

EESTI ARST

Nr 4

Aprill 2000



13. & 14. aprillil Tallinnas Sakala Keskuses

NYCOFLOXTM

Fluoxetinum

Näed jälle lilli

Fluoksetiin:

- tuntud ja hinnatud uue põlvkonna antidepressant
- mugav kasutada
- hästi talutav
- ei põhjusta kehakaalu suurenemist
- ei potentseeri alkoholi sedatiivset toimet

Nycoflox – Nycomedi fluoksetiin

Näidustused:

- depressioon
- bulimiam
- obsessiiv-kompulsiivne häire

Pakend:

20 mg kapslid, 30 tk ja
100 tk blisterpakendis



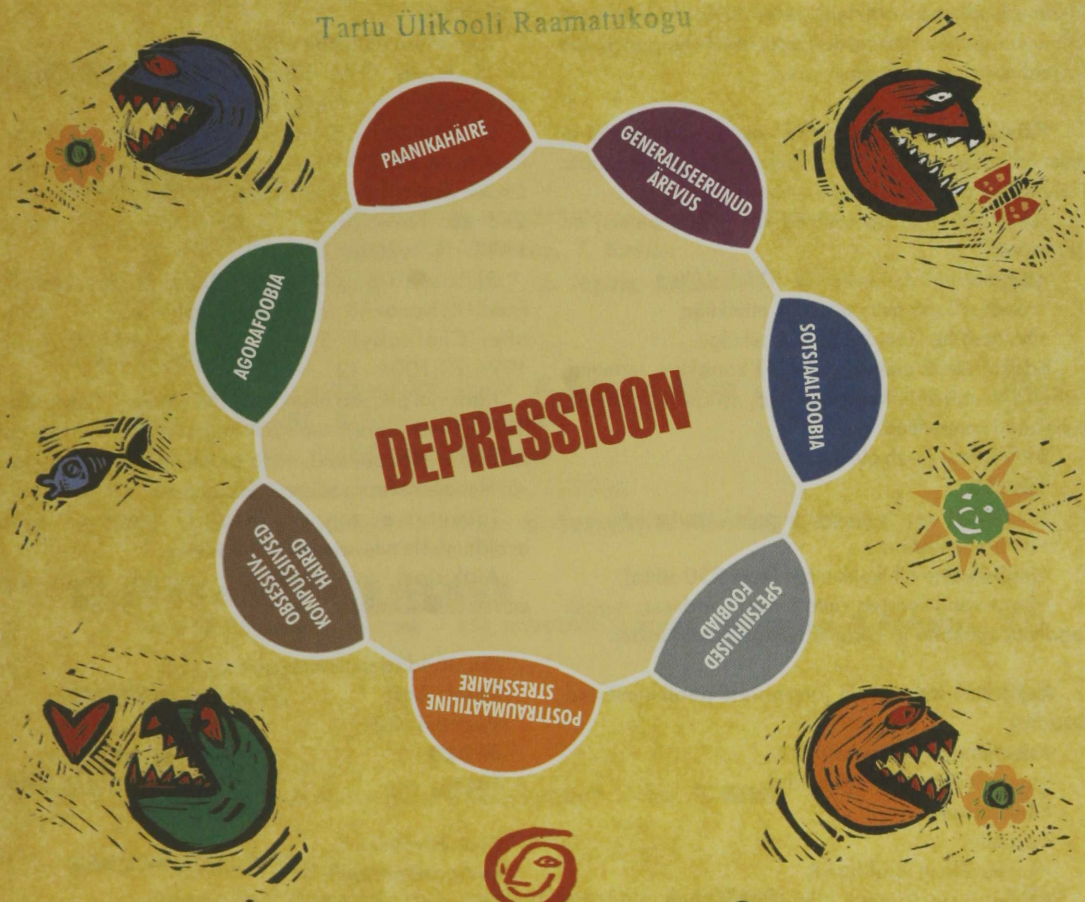
Näed jälle lilli



EFEKTIIVNE JA OHUTU LAHENDUS

DEPRESSIOON ESINEB HARVA ÜKSINDA

Tartu Ülikooli Raamatukogu




Seroxat[®]
paroxetine

Seroxat on retseptiravim

Peamised näidustused: depressioon, ärevus ja paanikahäired

Lisainformatsioon:

SB
SmithKline Beecham

Rävala pst. 2 / Kivisilla 8, 10145 Tallinn
tel. 6676 900, faks 6676 901

AUTOREILE

Eesti Arst on interdistsiplinaarne teaduslik meditsiiniajakiri, mille eesmärgiks on aidata kaasa arstide kvalifikatsiooni tõstmisele ja silmaringi avardamisele. Ajakiri võimaldab arstidel publitseerida oma teadustöö tulemusi, tutvustada kaasageid diagnostika- ja ravimeetodeid ning käsitleda mitmesuguseid muid meditsiinilisi ja tervishoiukorralduslikke probleeme.

Ajakiri avaldab originaalsete teaduslike tööde tulemusi, ülevaateartikleid, referatiivseid ülevaateid erinevatest erialajakirjadest, kasuistiliste haigusjuhtude kirjeldusi ja muud informatsiooni.

Käsitajad esitatakse trükituna 2 eksemplaris 2-intervallise reavahega ning arvutikettal Wordi formaadis. Leheküljed peavad olema nummerdatud.

Artikli maht (kaasa arvatud kirjanduse loetelu) on järgmine:

- ülevaateartikkel mitte üle 10 lehekülje,
- teaduslik töö mitte üle 6–7 lehekülje,
- haigusjuhu kirjeldus 1–2 lehekülge.

Käsitajad peab olema keeleliselt korrektne, terminid, lühendid, mõõtühikud, valemid, tsitaadid, nimed, initialsid kontrollitud.

Tiitellehel peab olema

- pealkiri,
- autori(te) ees- ja perekonnanimi, asutus(ed),
- 3–5 võtmesõna,
- ingliskeelne lühikokkuvõte (kuni 250 sõna),
- korrespondeeriva autori nimi, aadress, e-posti aadress, töökoha ja kodune telefon, faksinumber.

Artikkel koosneb järgmistest pealkirjastatud osadest:

- sissejuhatus ja töö eesmärk,
- uurimismaterjal ja -meetodid,
- tulemused,
- arutelu,
- kokkuvõte ja järeldused,
- kirjanduse loetelu (ülevaate puhul kuni 30 nimetust, teadusliku artikli puhul mitte üle 10 nimetuse).

Tabelid, joonised ja fotod esitatakse must-valgelt, valgel taustal ja eraldi lehel, järjestatuna numbriliselt ja varustatud pealkirjaga või selgitava tekstiga. Foto tagaküljele märkida selle järjekorranumber, autori nimi ja ülemine serv.

Kirjanduse loetelu antakse tekstis esinemise järjekorras Vancouveri stiilis, kusjuures venekeelsed kirjandusallikad translitereeritakse ladina tähtedega.

• Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, eesnime(de) initialsid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumise aasta.

- Kogumike puhul märgitakse peatüki autori

perekonnanimi, eesnime(de) initialsid, peatüki pealkiri, kogumiku pealkiri, toimetajate nimed, väljaandmise koht, ilmumise aasta ning peatüki algus- ja lõppnumbrid.

• Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initialsid, artikli pealkiri, ajakirja nimetus lühendatult vastavalt Index Medicus'e süsteemile, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõppnumbrid.

Tekstis märkida kirjanduse viited sulgudes araabia numbritega.

Kirjanduse esitamise näidiseid:

1) Hynd GW, Grant Willis W. Pediatric neuropsychology. Tokyo: Grund & Stratton; 1988.

2) Gersham GE. Rehabilitation of the stroke survivor. In: Barnett HJN, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1992:1189–201.

3) Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov RS, et al. Childhood leukemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. Br J Cancer 1996;73:1006–12.

Käsitajal peavad olema autorite allkirjad. Teadusliku töö käsitajad viseerib teaduslik juhendaja. Lubamatu on esitada toimetusse töid, mida on muudes väljaannetes või monograafia osadena juba trükitud.

Toimetusele ei tagasta fotosid, jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsitajate.

Ajakirjas avaldatavad artiklid kuuluvad eelretsenseerimisele.

Kaastööd saata toimetuse aadressil:

Eesti Arst
Pepleri 32
51010
Tartu

või

Kuulo Kutsar
Postkast 2285
13502, Tallinn
Faks 26 567 702

Kontaktivõimalus:

eestiars@arstideliit.ee
Telefon 27 427 825

Eesti Arst ilmub 12 korda aastas. Tellimusi on võimalik vormistada ajakirja toimetuses.

Peatoimetaja: Väino Sinisalu

Toimetuskolleegium: Andres Ellamaa, Vello Ilmoja, Ain-Elmar Kaasik, Margus Lember, Eero Vasar

Väljaandja Eesti Arsti OÜ

Kujundus
JOON STUUDIO
joon@eol.ee

Trükikoda
ETPV Trükikoja AS

EESTI ARST

ILMUB ALATES 1922. AASTAST 79. AASTAKÄIK

SISUKORD

UURIMUSED

- Luutiheduse hindamine kandleu ultradensitomeetria eesti naiste populatsioonis **197**
K. Maasalu, K. Kirjanen, A. Märtson, T. Haviko
Difteeria Eestis aastail 1991-1997 *A. Jõgiste, S. Tarum* **201**

ÜLEVAATED

- Läkaköha ja paraläkaköha Eestis *K. Kutsar, J. Martin* **205**
Botulism Eestis *J. Varjas, A. Jõgiste* **213**
Toksoariaas *A. Adojaan, M. Masso* **216**
Nakkushaiguste registreerimine Eestis 1999 a. **222**
Osteoporoosi pärilikud vormid *K. Maasalu, A. Märtson, T. Haviko* **226**

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

- Luu- ja liigesetuberkuloos – kas unustatud haigus? *N. Lapidus, D. Andrejev* **231**

REFERAADID

234

INTERVJUU

- Eriarstide koolitamise põhimõtted Euroopa Liidus *K. Kutsar* **236**

MITMESUGUST

- Pälgaläbirääkimised ka sel aastal tulemusteta *A. Lehtmet* **241**
Ühisavaldus **242**
Eesti Arsti 100 päeva. Kuidas edasi? *V. Sinisalu* **243**
Juubilarid.
prof Herman Vahter 80 **245**
prof Arvo Tikk 70 **246**
Eesti Arstide Päevad 2000 sõnas ja pildis **247**
Kommentaari. Kes toetavad Eesti Arsti? **250**

MEDICINA RAAMATUD

251

TEATED

252



Claritine®

LORATADIIN

on maailmas enim kasutatav
antihistamiinne ravim.

Claritine® LEEVENDAB teie patsiendi allergiavaevusi kiiresti ja tõhusalt.

Claritine® on EFEKTIIVNE nii lühiajalisel kui pikaajalisel kasutamisel.

Claritine® on KIIRE TOIME ALGUSEGA.

Allergiliste sümptomite vähenemine algab 10-30 minuti jooksul pärast Claritine® manustamist.

Claritine® on dokumenteeritult LIIKLUSOHUTU;
sedatiivne toime võrdne platseeboga.

Claritine® annustatakse ainult **1 KORD ÖÖPÄEVAS** ja
kasutusaeg ei ole piiratud.

Claritine® sobib kasutamiseks 2-aastastele ja
vanematele **LASTELE**.

Näidustused: allergiliste reaktsioonide sümptomaatiline ravi.

Saadaval: käsimüügiravimina - 10 tabletti, retseptiravimina - 30 ja 100 tabletti, siirup 120 ml.



Schering-Plough

Lisainfo telefonil (2) 6549 686

Luutiheduse hindamine kandluu ultrahelidensitomeetria eesti naiste populatsioonis

Katre Maasalu, Kaur Kirjanen, Aare Märtson, Tiit Haviko – TÜ Kliinikumi traumatoloogia ja ortopeedia kliinik

luutihedus, osteoporoos, ultrahelidensitomeetria

Luu tiheduse ja struktuuri muutuste hindamine on oluline paljude skeletisüsteemi haiguste diagnoosimisel. Skeleti tiheduse häiretega seonduvale terminoloogiale pandi alus 19. sajandil Saksamaal, kui kirjeldati osteoporoosi, osteomalaatsiat ja tsüstilist osteofibroosi (1). Seoses röntgenikiirte kasutusele võtmisega sai võimalikuks luu tiheduse ja struktuuri uurimine. Tiheduse hindamiseks kasutati mitmesuguseid röntgenoloogilisi indekseid, kuid tänapäeval on röntgenogramm oluline peamiselt luumurdude või luupatoloogia demonstreerimiseks (2, 3). Röntgenoloogiliselt võib varajase osteoporoosi puhul näha suurenenud trabekulaarset joonist, kuid enne 30%-list luumassi vähenemist ei ole see silmaga nähtav (3, 4). Lülikeha trabekulaarset joonistelt kaovad esmalt horisontaalsed trabeeekulid, vertikaalsed säilivad aga suhteliselt kaua, tagades lülikeha vastupidavuse kompressioonile. Kui röntgenoloogiliselt kahtlustatakse luutiheduse vähenemist, siis osteoporoosi diagnoosi kinnitamiseks on vajalik luumassi mõõtmine (3, 5). Seda tehakse luu densitomeetria uuringul. Moodsaim luu mineraalide sisalduse mõõtmise meetod on DEXA (*dual energy x-ray absorptiometry*), mis võimaldab seda määrata skeleti eri piirkondades või kogu luustikus tervikuna. Lihtne ja kiire meetod luude seisundi hindamiseks on ultrahelidensitomeetria, mida kasutatakse eelkõige sõeluuringute läbiviimiseks (3, 4, 7). Ultraheli abil saab uurida skeleti perifeerseid piirkondi, millest sagedamini uuritakse kandluud. Mitmed uurijad on leidnud, et

ultrahelidensitomeetria kandluust on sama tundlik kui DEXA ja selle abil on võimalik hinnata reieluukaela murru riski tõenäosust (7, 8).

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli kindlaks teha eesti naiste luu tippmass (noorte täiskasvanud naiste luude mass), ealiste muutustega seotud luude tiheduse standardkõver ning võrrelda andmeid saksa naiste populatsiooniga, mida loetakse Euroopa keskmiseks. Populatsiooni standardväärtuste kindlaksmääramine on oluline igapäevaste kliiniliste uuringute teostamisel, kuna luude tihedust hinnatakse standardhälvetes luu tippmassi suhtes ning on kindlaks tehtud, et erinevatel rahvastel on luude tihedus erinev.

Uurimismaterjal ja -metoodika

Skeleti seisundit ning osteoporoosi esinemissagedust uuriti eesti naiste populatsioonis kolmes erinevas piirkonnas (Tartus, Elvas ja Põlvas). Uuritav kontingent, naised vanuses 20–79 eluaastat, leiti juhuvaliku teel. Elanikkonna tähestikulises järjekorras nimekirjast valiti kõikides vanusegruppides (20–29, 30–39 aastat jne) välja iga kümnes isik. Kuna uuringu eesmärgiks oli kindlaks teha luutiheduse normiväärtused, siis vastavalt kehtestatud nõuetele jäeti enne valiku tegemist nimekirjast välja isikud, kellel võis esineda luude struktuuri või tiheduse muutusi. Uuringust jäeti välja 1) isikud, kes põevad kroonilisi haigusi (hüper- või hüpoparatreoidism, neeru- või maksahaigused, kilpnäärme, neeru- või maksahaigused, pahaloomulised kasvaja, osteomalaatsia, geneetilised haigused, nagu *Osteogenesis*

Tabel 1. Osteoporoosi diagnoosimise kriteeriumid

Luude normaalne mineraalne tihedus	T-skoor ± 1 SD
Osteopeenia ehk luuvähesus	T-skoor -1 kuni $-2,5$ SD
Osteoporoos ehk luuhõrenemine	T-skoor enam kui $-2,5$ SD
Väljendunud osteoporoos	T-skoor enam kui $-2,5$ SD ja esineb mõni luumurd

imperfecta jne); 2) voodihaiged või isikud, kel esineb liikumisvõimet piiravaid haigusi; 3) isikud, kellel on anamneesis sagedased luumurrud; 4) isikud, kes tarvitavad või on tarvitanud regulaarselt glükokortikosteroide, östrogeene, türoksiini, antikovulsante, D-vitamiini metaboliite; 5) teiste rahvuste esindajad.

Kõikide uuritavate kohta täideti ankeet uuritava elustiili, toitumisharjumuste, günekoloogilise staatuse, põetud ja pärilike haiguste, tarvitatud ravimite jm kohta. Seejärel määrati neil ultraheli abil kandluu mineraalne tihedus, kasutades densitomeetrit Achilles + (Lunar). Ultrahelil põhinevad meetodid kirjeldavad luude tihedust nn jäikusindeksi kaudu, mis arvutatakse ultraheli liikumiskiiruse ja ultrahelilainete sumbumise alusel.

Luude tihedust hinnati vastavalt Maailma Tervishoiuorganisatsiooni kriteeriumidele: osteopeenia puhul on luumassi standardkõver hõlbinud -1 kuni $-2,5$ standardhälvet (SD) ning osteoporoosi puhul rohkem kui $-2,5$ SD luu tippmassiga võrreldes (vt tabel 1). Luu tippmassiks nimetatakse kasvuaasta lõpuks saavutatavat luude maksimaalset massi. Luutiheduse T-skoor tähendab patsiendi luude tihedust, võrreldes luu tippmassiga; luutiheduse Z-skoor aga luude tihedust, võrreldes samaealiste isikute andmetega (9).

Uurimistulemused ja arutelu

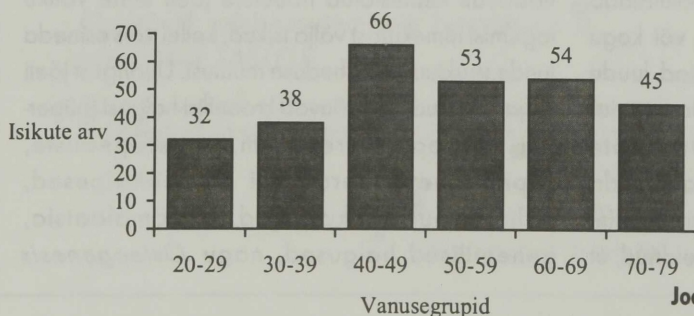
Kokku uuriti 288 naist. Noore täiskasvanu eas (20–29 a) uuriti kokku 70 naist, vanemates vanusegruppides määrati luude tihedus kokku 218 naisel (vt jn 1).

Luutiheduse mõõtmise tulemused kõigil uuritud isikutel on kujutatud graafiliselt joonisel 2. Uuringud näitasid, et tegemist on mittelineaarse korrelatsiooniga luude tiheduse ja isikute vanuse vahel.

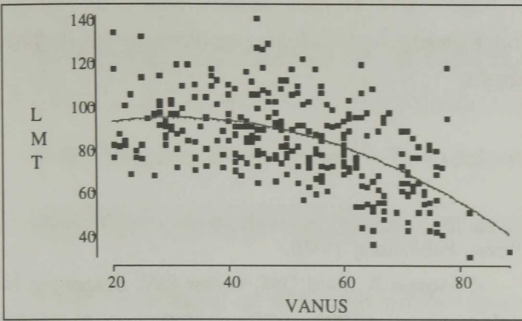
Luutiheduse keskmine väärtus osutus kõige suuremaks 30–39-aastaste vanusegrupis (vt jn 3). Uurides keskmist luutihedust erinevates vanuserühmades, selgus, et vanuserühm on luutiheduse suhtes statistiliselt oluline tegur ($p=0,0001$).

Kasutades Fisheri LSD testi, leidsime, et tegemist on statistiliselt oluliste homogeensete rühmadega: esimeses kolmes vanusegrupis ei esine olulist luutiheduse erinevust, kõige vanem vanusegrupp on aga madalaima luutihedusega. Luutiheduse ja vanuse omavahelist suhet saab kirjeldada ruutmudeliga: $\text{luutihedus} = 78,94 + 0,996 \text{ VANUS} - 0,016 \text{ VANUS}^2$

Lähtudes esitatud valemist, saab arvutada vanuse, kui luutihedus hakkab oluliselt vähenema. Antud uuringu põhjal oli murdepunktiks 62,25



Joonis 1. Uuritud isikute arv vanusegruppides



Joonis 2. Luude mineraalne tihedus uuritud isikutel

Modeli kuju $LMT = 78,94 + 0,996 \text{ VANUS} - 0,016 \text{ VANUS}^2$

isikul.

Uuritud isikute luutihedusi võrreldi ka samaealiste saksa naiste luutiheduse keskmiste väärtustega, kuna sarnast võrdlevat meetodit on kasutatud mitmetes teistes luutiheduse populatsiooniuuringutes (vt jn 4). Kolmogorovi testi järgi on jaotused statistiliselt erinevad ($p=0,02$). Joonisel 4 on näha eesti populatsiooni osas nihe vasemale, see tähendab, et võrreldes saksa populatsiooniga, on eesti naiste luutihedus madalam, kuid nagu graafiliselt näha, ei ole see erinevus väga suur.

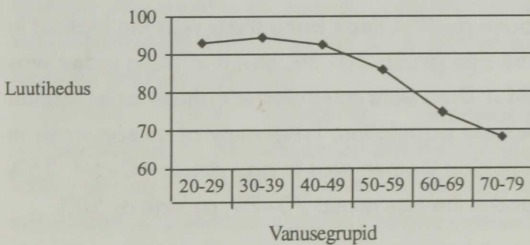
Kokkuvõte

Uuringud näitavad, et eesti naiste luumassi kasv jätkub ligikaudu 10 aastat pärast pikkuskasvu lõppu. Luu tippmass saavutatakse vanuses 30–39 aastat.

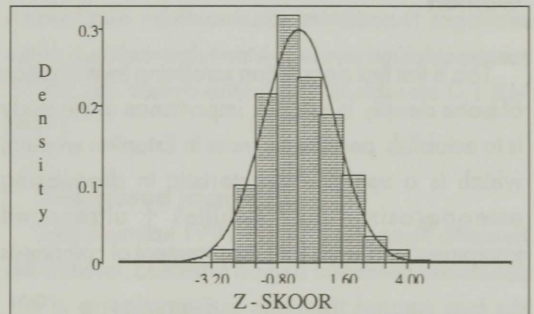
Osteoporoosi haigestunud isikute arv vanusegruppides on sarnane teiste populatsioonidega. Eesti ja saksa populatsiooni luutiheduse graafikuid võrreldes selgub, et erinevus on statistiliselt olemas ja seetõttu ei ole õige eesti populatsiooni andmete analüüsimisel kasutada võrdlust teiste populatsioonidega, sest

aastat. See on arvutatud valemist $0,996 - 0,016 \text{ VANUS} = 0$, sellest lähtuvalt $\text{VANUS} = 0,996 / 0,016 = 62,25$.

Igas vanusegrupis on vaadatud jaotust T-skooride järgi kolmes rühmas (1 – normaalne luutihedus, 2 – osteopeenia, 3 – osteoporoos) ning hinnatud saadud rühmades keskmise luutiheduse erinevust. Leidsime, et kõikides vanusegruppides on rühmadesse jaotus T-skoori alusel oluline ($p=0,0001$), s.t luude keskmine tihedus on nendes rühmades erinev. Kahes nooremas vanusegrupis (20–29 ja 30–39 a) me osteoporoosi ei diagnoosinud. Keskmistes vanusegruppides (40–49 ja 50–59 a) esines osteoporoosi üksikutel, vastavalt 2 ja 7 uuritaval. Vanusegrupis 60–69 aastat oli T-skoor väiksem kui $-2,5 \text{ SD}$ 19 uuritaval ehk 35%-l selle grupi esindajatest. Vanemas grupis diagnoosisime osteoporoosi igal teisel uuritud



Joonis 3. Luutiheduse keskmised väärtused erinevates vanusegruppides



Joonis 4. Eesti ja saksa naiste luutiheduse jaotused

Pidev joon on saksa naiste luutiheduse jaotus (standarditud väärtused) ja tulpdiagramm vastab eesti naiste luutiheduse jaotusele.

standardhälbe hindamine densitomeetrial toimub võrdlusele luu tippmassiga ja see on eestlastel väiksem.

Uurimistöö olulisus seisneb selles, et tegemist on esimese luutiheduse populatsiooniuuringuga Eestis.

Kirjandus

1. Woolf AD, Dixon A. Osteoporosis. UK: Martin Dunitz; 1998.
2. Woolf AD. Osteoporosis. London: Martin Dunitz; 1994.
3. Genant HK. Radiology of Osteoporosis. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. New York: Raven Press; 1996:229-40.
4. Kanis JA. Osteoporosis. Oxford: Blackwell Science; 1994.
5. Fleisch H. Osteoporosis. Bisphosphonates in bone disease. New York: The Parthenon Publishing Group; 1997:117-45.
6. Riggs BJ, Melton LJ. Osteoporosis etiology, diagnosis and management. Philadelphia: Lippincott-

Raven Publishers; 1995.

7. Massie A, Reid DM, Porter RW. Screening for osteoporosis: comparison between dual energy x-ray absorptiometry and broadband ultrasound attenuation in 1000 perimenopausal women. Osteoporosis Int 1993;3:107-10.

8. Scott AM, Weill-Engerer S, Hans D, Duboeuf F, Delmas PD, Meunier PJ. Ultrasound discriminate patients with hip fracture equally well as dual energy x-ray absorptiometry and independently of bone mineral density. J Bone Miner Res 1995;10:243-9.

9. Anon (1993). Consensus Development Conference: Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1994;646-50.

Summary

Estimation of bone density by calcaneus ultrasound densitometry in Estonian women

This is the first population screening investigation of bone density in Estonia. Importance of the study is to establish peak bone mass in Estonian women, which is a useful characteristic in diagnosing osteoporosis. Lunar Achilles + ultrasound equipment was used for measurement of calcaneus

bone density. Peak bone mass was the highest in the age group 30-39, mean stiffness index was 94.4. Data were compared with those for a German female population. Frequency of osteoporosis in Estonian women was in age group 60-69 35% and in the age group 70-79, as high as 50%.

Difteeria Eestis aastail 1991–1997

Ants Jõgiste, Sven Tarum – Tervisekaitseinspeksioon

difteeria, immunoprofülakтика, epidemioloogiline järelvalve

Artikli eesmärgiks on anda epidemioloogiline ülevaade difteeria taaslevikust Eestis ajavahemikul 1991–1997 ja selle tõkestamise tulemustest.

Difteeriasse haigestumine hakkas Nõukogude Liidus sõjajärgseil aastail kiiresti vähenema tänu heale profülaktikale. Difteeria oli tol ajal kontrollitav nakkushaigus, mida ei õnnestunud küll likvideerida, kuid sporaadilist haigestumist suudeti vähendada.

Eestis oli epidemioloogiline olukord nii hea, et aastail 1965–1990 haigusjuhte ei täheldatud. Ajavahemikul 1966–1978 ei sedastatud ka *C. diphtheriae* toksigeensete variantide kandlust, ehkki mikroobi atoksigeensete variantide ringlus püsis (1).

Soodne olukord ei osutunud püsivaks. 1980. aastatel ilmnis haigestumise sagenemise tendents. Nii oli Vene NFSV-s 1971.–1977. a 994 difteeriajuhtu, kuid aastail 1981–1987 juba 6585 haigusjuhtu. Ajavahemikul 1991–1997 haigestus Venemaal 114 012 inimest. Difteeria leviku põhjustas laste vähenenud hõlmatus kaitsepookimisega, täiskasvanute puudulik immuunsustaust ja inimeste laialdane migratsioon. Ühtlasi täheldati, et seoses haigestumise suurenemisega intensiivistus *C. diphtheriae* biotüübi *gravis*e levik (2).

Paraku levis difteeria Venemaalt naabermaadesse. Situatsioon oli alarmeeriv, sest vastisesesivunud riikide majanduslik olukord ei võimaldanud kasutada vajalikke tõrjemeetmeid. Olukorra tõsidust arvestades hakkasid koos rahvuslike jõududega korraldama epideemiatõrjet rahvusvahelised organisatsioonid: Maailma Tervishoiuorganisatsioon (WHO), UNICEF ning rahvusvaheline Punase Risti ja Punase Poolkuu

Seltside Föderatsioon (3).

Uurimismaterjal ja -metoodika

Ülevaate koostamiseks on kasutatud riikliku järelvalve korras kogutud teavet inimeste haigestumise, difteeriabakterite ringluse ja elanike immuunsustausta kohta (4). Haigestumist iseloomustavad andmed saadi tervisekaitsetalitustest, kus oli selgitatud haigete nakatumise asjaolusid ja korraldatud tõrjet.

C. diphtheriae ringlust uuriti laboratoorselt. Uurimismaterjaliks olid kurgu- ja ninalimaproovid, mida võeti haigetelt difteeriakahtluse puhul ning nendelt tervetelt inimestelt, kellel oletati bakterikandlust (5). Difteeriamikroobi tüved identifitseeriti üldkasutatavate meetoditega. Nende toksigeensust määrati Eleki testiga (6).

Inimeste immuunsustausta iseloomustamiseks kasutati andmeid inimeste hõlmatuses kohta kaitsepookimisega ja juhuslikult valitud inimeste seerumiproovide uurimise tulemusi. Seerumiproove testiti kaudse hemaglutinatsioonireaktsiooni abil. Antikehade minimaalseks immuunsust tagavaks tiitriks loeti hemaglutinatsiooni seerumilahjenduses 1 : 20, mis vastab antitoksiini sisaldusele 0,1 IU/ml (7).

Tulemused ja arutelu

Ajavahemikul 1991–1997 diagnoositi difteeriat 64 inimesel. Esimesed haiged nakatusid Venemaal: 1991. a registreeritud seitsmest haigest olid viis viibinud Venemaal difteeria lõimetusajale vastaval ajavahemikul. Taolise anamneesiga haigeid oli 1993. a üks, 1994. a kaks, 1995. a kaks ja 1996. a neli.

Kohalikest haigusjuhtudest registreeriti enamik Narvas, mille elanikud suhtlevad intensiivselt naaberlinna Ivangorodiga. Ajakirjanduses avaldatud arvamuse järgi ületas neil aastail viisavabalt riigipiiri paar tuhat kohalikku elanikku päevas. Samal ajal levis Ivangorodis difteeria. Narva tervisekaitsetalituse andmeil registreeriti Ivangorodis ja ümbruses 1994. a 29 haiget ja 33 bakterikandjat, 1995. a haigestus seal 42 inimest, bakterikandlus avastati 32 inimesel. Difteeria hakkas Narvas levima 1994. a sügisel, kui oktoobris haigestus neli ja detsembris üks inimene. 1995. aastal registreeriti 16 haiget, 1996. a aastal kuus ja 1997. a kaks haiget. Haiged eitasid viibimist Ivangorodis lõimetusajale vastaval ajavahemikul. Samuti ei avastatud nende nakkusallikaid Narvas. Seda arvestades võib oletada, et nakkus toodi Narva väljastpoolt ja seda levitasid bakterikandjad. Nakkus levis aga piiratud. Nii näiteks ei avastatud kauplusemüüjate (ohukontingent) korduval uurimisel ühtegi toksigeensete difteeriamikroobide kandjat.

Nakkust levitasid ka mõned haiged. Nii haigestusid 1991. a Tartus ja Narvas inimesed, kes olid suhelnud Venemaalt saabunud haigetega. 1992. a levis difteeria ühes kinnipidamisasutuses, kus haigestus difteeriasse haigega suhelnud töötaja. Haiguskolde uurimisel sedastati bakterikandlus 15 kinnipeetaval. 1993. a haigestus Lääne-Virumaal ühes perekonnas 5 inimest. Nakkusallikaks osutus pereliige, kes haigena ei pöördunud arsti poole. 1996. a haigestus Piusa eriinternaatkoolis Võrumaal üks õpilane, kaheksal avastati bakterikandlus. Nakkusallikaks oli ilmselt kaks õpilast, kes olid nakatunud Petseris viibides.

Difteeria levis valdavalt Eesti idapiirkondades: Ida-Virumaal haigestus 40, Tartus 8, Lääne-Virumaal 6 ja Võrumaal 3 haiget. Tallinnas registreeriti 8 ja Pärnumaal 1 haige.

Haigestumine sagenes sügis- ja talvekuudel: oktoobrist veebruarini haigestus 50 inimest (78% haigusjuhtudest). Selline sesoonsus on difteeriale omane.

Haiged jagunesid vanuse järgi ebaühtlaselt: 24 haiget olid vanuses 1–9 aastat (haigestumise näitaja oli 10 000 lapse kohta 1,3). Teistes vanuserühmades oli haigestumise näitaja 0,1–0,6. Oluline on märkida, et difteeria on hakanud enam levima ka täiskasvanute hulgas. Nii oli aastatel 1991–1997 haigestunudest lapsi 34 (kuni 17-aastaseid) ja täiskasvanuid 30 (üle 17-aastaseid).

Difteeriatõrjet korraldati järgmiselt: 1) haigete varane avastamine, hospitaliseerimine ja ravimine, 2) haigega suhelnud inimeste uurimine bakterikandluse suhtes ja saneerimine, 3) elanike vaksineerimine.

Difteeria diagnoosimine eeldab vastavalt MTO soovitudele iseloomulike toksigeensete pseudomembraanide leidu ja *C. diphtheriae* isoleerimist uuringuks võetud materjalist (8, 9). Vaatlusalusel ajavahemikul isoleeriti toksigeensed difteeria bakterid 56 juhul. Uuriti kokku 51 848 isikut, kellest enamik põdes tonsilliiti. Materjali võeti uurimiseks ka siis, kui difteeriale iseloomulikke kattusid ei nähtud.

Hospitaliseeriti 56 difteeriahaiget. Kolme esimese haiguspäeva jooksul paigutati haiglasse 25 haiget, kaheksa patsienti saabus haiglaravile pärast kümnendat haiguspäeva. Haigus lõppes viiel juhul surmaga. Suri kolm last ja kaks täiskasvanut, kelle diagnoosi kinnitas toksigeensete difteeriamikroobide leid. Kõik difteeriasse surnud inimesed olid selle tõve vastu vaksineerimata.

Tõrjemeetmete rakendamisel arvestati ka nakkuse levikuvõimalust bakterikandjate vahendusel, kes olid nakatunud haigetega suhelnud. MTO soovitude kohaselt peeti potentsiaalselt nakatunuks kõiki, kes olid suhelnud difteeriahaigega kas haiguse ajal ja/või sellele eelnenuks seitsme päeva jooksul. Bakterikandluse diagnoosimine eeldas kurgu- ja ninalimaproovide uurimist. Et see oli aega nõudev, siis soovitati haigega suhelnud inimesi saneerida, ootamata laboratoorse uuringu tulemusi (10). Sel viisil õnnestus peatada difteeriamikroobide levik ja vältida kohalikke haigusjuhte.

Aastail 1991–1997 uuriti bakterikandluse suhtes 4428 haigetega suhelnud inimest. Toksigeense difteeriabakteri kandlus sedastati nendest 53 (1,2% uuritustest). Kõik isoleeritud tüved kuulusid biotüüpi *gravis*. Lisaks haigetega suhelnud inimestele uuriti bakterikandluse suhtes ka teisi inimesi, keda peeti ohustatuks suure suhtlemisaktiivsuse tõttu (5). Uuritud ligi 49 000 inimesest avastati toksigeensete bakterite kandlus ainult neljal (kahel biotüüp *gravis* ja kahel biotüüp *mitis*). Esitatust järeldub, et toksigeensete difteeriabakterite ringlus oli piiratud. Nakatumisoht ähvardas eeskätt haigetega suhelnud inimesi.

Vaadeldaval ajavahemikul jätkus ka mittetoksigeensete difteeriabakterite ringlus, mis ei intensiivistunud seoses difteerialevikuga. Nii uuriti 1981.–1987. a 246 601 inimest ja mittetoksigeenseid difteeriamikroobe avastati nendest 1235-l (0,5%). Aastail 1991–1997 uuriti 132 710 inimest, mittetoksigeenseid difteeriamikroobe isoleeriti 580 inimesel (0,4%). Bakterikandluse näitaja 100 000 elaniku kohta aastas oli vastavalt 13,4 ja 5,4.

Epidemiatõrje programmi kuulus ka inimeste kaitsepookimine. Selleks kasutati anatoksiini, millega loodi immuunsus difteeriamikroobi eksotoksiini vastu. Tuleb aga märkida, et difteeriatoksiini ja anatoksiini antigeenne toime ei ole tugev. Ligikaudu 15%-l vaktsineeritustest ei täheldata serokonversiooni. Ka võivad mõnel difteeriat põdenud inimesel antikehad puududa. Need asjaolud ei vähenda vaktsineerimise väärtust.

Eestis kaitsepoogitakse lapsi difteeria vastu alates 1945. aastast. Alates 1983. a revaktsineeritakse ka noorukeid. Seoses epidemioloogilise olukorra halvenemisega on meil periooditi immuniseeritud ka täiskasvanuid.

Vastavalt statistilistele aruannetele oli 1980. aastatel vaktsineeritud 80–84% kaheaastastest lastest, 1996.–1998. a oli vaktsineeritud juba 93–94%. Laste vaktsineerimise aktiivsus erines maakonniti: 1998. a oli Hiiumaal vaktsineeritud ainult 87%, Viljandimaal 91%,

Tallinnas, Harju- ja Pärnumaal 93% kaheaastastest lastest.

Täiskasvanuid kaitsepoogiti esimest korda 1985.–1988. a. Ühekordse vaktsiiniannusega immuniseeriti 518 616 inimest ehk 87% täiskasvanutest vanuses 25–56 aastat. Seoses epidemioloogilise olukorra edasise halvenemisega immuniseeriti täiskasvanuid teist korda aastail 1993–1998. See toimus vastavalt MTO soovitudele. Kasutati mitmesuguseid humanitaarabina saadud vaktsiine. Siis vaktsineeriti 382 766 inimest ehk ca 50% täiskasvanuid vanuses 25–64 aastat (4).

Inimeste immuunsustausta on jälgitud pikema aja vältel (4, 7). Esimene seroloogiline taustuuring toimus 1977. a, mil testiti 2056 viljandlast. Selgus, et immuunsustase ei olnud rahuldav. Antikehi oli kaitsvas tiitris ainult 75%-l lastest ja 27%-l täiskasvanutest. Siis ei peetud seda oluliseks, kuna difteeriasse haigestumist ei registreeritud.

Epidemioloogiline olukord halvenes 1980. aastatel, mil difteeriasse haigestumine Venemaal sagenes. Siis avastati ka Eestis toksigeensete difteeriabakterite kandjaid. Tõhustati immuunprofülaktikat ning jälgiti elanike immuunsustausta. 1985. a uuriti Põlva- ja Võrumaa 1874 last, kellel leiti kaitsvas tiitris antikehi 91%-l juhtudest. Pärnus uuriti 1986.–1987. a 2027 inimest, kaitsvas tiitris antikehi omas 88% lastest ja 50% täiskasvanutest. Aastail 1986–1988 tehtud uuringutel Tartus ja Ida-Virumaal leidis kaitsvas tiitris antikehi 92%-l lastest ja 66%-l täiskasvanutest.

Ühekordse vaktsiiniannustamisega saavutatud efekt osutus lühiajaliseks. Nii leiti 1991. a täiskasvanute seerumiproovide testimisel ainult 35%-l kaitsvas tiitris antikehi. Samal ajal hakkas difteeria Eestis uuesti levima. Uuesti vaktsineeriti täiskasvanuid aastatel 1993–1998. Ulatuslik vaktsineerimine osutus võimalikuks tänu Soome riigi ja Punase Poolkuu Seltside Föderatsiooni vaktsiiniannetustele.

Rahvusvahelise koostöö raames koguti inimestelt mitmes maakonnas seerumiproove, et

uurida elanikkonna immuunsustaset difteeriale. Võis konstateerida, et vaktsineerimine oli andnud rahuldavaid tulemusi. Kaitsvas tiitris leidus antikehi 75%-l täiskasvanutest ning Narvas tehtud uuringu põhjal 95%-l lastest.

Kokkuvõte

Pärast 27 aastat kestnud vaheaega levis difteeria Eestis taas ajavahemikul 1991–1997.

Kirjandus

1. Jõgiste A, Trei T. Difteeria Eestis. Eesti Arst 1993;6:413–20.
2. Epidemija difterii v Jevrope: aktualnostj i deistvija. Otšet o soveštšanii VOZ. Sankt-Peterburg; 1993.
3. Public Health Emergency Appeal for Diphtheria Control in the Newly Independent States. UNICEF-WHO-IFRC; 1995.
4. Nakkus- ja parasiithaigused Eestis. Tervisekaitseinspeksioon 1999; 6. osa.
5. Trei T, Jõgiste A. *Corynebacterium diphtheriae* kandlus Eestis 1991. aastal. Eesti Arst 1992;5:340–3.
6. Jõks U, Golovanova V, Vuopio-Yarkila J, Peetso

Seitsme aasta jooksul nakatus teadaolevalt 121 inimest, kellest haigestus 64. Toksi geensete difteeriabakterite kandlus avastati 57 inimesel.

Difteeria taaslevik ei olnud tingitud kohalistest põhjustest, vaid see oli osa epideemiast, mis oli haaranud Venemaad ja tema naaberriike. Eestis õnnestus difteerialevik peatada tänu sihipärasele tõrjele. Alates 1998. a ei ole Eestis difteeriasse haigestumist enam registreeritud.

R, Kartuzova L. Difteeria epidemioloogia seoses *Corynebacterium diphtheriae* omadustega Eestis. Eesti Arst 1998; lisa: 489–91.

7. Trei T, Jõks U. Difteeria immuunsusfooni täiskasvanuil. Eesti Arst 1992;2:97–9.

8. Begg N. Manual for the Management and Control of Diphtheria in the European Region. WHO, Copenhagen; 1994.

9. Efstratou A, Maple C. Laboratory diagnosis of Diphtheria. WHO, Copenhagen; 1994.

10. Antibiotic Prophylaxis of Contacts of Diphtheria Cases. WHO, Copenhagen; 1996.

Summary

Diphtheria in Estonia in 1991–1997

After a 27-year interval the disease started to spread again in Estonia in 1991–1997. During seven years 121 persons were known to be infected, fifty seven persons of them fell ill and were detected as carriers of toxigenic strains.

The spread of diphtheria was not due to local

causes, but was part of the epidemic process which developed in Russia and its neighbouring countries. Infection was introduced in Estonia repeatedly, but the spread of the disease was restrained with the use of effective measures of prevention. There were no cases of diphtheria in 1998.

Läkaköha ja paraläkaköha Eestis

Kuulo Kutsar, Jaan Märtin – Tervisekaitseinspeksioon

läkaköha, paraläkaköha, haigestumine, kaitsepookimine, statistika

Läkaköha kliinilist pilti kirjeldas esimest korda Pariisi Ülikooli kliiniku arst Guillaume de Baillou 1578. aastal. 1906.–1907. aastal isoleerisid Bordet ja Gengou läkaköha tekitaja *Bordetella pertussis*'e ning 1935. aastal Eldering ja Kendrick paraläkaköha tekitaja *Bordetella parapertussis*'e. Käesolevas uuringus on toodud andmed läkaköha ja paraläkaköha haigestumise, diagnostika ja spetsiifilise profülaktika kohta Eestis.

Uurimismaterjal ja –metoodika

Kirjutise koostamisel on kasutatud Tervisekaitseinspeksioonis säilitatavaid nakkushaiguste retrospektiivse analüüsi tulemusi ja Eesti Statistikaametis säilitatavaid materjale ning L. Rootsmäe 1987. aastal ilmunud raamatu "Nakkushaigused surma põhjustena Eestis 1711–1850" andmeid. Samuti on koostamisel kasutatud 1946.–1998. aastate juhendmaterjale. Ajavahemikku 1850–1919 pole käsitletud andmete puudumise tõttu ja 1920.–1945. aastate kohta on andmed lünklikud ning surevuse kohta puuduvad hoopiski. Aastail 1957–1992 Eestis kasutatud vaktsiinid olid toodetud NSVL-is (Venemaal). Eesti sai 1992. aasta veebruaris Soomest ja mais Saksamaalt esimesed humanitaarabi saadetised: läkaköha-, difteeria- ja teetanusevaktsiini. 1992. aastal Venemaalt tellitud vaktsiini jäaki (7,6 liitrit) kasutati veel 1992. aastal, sest vaktsiini säilivusaeg lõppes novembris. Alates 1993. aastast on Eestis kasutatud Lääne firmades toodetud läkaköha-, difteeria- ja teetanusevaktsiine. 1957.–1958. aastate läkaköha vastu kaitsepookimise aluseks oli 1957. aastal NSVL-i Tervisehoiuministeriumis (THM) kinnitatud difteeria- ja

läkaköhavastase kaitseüstamise juhend. Kaitseüstamist alustati 5–6 kuu vanustel lastel. Vaktsiini süstiti 3 korda 3–4-nädalase vaheajaga. 3 aasta vanuseid lapsi revaktsineeriti 6–9 kuu möödumisel pärast vaktsineerimise lõpetamist (1). Läkaköha plaanilise kaitsepookimise aluseks oli NSVL-i THM-i 1960. aasta käskkirj, mis oma sisult oli identne 1962. aastal kinnitatud instruksiooniga (2). Lapsi oli lubatud kaitseüstida LD-, LDT- või ALDT-vaktsiiniga. Lapsi revaktsineeriti kaks korda: esimene kord 6–9 kuu möödumisel pärast vaktsineerimist ja teine kord kahe aasta möödumisel, s.o 3–4 aasta vanuselt. Kui laps oli läkaköha põdenud, jätkati kaitsepookimist ainult difteeria ja teetanuse vastu.

Selline kaitseüstamiste kalenderplaani kehtis 1966. aastani. Alates 1967. aastast mindi NSVL-is üle uuele kalenderplaanile, mille kohaselt alustati laste kaitsepookimist 5.–6. elukuul adsorbeeritud läkaköha-, difteeria- ja teetanusevaktsiiniga. Vaktsineerimine oli kolmekordne 30–40-päevaste vaheaegadega. Esimene revaktsineerimine tehti 1,5–2 aasta möödumisel pärast vaktsineerimist. Teine revaktsineerimine tehti 6 aasta vanustele lastele enne kooli minekut. 1973. aasta kalenderplaani kohaselt vaktsineeriti läkaköha vastu samas vanuses lapsi. 1980. aastal muutus NSVL-is järjekordselt kaitseüstamiste kalenderplaani. Trivaktsiiniga vaktsineeriti kolm korda 1,5-kuuliste vaheaegadega. Revaktsineerimine tehti 1,5–2 aasta möödumisel pärast vaktsineerimist. Selline kalenderplaani kehtis Eestis kuni 1993. aastani. Eesti valitsus võttis 8. detsembril 1993. aastal oma määrusega vastu laste kaitsepookimise korra aastateks 1993–1996.

Tabel. Läkaköhasse haigestumine Eestis aastail 1945–1998

Aasta	Haigete arv	Haigestumus	Surma-juhtude arv	Haigete arv 0-9 aastat	Vaktsi-neerimine	Revaktsi-neerimine	Paraläka-köha haigete arv
1945	1350	158,6	18	?	-	-	-
1946	215	22,3	7	?	-	-	-
1947	1059	110,1	77	?	-	-	-
1948	928	88,5	46	851	-	-	-
1949	399	36,8	10	364	-	-	-
1950	2022	183,3	21	1940	-	-	-
1951	2685	240,4	37	2431	-	-	-
1952	2000	178,1	28	1978	-	-	-
1953	2148	187,5	6	2065	-	-	-
1954	2975	257,8	7	?	-	-	-
1955	4534	390,9	21	?	-	-	-
1956	1617	138,4	3	1526	-	-	-
1957	3245	275,1	10	3115	714	-	-
1958	8196	520,6	13	5910	18507	-	-
1959	2769	230,2	7	2680	26371	1305	-
1960	1989	163,7	1	1880	27207	16288	-
1961	1407	114,6	1	1317	31384	25351	-
1962	2604	210,0	1	2340	28219	5600	14
1963	1153	92,0	-	958	25824	48065	12
1964	181	14,3	1	165	24721	50657	50
1965	331	28,0	-	307	21976	51088	20
1966	543	42,0	-	165	21217	53064	179
1967	149	11,5	-	126	18832	45707	88
1968	320	24,3	-	259	17898	32827	147
1969	158	11,9	-	127	15518	29823	92
1970	169	14,9	-	173	19082	35102	58
1971	191	13,8	-	167	20248	34437	4

Tabel. Läkaköhasse haigestumine Eestis aastail 1945–1998

Aasta	Haigete arv	Haigestumus	Surma-juhtude arv	Haigete arv 0-9 aastat	Vaktsineerimine	Revaktsineerimine	Paraläköha haigete arv
1972	76	5,4	-	69	21059	36444	18
1973	76	5,4	-	68	20278	33848	17
1974	98	6,7	-	78	20181	34678	17
1975	33	2,3	-	25	18671	36310	5
1976	41	2,8	-	38	19199	35410	21
1977	63	4,4	-	58	19390	35639	32
1978	33	2,3	-	31	18949	35161	1
1979	59	4,0	-	59	18625	35501	10
1980	42	2,8	-	40	18787	22159	2
1981	22	1,5	-	22	19249	17933	-
1982	115	7,7	-	105	20306	18671	7
1983	106	7,0	-	97	20137	18458	9
1984	169	11,0	-	155	21167	18498	4
1985	225	14,7	-	209	22545	17861	22
1986	130	8,4	-	122	22272	17983	34
1987	26	1,7	-	26	22652	19616	-
1988	558	35,4	-	531	20855	17200	28
1989	273	17,3	-	245	19028	16997	22
1990	77	4,9	-	71	18173	17222	10
1991	196	12,4	-	151	20427	15766	28
1992	200	13,1	-	163	15628	13325	4
1993	275	18,5	-	235	15247	13570	7
1994	161	10,7	-	137	15867	12786	7
1995	50	3,4	-	42	15165	13776	2
1996	46	3,1	-	30	14472	13527	7
1997	338	23,0	-	207	12793	11313	54
1998	344	23,7	-	176	12597	11195	71

Selle kohaselt läkaköha, difteeria ja teetanuse vastu vaktsineerimine oli kolmekordne: esimene süst tehti 3 kuu, teine 4,5 kuu ja kolmas 6 kuu vanuselt. Revaktsineerimine tehti kahe aasta vanustele lastele.

Sotsiaalministri 30. oktoobri 1996. aasta määrusega võeti vastu laste kaitsepookimise uus ajakava, seejuures trivaktsiiniga kaitsepookimise ajad jäid endiseks. Eestis alustati läkaköha bakterioloogilise diagnostikaga 1959. aastal. Aastail 1959–1961 tehti läkaköha bakterioloogilist diagnostikat Vabariiklikus, Tallinna, Tartu, Kohtla-Järve, Viljandi, Haapsalu, Valga ning Jõgeva Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamas. Läkaköha ja paraläkaköha bakterioloogiline diagnostika juurutati kõikides sanitaar- ja epidemioloogiajaamades 1961. aastal. Läkaköha seroloogiline diagnostika juurutati 1962. aastal. Arvulised andmed läkaköha ja paraläkaköha bakterioloogilise diagnostika kohta on Tervisekaitseinspeksioonis olemas alates sellest aastast.

Materjali paremaks käsitlemiseks on 1945.–1998. aastate läkaköhasse haigestumine jaotatud tinglikult kuude perioodi:

1. periood (1945–1957) e periood enne immuniseerimist;
2. periood (1958–1963) e immuunprofülaktika algaastad;
3. periood (1964–1971) e haigestumise vähenemise periood;
4. periood (1972–1981) e haigestumise madal periood;
5. periood (1982–1994) e haigestumise mõningase suurenemise periood;
6. periood (1995–1998) e haigestumise edasise suurenemise periood.

Läkaköhasse haigestumise näitajad ja kaitsepookimise andmed on toodud tabelis.

Uuringu tulemused ja arutelu

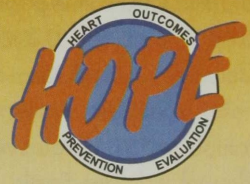
Teadaolevad 6 esimest läkaköha surmajuhtu on kantud luteri kiriku meetrikaraamatusse 1772. aastal. 1776.–1800. aastani on

meetrikaraamatutesse märgitud läkaköha surma põhjusena 242 korral (3). Aastate 1801–1850 kohta on olemas üsna tõepärased andmed. Sellel perioodil suri 3014 inimest (3). Tõesed andmed läkaköhasse haigestumise ja surevuse kohta on olemas alates 1945. aastast, mil Eesti NSVs kehtestati nakkushaigete kohustuslik registreerimine. Aastail 1945–1963 haigestus Eestis läkaköhasse 43 476 inimest ja suri 314 inimest. Alates 1965. aastast ei ole olnud ühtegi läkaköha surmajuhtu (4). Pöördpunktiks läkaköha tõrjes sai 1957. aasta, mil Tallinnas kaitsesüstiti läkaköha- monovaktsiiniga 714 last. Kuigi 1958. aastal vaktsineeriti juba 17 990 last monovaktsiiniga ja 517 last läkaköha-difteeriavaktsiiniga, suudeti hõlmata kõigest 19,4% ja 1959. aastal 47,2% ettenähtud lastest (5; 6).

Enne immuunprofülaktika rakendamist esines perioodiline haigestumise suurenemine iga 2–6 aasta tagant. Tavaliselt kestis sesoonne haigestumine 5–9 kuud, 4–5 korda sagedamini esines haigus sügis- ja talvekuudel. Sesoonne haigestumine moodustas 70,2% aasta keskmisest haigestumisest. Lapsed 0–9 aasta vanuses moodustasid 94,8%. Palju haigestus ka linnalapsi, koolieelikud moodustasid 80–85% haigetest (7; 6). Immuunprofülaktika algaastail oli haigete arvu suurenemine seotud parema arstiabi korraldamisega ja diagnostika parendamisega. Sellel perioodil oli laste hõlmatus läkaköhavastaste kaitsesüstistega 138–140% vastsündinute arvust. Haigestumine kaitsesüstistamise-eelsel perioodil (1945–1963) kaitsesüstistamisejärgse perioodiga (1964–1998) võrreldes langes 13,7 korda. Aastatel 1966–1967 esines omapärane haigestumise sesoonne nihe kevad- ja suvekuudele.

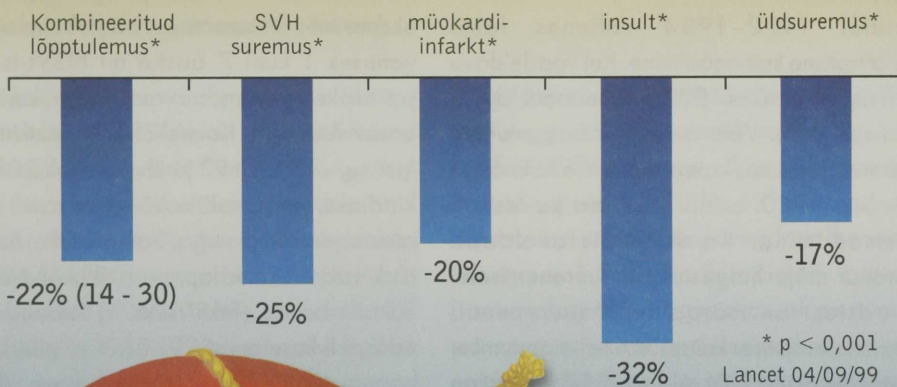
NSVL-is toodetud läkaköha-, difteeria- ja teetanusevaktsiinil oli hulgaliselt ajutisi meditsiinilisi vastunäidustusi, mille tagajärjel jäid paljud lapsed immuniseerimata. Aastail 1963–1967 toimus 7 aasta vanuste laste revaktsineerimine. Sellest järeldub, et sellel perioodil pärast haigestumise vähenemist säilis rohkesti mitteimmuunset kontingenti. Alates 1968. aastast lõpetati 7-aastaste

Ramipriil vähendab kõrge kardiovaskulaarse riskiga patsientidel südame-veresoonkonna haigustest tingitud suremust.



Ramipriil versus platseebo

Primaarse lõpptulemuse riski vähenemine HOPE uuringus



Olevimägi 16
10123 Tallinn
Telefon: 6 273 488
Faks: 6 273 481

laste revaktsineerimine, millest võib järeldada, et immuunsusfoon pidi edaspidi nõrgenema seda enam, et laste hõlmatus revaktsineerimisega ületas vastsündinute arvu veidi üle kahe korra.

Oma osa haigestumise suurenemises etendas ka vabariigis tsirkuleerinud serotüüp 1.0.3. Aastatel 1966–1967 tsirkuleerisid Eestis kõik läkaköha tekitaja serotüübid (1.2.3; 1.2.0 ja 1.0.3) enam-vähem võrdselt. Alates 1968. aastast käesolevani prevaleerib 1.0.3 serotüüp. Seega vahetus serotüüp peaaegu 10 aastat pärast laialdase plaanilise vaktsineerimise alustamist preparaatidega, mis sisaldasid kõiki kolme peamist aglutinogeeni - 1, 2 ja 3 (8). Serotüübi 1.0.3 tõvestava toime kohta on andmed puudulikud. Kuznetsovi andmetel on 1.0.3 serotüüp vähem virulentne, võrreldes 1.2.3 serotüübiga (9). Vorobjova, Zahharova ja Jõgiste andmetel vähenes Eestis 1977. aastal võrreldes 1967. aastaga virulentsus 4 korda ja toksilisus 1,5 korda (9).

Aastatel 1972–1984 vähenes laste läkaköhavastane kaitseüstimine. Kui vaadeldava perioodi alguseks võtta 100%, siis perioodi lõpuks vähenes see 85%. Võib arvata, et haigestumise suurenemise põhjustas kaitsepookimise hõlmatus vähenemine. 1980. aastal jäeti ära ka laste II revaktsineerimine. Ka see võis avaldada soodustavat mõju haigestumise suurenemisele. 1997. aastast on märgatavalt suurenenud haigestumine, kusjuures kaitseüstitute haigestumine moodustab veidi üle 50%. Alates 1957. aastast on kaitseüstimiste kalenderplaani muudetud kuus korda. Sellest johtuvalt ei ole võimalik esitada tõepäraseid andmeid vaktsineerimise (revaktsineerimise) erinevate vanusegruppide hõlmatus kohta. Kuigi Eestis mindi 1993. aastal täielikult üle Lääne firmades toodetud vaktsiinidele, ei ole oluliselt paranenud õigeaegne laste hõlmatus läkaköhavastase kaitsepookimisega meditsiiniliste vastunäidustuste tõttu. Eestis puuduvad dokumenteeritud andmed läkaköha-, difteeria- ja

teetanusevaktsiinist põhjustatud komplikatsioonide kohta. Kirjutises "Bacteriology 300 Lecture Topics: Bordetella pertussis and Whooping Cough" on väidetud, et vaktsineerimise järel on arenenud maades haigestumine läkaköhasse väike (10). Maades, kus ei toimu vaktsineerimist, on nii haigestumine kui suremus suur. Nendes maades esineb aastas 51 miljonit läkaköha haigusjuhtu ja 600 000 surmajuhtu. Samas viidatakse, et ca 20% kaitsepoogitutel esinevad kõrvaltoimed. Umbes 0,1%-l väikelastel võivad tekkida konvulsioonid ja väga harvadel juhtudel isegi raskekujuline ajukahjustus. Sellest tingituna on lapsevanemad madala haigestumise korral või selle puudumisel probleemi ees, kas lasta oma last vaktsineerida või mitte (10).

Haigestumine paraläkaköhasse on Eestis olnud suhteliselt väike. Aastail 1962–1998 on bakterioloogiliselt tõestatud 1147 haigusjuhtu. Aastail 1965–1970 kaitsepoogiti Tallinnas ja Tartus eksperimendi korras paraläkaköha vastu lapsi vanuses 1 kuni 7 aastat nii NSVL-is toodetud paraläkaköha monovaktsiiniga kui ka ALDT-paravaktsiiniga. Kolmekordselt vaktsineeriti 346 last, kahekordselt 93 ja ühekordselt 201 last. Tehti kindlaks, et paraläkaköha vaktsiin oli nõrga reaktogeense toimega. Samal ajal ei haigestunud ükski vaktsineeritud laps paraläkaköhasse (6). Kuigi vaktsiin osutus efektiivseks, ei leidnud see Eestis edaspidi kasutamist.

Järeldused

1. Kasutatav läkaköhavaktsiin ei tõkesta tekitaja tsirkuleerimist.
2. Immuunprofülaktika tulemusena on vähenenud haigestumine ja on saagenenud subkliinilise ning kergema kuluga haigusjuhud.
3. Meditsiinitöötajatel tuleb kaitsepookimise vastunäidustuste määramisel juhendada Maailma Tervishoiuorganisatsiooni soovitustest.

Kirjandus

1. NSVL THM juhend Kaitsesüstimiste juhend difteeria ja läkaköha vastu, kinnitatud 19.08.1957. a.
2. Tamm O. Sanitaar- ja epidemioloogialaste juhendmaterjalide kogumik. Tallinn; 1968:353–60.
3. Rootsmäe L, Jõgiste A, Pool V, Trei T. Riigi Tervisekaitseamet. Nakkus- ja parasitaarhaigused (statistikaandmed). 3. osa. Tallinn; 1996:44–5.
4. Jõgiste A, Pool V, Trei T. Nakkus-ja parasitaarhaigused Eestis (statistikaandmed) Tallinn; 1995:38.
5. ENSV THM ringkiri "Läkaköha diagnostika parendamisest". Tallinn 1981; nr 5–3/482–6.
6. Zahharova M, Tamm O, Vorobjova A, Märtin J.

Kokljuš i parakokljuš v Estonskoi SSR. Tallinn; 1983.

7. Vorobjova A, Tamm O, Menšikova A, Gorbunova Z. Nekotorõje dannõje ob effektivnosti aktivnoi immunizazii protiv kokljuša v Estonskoi SSR, sb. Dokl. Sedmoi nautsnoi konferenzii. Tallinn; 1970:109–11.
8. Zahharova M, Tamm O, Vorobjova A. Pikaajalise ja laialdase läkaköhavastase vaksineerimise tulemused ENSV-s. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1975;5:394–9.
9. Jõgiste A. Läkaköha. Epidemioloogiline olukord Eestis. 1992:53–6 (käsikiri).
10. Bacteriology 300 Lecture Topics: Bordetella pertussis and Whooping Cough. 1997;5.

Summary

Pertussis and parapertussis in Estonia

The first known six cases of pertussis in Estonia were recorded in 1772. Vaccination injections against pertussis were started in 1957. Beginning from 1965 there have not been any deaths caused by pertussis. Morbidity in the after-vaccination period (1964–1998), compared with the pre-vaccination period (1945–1963), has fallen 13.7 times. Morbidity in 1945–1998 can be divided into six periods: period I (1945–1957) i.e. period before immunization; period II (1958–1963) initial years of immunopro- phylaxis; period III (1964–

1971) period of morbidity decline; period IV (1972–1981) period of low-level morbidity; period V (1982–1994) period of certain increase in morbidity; period VI (1995–1998) period of further increase in morbidity. Beginning from the year 1968 serotype 1.0.3. in Estonia is prevailing. Bacteriological diagnostics of pertussis and parapertussis was implemented at all sanitary-epidemiological stations in 1961 and at serological stations in 1962.

KUIDAS SA SAAD AIDATA ÜLEKAALULIST HÜPERTOONIKUT?

GOPTENI EELISED

- Ainult 1 kapsel päevas – mugav patsiendile
- Hea kontroll vererõhu üle – kindel toime 24 tundi^{1,3}
- Kõrge lipofiilsus – efektiivne ülekaalulistel^{1,4,5}
- Ohutus tagatud kõrgeima maksimaalse ja minimaalse toime suhtarvu tõttu^{2,8}
- Madal akumulatsiooni risk – eritub nii maksa kui ka neerude kaudu^{6,7}

Täpsem informatsioon
Pharmaca Esticas

Müügiloo hoidja Eestis:
MediNet International Ltd, Soome
Tallinnas tel 627 5191, faks 644 3575

 **MediNet**
INTERNATIONAL LTD



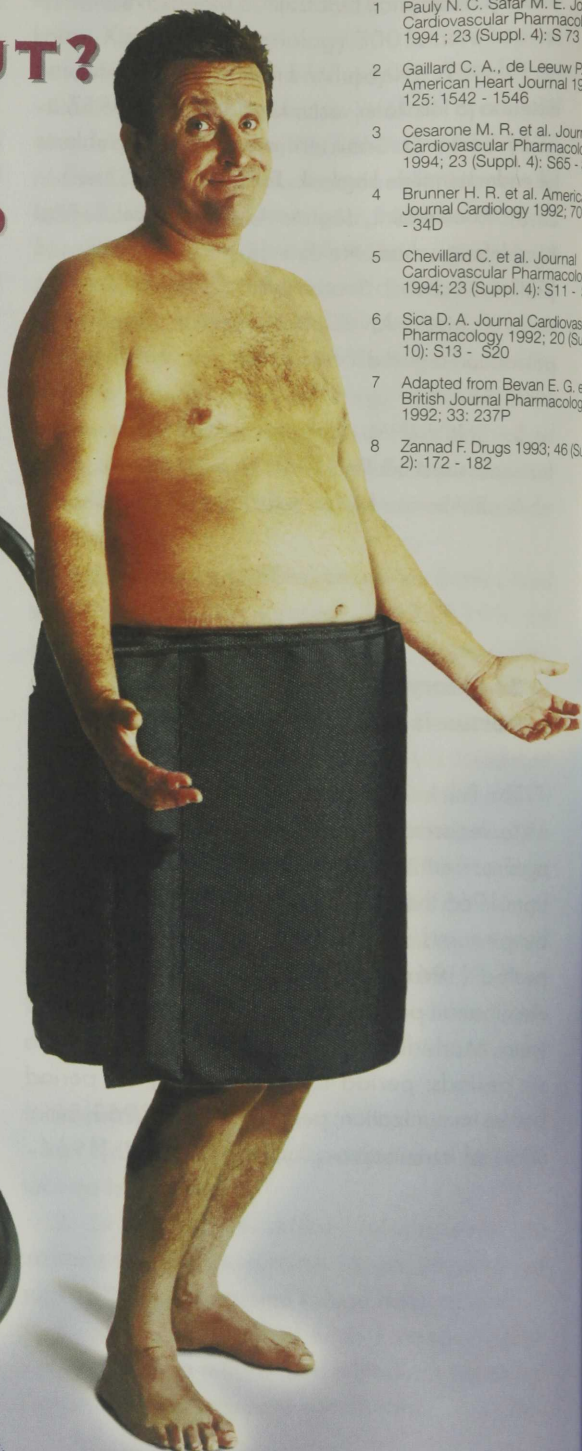
Gopten[®]
trandolapril, Knoll

BASF Pharma



Kirjandus:

- 1 Pauly N. C. Safar M. E. Journal Cardiovascular Pharmacology 1994 ; 23 (Suppl. 4): S 73 - S 74
- 2 Gaillard C. A., de Leeuw P. W. American Heart Journal 1992; 125: 1542 - 1546
- 3 Cesarone M. R. et al. Journal Cardiovascular Pharmacology 1994; 23 (Suppl. 4): S65 - S72
- 4 Brunner H. R. et al. American Journal Cardiology 1992; 70: 237 - 34D
- 5 Chevillard C. et al. Journal Cardiovascular Pharmacology 1994; 23 (Suppl. 4): S11 - S12
- 6 Sica D. A. Journal Cardiovascular Pharmacology 1992; 20 (Suppl. 10): S13 - S20
- 7 Adapted from Bevan E. G. et al. British Journal Pharmacology 1992; 33: 237P
- 8 Zannad F. Drugs 1993; 46 (Suppl. 2): 172 - 182



Ü K S K A P S E L  Ü K S K O R D Ö Ö P Ä E V A S

Botulism Eestis

Juta Varjas, Ants Jõgiste – Tervisekaitseinspeksioon

toidumürgistus, *Clostridium botulinum*

Botulism on äge haigus, mis tekib *Clostridium botulinum*'i neurotoksiini toimetel. Kliiniliselt iseloomustavad haigust düspeptilised nähud, nägemis- ja hingamishäired. On teada 8 erinevat *C. botulinum*'i tüüpi, mis produtseerivad antigeensete omaduste poolest erinevaid eksotoksiine. Nendest A-, B- ja E-tüübid (harvem F- ja G-tüüp) põhjustavad botulismi inimestel, C- ja D-tüübid on aga sagedamini kariloomade ning partide ja kanade haigestumise põhjuseks. Botulismi kliinilised nähud ei sõltu mikroobi eksotoksiini tüübist, kuid erinevaid toksiine saab täielikult neutraliseerida ainult homologiliste immuunglobuliinidega.

Botulismitekitajad on anaeroobsed eoseid moodustavad grampositiivsed mikroobid. Nende reservuaariks looduses on põhiliselt soojaverelised loomad (eriti rohusööjad), aga samuti kalad ja molluskid, kelle seedetraktis mikroobid paljunevad. Koos väljaheidetega satub *C. botulinum* väliskeskkonda (pinnas, vesi), kus spoorid on võimelised kaua püsima. Inimene haigestub botulismi pärast saastatud toidu söömist, kui organismi satub mikroobi eksotoksiin. Sageli

põhjustavad haigestumist halvasti kuumtöödeldud ja õhukindlalt suletud anumates säilitatud toiduained. Sellistes tingimustes hoitud botulismitekitajatega saastunud toiduainetes säilib mikroobi eluvõime ja võimalus eksotoksiini moodustumiseks (1, 2, 3).

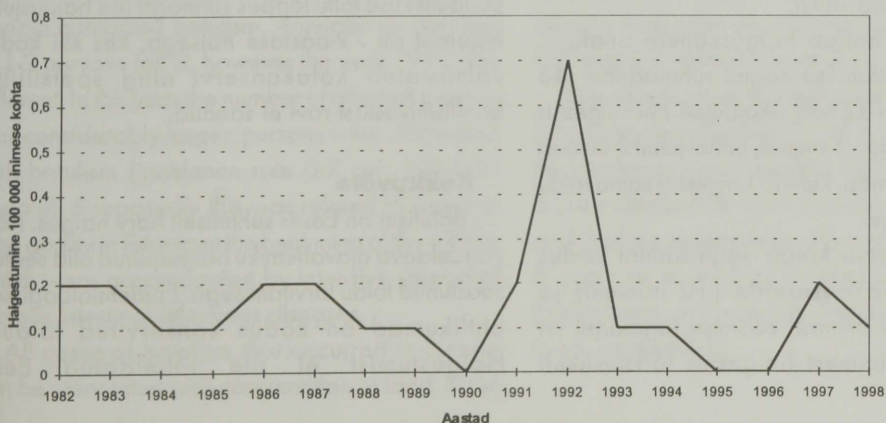
Uurimismaterjal ja -metoodika

Ülevaate koostamiseks kasutati riikliku järelevalve korras kogutud andmeid botulismijuhtumite kohta ajavahemikul 1982–1998. Vastavaid materjale säilitatakse Tervisekaitseinspeksioonis.

Botulismi on diagnoositud eeskätt iseloomulike kliiniliste nähtude alusel. Selle kõrval on täiendavalt kasutatud ka neutralisatsioonitesti valgetel hiirtel. Uuritavaks materjaliks on olnud enamasti haige vereseerum. Toidujäätke või oksemasse on uuritud harvem.

Tulemused ja arutelu

Vaadeldaval ajavahemikul on kokku haigestunud 43 inimest. Seega haigestus botulismi keskmiselt 1–2 inimest aastas. Haigestunute arv



Joonis 1. Botulismi esinemine Eestis 1982–1998

Tabel 1. Botulismi haigestumine pärast erinevate toiduainete söömist

	LIHA				KALA				SEENED	KÖÖGI-VILJAD
	Konser- vitud	Vinnuta- tud	Sink / karbo- naad	Muu	Marinee- ritud	Vinnuta- tud	Soolatud	Muu	Konser- vitud	Konser- vitud
Haiges- tunute arv	10	4	3	1	2	1	2	4	9	6

oli oluliselt suurem 1992. aastal, mil diagnoositi botulismi 11 inimesel (vt jn 1). Huvitav on märkida, et 1990. aastate algul sagenes Eestis haigestumine sooltenakkustesse (salmonelloos, šigelloos) ja trihhinelloosi.

Botulism levis piirkonniti erinevalt. Nii on enamik haigusjuhtudest registreeritud Tallinnas (16 haiget). Suhteliselt sageli haigestuti ka Põlvamaal (5 haigusjuhtu), Harju-, Järva- ja Tartumaal (igas maakonnas 4 juhtu). Sel ajavahemikul ei ole haigusjuhte registreeritud viies maakonnas: Lääne-Virumaal, Hiiumäel, Lääne-, Rapla- ja Valgamaal.

Vaadeldaval ajavahemikul haigestus 18 meest ja 25 naist: 0–9-aastaseid 1, 10–19-aastaseid 1, 20–29-aastaseid 11, 30–39-aastaseid 3, 40–49-aastaseid 13, 50–59-aastaseid 5 ja 60-aastaseid ning vanemaid 8.

Botulismi sesoonsuse uurimisel selgus, et haigestumisejuhud jagunevad suhteliselt ühtlaselt kuude lõikes, mis osutab looduslike tegurite tagasihoidlikule osale. Seda põhjustab ka asjaolu, et sügiskuudel valmistatud hoidiseid tarvitatakse toiduks pikema aja vältel.

Olulist infot annab haiguskollete analüüs. Botulismi haigestutakse sageli rühmadena: 43 haiget jagunevad 32 haiguskeskusesse. Nii haigestus neljal juhul korraga 2 inimest, kahel juhul 3 inimest ja ühel juhul 4 inimest. Rühmiti haigestuti sama toidu söömise tagajärjel.

Eestis haigestuti kõige sagedamini kodus valmistatud lihakonservide (10 inimest) ja seenehoidiste (9 inimest) söömise tagajärjel (vt tabel 1). Neli inimest haigestus tööstuslikult

toodetud konservide söömise järel. Neil juhtudel olid haiguse põhjustajaks väljaspool Eestit toodetud köögiviljakonservid.

Laboratoorsete uuringutega tõestati diagnoos 44%-l juhtudest. Kõige sagedamini põhjustas haigusjuhte *C. botulinum*'i B-tüüp (14 juhtu), E- ja A-tüüp olid haigestumise põhjuseks vastavalt 4 ja 2 juhul. Vees, kalades ja kalaproductides leidub kõige sagedamini *C. botulinum*'i E-tüüp. Ka kõik Eestis *C. botulinum*'i E-tüübi eksotoksiinist tekitatud haigestumised olid põhjustatud kalatoidu söömisest (soolaforell, marineeritud heeringas, kodus valmistatud sprotid õlis, vinnutatud kala). Taanis, Rootsis ja Soomes tehtud uuringud mere- ja mageveesetete ning forellikasvatustefarmide kohta näitasid neis *C. botulinum*'i E-tüübi praktiliselt 100%-list esinemist (4). Eesti kohta vastavad andmed puuduvad.

Enamikul Eestis botulismi haigestunud inimestel kulges haigus kerge või keskmise raskusega, pärast ravi botulismivastase immuunglobuliiniga nad paranesid. Botulismist tingitud hingamispuudulikkuse tõttu lõppes surmaga üks haigusjuht: tegemist oli 72-aastase naisega, kes söi kodus valmistatud kalakonservi ning spetsiifilist botulismivastast ravi ei saanud.

Kokkuvõte

Botulism on Eestis suhteliselt harv haigus. Kõik vaadeldava ajavahemiku haigusjuhud olid seotud saastunud toidu tarvitamisega. Epidemioloogiliselt ohtlikumad on kodus konservitud toidud. Haigestumist ei ole täheldatud Eesti

konservitööstuse toiduainete tarvitamise järel. See näitab heade konservimistehnoloogiate olemasolu. Siiski on vajalik informeerida inimesi botulismi haigestumise võimalustest, sest laialdane toiduainete külmutamine ja vaakumpakendite kasutamine suurendavad botulismiriski. Väga oluline on järgida kõiki hügieenireegleid toiduainete töötlemisel. Samuti tuleb toiduaineid õigesti säilitada ja kasutada ainult realiseerimisaja vältel.

Mitmeid profülaktikameetmeid on võimalik rakendada ka kodus toidu valmistamisel. Oluline on teada, et *C. botulinum* ei arene happelises keskkonnas (pH<4,6). Botulismi eksotoksiin on suhteliselt temperatuuritundlik (keetmisel hävib 10° ja 80° C kuumutamisel 30 minuti jooksul).

Kirjandus

1. Pokrovskij V. (red.) Infektsionnõe bolezni. Moskva: Meditsina; 1996:167-74.
2. Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases. 1985:1359-62.
3. Naaber P. Anaeroobsete mikroobide poolt põhjustatud infektsioonid. Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat. Mikelsaar M, Mändar R. Tallinn: AS Medicina; 1998:239-57.

Summary

Botulism in Estonia

Botulism is a comparatively infrequent disease in Estonia. In the period 1982-1998 altogether 43 people contacted botulism. Annually an average of 1-2 persons fall ill, however the year 1992 was different. In this year the number of affected persons was considerably larger: persons were diagnosed with botulism (incidence rate 0.7 per 100 000 people). Supposedly this was related to issues of food quality in Estonia at the beginning of the 1990s, which were accompanied by intensive spread of various intestinal infectious diseases.

All cases of botulism that occurred in Estonia can be associated with consumption of food; in the

Rinnapiimaga seostatud imikute botulismi ega haigestumist mee söömise järgselt ei ole Eestis vaadeldaval ajavahemikul registreeritud. Samuti ei ole Eestis olnud haavabotulismi, mida on maailmas viimasel ajal diagnoositud mõnuaineid süstivatel narkomaanidel (5, 6).

Inimeste teadmised botulismist, uued toitumisharjumused, toidu konservimistehnoloogia paranemine ja töödeldud toidu tarvitamise suurenemine on muutnud botulismi suhteliselt haruldaseks. Siiski tuleb arvestada, et tegemist on tõsise haigusega, mis võib lõppeda ka surmaga. Väga vajalik on iga üksiku haigusjuhu põhjalik analüüs ja elanikkonna pidev informeerimine haiguse võimalikest põhjustest ja levikuteedest.

4. Hyttla E, Hielm S, Korkeala H. Prevalence of *Clostridium botulinum* type E in Finnish fish and fishery products. *Epidemiol Infect* 1998;120:245-50.
5. Shapiro RL, Hatheway C, Swerdlow DL. Botulism in the United States: A Clinical and Epidemiologic Review. *Ann Int Med* 1998;129:221-8.
6. Therre H. Botulism in the European Union. *Eurosurveillance* 1999;4:2-7.

observation period no cases of infant or wound botulism were registered. People contacted the disease most often after eating homecanned meat (10 cases) and mushrooms (9 cases).

The diagnosis was confirmed on the basis of laboratory investigations in 44 % of cases. Most of the incidence was caused by the *C. botulinum* type B (14 cases), while types E and A accounted for 4 and 2 cases, respectively. All cases of *C. botulinum* E occur as a result of eating contaminated fish (salted trout, marinated herring, home made sprats in oil, smoked fish).

Toksokariaas

Aleksander Adojaan, Marika Masso – TÜ arstiteaduskond, üld- ja molekulaarpatoloogia instituut, inimese bioloogia ja geneetika õppetool

parasitoloogia, zoonoosid helmintoosid, toksokariaas, epidemioloogia

Toksokariaasi tekitavad kõikjal levinud ümarussid *Toxocara* perekonnast, põhiliselt *T. canis* – kutsikasolge, harvemini *T. cati* – kassisolge (1, 2). Kuigi *Toxocara* perekonna esindajad on toksokariaasi põhjustajana inimesel tuntud juba peaaegu pool sajandit, on see haigus jäänud meditsiinilisest aspektist üheks vähem tuntud ja vähem uuritud helmintoosiks Eestis. Toksokariaas esineb sagedamini 2–5 aasta vanustel lastel, rohkem poistel, harvemini täiskasvanueas (3, 4). Riski suurendab koera (eriti kutsika) või kassi pidamine ja väikelastel esinev *pica* e geofaagia (5). Haigust põhjustavad inimese siseelundites või silmades lokaliseeruvad kutsikasolkme vastsed ning haigust nimetatakse neil juhtudel vastavalt kas vistseraalseks või (*visceral larva migrans*, VLM) okulaarseks toksokariaasiks (*ocular larva migrans*, OLM) (6).

Mitmetel juhtudel toksokariaas kliiniliselt ei avaldu või on vähe sümptomeid (1,7). Toksokariaasi diagnoosimine on raske – sümptomid võivad sõltuvalt vastsete lokalisatsioonist olla erisugused (8), seroloogiline uuring on suhteliselt kallis ja seni seda Eestis tüüpuuringuna ei tehta. Tõenäoliselt jääb meil seetõttu suurem osa toksokariaasijuhtudest diagnoosimata ja seetõttu ka ravita.

Toksokariaasi nakatumise võimalused Eestis võivad olla suured – palju on hulkuvaid koeri ja kasse ning koerapidamine muutub aina populaarsemaks. Haljasalad, laste mänguväljakud (sh liivakastid) võivad olla saastatud kutsika- ja kassisolkme nakatamisvõimelisi mune sisaldavate väljaheidetega. Eestis on toksokariaas kõige sagedamini esinev sooleusstõbi kutsikatel,

nakatunuid on neist 80–100% (9).

Epidemioloogia

Nii *Toxocara canis* kui ka *Toxocara* perekonna teised inimest ohustavad liigid on maailma eri piirkondades laialt levinud. Soe ja niiske kliima pikendab munade eluiga ja seega suureneb nakatumisvõimalus. Erinevates riikides tehtud uuringute andmetel on haljasaladelt ja parkidest võetud pinnaseproovidest kutsikasolkme munadega saastunud keskmiselt 20–30%, kohati isegi kuni 87% (10).

Seroloogiliste uuringute alusel on inimeste nakatumus toksokariaasi maakera erinevates piirkondades 5–36%. Näiteks on *Toxocara* antikehasid leitud 5%-l Kanada ja 7%-l USA elanikest (10), seevastu Iirimaa Dublinis koguni 31%-l koolilastest (5). Slovakkias tehtud uuringute alusel on linnaelanikest kuni 11% ja põllumajanduspiirkondades elavatest inimestest kuni 17% (4) ning Tšehhi vabariigis 6–36% (11) toksokariaasi suhtes seroposiitvused. Erandina paistab silma India ookeani saareriigi La Reunioni elanikkond, kus uurijate andmetel ulatub laste seroprevalentsus isegi 92,8%-ni (12). Pinnaseproovide ja loomade väljaheidete parasiidimunade arvus ning samuti inimeste seroprevalentsuse uuringute tulemustes kajastub selgelt erinevus Lääne-Euroopa ja Ida-Euroopa riikide vahel (viimaste kahjuks). Seda saaks põhjendada loomapidamiskultuuri, hulkuvate koerte ja kasside arvu, üldheakorra ja hügieenierinevustega (13).

Eestis pole epidemioloogilist toksokariaasi uuritud. Vene uurijate andmetel, kes oma

immunoloogilises uuringus võtsid toksokariaasi diagnoosimise kriteeriumiks ülikõrge antikeha tiitri (1 : 6400 või kõrgem), on prevalentsus nende piirkonnas 380 haigusjuhtu 100 000 inimese kohta. Seega võiks autorite arvutuste järgi Vene Föderatsioonis olla ligi 550 000 toksokariaasihaiget (14). Ekstrapoleerides nende leitud andmeid, võime oletada, et Eestis esineb diagnoosi kriteeriumidele vastavat toksokariaasi ligikaudu 5000–6000 inimesel. Võib oletada, et eelnevatele lisaks on kümnetel tuhandetel inimestel toksokariaasi antikehade tiiter küll positiivne, kuid diagnoosimise kriteeriumiks võetud tiitrist väiksem. Kuna enamik haigestumistest on subkliinilised ja sümptomid võivad olla väga erinevad, võib arvata, et kõik toksokariaasijuhud ei ole registreeritud ja olemasolevad erinevate autorite avaldatud statistilised andmed ei ole täpsed (1, 15, 16).

Morfoloogia

Inimese jaoks suurimat meditsiinilist tähtsust omab *Toxocara canis* - kutsikasolge, vähem olulisemad on *Toxocara cati* - kassisolge ja *Toxascaris leonina* - koerasolge, mis mõlemad esinevad koertel, rebastel, huntidel ja kassidel.

Toxocara canis ehk kutsikasolge on ehituslikult inimesesolkmega väga sarnane. Isassolkmete pikkus on kuni 13 cm, emastel kuni 20 cm, nad on kollakasvalged ja ümara kujuga ümarussid. Täiskasvanud askariidid parasiteerivad koera peensoole algusosa valendikus ilma sooleseinale kinnitumata. Täiskasvanud emane kutsikasolge muneb päevas kuni 200 000 väikest ovaalset (umbes 0,07 mm pikkust) muna, mis satuvad koera väljaheidetega väliskeskkonda, kus munades areneb vastne. Koos vastse arenguga muutuvad munad nii inimestele kui koertele infektsioosseteks. *Toxocara* munad valmivad ja saavad pinnases nakatamisvõimeliseks piisava hapniku, niiskuse ja soojust juures 2–6 nädalaga ning on nakatamisvõimelised kuid ja aastaid. Nad taluvad külmakraade (kuni –20°C) ja külmumist (9).

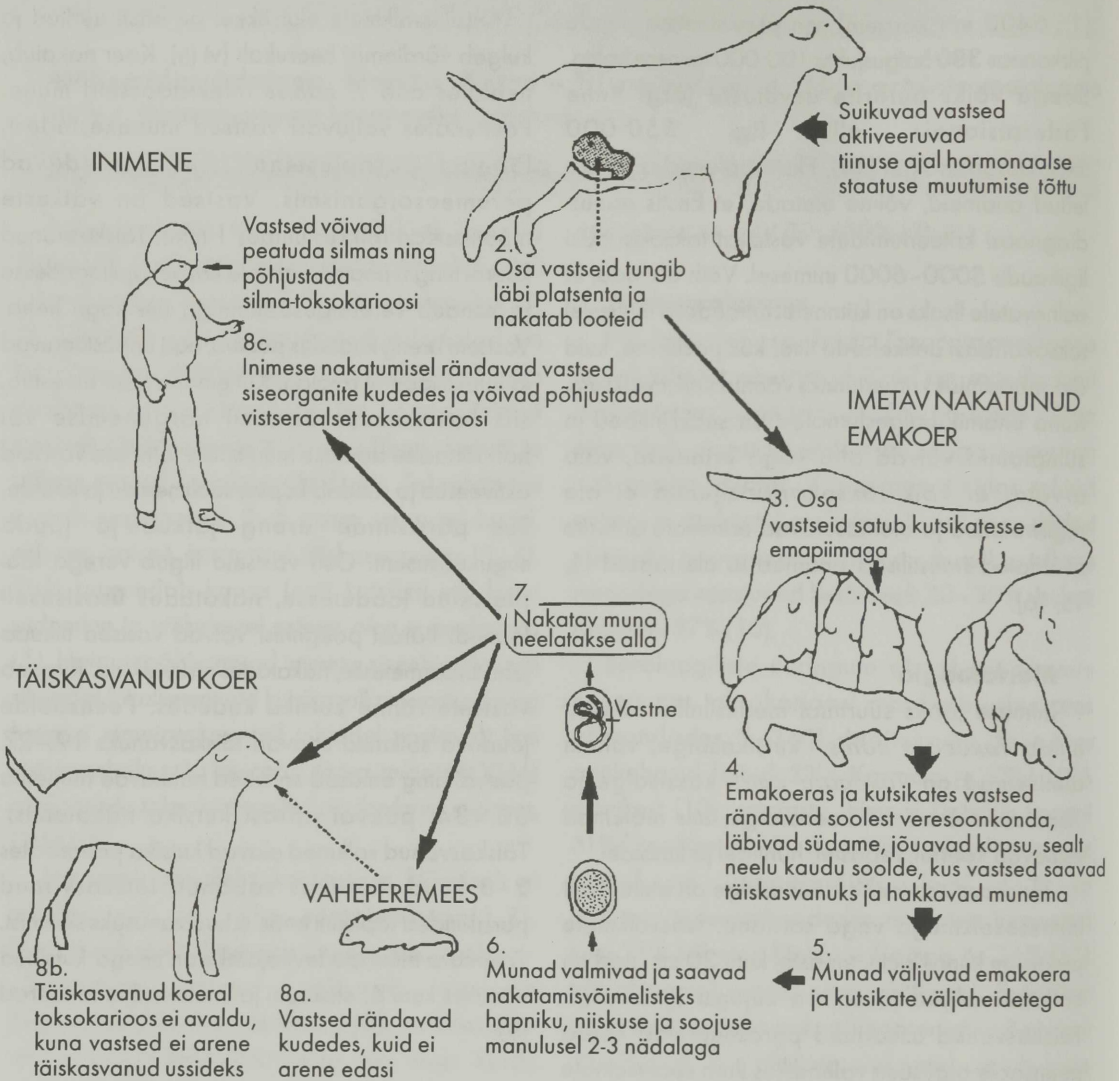
Arengutsükkel

Kutsikasolkmete elutsükkel on hästi uuritud ja kulgeb võrdlemisi keerukalt (vt jn). Koer nakatub, neelates alla *T. canise* infektsioosseid mune. Peensooles väljuvad vastsed munakestadest, läbivad sooleseina ja rändavad peremeesorganismis. Vastsed on väikeste mõõtmetega (pikkus umbes 1 mm). Täiskasvanud koeral tungib enamik vastseid kopsukapillaaridesse ja kandub vereringesüsteemiga üle kogu keha. Vastsete areng kudedes peatub, nad entsüsteeruvad ja infektsioon ei avaldu. Kui emane koer tiinestub, siis kas immuunsüsteemi nõrgenemise või hormonaalse staatuse muutumise tõttu osa vastseid aktiveerub ja rändab kopsu, sealt neeldu ja soolde, kus parasiitide areng jätkub ja jõuab suguküpsuseni. Osa vastseid liigub verega läbi platsenta loodetesse, nakatades üsasiseselt looteid. Pärast poegimist võivad vastsed liikuda piimanäärmetesse, nakatades nii kutsikaid. Järgneb vastsete ränne kutsika kudedes. Peensoolde jõudnud solkmed saavad täiskasvanuks 19.–27. päeval ning emased solkmed hakkavad munema 30.–34. päeval pärast kutsika nakatumist. Täiskasvanud solkmed elavad kutsika peensooles 2–3 kuud. Kutsikas vabaneb täiskasvanud parasiitidest lõplikult enne 6 kuu vanuseks saamist. *Toxocara* munade levitajateks on seega kutsikad vanuses kuni 6. elukuuni ja imetavad emakoerad (9).

Nakatumisteed

Nii nagu pärisperemehed, koerad ja kassid, nakatuvad ka inimesed toksokariaasi suu kaudu. Eskätt saadakase nakkus *Toxocara* munadega saastunud pinnasest või ka koera karvadel. Samuti on koerad tihti otseses kokkupuutes inimese voodipesu ja riietega. Lapsed võivad nakatuda kutsikatega mängides, aga ka saastunud liivakastides või mõnes muus koerte ja kasside väljaheidetega reostatud kohas. Metsas võivad marjad olla saastunud rebaste poolt eritatud

TIINE NAKATUNUD EMAKOER



Joonis. Kutsikasolkme (*Toxocara canis*) arengutsüklil

parasiidimunadega. Riskirühmaks on eelkõige lapsed, veterinaarid, jahimehed jt koerte ning kassidega sagedamini kokkupuutuvad isikud, samuti majahoidjad, aednikud jt saastunud pinnasega kokkupuutuvad inimesed (4, 5, 14).

Kliinilised nähud

Pärast nakatumist kooruvad inimese peensooles *T. canise* munadest vastsed, kes tungivad sooleseina ja liiguvad lümfohematogeensel teel maksa, kust nad kantakse verega südame ja kopsude kaudu suurde vereringesse ja ning selle vahendusel kõikjale üle keha. Kuna inimene ei ole perekond *Toxocara* solkmete põhiperemees, ei saa kutsikasolge (erinevalt inimesesolkimest) inimese organismis kunagi suguküpseks. Kõik toksokariaasi kliinilised nähud on seotud vastsete elutegevusega inimese organismis.

Kapillaarides väljuvad vastsed veresoonekonnast ja liiguvad ümbritsevasse kudedesse (*larva migrans*). Vastsete invasioon inimese siseelundites põhjustab vistseraalset toksokariaasi (VLM). Vastsete elutegevuse produktid on *Toxocara* liikidel toksilisemad kui inimesesolkmel. Parasiidid võivad viibida organismis pikka aega, mõnikord isegi kuni kümme aastat ja rohkem (8). Kui vastsed peatuvad mõnes elundis pikemalt, kujunevad seal nekrootilise tsentriga granuloomid. Seda juhtub enamasti kopsus, harvem põrnas, maksas, silmas, ajus, südames (17). Väga tihti kaasneb toksokariaasiga eosinofiilne leukotsütoos (1, 4, 18). Kliiniline pilt sõltub vastsete invasiooni massiivsusest, organolokalisatsioonist, organismi kaitsereaktsioonist (8, 17). Vistseraalse toksokariaasi peamiseks sümptomiteks on palavik, lööve, hingamishäired, kõhuvalu, astenia, anoreksia, lümfisõlmede ja maksa suurenemine (4, 19, 20). Haiguse süvenemisel võivad kaasneda urtikaaria ja astma (21, 22), samuti põrna suurenemine ning kopsukahjustus (18). Haigetel täheldatakse une-, käitumis- ja neuroloogilisi häireid, nt anoreksiat, epilepsiat, entsefalopaatiat, meningoentsefaliiti (8, 23). Harvadel juhtudel, kui haigus kopsudes, südames ja ajus on põhjustanud

ulatuslikke kahjustusi, on toksokariaas lõppenud surmaga (24).

Kui rändavad vastsed peatuvad silmas, areneb okulaarne ehk silmatoksokariaas (OLM), mis võib lõppeda nägemise kaotusega. USA-s peetakse okulaarset toksokariaasi üheks sagedasemaks laste ühepoolse nägemise kao põhjuseks (umbes 700 juhtu aastas). OLM võib meenutada retinoblastoomi haiguspilti, samuti võib ilmnedu uveiidi, endoftalmiidi, granuloomi jt nähtudega (25, 26).

Diagnoosimine

Kuna inimene ei ole kutsikasolkme pärisperemees, ei saa *Toxocara* vastsed inimorganismis kunagi täiskasvanuks ning fekaalproovides ei ole võimalik tuvastada munade olemasolu. Esialgne diagnoos pannakse üldise kliinilise pildi ja vereanalüüsi (eosinofiilne leukotsütoos) alusel (1, 27). Diagnoosi saab täpsustada seroloogilise uuringuga (peamiselt ELISA testidega, kusjuures määratakse *T. canise* vastsete antigeenide või *T. canise* vastsete vastaste antikehade olemasolu). Toksokariaasi puhul on seerumis suurenenud nii totaalse immunoglobuliini IgE tase kui ka spetsiifiliste immunoglobuliinide (IgG, IgE) tase (3, 4, 16, 21, 22).

Diferentsiaaldiagnostiliselt, eriti laste puhul, tuleb toksokariaas välistada respiratoorsete sümptomite, allergiliste nahanähtude ja eosinofiilia puhul (1). Lõplikult saab toksokariaasi diagnoosida biopsiaproovides (tavaliselt maksast) vastsete olemasolu demonstreerimisega.

Ravi

Kortikosteroididega ravimine võib päästa patsiendi elu ka siis, kui on juba avaldunud raskekujulised kopsu-, müokardi- ja/või kesknärvisüsteemi-kahjustused (28). Dehelmintiseerivaks raviks kasutatakse preparaate, mis surmavad ümarusside vastse vorme. Seetõttu ei sobi askaridoosi ja enterobioosi puhul kasutatavad ravimid, mis toimivad eeskätt täiskasvanud parasiitidele. Soovitatakse benzimidazoolipreparaate, mis

lammutavad ümarussidele elutähtsat tsütoplasma-
valku b-tubuliini, häirides sellega nende mitmeid
ainevahetusprotsesse ning põhjustades ümarussi
kõikide arengujärgude hukkumist. Albendasooli
(*albendazole*) minimaalseks doosiks on 10 mg
kehakaalu (kg) kohta päevas 5–7 päeva jooksul.
Samuti on kasutusel tiabendasool (*tiabendazole*)
ja dietüülkarbamasiin (*diethylcarbamazine*) (21,
29). Neid preparaate Eesti apteekides praegu
müügil ei ole.

Okulaarse toksokariaasi puhul kombineeritakse
kortikosteroid- ja (raskematel juhtudel) kirurgilist ravi
(vitrektoomia), samuti kasutatakse laser-
fotokoagulatsiooni ja krüoteraapiat (26, 30).

Kokkuvõte

Laialdase levikuga ohtlik parasiitaarhaigus
toksokariaas on Eestis aladiagnostitud ning
seetõttu pole seda ka kausaalselt ravitud. *Toxocara*
elutsükli, leviku, nakatumisteede ning toksokariaasi

kliiniliste nähtude tundmine võimaldab meie tohtritel
haigust paremini diagnoosida, ravida ning
ennetada. Probleem on esile kerkinud seoses
koerapidamise kultuurituse ja hulkuvate koerte ning
kasside põhjustatud massilise pinnareostusega,
seda eeskätt laste mängukohtades, aga ka mujal.
Lisaks arstide informeeritusele toksokariaasist on
esmatähtis tundlike seroloogiliste testide ja
vastsevormi hävitavate spetsiifiliste ravimite
kättesaadavus Eestis. Väga palju annab teha
toksokariaasi ennetamisel, seda eelkõige
selgitustöö, isikliku hügieeni, väikelaste
mängukohtade saastumise vältimise, koerte ja
kasside dehelmintiseerimise ja hulkuvate loomade
hävitamise vallas. Probleem on tunduvalt laiem kui
ainult meditsiiniline. Toksokariaasi vastu saab
efektiivselt võidelda vaid veterinaaride,
loomapidajate, ühiskondlike struktuuride ja
meedikute koostöös.

Kirjandus

1. Gutierrez Y. Diagnostic pathology of parasitic
infections with clinical correlations. Philadelphia, London:
Lea&Febiger; 1990;262–72.
2. Dubinsky P, Havasiova-Reiterova K, Petko B,
Hovorka I, Tomasovicova O. Role of small mammals in
the epidemiology of toxocariasis. *Parasitology*
1995;110(Pt2):187–93.
3. Buijs J, Borsboom G, Renting M, Hilgersom WJ,
van Wieringen JC, Jansen G et al. Relationship between
allergic manifestations and *Toxocara* seropositivity: a
cross-sectional study among elementary school children.
Eur Respir J 1997;10(7):1467–75.
4. Havasiova K, Dubinsky P, Stefancikova A. A
seroepidemiological study of human *Toxocara* infection
in the Slovak Republic. *J Helminthol* 1993;67(4):291–6.
5. Holland CV, O'Lorcain P, Taylor MR, Kelly A.
Sero-epidemiology of toxocariasis in school children.
Parasitology 1995;110(Pt 5):535–45.
6. Zinkham WH. Visceral larva migrans. A review
and reassessment indicating two forms of clinical
expression: visceral and ocular. *Am J Dis Child*
1978;132(6):627–33.
7. Gillespie SH. Human toxocariasis. Review.
Commun Dis Rep CDR Rev 1993;3(10):R140–3.
8. Marczyńska M. Clinical course and treatment
of toxocariasis in children. *Pol Merkuriusz Lek*
1996;1(6):377–8.
9. Parre J. Toksokaroos. *Koer* 1996;2:16–9.
10. Barriga OO. A critical look at the importance,
prevalence and control of toxocariasis and the
possibilities of immunological control. *Vet Parasitol*
1988;29:195–234.
11. Uhlikova M, Hübner J. Seroprevalence of
Toxocara canis infection in Czech Republic. *Cent Eur J*
Public Health 1998;6(3):195–8.
12. Magnaval JF, Michault A, Calon N, Charlet JP.
Epidemiology of human toxocariasis in La Reunion. *Trans*
R Soc Trop Med Hyg 1994;88(5):531–3.
13. Kimmig P, Naser K, Frank W. Seroepidemiologic
studies of human toxocariasis. *Zentralbl Hyg Umweltmed*
1991;191(4):406–22.
14. Avdiukhina TI, Lysenko Ala. How many patients

with visceral toxocariasis in Russia? *Med Parazitol Mosk* 1994;1:12-6.

15. Gillespie SH, Dinning WJ, Voller A, Crowcroft NS. The spectrum of ocular toxocariasis. *Eye* 1993;7 (Pt3):415-8.

16. Scaglia M, Gatti S, Bruno A, Cevini C, Chichino G, Magnani B et al. Visceral and ocular Larva migrans: epidemiologic study, clinical and immunologic findings on 20 cases, adult and child. *Bull Soc Exot Filiales* 1989;82(3):410-21.

17. Piergili-Fioretti D, Moretti A, Mughetti L, Bruschi F. Eosinophilia, granuloma formation, migratory behaviour of second stage larvae in murine *Toxocara canis* infection. Effect of the inoculum size. *Parassitologia* 1989;31(2-3):153-66.

18. Roig J, Romeu J, Riera C, Texido A, Domingo C, Morera J. Acute eosinophilic pneumonia due to toxocariasis with bronchoalveolar lavage findings. *Chest* 1992;102(1):294-6.

19. Glickman LT, Magnaval JF, Domanski LM, Shofer FS, Lauria SS, Gottstein B et al. Visceral larva migrans in French adults: a new disease syndrome? *Am J Epidemiol* 1987;125(6):1019-34.

20. Taylor MR, Keane CT, O'Connor P, Mulvihill E, Holland C. The expanded spectrum of toxocaral disease. *Lancet* 1988;1(85-87):692-5.

21. Humbert P, Buchet S, Barde T. Toxocariasis. A cosmopolitan parasitic zoonosis. *Allerg Immunol Paris*

1995;27(8):284-91.

22. Minvielle MC, Niedfeld G, Ciarmela ML, De Falco A, Ghiani H, Basualdo JA. Asthma and covert toxocariasis. *Medicina (B Aires)* 1999;59(3):243-8.

23. Magnaval JF, Galindo V, Glickman LT, Clanet M. Human *Toxocara* infection of the central nervous system and neurological disorders: a case-control study. *Parasitology* 1997;115(5):537-43.

24. Preiss U. Toxocariasis in childhood. Visceral larva migrans syndrome. *Monatsschr Kinderheilkd* 1982;130(2):99-104.

25. Dernouchamps JP, Verougstraete C, Demolder E. Ocular toxocariasis: a presumed case of peripheral granuloma. *Int Ophthalmol* 1990;14:383-88.

26. Hunt L. Ocular toxocariasis. *Insight* 1995;20(4):32-3.

27. Rugiero E, Cabrera ME, Ducach G, Noemi I, Viovy A. Systemic toxocariasis in the adult patient. *Rev Med Chil* 1995;123(5):612-6.

28. Glickman LT, Magnaval JF. Zoonotic roundworm infections. *Infect Dis Clin North Am* 1993;7(3):717-32.

29. Sturchler D, Schubarth P, Gualzata M, Gottstein B, Oetli A. Thiabendazole vs. albendazole in treatment of toxocariasis: a clinical trial. *Ann Trop Med Parasitol* 1989;83(5):473-8.

30. Zygulska-Mach H, Krukar-Baster K, Ziobrowski S. Ocular toxocariasis in children and youth. *Doc Ophthalmol* 1993;84(2):145-54.

Summary

Toxacariasis

Infection by *Toxocara canis* is gaining more importance nowadays. *Toxocara canis*, commonly known as the dog ascarid, is a frequent parasite of the domestic dog. When the eggs of an adult worm are accidentally ingested by a human host, usually a child, a larval form of the worm develops that can survive in various human tissues for a limited period.

Visceral larva migrans or visceral *Toxocara canis* toxocariasis is a disease in which the larvae invade internal organs, most frequently the liver, lungs, heart, skeletal muscle and the brain. Many

investigators have found associations between *Toxocara* seropositivity and allergic manifestations.

Ocular larva migrans or ocular toxocariasis is a disease in which the larvae invade the eye, the retina being one of the affected tissues. Upon the death of the organism a granulomatous reaction occurs and a fibrotic mass is formed in the retina.

The knowledge of this parasite and its life cycle will contribute to its recognition, as well as to the treatment and possible prevention of the infection caused by it.

Nakkushaiguste registreerimine Eestis 1999 a. Tervisekaitseinspektiooni andmetel

	Salmonelloosid	Šigelloos	<i>E. coli</i> soolenakkus	Kampülobak- terenteriit	<i>Yersinia enterocolitica</i> enteriit	Rotaviirus- enteriit	Soole täpsustatud nakkused	Soole täpsustamata nakkused	Tuberkuloos		Läkakõha	Paraläkakõha
									Kokku	Hingamis- elundite tbc		
1. Tallinn	199	60	12	72	46	160	76	746	223	210	131	29
2. Harjumaa	28	8	1	20	6	20	11	102	44	42	47	9
3. Hiiumaa	1					1		13	2	2		
4. Ida-Virumaa	44	23	34	8	36	91	81	135	29	26	9	
5. Narva	44	17			3	38	26	200	26	23	1	
6. Jõgevamaa	5					10	3	13	14	14	3	
7. Järvamaa	10	1	1	12	2	22	1	39	17	16		
8. Läänemaa	9			1		17	7	12	4	2		
9. Lääne- Virumaa	41	2	11	27	4	29	5	10	45	45	3	
10. Põlvamaa	6					23	13	9	11	10	5	
11. Pärnumaa	14	11	2	6		59	21	135	30	28	9	3
12. Raplamaa	7	5		3	1	4	7	33	12	12	1	
13. Saaremaa	2					17	2	39	5	4		
14. Tartumaa	21	12	5	1	10	55	4	173	86	79	21	
15. Valgamaa	9		2			10		5	14	14	3	
16. Viljandimaa	17		14		4	49	1	63	23	22	1	
17. Võrumaa	5	6	2		1	12	2	4	24	24	1	
KOKKU:	462	145	84	150	113	617	260	1 731	609	573	235	41

Nakkushaiguste registreerimine Eestis 1999 a.

Tervisekaitseinspeksiooni andmetel

	Sarlakid	Meningokokk-nakkus	Süüfilis	Gonokokk-nakkus	Klamüüdia-nakkus	Trihho-moniaas	Anogen. herpes viirusnakkus	Anogenitaalsed tüükad	Habeme, peanaha seenhaigus
1. Tallinn	165	3	342	526	1593	694	193	122	46
2. Harjumaa	27		87	59	78	74	9	19	6
3. Hiiumaa	9			4	3	16			19
4. Ida-Virumaa	104	1	48	52	52	195	3	11	3
5. Narva	49		111	96	51	570	21	5	23
6. Jõgevamaa	5		5	4	46	90	13	10	11
7. Järvamaa	8		5	48	131	121	10	2	10
8. Läänemaa			4	25	52	38			4
9. Lääne-Virumaa	19		70	28	209	150	9	19	17
10. Põlvamaa	13		7	11	22	8	2	5	6
11. Pärnumaa	10	1	41	44	318	255	20	29	20
12. Raplamaa	9		2	46	39	271	2		5
13. Saaremaa	5	1	4	10	3	60	5	11	9
14. Tartumaa	115		84	90	416	408	43	206	32
15. Valgamaa	13		7	5	179	67	2	2	16
16. Viljandimaa	27		17	41	173	412	18	2	3
17. Võrumaa			7	14	48	79	3	8	8
KOKKU:	578	6	841	1103	3413	3508	353	451	238

Nakkushaiguste registreerimine Eestis 1999 a. Tervisekaitseinspektiooni andmetel

	Tuule- rõuged	Leetrid	Pune- tised	Mumps	Viirushepatiitid				Nakkuslik mononukleos	Pedikuloos	Sügelised
					A	B	C	muud			
1. Tallinn	1 694	2	39	116	258	97	99	62	68	132	857
2. Harjumaa	395	1	20	14	41	28	25	4	6	38	121
3. Hiiumaa	75		1	2						2	29
4. Ida-Virumaa	494		10	6	24	82	74	37	27	26	268
5. Narva	430	2	30	2	3	27	25	16	8	383	494
6. Jõgevamaa	147		15	5					3	36	86
7. Järvamaa	224	1	21	4	4	1			6	7	148
8. Läänemaa	170		1	2		3			1		70
9. Lääne- Virumaa	618		25	9	6	6	5	2	3	23	47
10. Põlvamaa	188		3			1			1	18	74
11. Pärnumaa	564		27	2	4	5	13		42	18	445
12. Raplamaa	181		4	2	31	3			3	9	46
13. Saaremaa	293		2	54	1	1	1	3		9	184
14. Tartumaa	682	2	25	174	6	12	2	13	13	34	334
15. Valgamaa	261		1	6		1			3	11	138
16. Viljandimaa	351		9	7					5	5	186
17. Võrumaa	81	4	5	4		13			2	30	138
KOKKU:	6 848	12	238	409	378	280	244	137	191	781	3 665

Nakkushaiguste registreerimine Eestis 1999 a. Tervisekaitseinspektiooni andmetel

	Ülem. hingamis- teede ägedad nakkused	Gripp	Puuk- entsefaliit	Puuk- borreli- oos	Lepto- spiroos	Tokso- plasmaos	HIV tõbi	HIV- nakkus
1. Tallinn	48 338	7 556	15	83		1	1	5
2. Harjumaa	29 948	1 753	11	13				1
3. Hiiumaa	2 015	41		3				
4. Ida-Virumaa	23 133	6 027	32	20			1	1
5. Narva	14 659	2 432	11	6	4			1
6. Jõgevamaa	6 487	510	1	1				
7. Järvamaa	7 272	310						
8. Läänemaa	4 103	298	1	2				
9. Lääne-Virumaa	13 881	2 536	3	5				
10. Põlvamaa	3 411	842	1	4		3		
11. Pärnumaa	13 261	1 465	65	67	1	2		
12. Raplamaa	6 680	705	1	6				
13. Saaremaa	3 707	991	21	60				
14. Tartumaa	29 492	3 068	15	41		2		
15. Valgamaa	5 457	968	4	1		1		1
16. Viljandimaa	13 120	895	3	6				
17. Võrumaa	6 953	541	1	3				
KOKKU:	231 917	30 938	185	321	5	9	2	9

Osteoporoosi pärilikud vormid

Katre Maasalu, Aare Märtsen, Tiit Haviko – TÜ Kliinikumi traumatoloogia ja ortopeedia kliinik

osteogenesis imperfecta, fosfaatdiabeet, osteoporoos

Eksisteerib terve rida pärilikke haigusi, millega kaasneb luude hõrenemine ehk osteoporoos. Pärsitud võib olla luude kasvamine, modelleerumine, mineraalne metabolism jne. Sõltuvalt põhihaigusest võivad need muutused skeletis olla erineva raskusega, alates ainult röntgenoloogiliselt avalduvate tunnustega kuni skeleti väljendunud deformatsioonideni (1). Järgnevalt käsitleme kahte pärilikku haigust ja nende ravivõimalusi – *osteogenesis imperfecta*'t ja fosfaatdiabeeti, mille puhul skeleti deformatsioonid ning spontaansed luumurrud on eriti sagedased.

Osteogenesis imperfecta

Osteogenesis imperfecta, mis tõlkes tähendab mittetäielik luuteke, on sidekoe pärilik haigus, mida nimetatakse ka habraste luude haiguseks (1). Haiguse esinemissagedus populatsioonis on vahemikus 1 : 20 000 kuni 1 : 50 000. Kõige olulisemaks kliiniliseks väljenduseks on osteoporoos ning sagedased luumurrud. Eristatakse nelja kliinilist tüüpi, kuid kõikidel neil on sarnane patogenees. Tegemist on luukoe kõige olulisema proteiini, I tüüpi kollageeni kvalitatiivse või kvantitatiivse sünteesihäirega (2).

Osteogenesis imperfecta puhul on häiritud luukoe teke ja luude mass on väike, sageli esinevad lülisamba ja pikkade toruluude murrud ning sellest tulenevalt deformatsioonid (vt röntgenogramm 1). Lisaks luudele leidub esimest tüüpi kollageeni ka hammastes, ligamentides, nahas, skleerades jm. Skleerade värvus sinisest hallini on tingitud sellest, et nad on õhukesed ja läbipaistvad ning all asetsevad koed kumavad läbi. Paljudel patsientidel on hambad haiged ja see on



Röntgenogramm 1. Patsient R. J., 5 a. Diagnoos: *osteogenesis imperfecta*. Mõlema jala reie- ja sääreluude deformatsioonid

tingitud dentiini puudulikkusest sünteesist (*dentinogenesis imperfecta*). Hambad on väikesed, kergesti lagunevad, sinakat-kollakat värvi. Kõõluste ja ligamentide lõtvuse tõttu on liigesed hüpermobiilsed. Kuulmislangus esineb umbes 50% haigetest enne 30. eluaastat ning peaaegu kõigil haigetel vanemas eas (3, 4).

Osteogenesis imperfecta kliiniline väljendumine on äärmiselt varieeruv. Mõnedel patsientidel esinevad luumurrud ja deformatsioonid juba enne

Tabel 1. *Osteogenesis imperfecta* klassifikatsioon Sillence'i järgi (7)

Tüüp	Kliinilised tunnused	Pärilikkus
I	Normaalne kasv; tagasihoidlikud deformatsioonid; sinised skleerad; umbes 50%-l kuulmislangus. Dentinogenesis imperfecta esineb väga harva.	Autosomaalne dominantne
II	Tavaliselt letaalse lõpuga perinataalses perioodis. Minimaalne ajukoljuluude mineraliseerumine, nn nahkpea; hulgalised roidemurrud, nn akordionitüüpi roided; reieluude ja teiste pikkade toruluude markantsed deformatsioonid; väljendunud lülisamba deformatsioon.	Autosomaalne dominantne (uus mutatsioon) Autosomaalne retsessiivne (väga harva)
III	Progresseeruvad luude deformatsioonid, sageli vähesed deformatsioonid juba sünnimomendil. Skleerade värv on varieeruv, vanusega muutuvad sageli heledamaks (hallikamaks). Dentinogenesis imperfecta ja kuulmislangus on sagedad. Kasv lühike.	Autosomaalne dominantne
IV	Normaalsed skleerad; vähene või keskmine luude deformatsioon; kasv lühike või normaalne. Dentinogenesis imperfecta on sage; kuulmislangus mõningatel.	Autosomaalne retsessiivne Autosomaalne dominantne

sündi, teistel aga võivad olla ainsaks tunnuseks sinise värvusega skleerad. Sinise värvusega skleerad on *osteogenesis imperfecta* kõige enam tuntud sümptom, kuid see ei esine kõikide haigustüüpide puhul (5). Raskemate *osteogenesis imperfecta* tüüpide puhul võivad esineda lisaks eespool nimetatud kliinilistele tunnustele veel lühike kasv, skolioos, songad, kehaga võrreldes düsproportsionaalselt suur pea, kolmnurkse kujuga nägu ja rindkere deformatsioon. Rindkere väljendunud deformatsioonid soodustavad sagedate ning raskete kopsupõletike teket. Väga harva on leitud ka mitraalklapi rikkeid, kuid tavaliselt *osteogenesis imperfecta* haigetel südamehaigusi ei esine. Haigete vaimne areng ja intelligentsitas on üldiselt normaalsed (3, 4).

Diferentsiaaldiagnostiliselt tulevad eeskätt arvesse idiopaatilne juveniilne osteoporoos, Cushingi tõbi, homotsüstinuuria ja halvasti koheldud lapse sündroom. Kuid tavaliselt on siiski I tüüpi kollageeni sünteesihäired sedavõrd olulised ja kliinilised tunnused piisavalt väljendunud, et diagnoosimine ei tekita raskusi.

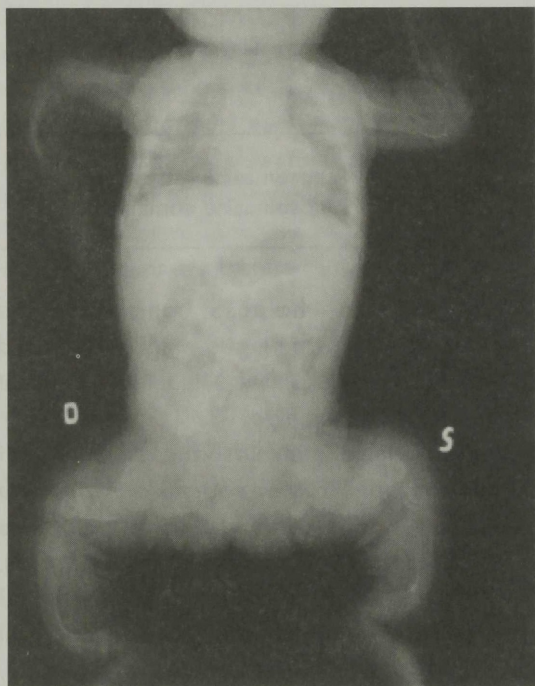
Abiks on ka haiguse anamnees ja röntgenoloogilised uuringud ning haigusjuhud perekonnas, kuigi üksikutel juhtudel võib tegemist olla ka uue mutatsiooniga.

Kõige sagedamini kasutatakse Sillence'i klassifikatsiooni, kus *osteogenesis imperfecta* jagatakse pärilikkustüübi ning fenotüübilise väljenduse alusel neljaks tüübiks (vt tabel 1) (3, 6, 7).

I tüüpi *osteogenesis imperfecta* puhul on skleerad sinakat värvi (eriti lapseas), tuleb ette vähest osteopeeniat, luumurde on suhteliselt vähe, jäsemete ja lülisamba deformatsioone leidub harva ning need on sel juhul tagasihoidlikud. Umbes 50%-l haigetest esineb kuulmislangus, mis saab alguse noore täiskasvanu eas. Kasv on tavaliselt normaalne. Väga kerge vormi puhul, kui luumurdude arv lapseas on olnud väike ning keskeas luumurde ei ole olnud, võib vanematel naistel olla ekslikult diagnoositud menopausijärgset osteoporoosi. *Osteogenesis imperfecta* I tüüp jagatakse veel alatüüpideks (I-A ja I-B) sõltuvalt sellest, kas esineb *dentinogenesis imperfecta* või mitte. I tüüp on autosomaalselt dominantelt pärilik,

kuid umbes ühel kolmandikul juhtudest esineb haigus uue mutatsiooni tagajärjel.

Osteogenesis imperfecta II tüüp on sageli letaalse lõpuga juba intrauteriinselt või mõne päeva-nädala jooksul pärast sündi markantsete deformatsioonide ning respiratoorsete komplikatsioonide tõttu. Haiged vastsündinud on väga väikesed, neil on olnud hulgaliselt luumurde, suur pea, minimaalne ajukoljuluude mineraliseerumine e nakkpea, hulgalised roidemurrud ehk nn akordionitüüpi roided ja väike rindkere (vt röntgenogramm 2).



Röntgenogramm 2. Patsient G. J., 8 k. Diagnoos: *osteogenesis imperfecta*. Hulgalistest luumurdudest tingitud käte, jalgade ning rindkere deformatsioonid

III tüüpi iseloomustavad progresseeruvad skeletideformatsioonid, mida põhjustavad sagedad luumurrud. Lühike kasv on luude kasvuplaatide fragmentatsiooni tulemus. *Dentinogenesis imperfecta* esineb nendel haigetel sageli.

Osteogenesis imperfecta IV tüübi puhul on skleerad normaalset värvi, kuid

skeletideformatsioonid, *dentinogenesis imperfecta* ja kuulmislangus on tavalisteks nähtudeks (3).

Praeguse ajani mingit ühtselt aktsepteeritavat ravi ei ole leitud. Ravi on piirdunud eelkõige ortopeediliste korrektsioonidega, kuid luude hapruse tõttu on ka opereerimine komplitseeritud (8). Viimastel aastatel on hakatud üksikutes uurimiskeskustes, sh Tartu Ülikooli Kliinikumi traumatoloogia ja ortopeedia kliinikus, uurima bifosfonaatide ja kaltsitriooli kasutamise võimalusi *osteogenesis imperfecta* patsientide ravis. Eesmärgiks on suurendada luude mineraalset tihedust, mis aitaks omakorda vähendada luumurdude arvu ning parandaks ortopeediliste korrigeerivate operatsioonide efektiivsust.

Fosfaatdiabeet

Fosfaatdiabeet ehk perekondlik hüpofosfateemia on krooniline haigus, mida iseloomustavad jäsemete deformatsioonid, lühike kasv, hüpofosfateemia, ning see haigus esineb perekonniti, kusjuures meessoos esindajatel enamasti raskemal kujul kui naissoost isikutel (9). Perekondlik hüpofosfateemia on X-liiteline dominantelt pärilik haigus ja sellest tulenevalt tuntakse teda ka X-liitelise hüpofosfateemilise rahhiidi või hüpofosfateemilise D-vitamiini resistentse rahhiidina. Haiguse esinemissagedus populatsioonis on 1 : 10000 kuni 1 : 25000 elussünni kohta. Haigus avaldub lapseas, kuid on kroonilise kuluga ja põhjustab vaevusi ka täiskasvanueas, sest jäsemete deformatsioonid süvenevad vanusega, võivad tekkida luu- ja liigesevalud ning liigete liikuvus väheneb (10, 11).

Fosfaatdiabeeti iseloomustavad hüpofosfateemia, puudulik fosfaadi tagasiimendumine neerudes, vähenenud kaltsiumi ja fosfori imendumine seedetraktist ning osteomalaatsia. Peamisteks haiguse tunnusteks on jäsemete väljendunud deformatsioonid ning lühike kasv. Vereseerumis esineb hüpofosfateemia ja alkaalse fosfataasi aktiivsuse suurenemine. Märgatavalt on suurenenud fosfaadi eritumine uriiniga. Röntgeniülesvõttel on pikkade toruluude

epifüsaarjooned laiad ja ebatasased, metafüüsid karikakujuliselt laienenud ning luustruktuur metafüüsides jämetrabekulaarne (4, 12).

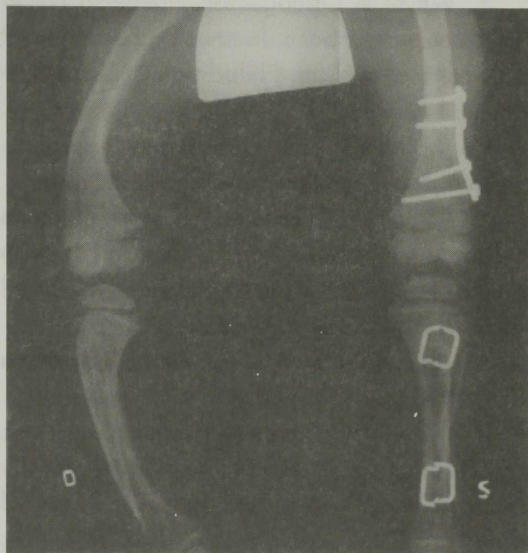
Hüpofosfateemilise rahhiidi geneesis on juhtivaks fosfaatide vähenenud tagasiimendumine proksimaalsetes neerutuubulustes. Selle tulemusena on fosfaatide eritus uriiniga märkimisväärselt suur ja juba üsna haiguse alguses kujuneb hüpofosfateemia. Hüpofosfateemilise rahhiidi korral on aga seerumi kaltsitrioolisisaldus normis või madal. See viitab asjaolule, et kõrvuti fosfaatide tagasiimendumise defektiga on X-liitelise hüpofosfateemilise rahhiidi korral häired ka D-vitamiini metabolismis. Häiritud on vitamiini hüdroksüülumine maksas ning seetõttu ei teki neerus piisavalt D-vitamiini lõpp-metaboliiti ehk kaltsitriooli (12).

Sünnihetkel on tavaliselt fosfaadisaldus seerumis normaalne ja ka luustruktuur oluliste erinevusteta. Perekondlik hüpofosfateemiline rahhiit avaldub tavaliselt teise eluaasta alguses. Esmased kliinilised ilmingud on iseloomulikud rahhiidile, kuid need ei kao rahhiidi ravile vaatamata. Edasi ilmneb mahajäämus kasvus ning koos kõndima hakkamisega kujunevad jalgade deformatsioonid (2, 12). Jalgade koormuse suurenemisega vähe mineraliseerunud luud kõverduvad ning tekib vaaruv kõnnak. Koos keharaskuse suurenemise ning deformatsioonide süvenemisega võivad tekkida spontaansed fraktuurid. Paljudel juhtudel on kirjeldataud ka hammaste kahjustust, võivad esineda häired dentiini struktuuris ja mineraliseerumisel (12, 13).

Enam levinud on fosfaatasendusravi kasutamine kombinatsioonis kaltsitriooliga. Selline pidev kombineeritud asendusravi tagab haigete normaalse kasvu ning luumaatriksi mineraliseerumise. Jäsemete deformatsioonide tõttu tehakse korrigeerivad osteotoomiad (vt röntgenogramm 3).

Fosfaatasendusraviga tuleks alustada võimalikult vara, et vältida deformatsioonide teket või nende süvenemist. Kaltsitriool soodustab osteomalaatsia paranemist, stimuleerib fosfaadi imendumist seedetraktist ning suurendab laste

kasvukiirust, mõjutades osteoblastilist aktiivsust (12). Ravi jätkamine on oluline ka täiskasvanueas. Asendusravi puhul tuleb fosfaadikogus jagada ööpäevas võimalikult võrdsete ajavahemike järel manustatavateks annusteks, et säilitada võimalikult ühtlane fosfaadi kontsentratsioon. Raviannused on



Röntgenogramm 3. Patsient K. S., 3 a. Diagnoos: perekondlik hüpofosfateemia. Jalgade deformatsioonid, vasemal tehtud reie- ja sääreluu korrigeeriv osteotoomia

individuaalsed ning sõltuvad hüpofosfateemia ning hüperfosfatuuria raskusastmest, kuid asendusravi vajavad ka need patsiendid, kellel jäsemete deformatsioonid pole eriti väljendunud.

Ortopeediliste korrigeerimistega on soovitatav alustada mitte enne kui pool aastat pärast asendusravi algust, kusjuures asendusravi peab jätkuma ka pärast operatsioone. Ilma asendusravita pole ortopeedilised operatsioonid näidustatud, sest jäsemete deformatsioonid taastuvad.

Kirjandus

1. Byers P. Osteogenesis imperfecta. In: Royce PM, Steinmann B, eds. Connective tissue and its heritable disorders. New York: Wiley-Liss; 1993:317-50.
2. Woolf AD. Osteoporosis. London: Martin Dunitz; 1998.
3. Whyte M. Osteogenesis imperfecta. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996.
4. Tachdjian MO. Pediatric orthopedics. Philadelphia: Saunders Company; 1990.
5. Antoniazzi F, Bertoldo F. Growth hormone treatment in osteogenesis imperfecta with quantitative defect of type I collagen synthesis. J Pediatr 1996;129(3):321-439.
6. Ablin D. Osteogenesis imperfecta. Can Radiol J 1998;49(2):110-23.
7. Byers PH. Disorders of collagen biosynthesis and structure. In: Scriver CR, Beaudet AL, eds. The metabolic and molecular bases of inherited disease. 7th ed. New York: McGraw Hill; 1995:4029-77.
8. Kocher M, Shapiro F. Osteogenesis imperfecta. J Am Acad Orthop Surg 1998;6(4):225-36.
9. Brendt M, Ehrlich J, Lazovic D, Zimmermann G. Clinical course of hypophosphatemic rickets in 23 adults. Clin Nephrol 1996;1:33-41.
10. Ferris B, Walker C, Jackson A, Kirwan E. The orthopaedic management of hypophosphatemic rickets. J Ped Orthop 1991;11:367-74.
11. Orstavik K, Orstavik R, Halse J, Knudtson J. X chromosome inactivation pattern in female carriers of X-linked hypophosphataemic rickets. J Med Genet 1996;33(8):700-703.
12. Glorieux F. H. Hypophosphatemic Vitamin D-resistant rickets. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996:382-85.
13. Verge C, Lam A, Simpson J, Cowell C, Howard N, Silink M. Effects of therapy in X-linked hypophosphatemic rickets. New Eng J Med 1991;26:1843-8.

Summary

Inherited types of osteoporosis

Osteogenesis imperfecta (OI) and X-linked familial hypophosphatemic rickets (FHR) are described. Prevalence of OI is usually 1:20000 to 1:50000. The defect of collagen type I synthesis is present. Four different types of disease have been found. Skeletal deformities due to brittle bones are common, and "skin head" and "accordion type" ribs are characteristic of the disease. At the Department of Orthopaedic Surgery, Tartu University Clinics, calcitriol and alendronate have

been used for treatment before, during and after surgical correction of deformities.

Prevalence of FHR is 1:10000 to 1:25000. Phosphate reabsorption is disturbed due to deficiency of the kidney proximal tubulus. This is a rickets-like disease with similar deformities. Because of disturbed calcitriol synthesis in kidneys, treatment with calcitriol is recommended; phosphate supplement therapy is also very useful. Orthopaedic correction is indicated only in relation to these forms of therapy.

Luu- ja liigesetuberkuloos – kas unustatud haigus? Haigusjuhu kirjeldus

Natalia Lapidus, Dmitri Andrejev – Kivimäe Haigla

luu- ja liigesetuberkuloos, küünarliigese tuberkuloos

Tuberkuloos, mille tekitajaks on *Mycobacterium tuberculosis*, kahjustab kõige sagedamini kopse, kuid võib tabada ka luu- ja liigesesüsteemi, urogenitaaltrakti ja teisi organeid. Kopsuväline tuberkuloos esineb kõige sagedamini luudes ja liigestes. Luu- ja liigesetuberkuloos tekib tuberkuloosikepikese hematogeensel levikul sageli asümptomaatiliseks jäävast primaarsest kopsukoldest.

Esimestena kahjustuvad suured liigesed (1) kusjuures iseloomulik on haiguse teke ja progresseerumine ühes liigeses. Sümptomitest kaasnevad valu, palavik ja öine higistamine. Sagedamini esineb puusa- ja põlveliigesetuberkuloosi. Luudest tabab haigus tavaliselt lüüsisammast ja pikki toruluid, tüüpiliseks peetakse toruluude metafüüside kahjustust. Väiksed luud ja liigesed haigestuvad harva, kuid kirjanduse andmetel võib tuberkuloos haarata kõiki luid ja liigeseid ning haiguse lokalisatsioon luus endas võib olla väga erinev (2, 3, 4, 5, 6, 7). On kirjeldatud haruldase lokalisatsiooniga luu- ja liigesetuberkuloosijuhte: sternoklavikulaarliigese ja põidlatuberkuloosi ilma kopsude kahjustuseta (2, 5), varba tuberkuloosset osteomüeliiti, atlantoaktsiaalse liigese tuberkuloosijuhtumit, abaluu tuberkuloosset osteiiti, alalõuakaare tuberkuloosi kuueaastasel poisil jne (2, 4, 8). Suhteliselt harva esineb hüppe- ja küünarliigesetuberkuloosi (7).

Luutuberkuloosi diagnoosimine ei ole kerge, kuna protsess areneb aeglaselt ning enne kindlate röntgenoloogiliste tunnuste tekkimist diagnoositakse ekslikult mitmeid teisi haigusi. See omakorda põhjustab spetsiifilise ravi hilinemist, halvemaid

ravitulemusi, ravi kallinemist jms (9). Komputertomograafiline ja magnetresonants-tomograafiline uuring kiirendab oluliselt diagnoosimisprotsessi (10). Väga vajalik on luu- ja liigesekahjustuse bakterioloogiline uuring.

Haigusjuht

1999. aasta augustis pöördus Kivimäe Haigla polikliinikusse konsultatsioonile 69-aastane naispatsient, kaebuseks palavik ja valu vasakus küünarliigeses.

Anamnees

1964. aastal diagnoositi tuberkuloosne spondüliit (teisest lumbaallülist esimese sakraallülili), määrati tuberkuloosivastane ravi. Seljavalude tõttu oli ta viimati statsionaarsel ravil 1994. a. Novembris 1996 kukkus patsient vasakule käele. Valud küünarliigeses tekkisid 1997. a veebruaris ning patsient pöördus elukohajärgsesse polikliinikusse. Ajavahemikul 1997. a veebruarist kuni 1999. a juulini sai raviks valuvaigisteid, kortikosteroidhormoonide intraartikulaarseid süsteid ning tehti füsioterapeutilisi protseduure. Juulis 1999 kukkus patsient teistkordselt vasakule küünarliigesele, mille tagajärjel valud suurenesid ning liiges deformeerus.

Objektiivne leid 1999. aastal

Patsient oli 139 cm pikk ja kaalus 53 kg. Selgroog nimme osas deformeerunud, palpatoorselt valutult. Vasak küünarliiges deformeerunud, turses, nahk lillaka värvusega, liigutamine valu tõttu piiratud. Palpatsioonil ilmnes krepitatsioon ja valu, esines patoloogiline liikuvus igas suunas.

Kaasuvate haigustena olid diagnoositud südame isheemiatõbi ja kõrgvererõhktõbi.

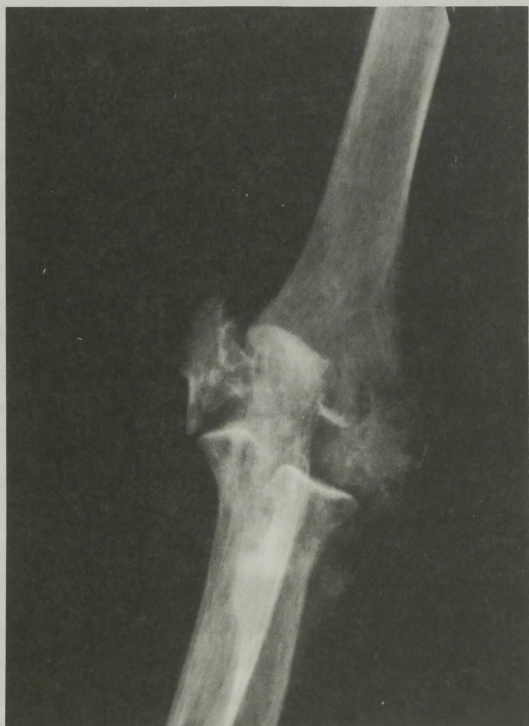
Patsient hospitaliseeriti Kivimäe Haigla kirurgiaosakonda.

Uuringud

Vereanalüüs: settereaktsioon 42 mm/t, leukotsüüte $6,4 \times 10^9$. Uriinianalüüsist bakterioloogiliselt ega bakterioskoopiliselt *Mycobacterium tuberculosis* ei leitud.

Röntgenuuringul kopsudes koldelisi muutusi ei ilmnenud. Lülisambas tuvastati tuberkuloosijärgne spondüloartroos esimesest lumbaallülist esimese sakraallülini. Käsivarre röntgenülevõttel ilmnas vasema küünarluu pähiku dislokatsiooniga murd (vt. röntgenogramm).

Vasaku küünarliigese punktsioonil saadi mäda, kus nii bakterioskoopiliselt kui bakterioloogiliselt uuringul sedastati *Mycobacterium tuberculosis*, mis oli tundlik kõikidele tuberkuloosivastastele preparaatidele.



Röntgenogramm vasemast käsivarrest.
Esineb vasema küünarluu pähiku dislokatsiooniga murd.

Operatiivne ravi

Vasak küünarliiges avati mediaalselt ja lateraalselt. Liiges oli deformeerunud, lõikest voolas mäda. Luud, liigeskapsel ja lihased olid suures osas nekrotiseerunud. Lihaste vahel paiknev abstsess avati laialt, liiges puhastati, nekrootilised lihased, liigeskapsel ja luufragmentid eemaldati. Liigesesse ja haava pandi 2 dreeni, tehti kaks sekundaarõmblust ja kipsside.

Histoloogilisele uuringule saadeti formaliinis fikseeritud luusekvestrid, luufragmentid, lihase- ja liigeskapsli osad. Morfoloogiline diagnoos: *Inflammatio chronica granulomatosa caseosa (tuberculosa)*. Kliiniliseks diagnoosiks vormistati küünarliigese krooniline tuberkuloosne põletik.

Medikamentoosne ravi. Üldraviks kasutati kanamütsiini, isoniasiidid, müambutooli, ciprinooli ja tisamiidi, lisaks lokaalse ravina koldesse streptomütsiini.

Ravitulemus

Ravi tulemusena patsient paranes, jääknähuna jäi vasema käe liikuvuse piiratus küünarliigesest.

Kokkuvõtteks võib öelda, et tegemist on diagnoosi ja ravi hilinemisega. Anamneesis ei pööratud küllaldest tähelepanu sellele, et patsient oli põdenud tuberkulooset spondüliiti ning tal esines selgroo deformatsioon. Küünarliigese vaevuse tekkides ei kahtlustatud seal tuberkuloosse protsessi võimalust, mistõttu ei tehtud korduvalt röntgenuuringuid ning patsienti raviti kortikosteroidhormoonide liigesesisestest süstetega. Tuberkuloosi taastekkimise võimalust tuleks alati kahtlustada, kui inimene on seda haigust varem põdenud.

1. Bernard L, Peronne C. Osteoarticular tuberculosis today. *Presse Med* 1997; 26(7): 308-10.
2. Bezza A, Niamane R, Benboazza K, El Maghraoui A, Lazrak N, Kettani M, et al. Tuberculosis of the sternoclavicular joint. Report of two cases. *Rev Rhum Engl Ed* 1998; 65:791-4.
3. Chen WS, Wang CJ, Eng HL. Tuberculous arthritis of the elbow. *Int Orthop* 1997;21:367-70.
4. Garsia S, Combalia A, Serra A, Segur JM, Ramon R. Unusual locations of osteoarticular tuberculosis. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997;116:321-3
5. Karanas YL, Yim KK. Mycobacterium tuberculosis infection of the hand; a case report and review of the literature. *Ann Plast Surg* 1998; 40:65-7.
6. Nicklas BJ, Osher L, Latta DK. Mycobacterial skeletal infection of the foot. A case report. *J Am Pod Med Ass* 1996; 86:280-7.
7. Tsai YH, Ueng SW, Shih CH. Tuberculosis of the ankle: report of four cases. *Chang-Keng I Hsueh* 1998;2194:481-6
8. Kothari P, Bartella L, Carter J, Chan O, Piper K. Tuberculosis of the mandibula in a child. *J Laryngol Otol* 1998;112:585-7.
9. Wessels G, Hesseling PB, Beyers N. Skeletal tuberculosis: dactylitis and involvement of the skull. *Pediatr Radiol* 1998;28:234-6
10. Fujita M, Shibata R, Kisimoto T, Tanji H. Bone and joint tuberculosis in the field of orthopedics. *Nippon Rinsho* 1998; 56:3140-3.

Summary

Is bone and joints tuberculosis a forgotten disease? A case report

Incidence of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis is increasing in the world. Among cases of extrapulmonary tuberculosis lesions of bones and joints occur more often. Tuberculosis of the vertebra, hip and knees the most common, while damaged articulations, particularly weight carrying joints are preferential targets. The localisation is usually in metaphysis of long bones and large joints, but also small joints and small bones of very unusual

location might be involved in the pathologic process, for example, the sternoclavicular joint, the atlanto-axial joint, the first toe, the thumb etc. Chronic onset in a single joint or bone is a characteristic feature which is expressed by joint pain with fever and nocturnal sweating. A relatively uncommon case of ankle joint tuberculosis, diagnosed and treated in Kivimäe Hospital, is presented.

Alfa-1 antitrüpsiini puudulikkus kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse põhjusena

Aastaks 2020 ennustatakse kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse tõusmist kolmandale kohale haiguste ja surma põhjusena. Enamikul haigestunudest esineb krooniline bronhiit ja emfüseem, tähtsamateks riskiteguriteks on suitsetamine ja keskkonna saastatus. Geneetilistest põhjustest on esikohal alfa-1 antitrüpsiini puudulikkus, mida Suurbritannias esineb 1 juht 2500 sündinu kohta. Alfa-1 antitrüpsiin on peamine

proteolüütiliste ensüümide inhibiitor seerumis, mille ülesandeks on kaitsta sidekude põletiku korral vabanevate ensüümide kahjustava toime eest. Kuna alfa-1 antitrüpsiini puudulikkus on lihtsalt avastatav geneetiline häire, siis soovitatakse kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse korral haigeid selle suhtes testida. Varane avastamine suunaks haigeid tervislikumale elustiilile, mis omakorda parandaks pikaajalist prognoosi.

Respiratory Disease in Practice 1999;16:21–3

Kas hüperlipideemiat lastel on vaja skriinida ja ravida?

Briti hüperlipideemiaühingu juhiste kohaselt ei soovitata laste populatsioonis teha skriiningut hüperlipideemia suhtes. Lapsi testitakse eelkõige perekondliku hüperkolesteroleemia korral, kui koronaararterite haiguse risk on suur. Selektiivne skriinimine peaks sellistel juhtudel toimuma enne 10. eluaastat, kuid mitte enne 2. eluaastat. Lipiidide

kontsentratsiooni vähendavat ravi rakendatakse 10 aasta vanustele ja vanematele lastele, kuid eelkõige soovitatakse suurendada kehalist aktiivsust, vältida suitsetamist ja piirata rasva kasutamist toidus (kuni 35% toidu üldisest kaloreid hulgast).

Trends in Cardiology and Vascular Disease 1999;2:13–14

Kehakaalu muutused ja elukvaliteet

USA-s on täiskasvanute keskmine kehakaal suurenenud 3,6 kg võrra viimase 15 aasta jooksul. Neli aastat kestnud prospektiivses uuringus hinnati ankeetküsitluse alusel kehakaalu muutuste mõju naiste tervislikule seisundile ja elukvaliteedile. Kokku küsitleti 40 098 naist vanuses 46–71 a. Jälgimisperioodi jooksul kehakaal ei muutunud 39%-l, suurenes 38%-l ja vähenes 17%-l uuritutest. Leiti, et kehakaalu suurenemine 2,25 kg võrra või

enam põhjustab füüsilise aktiivsuse vähenemist ja suurendab mitmesuguste valusündroomide esinemissagedust naistel kõikides kehamassiindeksi kategooriates. Kehakaalu vähenemine 2,25 kg võrra ülekaalulistel naistel ($KMI > 30 \text{ kg/m}^2$) seostus füüsilise aktiivsuse ja vitaalsuse suurenemisega ning kehaliste vaevuste vähenemisega. Vaimse tervise näitajate osas ei olnud muutused nii selgelt väljendunud.

JAMA 1999;282 (22):2136–42.

Võimalused vigastatud närvide regeneratsiooniks

Trauma tagajärjel seljaajust välja rebitud närvide taasühendamiseks ja funktsiooni taastamiseks on kaasaegsete teadmiste alusel väga vähe võimalusi. Üldtuntud on püsiva käe halvatuses kujunemine õlavarrepõimiku rebimiskahjustuse tagajärjel.

Eksperimentaalsete uuringutega rottidel on näidatud, et neurotroopsete faktorite süstimisel intratekaalsele (seljaaju ümbritsevasse ruumi) on võimalik stimuleerida närvijuurte kasvu seljaaju ja

saavutada funktsiooni taastumist.

Soodsalt toimivaks osutus segu, mis koosnes närvikasvufaktorist, aju neurotroopsest faktorist (*brain derived neurotrophic factor*) neurotropiin 3-st ja gliiarakkudest pärinevast faktorist.

Neurotroopsed faktorid süstituna seljaaju ümber soodustavad perifeersete närvide regeneratsiooni, seljaaju kahjustuste korral võiks funktsiooni taastumist soodustada aju tüvirakkude implanteerimine kahjustatud piirkonda.

Abi Berger, BMJ 2000;320:204

Eriarstide koolitamise põhimõtted Euroopa Liidus, intervjuu

Kuulo Kutsar

1.–2. märtsil 2000. a viibis Tallinnas mõjuvõimsa rahvusvahelise organisatsiooni Euroopa Eriarstide Ühenduse (Union Européenne des Médecins Spécialistes, UEMS) president dr Cillian Twomey. Dr Twomey töötab Corki Ülikooli Kliinikus, on Iirimaa Arstide Liidu rahvusvahelise komitee liige ning selle esindajana kuulub ta Euroopa Liidu meditsiiniõppe nõustamiskomiteesse (ACMT).

Dr Cillian Twomey oli lahkesti nõus tutvustama tema juhivat rahvusvahelist organisatsiooni Eesti Arsti ühele.

Palun tutvustage Eesti arstidele Euroopa Eriarstide Ühenduse struktuuri ja ülesandeid.

Euroopa Eriarstide Ühendus loodi 1958. aastal eesmärgiga kaitsta rahvusvaheliselt eriarstide huve ja nende professionaalset rolli ühiskonnas. UEMS-is esindavad eriarstide huve rahvuslikud arstide liidud ning praegu kuuluvad sellesse täisliikmetena kõik Euroopa Liidu riigid, Norra ja Šveits ning assotsieerunud liikmetena Ungari, Malta, Sloveenia, Horvaatia, Poola ja Türgi. Järgmise assotsieerunud liikmena ootame ühendusse Eestit. Selline liikmeks olek tõstab kahtlemata Eesti arstikonna mainet rahvusvahelise avalikkuse silmis ning on soovitatav Eesti eelseisvat Euroopa Liiduga ühinemist silmas pidades. Selle kaudu on võimalik tagada Eesti eriarstide konkurentsivõimelisus Euroopa tööturul.

Euroopa Eriarstide Ühenduse struktuur on lihtne. Selle juhtorgan on täitevkomitee, millesse kuuluvad UEMS-i president, peasekretär, rahandusametnik ja avalike suhete ametnik. Juhtnõukogusse kuulub igast liikmesriigist kaks esindajat, kellega vajadusel

liituvad üks-kaks eksperti. Assotsieerunud liikmetel on nõuandev hääleõigus. Igal aastal peab nõukogu kaks plenaaristungit. Alates 1962. aastast on ühenduse koosseisus ka eriarstide sektiioonid (praegu 36), kus on Euroopa Liidus registreeritud 50 erialast esindatud 43. Sektsioonis on kaks esindajat igast liikmesriigist ning nad tegutsevad suhteliselt iseseisvalt. Sektsioonid on aruandekohuslased juhtnõukogu ees, mis ühtlasi koordineerib nende tegevust. Sektsioonide kaudu on eriarstide ühenduses esindatud üle ühe miljoni eriarsti. Viimase kümne aasta jooksul on iga sektsioon moodustanud oma Euroopa Komisjoni, kuhu kuuluvad iga eriala tipud teadus- ja akadeemilistest ringkondadest. Tegelikult on need komisjonid kõlavast nimest hoolimata tavalised töörühmad, mille ülesandeks on tagada eriala kõrgtase kvaliteetse eriarstliku väljaõppe kaudu.

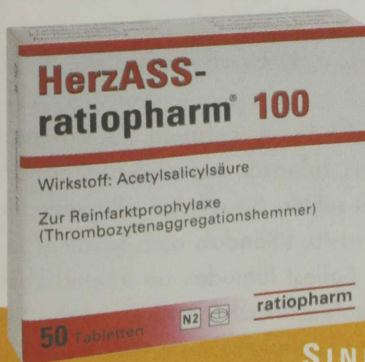
Euroopa Eriarstide Ühendus teeb koostööd Euroopa Arstide Alalise Komiteega (Standing Committee of European Doctors, SCED), Euroopa Üldarstide Liiduga (European Union of General Practitioners, UEMO), Euroopa Arstiõppe Akadeemiaga (European Academy for Medical Training, EAMF), Euroopa Nooremärstide Alalise Töörühmaga (Permanent Working Group of Junior Hospital Doctors, PWG), Euroopa Haiglaarstide Assotsiooniga (European Association of Salaried Doctors, FEMS) ja Euroopa Palgaarstide Assotsiooniga (European Association of Salaried Doctors, FEMS) ning muidugi Euroopa Liidu ja Euroopa Nõukogu esindajatega.

Euroopa Eriarstide Ühenduse põhieesmärk on parandada ja ühtlustada eriarstiabi andmist Euroopa Liidu maades ning edendada arstide erialast täiendusõpet. Ühenduse häälekandjaks on

Töötab

aga vajab hooldust

Müügiloo hoidja: ratiopharm GmbH, Saksamaa
Täiendav informatsioon: Eesti esindusest
 Sirowa Eesti OÜ, Põllu 89b, 10920 Tallinn;
 Tel. 6 777 921, faks. 6 777 918
 või Pharmaca Estica`st



See väärikas uur on täiesti korras, aga vajab pidevat hooldust.

Nii on lood ka inimesega. Et ta täpselt käiks, peab vereringe toimima tõrgeteta. Ja vahel läheb tarvis abi. HerzASS-ratiopharm vähendab vere trombide tekke ohtu.

Üks tablett Sisaldab 100 mg atsetüülsalitsüülhapet. Näidustatud trombooside profülaktikas, südameisheemiatõve, müokardi- või ajuinfarkti korral.

Käsimüügiravim.

SINU TERVISE NIMEL

ratiopharm

Keda peab Euroopa Eriarstide Ühendus eriarstiks?

Peame eriarstiks arsti, kes annab väga kvaliteetset arstiabi oma erialal, kellel on väga head professionaalsed oskused ning kes pidevalt osaleb erialases täiendusõppes. Mõistet "eriarst" kasutatakse paljudes maades, kuigi erialase arstiabi olemus varieerub üsna palju.

Missugune on Euroopa Eriarstide Ühenduse tegevuspoliitika?

Euroopa Eriarstide Ühenduse poliitika põhineb järgmistel põhimõtetel:

- põhitähelepanu pööramine patsiendile,
- patsiendi valikuvabaduse tunnustamine,
- erialane kompetentsus,
- liigest spetsialiseerumisest hoidumine,
- üldarstiabi ja erialase arstiabi komplementaarsus,
- kvaliteetne erialane väljaõpe ja pidev täienduskoolitus,
- eriarstiabi sõltumatus.

Nimetasite ühe olulise eriarstiabi põhimõttena pidevat täiendusõpet. Palun täpsustage seda mõistet.

Pidev täiendusõpet on eriarsti professionaalseks, eetiliseks ja moraalseks kohustuseks ning s.o samal ajal eriala valdamise eeldus ja vajadus. Täienduskoolitust suunab, juhib ja kontrollib sõltumatu erialaorganisatsioon, nagu Euroopa Eriarstide Ühendus Euroopa Liidus.

Põhimõtteliselt peaks pidev erialane täiendusõpe tuginema vabatahtlikkusele ja vastutustundele. Vastutav erialaorganisatsioon peaks siiski demokraatlikke põhimõtteid järgides mõjustama arste täitma erialase täiendusõppe nõuet. Ei Euroopa Liidu ega teistes maades pole võimalik arstilt, kes pole koolituses osalenud, ära

võtta arsti- või eriarstilitsentsi, kuid arst peab enesetäiendamise vajalikkust mõistma. Lisaks sellele on eriarste võimalik mõjutada sertifitseerimise ja resertifitseerimise kaudu.

Eriplane täiendusõpe on väga tähtis. Kas seda oleks vaja ka organisatoorselt tugevdada?

Euroopa Eriarstide Ühendus on juba suundunud sellele teele. Selleks on loodud Meditsiinilise Täiendusõppe Akrediteerimise Euroopa Nõukogu (EACCME), mis ühendab erialase täiendusõppe organisatsioone ning suurendab selle süsteemi tunnustatust ja usaldatavust.

Missuguste põhimõtete alusel tegutseb EACCME?

EACCME tegevusprintsüübid on järgmised:

- erialane täiendusõpe on moraalne kohustus,
- erialase täiendusõppe korraldamine on iga riigi kohustus,
- täiendusõpet korraldavate rahvuslike organisatsioonide väljastatud sertifikaatide vastastikune tunnustamine,
- EACCME on täiendusõppe atesteerimiskeskus Euroopas,
- rahvusvahelises täienduskoolituses osalemise soodustamiseks tuleb vastastikku tunnustada täienduskoolituse sertifikaate.

Vestluses mainisite, et erialane täiendusõpe peab olema üldsusele arusaadav. Miks on see vajalik?

Täiendusõppe selguse ja mõistetavuse vajalikkus tuleneb suurenenud nõudmistest eriarstiabi suhtes. Soovitakse olla veendunud, et arst, kes ravib, täiendab oma teadmisi ja oskusi pidevalt. Sellest lähtudes on võetud kasutusele pideva professionaalse arengu mõiste. Selle üks tähtsamaid kriteeriume on erialane täiendusõpe, mis on vaja teha arusaadavaks patsiendile,

ravikindlustusele, tervisekindlustusele, valitsusele ja ka Euroopa Liidule. Selle kaudu on võimalik ka migrantarstide teadmised viia vastavusse Euroopa Liidu standarditega. Samuti kummutab see avalikkuse umbusu erialaarstide oskuste ja teadmiste suhtes.

Missuguse hinnangu annate te Eesti erialaarstide täiendusõppe süsteemile?

Kahjuks ei saa ma seda teha, sest mul ei ole olnud võimalust süveneda selle olemusse. Näib siiski, et teie residentuuri kaudu saab arst erialasertifikaadi lihtsamalt või igal juhul lühema ajaga kui arst Euroopa Liidu maades. Teatavasti takistab täiendusõppe metodoloogiline erinevus sertifikaatide vastastikust tunnustamist. Samas olen kuulnud, et mõned teie põhiharidusega arstid on edukalt toime tulnud erialaarstidena Euroopa Liidu maades. Kõik sõltub sellest, mis sertifitseerimisnõuded esitab riik migrantarstile. Paljud riigid on neid nõudeid viimastel aastatel vähendanud.

Palun tutvustage lühidalt Euroopa Liidus kehtivaid eriarstide väljaõppe nõudeid.

Meie põhinõudeks on kvaliteet ja head põhiteadmised, näiteks sisehaiguste arsti väljaõpe kestab kuus aastat, millest kaks aastat kulub sisehaiguste aluste ja kolm aastat kliinilise kogemuse omandamisele ning üks aasta siduserialadega tutvumisele. Lastearst õpib kolm aastat pediatría aluseid ja seejärel omandab kaks aastat kliinilisi kogemusi. Isegi mikrobioloog kulutab oma viieaastasest stuudiumist ühe aasta

sisehaiguste õppimisele. Neli aastat õpitakse naha-suguhaiguste, geriaatria, nakkushaiguste, oftalmoloogia, stomatoloogia ja farmakoloogia erialadel. Kirurgilised erialad, neuroloogia ja radioloogia näevad ette kuueaastase õppeaja. Lõpptulemus on reeglina hea, sest sellise kestuse ja pingega suudavad end koolitada ainult väga suure motivatsiooniga arstid. Teie arstidele on tõenäoliselt vähem tuntud sellised erialad nagu tuumameditsiin, kliiniline bioloogia või ühiskonnameditsiin.

Kaugele on jõutud Euroopa Liidus eriarstide koolitamise õiguslike aluste väljatöötamisega?

Põhilised õigusdokumendid on meil olemas, saime nende koostamisega hakkama viimase 5–7 aasta jooksul. Eriarstide koolitamise põhidokumendiks on "Eriarstide koolitamise harta", mille 1999. a võttis vastu Euroopa Eriarstide Ühenduse juhtnõukogu. Harta võimaldab ühtlustada eriarstide väljaõpet Euroopa Liidu maades ning ühenduse erialadesektsioonide tegevust. 1994. aastal kiideti heaks "Meditiinilise täiendusõppe harta", 1996. aastal "Kvaliteedihindamise harta". Need dokumendid sisaldavad erialaseid soovitusi, mis tuleks lülitada rahvusvahelistesse õppekavadesse. Ühtlasi kasutab Euroopa Nõukogu neid dokumente uute Euroopa Liidu direktiivide koostamisel. Eriarstide kvaliteedinõuete alused esitab "Eriarstide koolitamise Euroopa harta".

Euroopa Eriarstide Ühenduse töö on olnud tulemusrikas. See on autoriteetne rahvusvaheline arstide ühendus, mille seisukohti arvestavad Euroopa Liit ja riikide valitsused.

EASYHALER[®] pulber-inhalaatorid

BUVENTOL[®] Salbutamolum
100mg/annus ja 200mg/annus

BECLOMET[®] Beclometasonum
200mg/annus



Kuna Easyhaler pulber-inhalaatorid on:

- lihtsad kasutada
- mugavad kaasas kanda
- täpse annuseloenduriga: 200 annust
- keskkonnasõbralikud (freoonivabad),

*kasutab üha rohkem astmahaigeid
aerosoolide asemel Easyhaler[®]eid*

ORION

Palgaläbirääkimised ka sel aastal tulemuseta

Andres Lehtmets – EAL president

Traditsiooniliselt alustas Eesti Arstide Liit ka sel varakevadel palgaläbirääkimisi Eesti Haiglate Liiduga. Põgusad ja vaoshoitud kohtumised lõppesid küll ühisavalduse vastuvõtmisega, kuid oodatud kokkulepe jäi selgi aastal sündimata.

EAL delegatsioon koosseis dr Matti Tarum, dr Toomas Kariis ja allakirjutanu lähtus oma nõudmistes eestseisusega kooskõlastatud seisukohtadest: kvalifitseeritud eriarsti miinimumtunnitasu 55, residendil 25 krooni; põhipalga osakaalu suurendamine töötasus 80%-ni ja statsionaarsetes raviasutustes palgakulude osakaalu viimine vähemalt 50%-ni ning ambulatoorset abi osutavates raviasutustes vähemalt 70%-ni. Keskastme Tervishoiutöötajate Kutseliit esitas omapoolse nõudmisena ödede miinimumtunnitasu tõstmise 25 kroonini.

Läbirääkimiste algfaasis tekkisid probleemid Eesti Tervishoiutöötajate Ametiühingute Liiduga (ETTAL). Nimelt soovis ETTAL sõlmida kollektiivlepingut Eesti Haiglate Liiduga tervishoiutöötajate palkade osas, kus muuhulgas oleks käsitletud arste võrdselt teiste kõrgharidusega spetsialistidega ning esitatud neile minimaalse töötasu nõue 40 krooni tunnis. Nõutukstegev oli 14. detsembril 1999 a ETTALi volikogu esitatud ühinemisettepanek Keskastme Tervishoiutöötajate Kutseliidule, sest on arusaamatu, kuidas oma tulevikku keskastmetöötajate esindamisele rajav ametiühing saab esindada arste. Arstide Liidu esindajate arvates ei olnud võimalik pidada palgaläbirääkimisi olukorras, kus arstkonda esindavad kaks organisatsiooni, kes on pealegi nõudmiste osas erinevatel seisukohtadel. Eesti Haiglate Liit leidis, et arvestades esindatuse määra, jätkavad nad läbirääkimisi arstide palkade osas Eesti Arstide Liiduga ja ödede palkade osas Eesti Keskastme Tervishoiutöötajate kutseliiduga. Ametiühingule tehti ettepanek oma liikmeid esindada kutseliitude kaudu.

Kahe kohtumisvooru järel oli selge, et ka käesoleval aastal ei ole lootust jõuda kokkuleppeni. Siiski sai formuleeritud ühisseisukohtade protokoll, et leida tulevikus võimalusi konstruktiivseks koostööks.

Kuidas suhtuda viimaste aastate vältel viljatult lõppenud palgaläbirääkimistesse? Võib tunduda, et Eesti Arstide Liit on jätkuvalt võimetu olulist läbimurret saavutama. Julgeksin siiski olla tuleviku suhtes optimist. Oluliseks tuleb pidada ühise platvormi formuleerimist raviteenuste hinnakirja korrigeerimiseks. On ju tasakaalustamata hinnakiri üks olulisemaid põhjuseid, miks palgaerinevused eri haiglate ja erialade vahel järjest suurenevad. Teiseks sisendab lootust valmiv tervishoiureformide kava. Nii haigekassade teenuste ostupõhimõtete ühtlustamine kui ka voodikohtade arvu optimeerimine ja teenuste struktuuri ümberkujundamine peaksid suurendama süsteemi efektiivsust ja seega ka võimalusi personali töö paremaks väärtustamiseks. Investeeringud perspektiivitutesse tervishoiuasutustesse tuleb lõpetada ja ühtlasi tõhustada juhtimist, korrastada omandisuhted ja luua võimalused pikemaajaliseks planeerimiseks. Kartus, et oodatavate tervishoiureformide käigus kasvab plahvatuslikult arstide tööpuudus, ei ole reaalne. Seni pole ükski ekspert leidnud, et meil on kvalifitseeritud arste ülearu. Pigem võimaldab sotsiaalhoolekande funktsiooni täitvate voodikohtade viimine tervishoiusüsteemist väljapoole leida lisaressursse töötasude suurendamiseks.

Eesti tervishoiusüsteemi väärtuseks pole mitte hooned ega masinad, vaid kvalifitseeritud personal. Lähiaastatel avanev tööturg Euroopas peaks vähegi tulevikule orienteeritud tervishoiujuhte panema mõtlema, kuidas tagada kvaliteetne abi, kui puudub võimalus osta kvalifitseeritud tööjõudu. Seniks aga sirget selga ja järjekindlust kollektiivlepingute sõlmimisel.

Ühisavaldus

Eesti Haiglate Liit (EHL), Eesti Arstide Liit (EAL) ja Eesti Keskastme Tervishoiutöötajate Kutseliit (EKTK) võtsid palgaläbirääkimiste kolm vooru järel vastu ühisavalduse.

1. Eesti Haiglate Liit peab põhjendatuks kutseliitude poolt esitatud miinimumtunnitasude nõuet (kvalifikatsioonikategooriaga arstidel 55, residentidel 25 ja õdedel 25 kr), kuid ei pea võimalikuks nende järgimist enamikus tervishoiuasutustes tänaste tervishoiu finantseerimis põhimõtete, teenuste struktuuri ja raviteenuste lepingumahtude tõttu.

2. Osapooled leiavad, et edasine kolmepoolne läbirääkimine ei vii tulemusteni. EHL ei saa endale palgaläbirääkimistel võtta tööandja kõiki funktsioone, kuivõrd enamikul liitu kuuluvatel tervishoiuasutustel puudub õigus kehtestada tervishoiuteenuste hindu, milles sisalduksid kutseliitude poolt nõutavad miinimumtasud.

3. Vaatamata asjaolule, et üldkokkulepet miinimumtunnitasude osas ei õnnestunud saavutada, toetavad osapooled asutusesiseseid palgaläbirääkimisi eesmärgiga suurendada arstide ja õdede tunnitasu. Osapooled on nõus põhimõttega, kus palkade diferentseerimine vastavalt arsti ja õe kvalifikatsioonile, staažile ning tööspetsiifikale jääb tööandja kompetentsi.

4. Osapooled leiavad, et põhipalga osakaal arstide ja õdede töötasus koos seaduses ettenähtud lisatasudega (öötöö, töö puhkepäevadel, riiklikel pühadel jms) peab olema vähemalt 80%, et tööülesanded tuleb kajastada ametijuhendis ja töölepingus ning muude lisatasude osakaal palgakuludes viiakse miinimumini.

6. Osapooled peavad õigeaks, et statsionaarset abi osutavas ravisutuses on personalikulu vähemalt 50% ja ambulatoorset abi osutavas ravisutuses vähemalt 70% üldkuludest.

7. Osapooled peavad põhjendatuks arstide ja õdede tunnikoormuse kehtestamisel lähtuda vastavalt konkreetsete erialaseltside poolt soovitatud koormustest.

8. Osapooled pöörduvad sotsiaalministri poole järgmiste nõudmistega:

1) tagada raviteenuste hinnakirjas olevate teenuste hindade läbivaatamine lähtuvalt kutseliitude nõudest miinimumtunnitasude osas,

2) tagada raviteenuste lepingute sõlmimise mehhanism, mis arvestab teenuse osutamise optimaalsust ja põhjendatust konkreetse ravisutuses ning annab võimaluse planeerida tervishoiuteenuste pakkumist vähemalt 5-aastases perspektiivis,

3) kaaluda patsiendi omavastutuse tõstmist või tasuliste tervishoiuteenuste nimekirja laiendamist lisaressursside leidmiseks tervishoiusüsteemi finantseerimisel.

EHL president

U. Sule

EAL president

A. Lehtmets

EKTK president

I. Rahendi

Eesti Arsti 100 päeva. Kuidas edasi?

Väino Sinisalu – peatoimetaja

Poliitikas on kombeks anda uuele valitsusele 100 kriitikavaba päeva, et valitsus saaks oma tegevuskavad esitada ja nende elluviimisega algust teha. Eesti Arsti uus toimetuse on töötanud 3 kuud ja välja andnud 3 ajakirjanumbrit. Olukord on uudne, sest ajakirja tellijaid üle 2900 (eelmisel aastal 1200). Kindlasti on igal lugejal ajakirjaga seotud oma ootused ja lootused. Üle on elatud esimesed rõõmud ja pettumused. Ka toimetusel on oma tegevuskava.

Meeldiv on see, et meie lugejad on esimesest numbrist alates oma sõna sekka püüdnud öelda. Toimetuse on tänulik kõigile, kes kirja teel või telefonitsi on oma arvamust avaldanud. Usume, et oleme ka tulevikus lugejatega heas kontaktis.

Olgu kohe öeldud, et ajakirja tegijad ei ole kaugeltki rahul seni tehtuga. Tehniline toimetamine ei ole olnud eriti professionaalne, samuti on sisse lipsanud kirjavigu. Võib teha etteheiteid artiklite valiku, toimetamise ja keelekasutuse kohta. Oleme veendunud, et kasvuraskused ja vead on osalt paratamatud, kuid siiski ületatavad. Me ei lootnudki kohe välja anda täiuslikku valmis ajakirja. Eesti Arsti väljaandmine on lakkamatu ajakirja loomine, mis ei lõpe vist kunagi.

Eesti Arst on eestikeelne interdistsiplinaarne teaduslik meditsiiniajakiri, mille eesmärgiks on a) aidata kaasa arstide kvalifikatsiooni tõstmisele ja silmaringi avardamisele, b) tutvustada kaasaegseid teaduslikult põhjendatud diagnostika ja ravimeetodeid, c) arutada ja tuua esile arstide töö ja muude eluliste huvidega seotud probleeme, d) viljeleda ja jõudumööda arendada eesti meditsiinikeelt. Ajakirja lugejateks on Eestimaa arstid, me ei konkureeri teiste laiale lugejaskonnale mõeldud väljaannetega. Eesti Arst ei ole ka kioskites vabamüügil, sest see on eelkõige ametkondlik ajakiri, mis on küll põhimõtteliselt

kättesaadav kõigile huvilistele.

Väljaandjad ei ole eesmärgiks seadnud ajakirja pilkupüüdvat välimust, vaid oluline on eelkõige sisu. See aga ei tähenda, et ajakiri ei peaks olema trükitud kvaliteetsel paberil, korrektselt küljendatud ja tehniliselt toimetatud.

Osa kolleege on skeptiliselt arvanud, et nüüd, mil head erialaajakirjad on meil vabalt kättesaadavad, ei vaja me enam Eesti Arsti taolist interdistsiplinaarset üldist teaduslikku ajakirja. Maailma meditsiinipraktika aga tõestab vastupidist. Näiteks antakse inglise keeles välja kümneid kitsama eriala ajakirju, kuid samal ajal on ülipopulaarsed sellised laia teemaderingi käsitlevad väljaanded nagu Lancet, British Medical Journal, New England Journal of Medicine, Journal of the American Medical Association jt. Ükski kitsama eriala spetsialist ei saa edukalt tegutseda, kui ta ei tunne teiste meditsiinierialade põhitõdesid ega ole kursis teiste erialade arenguga. Paradoksaalne, kuid tuntud tõde on see, et end silmaklappidega sulgev eriarst ei ole varsti enam kompetentne ka oma erialal.

Küsimus on, kas Eestis jätkub piisavalt heal tasemel kaastöid, et Eesti Arst ilmuks iga kuu regulaarselt. Põhimõtteliselt peaks Eesti arstiteaduse potentsiaal olema küllalt suur. 1999. a oli Eestis üle 500 õppejõu ja teaduri seotud arstiteaduslike uurimustöödega, mis hõlmasid enam kui 180 eri teemat ja mida finantseeris riik või Eesti Teadusfond. Ei ole mingit alust arvata, et Eesti arstiteadlased ja arstid ei ole võimelised kirjutama ajakirjale häid kaastöid.

Senini ei ole Eesti Arst olnud mõne kolleegi silmis küllalt prestiižne, et oma töid selles avaldada. Praktika näitab, et see on pigem hea ettekääne, et oma mugavust varjata. On ka arvatud, et Eesti Arst võiks avaldada tõlkeid teistest ajakirjadest, nt

Soome ajakirjast Duodecim, sest Eesti autorid ei olevat piisavalt head. Usun, et keegi kolleegidest ei mõtle seda tõsiselt, pigem on see öeldud omamoodi õrritamiseks.

Teaduslikule ajakirjale on iseloomulik, et seda ei kirjuta mitte toimetuse, vaid seal avaldatakse toimetusele laekunud kaastöid. Ajakirja tegu ja nägu sõltub suures osas laekunud kaastöödest, toimetuse saab siin vaid osaliselt oma mõju avaldada: saab teha laekunud kaastöödest valiku, mida avaldada ja mida mitte. Kui kõrgele seada latt, et välja selekteerida sellest allapoole jääjad, sõltub aga valitavate kaastööde hulgast ja üldisest tasemest. Toimetuse saab teha autorile parandusettepanekuid artikli sisu, vormi ja keele kohta. Seda saab teha vaid koostöös autoriga. Mõeldamatu on olukord, et laekunud kaastöö ainetel kirjutaks toimetuse nõutud tasemel uue hea artikli.

Eesti Arst avaldab a) originaalsete teaduslike uurimustööde tulemusi, b) ülevaateartikleid mitmesuguste diagnostika- ja raviprobleemide kaasaegsest käsitlemisest, c) kasuistiliste ja laiemat huvi pakkuvate haigusjuhtude kirjeldusi, d) mitmesugust arstidele vajalikku informatsiooni, sh teavet EAL-i tegevusest, kroonikat jm arstidele vajalikku ning huvipakkuvat.

Iga autor peaks artiklit kirjutades silmas pidama lugejat. Eesti Arsti lugejad on Eestimaa arstid, väga erinevate erialade spetsialistid, üldarstid, kitsa profiiliga teadlased. Avaldatud artikkel peaks igale neist olema arusaadav ja vajalik informatsioon kergesti taibatav. Konkreetse uurimustöö tulemusi publitseerides peaks rõhutama eelkõige probleemi tähtsust arstiteaduses üldiselt ja võrdlema tulemusi üldise arusaamisega etioloogiast, patogeneesist, ravist. Ei ole mõtet artiklit koormata rohkete tabelite, diagrammide ja joonistega, et tõestada oma tulemusi või tutvustada uurimismetoodikat. Selline info on erialaajakirjade jaoks. Spetsialisti vaatevinklist tuleks Eesti Arsti lugejaid vaadata kui üldarste ja neid oma eriala üksikprobleemidega mitte koormata. Samas on väga vajalik, et Eesti arstikond oleks üldiselt informeeritud sellest, milliseid arstiteaduslikke uurimistöid Eestis tehakse,

millised on tulemused ja kuidas neid maailmas vastu võetakse. Prohvet peaks kuuluse olema ka omal maal.

Väga suurt huvi pakuvad ja praktiliselt vajalikud on mitmesugused ülevaateartiklid üksikutest kitsamatest meditsiiniprobleemidest. Head ülevaateartiklit on väga raske kirjutada. Ei piisa ainult suure arvu kirjandusallikate läbitöötamisest, vaid peab eristama olulist ebaolulisest. Meil on piisavalt oma eriala asjatundjaid, kes seda suudaksid teha, kui oleks vaid tahtmist.

Seoses EAL Teataja ilmumise lõppemisega on palju juttu olnud sellest, kuidas Eesti Arst hakkab EAL Teataja osa täitma. Tuleb aga kohe öelda, et toimetuses ei ole püstolreportereid ega uurivaid ajakirjanikke, kes lugejate meeli põneva või vähempõneva meditsiiniteemalise infoga elevil hoiaksid. Saame avaldada meile laekunud kaastöid.

Siinkohal teeb toimetuse ettepaneku avada ajakirjas rubriik **"Kirjad toimetusele"**. Kirjutada võib lühidalt, samuti võib esitada ka konkreetseid küsimusi, nt meditsiiniabikorralduse, mingi konkreetse patoloogia ravivõimaluste kohta, või kritiseerida avaldatud kaastöid, avaldada oma arvamust jms. Kirjadele vastamiseks püüab toimetuse kasutada vastavate funktsionäärade või spetsialistide abi. Selline rubriik teeks kindlasti ajakirja elavamaks, elulähedasemaks ja vahest ka põnevamaks.

Eesti meditsiinikeelest. Pole saladus, et igapäevane arstide suhtluskeel sisaldab palju slängi, võõrkeelest laenatud termineid ja mitmesuguseid uudissõnu. Kõneledes ei pane me seda tähele, kui me selle aga paberile paneme, ei saa kirjutaja ise ka sageli aru, mida ta on tahtnud väljendada. Paraku tuleb seda ette ka laekunud kaastöödes.

Omamoodi legendiks on kujunenud Eesti Arsti toimetuse viljeletud eesti meditsiinikeel. Kahjuks oli palju aastaid ajakirja lugejaskond väike ja sinna ei kirjutatud palju. Iga keel, ka eesti keel on arenev. Eesti kirjakeel on muutunud liberaalsemaks, lubab mitmeid paralleelväljendeid. Siiski peaks iga autor

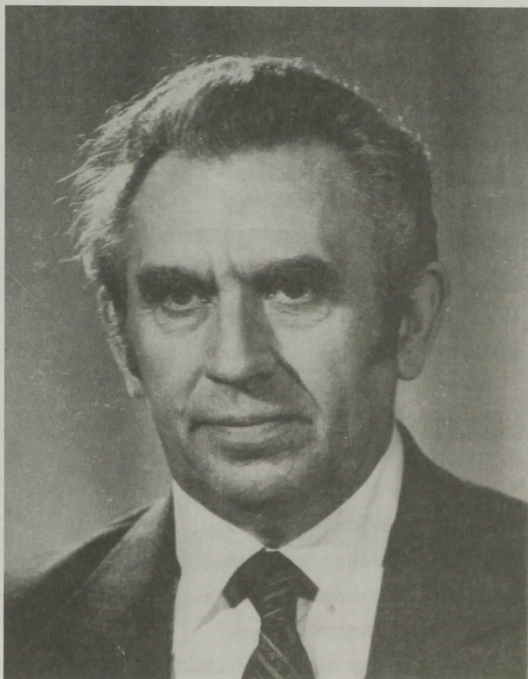
jälgima, et tema kirjutatud lause oleks üheselt mõistetav ja annaks edasi seda, mida autor on mõelnud, et terminid oleksid täpsed ja kasutataks kokkulepitud terminoloogiat. Teaduse kiire arengu juures on paratamatu, et eesti keelde tulevad näiteks inglisekeelsete terminite mugandused, kuid kuldseks reegliks olgu, et me ei kasuta iial tsitaatsõnu, kui eestikeelne termin on olemas. Toimetus võtab oma kohuseks jälgida, et Eesti Arst oleks korrektse keelekasutusega meditsiiniajakiri.

Kokkuvõttes peegeldab Eesti Arst oma ajastu meditsiini ja Eesti arstkonda, ta on oma sisult selline, nagu on meie arstkond. Toimetus võib olla sümfooniaorkestri dirigendi rollis ja määrata muusika üldist rütmi ning pillirühmade esinemise järjestust. Muusika aga sõltub sellest, kuidas iga muusik oma pilli valdab. Õnnetus ei ole selles, et me pole hetkel sellised, nagu tahame olla; õnnetus on see, kui me arvame, et keegi peale meie endi meid selliseks teeb.

Emeriitprofessor Herman Vahter 80

4 aprillil 2000. a saab emeriitprofessor Herman Vahter 80-aastaseks. Professor H. Vahter on sündinud Muhu saarel Hellamaal ja õppinud TÜ arstiteaduskonnas ajavahemikul 1941–1946. Juba lõpukursuse üliõpilasena alustas ta tööd TÜ naha- ja suguhaiguste kateedris õppejõuna. Pärast ülikooli lõpetamist jätkas H. Vahter tööd samas kateedris assistendina, 1967. a sai ta professoriks. Töö kõrvalt kaitses professor H. Vahter nii kandidaadi- kui ka doktorikraadi. Professor H. Vahter on sõjajärgse Eesti dermatoloogiakoolkonna looja. Enamik praegu töötavaid dermatolooge on professor H. Vahteri õpilased, kusjuures tee dermatoloogiasse leidsid nad just tänu professor Vahteri sisukatele ja värvikatele loengutele ning praktikumidele.

1964.–1966. a töötas H. Vahter arstiteaduskonna prodekaanina ning 1966.–1969. a arstiteaduskonna dekaanina. Sel perioodil võttis ta aktiivselt osa TÜ arstide ja proviisorite täiendusfakulteedi loomisest. Alates 1966. a kuni pensioneerumiseni 1991. a töötas H. Vahter TÜ nahahaiguste kliiniku juhatajana. Aastatel 1966–1970 oli professor H. Vahter Eesti Dermatoloogide-Veneroloogide Teadusliku Seltsi esimees ning 1970–



1999 sama seltsi president ning Eesti sotsiaalministeeriumi mittekoosseisuline erialanõunik. H. Vahter on osalenud ka aktiivselt Nõukogude Liidu Dermatoveneroloogide Teadusliku Seltsi juhatuse töös, on mitmete teaduslike seltside auliige, sh Norra

dermatoloogide seltsi korrespondentliige.

Professor H. Vahteri sulest on ilmunud üle 200 trükise neurosüüfilise, põlevkiviproduktide nahka kahjustava toime ning eksperimentaalse prekantseroosi kohta, rida töid on ekseemi, psoriaasi patogeneesist ning arstiteaduse ajaloo vallast. Ta on kahe monograafia ("Kutsehaiguste profülaktika" 1964, "Naha reaktsioonist põlevkivi töötlemise produktidele" 1965) ja kahe õpiku ("Dermatoloogia ja veneroloogia" 1976, "Naha-

ja suguhaigused" 1994) autor. Tema juhendamisel on valminud üks doktori- ja neli kandidaadiväitekirja.

Lugupeetud professorit õnnitlevad tema juubeliil endised ja praegused õpilased ning kolleegid.

TÜ nahahaiguste kliinik

Eesti naha- ja suguhaiguste arstide selts

Õpilased ja kolleegid

Professor Arvo Tikk - 70

30. oktoobril 1999 tähistas oma 70. sünnipäeva professor emeritus Arvo Tikk. Ta on lõpetanud Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1954. a ning on kogu oma pika kliinilise ja akadeemilise karjääri vältel töötanud ülikooli närvikliinikus. Aastatel 1954–1970 oli ta neuroloogia ja neurokirurgia kateedri assistent, alates 1970. a dotsent ning alates 1975. a professor.

Seoses poliomüeliidi-epideemiaga 1958. a oli prof Arvo Tikk üks hingamishalvatusega poliomüeliidihaigete intensiivravisüsteemi loojatest. Sellest kasvas välja Tartu närvikliiniku hingamiskeskus.

See oli aastaid ainuke neurointensiivravikeskus Nõukogude Liidus. 1959. a alustas tema vahetul korraldamisel tegevust hingamiskeskuse väljasõidubrigaad. 1960. a algusest kasutas ta intensiivravi osakonnas raskete ajukahjustustega haigete ravis trahheotoomiat, intubatsiooni ja kunstlikku hingamist ning hüpotermiat.

1960. aastate keskel hakkas prof Tikk parendama



lülisamba ja seljaaju traumade kirurgilist ravi. 1980. aastate keskel juurutas eesmised operatsioonimeetodid kaela diskogeense radikuliidi ja müelopaatia ravis. 1983. a võttis ta esmakordselt tarvitusele kaelaosa eesmise spondülodeesi metallplaadiga. 1970. a alguses õppis ta üksikasjalikult tundma tunnelsündroome e kompressioonisündroome ning juurutas nende konservatiivse ja kirurgilise ravi, pöörates erilist tähelepanu karpaalkanali sündroomi epidemioloogia, kliinilise ja operatiivse ravi üksikasjalikule uurimisele.

1990. a määrati prof Tikk vastloodud inimuuringute eetikakomitee esimeheks. Ta alustas inimesel tehtava uurimistöö eetilise lubatavuse ekspertiisi rahvusvaheliselt tunnustatud seisukohtade tutvustamist ning vastavate teadustöö ekspertiisipõhimõtete rakendamist komitee töös. Alates 1995. aastast. esindab prof Tikk Eestit Euroopa Nõukogu bioetika komitees. Prof Tiku

organiseerimisel loodi 1997. a TÜ Kliinikumi eetikakomitee, mille esimeheks ta on. Samuti juhib ta Eesti Arstide Liidu eetikakomiteed.

Prof Tiku organiseerimistöö tulemusena moodustati 1998. a jaanuaris Sotsiaalministeeriumi juures laia ühiskondliku esindatusega Eesti Bioetika Nõukogu ning prof Tikk määrati selle esimeheks. Olles tihedalt seotud bioetika probleemidega Eestis ja Euroopa Nõukogus Strasbourgis, on prof Tikk aktiivselt osalenud ka Eesti meditsiinilase seadusloome alal, jälgides seaduseelnõude vastavust bioetika kaasaegsetele seisukohtadele.

Prof Tikk on aastate jooksul olnud tegev mitmetes arstiteaduslikes seltsides. Aastaid oli prof Tikk Tartu Ülikoolis teadustöö korraldamise teadusprorektori asetäitja.

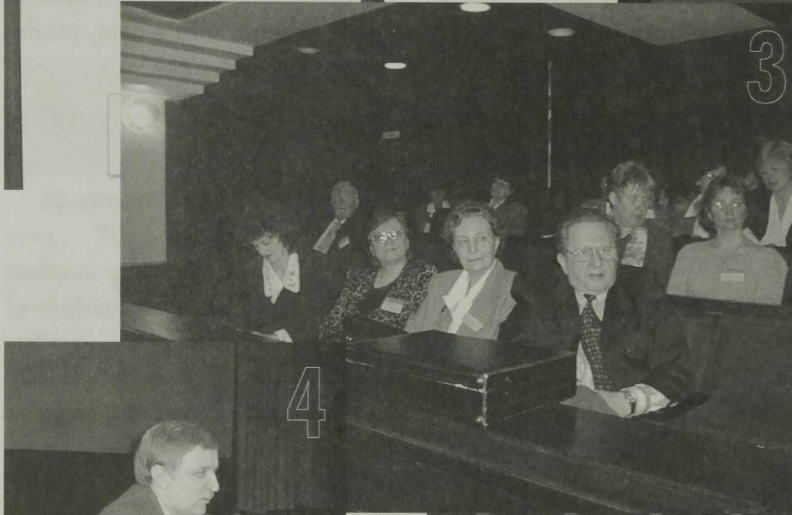
Prof Tikk on olnud meditsiinieksperdina Eesti Teadusfondi Nõukogu liige, kus 1993.–1997. a olid tema lahendada Eesti arstiteadusliku uurimistöö rahastamisega seotud küsimused. Alates 1998. aastast on ta seoses Teaduskompetentsi Nõukogu moodustamisega vastutav arstiteaduslike uurimistoetuste finantseerimise eest Eesti Teadusfondis. Prof Tikk on Tartu Ülikooli Kliinikumi preemia esimene laureaat.

Aastaid on ta optimistlikult täitnud arsti, õpetaja, teadlase ja administraatori ülesandeid, jäädes seejuures alati südamlikuks kolleegiks.

Kolleegid ülikooli närvikliinikust

EESTI ARSTIDE PÄEVAD 2000 SÖNAS JA PILDIS

- 1 EAL president Andres Lehtmets nentis rahuloluga kolleegide aktiivset osavõttu. Üldse osales üle 900 kolleegi.
- 2 Sotsiaalminister Eiki Nestor tänas oma tervituskõnes eesti arste tänuväärse töö eest ja arvas, et seni on meedias arste eelkõige sarjatud. Märkamata on jätud eesti meditsiini tõsised edusammud ja arstide osa selles.
- Konverentsi päevateemad: 13. aprillil – Fundamentaalteaduste tähtsus praktilises meditsiinis
14. aprillil – Trauma kliinilised ja sotsiaalsed aspektid
- 3,5 Kuigi konverentsi päevakord oli pingeline: esimesel päeval 7 ja teisel päeval 13 ettekannet, jätkus mõlemal päeval kuulajaid kuni kella kuueni õhtul.
- Ettekanded meditsiini bioloogilistest alustest ja fundamentaalteaduste tähtsusest praktilises meditsiinis olid huvipakkuvad kõigile arstidele.
- 4,7 Prof. M. Zilmer, Prof. R. Uibo
- Päevade ajal toimusid mitmed koosolekud, arutamaks EAL tegevusega seotud probleeme: ENÜ koosolek, Erialseltside koosolek ja Eesti Arstide Liidu volikogu.
- 6 President Andres Lehtmets ja eelmine president Indrek Oro olid raskustes, et leida koosolekute kõrvalt aega konverentsi ettekannete kuulamiseks.
- 8 Kolleegid Argo Kõvamees ja Kai Kinnunen osalesid EAS Rootsi esindajatena.
- 9 Traditsioonilisel farmaatsiatoodete ja meditsiinitehnika näitusel osales 35 firmat. Konverentsist osavõtjad leidsid väljapanekute hulgas palju huvipakkuvat ja kasulikku.
- 10 Medicina ja Eesti Arsti bokse külastati elavalt. Rohkelt osteti Medicina raamatuid. Kolleeg Helbe Merila-Lattik (fotol vasakult teine) esitles enda koostatud mahukat teatmeteost Eesti Arstid 1940 – 1960.
- 12 Dr. Jan Lindgren Soome Arstide Seltsi Duodecim peasekretär. Päevade iga-aastane külaline kõrvuti EAL sekretäri Katrin Rehemaaga. Tõine vestlus jätkus ka peo ajal.
- 11,13 Peoõhtu ööklubis Flamingo oli eestipärane – algul ei saanud vedama, pärast ei saanud pidama.



EAP
EESTI
ARSTIDE
PÄEVAD





Palju värvipilte
www.arstideliit.ee



Taasiseseisvumise järgsed
 7. Eesti Arstide Päevad
 toimusid 13. ja 14. aprillil
 Tallinnas Sakala Keskuses,
 korraldajaks
 Eesti Arstide Liit.



Kes toetavad Eesti Arsti? Kommentaar

Väino Sinisalu – peatoimetaja

Ajakirja väljaandjaks on Eesti Arsti osühing – iseseisev juriidiline üksus – ja ajakiri on isemajandav. Toimetamise-kirjastamise ja suures osas ka trükkikulud ei sõltu eriti sellest, kas ajakirja antakse välja 300 või 3000 eksemplari. Üldiselt siiski ajakirja üksiknumbri hind väheneb trükiarvu suurenedes. Eesti Arsti antakse praegu välja 3000 eksemplari kuus ja ajakirja suurtelliija on Eesti Arstide Liit, tellides oma liikmetele 2700 eksemplari kuus. Samuti on EAL 2/3 osühingu osakute omanik. Niimoodi toetab EAL ajakirja ja seepärast on õigustatud ajakirja tiitellehel ka märges – Eesti Arstide Liidu ajakiri. Ajakirja toetades täidab EAL oma põhikirjalist funktsiooni – edendab meditsiini- ja arstiabikvaliteeti.

Siiski on tellimustest saadav tulu vaid 1/3 ajakirja väljaandmiskuludest. Ülejäänud tuleb farmaatsia- ja meditsiinifirmadelt, kes tutvustavad ja propageerivad ajakirjas oma toodangut ja tasuvad selle eest vastavalt hinnakirjale.

Niimoodi tehakse kogu maailmas, samuti kehtib kõikjal nõue, et retseptiravimeid tohib reklaamida vaid teaduslikes meditsiiniväljaannetes. Igapäevaarusaama kohaselt mõeldakse reklaami all sageli püüdu tarbijale oma kaupa iga hinna eest kaela määrada. Selles mõttes reklaami Eesti Arst ei avalda. Tegu on nii arstidele kui firmadele vajaliku tehinguga: firmad annavad ja arstid saavad informatsiooni ravimite ja meditsiinikaupade kohta.

Toimetus teeb koostööd paljude Eestis tegutsevate firmadega ja püüab omalt poolt teha kõik, et see järjest paremini laabuks. Meie ühine huvi on võimalikult suur lugejaskond: kui ajakiri on huvitav ja vajalik, loeb seda enamik arste, firmad saavad oma toodangut laiemalt tutvustada ja väljaandjatele esitatakse enam tellimusi. Selle tulemusena on ajakirjal rohkem raha, tekivad uued võimalused ajakirja sisu ning vormi parandada ning tellijad saavad ajakirja odavamalt.

Eesti Arstil on lähiminevikust meeldiv näide heast koostööst firmaga Nycomed. Aastatel 1993–1999 tasus Nycomed ajakirja kaante trükkimise ja kujundamise eest ning toetas ka rahaliselt. Ei ole saladus, et seoses majanduslike ümberkorraldustega ja Eesti krooni kasutusele võtuga jäid paljud senini riigile kuulunud väljaanded nagu ka Eesti Arst majanduslikult kiratsema või lõpetasid ilmumise. Nycomedi pakutud abi oli igati õigeaegne ja kindlasti aitas ajakirjal püsima jääda ning areneda. Summeerides 7 aasta jooksul firma tehtud investeeringud ajakirja ja lahutades sellest ajakirjas avaldatud reklaamihinna, jääb 1 miljon krooni puhastulu ajakirja hüvanguks.

Teine meeldiv näide on firma Bristol-Myers Squibb, kes toetas aastatel 1997–1999 Eesti Arstide Liidu Teataja väljaandmist.

Nycomedi loosung "*We improve healthcare*" on igati järgimist väärt kõigile Eesti Arsti toetajatele – Eestimaa arstidele ja meditsiinifirmadele.

Tellimine telefonitsi: (22) 425 098; 421 474 GSM 251 67 941 Tartus: (27) 430 029

Müük AS Medicinas: Gonsiori 29 – 406 ja 408. Tööpäeviti 9–16 Parimad hinnad ikka kirjastuses!

Tõlgitud soomekeelsest väljaandest "Diabetes"; 1999.

Raamat annab vajalikke põhiteadmisi ja oskusi praktiliseks diabeediraviks. See kannustab diabeetikut võtma vastutuse oma ravi eest enda peale, kuna just inimese enese aktiivsus on oluline ravi teostamisel argielus.

Raamat on eelkõige mõeldud diabeeti põdevatele täiskasvanutele ja noortele ning lapsdiabeetikute vanematele, kuid sellest võivad mõndagi kasulikku leida ka meditsiinitöötajad ja õppurid. Raamatut täiendavad nii meedikutele kui ka diabeetikutele mõeldud lisad.

DIABEET

360 lk

**Tõlge soomekeelsest
raamatust DIABETES**

294.-





TEATED

TAL LOENGUD

Tallina Arstide Liit korraldab loengu Magdaleena haigla saalis algusega kell 15.00

11.05.2000

- Turvaline vereülekanne eile, täna, homme (100 aastat hematoloogია edusamme).
Lektor Malle Ellamaa
- Verrega ülekantavad infektsioonid.
Lektor Ave Lellep



Konverents: Imikute ja väikelaste toitumine.

29. mail 2000 kell 14-18 Tallinnas, hotell Central konverentsisaalis Foorum.

Korraldajad: Eesti Lastearstide Selts ja firma Semper (Rootsi).

Oodatud on kõik laste- ja perearstid!

Osavõtust teatada:

AS Frens, tel. (2) 6999 285,

faks (2) 6999 201,

e-mail: semper@frens.ee.



Kvaliteedikonverents

10. - 11. mail 2000 Tartu Vanemuise Kontserdimajas.

Korraldajad: SA Tartu Ülikooli Kliinikum koos sotsiaalministeeriumiga, Keskhaigekassa,
Tartu Ülikool, Eesti Arstide Liit, Eesti Haiglate Liit.

PÄEVAKAVA

10. mai

Session 1, kell 10.00 - 12.30

Konverentsi avamine - **Hr. Eiki Nestor**, *Sotsiaalminister*

Prof. John Ovreteit, (Rootsi) - "Quality in health care - what we know and what we need to know".

Dr. Göran Hellers, (Rootsi) - "Cost control and cost management go hand in hand with increased quality"

Magda Rosenmöller, (Hispaania), International Graduate School of Management.

Lõuna 12.30 - 13.30

Session 2 13.30 - 16.30

Mart Einasto, Tartu - "Juhtimissüsteemi kvaliteedi arendamine Tartu Ülikooli Kliinikumis - ohud ja võimalused"

Prof. Heidi-Ingrid Maaros, Tartu - "Kvaliteedi tagamise kaasaegsete meetodite kasutamine Eesti perearstisüsteemis"

Dr. Friedrich Köhler, Berliin - "Partnership for heart surgery - pilot project in health care between Germany and the baltic States".

Asko Talu, Tallinn - "Kvaliteedisüsteemi rakendamine teenindusettevõttes"

Dr. Sergei Nazarenko, Tallinn - "Radioloogiaprotseduuride (teostamise) juhised"

Dr. Peeter Padrik, Tartu - onkoloogia kliiniku direktor - "Juhtnõõrid onkoloogias"

Dr. Anne Ormisson, Dr Aivar Ehrenberg, Tartu - "Perinataalse ravi kvaliteedist Eesti haiglates"

KÜÜNTE SEENHAIGUS ON RAVITAV



Üks kapsel 150 mg üks kord nädalas

DIFLUCAN[®]

flukonasool



DIFLUCAN[®]

flukonasool

Üks kapsel 150 mg üks kord nädalas

ON EFEKTIIVNE erinevate seeneliikide puhul. ① ② ③

Dermatofüüdid

Trichophyton rubrum
Trichophyton mentagrophytes
Trichophyton violaceum
Epidermophyton floccosum
Microsporum canis
Microsporum audouinii

Pärmseened

Candida albicans
Teised Candida liigid
Malassezia furfur

JA OHUTU - Ka pikaajase Diflucan[®] ravi jooksul ei esinenud patsientidel kliiniliselt olulisi kõrvalnähte. ④

KÜÜNTE SEENHAIGUSE RAVIS

Lühikokkuvõte toote omadustest, täielik ravimi informatsioon vt. Pharmaca Estica

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Kapslid sisaldavad 150 mg flukonasooli.

Näidustused. Flukonasoolile tundlike seente poolt põhjustatud seeninfektsioonid.

Annustamine. Onühhomükoosi (*Tinea unguinum*) raviks on sobiv annus 150 mg DIFLUCAN'i üks kord nädalas. Ravikuuri tuleb jätkata kuni nakatunud küüs on asendunud uuega. Ravikuur on väga erineva pikkusega, kõikides 3...12 kuu vahel.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus flukonasooli jt. asoolide suhtes.

Rasedus ja imetamine. Ravimi kasutamisest raseduse ajal tuleks hoiduda. DIFLUCAN'i ei tohi imetamise ajal kasutada.

Omadused ja farmakokineetika. DIFLUCAN on fungistaatiline toimega triasool, mis pidurdab seeneraku ergosterooli sünteesi ning kahjustab sellega seeneraku membraani. DIFLUCAN toimib valikuliselt seeneensüümidesse, kuid ei mõjuta makroorganismi steroidide sünteesi. Suukaudsel manustamisel imendub DIFLUCAN hästi. Imendumine ei sõltu toidust. DIFLUCAN'il ei ole kantserogeenset toimet.

Kõrvaltoimed. Sagedasemateks kõrvaltoimeteks võivad olla seedetrakti häired nagu iiveldus, kõhuvalu, kõhulahtisus ja meteorism ning nahalööve.

Koostoimed. DIFLUCAN'i koosmanustamisel varfariiniga pikeneb protrombiiniaeg. DIFLUCAN'i toimele pikeneb sulfonüüluurea preparaatide poolväärtusaeg. DIFLUCAN'i ja hüpotiasiidi koosmanustamisel suureneb diureetikumi kontsentratsioon veres. DIFLUCAN'i koosmanustamisel fenütoiiniga ja tsüklosporiiniga on soovitatav jälgida nende kontsentratsiooni plasmas. DIFLUCAN'i suurema annuse mitmekordne kasutamine koos hormonaalsete kontratseptiividega tugevdab kontratseptiivide toimet. Rifampitsiini samaaegsel manustamisel tuleb suurendada DIFLUCAN'i annust. Patsiente, kellele manustatakse suuri teofülliini annuseid samaaegselt DIFLUCAN'iga, tuleb jälgida teofülliini toksilisuse suhtes. DIFLUCAN'i manustamine koos toidu, tsimetidiini, antatsiididega või samaaegselt kiiritusraviga ei mõjuta oluliselt DIFLUCAN'i imendumist.

Enne DIFLUCAN'i määramist patsiendile tutvuge täieliku informatsiooniga ravimi kasutamise kohta!

① Faergemann, J et al: Levels of fluconazole in normal and diseased nails during and after treatment of onychomycoses in toenails with fluconazole 150 mg once weekly. Data on file, Pfizer Inc.

② Widfeuer A. et al: Mycoses 35. Suppl. (1992) p. 65-68

③ Data on file, Pfizer Inc.

④ Montero-Gei F., Robles-Soto M., Schlager H.: An open study of the efficacy and safety of fluconazole in the treatment of the onychomycosis.

Pfizer H.C.P. Corporation Eesti
Pirita tee 20
10127 Tallinn
Tel.: 6 405 328; faks: 6 405 327



11.mai

Session III kell 10.00 – 12.00

Maris Jesse, Tallinn – “Kvaliteet praktikas”;

Tiina Freimann, Tartu – “Kvaliteet patsiendi jaoks patsiendi rahulolu-uuringute põhjal”

Prof. Ellie Scrivens, Suurbritannia – “Accreditation and its contribution to the improvement to quality in health services”

Hr. Jari Kukkonen, Tallinn – ISO9000 standardile vastavus - üks kvaliteedijuhtimise arenguettappides

Dr. Gerhard Zednik, Austria - a means for successful implementation of a quality system”

Lõuna 12.00 – 13.00

Session IV kell 13.00 – 15.00

Ümarlaval diskussioon.

Konverentsi keel on inglise keel, sünkroontõlkega eesti keelde.

Konverentsile saab registreeruda internetis Ülikooli Kliinikumi koduleheküljelt www.kliinikum.ee,

saates e-kirja aadressil Kristi.Tael@kliinikum.ee või telefonitsi 27 449 310 või 256 979 310.

Lisainformatsioon: Kristi Tael, 27 449 310 või 256 979 310, Kristi.Tael@kliinikum.ee.



Tänuavaldus

Halvenenud tervise tõttu loobusid Meditsiini terminoloogia Komisjoni (MTK) töö suunamisest, juhtimisest ja protokollimisest komisjoni asutajad akadeemik **Pavel Bogovski** ja meditsiini kandidaat **Ilmar Laan**.

Mõlemad meedikud on terminoloogiatööd teinud ligikaudu 20 aastat ja selle aja jooksul on peetud 151 MTK koosolekut ning korraldatud tuhandeid termineid, millest on regulaarselt informeeritud Eesti arstkonda artiklitega erialases ajakirjas.

Meditsiini terminoloogia komisjon tänab P. Bogovskit ja I. Laant tehtud suure töö eest ning soovib mõlemale head tervist, indu ja jõudu aktiivseks osalemiseks ka edaspidi MTK koosolekutel.

Jaak Põlluste

MTK esimees



Ekspertarstide koolitus

Vastavalt sotsiaalministri 23. veebruari 2000. a käskkirjale nr 58 on plaanis reorganiseerida püsiva töövõimetuse ja puude arstliku ekspertiisi süsteem. Ekspertiisi hakkaksid perearsti poolt esitatud kirjalike taotlusmaterjalide alusel läbi viima spetsialistidest ekspertarstid, kes vastutavad oma otsuste eest ise, mitte komisjonina. Põhilised kriteeriumid ekspertarstidele on praktiseerimine oma erialal, kõrgem või 1. kategooria oma erialal ja ekspertiisialase koolituse läbimine. Ekspertarstide orienteeriv optimaalne päevakoormus võiks olla kuni 2 tundi e kuni 2 ekspertiisi (seega kuni 500 ekspertiisi aastas) ning ekspertarstide erialadeks eeldatavasti sisehaigused, pediatría, kardioloogia, üldkirurgia, veresoontekirurgia, ftisiatría, traumatoloogia-ortopeedia, onkoloogia, neuroloogia, neurokirurgia, oftalmoloogia, otorinolaringoloogia ja psühhiaatria (nimekiri pole lõplik ja võib mõnevõrra muutuda). Ekspertiisialane koolitus on plaanis läbi viia k.a augustis kuni oktoobris, koolituse kestuseks on umbes 40 tundi. Kokku on kavas koolitada kuni 200 ekspertarsti.

Kollegid, kes on huvitatud ekspertarsti tööst ja vastavad nõutud kvalifikatsiooni kriteeriumitele võivad osaleda ekspertarstide koolituses.

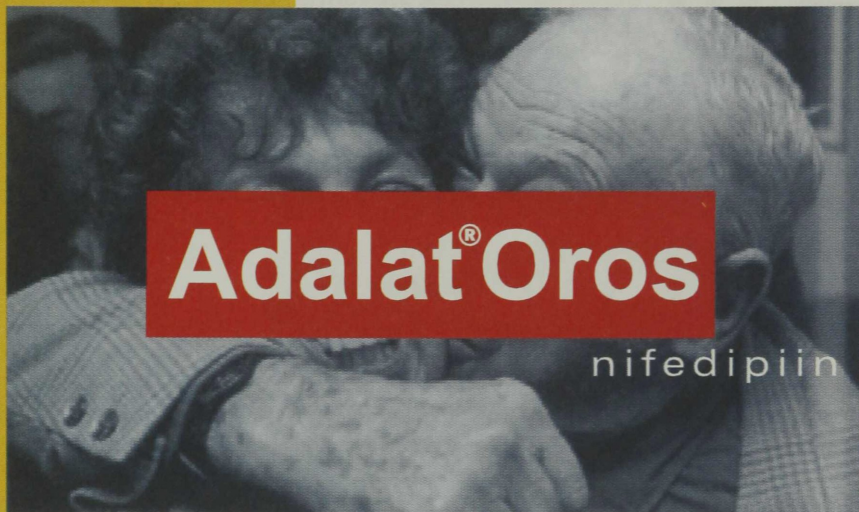
Täiendav info:

Sotsiaalkindlustusamet, töövõimetuse ekspertiisi büroo

Lembitu 12, 15092 Tallinn

Tel (2) 6408 135 või 251 89929.

**Kas
teate
nende hea tuju
saladust?**



1) Zanchetti A et al. J of Hypertens, 1994, 12 (suppl 5): S23-S27.
2) Philips RA et al. J Cardiovasc Pharmacol 1992, 19 (Suppl 2): S28-S34.
3) Habib GB, Mann DL, Zoghbi WA. Am Heart J 1994, 128-2: 333-343.

- 1** Ühekordse ööpäevase annusega saadakse kumuleerumisohuta toime, mis kestab kuni 36 tundi.¹⁾
- 2** Ravi vähendab märkimisväärselt vasaku vatsakese massiindeksit (LVMI).²⁾
- 3** Vasaku vatsakese hüpertroofia regressioon saavutatakse süstoolset funktsiooni halvendamata.³⁾

Tootja: Bayer AG, D-51368 Leverkusen, Saksamaa

INN: Nifedipinum

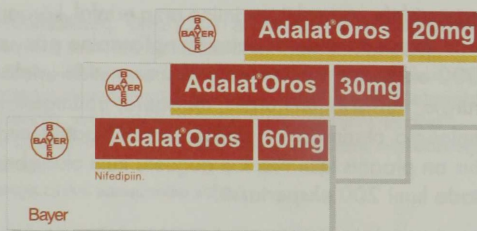
Ravimvorm ja toimeaine sisaldus:

Adalat® Oros 20, 30, ja 60 mg retardtabletid N28 ja N98

Näidustused: Hüpertooniatõbi.

Stabiilne stenokardia.

Adalat® Oros on retseptiravim.



Lisainfo: Pharmaca Estica'st ja Bayer'i esindajalt:
Betooni 9, Tartu 51014
tel: 27 307 802, GSM 250 35 991, fax: 27 307 802

Bayer 

DAIVONEX®**Salv/Kreem/Peanahalalus.INN:**

Calcipotriolum. Kaltsipotriool.

Farmakoterapeutiline grupp:
psoriaasi ravim.**Ravimvorm ja toimeaine sisaldus.**

1g salvi/1g kreemi/1ml peanahalalust sisaldab 0,05mg kaltsipotrioli, abiainetena salv ja kreem naatriumeditaati, naatriumvesinikfosfaati, vedelat parafiini vett, vaseliini, salv lisaks tokoferooli, propüleenglükooli, kreem lisaks glütserooli, ketomakragooli, tsetüülsteaerüülalkoholi, peanahalalust hüdroksüpropüültselluloosi, isopropaanooli, levomentooli, naatriumtsitraati, propüleenglükooli ja destilleeritud vett.

Näidustused. Salv ja kreem: Psoriaas. Peanahalalus: Peanaha psoriaas.**Omadused.** Kaltsipotriool normaliseerib naharakkude kasvu psoriaasikolletes.

Ravim blokeerib D-vitamiini retseptoreid ning takistab naharakkude liigset jagunemist ja stimuleerib nende diferentseerumist. Terapeutilistes annustes ei mõjуста ravim kaltsiumi ainevahetust. Lahus on lõhnatu. Ei määri ega värv juukseid, nahka ega kasutaja riietusesemeid.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus ravimi koostisainete suhtes.

Kaltsiumisisalduse suurenemine veres, või kui samaaegselt manustatakse vere kaltsiumisisaldust suurendavaid ravimeid, ei soovitata kasutada.

Ettevaatust. Salvi näole mitte määrada, võib põhjustada lokaalset ärritust. Peale kasutamist on soovitat käsi hoolikalt pesta. Peanahalalust ei tohi kasutada üle 60 ml nädalas, et vältida hüperkaltsëemia teket. Tuleb vältida lahuse valgumist näole või silma. Lahust ei tohi kasutada lahtise tule lähedal, kuna lahus on tuleohtlik ning võib süttida. Välti lahuse sattumist prillidele või teistele plastikele esemetele.**Rasedus ja imetamine.**

Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata kasutada.

Kõrvaltoimed. Mõnikord esineb mööduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g/nädalas) võivad põhjustada hüperkaltsëemiat. Seerumi kaltsiumisisaldus normaliseerub kiiresti ravi lõpetamisel.**Koostoimed.** Ei ole teada.**Annustamine.** Salvi ja kreemi määratakse õhukese kihina hommikuti ja õhtuti psoriaasikolletele. Nädalas kasutatud salvi kogus ei tohi ületada 50g. Peanahalaluse nädala jooksul kasutatav annus ei tohi ületada 60 ml ning lisaks 30 g DAIVONEX-kreemi või -salvi. Samuti on lubatud vajadusel nädala jooksul kasutada 30 ml DAIVONEXi peanahalalust ning lisaks 60 g DAIVONEX-kreemi või -salvi.**Üleannustamine.** Võib põhjustada kaltsiumisisalduse tõusu seerumis.**Säilitamine.** Säilitada temperatuuril kuni 25°C.

Lahust ei tohi säilitada lahtise tule lähedal tema tuleohtlike omaduste tõttu.

Pärast pakendile märgitud kõlblikkusaja lõppu mitte kasutada.

Pakend. Salv, kreem 30g tuubis; peanahalalust 60 ml plastikpudelil. Soodusretseptiravim.

Hoida lastele kättesaamatus kohas.

Tootja:

Leo Pharmaceuticals Products, Taani

**Daivonex® raviga oled
meeleldi tähelepanu
keskpunktis**



Müügilooa hoidja Eestis:

MediNet International Ltd

Tallinnas tel 6275 191/fax 6443575



Daivonex®
calcipotriol

Nähtavalt efektiivne psoriaasi ravi



*AKE-inhibiitor arteriaals
hüpertensiooni ja
südamepuudulikkuse rav*

4/2000
B
1875
dvl.

MONOPRIL

FOSINOPRIIL

Lihigne ravi alustada ja jätkata!

▶ mugav kasutada —
üks kord päevas

▶ algannus 10 mg x 1

▶ tavaline raviannus
10 - 40 mg x 1

*AKE-inhibiitor, millel esineb kompensatoorne eliminatsioon
neerupuudulikkusega haigetel*

▶ balansseeritud eliminatsioon maksa ja neerude kaudu normaalse
neerufunktsiooni korral ¹

▶ ...suurenenud eliminatsioon maksa kaudu neerufunktsiooni häirete
korral ²

1. Hul KK et al. Clin Pharmacol Ther 1991; 49: 457-467

2. Sica DA et al. Clin Pharmacokinet 1991; 20(5): 420-427

**Tabletid: 10 mg 28 tabl.
20 mg 28 tabl.**

Retseptiravim

Lisainformatsioon: Bristol-Myers Squibb
Eesti esindus
Sepise 18, 11415 Tallinn
Tel. (2) 6401 301
Faks (2) 6401 302



Bristol-Myers Squibb