheeditekkene või *Haemophilus influenzae* tekitatud ehk tekkene; põhjus on elutu: happe, mürgi, tolmu, relva, kiirguse põhjustatud. Otsustasime, et üldreeglina olgu rahvusvaheline termin esikohal ja selle järel esmakordsel esinemisel eestitüveline vaste, tarvitada võib aga kumba tahes, kusjuures meie kasutasime korduval esinemisel harjunumat ja ladusamini hääldatavat. Mitmesõnalisel terminis soovitasime elundit või paiget esikohale, haiguse nimetust lõppu ja täiendit võimalikult lähedale selle ette, näiteks «naha ja nahaaluskoe muud haigused», mitte «muud naha ja nahaaluskoe haigused».

Pakkusime välja või kiitsime heaks arvukaid sõnastikkudes (ka ÕS-s) puuduvaid termineid, näiteks «paige», «meeleoluhäire», «kohanemis- ja kohanevushäire», «pingutuspeavalu», «juhurasedus», «segasusseisund», «seksuaaleelistus», «seksuaalnõustus», «stressisõltuv», «väärtoitumus», «eostumist kaavitav (kaasaaitav) käitlus» (*management*), «kohandussobitus» (*fitting and adjustment*), «kohanduskäitlus» (*adjustment and management*) ja palju muid. Tegime ettepaneku eristada peamiselt «instinktiivset käitu-

mist» (*behaviour*), mida esineb ka loomadel, «käitumisviisist» (*conduct*), mis on suurel määral omandatav. See vahe-tegemine on küll kokkuleppeline, kuid mitmekesistab keele võimalusi. Oleme taotlenud, kus võimalik, liitsõnaliselt tuletislembesemaid teisendeid, näiteks «retrograad-, dissotsiatiiv- ja anterograadamneesia», «parasiithaigus», «perinataalperiood», «nahaaluskude», «taandpuuded» (*reduction defects*) jne.

Sageli mitmes mõistevarjundis esinevat mõnda ingliskeelset sõna oli raske ühetähenduslikult tõlkida, pealegi tuli arvestada, et ka sõnastikes on väga sageli ühe mõiste vasteid mitu. Näiteks sõna *disorder* on meil tõlgitud kord «häire», kord «haigusseisund», kusjuures juhendusime mõttest, et «häire» on esmajoones (või praegu teadaolevalt) funktsionaalne, «haigusseisund» aga rohkem orgaaniline ja morfoloogilise substraadiga. «Häirena» on aga tõlgitud ka *disturbance*, *distress*, *dysfunction*; *damage* ja *lesion* oleme mõlemad tõlkinud «kahjustusena», *related* vasted on meil aga: «selle-taoline», «seotud», «seonduv» ja «sellesarnane».

Raskusi on tekitanud sõnade *labour* ja *puerperium* eestindamine. Siiani ei ole täit veendumust, et *puerperium* võiks olla «sünnituspuhk», nagu on sõnaraamatus (2), ja et *labour*, mille ladinakeelsele tõlkele (*labores parturientium*) leiame samas eestikeelse vaste «tuhud», on sisuliselt samatähenduslikud. Raskusi on ka mõne terminiga, mis ei vasta kehtivaile normatiivsetele (kohustuslikele) nomenklatuuridele, kuid mis on inertsuse toimel ikkagi kasutusel, näiteks kõneleme ikkagi «vegetatiivsest närvisüsteemist», ehkki juba mitu rahvusvahelist kongressi alates 1955. aastast on otsustanud õigeks pidada «autonoomse närvisüsteemi» nimetust.

Sisulisi raskusi oli muidki — ühtlustamist ei saanud täiesti lõpuni viia. Kahjuks aga on ka originaalis ebajärjekindlust, eriti koodide viiteis, ja neid oleme püüdnud võimalikult täpsustada. Ees seisab käsikirja veelkordne

põhjalik toimetamine ning retsenseerimine mõne kogenud arsti ja juristide poolt. Nii tutvusid spetsialistid ühtlasi paljude uute keele-normatiivide kohaselt moodustatud terminivariantidega, mis peavad asendama vananenud või kohmakaid oskussõnu, ehkki need on aastate jooksul omaseks saanud ja isegi meeldima hakanud.

RHK-10 tõlke aruteludes osalemises oli raskusi Tartu kolleegidele ulatuslike äkilisi kallinemispuhanguid läbiteinud sõidukulude tasumisega. Oleme tänulikud nii A. Ellamaale kui ka A. Korgile — mõlemad ministrid leidsid võimaluse nende kulude katteks EKMI-d rahaliselt toetada. Suur probleem seisab aga ees RHK-10 trükis avaldamisega. Ilmselt on seda raamatut vaja kõigile arstidele ja ka arstiteaduskonna üliõpilastele. Kuni järgmise (RHK-11) ilmumiseni on vähemalt 10 aastat aega, mis tähendab, et esimene trükiarv peaks olema vähemalt 20 000 ja et tuleb ette näha kordustrükke. Raamatu ilmumisest on otseselt huvitatud meie tervishoiuteenistus, Tartu Ülikooli arstiteaduskonna õppetegevuses peab ta aga etendama normatiivse käsiraamatu osa.

Siiani aga on ebaselge kogu MTK perspektiiv, sest ei ole teada, kas EKMI saab endiselt komisjoni tööle materiaalselt abiks olla. Samal ajal aga on MTK edasine olemasolu eesti arstiteadusliku oskuskeele ajakohaseks arendamiseks otsustava tähtsusega. Käesoleva ajakirjanumbri ilmumiseni on aastail 1978...1992 peetud täpselt 100 töökoosolekut, nende protokollidel (üle 600 masinakirjalehekülje neljas eksemplaris) on tohtu kultuurilooline väärtus ja nad sisaldavad üle paari tuhande heakskiidetud, kooskõlastatud ja soovitatud oskussõna. Vaid väike osa neist on trükis avaldatud ja needki laiali mööda ajakirjade «Nõukogude Eesti Tervishoid» ja «Eesti Arst» üksiknumbreid, kust vajalikku terminit vaevalt et keegi leiab, kui otsima hakkabki. Seda arvestades on lausa imperatiivne avaldada sõnastikuna neis protokollides peituv sõna-

vara. Praegusel arvutiajastul on see töö kergem kui varasematel aastatel, nõuab aga siiski aega, tööd ja kulutusi, entusiasmist ja kompetentsusest rääkimata, ning vaevalt on see tehtav muu töö kõrvalt.

KIRJANDUS: 1. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. Vol. 1. World Health Organization. Geneva, 1992. — 2. *Valdes, A., Veski J. V.* Ladina-eesti-vene meditsiinisõnaraamat, I — 1982, II — 1983. Tallinn.

Summary

The International Classification of Diseases in Estonian. The work of the Committee of Estonian Medical Terminology on the translation of the ICD-10 into Estonian during the years 1989—1992 is described. After having received from WHO the official authorization all chapters of the classification, after being translated, have been discussed and adopted in regular Committee meetings. The Estonian ICD-10 will be published in a three-character version. Exclusion notes for chapters and for the bilingual (English and Estonian) three-character categories will be incorporated from the complete four-character tabular list. Alphabetical Estonian and English indexes will be appended. The necessity of further activities of the Committee to regulate and systematize the continuously developing vocabulary of Estonian medical terms with the view of preparing relevant publications is pointed out.

Резюме

Международная классификация болезней на эстонском языке. Описывается работа эстонской медицинской терминологической комиссии в течение 1989—1992 гг. по переводу на эстонский язык 10-го пересмотра Международной классификации болезней (МКБ-10). После получения официального разрешения от ВОЗ все главы классификации обсуждались и одобрялись на регулярных заседаниях комиссии. Эстонская МКБ-10 будет опубликована в пределах трехзначных двуязычных (английских и эстонских) рубрик с добавлением из полного варианта с четырехзначными рубриками примечаний для исключения. В виде приложения будут даны на эстонском и английском языках указатели. Подчеркивается необходимость дальнейшей деятельности комиссии с целью упорядочения и систематизации постоянно развивающегося запаса эстонских медицинских терминов, учитывая подготовку соответствующих публикаций.

*Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini
Instituut
Meditsiiniterminoloogia komisjon*

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

25. .29. maini toimus Hispaanias Palma de Mallorca **I maailma sporditrauma ja V Euroopa põlvekirurgia ja artroskoopia ühis-kongress** (*First World Congress of Sports Trauma, Fifth Congress of the European Society of Knee Surgery and Arthroscopy* — ESKA), millest allakirjutanul oli võimalus stipendiaadina osa võtta.

Kõigepealt organisatsioonilisest muutusest: ESKA-st sai ESSKA (*European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy*), asukoht Zürichis. Uues ESSKA juhatuses on ka väliseestlane Rootsi — doktor Tõnu Saartok. Ühinemise põhjusena võib nimetada spordi osatähtsuse suurenemist argielus ja sellest tulenevalt ortopeediakirurgide suurenevast osalemist sportimisega tegelevate inimeste nii ägedate kui ka ülekoormustrauumade ravis. Uus selts hakkab välja andma oma ajakirja «Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy».

Kongressist võttis osa ligikaudu tuhat kirurgi 40 riigist. Esitati üle 200 ettekande, nende hulgas stendiettekandeid ja videofilme. Arvestatavad lektorid olid USA-st. Enam arutatavad teemad olid põlveristatiseideme (põhiliselt eesmise) kirurgiline ravi (100 ettekannet), ölaartroskoopia (50), põlvekedra (16), hüppeliigese (13) ja meniski (12) vigastuste ravi.

Huvi eesmise ristatiseideme ravi vastu on endine. Suurenenud on aga huvi ölaliigese artroskoopilise kirurgia vastu (Saksamaal tegeleb sellega 200 kirurgi). Meniski vigastuste kirurgilise ravi vastu on aga huvi vähenenud, totaalset meniskektoomiat ei tehta enam kusagil. Räägiti veidi ainult selle kahjulikkusest — 50%-l juhtudest viib see meetod artrooside tekkele. Parakapsulaarsete rebendite puhul paistis meniski ömblemine artroskoopiameetodil ortopeedidele kaunis tavaline asi olevat.

Mitme vigastuse puhul diskuteeriti kirurgilise ja konservatiivse ravimeetodi üle:

akromioklavikulaarliigese, tagumise ristatiseideme, lihaste ja Achilleuse kõõluse rebestuse, põlve mediaalse külgsideme rebestuse ravi üle. Põlve mediaalse külgsideme vigastuse korral (ka III aste) on viimasel ajal häid tulemusi saadud ka konservatiivse raviga — aktiivse rehabilitatsiooni, reielihaseid tugevdavate harjutustega. Nende vigastuste ja ka hüppeliigese sidemete ravis ei kasutata enam püsivaid kipssidemeid, vaid mobiliseerimist koos stabiliseerimisega. Viimane saavutatakse spetsiaalsete tööstuslikult valmistatud hingedega liigesetuge (brace) abil. Achilleuse kõõluse rebestuste (osaliste) diagnoosimisel kasutatakse palju sonograafi ja magnetresonantsi.

Teemade järgi kujunes ka see kongress omamoodi eesmise ristatiseideme kongressiks, mida kritiseerisid nii mõnedki osavõtjad. Eesmise ristatiseideme kirurgilises ravis on jäänud probleemiks operatsiooni tehniline teostus (avatud või artroskoopiline, intraartikulaarne ja ekstraartikulaarne, segameetodid), asendatava sideme liik (allograft või autograft, bioloogiline, sünteetiline), ka see, kas ravida konservatiivselt või kirurgiliselt. Tundus, et eelistatakse siiski intraartikulaarset *patella-tendon*-tehnikat. Konservatiivset ravi soovitatakse vähem aktiivsetele ja vähem sportivatele inimestele. Kirurgiline ravi tuleb kõige enam kõne alla atsükliliste (pallimängud) spordialade puhul.

Nagu eespool juba mainitud, on huvi ölaliigese kirurgilise ravi vastu tänu artroskoopia arengule üha enam suurenenud. Ölavigastuste puhul eristatakse luksatsioone ja dislokatsioone, instabiilsust ja laksust. Kirurgiline ravi artroskoopilisel meetodil on näidustatud liigese kapsli või/ja liigese öönsusemoka eesmiseks rekonstruktsiooniks, subakromiaalse dekompressiooni puhul ja liigesemanseti (*rotator cuff*'i) revisjoniks.

Järgmine kongress toimub 1994. aastal Berliinis.

Kaidu Meitern

INTERVJUU

Eesti epidemioloogiline olukord on kontrolli all

Eesti epidemioloogiaalast olukorda selgitab «Eesti Arsti» lugejatele Eesti Vabariigi peasanitaararsti asetäitja, peaepidemioloog dr. med. Ants Jõgiste.



Aastail 1964..1991 ei esinenud Eestis difteeriat. 1991. aastal haigestus aga difteeriasse seitse inimest. Kas see on järelainetus Venemaal juba varem ilmnenu difteeria levikule või möödalaskmine kohaliku elanikkonna immuniseerimisel?

Möödunud aastal Eestis registreeritud difteeriahaiged nakatusid enamikus Venemaal (Sankt Peterburgis, Moskva oblastis ja Kirovis). Kaks inimest nakatus siin nendega suhtlemisel (perekonnas). Difteeria juhtivaks profülaktikameetmeks on antitoksilise immuunsuse loomine, mis on suunatud mikroobi eksotoksiini vastu. See väldib surma, enamasti ka haigestumist, kuid ei takista tekitaja ringlust ja sellest tulenevat nakatumisvõimalust. Eestis ei ole difteeria tekitaja ringlus intensiivne: 1991. aastal avastati ainult üks difteeriatekitaja toksigeense variandi kandja, kusjuures uuriti 40 000 inimest.

Pärast difteeriajuhtude lakkamist 1964. aastal ei avastatud meil ka tekitaja toksi-

geensete variantide ringlust, ent 1978. aastal see taastus. See ajendas aastail 1985..1987 korraldama täiskasvanute revaktsineerimist difteeria vastu. Revaktsineeriti üle poole miljoni inimese ja seetõttu aastail 1986..1990 Eestis difteeriat ei esinenud, kuid Leedus ja Lätis haigestumine taastus, Venemaal levis aga difteeria ulatuslikult. Kahjuks osutus vaktsineerimisjärgse immuunsuse kestus täiskasvanuil lühemaks, kui lootsime. Möödunud aastal tehtud uuringud näitasid täiskasvanute immuunsuse nõrgenemist. Praegu on kaalumisel täiskasvanute revaktsineerimise korraldamine taas.

Millega on seotud aastal 1990..1991 ilmnenu esmase haigestumise tõus ägedatesse soolenakkushaigustesse (eeskätt salmonelloosi ja düsenteeriasse) ning leetritesse ja puukentsefaliiti?

Põhjused on erinevad. Paljude nakkushaiguste epideemiaprotsessile on omased haigestumise tsüklilised tõusud ning langused. Need säilivad ka madala haigestumuse korral. Düsenteeria, leetrite ja puukentsefaliidi puhul oligi tegemist haigestumise perioodilise suurenemisega. Teine lugu aga on salmonelloosiga, mille haigestumuse pidev tõusutendents on ilmnenu 1987. aastast alates. Enamiku haigusjuhte on põhjustanud *S. enteritidis* (80..90%). *S. enteritidis*'e ulatuslik levik ei ole omane üksnes Eestile. Salmonelloosihaigestumus on suurenenud paljudes riikides. Arvame, et *S. enteritidis*'t introductseeritakse Eestisse kala- ja lihajäätmeist valmistatud kanasöödaga. Näib, et paljudes majandeis on tekkinud püsivad salmonelloosikolded. Salmonellad levivad meil kanamunade kaudu. Et tegemist on zoonoosiga, siis salmonelloosi profülaktika põhiüritused kuuluvad veterinaararstide tegevusvaldkonda. Võib oletada, et jõusööda sisseveo lakkamisel ja kanafarmides tekkinud kollete likvideerimisel muutub epidemioloogiline olukord soodsamaks.

Kas praegune majanduslik vaesus on mõjutanud ka küllalt kulukate bakterioloogia- ja virooloogialaborite tööd?

Praegu veel mitte, sest on varusid. Kuid küsimus on aktuaalne ja sellega jõudumööda tegeletakse.

Missugune on parasitaarhaiguste struktuur Eestis?

Enam levinud on enterobioos, millega küllalt sageli kaasneb organismi allergiline seisund. Selle helmintoosi profülaktika on osutunud edutuks. Põhjusi on kaks. Esiteks, äärmiselt lihtne ja efektiivne levikumehhanism (munad muutuvad invasiooni-

võimeliseks mõne tunniga, nakatatakse saastunud käte kaudu) ja, teiseks, ravile allumatu püsikandluse kujunemine, mille tõttu nakkusallikas toimib pikka aega. Ka laius-tõbi on levinud, kuid kohati, peamiselt Peipsi-äärsete elanike hulgas. Invaseeritute arv on küll aastast aastas vähenenud, kuid nakatumisohut on säilinud, sest Peipsi kalad on tõvestatud. Tartu heitvete puhastusseadmete valmimise järel peaks olukord muutuma soodsamaks. Muid helmintoose esineb harva, seapaelussi ei ole enam aastaid avastatud. Selle taustal on aga sagenenud trihhi-nelloosi esinemine. On esinenud grupiviisilist haigestumist metssealiha söömise tagajärjel.

Praegu teeb muret ravimivaru kahane-mine. Möödunud aasta tellimused jäid täit-mata. Muidugi, praegu napib ka tähtsamaid ravimeid, ometi peame ka helmintoosi-ravimeid soetama. Oluline on saada trih-hinelloosiravimeid, sest see haigus võib lõppeda surmaga.

Kuidas on lood epidemioloogialituse kaadri ja selle täiendõppega?

Epidemioloog on piisavalt. Täiendõppe korraldus muidugi muutub. Seni on olnud võimalik suunata epidemioloog mitmesse täiendusinstituuti, Arstide Kesktäiendus-instituudi jõududega oli võimalik korralda täienduskursusi ka Tallinnas (näiteks 1986. aastal epidemioloogia ja 1989. aastal parasitoloogia alal). Nüüd näib, et täiendõpe on rohkem arsti enda mure. Ent loo-dama peaks eeskätt Eestis saadava täiendõppe võimalus, näiteks Tartu Ülikoolis.

Nõukoguliku tervishoiu traditsiooni kohaselt ei tegelnud epidemioloogialitus mitte-nakkuslike haiguste epidemioloogiaga. Kui kaugele olete jõudnud selle ebanähtuse üle-tamisel?

Mittenakkuslike haiguste leviku tundma-õppimiseks võib epidemioloogilisi meeto-deid kasutada igaüks, kes neid valdab. Sel-leks ei pea olema kutseline epidemioloog. Eestis on teadaolevalt neid meetodeid ra-kendatud südame isheemiatõve, samuti vähkasvajaga seonduvate probleemide kä-sitlemisel. H. Lutsoja initsiatiivil on selle-suunalisi uuringuid alustatud ka tervise-kaitsetalituses.

Kas Riigi Tervisekaitsekeskus on juba koostanud Eesti Vabariigi elanike immuni-seerimise kalendri? Kas meil on plaaniliseks vaktsineerimiseks vaktsiinid olemas?

Kehtiv immuniseerimiskalender vastab meie oludele. Seda võib korrigeerida siis, kui saame jõukamaks. Olulise muudatuse

võiks immuniseerimises teha sel juhul, kui avanevad püsivõimalused leetri-mumpsipunetiste trivaktsiini ostmiseks. Võime kaalu-da ka ühe poliomüeliidivastase revaktsi-neerimise ärajätmist, arvestades profülakti-ka senist soodsat mõju ja Ülemaailmse Ter-vishoiuorganisatsiooni kavatsust poliomi-üliit 2000. aastaks maailmas likvideerida. Praegu ostame vaktsiine ja muid immuno-bioloogilisi preparaate endiselt Venemaalt. 1992. aastal on olnud nende saamisel olulisi takistusi. Loodame olukorra paranemist, sest arusaamatused ei ole seotud vaktsiinide tootjate, küll aga transpordiga.

Missuguste nakkushaiguste suhtes jälgib epidemioloogialitus praegu elanike immuunsusfooni ning missuguste haiguste osas võib täheldada selle langustendentsi?

Immuunsusfooni jälgime nende infekt-sioonide suhtes, mille epideemiaprotsessi mõjutame immunoprofülaktikaga (difteeria, läkakõha, teetanus, poliomüeliit, leetrid, parotiit, tuberkuloos). Selleks on kaks või-malust. Esiteks analüüsida laste hõlmatust kaitsepoogetega, teiseks korraldada seroloogilisi massuuringuid. Et viimased on kulu-kad, siis korraldame neid teatud vahe-aegade järel. Viimati uuriti aastail 1985... 1988 üle 10 000 inimese Võru-, Põlva- ja Raplamaal, samuti Pärnus, Tartus ja Kohtla-Järvel. Immuunsusfooni on rahuldav, see aga ei tähenda, et mõnes arstijaoskonnas ei võiks töökorraldus parem olla. Kavatseme «Eesti Arstis» avaldada asjakohase ülevaate. Immuunsusfooni vähenemist on tähel-datud täiskasvanuil difteeria suhtes.

Kas tihenend rahvusvahelise suhtlemise tingimustes on lääneriigid ja eriti meie lähemate naabrite Rootsi ja Soome tervise-kaitsetalitused meie tähelepanu pööranud?

Venemaa, Läti ja Leedu epidemioloogidega on ametialased suhted ammu välja kujunenud. Kolleegid on korduvalt viibi-nud meie aastaseminaridel. Taani ja Rootsi epidemioloogidega on suhted arenemas. Ole-me esitanud teadusettekandeid Rootsis. Käesoleva aasta 31. märtsil olid meil külas 35 Rootsi epidemiologi, et tutvuda epide-mioloogilise olukorraga Eestis. Nimetatud riikidega vahetame infot nakkushaiguste kohta, mis on olukorra prognoosimise aspektist tähtis. Soomega ei ole seni suhteid loodud.

*Ants Jõgiste selgitusi on vahendanud
Kuulo Kutsar*

ARSTIDE SELTSIDES

24. aprillil 1992 toimus Tammisaaris Västra Nylands Läkarföreningi (Tammisaari Arstide Selts) ja Saaremaa Arstide Seltsi ühine teaduskonverents. Konverentsi programm oli jaotatud kahte ossa. Tammisaaris esitasid ettekandeid soomlased. Septembris peeti konverentsi teine osa Kuresaares, seal olid ettekanded saarlastelt. Tammisaari konverentsi teemaks oli suhkurtõbi. Sisukad ja tegevarsti jaoks väga huvitavad ettekanded esitasid Lasse Saloranta, Barbo Viljanen, Runo Nyholm, Marianne

Gripenberg, Matti Sivonen, Sylvi Särkkä, Helena Hieta-Heikurainen, Marina von Flittner, Eva Forsman ja Thomas Rehnström. Nende tööd olid illustreeritud kvaliteetsete ja ülevaatlike slaididega.

25. aprillil 1992 korraldati Karjas Västra Nylands Läkarföreningi ja Saaremaa Arstide Seltsi ühine koosolek, kus arutati edaspidise töö plaane.

Saarlastel on võimalus tutvuda Länsi Uudenmaa ja Meltoni haiglaga ning luua edaspidise ühistöö sidemeid. Selline kahe riigi arstide seltside ühiskonverents oli Soomes esimene ja see leidis Soome aja- kirjanduses, raadios ja televisioonis head vastukaja. Saarlaste Soome-reisi ja konverentsi toetasid ravimifirma MSD, Bayer OY, Instru OY, Organon, Hoechst-Fennica ja firma Fiskars.

Konverentsist võttis osa nelikümmend kaks saarlast.

Ants Haavel



Foto. Västra Nylands Läkarföreningi ja Saaremaa Arstide Seltsi ühine koosolek.



MAIE LÖVI-KALNIN,
Tartu Ülikooli arsti-
teaduskonna stomato-
loogia kateedri juhata-
taja, professor, sai 21.
augustil 1992 60-aasta-
seks.



TOIVO LAANISTE,
Puru Haigla pulmonoloogia-
osakonna juhataja, sai 4. septembril
50-aastaseks.

Teadaanne

Eesti Kardioloogide Selts kuulutab välja konkursi 1993. aastal algava kolmeaastase kestusega kardioloogia-ordinatuuri (residentuuri) kandidaatide väljaselgitamiseks.

Dokumentide — 1) avaldus, milles on märgitud töökoht pärast ordinatuuri lõpetamist; 2) *curriculum vitae*; 3) soovitus senisest töökohast — esitamise tähtaeg on 1. aprill 1993.

Aadress EE0108 Tallinn,
Sütiste tee 19
Tel. 52 53 84

Eesti Kardioloogide Seltsi
juhatusese esimees
Jaan Eha

Emaj ja laps Eesti Vabariigi töölepingu seaduses

1. juulil 1992 jõustus Eesti Vabariigi töölepingu seadus, mis asendab Eesti NSV töökoodeksi III peatükki tervikuna, koodeksi teiste peatükkide üksikuid sätteid ning muid õigusakte.

Et uue seadusega on sätestatud ka lapsi kasvatavate isikute soodustused ja rasedate naistöötajate õigused, siis püüame vastata neile küsimustele, mis meile on laekunud.

Kes on lapsi kasvatav isik?

Eesti Vabariigi töölepingu seaduse § 11 määrab, et lapsi kasvatavate isikute soodustused on ette nähtud naisele, kes kasvatab lapsinvaliidi või alla kolmeaastast last. Sama § 11 laiendab veelgi seda isikute ringi, kellel on õigus soodustustele:

- a) isikule, kes ilma emata kasvatab lapsinvaliidi või alla kolmeaastast last;
- b) alla kolmeaastase lapse eestkostjale;
- c) lapsinvaliidi eestkostjale või hooldajale.

Missugused on lapsi kasvatavate isikute soodustused?

Töölepingu seaduse § 51 2. lõige lubab töölehetusse saata naist, kes kasvatab lapsinvaliidi või alla kolmeaastast last, üksnes tema nõusolekul.

§ 63 lõige 2 määrab: «Naisel, kellel on alla kolmeaastane laps, on õigus nõuda arsti otsuse alusel üleviimist teisele tööle kuni lapse kolmeaastaseks saamiseni, kui ta pole võimeline tegema endist tööd.»

Kui üleviimise vajadus on tingitud sellest, et töö ei võimalda naisel kasutada lapse hooldamiseks ette nähtud soodustusi (näiteks lapse toitmise vaheaegu, vabastamist töölehetusest), võib töötaja nõuda enda üleviimist teisele tööle nii pikaks ajaks, kuni senine töö ei võimalda vastavaid soodustusi kasutada.

§ 67 annab tööandjale õiguse töötaja ajutiseks üleviimiseks teise ettevõttesse, asutusse või muusse organisatsiooni riigivalitsemis- või kohaliku omavalitsusorgani otsusel.

Seejuures sama § 67 lõige 4 keelab teise paikkonda üle viia naist, kes kasvatab lapsinvaliidi või alla 16-aastast last.

§ 92 käsitleb töölepingu lõpetamist naisega, kes kasvatab alla kolmeaastast last.

Tööandjal on keelatud lõpetada tööleping naisega, kes kasvatab alla kolmeaastast last, välja arvatud juhul, kui: a) ettevõtte, asutus või muu organisatsioon likvideeritakse; b) tööandja pankrotistub; c) katseaeg andis ebarahuldavaid tulemusi; d) töötaja ei täitnud tökohustusi; e) töötaja vastu kadus usaldus; g) töötaja tegi vääritud teo.

Neil juhtudel on tööandjal õigus lõpetada naisega, kes kasvatab alla kolmeaastast last, tööleping üksnes tööandja asukoha tööinspektori nõusolekul. Kui tööandja asukoha tööinspektor keeldub töölepingu lõpetamiseks nõusolekut andmast nimetatud juhtudel, ei või tööandja töölepingut lõpetada. Selle nõude rikkumisel ennistab kohus töötaja tööle.

Töötajate koondamise, mittevastavuse, pikaajalise töövõimetuse ja töötaja vanuse tõttu ei ole lubatud naisega, kes kasvatab alla kolmeaastast last, töölepingut lõpetada isegi mitte tööinspektori nõusolekul.

Missugused soojustused on rasedal naisel Eesti Vabariigi töölepingu seaduse põhjal?

1. Rasedat ei ole lubatud saata töölahtesse (§ 51 lõige 2).

2. Rasedal on õigus nõuda arsti otsuse alusel töötingimuste kergendamist või ajutist üleviimist kergemale tööle; kergendatud tingimustes töötamise või kergema töö tegemise aja eest makstakse rasedale palga-vahe ravikindlustuse summadest (alus § 53 lõige 1).

Töötingimuste ajutine kergendamine võib seisneda töötaja vabastamises mõningate operatsioonide sooritamises või mõne tema tööfunktsiooni raamidesse kuuluvast tööst vabastamises, töönormide vähendamises, lisapauside kehtestamises tööpäeva jooksul ja muus vastavalt arsti otsusele.

Kui tööinspektor on tuvastanud, et tööandjal ei ole võimalik töötingimusi kergendada või töötajat teisele tööle üle viia, vabastatakse töötaja arsti otsuse alusel töölt ja talle makstakse toetust ravikindlustuse summadest.

3. Tööandjal on keelatud lõpetada tööleping rasedaga töötajate koondamise, mittevastavuse, pikaajalise töövõimetuse või töötaja vanuse tõttu (alus: § 92 lõige 1).

Tööandjal on õigus lõpetada rasedaga tööleping ettevõtte, asutuse või muu organisatsiooni likvideerimise, tööandja pankrotistumise, katseaja ebarahuldavate tulemuste tõttu, töötajapoolsel tökohustuste rikkumisel, töötaja vastu usalduse kaotamisel ja töötaja vääritud teo tõttu üksnes tööandja asukoha tööinspektori nõusolekul. Kui tööinspektor keeldub töölepingu lõpetamiseks nõusolekut andmast, ei või tööandja töölepingut lõpetada.

Põhikohaga töötaja töölevõtmisel töölepingu lõpetamise keeldu kohakaaslasega tema raseduse ajal seadus ette ei näe.

4. Rasedat ei ole lubatud teise paikkonda ajutiselt üle viia riigivalitsemis- või kohaliku omavalitsusorgani otsusel (alus: § 67 lõige 4).

Maire Pella

NB! Arstid ja stomatoloogid!

Liisa Kolumbuse mälestusfondi juhatus kuulutab välja stipendiumi arstiteadusliku uurimise toetuseks. Fond on seotud Eesti Arstide Seltiga Rootsis.

Stipendiumi võivad taotleda kõik eesti päritoluga teadlased ja üliõpilased. Sel aastal on toetuseks laekunud umbes 25 000 Rootsi krooni. Seekord on stipendium ette nähtud arstidele ja stomatoloogidele Eestis ning see on mõeldud nn. reisistipendiumina uurimise võimaldamiseks või kliiniliste meetodite omandamiseks Lääne-Euroopas. Vajalik on hea inglise või rootsi keele oskus. Taotleja peab ise looma sideme oma uurimisealale vastava institutsiooni või haiglaga.

Sooviavaldus peab sisaldama järgmist:

1. Nimi, sünniaeg ja aadress
2. Teadusliku instituudi/haigla nimetus ja aadress Eestis
3. Tõend instituudi/haigla juhatajalt Eestis teadustöö või õpingute jätkamise kohta
4. Uurimise/reisi siht, kava ja maksumuse arvestus
5. Teadustööde loetelu ja inglise-, rootsi- või eestikeelne tööde või kokkuvõtete koopia

Sooviavaldus ja kolmes eksemplaris koopiad peavad juhatusel käes olema hiljemalt 1992. aasta 10. novembriks. Need tuleb saata aadressil

Doc. Taavi Kaaman

Hudkliiniken, Södersjukhuset, 118 83 Stockholm Sverige

Juhatus otsuse teeb teatavaks Eesti Arstide Seltis Rootsis oma peakoosolekul novembri lõpul Stockholmis. Stipendium makstakse välja Rootsis.

Harry Ernits



7. august 1992 tõi Eesti Onkoloogiakeskuse perele kurva teate. Toonelateele lahkus 68. eluaastal kauaaegne onkoloogiadispanseri arst, radioloog-günekoloog Harry Ernits.

H. Ernits sündis 23. aprillil 1924. aastal Narvas, kus ta sai ka alg- ja keskkariduse. Eestit tabanud keerukad sõja-aastad ei jätnud mõjutamata ka tema elukäiku. Relva trüki tal kanda nii Saksa kui ka Vene sõjaväes. Ent siiski õnnestus tal 1945. aastal astuda Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonda, mille ta lõpetas 1951. aastal. Esimest tutvust praktilise arstitööga alustas ta juba üliõpilasena Tartus. Pärast ülikooli lõpetamist sai ja jäi tema ainsaks töökohaks onkoloogiadispanser.

Erialane spetsialiseerumine algas samal 1951. aastal Moskvas ja järgmisel aastal Leningradis. Algusaastail töötaski ta günekoloog-radioloogina ning alles 1957. aastal määrati ta dispanseri radioloogiaosakonna juhatajaks. 1964. aastal omistati talle radioloog I kategooria. Kõiki oma rikkalikke erialateadmisi ja -kogemusi rakendas ta igapäevases kutsetöös. Tema initsiatiivil juurutati haigete kiiritusravis uusi meetodikaid ja ravivõtteid. 1979. aastast alates kuni pensionile jäämiseni 1991. aastal töötas günekoloogina polikliinikus.

H. Ernits oli suurepärane kolleeg, kes väga südamlikult suhtus haigetesse. Kunsti- ja muusikalembesena rikastas ta kaastöötajaid oma teadmistega. Arvukad välismaareisid avardasid ta silmaringi ja maailmavaadet — seda kõike jagas ta oma sõprade ja tuttavate ringkonnas.

Helge mälestus Harry Ernitsast, elupõlvest arstist jääb väga paljude tervistunud patsientide ja kaastöötajate südamesse.

Kolleegid

22. mail 1992 toimus Tartu Ülikooli arsti-teaduskonna ja Tartu Kliinilise Haigla korraldusel prof. Ulrich Aleksander Karelli 100. sünniaastapäevale pühendatud pidulik ettekandekoosolek Tartu Ülikooli Ajaloomuuseumis ja sellele eelnenud lilled asetamine prof. U. Karelli bareljeefi juurde prof. A. Linkbergi nimelises auditooriumis. Avasõna ütles prof. R. Talvik. Sugulastest olid kohal lesk Maimu ja tütar Mari USA-st Gainesville'ist, poeg Mark abikaasa, tütre ja viimase perekonnaga ning tütar Eva pojaga Tallinnast.

Ettekandekoosolekul rääkis prof. L. Roostar prof. U. Karelli tegevusest Tartu Ülikooli Kirurgiikliiniku juhatajana ja tema kirurgia- ja röntgenoloogiaalasest teadustegevusest nii kodukui ka välismaal. Dotsent Ants Peetsalu käitles prof. U. Karelli osa abdominaalkirurgia arengus Eestis. Dotsent Jaan Seeder iseloomustas teda ka traumatoloogilis-ortopeedilise kirurgina. Allakirjutanu esitas ülevaate U. Karelli elukäigust sünnist surmani, asetades tunderõhu tema kolleegide meenutustele St. Croix' ajajärgust.

Emotsionaalseid mälestusi professorist oli J. Braunil, kes töötas noore arstina prof. U. Karelli kliinikus.

Rotary Klubi poolt meenutas Rein Kermes veendunud ning tunnustatud humanisti ja rotarit prof. U. Karelli.

U. Karelli kui südamlikku perekonnapead ja ustavat rahvuslast meenutasid ka lesk Maimu ja lapsed.

Tartu Ülikooli Ajaloomuuseumis oli eksponeeritud prof. U. Karelli töid ning tema elu ja tegevust kajastav näitus.

Prof. U. Karelli 100. sünniaastapäevale pühendatud ürituste ametlik osa lõppes pidulikus lõunalauas Tartu Ülikooli vanas kohvikus.

Ulatusliku näitus prof. Ulrich Aleksander Karelli teadustöödest ja mitmest tema elusündmusest on koostanud bibliograaf Eha Saarmaa ja need on eksponeeritud Tartu Ülikooli Teadusraamatukogus.

Helli Kelk

Eesti teadlaste lõpetatud uurimused

Rinnavähi varajase avastamise meetodika väljatöötamine sugulasregistri alusel (aruanne). Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut. Evi Hint, Maret Purde, Maret Eomois, Aili Lilleorg. Tallinn, 1991, 48 lk.

Sugulasregister, rinnavähk, uurimismeetodid, vähiregister

Sugulasregistri alusel kutsuti profülaktilisele mammoloogilisele läbivaatusele 1800 naist, neist tuli kohale 1/3. Perfokaardi ja ankeedi abil saadud epidemioloogiliste ja anamneesiandmete põhjal eritleti sugupuud täpsustavateks uurint-
guteks 52 perekonda.

Kasutati radioimmunoloogilist meetodit östradioli ja prolaktiini kontsentratsiooni määramiseks sugulaste vereseerumis ning biomarkerit (MCA) rinnavähi eelsoodumuse uurimiseks. Kõiki uuritud jälgitakse Eesti Vähiregistri abil. Eesti Onkoloogiakeskuse arhiivimaterjali (1888 haiguslugu) analüüsimisel selgus haigete keskmine vanus, mis oli 54,3 aastat perekondliku eelsoodumuse korral ja 56,2 aastat selle riskiteguri puudumisel ($P < 0,05$). Kui rinnavähki oli haigestunud ema, siis probandi vanus oli alla 50 aasta, kui öde, siis üle 50 aasta. Aktuaarialset meetodit rakendades selgus, et perekondliku eelsoodumuse korral võib haiguse prognoos parem olla kui selle puudumisel. Loetletud meetodeid rakendatakse edaspidi rinnavähi varajase avastamise ja sugulaste õigeaegse ravimise eesmärgil.

Identification of the breast cancer early detection methodology on the basis of relatives' registry (account). Institute of Experimental and Clinical Medicine E. Hint, M. Purde, M. Eomois, A. Lilleorg. Tallinn, 1991, 48 p.

The goal of the present study was to find out various methods for improvement of the early detection of breast cancer among the relatives of breast cancer patients. The results of the study (more than 3000 subjects) indicate that to the routine methods (clinical examination and mammography) some more as epidemiological, hormonal and immunological investigations may be added. Actuarial method is the matter of choice to estimate the survival rates.

Pahaloomuliste seedetraktikasvajate kirjeldav epidemioloogia (Eesti Vähiregistri andmeil) (aruanne). Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut. Mare Tekkel, Tiit Aareleid, Mall Leinsalu, Ljudmila Labzina. Tallinn, 1991, 77 lk.

Eesti Vähiregister, pahaloomulised seedetraktikasvajad, haigestumus, suremus, elulemus, levimus, ajaline trend

Töö eesmärk oli pahaloomuliste seedetraktikasvajate haigestumuse, elulemuse, levimuse ja suremuse ning antud näitajate ajalise muutumise analüüsimine Eesti Vähiregistri andmeil.

Analüüsiti Eestis aastail 1968...1987 diagnoositud 26 924 pahaloomulise seedetraktikasvaja juhtu paikmeti (ICD-9 140...159).

Vaadeldaval ajavahemikul suurenesid haigestumus- ja suremuskordajad kõige enam suuõõne, neelu ja keele, vähenesid aga pidevalt huule ja mao pahaloomuliste kasvujate korral. Haigestumus- ja suremuskordajad olid kõrgemad meestel, välja arvatud suurte süljenäärmete ja sapipõie-kasvajate näitajate puhul.

Haigete elulemus olenes eelkõige kasvaja paikmest ja haiguse staadiumist avastamise ajal. Enamiku käsitletud kasvujate korral olid naiste elulemuskordajad suuremad kui meestel.

Descriptive epidemiology of gastrointestinal cancers (Estonian Cancer Registry's data) (account). Institute of Experimental and Clinical Medicine M. Tekkel, T. Aareleid, M. Leinsalu, L. Labzina. Tallinn, 1991, 77 p.

Incidence, mortality, survival and prevalence patterns and trends for gastrointestinal cancers (ICD-9 140—159) in Estonia between 1968—1987 were assessed. The most substantial increases in incidence and mortality were observed for cancers of the oral cavity, pharynx and tongue. Lip and stomach cancer rates decreased considerably. Higher incidence and mortality rates were found in males, and higher survival rates in females.

Tsütokroom F-450 isovormide ja monoüksügenaasisüsteemi tervikuna metaboolse aktiivsuse uurimine eri organismidel (aruanne). Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut. Boriss Sergejev, Nina Šuvalova, Ljudmila Miljuhina, Kersti Klaamas. Tallinn, 1991, 24 lk.

Tsütokroom P-450, lümfotsüüdid, benso(a)püreen

On uuritud roti ja inimese kudedes sisalduva tsütokroom P-450 mõne vormi arüülhüdrokarboon-hüdroksülaasi (AHH) aktiivsust. Eksperimentaalselt kinnitati, et roti maksa lümfotsüütide hüdroksülaasi aktiivsus korreleerub tsütokroom P-450 indutseeritavusega.

Lümfotsüütide AHH aktiivsuse hinnang benso(a)püreeni hüdroksüleerumise produkti alusel võimaldas välja tuua sõltuvuse valemi mõne haiguse (kopsuvähi, melanoomi, maovähi, rinnanäärmevähi, maohaavandi ja gastriidi) ja benso(a)püreeni hüdroksüleerumise produkti moodustumise kiiruse kvantitatiivse näitaja vahel lümfotsüütide tsütokroom C aktiivsuse suhtes ning erinevuse lümfotsüütidega inhibeeritud benso(a)püreeni alg- ja lõppkontsentratsiooni suhtes.

Töös antakse hinnang tsütokroom P-450 osatähtsusele organismi funktsioonides. Kasutusala — kemoterapia efektiivsuse hindamine ja test-diagnostika.

Investigation of the metabolic activity of the cytochrome P-450 multiple forms and monooxygenase system in general in different organisms (account). Institute of Experimental and Clinical Medicine B. Sergejev, N. Šuvalova, L. Miljuhina, K. Klaamas. Tallinn, 1991, 24 p.

The activity of isoforms of cytochrome P-450 and aryl hydrocarbon hydroxylase (AHH) was investigated in different tissues of rats and humans. The correlation between the activity of the induced isoforms of cytochrome P-450 of hepatocytes and AHH of lymphocytes in relation to common substrate had been found. The role of cytochrome P-450 in organism was confirmed. The relevant difference in AHH activity was observed between the groups of cancer patients and controls.

Välja töötada ja bronhiaalastma ravikompleksi kasutusele võtta sorptsioonravimeetodid (aruanne). Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut. Ludmilla Raudla. Tallinn, 1991, 73 lk.

Bronhiaalastma, atoopiline vorm, anti-IgE-plasmaimmunosorptsioon, spetsiifiline immunosorptsioon, plasmaferees, kopsude välishingamise funktsioon, üld- ja allergopsiifilise IgE, IgG, IgM, IgA kontsentratsioon, neopteriini, β_2 -mikroglobuliini, interleukiin-4, interleukiin-6-sisaldus.

On välja töötatud ja kasutusele võetud sorptsioonimeetodid bronhiaalastmahaigete raviks. Sorptsiooniprotseduuri toimet uuriti 76 bronhiaalastmat põdejal. Eksperimendis selgus, et sünteesitud polü- ja monokloonsetel anti-IgE-immunosorbentidel on tugev sorptiivne ja selektiivne võime inimese IgE suhtes. Spetsiifilise anti-IgE-plasmaimmunosorptsiooniga saavutati kiiresti kliiniliselt haigete seisundi paranemine ning taastus kopsu välishingamisfunktsioon. 15 hormoonisõltuvat bronhiaalastmahaigest 8-1 loobuti hormoonpreparaatide kasutamisest ja 7-1 vähendati hormooni annust miinimumini. Meetod võimaldas alandada IgE taset kuni 85%, muutis suuresti immunoloogilist süsteemi ja aktiveeris raku immuunsust.

Viie aasta jooksul jälgitud 27 haigest oli ravi spetsiifilise immunosorptsioonimeetodiga efektiivne 77,7 %-l.

30 haigel saadi plasmafereesiga positiivne kliiniline dünaamika, kuid nende tervise seisund ei paranenud nii kiiresti kui anti-IgE-plasmaimmunosorptsiooni korral, välishingamisfunktsioon normaliseerus pikema aja jooksul. IgE kontsentratsioon pärast plasmafereesi ei muutu. Plasmafereesi kombinatsioon anti-IgE-plasmaimmunosorptsiooniga võimaldab saavutada kõrget selektiivsust immunopatoloogiliste valkude eraldamisel organismist.

Development and inculcation of sorption methods in the complex treatment of bronchial asthma (account). Institute of Experimental and Clinical Medicine. L. Raudla. Tallinn, 1991, 73 p.

Influence of sorption methods was investigated in 76 patients with bronchial asthma. The use of sorption methods gave short and long-term positive effects. External respiratory function differed before and after procedure and correla-

ted with the clinical improvement of the patients status. Examination of immunity revealed the positive dynamics in the content of T-lymphocyte, neopterin, γ -interferon and total IgE.

Mõne refleksravimeetodi toime uurimine dünaamikas neuroendokriinsesse regulatsioonis obstruktiivsete kopsuhaigustega haigetel (aruanne). Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut. Jaan Karusoo, Helle-Mai Loit, Elvi Lillak, Elga Mesimaa, Evi-Saidi Raukas. Tallinn, 1991, 120 lk.

Bronhiaalastma, krooniline bronhiit, refleksravi, vibromassaaž, farmakopunktuur, stimuleeriv meetod, välishingamisfunktsioon, tsentraalne hemodünaamika, nahatemperatuur, 11-oksükortikosteroidide, kortisooli, serotoniini, tsükliliste nukleotiidide kontsentratsioon, MAO ja koliinesteraasi aktiivsus, serotoninopeksia immuunkompetentsed rakud

Refleksravi toimet uuriti 80 bronhiaalastmahaigel ja 56 kroonilist bronhiiti põdejal. Uuriti 8 refleksraviprotseduuri varianti, neist üks oli vibromassaaž ja üks farmakopunktuur histamiiniga. Ülejäänud olid klassikalise manuaalse akupunktuuri variandid. Peale selle uuriti refleksravikuuri toimet tervikuna.

Bronhiaalastmahaigetest osutusid ravi tulemused soodsaks 58-l (72%), vähest paranemist sedastati 16 haigel (21%). Kroonilise bronhiidi korral olid ravi tulemused head 46-l (83%), vähest paranemist täheldati 7 haigel (12%). Selgus, et steroidisõltumuse korral avaldab refleksravi stimuleerivat toimet hüpofüsaar-adrenaalsüsteemi funktsioonis, seega on nõelravi ja muud refleksravi variandid kasutatavad ka pideva hormoonravi korral.

Humoraalse regulatsiooni nihetes erinevate refleksravi variantide korral suuri erinevusi ei leitud; nõelraviprotseduuriga analoogne oli reaktsioon ka vibromassaaži ja farmakopunktuuri korral. Analoogselt reageeris ka immuunsüsteem.

Refleksravi toimet vegetatiivse närvisüsteemi kaudu iseloomustavad nahatemperatuuri, EKG ja tsentraalse hemodünaamika nihked.

Farmakopunktuur histamiiniga annab soodsaid ravitulemusi kroonilise bronhiidi atroofiliste vormide korral.

A study of the effect of some reflexotherapeutic methods on the neuroendocrine regulation in patients with obstructive respiratory diseases (account). Institute of Experimental and Clinical Medicine. J. Karusoo, H.-M. Loit, E. Lillak, E. Mesimaa, E. S. Raukas. Tallinn, 1991, 120 p.

The circulatory function, immunological system and neurohumoral regulation were studied in 136 patients with chronic bronchitis or bronchial asthma. In the course of study two original reflexotherapeutic methods were worked out.

Prostaglandiintesti abil avastatud hüperreaktiivsete bronhidega isikute dünaamiline jälgimine (aruanne). Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut. Lii Jannus, Helle-Mai Loit, Elvi Lillak, Elga Mesimaa, Evi-Saidi Raukas, Reet Väljaots. Tallinn, 1991, 47 lk.

Dünaamiline epidemioloogiline uurimus, bronhide reaktiivsus, provokatsioonitest histamiiniga, bronhodilatatsioonitest berotekiga, krooniline bronhiit.

Töö eesmärgiks on hinnata prostaglandiin $PGF_{2\alpha}$ (PGF_{2α}) positiivse provokatsioonitesti prognostilist tähtsust, mis võimaldaks seda kasutada hingamisteede haiguste varajasel avastamisel, samuti hinnata normist madalamate hingamisfunktsiooni näitajate ja premorbiidse seisundi tähtsust hingamisteede haiguste väljakujunemisel. Haigeid jälgiti 3...5 aastat. Kokku uuriti 136 isikut.

Selgus, et positiivne PGF_{2α} provokatsioonitest tervetel ei ole prognostilise väärtusega bronhide patoloogia väljakujunemise seisukohalt, vaid näitab bronhide reaktiivsuse hetkeseisu. Algselt premorbiidse seisundiga PGF_{2α}-positiivsetel juhtudel olid välishingamise näitajad 3...5 aasta pärast oluliselt madalamad võrreldes sama rühma PGF_{2α}-negatiivsete juhtudega. Sellist seost tervetel ei täheldatud.

Kroonilise bronhiiti haigestus viieaastase jälgimisaja jooksul 6,6% uuritutest. Alguuringute ajal haiguseelsete tunnustega uuritutel oli haigestumus kaks korda suurem kui tervetel. Normist madalamatel hingamisfunktsiooni näitajatel ei olnud varajase diagnoosimise seisukohalt väärtust. Madalate hingamisnäitajatega uuritute hulgas ei olnud haigestumus kroonilise bronhiiti sagedam võrreldes normaalse välishingamise näitajatega uuritutega.

Histamiini provokatsioonitesti tulemused ei olnud seotud varajasema PGF_{2α} provokatsioonitesti tulemustega. Bronhide hüperreaktiivsus histamiini suhtes ilmes ühesuguse sagedusega nii PGF_{2α}-positiivsetel kui ka -negatiivsetel juhtudel. Latentne bronhospasm ilmes ühel kolmandikul uuritutest, seda eelkõige väikeste bronhide osas.

Dynamic investigation in the persons with bronchial hyperreactivity assessed by prostaglandin provocation test (account). Institute of Experimental and Clinical Medicine. L. Jannus, H.-M. Loit, E. Lillak a.o. Tallinn. 1991, 47 p.

We studied the prognostic value of the positive PGF_{2α} provocation test on the development of the chronic obstructive pulmonary disease (COPD). We watched 136 healthy subjects and persons with symptoms of premorbidity during 3 or 5 years. There was no correlation between the positive results of the PGF_{2α} provocation test and the development of the COPD. The persons with premorbidity fell ill with COPD twice more than healthy persons.

Uue pestitsiidi — efokseeni, tema sünteesi vaheproduktide ja tööstusjäätmete bioloogilise aktiivsuse uurimine (aruanne). Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut. Toomas Veidebaum, Juhan Ehlvest. Tallinn, 1991, 62 lk.

Pestitsiidid, terpeenid, mutageenne aktiivsus, Ames test, kantserogeenne toime.

Käesolevas töös on uuritud uut tüüpi juvenoidse pestitsiidi, efokseeni (1(4-etiülfenoksü)-3-metüül-5-isopropoksü-2-penteeni) kantserogeenset toimet pikaajalistes katsetes hiirtel ning selle aine ja veel 15 terpeenirea ühendi genotoksilisust Ames testis nelja *Salmonella typhimurium*'i his-tüvega.

Selgus, et 16 uuritud ühendist oli selge mutageenne aktiivsus neljal: isopropoksükloormetaanil, geranüulaniliinmetüülkloriidil, 2-kloormetüülpüridiinil ja 3-kloormetüülpüridiinil, mis kõik on efokseeni tüüpi pestitsiidide sünteesi alproduktid. 4 uuritud ainet (isopentenüülkloriid, tsükloheksoksükloormetaan, oksügeranüüldime-tüülaniliinkloriid ja 4-kloormetüülpüridiin) suurendasid küll teatud kontsentratsiooni juures revertantide arvu, kuid katse tulemus ei olnud absoluutselt usaldusväärne. Seepärast on neid aineid defineeritud kui «potentsiaalselt» genotroopsed, mis nõuavad täiendavat uurimist. Efokseenil puudus kantserogeenne toime, kui teda kasutati pikaajalistes katsetes C3HA mõlemast soost hiirtega, rakendades kaht manustamisviisi. Pikaajaline efokseeni nahale kandmine soodustas düstroofiliste muutuste kujunemist maksas, neerudes, põrnas ja muudes elundites. See näitab, et pikaajalisel kokkupuutel võivad need ained toimida patogeensete faktoritena.

Andmed terpeenirea ühendite genotroopse ja kantserogeense toime kohta lisatakse andmebaasile, mis jäävad aluseks hindamiseks seda tüüpi ainete võimalikku mutageenset ja kantserogeenset toimet QSAR-i alusel.

Study on the long-term hazards of a new pesticide «efoksen», the products of its synthesis and industrial wastes (account) Institute of Experimental and Clinical Medicine T. Veidebaum, J. Ehlvest. Tallinn, 1991, 62 p.

Carcinogenicity and genotoxicity of «efoksen» (1-(4-ethylphenoxy)-3-methyl-5-isopropoxy-2-penten) as well as potential mutagenicity and structure-activity of 16 terpenes was studied using long-term experiments in mice and *Salmonella*/microsome assay (Ames test). No carcinogenic activity of «efoksen» was revealed, but 4 terpenes out of 16 studied compounds have dose-dependent mutagenic activity.



**TALLINNA
PEDAGOOGIKA ÜLIKOOLI
TERVISEKASVATUSE
KATEEDRI
TERVISELABORIS** uuritakse
muusika loomevõimet aren-
davat, tervist tugevdavat ning
ravivat toimet

**Kocstöö on Norra, Soome, Inglismaa, USA tead-
lastega**

Laborile on kingitud ka sellealast kirjandust:

**Horst Schuberti toimetuselt 32 muusikateraapia-
alast raamatut**

**Rosalie Rebello Pratt'i toimetamisel *Music Therapy
and Music in Special Education: The International
State of the Art* — ISME vastavad kogumikud**

**Olav Skille — *Vibroacoustic Therapy — Manual
and Reports, 1991* ning publikatsioonide sepa-
raadid**

**Petri Lehikoinen — *Fysioakustinen menetelmä ja
muu muusikateraapiakirjandus***

**Heidi Ahonen — *Kehitysvammaisten muusiikki-
terapiasta, 1991* ja teised väljaanded**

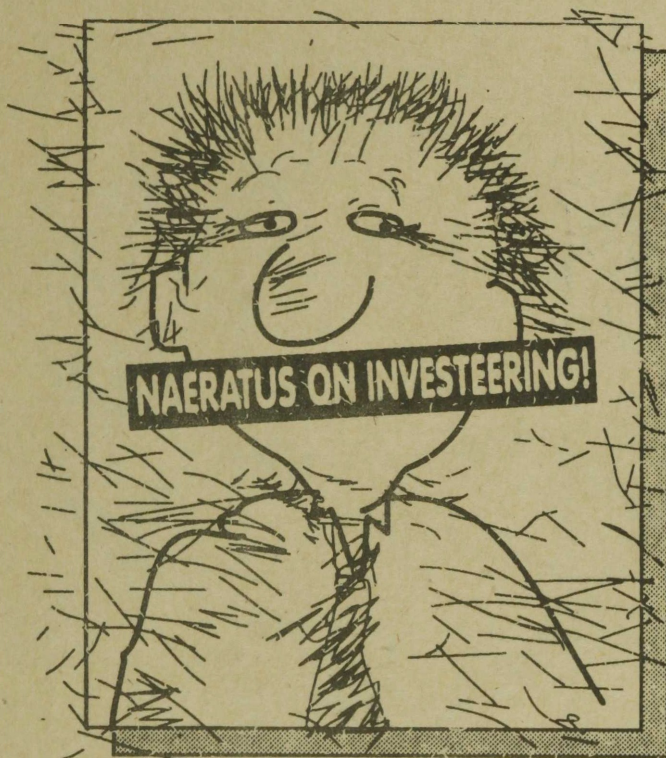
**Kimmo Lehtonen — *Musiikki terveyden edistä-
jänä, 1989* ja teised väljaanded**

Musiikkiterapia (aikakauslehti)

**Anthony L. Wigram — *Low Frequency Sound
Treatment as a Tool for Music Therapy, 1990***

***Music Therapy — Developments in Mental Handi-
cap, 1988* ja teised väljaanded**

**Tutvuge kirjandusega terviselaboris!
Tallinn, Karu t. 19
Tel. 42 31 05**



Baltic Medical Partners

Tallinna Hambakliinik, Toompuiestee 4
Telefon 666009



**UNGUENTUM PYROMECAINI
CUM METHYLURACILO**

Püromekaiinsalv metüüluratsiiliga avaldab tuimastavat ja põletikuvastast toimet.

Salvi kasutatakse ägeda affoosse stomatiidi, haavandilis-neurootilise gingivostomatiidi, lihtsa ja võõndilise lihheni puhul. Preparaat sobib hamba kõrvalkoe ja põletikuliste hambasompude raviks parodontiidi ja alveoliidi korral.

Pärast antiseptilise lahusega määrimist pannakse salv vatt-tampooni või spaatliga limaskestale 3 korda päevas 10... 15 minufiks. Ravikuur kestab 7... 10 päeva.

Originaalpakendis on 30 g salvi.