



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Professor Jaan Riiv

KARDIOLOOGIA SÕLMKÜSIMUSED

TARTU 1979

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Professor Jaan R i i v

KARDIOLOOGIA SÕLMKÜSIMUSED

Avalik loeng arstiteaduskonna päeval Tartu
Riikliku Ülikooli aulas 12.oktoobril 1979.a.

TARTU 1979

84
-A/1

TARTU RIIGLIK ÜLIKOO

RAAMATUKOGU

2

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
N

Müüdisaja meditsiini iseloomulikuks jooneks ja saavutuste aluseks on üha kitsam spetsialiseerumine. Uue teadusharu sündimise stiimuliks on elu vajadus, teaduse üldine kõrge tase ja sellega seoses vastavale teadusharule oma, spetsiifiline meetodika. Internmeditsiini ühe noorima haru - kardioloogia alal kujunes selline konstellatsioon välja sajandivahetusel.

Kuigi Stephen Hales mõõtis arteriaalist vererõhku hobusel juba 1711. aastal, kulus ligemale 200 aastat selleks, et vererõhu mõõtmine muutuks rutiinmeetodiks. Mis meie ajastu arstile tundub lihtsana ja loomulikuna, pole seda nii alati olnud. Ka haige inimese kehatemperatuuri mõõtmise idee pole kuigi vana ja küpses enne aastakümneid, kui üldist kasutamist leidis. Vererõhu mõõtmine on südame auskulteerimise kõrval üks kardioloogia põhimeetodeid. Ilma arteriaalse vererõhu taset määramata poleks jõutud järeldusele, et kroonilise neerupõletiku - Brighti tõve triaadi kuuluv sümptom, südame vasaku vatsakese hüpertroofia, on lihtsalt kõrge vererõhu tulemus, samuti poleks mõistetud hüpertooniatõve olemust.

Aastal 1903 andis Willem Einthoven praktika käsutusse elektrokardiograafi. Nii oli kardioloogial põhi olemas. Fonokardiograafia midagi pöördelist enam juurde ei andnud, sest kõik põhilisem südame klapirikete diagnostika osas oli juba stetoskoobiga paika pandud. Väärrib veel märkimist uurimislembelise saksa arsti Forssmanni poolt enesel tehtud südame sondeerimine 1929. aastal, millega lisandus kardioloogia uurimisarsenali erakordselt perspektiivne diagnostiline meetod. Julge uurija mõte oli oma ajastust niivõrd ees, et kõrge kvalifikatsiooniga arstide kolleegium soovitas Forssmannil oma meetodiga tsirkusesse esinema minna. Tunnustus

siiski tuli ja aastal 1956 vääris meetod Nobeli preemia.

Süda ja veresooned on funktsionaalses mõttes lahutamatu seotud, mistõttu on õigustatud termin kardiovaskulaarne süsteem ehk südame ja veresoonte (veresoonekonna) süsteem. Diferentseerumise käigus on kardioloogiast siiski eraldunud vasoloogia, kirurgilise kallakuga eriala. Ka kardioloogiastiselt pole diferentseerumine veel lõppenud. Võime päris tõsiselt kõnelda hüpertoloogidest, infarktoloogidest, koronarograafistidest-angiograafistidest ja samas vaimus edasi. On täiesti loomulik, et praktika liigsele diferentseerumisele ka piirid seab. Toimub kitsamate erialade integreerimine, kuid meditsiini arengule vastaval kõrgel tasemel. Ka südamehaige vajab eelkõige arsti, mitte niivõrd infarktoogi või hüpertoloogi. Tuleb rõhutada, et kardioloogia tervikuna ei hõlma mitte ainult kitsast spetsialistide ringi - kardiolooge, vaid paljude erialade arste, kaasa arvatud internistid: ordinaatorid statsionaarides, internistid-jaoskonnaarstid ja kirurgid. Tingitud olulistest erinevustest ravimeetodites jagunevad kardioloogid kardioterapeutideks ja kardiokirurgideks. On mõeldamatu nende isoleeritud tegevus. Otse karjuv vajadus on kardioloogial integreeruda psühholoogiaga, psühhiaatriaga ja seksuoloogiga.

Tänapäeva kardioloogia üheks suuremaks saavutuseks tuleb lugeda ateroskleroosi multifaktoriaalse etioloogia kindlakstegemist ja põhjendamist. Ateroskleroosi tekkimises ei saa süüdistada ainult alimentaarset faktorit - ebatervet toitumistava, vaid ka paljusid muid endo- ja eksogeenseid tegureid. Eriti kiiresti on kardioloogia arenenud käesoleva sajandi kolmandal veerandil. Saavutustena võidi I ülemaailmsel kardioloogide kongressil 1950. aastal märkida:

- südameõõnte kateteriseerimine,
- angiokardiograafia,
- südamekirurgia, eriti seoses mitraalkomissurotoomiaga.

VIII ülemaailmsel kardioloogide kongressil 1978. aastal võis edusammudena märkida:

- südamehaiguste epidemioloogiline uurimine ja riskitegurite sihipärane mõjustamine,
- südame vasaku vatsakese funktsiooni määramine,
- südame klapipteeseid,
- bypass-kronaarooperatsioonid.

Siaa võib veel lisada mitmeid olulisi edusamme kardioloogilise diagnostika valdkonnas, nagu mitteinvasiivsete funktsionaalsete uurimismeetodite arendamine, ehhokardiograafia, südame kompuuter-aksiaaltomograafia, kolmedimensiooniline radioisotoopdiagnostika jt.

Väga tulusaks on osutunud müokardi infarkti põdevate haigete ravi intensiivjälgimispalatites (coronary care unit). Kümnete tuhandete inimeste elu päästmine on osutunud võimalikuks südame elektrilise defibrilleerimise teel, sest paljud akuutsed rütmihäirest tabatud südamed on liiga head, et surra. Südame rütmihäirete mehhanismidest on kujunenud parem arusaamine ja neid osatakse efektiivsemalt ravida. Südame elektrilise tehisrüturi kandjate arv on muutunud igamaa üldise arengutaseme üheks näitajaks. Arteriaalse hüpertensiooni all kannatav haige ei tarvitse enam vajuda küüru tema vererõhku tähistava elavhõbedasamba raskuse all, sest haigus on suurel määral kontrollitav. Või et kardioloogia on röntgenoloogia ja radioloogia kõrval üks enim tehnifitseeritud meditsiinialasid. Tekib isegi kartus, et tehnik tõttu arsti kontakt haigega kaob. Osa kardioloogidest töötabki ainult kabinettides ja interpreteerib haigust masina poolt joonistatud kurvide alusel. Kardioloogid peaksid ikkagi jääma oma masinate peremeesteks, mitte pöördult. Võiksime samas vaimus jätkata, ja saavutuste loetelu lõppu pole näha. See kõik oleks imepäraseks müsteeriumiks William Harveyle, kelle sünnist möödus hiljaaegu 400 aastat.

Saavutustele vaatamata on kardiovaskulaarse süsteemi haigused jäänud tõsiseks tervishoiualaseks probleemiks kogu maailmas. Majanduslikult arenenud maades on ligi pooled surmajuhtumid tingitud südame- ja veresoonte haigustest. Kui varasematel aastatel südamehaigused arengumaades ei prevalee-

rinud, siis käesolevaks ajaks on kõikjal omaks võetud "läänelik suremisstiil". Näiteks moodustas Malaisias suremus kardiovaskulaarsetesse haigustesse 1965. aastal 25 % üldisest suremusest, 1970. aastal juba 33 % ja 1975. aastal oli käes esikoht - suremus 40 - 50 %. Kirjeldatud tendents on omane kõikidele arengumaadele. Probleemi tähtsus on markantselt fikseeritud ka NLKP XXV kongressi otsustes.

Kõikidest kardioloogilistest haigustest moodustavad arteriaalne hüpertensioon, südame isheemiatõbi ja reumaatilised südamekahjustused kokku 80 %. Seetõttu on mainitud haigused olnud viimaste aastakümnete jooksul kardioloogide pingesa uurimise objektiks. Tulemused on märgatavad eriti reumatismi osas. Reumaatilisi südamerikkeid osatakse vältida. Sellest tingituna reumaatiliste klapiriketega haigete arv järjest väheneb. Seda võib meie tingimuses pidada hästi organiseeritud ja efektiivse reumavastase töö tulemuseks. Ka südame isheemiatõvest on kujunenud sügavam arusaamine, kuid see on haiguse vastu võitlemisel otsustava pöörde toomiseks väheseks osutunud. Viimasel ajal on kardioloogide tähelepanu objektiks eelmainitud haiguste kõrval kujunenud südamelihase haigused, eriti müokardiidid ja siiani veel mõistatuslikud kardiomiopaatiad.

Meie vabariigi elanikkonna haigestumise struktuuris on esiplaanil kaks omavahel tihedasti seotud südame- ja veresoontehaigust: arteriaalne hüpertensioon ja südame isheemiatõbi. Nendest haigustest sugenevate probleemidega on ettekandja oma kaastöötajatega põhjalikumalt tegelnud.

Arteriaalse hüpertensiooni probleem on nihkunud esiplaanile

Arteriaalne hüpertensioon kujutab enesest polüetioloogilist sündroomi. Osal juhtudest on kõrgenenud arteriaalse vererõhu tekkepõhjused ja patogeneetilised mehhanismid seotavad mingi elundi või elundisüsteemi haigusega - tegemist on sekundaarse ehk sümptomaatilise hüpertensiooniga.

Vastavalt sellele on võimalik eristada renaalse, endokriinse, kardiovaskulaarse ja neurogeense päritoluga kõrgeenenud arteriaalsed vererõhku. Enamasti pole aga hüpertensioon seotud nimetatud elundisüsteemide tabamusega. Allbutt kirjeldas juba 1895. aastal kõrge vererõhu kliinilist pilti, mis arenes ilma kindlakstehtava neeruhaiguseta, samuti puudusid ateroskleroosile iseloomulikud tunnused. Kuidas neid seisundeid nimetada? Esimene variant pakuti välja Pali poolt 1909. aastal - esmane permanentne hüpertensioon. Alates 1911. aastast hakkas Franki ettepanekul figureerima termin "essentsiaalne hüpertensioon". Vastav mõiste levis globaalses ulatuses ja on kasutusel tänapäevalgi, tähistamaks arteriaalset hüpertensiooni, mille puhul pole võimalik kindlaks teha mingit konkreetset tekkepõhjust. Teiste sõnadega: essentsiaalne hüpertensioon on kõrge arteriaalse vererõhuga kulgev haigusseisund, mis pole sümptomaatilise päritoluga. Haiguse defineerimine väljalülitamismetoodikat kasutades tema etioloogia määratlemise asemel viib teaduse arenemisel paratamatult üha uute haiguspiltide tundmisele ja essentsiaalse hüpertensiooni konglomeraadist eraldumisele. Sel viisil kirjeldati omal ajal feokromotsütoomi ja Conni sündroomi ning pole mingit põhjust kahelda, et selline erosiooni-protsess jätkub.

Kõigest hoolimata ületab essentsiaalseks hüpertensiooniks nimetatud konglomeraat oma "mahutavuselt" kaugelt kõik tuntud etioloogiaga hüpertensioonivormid kokku. 1922. aastal tegid nõukogude teadlane Lang ja 1924. aastal saksa klinitsist Bergmann ettepaneku nimetada seda tüüpi arteriaalset hüpertensiooni hüpertooniatõveks, ladinakeelse vastega - morbus hypertonicus. Nõukogude meditsiinikoolkonna esindajate seisukohalt on hüpertooniatõbi täpselt määratletav nosoloogiline üksus, mispärast seda tuleb ka iseseisvana esile tuua ja vastandada hüpertensiooni teistele vormidele.

Langi järgi on hüpertooniatõbi vererõhku reguleerivate ajukoore kõrgemate keskuste ning hüpotalaamiliste närvistruktuuride talitluse neuroosi tüüpi häire. Mjasnikovi (1951)

järgi mõistetakse hüpertooniatõve all kõrgema närvitalitluse düsfunktsioonist ja ajukoore ning koorealuste vasomotoorsete süsteemide esmastest regulatsioonihäiretest tingitud arteriaalse vererõhu pidevat kõrgenemist, kusjuures hiljem haaratakse patogeneetilisse ahelasse ka humoraalsed mehhanismid.

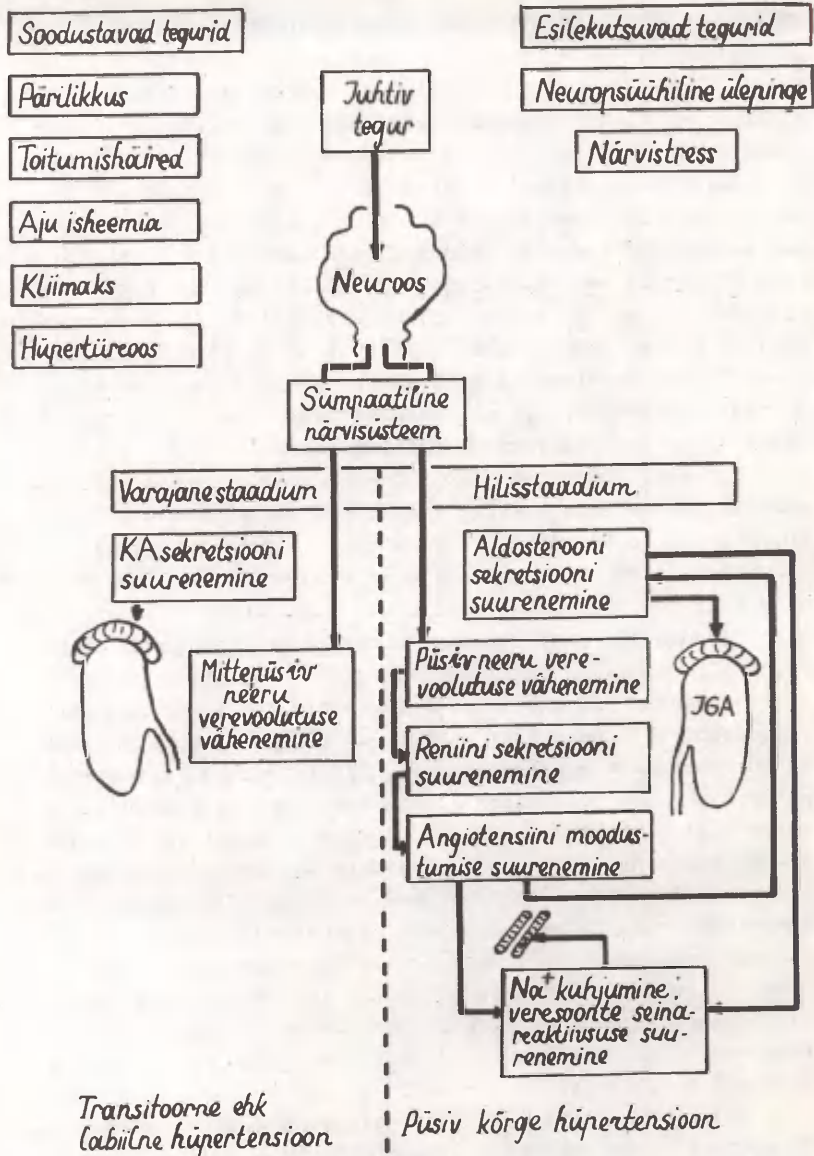
Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni ekspertide komitees otsustati 1962. aastal terminid "essentsiaalne hüpertensioon" ja "hüpertooniatõbi" tunnistada sünonüümideks, ühetaenduslikeks ja võrdõiguslikeks tähistamaks ühte ja sama nosoloogilist ühikut. Väga paljud juhtivad klinitsistid kogu maailmas kasutavad hüpertooniatõve mõistet selle originaalses tähenduses.

Teisest küljest ei saa silmi kinni pigistada hüpertooniatõve mõiste mõnede varjukülgede ees. Põhiliseks on asjaolu, et suikus arstide valvsus võimalike sümptomaatiliste hüpertensioonide suhtes. Kahtlemata on jäänud ja jäävad ka praegu mõnedki sümptomaatilised hüpertensioonid avastamata, sest arstlikus mõttelaadis domineerib hüpertooniatõve idee. Viimasel ajal on see tendents tänu uuematele edusammudele hüpertensiooni uurimise valdkonnas taanduma hakanud. Igal juhul vajab meie maal ametlikult tunnustatud kujutlus hüpertooniatõvest kui kindlast nosoloogilisest üksusest ning patogeneesi mõttes ühtsest haigusest mõnel määral ümberhindamist. On ilmne, et pärast tuntud sümptomaatiliste hüpertensioonide väljalülitamist jääb hüpertooniatõve mõistesse peale tõelise neurogeense hüpertensiooni Langi-Mjasnikovi tähenduses, mis on seotud kesknärvisüsteemi ülepingega, veel mitmeid hüpertensioonivorme, mida praegusaegsete diagnostikameetoditega pole võimalik täpselt piiritleda, kuid mis oma tekke konkreetsete põhjuste poolest erinevad. Nende seas tuleks mainida geneetilistest faktoritest tingitud hüpertensiooni, ajuveresoonte stenoseerivast ateroskleroosist tulenevat tserebroisheemilist hüpertensiooni ja veel mõningaid teisi. Käesoleval ajal ei ole võimalik täie veendumusega kõnelda ka hüpertooniatõve arengustaadiumidest, sest tegeli-

kult võib jutt olla mitte ühe haiguse arengufaasidest, vaid juba algusest peale erineva geneesiga hüpertensioonivormidest. Hüpertooniatõbe käsitledes mõtleme selle all ikkagi puhtneurogeenset, psüühilisest ülepingest tulenevat hüpertensiivset seisundit, mille esinemissageduse kohta ei julge tänapäeval keegi midagi kindlat öelda. Meie tingimustes näib hüpertooniatõbi moodustavat 60 - 70 % kõikidest hüpertensioonivormidest. Praegugi toimub hüpertooniatõve kindlakstegemine diagnosis per exclusionem-meetodil. Hästi sisustatud kliinikutele on see täiesti jõukohane; see kehtib ka meie vabariigi kohta. Renovasograafia kõrval oleme võimelised määrama nii katehoolamiinide sisaldust uriinis ja veres kui ka reniini aktiivsust, mis on olulised vastavate sümptomaatiliste hüpertensioonivormide eristamiseks.

Kui veel kümnekond aastat tagasi toetusid meie kodumaised uurijad hüpertooniatõve etioloogia ja patogeneesi lahtimõtestamisel puhtneurogeensele kontseptsioonile, paljud välistamised, vastupidi, aga asetasiid esiplaanile nefrogeensed siis viimasel ajal on märgata nende kahe suuna integreerumist (joonis 1). Emotsionaalne stress tingib sümpaatilise hüperaktiivsuse kaudu labiilse neurogeense hüpertensiooni, kusjuures peaaegu ühtaegu lülitatakse sisse renaalse vasokonstriksiooni teel naatriumi suurenenud retentsioon. Neurogeenne hüpertensioon on reversiivne, kuid naatriumi retentsioon paneb käiku ahelreaktsiooni: vere suurenenud voluumenist sügenev südame minutimahu kasv → perifeerse verevoolu autoregulatsioonist indutseeritud veresoonte ahenemine → suhteliselt aeglane vererõhu tõus ↔ millega lülitub sisse tagasisidemehhanism, mis naatriumi homeostaasi taastumist soodustab. Tegelikult võib ükskõik missuguse geneesiga hüpertensioon tekitada neerudes pöördumatuid muutusi, mis hiljem puhtrenaalsete mehhanismide kaudu hoiavad arteriaalset hüpertensiooni ülal. Järelikult on ka hüpertooniatõbi oma tüübilt muutunud renaalseks.

Kõige selle alusel võib ütelda, et medikamentoosne ravi trankvillisaatoritega ja sümpatolüütikumidega on efektiiv-



Joon. 1. Hüpertooniatõve etioloogia ja patogeneesi skeem.

ne eriti haiguse labiilses staadiumis, kuid fikseeritud staadiumis, vähemalt lamava haige korral, need medikamendid toimet ei avalda. Naatriumi homeostaasi säilitamine normilähedase vererõhunivoo juures nõuab säärasel juhul tugevatoimelisi diureetilisi vahendeid.

Hereditaarsed faktorid avaldavad mõju nähtavasti mitmel viisil, esmajoones aga sümpaatilise närvisüsteemi talitluslike iseärasuste kaudu:

emotsionaalne stress → pärilik eelsoodumus → naatriumikoormus
↓
hüpertensioon.

Fikseerunud hüpertensiooni algpõhjusena võiks oletada postglomerulaarsete veresoonte muutuste pärilikku dispositsiooni. Irreversiivne neeruveresoonte ahenemine (peaasjalikult postglomerulaarsetes arterioolides) põhjustab kestva neerude naatriumisekretsiooniläve tõusu. Vererõhk stabiliseerub kõrgete väärtuste juures: kõrge perifeerne vastupanu püsib edasi, kuna ekstratsellulaarse vedeliku voluumen ja südame minutimaht täiesti normaliseeruvad.

Pahaloomulise hüpertensiooni esinemissagedus näib olevat langenud, igal juhul mitte üle 1 % kõikidest hüpertensiooni juhtudest. Kui pahaloomuline, kiiresti progresseeruv hüpertensioon pole sümptomaatiline, mida ta sageli on, siis on tegemist hüpertooniatõve erivariandiga. Pahaloomulise hüpertensiooni põhiliseks tunnuseks on neeruarterioolide nekroos koos valendiku ahenemisega. Sellest tulenevalt lülitub pöördumatult ja kontrollimatult käiku reniini-angiotensiini-aldosteronimehhanism - juba otsese kahjustava mõjuga veresoontele.

Vaatamata massiliselt kogunevale informatsioonile, oleme ikkagi veel küllalt kaugel lahendamaks hüpertooniatõve mõistatust, sest näiteks kaasasündinud tegurite olemusest pole meil peaaegu mingeid teadmisi. Niisamuti on meie teadmised üsna lünklikud kõrget vererõhku soodustavate välistegurite osas. Uuringute pearaskus peaks edaspidi olema suunatud hüpertensiooni varajases staadiumis haigetele.

Kõigepealt tuleks anda vastus küsimusele, kas kõrge ar-

teriaalne vererõhk on üldse haigus või ainult vererõhu normvariatsioon. Nii nagu võib olla isikuid keskmisest madalama vererõhuga, nii võib olla ka kõrgema rõhutaseme esindajaid. Liiatigi, kui enamik kõrge vererõhuga isikud seda ei taju. Selles küsimuses oleks kriteeriumiks elu kestus erineva rõhutasemega indiviididel. Ulatuslike uurimistega on tehtud kindlaks, et noores eas alanud mõjustamata, spontaanselt kulgev hüpertensioon lühendab oodatavat eluiga keskmiselt 20 aasta võrra. Need inimesed elavad keskmiselt 52 aastat vanaks. Madal vererõhk eluiga ei lühenda ja ettekandja arvates nn. essentsiaalne hüpertensioon enesest tõepoolest haigust ei kujuta.

Tavaliselt determineerib prognoosi diastoolse vererõhu kõrgus. Elu kestust mõjustavad:

umbes 50 % - südamekomplikatsioonid (müokardi infarkt, südamepuudulikkus);

umbes 30 % - aju vaskulaarsed insuldid (hüpertooniahaige veresooned on normotensiivsete isikutega võrreldes 15 - 20 aasta võrra vanemad);

umbes 20 % - neerupuudulikkus, ureemia.

Kui diastoolne rõhk on tõusnud 140 mm Hg ja rohkem, on 7 aasta elu enne ainult 7 %-l haigetest. Hüpertensiooni tõttu sureb igal aastal rohkem inimesi kui pahaloomuliste kasvaja- te ja teiste süsteemsete haiguste tõttu kokku. Epidemioloogiliste uurimiste kaudu on näidatud, et isegi mõõdukas arteriaalse vererõhu kõrgenemine, mida kliinilises praktikas veel normaalseks peetakse, eluiga lühendab.

Hisayama uurimisprogrammi alusel jälgiti 1621 meest 14 aasta vältel. Selle aja jooksul oli hüpertensiooniga haigete letaalsus 54,1 %, piirhüpertensiooni juhtudel 32,0 %, normotensiivsetel isikutel 15,9 %.

Raske hüpertensiooni korral on meeste prognoos halvem kui naistel. Eriti leebelt kulgeb mõõdukas süstoolne hüpertensioon vanematel naistel, kuid isegi sellise healoomulise kulu korral ilmnevad umbes 15 aasta möödudes elundisüsteemi-

de kahjustuse tunnused. Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni ja Ameerika Südameassotsiatsiooni ettepanekul loetakse 1959. aastast alates juhusliku mõõtmise tingimuses saadud vererõhku 160/95 mm Hg ja rohkem hüpertensiooniks, kusjuures on ükskõik, kas ainult süstoolne, diastoolne või mõlemad vererõhuväärtused ületavad selle piiri. Arteriaalset vererõhku 140/90 mmHg ja 160/95 mm Hg vahel loetakse "ohtlikus tsooniks" ehk "piirhüpertensiooniks". Vastavad kriteeriumid on arvestatavad eriti epidemioloogiliste uurimiste korral. Ravi vajalikkuse määravad peale vererõhuväärtuste veel haige vanus, kaasnevhaigused ja muud tegurid.

Arteriaalne hüpertensioon on momendil üks olulisimaid meditsiini globaalprobleeme, sest selle haiguse all kannatab majanduslikult arenenud maades keskmiselt 15 - 20 % täiskasvanud elanikest. Meie poolt teostatud epidemioloogilised uurimised Tartu linnas kinnitavad sama.

T a b e l 1

Arteriaalse hüpertensiooni esinemissagedus (%)
Tartu linnas sõltuvalt vanusest

Hüpertensiooni aste	Mehed			Naised		
	45-49	50-54	45-54	45-49	50-54	45-54
Manifestne hüpertensioon	19,4	20,6	19,9	13,8	30,9	21,5
Piirhüpertensioon	23,4	23,1	23,4	20,7	25,8	23,3
Kokku	42,8	43,7	43,3	44,5	56,7	44,8

Süstoolset hüpertensiooni täheldati naistel 2,4 korda sagedamini kui meestel, diastoolset aga 1,8 korda sagedamini meestel. Riskiteguritest olid ilmsed pärilikkus ja rasvumine. Normaalse kehakaaluga meestest esines arteriaalset hüpertensiooni 15,2 %-l, liigse kehakaalu korral - 30,9 %-l, naistel vastavalt 13,5 %-l ja 32,3 %-l. Seega esineb arteriaalne hüpertensioon liigse kehakaalu korral 2 - 2,4 korda sagedamini kui normaalse kehakaalu puhul. Selgus samuti, et arte-

riaalset hüpertensiooni on sagedamini vallaliste naiste hulgas (28,5 %) kui abielus naistel (20,9 %). Hüpertensiooni ja laste arvu vahel esines negatiivne korrelatiivne seos. Nii leiti hüpertensiooni 24,3 %-l lasteta naistest ja ainult 10,0 %-l naistest, kellel oli neli last. Töö laad ega toitumistava hüpertensiooni esinemust ei mõjustanud. Suitsetamine ja alkoholi tarvitamine meie uurimiste alusel hüpertensiooni kujunemisel tähtsust ei oma. Vastupidi - suitsetajatel osutus süstoolne ja diastoolne rõhk märgatavalt madalamaks kui mittesuitsetajatel. Võib väita, et arteriaalse hüpertensiooni esinemissagedus Tartu linna elanikel on üks kõrgemaid Nõukogude Liidus, ületades mõnevõrra esinemissageduse samaaelistel meestel Moskvast ja Riias. Arteriaalse hüpertensiooni levik on meil võrreldav levikuga arenenud kapitalistlikes maades, nagu USA-s, Soomes, Rootsis. Muuseas, nimetatud maades on ka südame isheemiatõvesse haigestumine kõrge.

Epidemioloogiliste uurimiste andmetest võib järeldada:

- arteriaalse hüpertensiooni esinemine on globaalne nähtus, kuid esineb sagedamini majanduslikult kõrgesti arenenud maades,
- hüpertensioon esineb igas elueas, kuid vanemas eas sagedamini,
- keedusoola liigne tarbimine soodustab hüpertensiooni tekkimist,
- suurema vaimse pingega professionaalsetes gruppides esineb hüpertensiooni sagedamini kui väiksema vaimse pingega populatsioonides,
- ühe olulise ohutegurina tuleb arvestada pärilikku soodumust.

Kui paljude haiguste vastu võitlemisel on põhiliseks meetmeks profülaktika, siis hüpertooniatõve korral on see üsna küsitav. Hüpertooniatõve profülaktikast rääkides mõtleme selle all haiguse progressiooni pidurdamist ja komplikatsioonide vältimist, s. o. põhiliselt sekundaarset profülakti-

kat. See aga ei tähenda, et perspektiiv hüpertooniatõve spetsiifiliseks profülaktikaks täiesti puuduks. Võttes aluseks hüpertooniatõve neurogeense tekke teooria ja liites vastavalt psühhohügieeni - teiste sõnadega, psühhoprofülaktika küllalt avarad võimalused koos geneetika arvestamisega - , peaks haiguse osakaal hakkama vähenema. Pärilikult koormatud isik tuleb varakult võtta dispanseerse järelevalve alla ja temale mõjuvad haigust soodustavad tegurid nagu ülemäärane psüühiline pinge, rasvumine ja liigne keedusoola tarbimine võimaluse piires elimineerida. Suure tähtsusega on hüpertooniatõvest ohustatud isikule sobiva elukutse valik ja edasine soodus töökorraldus vajalike lõõgastus- ja puhkeperioodidega. Oleme täheldanud, et hüpertooniatõbi algab "proloogiga", nn. prehüpertensiivse staadiumiga. Sellel perioodil ja ka hüpertooniatõve algstaadiumis on profülaktika- ja ravimeetmed efektiivsed. Võimalik on täielik tervistumine. Samuti näib olevat õigustatud neurotsirkulatoorse düstoonia hüpertensiivse variandi võrdsustamine hüpertooniatõve I staadiumiga. Ka sellise seisundi spontaanne taandumine on võimalik, kuid ebasoodsates tingimustes võib haigus progresseeruda ja areneda hüpertooniatõve irreversiivseks vormiks.

Hüpertensioon on tüsilik seisund ja antihüpertensiivne ravi on igal juhul vajalik, mida varem, seda parem. Siit tuleneb haiguse varajase avastamise nõue. Viimaste aastakümnete jooksul on hüpertensiooni ravis palju muutunud. Selge on ravitaktika sümptomaatilise hüpertensioonisündroomi korral. Kõrget vererõhku indutseeriv põhjus tuleb kõrvaldada. Enamikul juhtudel toimub see kirurgilisel teel. Farmaatsiatööstus on andnud arstkonnale rohkesti tõhusaid antihüpertensiivse toimega farmakone, mis isoleeritult või otstarbekohaselt kombineerituna võimaldavad enamikul haigetel arteriaalse vererõhu optimaalsetesse piiridesse alandada. Üleminek varasemalt terapeutiliselt nihilismilt teadlikule polüfarmaatsiale oli paljudele arstidele raske, sest nad õppisid ajal, mil kõrgenenud vererõhku peeti süütuks kaaslasteks mõnele põhiliselt orgaanilisele või funktsionaalsele haigusele ning mil kõige suuremaks patuks peeti haigetele te-

ma vererõhunäituste teatamist. Viimastel aastatel on palju juurde õpitud, eriti seoses haigete pideva jälgimisega. Formuleeriksime siinkohal antihüpertensiivse ravi põhiprintsiibid.

- Varajane ravi. Kui vaja, siis juba lapseeas alates. On kogemusi, et varajane ravi kätkeb võimaluse pikkadeks remissioonideks või täielikuks tervistumiseks.
- Kompleksne ravi. Kasutada kõiki meetmeid, mis haigusmehhanisme mõjustavad.
- Ravi järjepidevus. Hüpertensioonivormid, mida ei saa kirurgilisel teel ravida, kui nad üldse ravi vajavad, nõuavad seda pidevalt. Eeltingimus - ravim peab toimima ka per os. Ainult kuuridena tehtavat antihüpertensiivset ravi tuleb lugeda arstikunsti veaks. Kui mingit ravimit ei saa kõrvaltoimete tõttu kestvalt kasutada, siis tuleb valida ravim, mis seda võimaldab.
- Kombineeritud medikamentoosne ravi. Seda mitte ainult ravi kompleksuse, vaid ka erineva toime mehhanismiga ravimite kombineerimise osas. Juhtumõtteks olgu maksimaalne hüpotensiivne efekt minimaalsete kõrvalnähtudega. Ravimeid kombineerides on võimalik ilma üldefekti vähendamata viia üksikravimite annused miinimumini.
- Ravi peab olema efektiivne. Kui ravi käigus arteriaalne vererõhk jääb püsima ealistest piiridest kõrgemale tasemele, tuleb ravi pidada mitteefektiivseks.

Faraku on nende printsiipide rakendamine täiusest veel kaugel. Seda kolmel põhjusel: pole avastatud, pole üldse ravitud ja pole adekvaatselt ravitud. Ligilähedaselt vastab see valemile $1/2 \times 1/2 \times 1/2$. Võib arvata, et haiged ravivad ennast või neid ravitakse efektiivselt ainult igal kaheksandal juhul. Meie uurimiste järgi polnud oma haigusest teadlikud 49,6 % meestest ja 31,7 % naistest. Ravi ei saanud 86,5 % hüpertensiooniga meestest ning 68,3 % naistest. Ravi osutus mõjusaks ainult 23,8 %-l end ravivatest mees-

test ja 25,5 %-l naistest. Seega jääb meie arstidel hüpertooniatõve ravi osas veel palju ära teha. Samuti on puudulik olnud hüpertensioonihaigete polikliiniline dispanseerimine.

Antihüpertensiivsete ravimite arsenal näib olevat küllaldane, kuid intensiivsed otsingud selles valdkonnas jätkuvad. Traditsioonilistele vasodilataatoritele on lisandunud diureetikumid ja beetablokaatorid. Nende kolme põhilise antihüpertensiivse ravimirühma toimemehhanism on toodud joonisel 2.

Sihikindel hüpertensioonihaigete avastamine ja järjepidev medikamentoosne ravi on osutunud tulemusrikkaks. Viimase 20 aasta jooksul on hüpertensioonist tingitud letaalsus näidanud vähenemistendentsi. Ilmne on seos antihüpertensiivsete ravimite kasutamisega. Näiteks suurenes Šveitsis alates aastast 1972 vastavate ravimite läbimüük 8 % võrra, letaalsus vähenes sama perioodi jooksul 9 %. Hüpertensioonihaigete eluiga pikenes. See väljendub üsna demonstratiivselt ka hüpertensioonist tingitud eluohtlike komplikatsioonide vähenemises. Viimase 10 - 15 aasta jooksul on hüpertensiivsete ajuinsultide esinemus langenud 40 % võrra, samavõrd on vähenenud letaalsus südame kroonilise puudulikkuse tagajärjel. Müokardi infarkti vähenemist hüpertensioonihaigetel pole ulatuslikumate ülevaadete alusel veel täheldatud. Põhjus on lihtne: kui ajuinsult on esmaselt rõhusõltuv, siis müokardi infarkt sõltub aterosklerootilise stenooosi raskusest. Kõrge vererõhk küll soodustab koronaarstenoside tekkimist, kuid samal ajal kindlustab ka müokardi adekvaatse perfusiooni. Ollakse siiski veendumusel - see on ka loogiline -, et varajase antihüpertensiivse raviga võidakse saada ka müokardi infarkti esinemissageduse vähenemine.

Huvi pakuvad jaapani teadlaste viimaste aastate uurimistulemused. Varem olid seal maal ülekaalus ajuhemorraagiad, tromboose esines vähem. Nüüd on hemorraagiate sagedus vähenenud. Osalt sõltub see muidugi hüpertensiooni üldise-

mast ja edukamast ravist. Teisest küljest on andmeid, et hemorraagiad on sagedasemad vere madala kolesteriinisalduse korral ja vice versa. Tänapäeval on ka Jaapanis juurdunud läänelik elustiil, läänelik toitumistava, ja vereseerumi kolesteriinisaldus kõrgeneb. Jaapanlastele nii tüüpiline olnud aju hemorraagiline insult taandub, asendudes ajuarterite tromboosiga ja müokardi infarktiga.

Hüpertensioonihaigete ravi vajalikkuse üle enam ei diskuteerita. Otstarbekohase raviga on võimalik haigete elu pikendada ja tüsistusi välistada. Eriti olulist edu on saavutatud pahaloomuliste hüpertensioonivormide ravimisel. Elu enne üle 5 aasta on tänu ravile vähemalt 25 - 55 %-l haigetest. 8 aasta letaalsus kõigub umbes 60 % ümber. Mõnel juhul on õnnestunud haigete elu pikendada 10 aasta võrra. Märkimisväärt on siinjuures, et veel kakskümmend aastat tagasi surid need haiged 1 - 2 aasta jooksul. Eriti tänuväärne on diastoksiidi toime. Diasoksiid kui bensotiadiasiini derivaat on tuntud juba 1961. aastast ja alates 1971. aastast meditsiinipraktikas kasutusel hüpertonaali nimetuse all kui parenteraalselt tugevat toimeline antihüpertensiivne farmakon.

Paljude uurijate tähelepanekud näitavad, et hüpertensioonihaigete letaalsus ei sõltu mitte niivõrd sellest, mis preparaate raviks kasutati, vaid nende hüpertensiivse toime efektiivsusest, ravi pidevusest ja kestusest. Võrdlevad andmed hüpertensiivsete ravimite ja platseebo kohta tõendavad esimeste ilmset kasulikkust.

Kõrgest vererõhust tingitud ateroskleroos on vererõhu languse korral vähemalt osaliselt taandarenev. Isegi pahaloomulise hüpertensiooni anatoomilise substraadi foonil, nagu seda on aterioline kroos, mõjub antihüpertensiivne ravi veresoonte armistumisprotsesse soodustavalt. Hüpertooniatõve kirurgiline ravi, ükskõik mis meetodeid ei rakendataks, ei ületa medikamentoosse ravi efekti. Operatiivse ravi tulemusel saadakse aga aordi istmuse stenoosi, feokromotsütoomi ja neerupealise koore hormonaalselt aktiivsete tuumorite eemaldamisel 90 %-l juhtudest kestav arteriaalse vererõhu normaalseerumine.

Vasorenaalsete hüpertensioonide puhul annavad rekonstruktiivsed operatsioonid umbes 50 %-l juhtudest täieliku ja püsiva remissiooni, umbes 30 - 35 %-l on ravitulemus osaline. Mida lühemat aega on renaalne hüpertensioon kestnud, seda paremaks osutuvad operatsiooni tulemused. Operatsiooni indikatsiooni tuleb hoolikalt kaaluda, sest mitte alati pole positiivse morfoloogilise leiu puhul hüpertensioon nefrogeense päritoluga. Operatsioon oleks siis asjatu. Peale selle püsib operatsiooniga seoses olev letaalsus 7 - 10 % piires, eriti vanemas eas haigetel. Ühepoolse väikese neeru eemaldamine, mis on tingitud hüpoplaasiast, ühepoolsest püelonefriidist, neeruarteri stenoosist või sulgusest, annab maksimaalselt 30 - 50 %-l juhtudest vererõhu normaliseerumise. Nefrektomia indikatsioon on pikemata selge, kui väike neer on "tumm". Kui ta veel uriini eritab, siis tuleb arvestada suhteliselt tagasihoidlikku raviefekti, olemasoleva hüpertensiooni raskust ja selle medikamentoose mõjustamise võimalust. Siingi, nagu neeruarteri stenoosi operatiivse ravi korral, on üldiseks seisukohaks säilitada võimalikult rohkem funktsioneerivat neeruparenhüümi.

Järeldused. Hüpertooniatõve küllaldaselt tõhusat primaarset profülaktikat pole kahjuks olemas. Seega jääb kõige olulisemaks hüpertensiooni varajaste vormide avastamine ja õigeaegne ning tõhus ravi. Intensiivset ravi nõuab igasugune kõrgenenud arteriaalne vererõhk, mille taseme puhul on tehtud kindlaks hüpotensiivse ravi efektiivsus eluea pikendamise ja komplikatsioonide vähenemise näol. Diastoolse rõhu selliseks piirväärtuseks tuleks lugeda 90 mm Hg. Naispatsientidel, kellel hüpertensioonist tulenevate komplikatsioonide oht on üldiselt väiksem, võiks see piir olla 5 mm Hg kõrgem. Noortel kõrgenenud vasoreaktiivsusega isikutel tuleb arvestada arteriaalse vererõhu ealisi norme. Süstoolse vererõhu ravinõudvate piirväärtuste suhtes valitseb ebakindlus. Ilmselt ei tohi seda piiri liiga kõrgele tõsta, sest väärtusi alates 160 mm Hg peetakse juba kindlalt hüpertensiivseteks, seega ka ravi nõudvateks. Osal haigetel, eriti

noorematel, tuleks ravi alustada veelgi madalamate vererõhunaütude puhul, nimelt juba ealiste normatiivide ületamisel.

Hüpertensiooni ravi eesmärgiks on langetada vererõhk ealise normi piirini, noorematel isikutel vähemalt väärtusteni 140/90 mm Hg, mis tavaliselt ilma oluliste kõrvalnähtudeta ka võimalikuks osutub. Aju ja müokardi perfusioonihäirete korral on adekvaatne vererõhu tase mõnevõrra kõrgem.

Hüpertensioonihaigete püsiv ja efektiivne ravi on vajalik nii individuaalsetest kui ka sotsiomeditsiinilistest aspektidest lähtudes. Hüpertensioon on riskitegur, mille vastuabinõuks on vaid ravi.

Kõikide hüpertensioonihaigete ravimise ja dispanseerse jälgimise teel saaksime lühikese aja jooksul märgatavalt vähendada kardiovaskulaarsete haiguste esinemust ja letaalsust. Iga inimene peaks samavõrd oma kehakaaluga teadma ka oma vererõhu taset ja vereseerumi kolesteriinisaldust, mis lähemas tulevikus ilmselt ka võimalikuks osutub. Arteriaalse vererõhu massiliseks ja sagedaseks mõõtmiseks tuleb polikliinikutes, tsehhide arstipunktides, maa-arstijaoskondades luua soodsad võimalused. Eriti tähtis on see individualiseeritud antihüpertensiivse medikamentoose ravi organiseerimisel. Hüpertensiooni varajaseks avastamiseks on vaja kõikidel kooliõpilastel mõõta regulaarselt vererõhku.

Südame isheemiatõve lagi on saavutatud

Kas pole mitte liialt palju ja avansina öeldud? Viimaste aastate jooksul on ju ikka räägitud südame isheemiatõve progresseeruvast sagenemisest. Veel käesoleva sajandi kahekümnendatel aastatel oli USA kardioloog White sunnitud väitma, et müokardi infarkti tekib üha rohkem ja rohkem. Ainult arstide asjatundlikkuse tõusu arvele seda fakti kirjutada ei saadud, sest meditsiinilises sfääris oli infarkti kliiniline sümptomatoloogia väga hästi tuntud tänu Obraztsovi-Stražesko (1909) ja Herricki (1912) üksikasjalisele iseloomustusele. Tähendab, infarkti tunti, kuid ta polnud probleemiks, te-

da esines vähe. Erandiks polnud ka Eestimaa, kus arstide tähelepanu müokardi infarktile kui sagenevale haigusele ja selle kliinilise diagnostika põhialustele juhtis Arrak oma artiklis ajakirjas "Eesti Arst" alles 1936. aastal. Tõepoolest, südame isheemiatõbi sageneb arengumaades praegugi. Näiteks beduiinidel oli varasematel aegadel südamelihase infarkt täiesti tundmatu haigus, nüüd aga esineb, kusjuures omapäraks on ootamatu, ilma eelnähtudeta tekkimine ka kõrge letaalsus. Teisest küljest on USA-s suremus südame isheemiatõve tagajärjel mõlemast soost nii valgete kui ka mustade seas langedud 1968. aastaga võrreldes vastavalt 39 % ja 21 % võrra. Võrreldes mainitud kontrollaastaga on igal aastal suudetud isheemiatõvesurmast päästa ligi 100 000 inimest. Võrrelda saame südamelihase infarkti haigestumuse ja suremuse globaalselt dunaamikat Tartu linna elanike kohta käivate uurimisandmetega.

T a b e l 2

Müokardi infarkti haigestumus ja suremus Tartus
(1000 elaniku kohta)

Aastad	Haigestumus	Suremus	Letaalsus (%)	Osatähtsus üldisest suremusest (%)
1956-1965	1,37	0,63	47,9	7,5
1967	1,56	0,91	58,1	11,9
1968	2,03	1,13	55,3	13,3
1969	2,01	0,95	46,9	10,8
1970	1,76	1,05	59,6	12,4
1971	1,92	0,96	50,3	12,1

Nähtub, et letaalsus müokardi infarkti tagajärjel oli nendel aastatel 47 - 59 %. Täiendavalt võib lisada, et aastatel 1968 - 1971 täheldati koronarogeenset äkksurma keskmiselt 36,9 %-l kõikidest müokardi infarkti juhtudest, infark-

ti üldisest letaalsusest moodustas see aga 70 %. Seega ületab äkksurm müokardi infarkti hilisema letaalsuse 2,3 kordselt. Infarktist tingitud surmajuhtude pidevat sagenemist viiekümnendatel ja kuuekümnendatel aastatel märgivad ka Tartu prosektuuri andmed (L. Pokk). 1977. aastal oli müokardi infarkti haigestumise näitaja Tartu linnas ordinaarse meditsiinistatistika andmeil 1,81, 1978. aastal 1,4. Kui nende arvude alusel ei saa veel rääkida täie kindlusega müokardi infarkti haigestumise langustendentsist, siis "lae" saavutamisest küll. Mingil määral on haigestumise sagedus jäänud ühele tasapinnale. Kas siin on tegemist "genius morbi" metamorfoosiga või rakendatud meetmete tulemusega, on raske ütelda.

Tartu tingimuses esineb 41 - 64-aastaste meeste hulgas südame isheemiatõbe 19,5 %-l, Moskvas 50 - 59-aastastel meestel on isheemiatõve esinemissagedus samasugune. Tartu linna 45 - 54-aastastest naistest põdes kindlat südame isheemiatõbe 9,14 %, kusjuures vanuserühmas 50 - 54 aastat - 13,94 %. Üldiselt haigestuvad naised manifestsesse südame isheemiatõppe 6 - 10 aastat meestest hiljem. Meie andmeil oli meeste keskmine vanus müokardi infarkti tekkimisel 59 aastat, naistel 69,8 aastat. Naiste tabamus isheemiatõvest ikkagi sageneb. Kui veel 30 aastat tagasi oli müokardi infarkti haigestunud meeste ja naiste suhe 10 - 15 : 1, siis 1977. aastal oli see suhe Tartus 1,6 : 1. Vastav Tartu ja arvatavasti kogu Eesti NSV naiste kohta käiv näitaja on üks kõrgemaid Nõukogude Liidus ja kogu maailmas. Otsene seos näib olevat meie naiste suure tööhõivega, sagedasti esineva arteriaalse hüpertensiooniga, adipoossusega ja vereseerumi suhteliselt kõrge lipiidisisaldusega.

Võib arvata, et 1/3 täiskasvanud meestest sureb südame isheemiatõve tagajärjel. Isegi vanuserühmas 15 - 44 aastat on 1/4 kõikidest surmajuhtudest tingitud südame isheemiatõvest. Praktiliselt täiesti tervetel meestel on 1 võimalus 5 vastu saada infarkti enne 60 eluaastat ja 1 võimalus 10 vastu surra selle tõttu. Kroonilise koronaarpuudulikkusega hai-

gete elu keskmiseks kestuseks on White'i arvates 9 aastat. Vastavalt keskmine 5 aasta eluennus 58 %, 10 aasta eluennus - 33 %. Hüpertensioon, läbitehtud müokardi infarkt, kardiomegalia, südame paispuudulikkus halvendavad prognoosi märgatavalt. Esimesel aastal on isheemiatõve letaalsus kuni 15 %, edasine kaotus stabiliseerub 9 %-le aastas. 1976. aastal registreeriti meie vabariigi statsionaarides 1000 müokardi transmuraalse infarkti juhtu. Tegelik akuutsete koronaaratakkide arv võib küündida 2000-ni, sest ligi pooled haigestunudest surevad enne statsionaari jõudmist.

Palju on räägitud südame isheemiatõve "noorenemisest". **Õige.** Sagenenud on meeste haigestumine enne neljakümnendaid ja naiste haigestumine enne viiekümnendaid eluaastaid. Samal ajal võime sedastada ka haigestumisaia nihkumist vananemise suunas. Põhjuseks on üldine eluea pikenemine. Seega jääb keskmine haigestumise iga enam-vähem endiseks.

Igal haigusel on oma põhjus. Südame isheemiatõvel samuti. Südame isheemiatõve ürgpõhjuseks on müokardi verevarustushäirest tingitud hapnikukonflikt. Selline suhteline või absoluutne müokardi hapnikudefitsiit tekib kõige sagedamini, rohkem kui 90 %-l juhtudest stenoseerivast koronaarsklerosis. Teiste sõnadega: südame isheemiatõbe tekitavaks põhjuseks on koronaararterite ateroskleroos. Sümptomaatilist müokardi hüpoksiat tuleb südame isheemiatõvest eristada. Ja kõik mõjustused, mis koronaararterite ateroskleroosi progresseerumist soodustavad, on südame isheemiatõve riskitegurid. Kui soovite, et igal haigusel oleks mingi konkreetne, ainukene tekitaja, nagu seda tuberkuloosi puhul on Kochi kepike, siis ateroskleroosi korral võime selleks lugeda beeta-lipoproteiidide kompleksi mõnede täiendavate lisa- ja x-teguritega. Eri individidel, meestel ja naistel, erisuguste profiilide esindajatel eri maadel domineerivad erinevad koronaarsklerooteket soodustavad riskitegurid. Südame isheemiatõve ristitegureid on uuritud mitmes plaanis, nii eksperimentaalselt, epidemioloogiliselt kui ka kliiniliselt. Täiesti veenvalt on tõestatud hüperlipideemia, arteriaalse hüpertensioo-

ni ja sigaretisuitsetamise tõestav osa. Need ongi nn. primaarsed riskitegurid. Indiviiditi lisanduvad siia veel paljud sekundaarsed faktorid, nagu kestev ja sage psühhoemotsionaalne stress, indiviidi psühhosotsiaalsed iseärasused, tolerantseuse langus süsivesikute suhtes, koljutraumad, hüperurikeemia, rasvumine, vähene liikumine, oraalsete kontratseptiivumid jt. Osa nendest teguritest realiseerub päriliku eelsoodumuse vahendusel. Nagu oma uurimiste alusel kindlaks teha võisime, on koronaarskleroosi tekkimise päästikmehhanismiks sümpatoadrenaalse süsteemi ülemääraselt ja püsivalt kõrge aktiivsus. Siit kalduvus arteriaalseks hüpertensiooniks, hüperkolesterineemiaks, vere hüübivustendentsi suurenemiseks koos hüübimisvastase süsteemi aktiivsuse nõrgenemisega. Hüperlipideemiat võib soodustada liig kasutatud kaloraažis, loomsete rasvade ja süsivesikute tarbimises. Mida rohkem kuhjub ühele inimesele südame isheemiatõve riskitegureid, seda nooremas eas haigus tekib. Ühe primaarse riskiteguri mõjumisel suureneb koronaaride haigestumise tõenäosus 2 korda, kahe ohuteguri olemasolul 3 korda. Kui aga inimene suitsetab tugevasti, tal on kõrge vererõhk ja tema vere kolesteriinisaldus kõrgemal tasemel kui 260 mg%, siis suureneb võimalus haigestuda 6 korda, võrreldes isikutega, kel need riskitegurid puuduvad. Kui laias laastus üldistada, siis vähemalt 40 %-l kõikidest keskealistest meestest on 2 või rohkem primaarset riskitegurit. Meie uurimisel tuli iga infarktihaige kohta keskmiselt 4,5, alla 50 aasta vanuses haigestunutel 5 - 8 mitmesugust riskitegurit, kusjuures kontrollrühmas oli riskitegurite arv ühe inimese kohta 1,9. Mitme ja intensiivselt mõjuva riskiteguri esinemisel ei osutu organismi kaitse- ja kompensatoorsed mehhanismid haiguse ärahoidmise mõttes küllaldasteks.

Sageli ei tehta vahet akuutset koronaaratakki vallandava ja koronaarskleroosi teket soodustava teguri vahel. Esimesel juhul on tavaliselt puuduliku müokardi verevarustuse foonil tegemist täiendava müokardi hüpoksiat soodustava mõjustusega, nagu ülemäärane füüsiline pingutus, akuutne psüü-

hiline stress, alkoholihoove, medikamentoosne doping või mitu sellist tegurit koos. Oleme täheldanud suurekoldeliste müokardi nekrooside tekkimist alkoholihoobes sooritatud füüsilise pingutuse tagajärjel, hoolimata isegi täiesti tervetest ja funktsioonivõimelistest koronaararteritest. Vaatamata müokardi infarkti sedastavale kliinilisele diagnoosile, ei saa selliseid ekstrakoronarogeenseid müokardi nekroose lugeda südame isheemiatõveks. Väga kergesti võib samades tingimustes tekkida müokardi nekroos juba kahjustatud koronaararterite puhul. Loomulikult on sellistel juhtudel südame isheemiatõve diagnoos täiesti põhjendatud.

Viimase aastakümne jooksul on mõneti muutunud südame isheemiatõppe haigestunute struktuur. Kui varasematel aegadel protsentuaalselt prevaleerisid suurema psüühomotsionaalse koormusega isikud, seega esmajoones kõrgema haridustasemega, suurt moraalset vastutust ja pinget nõudvate tööalade esindajad, kõrgemapalgalisel töötajad, siis tänapäevaks on pilt mõneti muutuma hakanud, seda eriti läänemaa ilmas. Meie tingimuses sellist tendentsi veel märgata pole. USA-s tehtud väga ulatuslike uurimiste alusel (150 000 uuritavat), esines isheemiatõve 3 primaarset riskitegurit rohkem töölistel kui teenistujatel. Arteriaalne hüpertensioon ja rasvumine oli tüüpilisem madalapalgaliste kui kõrgepalgaliste töötajate seas. Sama võis nentida ka diabeedi suhtes. Ajurabanduse esinemissagedus oli pöördvõrdeline töötasuga. Kolesteriini ja triglütseriidide sisaldus vereseerumis oli kõige madalam kõrgematel juhtivatel töötajatel, tõustes tasapisi koos teenistusredeli langusega. Samasugust seost märgati ka haridustaseme osas ja seda kõikides vanuserühmades. Samalaadsed on ka Oslo uurimisprogrammi tulemused. Kõrgema haridusega töötajatel oli märgatavalt madalam riskiprofiil kui väiksema haridusega töötajatel. See avaldus madalamas arteriaalses vererõhus, suuremas mittesuitsetajate arvus, vereseerumi madalama kolesteriinisaldusega isikute prevaleerimises. Nimetatud asjaolu oli korrelatsioonis südame isheemiatõve, kopsuvähi ja üldise suremuse statistikaga Norra

kõrgema haridusega isikute hulgas. Õpetajate riskiprofiil osutus madalaks, mis samuti vastab nende üldiselt madalamale suremusele mainitud haigustesse, võrreldes kogu Norra kohta käivate andmetega. Rohke suitsetamine ja kõrge kolesteriinitase sedastati takso- ja bussijuhtidel, kes enamasti olid ka ülekaalulised, mis samuti on kooskõlas nende suurema suremusega südame isheemiatõve tagajärjel. Mainitud professionaalse rühma esindajad tavatsesid surra äkki seoses akuutse koronaarkatastroofiga. Suitsetamise ohustavat osa rõhutab samuti Inglismaa arstkonna uurimine. Suitsetajatest arstide tabamus südame isheemiatõvest, südamepuudulikkusest, pulmokardiaalsest puudulikkusest oli suurem, kui mittesuitsetajatel arstidel. Eriti avaldub see nn. üldpraktiseerivate arstide osas, kelle hulgas on suitsetajaid 37 % võrra rohkem kui haiglaarstide seas.

Miks on südame isheemiatõbi hakanud vähenema kõrgema haridustasemega isikute seas? Ilmselt on haiguse sotsioökoonomne tagapõhi seotud nende isikute suurema osa elust kestnud positiivsete harjumustega, nagu tervislikum toit, väiksem suitsetamistava, tervislikumad eluviisid (eriti seoses vaba aja sportliku veetmisega) ja - mis seal salata - ka parema arstiabi kättesaadavusega ning meditsiinilise nõuande hoolikama arvestamisega. Psüühilise stressi osa ei saa aga siiski jätta päris tahaplaanile. See tuleb meie uurimiste taustal eriti reljeefselt esile. Üldiselt ei pea Lääne autorid tööalast psüühilist stressi aterosklerootiliste südamehaiguste tekkimisel oluliseks. Põhjenduseks tuuakse asjaolu, et viimase viie aasta jooksul on näiteks USA-s koronaartõve ja ajuinsultide tõttu suremus kõikides vanusrühmades vähenenud, hoolimata jätkuvast stressirohkusest tööalasest ja üldsotsiaalsest situatsioonist.

Südame isheemiatõve uurimise epidemioloogia ja riskitegurite selgitamise etapp on äbikäidud tee. Ulatuslikud uurimisprogrammid on organiseeritud mitmesuguste riskitegurite elimineerimise mõju jälgimiseks. Esmajoones püütakse jälgida toitumistava muutmise, kolesteriinitaseme langeta-

mise, suitsetamisest loobumise ja hüpertensiooni süstemaatilise ravi efekti. Paralleelselt käivad uuringud füüsilise treeningu protekteeriva mõju selgitamise suunas. Kahtlemata on sellised uuringud erakordselt suuremahulised ja organisatoorsete ning finantsraskustega seotud. Et teha näiteks kindlaks, kas mingil toitumislaladil on soodus mõju hüperkolesterineemiliste isikute suremusele, on nõutav vähemalt 200 000 uuritavat 5-aastase jälginisperioodiga. Ebaratsionaalse toitumise negatiivne külg on spontaanse ja massilise eksperimendiga juba kindlaks tehtud. Nii on ligikaudu 15 % 20-aastastest meestest ja ligi 40 % 40-aastastest meestest ülekaalulised. Vahepealse perioodi vältel on kehakaal kasvanud ligikaudu 10kg võrra. Seletus peitub faktides, mis kõnelevad sellest, et möödunud sajandi lõpukümnetel oli elanikkonna keskmine energiavajadus 3100 Kcal, kuid toiduga saadud energia ainult 2650 Kcal. Möödunud ligemale 100 aasta jooksul on olukord diametraalselt muutunud. Energiavajadus on veidi üle 2500 Kcal, toiduga saadakse 2950 Kcal. Ka suhkru tarbimine on viimase 100 aasta jooksul kasvanud kümnekordseks. Muuseas moodustab meestel alkoholist saadav energia umbes 13 % üldkaloraažist, kusjuures valkude arvele tuleb ainult 11 %. Umbes 10 % meestest kasutab ööpäeva jooksul üle 80 g alkoholi. See ületab juba maksakahjustuse limiidi. Liigne energia ladestub aga rasvadepoona. Seega võiks siinkohal välja pakkuda ühe südame isheemiatõve vastase meetme: vältige liigsöömist. Kehakaalu vähenemisega seoses saadakse tulemuseks vere lipiididesisalduse langus, tolerantsuse paranemine süsivesikute suhtes ja kõrgeenenud vererõhu alanemine. Teise võttena on soovitatud vere lipiididesisalduse medikamentoosset mõjustamist. Senised uuringud kloribraadi tüüpi preparaate pikaajalisel kasutamisel on olnud lootustandvad. Vähenenud on südame isheemiatõve haigete lettaalsus, eriti äkksurmaga seoses. Olulisel määral pole siiski vähenenud müokardi infarkti tekkesagedus. Kloribraadi üheks ebasoodsaks kõrvaltoimeks on litogeensus, võivad tekkida sapikivid. Nagu kogemused näitavad, ei piisa vere li-

piididesisalduse tulemuslikuks alandamiseks üksnes medikamentoossest mõjustusest, vaid tuleb kasutada ka teisi võtteid dieedi, füüsilise treeningu, suitsetamisest loobumise ja psühhohügieeni näol. Iga üksiku faktori osatähtsus südame isheemiatõve vältimisel on jäänud ebaselgeks. Meie käsutuses on vaid kaudsed andmed. Seoses elanikkonna toitumistava muutumisega USA-s tarbitakse seal viimased 15 - 20 aastat vähem rasvu ja suhkrut. Elanike vere kolesteriinisaldus on langenud 7 % võrra. Järjest rohkem mehi loobub suitsetamisest. Kui veel 10 aastat tagasi ravis end 12 % hüpertensioonihäigeist, siis nüüd läheneb raviga hõlmatus protsent 50-le. Vast kõige sellega kokku ongi seletatav südame isheemiatõve märgatav tagasimineku. Nähtavasti peitub siin võti südame isheemiatõve probleemi lahendamiseks.

Peaaegu et mõistatuseks on jäänud südame isheemiatõve erivariantide kulu patomehhanismid. Vastust on vaja küsimustele, miks tekib kliiniliselt ilmne müokardi isheemia morfoloogiliselt intaktsete koronaararterite korral ja, vastupidi, miks raskekujuline ja difuusne stenoseeriv koronaarskleroos ei tarvitse üldse olulisi vaevusi tekitada. Vahel tekib angiinoosne valu spontaanselt, kuigi enamasti on selle põhjuseks füüsiline pingutus või emotsionaalne pinge.

Müokardi hapnikubilanss sõltub paljude funktsionaalsete ja morfoloogiliste tegurite vastastikusest mõjust. Ühelt poolt müokardi verevarustust limiteeriv stenoseeriv koronaarskleroos. Teiselt poolt koronaararterite "vaba mäng" spasmist kuni täieliku lõõgastuseni. Koronaarspasm on tõestatud fakt. Miks see ühel isikul osutub ainumääravaks müokardi isheemia tekkimisel, teisel juhul peaaegu üldse mingit osa ei etenda, pole teada. Müokardi intiimne verevarustus sõltub suuresti vere reoloogilisest seisundist. Vere viskoossusel ja trombotsüütide agregatsioonil intensiivsusel näib selles kompleksis olevat määrav osa. Arvestada tuleb ka müokardi pingsusseisundit, erütrotsüütide hapnikusidumisvõimet, muudest hemodünaamika põhinäitajatest rääkimata. Pakkumise antipoodiks on tarbimine. Müokardi hapnikutarbimine on erakordselt labiilne protsess, mis sõltub paljudest teguritest, seejuures on müo-

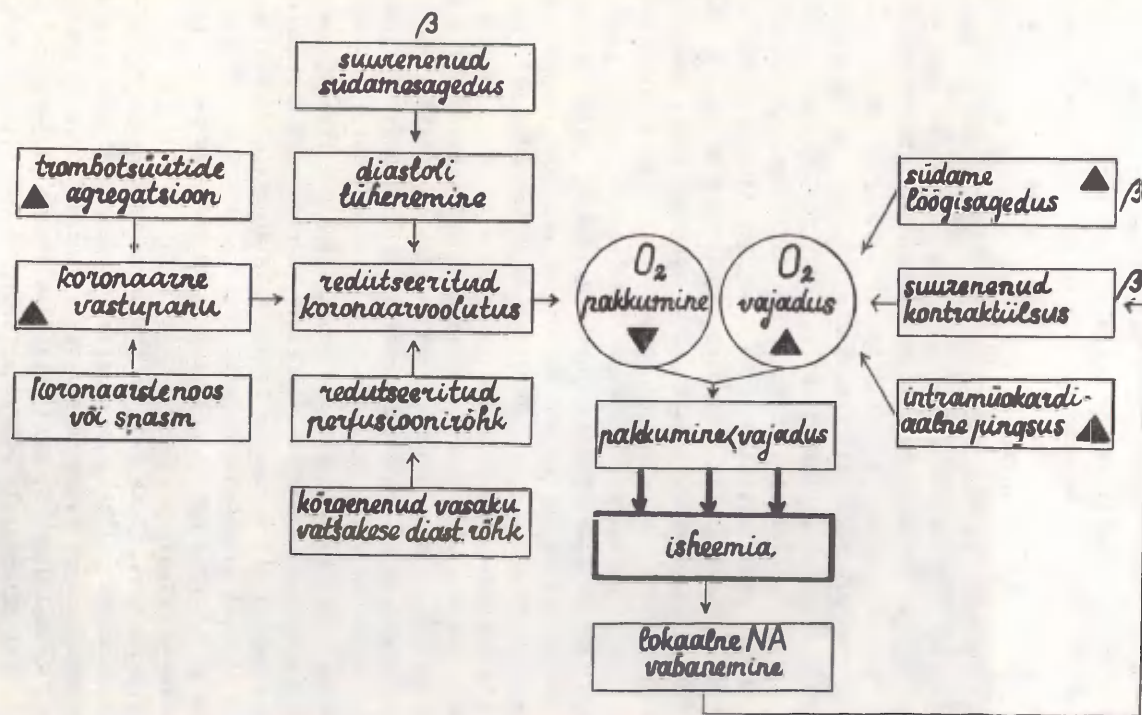
kard tavatult ökonoomne. Kui tavaline arteriovenoosne hapnikudiferents on 4 vol%, siis koronaarveres on see 10 - 12 vol%. Järelikult kui teised organid kasutavad 25 % verehapnikust, siis süda ligemale 75 %. See ligineb maksimaalsele, mistõttu hapnikunõudmise suurenemisel peab ka koronaarverevool suurenema. Normaalselt võib koronaarverevool suureneda 4 - 5 korda, kuid palju vähem või üldse mitte koronaarsklerootilist tingimusi. Üldiselt taluvad kroonilise koronaarpuudulikkusega haiged madalat vererõhku halvasti. Seisundit komplitseerivad aneemia, kroonilised kopsuhaigused ja karboksühemoglobiinisalduse suurenemine suitsetajatel või tiheda tänavaliikluse olukorras. Skemaatilisel viisil müokardi hapnikubilansi mõjustatavust kujutada nii nagu joonisel 3. Müokardi isheemia likvideerimiseks on seega kaks võimalust: kas hapnikupakkumist suurendada või -tarbimist vähendada. Südame isheemiatõve sümptomaatiline ravi põhinebki nendel kahel printsiibil. Kui koronaararterid on tugevasti skleroseerunud, siis pole mõeldav nende farmakoloogiline laiendamine. Jääb üle kas koronaarvoolu bypass-operatsiooni teel parandada või leida võimalusi müokardi hapnikuvajaduse vähendamiseks.

Nagu iga haigus, nii ka südame isheemiatõbi nõuab täpset diagnoosi. Südame isheemiatõve diagnoos põhineb tänapäeval kolmel meetodil:

- haige kaebuste ja ristitegurite analüüs;
- elektrokardiograafia, vajadusel koormusega;
- koronaroangiograafia.

Täiendava perspektiivse võimalusena pakutakse välja radioisotoopdiagnostikat.

Üheks olulisemaks diagnostiliseks kriteeriumiks on anginoosne valu. Kuid anginoosne valu on südame isheemiatõve hilissümptomiks. Valu tekib alles siis, kui üks või mitu koronaararteri põhiharu on ahenenud vähemalt 75 % võrra ehk kui müokardi vastav piirkond saab vajalikust verekogusest ainult 1/16 osa. Raske koronaarsklerootilise stenoosi korral on valu enamasti spetsiifilist laadi, mistõttu võltsnega-



Joon. 3. Müokardi hapnikubilansi mõjustatavus isheemilises tsoonis.

tiivseid diagnoose määratakse ainult 10 %-l vastavatest haigetest. Kuna südame isheemiatõbi on populaarne, mõtlevad arstid peaaegu alati sellele võimalusele, mistõttu võltsnegatiivsete diagnooside sagedus siin on väga kõrge, vähemalt 50%. Seega ei tarvitse iga teine rindkerevalu kaebav haige südame isheemiatõbe põdeda, kuigi talle selline diagnoos on fikseeritud. Stenokardia on kardialgia, kuid iga kardialgia pole stenokardia. Väga sageli ei võimalda kindlasuunalist lõpplaendust ka elektrokardiograafiline uuring. Otsustavaks uurimisevõtteks on muutunud selektiivne koronarangiograafia. Rutiinses arstipraktikas haige kaebuste analüüs ja koormuselektrokardiograafia diagnostika vajadusi rahuldavad. Koormuselektrokardiograafiliselt on südame isheemiatõve olemasolu võimalik detekteerida 80 - 90 %-l juhtudest. Ravitaktika, rehabilitatsiooni ja prognoosi seisukohalt on aga koronarograafia asendamatu, seda enam, et tehnikat komplekseerides saab mitmeid olulisi lisaandmeid, eriti vasaku vatsakese funktsioonide kohta. Koronarograafiline leid on haige kaebustega ja elektrokardiograafi andmetega üsna tihedas korrelatsioonis. Kui haigel esineb anginoosne valu kas pingutusel või ka rahuolekus ja elektrokardiogramm näitab müokardi isheemia iseloomulikku pilti, siis on 90 - 100 %-l juhtudest tegemist raskekujulise stenoseeriva koronaarskleroosiga. Üksikjuhtudel võib aga koronarogramm ka siis olla täiesti normaalne. Tegemist on probleemhaigetega, kellel müokardi isheemia mehhanism tuleb kindlaks teha täiendava detailse uurimisega. Isegi kliiniliselt ja ventrikulograafiliselt sedastatud transmulaarse müokardi infarkti korral võib koronarogramm olla täiesti normaalse leiuga (Eha andmeil 3,8 %-l infarkti põdenud haigetest, mõnedel andmetel isegi kuni 10 %-l). Ülejäänud juhtudel aga on tegemist raske või väga raske koronaarskleroosiga.

Koronarograafiline leid on primaarse tähtsusega kroonilise koronaarpuudulikkusega haigetel eluprognoosi määramisel. Ühe koronaararteri keskmine või raske stenoos annab 5 aasta jooksul letaalsuse 5 %, kuid letaalsus tõuseb 12 %-ni, kui lisandub veel täiendavalt teiste arterite kas või kerge kah-

justus. Ühe koronaarteri täieliku sulguse korral täheldatakse 10%-list aastaletaalsust, kuid see tõuseb 38 %-ni, kui lisandub veel teiste arterihaarude kahjustus. Kahe koronaarteri, sõltumata missuguse, kahjustuse korral on aastaletaalsus 8 %. Kolme arteri kahjustus halvendab prognoosi - letaalsus suureneb 12 %-ni. Vasaku koronaarteri peatüve tabamuse puhul on enamasti difuusselt kahjustatud ka teised haard. Eha andmeil oli isoleeritud peatüve kahjustus ainult 2 haigel 52-st. Üldine letaalsus on sellistel juhtudel kõrge. Esimese aasta jooksul sureb nendest 22 % ja 5 aasta jooksul 51 %.

Üllataval kombel pole koronaarterite obstruktsiooni raskus kõige olulisemaks prognostiliseks kriteeriumiks. Raske lesiooni korral võib eluprognoos olla isegi mõnevõrra parem kui kergematel haigusjuhtudel. Prognoosi seisukohalt on oluline osa vasaku vatsakese funktsioonil. Vasakinsufitsientsuse kaasnemisel prognoos halveneb. Eriti halb on enne vasaku vatsakese aneurüsmiga haigetel - viie aasta letaalsus kõigub 46 - 64 % piires.

Eesti NSV-s on südame isheemiatõve diagnostika saavutanud kõrge taseme. Veloergomeetrilise koormusdiagnostikaga ja koronarograafiaga on haaratud kogu elanikkond. Veloergomeetrite konstrueerija ja valmistajana on meie vabariik olnud NSV Liidus pionieriks. Kahjuks on diagnostiliste veloergomeetrite maksumus muutunud liialt kõrgeks. Vaja on lihtsamaid ja odavamaid rehabilitatsiooni ja tervisetreeningu veloergomeetreid. Koronaroangiograafiat on eriti palju rakendatud Tartu kardioloogiakeskuses. Lähemas tulevikus paranevad märgatavalt ka Tallinna kardioloogiasteenistuse võimalused.

Stenokardia ravi pole kaudeltki veel südame isheemiatõve ravi. Loomulikult on anginoosset valu vaja kupeerida, ennetada. Kuid ilma valuta kulgevaid südame isheemiatõve vorme on 5 kuni 10 korda rohkem. Peale selle on valu vaigistamine ainult välise efektiga. Sel viisil südame isheemiatõve progressioomei mõjustata, kuigi haige koormustolerantsuse tõstmine on iseenesest hea asi. Kroonilise koronarpaudulikkuse ravi peab olema kompleksne, esmajoones ateroskleroosivastane,

müokardi funktsiooni toetav, müokardi vaskularisatsiooni parandav. Märgatavad koronaaridevahelised ja koronaaridesisesed anastomoosid tekivad ainult müokardi metaboolse vajaduse korral, eriti kui tegemist on raske koronaarobstruktsiooniga või oklusiooniga. Meie andmetel oli kõikidest koronarografeeritud haigetest näha kollateraale 25 %-l uuritutest, mõne koronaararteri stenoosiga aga juba 32 %-l. Kerkibki küsimus, kas nendele haigetele nii tavaline meditsiiniline ordinatsioon - füüsilise koormuse piiramine, sageli maksimaalne piiramine - on õigustatud ja kasulik. Võib olla on nende haigete ravi regulaarse subanginoosse füüsilise pingutusega või treeninguga enam õigustatud. Loomulikult eeldab selline ravitaktika koronaarstruktuuri ja koormusetaluvuse täpset tundmist ning loomulikult ka kõrge teadlikkusega haiget. Väikest kroonilise koronaarpuudulikkusega haigete rühma oleme sellist taktikat kasutades võinud jälgida 15 - 20 aasta jooksul.

Kroonilise koronaarpuudulikkuse ravimite arsenal ei tarvitse olla suur. Piisab nitrouhenditest ja beeta-retseptor-blokaatoritest või analoogse toimega farmakonidest, nagu kardaroon (amiodaroon). Rikkalik valik erinevaid nn. koronaar-dilataatoreid on abistava iseloomuga, kuid sageli siiski edukalt kasutatavad. Meie arvates on kroonilise koronaarpuudulikkusega haigete ravi põhieesmärgiks südamelihase infarkti või koronaroogeense äkksurma vältimine. Seoses sellega paraneb eluennne. Miks? Umbes 54 %-l stenootiliste koronaaridega, kuid ilma infarktita haigetel on leitud normaalne vasaku vatsakese kontraktsioon. Ühe infarkti põdemise järel on normaalne kontraktsioon ainult 15 %-l haigetest ja kahe või rohkema infarkti korral - mitte ühelgi.

Südame isheemiatõbi on profülaktika seisukohalt üks tänuväärsemaid haigusi. Nii müokardi infarkti, kui ka koronaroogeenset äkksurma on võimalik vältida. Põhiliseks eesmärgiks on stenoseerivate koronaarkahjustuste ennetamine. See ongi südame isheemiatõve profülaktika ülesandeks. Oluline osa oleks siin inimesel enesel täita. Juba noores eas tuleb otsustada, missuguse surma keegi enesele valib. Enamasti on

suremise viis elamisviisi tagajärg. Kahjuks on meie generatsioon südame isheemiatõve primaarse profülaktikaga oluliselt hilineanud. Põhiline töö seisab ees meie lastega. Tulemusi võiksime oodata järgmisel sajandil. Kõigele vaatamata tuleb primaarse profülaktika meetmeid propageerida ja rakendada võimalikult laialdasemalt. Põhiraskus on ja jääb ka tulevikus asjalikule ja delikaatsele selgitustööle, sellisele selgitustööle, mis on vaba läägest meditsiinilisest kõrvalmaitsest ja mis on vastuvõetav ka iseseisva mõtlemisviisiga arukale inimesele. Kahjuks on meie tervisepropaganda jäänud liialt primitiivsele tasemele. Tõsi, edu on saavutatud ilukõne osas, ütlemissed on vaimukad ja kõrgelennulised, kuid sisu redutseerub ikka "ei tohi - on kahjulik"-printsibiile. Oluline on selgitada välja ja dispanseerida kõrgenenud haiguseriskiga isikud, see on isikud premorbiidses või vähemalt prekliinilises haiguse faasis. Kõik see kujutab enesest erakordselt suuremahulist ja kulukat ettevõtmist, mis nõuab meie tervishoiusüsteemilt tõsisemaid pingutusi.

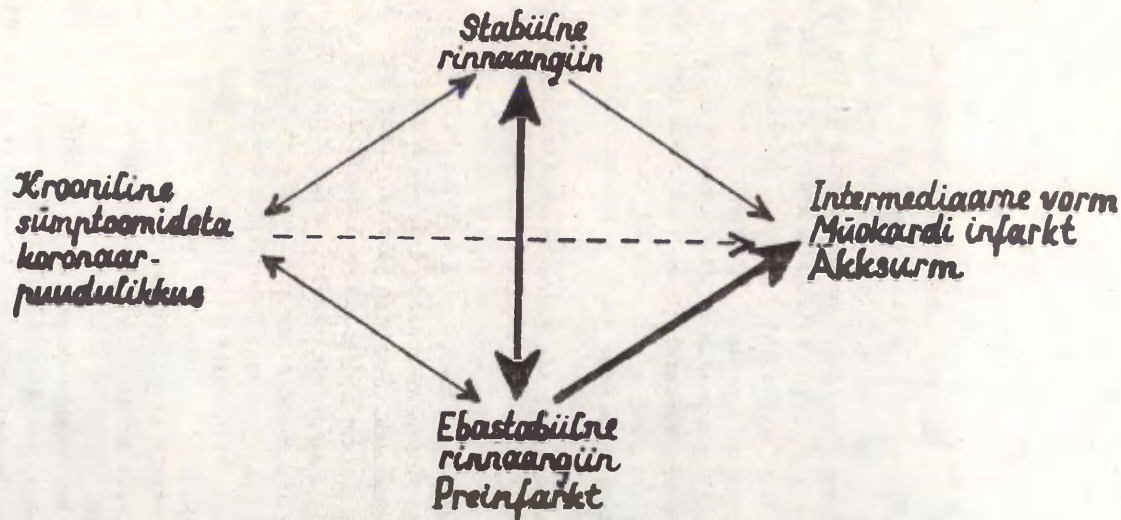
Paraku kohtame haigusseisundeid, kus primaarne südame isheemiatõve profülaktika on hilineanud. Nendel juhtudel on haigel tarvis teada, kuidas elada oma rinnaangiiniga ja kuidas vältida infarkti või äkksurma. Elektrišokile ei saa loota jääda, sest selle efektiivsus on isegi eluvõimelise südame korral vaid 70 % ja pooled elustatutest surevad ikkagi lähema kahe aasta jooksul. Samuti pole mitte alati äkksurm tingitud vatsakeste fibrillatsioonist. 25 %-l juhtudest kompitseerub südame isheemia ekstreemse bradükardiaga, olukorraga, mida meeleldi näha ei tahaks.

Muude infarkti ja äkksurma ennetamise ürituste kõrval on kindel koht farmakoprofülaktikal. Asendamatud on oma arütmiavastase toime tõttu beeta-blokaatorid. Ulatuslikud vaatlused toimuvad seoses mõjustustega tromboagregatsioonile, faktorile, mis oluliselt mõjustab müokardi reoloogilist seisundit ja võib põhjustada letaalseid arütmiaid. Juba tuntud medikamentide aspiriini, klofibraadi ja dipüridamooli kõrvale on asunud anturaan (sulfiinpürasoon). Mainitud preparaati pi-

durdab reversiivselt trombotsüütide prostaglandiinide produktsiooni, mistõttu väheneb agregatsioonivõimalus, ja kaitsseb endoteeli membraanstabiilsuse suurenemise kaudu. See omadus aspiriini ja dipüridamoolil puudub. Reinfarktide profülaktikas on anturaan end näidanud perspektiivsena, vähendades postinfarktset letaalsust kuni 50 % võrra. Antikoagulantprofülaktika pole müokardi infarkti profülaktikas teemale pandud lootusi täitnud.

Meie vabariigi kliima pole eriti agressiivne, kuid teatud tingimustes võib soodustada kardiovaskulaarsete katastroofide tekkimist. Oma varajasemate uurimistega oleme näidanud, et tsükloonaalse aktiivsuse perioodidel vegetatiivne labiilsus süveneb. Sümpatoadrenaalse süsteemi talitlusliku ülekaalu korral suureneb see veelgi. Sama toimub ka vaagnasüsteemi siseselt. Vastavalt sellele võivad tekkida tüsistused ühelt poolt südame akuutsete rütmihäirete, hüpertooniliste kriiside, isheemiliste atakkide ja suurenenud tromboogensuse näol. Teisest küljest, seoses parasümpaatilise toonuse kõrgenemisega, võib ägeneda kaksteistsõrmiksoole haavandtõbi, ilmnedu kalduvus hemorraagiateks jt. Õhurõhu järskude muutuste puhul tuleks sümpaatilise toonuse ülekaaluga isikutel kardiovaskulaarsete tüsistuste ennetamiseks kasutada kas beeta-blokaatoreid või anturaani (või dipüridamooli, klofibraati). Aspiriini kasutamine nõuab mõningat ettevaatust.

Südamelihase infarkti ennetamise aspektist on päevakorda tõstetud südame isheemiatõve äge variant, mida võib käsitleda infarktielese seisundina. Südamelihase infarkt tavaliselt päris ootamatult ei teki. Üle pooltel juhtudest on tegemist lühemat või pikemat aega kestnud eelnähtudega, teatud mõttes senise haiguspildi progresseerumisega. Mitte alati ei lõpe kroonilise koronaarpuudulikkuse ebastabiilne staadium infarktiga (joonis 4). Energilise ja otstarbeka raviga (beeta-blokaatorid, mitroühendid, antikoagulandid) on võimalik ligemale 70 - 80 %-l ebastabiilse rinnaangiini juhtudest vähemalt suurekoldeliste müokardi nekrooside tekkimist



Joon. 4. Kroonilise koronaarpuudulikkuse kulu variandid.

vältida. Sellele vaatamata pole lähema kuue kuu või ühe aasta prognoos nendel haigetel kiiduväärne. 20 - 30 %-l ebastabiilset rinnaangiini põdejatest kujuneb vahetult ikkagi välja müokardi infarkt. Kellel tekib, kellel mitte, on tõsine probleem. Diagnostilist-terapeutilist passiivsust - oodata, mis välja kujuneb - tuleks meie tingimusi lugeda arstikunsti veaks. Sellest lähtudes oleme asunud seisukohale, et kõiki somaatilisest aspektist operaabelseid haigeid, kellel anginoosne sündroom, hoolimata intensiivsest medikamentosest ravist, ei taandu või isegi progresseerub, tuleb koronarografeerida. Edasine ravitaktika määratakse koronaaarterite anatoomilisest struktuurist ja vasaku vatsakese seisundist sõltuvalt. Nagu meie senised kogemused on näidanud, ei kujuta urgentne koronarograafia haigele suuremat ohtu kui plaaniline protseduur. Müokardi revaskulariseerimine preinfarkti või värske infarkti staadiumis on osutunud oodatult tänuväärseks ürituseks ja seda tuleb võimalusi luues ulatuslikumalt rakendada.

Meie ja koronaarkirurgide ühise seisukoha alusel pole südame isheemiatõve probleemi võimalik kirurgilisel teel lahendada. Kuid müokardi kirurgiline revaskulariseerimine on osutunud tänapäeval täiendavaks ravivõtteks, mille abil võib kaugelearenenud koronaarskleroosiga haigete elu pikendada ja isegi töövõimet taastada. Õnnelikul kombel oleme oma vabariigis saavutanud südame isheemiatõve konservatiivse ja kirurgilise ravi balansseeritud taseme, mille suunas USA juhtivad kardioloogiakeskused alles püüdlevad. Meie kodumaa teised koronaarkirurgiatsentrumid pole eksperimendi staadiumist veel välja jõudnud. Koronaaroperatsioon tuleb teha valikuliselt, tuleb teha suurema ohukoormusega haigetele. Ohu määra saab hinnata ainult kompleksse kardioloogilise uurimise teel, milles kesksel kohal on koronaroangiograafia ja vasakventrikulograafia. Väiksema ohukoormusega haigetel (ühe arteri kahjustus, hea vasaku vatsakese funktsioon) on konservatiivse ja kirurgilise ravi tulemusi raske võrrelda. Sama võib ütelda ka suure ohukoormusega alarühmade kohta. Medika-

mentoossest ravist parem prognoos saadakse bypass-operatsiooni kolme haru kahjustusega ja vasaku vatsakese abnormse funktsiooniga haigetel, kui arteriovenoosne hapnikudiferents on veel normis. Nendest on 2 aasta eluennep korral kirurgilise ravi rühmal 90 %, medikamentoosse ravi rühmal 76 %. Momendi entusiasm vasaku koronaararteri peatüve stenoosi kirurgilise ravi osas ei põhine veel kontrollitud andmetel. Erialsed tulemused on siiski julgustavad. Kindlakstehtud koronaarpuudulikkuse prognoos on alati märgatavalt parem kui sama raskusastmega, kuid diagnoosimata koronaarpuudulikkuse prognoos. Seega südame isheemiatõve kulus, interpreteerimisel ja ravitaktika määramisel on veel palju lahendamata probleeme. Meie praktiline tegevus peab baseeruma rohkem faktidel kui muljetel. Ka koronaarkirurgia peab veel läbi tegema aja proovi, nagu seda on teinud gastrokirurgia. Kuid ebaõige oleks istuda käed rüpes ja oodata. Kui otsitakse, siis ka leitakse. Meie koronaarkirurgia senine tegevus on olnud vajalikuks sillaks teadmatus ja teadmuse vahel.

Kuni 85 % akuutse infarkti fataalsetest juhtudest tekib esimese 24 tunni jooksul. Seega pole mingit kahtlust varajase diagnoosi ja hospitaliseerimise vajalikkuses. Siit siis printsiip: parem hospitaliseerida üks infarktikahtlane ülemäärane, kui üks infarktihaige hospitaliseerimata jätta. Esmaabi korras mitte teha intramuskulaarseid injektsioone, et vältida vigu ensüümdiagnostikas. Kui kahtlustatakse infarkti, tuleb tegutseda nii, nagu oleks infarkt juba kindlaks tehtud. Üheks meditsiinilise tegevuse eesmärgiks on müokardi nekroosi ulatuse redutseerimine. Koronaararteri sulguse korral on tsentraalse nekroosi ümber alati potentsiaalselt eluvõimeline "twilight zone". Interventsioon sümptomite medikamentidega ja ka strofantiiniga võib nekrootilist ala suurendada, kuigi neid vahendeid tuleks hemodünaamikahäirete korral kasutada. Kuid infarkti suuruse piiramise ajendil võib hemodünaamika siiski ajutiselt ohvriks tuua (Braunwald). Kardiomegalia puhul osutub glükosiidide ja salureetikumide kasutamine paratamatuks, sest suur süda on kal-

lis süda. Ta tarvitab liigselt hapnikku. Müokardi nekroosi suuruse redutseerimisel on positiivne mõju ISA (intrinsic sympathomimetic activity) omadustega beeta-blokaatoritel, näiteks oksprenoloolil (trasikoor). Kui trasikoori manustada varakult, akuutse isheemilise ataki tekkimisel, võib infartseeritud piirkonna verevool jääda endiseks. Sümpaatiline hüperaktiivsus väheneb ilma tsirkulaarset depressiooni tekitamata. Propranoloolil see omadus puudub ja infartseeritud piirkonna verevool väheneb. Mõnede uurimistulemuste järgi on trasikoori tüüpi beeta-blokaatoritega olnud võimalik postinfarktset letaalsust vähendada ligikaudu 40 % võrra.

Kardioloogia kui praktilise meditsiini haru ja teadus areneb edasi. Lahendamist ootab veel palju probleeme, nagu:

- müokardi infarkti esimese tunni letaalsus - teiste sõnadega äkksurma probleem;
- südame isheemiatõve kulgu mõjustavad meetmed (kaasa arvatud füüsiline treening);
- kirurgilise ravi koht südame isheemiatõve ravimisel;
- healoomulise hüpertensiooni prognoos ja ravi vajalikkus;
- kardiomiopaatiate patogenees ja ravi.

Kardioloogia vajab täiendavaid kaadreid ja see pole probleemiks. Kardioloogia diagnostiline tehnika avaldab noortele arstidele muljet. Saavutatud on fundamentaalse uurimistöö ja kliinilise tegevuse efektne unioon. Kõik see on laiendanud kliinilise kardioloogia horisonti, mistõttu kardiolooge ei eaa süüdistada kui ainult ühe organsüsteemi uurijaid. Kardioloogia probleemide mitmetahulisus ja sügavus köidab häid ajusid ja uurimislembelist mõistust. Ei ole vaja alati otsida keerukat, sest sageli on lihtne kompleksne ja olulisem. Lihtne on tõele kõige lähemal. Kardiovaskulaarsete haiguste profülaktika ja ravi on kaasaegse käsitusviisi järgi ühendatud lihtsaks valemiks: vähendada liigset kehakaalu, mitte suitsetada, kontrollida vererõhku.

Kuid samas tuleb iga uuendust võtta kriitiliselt. Mitte iga uus mõte pole veel tõde, kuigi tegemist võib olla momenti parima, teadusliku mõtte arenemise tasemele vastava la-

hendusega. Nagu iga areng, võib ka see viia progressi asemel ummikusse, seda siis, kui idee areneb ebasoodsas suunas, kui on tegemist ülelihtsustamisega. Iga kergekäeline katse teadmisi standardiseerida võib mõtlemist steriliseerida. Akadeemilise meditsiini eesõiguseks ja koguni kohustuseks on kontrollida kõikide teadmiste põhialuseid. Ainult sel viisil võivad uued ideed leida toitu ja võib toimuda revolutsioon meie mõtlemises.

Яан Р и й в. УЗЛОВЫЕ ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ.
Публичная лекция. На эстонском языке. Тартуский государственный университет. ЭССР, г. Тарту, ул. Килигооли, 18. Vastutav toimetaja V. Salupere. Korrektor J. Laanekask. Paljundamisele antud 24.09.1979. Kirjutuspaber 30x 42 1/4. Trukipoognaid 2,75. Tingtrukipoognaid 2,56. Arvestuepoognaid 2,19. Truki arv 1000. TRU trukikoda, EHSV, Tartu, Palsoni t. 14. Tell. nr. 1279. Hind 10 kop.